

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Л.Є. Корнієнко, В.О. Бусол, В.В. Недосеков, В.О. Ушкалов,
А.М. Головка, Л.М. Корнієнко, Б.М. Ярчук, Л.А. Дудников

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТВАРИН З ВЕЗИКУЛЯРНИМ СИНДРОМОМ

За редакцією Л.Є. Корнієнка

Біла Церква
Білоцерківський державний аграрний університет
2010

УДК 619 : 616.98:578.835.1(075.8)

ББК 48:7374

Гриф надано Міністерством аграрної
політики України
(лист № 18-128-13/570 від 07.05.2009 р.)

Гриф надано Міністерством
освіти і науки України
(лист №1/11-54-48 від 21.06.2010 р.)

Рецензенти: Яценко М.Ф., д-р вет.наук;
Галатюк О.Є., д-р вет.наук;
Пономар С.І., канд. біол. наук

Інфекційні хвороби тварин з везикулярним синдромом:
Навч. посібник / Л.Є. Корнієнко, В.О. Бусол, В.В.
Недосєков та ін. – За ред. Л.Є. Корнієнка. – Біла
Церква: Білоцерків. держ. аграр. у-т, 2010. – 272 с.

© Корнієнко Л.Є., Бусол В.О.,
Недосєков В.В., Ушкалов В.О.,
Головка А.М., Корнієнко Л.М.,
Ярчук Б.М., Дудников Л.А., 2010

Світлій і дорогій пам'яті вчителя
і великого науковця
Андрія Івановича Дудникова
присвячується

ВСТУП

Перед фахівцями ветеринарної медицини нашої держави стоїть ряд завдань, таких як проведення безперервного епізоотологічного нагляду за динамікою прояву і розповсюдження інфекційних хвороб тварин, аналізу ризиків занесення збудників особливо небезпечних хвороб тварин на територію України, прогнозування епізоотичної ситуації, оцінка вживаних заходів боротьби, розробка та впровадження нових високоефективних, екологічно безпечних засобів і методів діагностики, профілактики та заходів боротьби з інфекційними хворобами тварин.

Епізоотологам для забезпечення благополуччя території нашої держави необхідно мати глибокі знання щодо особливостей перебігу інфекційних захворювань, клінічного прояву, діагностики та профілактики.

Достатньо згадати, що зі списку А МЕБ (де нині міститься 14 вірозів і одну хворобу спричинює мікоплазма) у монографії висвітлені декілька: ящур, везикулярний стоматит, везикулярна хвороба свиней, чума великої рогатої худоби, чума дрібних жуйних, нодулярний дерматит великої рогатої худоби, катаральна гарячка овець та віспа овець. Диференціація захворювань з везикулярним синдромом є складною. Нині діагностика та диференціація цих захворювань ґрунтується на застосуванні різних модифікацій ІФА, проводяться дослідження на рівні геному (ДНК-зонди, ПЛР тощо). Сучасна біотехнологія для профілактики практично усіх згаданих захворювань пропонує рекомбінантні вакцини, впроваджуються гібридомні технології, під час виготовлення діагностикумів використовуються моноклональні антитіла тощо. Незважаючи на перераховані вище досягнення, не втратили своєї актуальності епізоотологічний, клінічний та патолого-анатомічний методи діагностики (хоча останні є лише додатковими). Змінюються форми перебігу захворювань. Так, окремі фахівці зазначають, що перебіг катаральної гарячки овець за клінічними ознаками став нагадувати ящур, хоча ще декілька років тому такі повідомлення були відсутні.

Злоякісна катаральна гарячка та віспа реєструються на території України. Профілактика ящуру не втрачає своєї актуальності донині. Катаральна гарячка овець у зв'язку з кліматичними змінами розпочала “свою ходу” країнами Європи, в сусідніх країнах періодично виникають чума великої рогатої худоби, ящур, віспа овець та чума дрібних жуйних. У зв'язку з розвитком торговельних зв'язків, міжнародного співробітництва та глобалізацією служба ветеринарної медицини нашої держави повинна суворо виконувати запобіжні заходи з недопущення виникнення зазначених захворювань на контрольованій території. Крім того, враховуючи широкі економічні зв'язки між країнами усіх континентів, практично перестали існувати традиційні кордони, які існували на шляху багатьох інфекційних захворювань, внаслідок чого неймовірно зросла небезпека їх поширення.

У навчальному посібнику розкриваються актуальні питання епізоотології, діагностики та заходів боротьби з найбільш поширеними інфекційними хворобами з великуляричним синдромом – ящуром, везикулярною екзантемою свиней, везикулярною хворобою свиней, везикулярним стоматитом, віспою, нодулярним дерматитом, дерматофільозом, чумою великої рогатої худоби, чумою дрібних жуйних, злоякісною катаральною гарячкою, катаральною гарячкою овець, контагіозною ектимою овець і кіз. Інфекційні хвороби з везикулярним синдромом завдають значних збитків тваринництву багатьох країн світу, у тому числі й тваринництву України.

ВЕЗИКУЛЯРНА ЕКЗАНТЕМА СВИНЕЙ

Везикулярна екзантема (лат. *Exanthema vesicularis suum*) – гост-ра висококонтагіозна хвороба свиней (і морських ссавців), яка харак-теризується гарячкою, везикулярним ураженням слизової оболонки ротової порожнини, п'ятачка, язика, губ і шкіри в ділянці вінчика, міжкопитної щілини та м'якушів, у лактуючих маток ураження лока-лізуються на шкірі вимені.

Історична довідка. Вперше захворювання було виявлено у США в 1952 р. і описано як “каліфорнійська хвороба”, яка значно розпо-всюдилась на території цієї держави. У 1953 р. Медін і Траум довели її нозологічну самостійність та вірусну етіологію. У 1950–1952 рр. хвороба набула значного поширення в США, де перебігала у вигляді епізоотії. Збудник хвороби був виділений у 1972 р.

Є припущення, що первинне занесення цього вірусу в популяцію свиней відбулося шляхом згодовування їм незнезаражених продуктів забою морських ссавців – носіїв цього збудника. Економічні збитки незначні і зумовлюються втратою хворими тваринами маси тіла, низькими приростами у свиней на відгодівлі, абортатами у свиноматок, зниженням секреції молока у підсисних маток і летальністю серед поросят-сисунів (Каришева А.Ф., 2002; Бессарабов Б.Ф. і др., 2007).

Характеристика збудника. Збудник хвороби – РНК-вмісний ві-рус везикулярної екзантеми свиней належить до родини *Caliciviridae* роду *Calicivirus*. Збудник має форму ікосаедра, розмір 35–40 нм, і 32 чашкоподібних заглиблення на поверхні, які дали назву родині і роду (*calix* – чаша, лат.). Встановлено шістнадцять серотипів вірусу – А, В, С, D, E і G тощо, які відрізняються за антигенними властивостями, наприклад, для свиней більш патогенними є типи В і D, тоді як інши-ми типами можуть уражатись коні і морські леви. Вірусом легко вдається заразити свиней в умовах експерименту. У разі внутрішньо-шкірного зараження (в ділянці п'ятачка або в слизову оболонку рото-вої порожнини) реакція організму проявляється вже через 12–18 год. У цей період на місці введення вірусу з'являються первинні уражен-ня, а через 48–72 год – вторинні. За підшкірного, внутріш-ньом'язового або інтравенозного зараження везикули на п'ятачку, язичі, губах, слизовій оболонці ротової порожнини та інших чутливих тканинах з'являються протягом 24–96 год. Крім свиней, в умовах екс-перименту типами А та С вдається заразити коней, мавп, собак. Шта-мами, що належать до серотипів А і В, вдавалося заразити інтрадер-

мально та внутрішньочеревно хом'яків (Гаффаров Х., Романов Е., 2004; Бессарабов Б.Ф. и др., 2007).

Деякі серотипи, які були виявлені у морських ссавців, отримали сукупну назву – *San Miguel sea lion virus (SMSV)*. Споріднені каліцивіруси були виділені від окуня (*Girella nigricans*), а також із печінкового двоустя морського лева. Ймовірно віруси морських левів Сан Мігеля є антигенними варіантами вірусу екзантеми свиней. Та-ким чином, морські леви, а можливо й інші ластоногі можуть бути природними резервуарами цього вірусу.

В організмі перехворілих свиней утворюються вірусонейтралізу-ючі та комплементозв'язувальні антитіла.

Спектр чутливості до вірусу ліній культур клітин обмежений. Більш чутливі первинні й перещеплювані культури клітин свинячого походження. Всі типи вірусу накопичуються в титрах 10^7 – 10^9 ТЦД₅₀/см³. У разі зараження свиней титр вірусу в тканинах не пере-вищує 10^4 – 10^6 ІД₅₀/см³. Окремі серотипи цього вірусу формують бляшки. За показниками бляшкоутворення серотипи відрізняються за вірулентністю.

Лабораторні тварини (кролі, морські свинки, білі щурі, білі миші) до цього вірусу не чутливі. Вірус не аглютинує еритроцити.

Стійкість. Вірус відносно стійкий у зовнішньому середовищі та до дії різних фізико-хімічних факторів. Зберігає інфекційну активність за кімнатної температури впродовж 6 тижнів, за 37°C – 24 год. За температури 65°C вірус інактивується протягом 30 хв. В інфікованих стінках везикул, законсервованих у 50-відсотковому водному розчині гліцерину, за 4°C і рН 7,4 залишається життєздатним упродовж багатьох років. У свинині за температури 7°C зберігається до 30 діб, за мінусових температур – до 4 міс., у боєнських відходах за 7°C – 4–5 тижнів. Збудник стійкий до дії ефіру, хлороформу, дезоксихолату натрію та до впливів зміни концен-трації водневих іонів (рН) у діапазоні 5,0–10,0. Швидко інактивується під дією 2% розчину гідроксиду натрію, 2–3% розчину формальдегіду, 5% розчину хлористого йоду, 1% розчину йодезу (Сюрин В.Н. и соавт., 1998; Бессарабов Б.Ф. и др., 2007).

Епізоотологічні відомості. Хворіють свійські свині незалежно від породи та віку. Молоді тварини більш чутливі і хворіють тяжче, ніж дорослі.

Джерелом збудника інфекції є хворі свині, які починають виділя-ти вірус уже в інкубаційний період, а також вірусососії, що виділяють

збудник впродовж 3–4 міс. після перехворювання. Вірус виділяється з організму інфікованих свиней разом із сечею, фекаліями, його можна виділити зі стінок та вмісту везикул. Резервуаром збудника інфекції можуть бути ластоногі, морські леви, слонові тюлені, риба тощо. Факторами передачі збудника є контаміновані збудником приміщення та загоны, предмети і реманент, водні джерела, корми, транспортні засоби та інші об'єкти. Особливу небезпеку становлять незнезаражені боєнські та кухонні відходи, використання яких у корм свиням може призвести до спалаху інфекції та масового захворювання тварин. Воротами для вірусу є слизові рота, органів травлення й дихання.

Захворюваність у разі спалаху везикулярної екзантеми у свиней значна, але летальність становить у середньому 5–10%. Здебільшого гинуть поросята-сисуни, у дорослих тварин спостерігається втрата ваги і аборти (Салажов Е.Л., Шажко Ж.А., 1987).

Вірус виділяли від морських ссавців (морських левів, котиків і морських слонів), які могли інфікуватись внаслідок поїдання риби різних видів. Враховуючи можливість використання риби і м'ясопродуктів від морських ссавців у корм свиням, вірус порівняно легко заноситься на ферми і спричиняє спалахи захворювання (Сюрин В.Н. и соавт., 1998). Більше того, віруси везикулярної екзантеми активно циркулюють у популяціях морських ссавців і риб на тихоокеанському узбережжі Північної Америки. Антитіла до збудника виявляли у декількох видів китів, тюленів, морських левів і моржів, у диких свиней, овець, буйволів, ослів і лисиць в Санта-Барбарі, Нормандських островах і на норківницьких фермах у США, де тварин годували м'ясом від морських ссавців. Вірус було виділено від телят в Орегоні і приматів в Сан-Дієго (Західне узбережжя США).

Вірус не вдалося виділити від свиней в Австралії і Західній частині Тихого океану, за винятком ізольованих спалахів в Ісландії, на Гавайських островах і в північно-західних і східних штатах США (Bankowski, 1965). Про спалахи везикулярної екзантеми свиней повідомлялося лише в штатах, розміщених географічно на узбережжі Тихого океану Сполучених Штатів, зокрема в Каліфорнії, де він залишався ендемічним до 1957 р. Везикулярну екзантему було ліквідовано в США у 1959 р., майже через три десятиліття після її першої появи в 1932 р. Однак морські ссавці, біля західного узбережжя Північної Америки, від Аляски до Мексики, є ендемічно інфікованими SMSV. У популяціях цих тварин час від часу виникають спалахи везикулярної

екзантеми. Обмежені серологічні дослідження не дали жодних дока-зів присутності SMSV-інфекції серед морських свавців, що мешкають поблизу східного та південного узбережжя Австралії.

За експериментального зараження непостійні ураження можуть з'являтися на місці введення вірусомісного матеріалу в морських свинок, хом'яків, коней, мавп, собак і телят. У собак може проявлятися незначна гарячка. У спеціальній літературі є повідомлення про природне зараження собак після контакту з хворими свиньми. У заражених телят, за експериментального зараження, може розвиватись пневмонія й вони розповсюджують вірус протягом 6 і більше тижнів. Вказувалось на можливість лабораторного зараження людей (Томсон, 1994).

Патогенез. У патогенезі везикулярної екзантеми свиней розрізняють дві фази. Перша фаза тривалістю 48–72 год починається з потрапляння вірусу в організм, після чого він проникає в клітини епітелію й починає швидко репродукуватись у мальпігієвому шарі епідермісу, де клітини лускунчастого епітелію піддаються дегенерації. Порушується цілісність базальної мембрани, що призводить до міжклітинних набряків і випадіння окремих клітинних елементів у мальпігієвий шар. Це призводить до відшарування епідермального шару від дерми, що сприяє утворенню пухирців. Руйнування клітин, крім утворення пухирців на п'ятачку і слизовій оболонці ротової порожнини, супроводжується ще й гарячковим станом організму. Відбувається накопичення вірусу в усіх тканинах організму. Таким чином, у першу фазу захворювання реєструють вірусемію, гарячку й утворення первинних везикул. У другій фазі, яка здебільшого триває від 24 до 72 год, первинні пухирці розкриваються, однак патологічні процеси знову виникають на інших ділянках тіла – вторинні везикули (підшва, ділянки міжкопитної щілини і вінчика)(Гаффаров Х., Романов Е., 2004).

Клінічні ознаки та перебіг. Інкубаційний період може тривати до 12–14 діб. Перебіг хвороби гострий, хоча у свиней зареєстровані випадки латентного перебігу з нетривалим персистуванням збудника.

За типового перебігу хвороби розвиток уражень відбувається у дві фази (впливає з патогенезу). Перша фаза триває від 48 до 72 год і характеризується гіпертермією (досить висока температура може триматись протягом 1–3 діб) та появою первинних везикул на слизовій оболонці носа, рота, губ, язика (місця потрапляння вірусу до організму). Саме цим пояснюється анорексія або зниження апетиту в уражених тварин. Крім того, на початку хвороби у свиней спостерігаєть-

ся слинотеча. Первинні везикули з серозним ексудатом швидко розкриваються, а на їхньому місці утворюються болючі кровоточиві ерозії та виразки. Первинні везикули являють собою бліді припухання ділянок епітелію від 5 до 30 мм в діаметрі й від 10 до 20 мм заввишки, заповнені серозною рідиною. Епітеліальний покрив легко проривається, залишаючи чутливі еродовані виразки, які згодом вкриваються струпами і загоюються протягом декількох днів. Згодом їх поверхня вкривається фібринозними плівками, уражені місця швидко загоюються. Первинні ураження з'являються на морді, згодом розповсюджуються на слизові оболонки губ, щік і язика. Останні зумовлені вірусом, що звільняється з первинних везикул, тому нові ураження можуть виявлятися там, куди потрапила рідина з розкритих везикул. Тканини морди й язика гіперемійовані, набряклі, нагадують “булаву”, а опухлий язик спричинює сильне слиновиділення. Везикули на п'ятачку можуть бути настільки численними і трохи піднятими, що мають вигляд виноградної китиці. Температура тіла знижується, але загальний стан хворих свиней не поліпшується. Як правило, на цьому закінчується перша стадія захворювання. У свиноматок бувають аборти, спостерігають ураження шкіри вимені, зниження секреції молока.

У цей час на шкірі кінцівок у ділянці вінчика, м'якушів, на піддошві, а також міжкопитній щілині, в ділянці п'ястка та зап'ястка, на шкірі сосків у підсисних свиноматок утворюються вторинні везикули (друга фаза триває 24–72 год після появи первинних везикул). Іноді захворювання тварин у стадії можуть навіть не помічати, аж до появи припухання суглобів і очевидної кульгавості. За ураження кінцівок тварини переважно лежать. Залежно від вірулентності штаму, за окремих спалахів, можуть переважати ураження кінцівок, за інших – вони незначні.

Через зазначений час вторинні везикули розкриваються, біль стихає. Під час першої та другої стадій захворювання тварини відмовляються від корму, що призводить до виснаження. Наприкінці першого тижня везикулярні ураження шкіри минають і впродовж наступних 7–10 днів тварини починають одужувати.

У разі активації в організмі хворої тварини секундарної мікрофлори розвиваються різні ускладнення (панарицій), значно збільшується (до 10 %) летальність серед поросят. Локальні лімфатичні судини можуть припухати, і в тяжких випадках ноги і суглоби стають набряклими. Іноді виявляють панарицій і спадання рогового башмака. Тем-

пи приросту часто сповільнюються, і відгодівельне господарство може зазнавати значних збитків. Адже ураження носа і рота можуть бути достатньо тяжкими й заважають диханню та споживанню корму. Пневмонія, сепсис, міокардит або енцефаліт проявляються нечасто. В окремих тварин спостерігають спадання рогового башмака. Відновлення останнього триває від 1 до 3 міс. Іноді хвороба в поросят може супроводжуватись ентероколітом і пневмонією.

У захворілих свиноматок можуть спостерігатися аборти, везикулярні ураження вимені, зниження і навіть зникнення секретії молока. В окремих перехворілих свиноматок може припинитися й затримуватися або зникати тічка.

За хронічного перебігу хвороба триває 2–3 тижні, везикули виявляються переважно на кінцівках.

Вірус може уражувати морських ссавців із проявом уражень на лапах, абортів, пневмоній і енцефалітів.

Патолого-анатомічні зміни. На шкірі кінцівок та слизовій оболонці ротової порожнини (язика, губ), п'ятчка, кінцівок і молочних залоз виявляють везикулярні ураження, після їх розкриття – ерозії та виразки, зумовлені репродукуванням вірусу в мальпігєвому шарі епідермісу.

Морфологічні зміни за везикулярної екзантеми подібні до змін за ящуру та везикулярного стоматиту. Вірус здебільшого розмножується в мальпігєвому шарі епідермісу. В клітинах багат шарового плаского епітелію відбувається помітне набрякання цитоплазми, пікноз ядер і розпад хроматину. Внаслідок некрозу і наступного лізису заражених клітин в епітеліальному шарі з'являються “отвори”. У клітинах, розміщених по краях уражень, виявляють ранні ознаки дегенерації, міжклітинні містки подовжуються, а міжклітинна речовина набрякла. Підшкірні тканини гіперемійовані, набряклі, іноді з крововиливами. По всій дермі, у ділянках ураженого мальпігєвого шару спостерігаються інфільтрати поліморфно-нуклеарних лейкоцитів (Сюрин В.Н. і соавт., 1998).

Діагностика. Під час постановки діагнозу враховують епізоотологічні відомості, беруть до уваги відповідні клінічні ознаки та патолого-анатомічні зміни. Кінцевий діагноз ставлять на підставі лабораторних досліджень, оскільки відрізнити везикулярну екзантему від інших захворювань свиней із везикулярним синдромом практично неможливо. З цих причин будь-яке захворювання свиней із везикулярним синдромом передусім диференціюється від ящуру.

Для дослідження в лабораторію ветеринарної медицини направляють стінки нерозкритих везикул та їх вміст (не менше 2,0 см³ везикулярної рідини від 2–5 хворих тварин), відібрані в першу добу їх утворення. Попередньо ці ділянки шкіри промивають водою з антибіотиками (по 1000 ОД/см³ бензилпеніциліну натрієвої солі та стрептомицину сульфату). Стінки нерозкритих везикул беруть із уражених ділянок шкіри п'ятачка, вінчика, м'якушів, копитаць, з вим'я. Останні зрізають ножицями, поміщають у стерильні пробірки або флакони й транспортують у термосі з льодом. Для ретроспективної діагностики направляють проби сироватки крові від 5–10 перехворілих тварин.

Лабораторна діагностика ґрунтується на ізоляції вірусу з патологічного матеріалу. З метою виділення вірусу проводять зараження патологічним матеріалом первинних культур клітин нирок поросят або перещеплюваної лінії РК-15.

За наявності вірусу везикулярної екзантеми в заражених культурах клітин через 8–10 год проявляється ЦПД у вигляді великих світ-лих і маленьких темних бляшок вздовж усього моношару, дегенерація цитоплазми та ядра клітини, утворення в цитоплазмі гроноподібних скупчень віріонів. Ідентифікацію виділеного вірусу здійснюють в реакції нейтралізації (РН) зі специфічною сироваткою. Для типізації вірусу проводять дослідження везикулярної рідини та суспензії з везикулярних стінок у реакції зв'язування комплементу (РЗК) з типоспецифічними сироватками.

Індикацію вірусу можна проводити в РІФ та ІФА, ідентифікацію та визначення типу виділеного вірусу – в РЗК або ІФА.

У РФ для виявлення вірусу везикулярної екзантеми розроблені й випускаються біологічною промисловістю наступні діагностикуми:

1) “Набор для дифференциальной диагностики везикулярной болезни и везикулярной экзантемы свиней” (ВНДІЗТ, м. Владимир); 2) “Набор для идентификации вирусом, вызывающих заболевание с везикуляр-ным синдромом экспресс-методом” (ВНДІЗТ, м. Владимир) (Гаффа-ров Х., Романов Е., 2004).

Диференційна діагностика. Передбачає виключення ящуру, везикулярного стоматиту й везикулярної хвороби свиней. За ящуру в свиней уражуються переважно п'ятачок, кінцівки, соски вимені, нечасто – ротова порожнина; позитивною буде біопроба на морських свинках. На везикулярний стоматит хворіють усі свійські тварини, не буває одночасного утворення везикул у ротовій порожнині й на

кінцівках; позитивною є біопроба на мишенятах. За везикулярної хвороби уражуються лише свині, інші види тварин не хворіють. Позитивною є біопроба на 1-денних мишенятах. В усіх випадках прикінцевий діагноз установлюють на підставі результатів дослідження патологічного матеріалу в РН, РЗК або ІФА (Спирин В.К. и соавт., 1998).

Лікування. Специфічних засобів лікування не запропоновано. Місцево застосовують різні дезінфекційні та в'яжучі розчини. Уражені ділянки шкіри змащують мазями й антисептиками. Використовують антибіотики.

Імунітет. Перехворілі тварини набувають імунітету до гомологічно-го типу вірусу не менше ніж на 6 міс. Вірусонейтралізуючі антитіла виявляють через 10–12 діб після зараження. До 21–28-ї доби вони досягають максимальних рівнів. Вакциновані за 3 тижні до опоросу свиноматки передають поросятam колостральний імунітет тривалістю до 21 доби.

Для специфічної профілактики в країнах американського континенту застосовують інактивовані вакцини. Однак вважається, що застосування вакцин проти везикулярної екзантеми недоцільне, оскільки більшість країн застосовують “стемпін-аут” (поголівне знищення сприйнятливих тварин у вогнищі інфекції).

Профілактика та заходи боротьби. Оскільки територія України благополучна щодо цього захворювання, слід чітко дотримуватись вимог ветеринарно-санітарного нагляду під час відбору та завезення свиней із-за кордону. В разі появи захворювання доцільно провести поголовний забій свиней неблагополучної групи з наступним ретельним очищенням місць тимчасового перебування тварин та дезінфекцією. Труп загиблих свиней та боєнські відходи спалюють. Приміщення після заключної дезінфекції залишають вільними від свиней улітку впродовж 2 міс., узимку – впродовж усієї зими.

Запитання для самоконтролю: 1. Дайте характеристику збудника везикулярної екзантеми та визначення хвороби. 2. Назвіть сприйнятливих до везикулярної екзантеми тварин, джерело інфекції, механізм поширення та сезонність захворювання. 3. Наведіть основні клінічні ознаки везикулярної екзантеми. 4. На підставі яких досліджень, методів, спостережень диференціюють везикулярну екзантему від інших інфекційних хвороб із везикулярним синдромом. 5. Зазначте виконання основних пунктів у заходах профілактики й боротьби з цим інфекційним захворюванням.

ВЕЗИКУЛЯРНИЙ СТОМАТИТ

Везикулярний стоматит (лат. *Stomatitis vesicularis*; син. везикулярний десквамативний стоматит) – висококонтагіозна, з гострим пе-ребігом вірусна хвороба коней, мулів, великої рогатої худоби і сви-ней, яка характеризується гарячкою та везикулярними ураженнями слизової оболонки ротової порожнини, шкіри губ, сосків вимені, він-чика і міжкопитної щілини.

Історична довідка. Хворобу вперше зареєстрували серед коней і мулів у США (1862), потім у Південній Африці (1884, 1897). У 1915– 1918 рр. захворювання зареєстроване у Франції (занесене з військо-вими кіньми з Канади), Німеччині, Англії та Італії. Під час значної епізоотії серед коней і великої рогатої худоби в південних штатах США у 1926 р. W. Cotton вперше виділив і описав збудник везикуляр-ного стоматиту першого серотипу (штам Нью-Джерсі). У 1927 р. ви-ділено та описано вірус другого серологічного типу (штам Індіана). В 1939 р. хворобу діагностували у коней і великої рогатої худоби в Аргентині, 1941 року – у Венесуелі у великої рогатої худоби, коней і свиней, у 1943 р. – в Колумбії у свиней. 1949 року епізоотія цього захворювання охопила 14 штатів США. У 1950 р. хворобу зареєстро-вано в Мексиці.

Нині хвороба поширена на Американському континенті, особливо в країнах Карибського регіону (Колумбія, Сальвадор, Гватемала, Мек-сика, Нікарагуа, Венесуела, Гондурас). Спорадичні спалахи цього захворювання реєструють в Африці й Азії (Орлов Ф.М., 1973; Медве-дев С.С., 1994). Згідно з класифікацією МЕБ захворювання відносять до списку А (конвенційні хвороби). Хвороба зоонозна.

Характеристика збудника. Захворювання спричинює РНК-вмісний вірус із родини *Rhabdoviridae* роду *Vesiculovirus*. Віріон має кулеподібну форму, розмір віріону – 175x70 нм. Спіральний нуклеокапсид вкритий зовнішньою оболонкою з шилоподібними виступами (10 нм).

Генетична структура – РНК, складається з 5 генів (*N*, *P*, *M*, *G*, та *L*, які являють собою білок нуклеокапсиду, фосфопротеїн, матричний білок, глікопротеїн і, відповідно, *L*-білок). Хоча в природі існує бага-то членів роду *Vesiculovirus*, саме відмінні один від одного серотипи Нью-Джерсі та Індіана становлять особливий інтерес для Західної півкулі. Ці два віруси подібні за розміром і морфологією, але чітко диференціюються в реакції нейтралізації. Серотип Індіана має 3 під-типи, Нью-Джерсі – 2 підтипи, які диференціюють у РН, РЗК і РДП.

Ізоляти серотипу *NJ* і підтипу *IND-1* були виділені в ендемічних зонах за цим захворюванням: на південному сході США, в Мексиці, Центральній Америці, Панамі, Венесуелі, Колумбії, Еквадорі і Перу. Штам *IND-2 Salto-Argentina/63* був виділений від коней в Аргентині в 1963 р. Останній штам разом із *IND-2 Maipu-Argentina/86* і двома іншими, виділеними в 1966 і 1979 рр. у Бразилії, класифіковані в один підтип, який інфікує лише коней (Alonso A., Martins M., 1991; Alonso Fernandez A., Sondahl M.S., 1985). У худоби, яка утримувалася разом із ураженими кіньми, антитіл не виявляли (Alonso A., Martins M., 1991). Штам *IND-3 Alagoas-Brazil/64* виділявся спорадично лише в Бразилії. До 1977 р. штами підтипу *IND-3* виділялись лише від коней. Однак *IND-3 Espinosa-Brazil/77* був першим штамом, виділеним від великої рогатої худоби. Всі відомі штами *IND-3* уражують худобу менше, ніж коней (Alonso A., Martins M., 1991; Alonso Fernandez A., Sondahl M.S., 1985).

Вірус репродукується в організмі хребетних і комах багатьох видів. Він легко культивується в 7–8-денних курячих ембріонах (у разі зараження на хоріонантоїсну оболонку та інкубації за 35°C), у первинних і перещеплюваних культурах та лініях клітин тварин різних видів. Вірус реплікується в цитоплазмі клітин і дозріває на мембрані цитоплазми, викликаючи ЦПД на 2–4-у добу після зараження. Титр вірусу коливається в межах 10^5 – 10^8 ТЦД₅₀/см³. У лабораторних умовах хвороба легко від-творюється на великій рогатій худобі, конях, мулах, ослах, оленях, косу-лях (у разі зараженні в слизову оболонку язика), на свинях (у шкіру п'ятка), морських свинках (внутрішньошкірно, у плантарну поверхню лапок), кролях, хом'яках, кішках, мишах.

Всі штами збудника аглютинують еритроцити барана і індують утворення в організмі заражених тварин вірусонейтралізуючих, комплементозв'язувальних і преципітувальних антитіл.

Стійкість збудника порівняно невисока. Він чутливий до хлоро-форму і ефіру, а також до дії світла. Стабільний за концентрації вод-невих іонів (рН) 4,0–11,5. У ґрунті за 4–6°C вірус зберігається протягом 1 міс., за 37°C гине протягом 3–4 діб, за 60°C – за 20–30 хв. Він виживає в 0,5% фенолі протягом 23 діб, у 50% забуференому розчині гліцерину (рН 7,5) – близько місяця; 2–3% розчини натрію гідроксиду вбивають його за 15 хв.

Епізоотологічні відомості. У природних умовах на везикулярний стоматит здебільшого хворіють коні, велика рогата худоба, вівці і

свині. Вівці хворіють особливо тяжко (Гаффаров Х.З., Романов Е.А., 2004). Можуть хворіти єноти, косулі, дикі кабани. Експериментально вдається заразити хом'яків і тхорів, а кролів, котів, кіз, козуль і оленів – вдається не завжди. Собаки, кури і голуби стійкі до цього вірусу (Орлов Ф.М., 1973; Бакулов И.А. и соавт., 2001; Бакулов И.А., Котляров В.М., 2002). Антитіла до цього вірусу виявляли у бавовняних хом'яків, койотів, оленів, білоногих хом'яків, качок, собак, мавп, лосів, кіз, вилорогих антилоп, єнотів, індиків і деревних щурів.

Останніми роками епізоотичні спалахи хвороби переважно реєструють серед великої рогатої худоби. Повідомлення про природне перехворювання кіз суперечливі. На везикулярний стоматит може захворіти людина, везикули при цьому не утворюються, клінічні ознаки нагадують такі за грипу (Гаффаров Х.З., Романов Е.А., 2004).

Джерело збудника інфекції – хворі тварини і тварини-реконвалесценти. Тривалість вірусоносійства остаточно не з'ясована. Американські дослідники встановили, що тривалість вірусоносійства після одужання тварин становить приблизно 7 діб (Stallknecht D.E. et al., 2001). Автори вказують, що контактна передача збудника не може забезпечувати тривалу циркуляцію вірусу у домашніх тварин, хоча й є одним із провідних шляхів передачі.

З організму зараженої тварини вірус виділяється з епітелієм везикул і їх вмістом, зі слиною. Провідний шлях проникнення вірусу – слизові оболонки респіраторного і травного трактів.

Тварини зазвичай заражаються у разі прямого контакту хворих зі здоровими. Провідне значення в розповсюдженні хвороби мають такі фактори передачі, як інфіковані корми, вода, пасовища, доїльні установки тощо. Можлива механічна передача збудника обслуговуючим персоналом і комахами. Резервуар вірусу остаточно не встановлений, хоча є підстави стверджувати, що він широкий – багато видів домашніх і диких ссавців (кабани, олені, лані й антилопи), холоднокровних (жаби) і комах (комарі, москіти, сліпні тощо) є носіями цього вірусу. У міжепізоотичний період в організмі холоднокровних і гематофагів вірус може зберігатися протягом декількох місяців (до 6 і більше).

Везикулярний стоматит здебільшого проявляється епізоотичними спалахами, нечасто – значними епізоотіями. Спалахи хвороби можуть повторюватися щорічно. Але зазвичай епізоотичний процес має циклічний характер і повторюється приблизно через кожні 10–15 років, що пов'язують з повним зникненням імунітету у тварин після попе-

редньої епізоотії (Орлов Ф.М., 1973; Салажов Е.Л., Шажко Ж.А., 1987). В ензоотичних із цього захворювання районах США були виявлені антитіла до вірусу везикулярного стоматиту в крові 70% корів (від 3 до 10-річного віку), у 35% молодих тварин (від 4 до 24-місячного віку) і у 70% телят (до 3-місячного віку), у 100% коней і у 75% свиней (McNutt S.H., 1963). Реєструють різний за інтенсивністю епізоотичний прояв хвороби серед ураженого стада. Здебільшого клінічні ознаки проявляються у 10–15% тварин. В основному клінічний прояв захворювання реєструють у дорослих тварин. У великій рогатій худобі і коней до 1 року захворювання виявляють нечасто. Смертність у обох видів практично нульова. Однак висока смертність спостерігається у свиней, уражених вірусом *NJ*. Економічне значення мають масові мастити і зниження надоїв у корів.

Рівень захворюваності у коней та прояв клінічних ознак на різних фермах значно варіює. Так, серопозитивність може коливатись у межах 80–100%, однак клінічні прояви захворювання спостерігають лише у 25–30% коней. Здебільшого клінічні ознаки захворювання виявляють у коней, які знаходяться на пасовищі, що пояснюється більш ефективною передачею вірусу внаслідок механічних травм. Лошата до 1 року хворіють нечасто, хоча і спостерігається інфекція, підтверджена сероконверсією. Під час спалахів цього захворювання в США у 1995, 1997 і 1998 рр. (серотипи *NJ* і *IND-1*) у коней також спостерігали сероконверсію.

Везикулярний стоматит є сезонною хворобою в тропічних регіонах, південній Мексиці, Центральній і Південній Америці, має ензоотичний прояв у районах помірного клімату в Північній і Південній Америці. Сезонність проявляється і в районах із помірним кліматом, у такому разі спалахи проявляються здебільшого на початку літа й восени. З настанням холодів або сухого сезону епізоотія припиняється. Встановлено, що в лісистій місцевості і на пасовищах, поблизу річок та озер з відносно великою концентрацією кровосисних комах, захворювання розповсюджується значно швидше. Сезонність зумовлюється масовою появою москітів, гедзів та комарів і збігається з підйомом кривої захворюваності тварин на везикулярний стоматит. Збудник був виділений від комарів та інших комах. Окремі дослідники вказують на трансмісивний шлях передачі вірусу (Comers S.A., Corn J.L., 1992; Francy D.B., Moore C.G., 1998; Mason J., 1978). Механічними переносниками вірусу можуть бути *Stomoxys calcitrans* (6 видів), *Tabanus* (3 види), *Chrysops* і *Aedes* (4 ви-

ди)(Орлов Ф.М., 1973). Вірус виділяють також від комах, які не є колю-чими (*Musca domestica*).

Також існує гіпотеза, що вірус везикулярного стоматиту може бути вірусом пасовищних рослин і що тварини є кінцевою ланкою епізоотичного ланцюга а, за особливих обставин, вірус міг адаптуватися й уражати тварин, після чого передавався від однієї сприйнятливої тварини до іншої.

Патогенез. Після потрапляння вірусу до організму сприйнятливої тварини в епітелії слизових оболонок відбувається первинне його розмноження, руйнування клітин, розтягнення й розрив міжклітинних містків та утворення заповнених рідиною везикул. Везикули з'являються на місці проникнення вірусу через 1–3 доби. За природного зараження вірус у крові практично не виявляють. Ураження у захворілих тварин обмежені певними ділянками, і через 3–4 доби після появи перших уражень нові, як правило, не виникають. Саме через 3–4 доби після появи первинної везикули настає короточасна вірусемія, розвивається гарячка, приблизно у 50% тварин утворюються вторинні везикули. Наявність вторинних везикул у коней і великої рогатої худоби залежить від вірулентності штаму. Ураження зникають приблизно через 10–14 днів, якщо не ускладнюються вторинною мікрофлорою. Вірус у високих концентраціях міститься в везикулах, а також виділяється з місць активних уражень. Носійство вірусу припиняється на 6–7 добу після прояву клінічних ознак. Вірус у жодному випадку не виділяли з сечі, калу і молока.

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період становить від 24 год до 2–5 днів (іноді до 12). На початку захворювання виникає гарячка, у слизовій оболонці ротової порожнини спочатку з'являються червонуваті плями – папули розміром від 2 до 20 мм, на місці яких через 1 добу зазвичай з'являються червоні міхурці (везикули) величиною від макового зерна до голубиноного яйця. Останні швидко лопають, оголяючи яскраво-червону ерозійну поверхню. Ерозії можуть покривати значну поверхню язика, ясен (п'ятачка у свині). Здебільшого вони протягом 3–7 днів епітелізуються, і тварина видужує.

У період виражених клінічних ознак тварини пригнічені, температура становить 40–42°C, проявляються анорексія і сильна салівація. У корів часто уражаються соски, іноді розвивається мастит. Везикули виявляють на слизовій оболонці носової порожнини, кон'юнктиві, на шкірі дзеркальця, вінчика та міжкопитної щілини. У разі доброякіс-

ного перебігу тривалість хвороби становить 1–3 тижні. Молодняк, що перехворів, здебільшого відстає в рості і розвитку.

У корів ураження сосків вимені починається з утворення пухиря. Поступово збільшуючись, пухир вкриває третину соска, а потім розривається. З розривом його епітеліальна оболонка спадає, відкриваючи кровоточиву виразку. Іноді на одному або на 2–3 сосках і вимені утворюється декілька таких пухирів. Внаслідок їх злиття і розкривання з'являються значні виразки. У цих випадках доїння корови стає неможливим; тварину запускають повністю або частково (не видоюють молоко з частки з ураженим соском). Значні поверхневі ураження ускладнюються маститами бактеріальної етіології (у спеціальній літературі зустрічаються повідомлення про те, що вірус везикулярного стоматиту може са-мостійно спричинити мастит). Іноді пухирці з'являються на слизовій носа, кон'юнктиві, дзеркальці, на вінчику та шкірі міжкопитної щілини.

Здебільшого велика рогата худоба одужує протягом 8–16 діб після розриву пухирців, однак цей термін іноді скорочується або подовжується залежно від тяжкості уражень. Везикулярний стоматит мало коли закінчується смертю. Хоча на раніше благополучних територіях серед інтактних телят і корів хвороба може перебігати з летальністю до 80%.

У коней пухирці з'являються переважно на поверхні язика, потім на внутрішній і зовнішній поверхнях губ, у кутах рота, на морді, в ніздрях, значно рідше на вухах, нижній поверхні черева, препуції, вимені та кінцівках. Внаслідок ураження вінчика можливе відшарування всього рогового башмака або лише його п'яtkової частини. Тяжкі ураження кінцівок супроводжуються кульгавістю тварин. Тривалість хвороби залежить від величини уражень та ускладнень секундарною мікрофлорою. В середньому хвороба триває 12–16 діб.

У свиней хвороба проявляється підвищенням температури тіла до 41–42°C, під час якого в місцях проникнення вірусу відбувається утворення везикул. У свиней, на відміну від інших видів сприйнятливих тварин, більшою мірою уражуються кінцівки, а меншою – слизові оболонки ротової порожнини і п'ятка. Пухирці утворюються на шкірі вінчика (міжкопитна щілина), у ротовій порожнині, на п'яткачкy. Може виникати хронічна деформація стінки копита внаслідок ураження вінчика. Згодом везикули розкриваються з утворенням ерозій. Наявність везикул і ерозій на слизових рота утруднює приймання корму і провокує слиновиділення. Температура тіла у тварин іноді значно підвищується, причому пухирці утворюються за повторного її під-

вищення. Тривалість хвороби у свиней здебільшого становить від 1 до 3 тижнів і переважно закінчується одужанням. Іноді можливий безсимптомний перебіг везикулярного стоматиту в свиней. У людей захворювання може мати симптоми, аналогічні грипу.

Патолого-анатомічні зміни. Перші патологічні зміни виникають у глибині шипоподібного шару (*Stratum spinosum*) епідермісу. Міжклітинні простори збільшуються, а цитоплазма зморщується. Потім процес розповсюджується на базальний і зернистий шари епідермісу. З розповсюдженням патологічного процесу цитоплазма навколо ядра клітини зменшується настільки, що клітини набувають вигляду великих лімфобластів. Внаслідок цього навколо ядра і плазми утворюється пустота (пухирець), яка заповнюється рідиною. Навколо такого пухирця утворюється тонка кайма. Згодом об'єм внутрішньоклітинної рідини збільшується, і цитоплазма стає більш рідкою. В цій стадії відбуваються зміни в ядрах клітин. Спочатку клітини ущільнюються, а пізніше відбувається їх гранулярне розкладання. Таким чином, значна частина змінених клітин зливається і утворюються пухирці, які розповсюджуються донизу – на базальний шар, а також вгору – на роговий шар епідермісу. В більш глибоких шарах шкіри виникають набряки й запальні процеси з інфільтрацією нейтрофільних елементів. З розвитком патологічного процесу вміст пухирів стає гнійним. Всі ці зміни відбуваються протягом 12 год (Орлов Ф.М., 1973).

На розтині макроскопічно виявляють місцеве ураження слизових оболонок або шкіри. В ураженнях, ускладнених вторинною мікроф-лорою, виявляють некротизовані тканини та скупчення значної кількості ексудату.

Діагностика. Везикулярний стоматит передусім потрібно диференціювати від інфекційних хвороб із везикулярним синдромом тварин: ящуру, везикулярної екзантеми і везикулярної хвороби свиней. Тому діагноз на везикулярний стоматит ставлять на підставі аналізу епізоотологічних даних (хворіють однокопиті й парнокопиті), клінічних ознак (афтозні ураження) і результатів лабораторних досліджень, що дозволяє диференціювати в обов'язковому порядку названі везикулярні хвороби.

Для лабораторного дослідження від хворих тварин беруть стінки і рідину з везикул, що не розкрилися, а також змиви (зскрібки) з поверхні свіжих ерозій. З цією метою місця уражень заздалегідь промивають розчином бензилпеніциліну натрієвої солі і стрептоміцину сульфату (по 1000 ОД/см³), стінки везикул (не менше 3 г) зрізають стерильними ножицями, вміст везикул збирають стерильним шприцом або

пастерівською піпеткою, а змиви (зскрібки) – ватяним тампоном. Патологічний матеріал доставляють в лабораторію ветеринарної медицини в рідкому азоті або на льоду, а за необхідності консервують 50% забуференим розчином гліцерину (рН 7,4–7,6) або стерильним розчином гідролізату лактальбуміну, що містить по 200–500 ОД/см³ бензилпеніциліну натрієвої солі, стрептоміцину сульфату, поліміксину сульфату, 100 ОД/см³ ністатину і 10% сироватки крові тварин будь-якого виду, що не містить антитіл до вірусу везикулярного стоматиту.

За проведення лабораторної диференційної діагностики використовують біопробу на різних видах сільськогосподарських тварин (табл. 1).

Таблиця 1 – Результати біопробу за вірусних хвороб із везикулярним синдромом

Вид тварин	Везикулярний стоматит	Ящур	Везикулярна екзантема свиней	Везикулярна хвороба свиней
Коні	+	–	±	–
Велика рогата худоба	+	+	–	–
Вівці	+	+	–	–
Свині	+	±	+	+

Примітка. Позначка: “+” сприйнятливість, “–” несприйнятливість.

Біопробу на сільськогосподарських тваринах ставлять лише в разі отримання сумнівних результатів вказаних досліджень.

У переважній більшості випадків лабораторна діагностика везикулярного стоматиту дозволяє: виявити антиген збудника в патологічному матеріалі (РЗК, РДП, ІФА, ПЛР); виділити збудника з патологічного матеріалу в культурі клітин, на 8–10-денних курячих ембріонах або методом зараження лабораторних тварин (мишенят-сисунів або 3-тижневих мишенят за інтрацеребрального зараження) із подальшою ідентифікацією в одній із серологічних реакцій (РЗК, РН, РДП, ІФА) або методом електронної мікроскопії. Визначення стійкості вірусу до хлороформу – діагностичний тест, що дозволяє диференціювати віруси везикулярного стоматиту і ящуру (вірус ящуру не чутливий до хлороформу); виявити вірусспецифічні антитіла в крові перехворілих тварин, використовуючи парні сироватки. Комплекментозв’язувальні антитіла виявляються на 7–14-у добу після зараження і згодом – протягом 2–3 міс., вірусонейтралізуючі відповідно – на 5–7-у добу і до 1–4 років.

В окремих випадках може бути використана біопроба на свинях. Тварин заражають у коронарну ділянку кінцівки або в п’ятачок. Везикулярні ураження можуть виникати в епітеліальних тканинах ротової порожнини, сосках і кінцівках протягом 2–4 днів після зараження.

Диференційна діагностика. Особливо тяжко диференціювати везикулярний стоматит від ящуру і везикулярної екзантеми свиней. Тому потрібно ставити біологічну пробу. У разі постановки біологічної проби враховують наступні відомості: коні хворіють лише на везикулярний стоматит і як виняток можуть захворіти за експериментального зараження в язик вірусом везикулярної екзантеми свиней. На везикулярну екзантему хворіють лише свині. Велика рогата худоба сприйнятлива як до збудника ящуру, так і до збудника везикулярного стоматиту, однак за внутрішньом'язового введення вірусів зараження тварин ящуром вдається, тоді як везикулярним стоматитом – ні. Вказану різницю у способах зараження використовують у разі проведення біологічної проби. З цією метою вміст свіжих пухирців вводять двом свиням у шкіру п'ятачка, одному коню та одній корові – в язик, іншій корові – внутрішньом'язово. Якщо під час зараження в язик корови, коня та свині (в п'ятачок) є реакція, то таким чином підтверджується діагноз на везикулярний стоматит. Якщо хворіють лише свині, це свідчить про присутність вірусу везикулярної екзантеми. Захворювання обох корів і обох свиней, за негативної реакції на зараження в коней, підтверджує діагноз на ящур.

Інфекційне пустульозне запалення ротової порожнини у великої рогатої худоби характеризується утворенням пласких вузликів на слизовій оболонці ротової порожнини, на дзеркальці та навколо ніздрів. На відміну від везикулярного стоматиту тут не спостерігають ні пухирців, ні слиновиділення. Простий пухирцевий стоматит – перші ознаки захворювання коней і великої рогатої худоби дуже подібні до таких за везикулярного стоматиту. Біопроба на конях дозволяє виключити везикулярний стоматит. Виразковий риніт коней іноді закінчується перфорацією носової перетинки. У випадку значних уражень слизової оболонки носа з'являються слизові або слизово-гнійні витікання з носа, іноді з домішкою крові. Нечасто незначно підвищується температура тіла й нерівно-мірно збільшуються підщелепні лімфатичні вузли. Незначні і поверхневі ураження слизової оболонки протягом 10–15 днів загоюються без утворення рубців, тоді як глибокі ураження загоюються повільніше, залишаючи після себе білуваті або білувато-рожеві рубці (Орлов Ф.М., 1973).

У коней потрібно виключити вірусний артеріїт (*EAV*), вірус Джеймстоун Каньйон, каліцивіруси і збудники ринопневмонії, за яких так само можуть виникати виразки та ерозії у ротовій порожнині. Зазначені хвороби виключають вірусологічними та імунологічними методами.

Слід мати на увазі, що фізична травма, спричинена грубим кор-мом або остями рослин, у тому числі сіном тритикале, також спричи-нюють виразки у ротовій порожнині у коней, таким чином імітуючи спалах інфекційного захворювання.

Лікування. Специфічне лікування не розроблене, адже здебільшого тварини через 2 тижні одужують самі. Застосовується симптоматичне лікування. За ускладнення уражень вторинними бактеріальними інфекціями застосовують антибіотики і антисептичні мазі. Тваринам (особливо коням) дають легкоперетравні корми, за анорексії годують через зонд. У тяжких випадках застосовуються внутрішньо-венні введення глюкози і сольових розчинів.

Везикулярний стоматит є зоонозом, тому фахівці ветеринарної медицини і власники тварин, які лікують або контактують із кіньми з активними ураженнями, можуть заразитися. Тому рекомендують ретельно дотримуватись правил гігієни (застосування одноразових захисних рукавичок, часте миття рук та зменшення контактів із зараженою слиною).

Імунітет. Перехворілі тварини, набувають типоспецифічного імунітету лише проти одного серологічного типу вірусу строком від 2 до 12 міс. Засоби специфічної профілактики не розроблені, хоча сироватка реконвалесцентів, введена тваринам парентерально, забезпечує їхню несприйнятливість за експериментального зараження протягом 10–14 днів. У США у 80-х рр. ХХ ст. застосовували інактивовані кристалвіолетом або бета-пропіолактоном вакцини, але їх ефективність не була високою. Американські дослідники М.А. Gearhart et al. (1987) повідомили про виготовлення інактивованої формол-вакцини з масляним ад'ювантом. У разі введення вакцини коровам внутріш-ньом'язово дворазово в дозі 2 см³ з інтервалом 30 днів максимальний рівень гуморальних антитіл (1:530) виявляли через три тижні після повторного щеплення. Через 4 міс. рівень гуморального імунітету знижувався до мінімуму. Інактивовані препарати застосовувалися в США і Колумбії, атенуйовані вакцини – у США, Панамі, Гватемалі, Перу й Венесуелі. Нині вакцини проти цього захворювання практич-но не застосовуються.

Профілактика і заходи боротьби. Благополучними з везикулярного стоматиту є такі країни, в яких хвороба підлягає офіційному декларуванню та за останні два роки не було зареєстровано жодних ознак наявності вірусу. Для захисту благополучних господарств від занесення вірусу везикулярного стоматиту (у випадку його виявлення

в країні) потрібно суворо виконувати відповідні вимоги Законодавства ветеринарної медицини. З метою профілактики захворювання необхідно: комплектувати господарства (ферми) тваринами лише з господарств, благополучних із везикулярного стоматиту; проводити регулярний ветеринарний нагляд протягом періоду карантинування за всіма новими тваринами, що надійшли в господарство; за необхідності проводити діагностичні дослідження на везикулярний стоматит. З метою запобігання занесення на територію країни збудника везикулярного стоматиту з інших країн, благополучних щодо захворювання, потрібен нагляд за ввезенням всіх жуйних, свиней, парно- і непарно-копитих, а також сперми та ембріонів (за умови, що самки й самці-донори з країн та господарств, вільних від везикулярного стоматиту).

Усі тварини, імпортовані з країн, благополучних або неблагополучних із цього захворювання, повинні мати міжнародний ветеринарний сертифікат. У разі імпорту з країн, благополучних із захворювання, тварини повинні бути витримані в карантині протягом останніх 30 днів і не раніше ніж через 21 день після початку карантину піддані серологічним дослідженням.

Заходи з ліквідації захворювання. У разі виникнення підозри на захворювання тварин на везикулярний стоматит ветеринарний лікар господарства повинен: повідомити про захворювання головного державно-го інспектора ветеринарної медицини району; відібрати патологічний матеріал від хворих тварин і направити його у вірусологічний відділ обласної лабораторії ветеринарної медицини; ізолювати хворих та підозрюваних у захворюванні тварин; запровадити заходи, щодо недопущення розповсюдження хвороби до встановлення заключного діагнозу.

У разі встановлення діагнозу на везикулярний стоматит господарство (ферму, відділок) або населений пункт у встановленому порядку оголошують неблагополучним із цієї хвороби і запроваджують у ньому обмеження. У цьому випадку забороняється: введення у господарство сприйнятливих до захворювання тварин; вивезення з господарства незнезаражених продуктів тваринництва і кормів; перегрупування тварин всередині господарства без дозволу лікаря ветеринарної медицини; відвідування тваринницьких приміщень особами, не зайнятими обслуговуванням ферм (відділень).

Хворих на везикулярний стоматит тварин ізолюють, забезпечують дієтичними кормами (силос, бовтанки тощо) і піддають симптоматичному лікуванню.

Ротову порожнину промивають чистою водою з додаванням 2% оцтової кислоти або розчином марганцевокислого калію 1:1000. Ураження шкіри вимені, міжкопитної щілини, вінчика, м'якушів обробляють дезінфекційними мазями або емульсіями. В разі ускладнень проводять хірургічну обробку.

Дезінфекцію приміщень, станків, предметів догляду за тваринами, обладнання, транспортних засобів, а також території епізоотичного вогнища проводять 1 раз у п'ять днів, а поточну дезінфекцію приміщень (станків, стійл), де утримуються хворі й підозрювані в захворюванні тварини, – щоденно.

Для дезінфекції застосовують 2% гарячий розчин їдкого натру. Одяг осіб, що працюють у вогнищі, знезаражують у параформаліновій камері. Гній піддають знезараженню біотермічним способом.

Трупи тварин підлягають утилізації на заводах із виробництва м'ясо-кiсткового борошна або за відсутності таких – у біотермічних ямах.

М'ясо та інші продукти забою, отримані від хворих, підозрілих у захворюванні тварин, піддають проварюванню з наступною переробкою на підприємстві. Шкури дезінфікують.

Молоко, отримане від тварин неблагополучних ферм, піддають пастеризації за температури 76°C протягом 15–20 с. Якщо молочні заводи, сепараторні або молокоприймальні пункти не обладнані пастеризаційними установками з відцентровими молокоочищувачами, молоко, що надходить на них, піддають обов'язковій пастеризації за температури 85°C протягом 30 хв або кип'ятінню протягом 5 хв.

Обмеження з господарства (відділення, ферми), населеного пункту знімають через 15 днів після одужання останньої захворілої тварини і проведення заключної дезінфекції.

Запитання для самоконтролю: 1. Дайте характеристику збудника везикулярного стоматиту та визначення хвороби. 2. Розкрийте особливості патогенезу цього захворювання. 3. Назвіть сприйнятливих до везикулярного стоматиту тварин, джерело інфекції, механізм поширення та поясніть сезонність захворювання. 4. Наведіть основні клінічні ознаки везикулярного стоматиту. 5. На підставі яких досліджень, методів, спостережень диференціюють везикулярний стоматит від везикулярної екзантеми, ящуру, везикулярної хвороби свиней та інших інфекційних хвороб з везикулярним синдромом. 6. Зазначте виконання основних пунктів Інструкції у заходах профілактики й боротьби з цим інфекційним захворюванням.

ВЕЗИКУЛЯРНА ХВОРОБА СВИНЕЙ

Везикулярна хвороба свиней (лат. *Morbus vesicularis suum*) – гостра контагіозна хвороба свиней, яка характеризується гарячкою, везикулярними висипаннями на шкірі п'ятачка, вимені, вінчика, міжкопитної щілини, м'якушів та слизовій оболонці ротової порожнини.

Хвороба є зооозною. Інфекція траплялася у лабораторних працівників. Вірус може циркулювати серед овець та великої рогатої худоби, свині є єдиним природним господарем.

Історична довідка. Хворобу вперше виявлено в Ломбардії (Італія) (1966). Вірус, виділений від загиблих свиней, був ідентифікований як збудник нової хвороби і віднесений Ньюманом, Роуландсом та Брауном (1968) до ентеровірусів. У 1971 р. везикулярна хвороба свиней була діагностована в Гонконгу. Хворобу було викорінено в Японії в середині 70-х рр. У Великобританії хворобу реєстрували в 1972–1982 рр. У цій країні було розроблено і втілено в життя стратегію боротьби з виявленим захворюванням. У 80-х роках ХХ ст. захворювання залишалося ендемічним для Італії, виникали спорадичні спалахи хвороби в інших Європейських країнах протягом 90-х років ХХ ст. і в Португалії у 2003 й 2004 та 2007 рр. Крім того, хворобу періодично реєстрували в Австрії, Бельгії, Франції, Греції, Нідерландах, Швейцарії, Німеччині, Мальті, Китаї.

Існують різні теорії відносно походження цього захворювання, однак є лабораторні дані про те, що це був новий вірус, схожий із людським ентеровірусом. Африка, Південна і Північна Америка, Австралія, Нова Зеландія донині вільні від везикулярної хвороби свиней.

Везикулярну хворобу свиней включили до Списку хвороб МЄБ (ОІЕ), оскільки хвороба клінічно дуже нагадує ящур. Україна з везикулярної хвороби свиней благополучна.

Характеристика збудника. Збудник хвороби – РНК-вмісний, сферичний вірус діаметром 30–32 нм. Належить до роду *Enterovirus* родини *Picornaviridae*. Виділяють один серологічний тип вірусу, хоча між різними його штамми є незначні антигенні відмінності, але антигенної спорідненості між іншими ентеровірусами свиней не встановлено. Виявляють антигенну спорідненість з вірусом Коксаки B5 (CVB5), виділеним від людей, однак імунологічний зв'язок відсутній. Геном одиночної нитки РНК, оточений білковою капсулою вірусу, містить чотири білки: VP1, VP2, VP3, і VP4. Геном РНК складається приблизно із 7400 нуклеотидів. Антигенні детермінанти мажорних поліпептидів вірусу везикулярної хвороби свиней гомологічні таким у поліовірусу.

Вірус без адаптації репродукується в первинних культурах клітин нирок поросят і перещеплюваних культурах РК-15 та IB-RS-2, як у моношарі, так і в культиваторах значного об'єму (суспензійне культивування). Він спричинює ЦПД, утворюючи скупчення у вигляді грон. Вірус у культурах клітин накопичується в титрах $8,0 - 9,0 \text{ Ig ТЦД}_{50}/\text{см}^3$, що дає можливість отримувати ефективні вак-цинні препарати без попереднього концентрування вірусного анти-гену (Сергеев В.А., 1993).

В організмі інфікованих і щеплених тварин вірус утворює вірусонейтралізуючі, преципітувальні і комплементозв'язувальні антитіла. Гемаглютинуючі та гемадсорбційні властивості вірусу не встановлені. Вірус у високих концентраціях виявляють в епітелії уражених ділянок шкіри, лімфовузлах та кістковому мозку. Експериментально досить легко вдається заразити 1-денних мишенят, у яких через 24–30 год після введення інфікованого матеріалу спостерігаються чіткі ознаки ураження центральної нервової системи (тремор, порушення координації рухів, паралічі та загибель на 7-му добу). Експериментально вдається заразити овець. Після зараження в їх організмі утворюються антитіла. Клінічно вівці не хворіють.

Стійкість. Вірус везикулярної хвороби свиней досить стійкий у зовнішньому середовищі – упродовж 3 міс. зберігається у фекаліях та сечі, 2 міс. – у гної, не менш як 20 міс. – на контамінованих поверхнях за мінусових температур. В інфікованих тушах за мінус 20°C залишається життєздатним 11 міс., у замороженій свинині – більше року, у м'ясних відходах від вимушено забитих хворих свиней за температури не вище 0°C зберігається впродовж 100 днів. За 60°C інактивація відбувається протягом 30 хв. Добре інактивується 0,5% розчином гіпохлориту натрію і 0,2% розчином йодозолу.

Епізоотологічні відомості. За природних умов хворіють лише свійські та дикі свині усіх вікових груп.

Хвороба має зоонозний характер. Лабораторні працівники, що мали контакт із свиньми, зараженими британським польовим штамом, мали специфічні вірусонейтралізуючі антитіла. Згодом було доведено, що за роботи з цим вірусом та догляду за хворими тваринами можливе зараження людей. Вчені припускають можливість походження цього вірусу від ентеровірусів, що циркулюють серед людей. Підтвердженням гіпотези є те, що цей збудник у людей спричинює хворобу, подібну до Коксаки-інфекції.

Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі свині-вірусоносії, з організму яких вірус у значній кількості виділяється в зовнішнє середовище з слиною, носовим слизом, спермою, фекаліями та сечею. У підтриманні епізоотичного процесу беруть участь безсимптомно перехворілі свині. Персистування вірусу в таких тварин триває впродовж 4–6 міс.

Провідний шлях передачі вірусу аліментарний, можливий контактний і аерогенний, хоча останній не має провідного значення.

Факторами передачі вірусу можуть бути корми, вода, інфіковані продукти забою від хворих свиней, незнезаражені відходи тваринного походження, а також приміщення, предмети догляду, транспортні засоби. Зараження відбувається за прямого контакту з хворими чи перехворілими тваринами, а також перорально у разі згодовування незнезаражених боєнських та кухонних відходів. Іноді вірус проникає в організм через мікротравми шкіри та різні ушкодження в ділянці кінцівок.

Доведена роль мухи *Calliphora erythrocephale* в розповсюдженні везикулярної хвороби свиней. Цей вірус зберігався в комахах на всіх стадіях розвитку.

Хвороба перебігає доброякісно, у вигляді незначних ензоотичних спалахів або обмежених епізоотій. Захворюваність у середньому становить 60%, але в спеціальній літературі описані спалахи з ураженням 80–100% сприйнятливої поголів'я свиней та летальністю 10%.

Є повідомлення про те, що під час ензоотичних спалахів цього захворювання, у процесі пасажування на тваринах, може підвищуватись вірулентність збудника.

Патогенез вивчений недостатньо. Вважають, що перебіг хвороби має дві стадії. Спочатку в місцях проникнення збудника уражається епітелій, а через 36 год утворюються первинні везикули. Перша стадія триває 1–4 доби, проявляється гарячкою та утворенням на п'яточку й слизовій оболонці ротової порожнини везикул. Потім вірус проникає в кров і лімфу, розноситься по всьому організму, спричинюючи вірусемію та генералізацію процесу. У другій стадії, що триває 1–3 доби, спостерігається утворення вторинних везикул на кінцівках та вимені. Після розкриття везикул температура тіла знижується, уражений епітелій загоюється. Повне видужування тварин настає лише через 2–3 тижні.

Титр вірусу в шкірі інфікованих тварин становить 10^6 TCID/cm³, у міжреберних м'язах – 10^4 TCID/cm³.

Клінічні ознаки та перебіг. Везикулярна хвороба свиней може проявлятися в субклінічній (слабкій або тяжкій) формі, залежно від штаму збудника, шляхів проникнення, інфікуючої дози, віку і умов утримання тварин. Інкубаційний період за везикулярної хвороби сви-ней становить від 2 до 7 днів.

За гострого перебігу захворюваність може досягати 100% свинопоголів'я, особливо якщо тварини інтактні й збудник у господарство заноситься вперше. У більшості тварин спостерігається гарячка (40,5–42°C), пригнічення, зниження апетиту, особливо в період утворення первинних і вторинних везикул. Водночас на шкірі в ділянці вінчика, міжкопитної щілини та на м'якушах ратиць з'являються везикули, які згодом розкриваються, оголюючи болючі ерозії та виразки. Відзначають сильну кульгавість (тварини кульгають на одну або обидві кінцівки), утруднення в разі пересування, в окремих тварин – спадання рогового башмака. Приблизно в 10% хворих тварин везикули виявляються також на слизовій оболонці ротової порожнини, губах, язиці. За легкої форми хвороби сви-ні через 1–3 тижні повністю видужують, за тяжкої – спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи (збудження, порушення координації рухів, паралічі), нерідко з летальним кінцем. У свиноматок спостерігають аборти, реєструють везикулярні ураження шкіри вимені.

За підгострого перебігу хвороби клінічні ознаки виражені слабо. Хвороба повільно розповсюджується серед свинопоголів'я. Хворіють лише окремі тварини. У них виявляють поодинокі везикули на вінчи-ку, пригнічення, схуднення, інколи припухання суглобів, кульгавість, проноси. Захворілі свині, як правило, одужують. У разі ускладнення секундарною мікрофлорою можливі ентероколіти, пневмонії та значний падіж серед поросят-сисунів.

Хронічний перебіг хвороби виявляють лише за наявності в сиро-ватках крові специфічних антитіл у високих титрах.

Для вірусу везикулярної хвороби свиней притаманний латентний перебіг захворювання із циркуляцією його серед поголів'я.

Патолого-анатомічні зміни подібні до таких, що спостерігаються в разі захворювання свиней на ящур. Виявляється везикулярне ураження шкіри на кінцівках у ділянці вінчика, міжкопитної щілини, м'якушів ратиць, рідше – ураження слизової оболонки ротової порожнини й вимені. На місці везикул, що розкрились, спостерігають ерозії та виразки. У перехворілих тварин надовго залишаються сліди переохворювання у вигляді шрамів і відкладень рогової речовини в ділянках ратиць.

У місцях утворення везикул та ерозій гістологічно розрізняють зміни двох типів. Зміни першого типу характеризуються вакуолізацією клітин шипоподібного шару, пікнозом ядер, роз'єднуванням клітин і формуванням дрібних везикул, які, зливаючись, утворюють великі везикули. Їх краї щільно з'єднані з неураженим епітелієм. Базальний шар спочатку зберігається, а потім інфільтрується нейтрофільними гранулоцитами, еозинофільними й мононуклеарними клітинами.

Зміни другого типу супроводжуються дегенерацією клітин шипо-подібного шару. Роз'єднані ділянки епітелію сильно інфільтровані нейтрофільними гранулоцитами з домішкою значної кількості решток ядер і детритних мас. Везикули не утворюються.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, характерних клінічних ознак хвороби та патолого-анатомічних даних. Вирішальне значення має лабораторне дослідження.

Для дослідження в лабораторію ветеринарної медицини направляють стінки нерозкритих везикул та їх вміст (не менше 2,0 см³ везикулярної рідини від 2–5 хворих тварин), відібрані в першу добу їх утворення. Попередньо ці ділянки шкіри промивають водою з антибіотиками (по 1000 ОД/см³ бензилпеніциліну натрієвої солі та стрептомицину сульфату). Стінки нерозкритих везикул беруть із уражених ділянок шкіри п'ятачка, вінчика, м'якушів, копитаць, з вим'я. Останні зрізають ножицями, поміщають у стерильні пробірки або флакони й транспортують у термосі з льодом. Для ретроспективної діагностики направляють проби сироватки крові від 5–10 перехворілих тварин.

Лабораторна діагностика передбачає виявлення й ідентифікацію вірусного антигену в патологічному матеріалі, ізоляцію вірусу в куль-турі клітин, проведення біопроби, виявлення специфічних антитіл у сироватках крові перехворілих свиней.

Вірусологічне дослідження проводять за схемою: 1) виділення вірусу на культурі клітин: використовують клітинну лінію IB-RS-2. У випадку прояву ЦПД клітинна суспензія використовується для підтвердження діагнозу методом ІФА; 2) імунологічні методи: МФА (метод флуоресціюючих антитіл) та ІФА; 3) методи молекулярного аналізу з використанням ПЛР.

Біопробу проводять на одноденних білих мишенятах, яких заражають інтрацеребрально. За наявності в патологічному матеріалі вірусу везикулярної хвороби свиней мишенята гинуть упродовж 3–10 діб з характерними явищами паралічів. Для визначення специфічності

вірусного антигену суспензію їх органів досліджують в РЗК або ІФА. Хвороба легко відтворюється за орального, підшкірного та внутрішньошкірного зараження свиней будь-якого віку. Через 36 год на місці введення вірусу в п'ятачок утворюються везикули, які згодом перетворюються на ерозії. Генералізація процесу супроводжується ураженням шкіри в ділянці вінчика, міжкопитної щілини та м'якушів.

Для ретроспективної діагностики везикулярної хвороби парні або одноразово відібрані сироватки перехворілих свиней досліджують у РЗК, РН, РДП, ІФА. Серологічну реакцію вважають позитивною за не менш як дворазового збільшення титру специфічних антитіл у другій парній сироватці крові.

Диференційна діагностика передбачає виключення ящуру, везикулярної екзантеми та везикулярного стоматиту свиней. На ящур, на відміну від везикулярної хвороби, крім свиней, хворіють тварини інших видів. У свиней уражаються кінцівки і п'ятачок, а слизова оболонка – лише як виняток. Проводять біопробу на морських свинках, які не сприйнятливі до вірусу везикулярної хвороби, а також враховують результати РЗК або ІФА зі специфічними антигенами та ящурними антисироватками (це дає змогу надійно диференціювати зазначені хвороби) (Спирин В.К. и соавт., 1998). На везикулярний стоматит хворіють не лише свині, а й велика рогата худоба, коні. Везикулярна екзантема має більш злоякісний перебіг, ніж везикулярна хвороба, поширюється значно повільніше.

У разі диференціації цих інфекцій застосовують біологічну пробу на лабораторних тваринах та курячих ембріонах (КЕ) (табл. 2).

Таблиця 2 – Чутливість лабораторних тварин та курячих ембріонів до вірусів

Тварини	Спосіб зараження	ВХС	ВЕС	Ящур	ВС
Морські свинки	Внутрішньом'язово	-	-	+	+
Мишенята (7-денні)	Внутрішньочеревно	-	-	+	+
Мишенята (1-5-денні)	Інтрацеребрально	+	-	+	+
Миші дорослі	Інтрацеребрально	-	-	-	+
Курячі ембріони (7-8-денні)	В алантоїсну порожнину або на ХАО	-	-	-	+

Примітка: (+) – наявність; (-) – відсутність ознак; ВХС – везикулярна хвороба свиней, ВЕС – везикулярна екзантема свиней, ВС – везикулярний стоматит.

Для ідентифікації та диференціації вірусів, що спричинюють хвороби з везикулярним синдромом можна використовувати лінії куль-тур клітин різного походження (табл. 3).

Таблиця 3 – Цитопатогенний ефект вірусів збудників хвороб із везикулярним синдромом

Культура клітин	ВХС	ВЕС	Ящур	ВС
Курячого ембріона	–	–	–	+
Нирки свиней	+	+	+	+
Нирки поросяти	+	+	+	+
Нирки теляти	–	–	+	+
Нирки морської свинки	–	–	+	+
ВНК-21	–	–	+	+

Примітка: (+) – наявність ЦПД; (–) – відсутність ЦПД.

Диференціювати вірус везикулярної хвороби (ВХС) від везикулярної екзантеми свиней (ВЕС), ящуру та везикулярного стоматиту (ВС) можна за фізико-хімічними властивостями (табл. 4).

Таблиця 4 – Порівняльні дані фізико-хімічних властивостей вірусів

Властивості	ВЕС	ВХС	ВС	Ящур
Чутливість до ефіру	Стійкий	Стійкий	Нестійкий	Стійкий
Чутливість до рН 5,0	Стійкий	Стійкий	Стійкий	Нестійкий
Стабілізація 1 М MgCl ₂ за 50°C	Не стабілізується	Стабілізується	Не стабілізується	Не стабілізується

Ізоляція вірусного антигену везикулярної екзантеми та його ідентифікація в РЗК, РН, РДП або ІФА дають можливість надійно диференціювати її від ящуру.

Нині в РФ для диференціації вірусу везикулярної хвороби свиней від везикулярної екзантеми випускається “Набор для дифференциальной диагностики везикулярной болезни и везикулярной экзантемы свиней” (ВНДІЗТ, м. Владимир) (Гаффаров Х.З., Рома-нов Е.А., 2004).

Лікування. Проводять антисептичними, слабкими дезінфекційними та в'язучими засобами (розчин перманганату калію, мідного купоросу). Застосовують також антибіотики, різні мазі.

Імунітет. Антигенна активність вірусу везикулярної хвороби свиней зумовлена цільними віріонами. "Пусті" частки мають слабкі антигенні властивості. Ранні вірусонейтралізуючі антитіла виявляють у тварин вже на 4-ту добу захворювання. Виявляються вони в крові перехворілих тварин протягом 4 міс. Встановлена кореляція між титрами вірусонейтралізуючих антитіл у щеплених морських свинок і свиней.

У свиней, що перехворіли на везикулярну хворобу, утворюється стійкий імунітет терміном до 2 років. Поросята через молозиво імунних свиноматок набувають пасивного імунітету тривалістю до 2–3 тижнів.

Для специфічної профілактики запропоновано інактивовану вакцину з масляним ад'ювантом, після застосування якої у поросят формується імунітет тривалістю до 3 міс., у дорослих тварин – до 9 міс. (Сюрин В.Н. и соавт., 1991). Подібні препарати виготовляються у Франції (лабораторія Роже Беллон). У Великобританії (Пірбрайт) виготовлялась інактивована аміноетилетиленіміном гідроксидалюмінієва вакцина (Сергеев В.А., 1993).

Профілактика та заходи боротьби. Передусім запобігають занесенню збудника везикулярної хвороби свиней на територію країни. З цією метою з неблагополучних країн та регіонів забороняється завозити свиней, м'ясопродукти та шкури, використовувати для годівлі свиней кухонні відходи, зібрані в аеропортах, літаках, поїздах та пароплавах, які обслуговують міжнародні лінії. Усіх свиней, що надходять з благополучних країн, обов'язково карантинують і вибірково досліджують серологічними методами на везикулярну хворобу. Про будь-який підозрілий спалах потрібно повідомити службу ветеринарної медицини. Якщо хвороба з'являється, контрольні заходи включають утилізацію (згідно з правилами) всього сміття, контроль руху свиней тощо. Екстенсивний нагляд необхідний для пошуку субклінічно інфікованого стада. Вірусні залишки інфекційні протягом тривалого часу, тому потрібно проводити надійну дезінфекцію приміщень, транспорту і устаткування. Найбільш ефективні дезінфекційні засоби – сильні луги, а також гіпохлорид або кислотні йодофори, що можуть використовуватися, за відсутності органічного матеріалу.

У разі виникнення везикулярної хвороби свиней неблагополучний пункт карантинують, а в господарствах та м'ясопереробних підприємствах, з якими за 10 днів до появи хвороби підтримували міжгосподарські відносини, запроваджують обмеження. Здійснюють суворі заходи щодо ізоляції епізоотичного осередку та знищення збудника хвороби в зовнішньому середовищі. У неблагополучному пункті проводять забій на м'ясо свиней всієї неблагополучної групи на спеціально обладнаному з цією метою майданчику або на санітарній бойні найближчого м'ясокомбінату. Туші забитих свиней і субпродукти використовують для виготовлення варених та варено-копчених виробів. Неблагополучні свинарники, де тимчасово перебували інфіковані свині, а також вигульні двори, інвентар, станки, обладнання, транспорт піддають ретельному механічному очищенню та дезінфекції суспензією хлорного вапна (5%) дворазово з інтервалом 5 днів або 3% розчином нафталізолу. Гній знезаражують біотермічним методом. Труп свиней спалюють.

У неблагополучній і загрозовій зонах виявляють місця перебування та міграції диких свиней, організують ветеринарне спостереження за станом їх здоров'я. Карантин з неблагополучного пункту знімають після забою всього свинопоголів'я та проведення заключної дезінфекції або через 30 днів з дня останнього випадку видужування хворих тварин. Комплектування свиноферми після ліквідації хвороби дозволяється лише після зняття карантину та одержання негативних результатів біопроб на 4–5-місячних підсвинках, яких спеціально розмішують у неблагополучних приміщеннях і утримують там під ветеринарним наглядом упродовж 30 днів.

Запитання для самоконтролю: 1. Дайте характеристику збудника везикулярної хвороби свиней та визначення хвороби. 2. Розкрийте особливості патогенезу цього захворювання. 3. Вкажіть джерело збудника інфекції, механізм поширення та поясніть сезонність везикулярної хвороби свиней. 4. Наведіть основні клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни за везикулярної хвороби свиней. 5. На підставі яких досліджень, методів, спостережень диференціюють везикулярну хворобу свиней від везикулярної екзантеми, ящуру, везикулярного стоматиту та інших інфекційних хвороб з везикулярним синдромом. 6. Зазначте виконання основних пунктів Інструкції у заходах профілактики й боротьби з цим інфекційним захворюванням.

ВІСПА

Віспа (лат. *Variola*) – надзвичайно контагіозна інфекційна хворо-ба, яка характеризується гарячкою і папульозно-пустульозними висипаннями на шкірі та слизових оболонках.

Історична довідка. Перші повідомлення про віспу людини і тварин належать до найдавніших часів. У середні віки і до кінця XIX ст. віспа серед людей і великої рогатої худоби була одним з найбільш розповсюджених і згубних захворювань. Перші письмові згадки про віспу овець належать до II століття. Слово віспа (російською оспа) з'явилося у XV ст. для позначення “осьпы”, висипної хвороби, чуми. Перші застосовані назви знаходять у російських словниках 1704 р. Слово загальнослов'янське, утворене від утраченого “осьпти – осыпать”, спорідненого з словами “сыпь”, “сыпать”.

Вважають, що віспа овець була занесена в Європу з Центральної Азії у II ст. Перші значні епізоотії були зареєстровані в Англії в 1272 р. і у Франції в 1460 р. Докладно описали віспу овець Добантон та Тиссер (1777), згодом Гілберт (1798), які дослідили основні стадії віспяної екзантеми. Інфекційну природу віспи встановив Буржеля в 1766 р. Віспу корів вперше описав Е. Дженер, який запропонував у 1796 р. вакцину (коров'ячу віспу) для щеплення людей. Віспа свиней, кіз, коней, верблюдів і курей була описана в кінці XIX ст. Перші писемні повідомлення про віспу верблюдів належать до початку XIX ст. А. Numan (1831) вперше описав можливість зараження верблюдів віспою від корів. За повідомленнями Masson (1840) віспа у верблюдів перебігала у вигляді пустульозних висипань, які з'являлись на шкірі вимені верблюдиць. Віспою верблюдів уражались люди. Всі хворі, як правило, одужували й набували несприйнятливості до натуральної віспи людини (Борисович Ю.Ф., 1973). Починаючи з цього часу і до середини XIX ст. (віспяну) папульозну хворобу овець, яка характеризувалася ураженням шкірних покривів і значною загибеллю дрібних жуйних, діагностували за клінічними ознаками. Згодом із виявленням D. Bollinger у 1873 р. тілець-включень в епітелії із віспин у птахів, а потім С. Weigert в 1874 р. і Guarnieri в 1891 р. – в епітелії рогики ока кроля, зараженого патологічним матеріалом від хворих на віспу корів, у 1903 г. Borrel – за віспи овець, почали розвиватися гістологічні методи діагностики віспи тварин. Вірусну етіологію захворювання вперше встановили Маркс і Штикер (1902).

Віспа – надзвичайно контагіозне захворювання не лише у тварин, а й у людей. З архівних документів відомо, що на початку XVI ст. відомий іспанський конкістадор Франсіско Пісарро нещадно підкорював індіанців Південної Америки. При цьому вогню й меча йому зда-лось замало: одного разу під час переговорів його воїни подарували індіанцям одяг, знятий з хворих на віспу. Спричинена таким чином епідемія лише в Перу і Чилі позбавила життя трьох мільйонів аборигенів. Однак і через 250 років після цих подій, влада в тільки-но утворених у той час північноамериканських штатах не нехтувала застосовувати біологічну зброю проти корінних жителів континенту. Не так давно істориками було виявлено в архівах цікаве листування командувача американською армією кінця XVIII ст. з комендантом фортеці Форт-Пітт. Вищий начальник радив своєму підлеглому наступне: “Не могли б ви спробувати розповсюдити віспу серед бунтівних індійських племен? Необхідно використовувати всі засоби для винищення цих дикунів”. Згодом на мирних переговорах із індійськими вождями американські солдати вручили їм дві ковдри та хустку, які взяли з шпиталю для віспяних хворих. Через місяць повстання племен аборигенів штату Огайо припинилося само собою: до того часу тут просто не було кому бунтувати.

У колишньому СРСР досить неблагополучна ситуація з віспи овець склалася в період Великої Вітчизняної війни та у післявоєнні роки. Однак із розробкою і впровадженням у ветеринарну практику в 50-х роках XX ст. гідроксид алюмінієвої формолвакцини для профі-лактики цього захворювання епізоотії віспи дрібних жуйних були призупинені.

До 1979 року віспу людей було ліквідовано в масштабах земної кулі, але серед тварин вона ще спостерігається. За період з 1961 по 2000 рр. в країнах СНГ та Балтії віспа овець реєструвалась щорічно за винятком 1971–1972 рр., 1987–1988 рр. і 1991 р. (Хухоров І.Ю., 2002). Нині захворювання широко розповсюджене серед овець і кіз у країнах Азії, Африки та Європи. Так, у 1996–2000 рр. неблагополучними з віспи овець і кіз були 53 країни, у тому числі 23 азіатських, 20 африканських, 2 європейських та 8 країн СНД (Диев В.І. и соавт., 2003). Багато країн Близького і Далекого Сходу є стаціонарно неблагополучними з віспи верблюдів. Спалахи віспи серед корів, свиней і курей періодично реєструються в багатьох країнах. Віспа кіз розповсюджена в Африці, Азії, на Середньому Сході, у Європі (в південно-східній частині, на

Піренеях, у Швеції, Італії, Греції). Віспа овець періодично реєструється на території сусідньої нам РФ (Кобзев Б., 1996).

Характеристика збудника. Збудниками віспи є дволанцюгові ДНК-вімісні віруси. Належать вони до різних родів і видів вірусів родини *Poxviridae*, підродина *Chordopoxvirinae*. Самостійними видами є віруси: натуральної віспи корів, вісповакцини (рід *Orthopoxvirus*), на-туральної віспи овець, кіз (рід *Capripoxvirus*), свиней (рід *Suipoxvirus*), птахів (рід *Avipoxvirus*) з трьома основними видами (збудники віспи курей, голубів і канарок), кролів (рід *Leporipoxvirus*) з типовими представниками вірусу міксоматозу кролів, фіброми кролів (вірус Шоупа), фіброми зайців і фіброми білок, паравіспяні віруси (рід *Parapoxvirus*), типовий представник яких – вірус контагіозного пус-тульозного дерматиту овець і кіз (вірус Орф), інші види – вірус вуз-ликового висипання дюярок (вірус паравакцини), вірус пустульозного стоматиту корів (Сюрин В.Н. и соавт., 1991; Диев В.И. и соавт., 2003).

Збудник має складну будову. Віріон складається із центральної частини – нуклеоїда, овалних бічних тіл і зовнішньої оболонки. Нуклеоїд містить ДНК, пов'язану з білком, і оточений оболонкою серцевини завтовшки 5 нм. Нуклеоїд і бічні тіла оточені зовнішньою оболонкою, яка складається з ліпідів та порожніх трубчастих білкових структур – філаментів, які у капріпоксвірусів розміщуються в різних напрямках.

Плавуча щільність віріонів в розчині сахарози становить $1,25 \text{ г/см}^3$, у CsCl – $1,3 \text{ г/см}^3$. У їхньому складі виявлено більше 100 поліпептидів.

Збудники віспи у тварин різних видів є морфологічно подібними, вони характеризуються відносно великими розмірами (170–350 нм), епітеліотропністю і здатністю утворювати в клітинах елементарні округлі включення (тільця Пашена, Гварнієрі, Болінгера, Бореля), які видно в світловому мікроскопі після пофарбування за Морозовим. Хоча і є філогенетична спорідненість між збудниками віспи у тварин різних видів, спектр їх патогенності неоднаковий і імунологічні зв'язки збереглися не в усіх випадках.

Віруси натуральної віспи овець, кіз, свиней та птиці патогенні лише для відповідного виду, і в природних умовах кожен з них викликає самостійну (оригінальну віспу). Віруси натуральної віспи корів і вісповакцини мають широкий спектр патогенності, включаючи велику рогату худобу, свиней, буйволів, коней, мулів, верблюрів, кролів, мавп і людину.

Близький імунологічний зв'язок зберігся лише між двома видами вірусів – вісповакцини і коров'ячої віспи, однобічний імунологічний

зв'язок встановлений між вірусами віспи овець і кіз (у цих двох віру-сів він проявляється також із збудником контагіозного пустульозного дерматиту), тоді як решта збудників є різними в антигенному й імуногенному відношенні. Однак всі віспяні віруси хребетних мають спільний групоспецифічний нуклеопро-теїдний антиген (NP-антиген).

Різні види віспяних вірусів птахів антигенно близькі між собою.

В організмі інфікованих і щеплених вірусвакцинами тварин утво-рюються вірусонейтралізуючі, преципітувальні і комплемен-тозв'язувальні антитіла. Збудник віспи кіз має гемаглютиніни двох типів: термостабільний і термолабільний.

У разі пофарбування за Морозовим, Пашеном або Романовським-Гімза елементарні тільця вірусу за мікроскопії мають вигляд округ-лих кульок або точок.

Кожен вид збудника віспи характеризується певною інфекційніс-тю відносно культури клітин і курячих ембріонів. Репродукція віспя-них вірусів призводить до появи характерних патологічних змін в хо-ріоантотісній оболонці ембріона, а в культурі клітин – до вираже-ного ЦПЕ (цитопатичного ефекту). Віруси віспи культивують на куль-турах клітин гонад кози, м'язової тканини плода корови, нирки вівці, нирки новонародженого сірійського хом'яка тощо. Вірус накопи-чується в титрах $5-6 \times 10^7$ ТЦД₅₀/см³ (Davies F.G., Mbugwa G., 1985; Altinel C. et al., 1993; Pathiban M. et al., 1993; Сюрин В.Н. и соавт., 1991, 1998; Басова Д.К. и соавт., 1999; Кутумбетов Л.Б. и соавт., 2000; Машнин А.В., 2001; Корпусова Т.И. и соавт., 2002).

Стійкість віспяних вірусів в умовах довкілля досить висока. Вони можуть зберігати життєздатність в сухих віспяних кірочках до 1,5 року (є дані до 4-5 р.), за 20°C – 6 міс., за 34°C – до 2 міс. Заморожен-ня консервує ці віруси. У вівчарнях вірус віспи овець зберігається більше шести місяців, на пасовищах і в шерсті перехворілих тварин – більше 2 міс. Віруси віспи швидко гинуть у разі загнивання матеріа-лу. Вони дуже чутливі до високої температури, сонячних променів і кислот; кип'ятіння вбиває їх миттєво, 70°C – за 5 хв, кисле середови-ще (рН 3,0-3,6) – протягом 1 год. Розчини сульфатної, хлористовод-невої кислот і фенолу (2-5%), формальдегіду і хлораміну (1%), їдкого натрію (3%) інактивують збудника протягом 1 год. Біотермічне зне-заражування інфікованого гною (посліду) настає через 28 діб. Вак-цинні віруси після ліофілізації зберігаються десятки років (Kim T.-J., Tripathy D.N., 2001; Басова Д.К. и соавт., 2003).

Епізоотологічні відомості. На віспу хворіють ссавці і птиця всіх видів. Але у зв'язку із складністю етіологічної структури віспи у тварин і здатністю кожного виду збудника викликати самостійну хворобу, аналіз епізоотичного процесу необхідно про-водити з урахуванням виду вірусу, який спричинив конкретний спалах віспи.

У природних умовах велика рогата худоба, буйволи, коні, осли, мули, верблюди, мавпи, свині, морські свинки, кролі й люди хворіють на віспу, яку спричиняють віруси натуральної віспи і вісповакцини. Вівці сприйнятливі лише до натурального вірусу віспи овець, кози – до натурального вірусу віспи кіз; кури, індик, голуби, цесарки, фаза-ни, папуги, канарки та птахи із загону горобцевих – до оригінальних пташиних віспяних вірусів.

З урахуванням видового спектру патогенності збудників віспи в епізоотичний процес, за конкретного спалаху хвороби, можуть утягу-ватись лише відповідні сприйнятливі види тварин, що є важливою епізоотологічною особливістю цієї хвороби.

Джерелом збудника віспи є хворі тварини і вірусоносії в інкуба-ційному періоді та після клінічного одужання (реконвалесценти).

З організму хворих тварин вірус виділяється з витоками з носа і очей, із слиною та віспяними кірочками. Факторами передачі збудни-ка можуть бути предмети догляду, корми, підстилка, транспорт, тру-пи, шкіра, шерсть, пір'я, пух тощо.

Птиця найчастіше заражається через контакт з хворою пти-цею, забруднені вірусом корми, реманент, одяг обслуговуючого персоналу. В організм вірус проникає через ушкоджену шкіру і слизові оболонки.

Віспа свиней реєструється в усіх країнах світу. Ензоотичні спала-хи віспи серед свиней і птиці періодично реєструють на території України.

Віспа кіз значно розповсюджена і тяжко перебігає в країнах з теплим кліматом (Nayak B.C. et al., 1984; Kitching R.P., 1986; House J.A. et al., 1992). На теренах колишнього СРСР на початку 90-х ро-ків минулого століття завдяки плановій специфічній профілактиці в зонах неблагополуччя хвороба зустрічалась рідко у вигляді спо-радичних випадків. Нині епізодично хвороба реєструється в Узбе-кистані, Таджикистані, Казахстані, РФ. Віспа овець і віспа кіз ши-

роко розповсюджена в Туреччині, Ірані, Пакистані, Афганістані, Індії, Марокко, Алжирі, Тунісі, Лівії, Кувейті та інших країнах Азії, Африки, Близького й Середнього Сходу, періодично реєструється в країнах Європи (Туреччині, Італії, Іспанії, Франції) та завдає значних економічних збитків, що складаються із загибелі хворих тварин (від 5–10% за доброякісної форми перебігу і до 50–80% за ускладнень секундарною мікрофлорою), народження мертвих або нежиттєздатних ягнят, зниження м'ясної і шерстної продуктивності, а також із витрат на проведення охоронно-карантинних і ветеринарно-санітарних заходів.

Основні шляхи зараження тварин – контактний, аліментарний, аерогенний. Хвороба особливо швидко розповсюджується за сумісного утримання хворих і здорових тварин. Можлива передача вірусу кровосисними комахами (адже вірус в організмі останніх може виживати до 100 і більше днів), а також через молоко, через плаценту матері під час вагітності. Вірус віспи курей може знаходитись у вмісті яйця і на шкаралупі.

Віспа у корів, як правило, проявляється спорадичними випадками або обмеженими ензоотичними спалахами. Захворюваність може становити 5–7%, за відсутності падежу. Устійловий період вона може широко розповсюдитись у стаді та вразити значну кількість тварин. Незадовільна годівля та скучене розміщення тварин активізують епізоотичний процес і значно ускладнюють клінічний перебіг цього захворювання. Як правило, віспа у корів перебігає доброякісно у вигляді висипань на вимені, а у бугаїв – на шкірі мошонки.

Віспа у овець виникає в будь-яку пору року в формі епізоотій, особливо інтенсивних у холодну пору року та за значної вологості. Уражаються вівці всіх вікових груп, але найбільш тяжко захворювання проявляється серед тварин тонкорунних порід і в молодняку. В овець грубошерстих порід, за винятком романівської, віспа перебігає порівняно доброякісно, через що її часто діагностують із запізненням. На характер спалаху впливають умови утримання тварин: на випасах у теплу пору року віспа перебігає достатньо легко, тоді як за несприятливих умов утримання і годівлі в більшості тварин розвивається злоякісний перебіг захворювання. За несвоєчасного проведення оздоровчих заходів через 2–3 тижні в стаді може захворіти більшість

овець; захворюваність може досягати 100%. В зонах стаціонарного неблагополуччя з віспи, а також в умовах масової профілактичної імунізації епізоотичний процес може проявлятися у вигляді спорадичних випадків з легким перехворюванням овець, атипичним розвитком вісяного процесу та незначною летальністю.

Серед кіз найбільш сприйнятливі до віспи тварини молочних і тонкорунних порід. Хвороба швидко розповсюджується в стаді, але епізоотія здебільшого обмежується ураженням тварин окремих стад. Епізоотичні вогнища часто стають стаціонарними (Mathew T., 1990). И.Т. Сатторов и соавт. (2003) зазначали, що у кіз ангорської породи захворювання перебігало тяжко, з охопленням значних ділянок шкіри, характеризувалось тяжкими кератитами та виснаженням. Захворюваність серед них досягала 90%, летальність – 26%. Хвороба супроводжувалась виснаженням, безпліддям, втратою зору, ураженням вимені.

Більш тяжко віспа перебігала у тварин перед та в період масового ягіння. В першому випадку відбувались масові аборти, в іншому – загибель новонароджених, яка досягала в окремих отарах 85–90%. У кіз місцевих порід сприйнятливість залежала не лише від породи, але й від умов утримання, годівлі, пори року, а також від індивідуальних особливостей організму. В разі пониженої резистентності організму тварин хвороба проявлялась тяжко, здебільшого в осінній та зимовий періоди. Більш легко віспа перебігала у кіз на випасах у теплу пору року, а також за утримання тварин у просторих, теплих, добре вентильованих кошарах.

Серед свиней віспа здебільшого виникає і тяжче перебігає взимку й ранньою весною. Більш сприйнятливі до неї тварини скороспілих порід і поросята. У випадку захворювання свиней на віспу, спричинену вірусами натуральної віспи корів і вісповакцини, хвороба проявляється відносно доброякісно. Ці віруси можуть пасажуватись через організм свиней не більше 2–4 разів, після чого епізоотичний процес переривається і хвороба зникає. На противагу їм оригінальний вірус віспи свиней викликає напружений епізоотичний процес, як правило, з тяжким клінічним перехворюванням тварин у вигляді генералізованого вісяного процесу. Цілорічне отримання порослят, низька ветеринарно-санітарна культура ферм, висока стійкість вірусу у довкіллі сприяють тривалому (більше ро-

ку) неблагополуччю господарства. Захворюваність за оригінальної віспи може сягати 80% і більше.

Віспу у коней реєструють нечасто. Хворіють переважно лошата (Конопаткин А.А. и др., 1984).

Віспа кролів (генуїнна) дуже контагіозна і проявляється в будь-яку пору року, але здебільшого і в тяжкій 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 серед кролів (гине до 40% дорослих і до 75% молодих тварин) і більш швидкого розповсюдження інфекції. Після цього частина дорослих кролів одужує й набуває активного імунітету. Від них народжуються кроленята з пасивним імунітетом. Летальність різко знижується. Джерелом збудника інфекції є хворі й перехворілі тварини, які виділяють вірус із витіканнями з носа, рота і очей. Крім того, вірус потрапляє в довкілля з епітелієм, який відпадає. Основний шлях зараження – аерогенний, але вірус може проникати в організм тварини і через ушкоджену шкіру та слизові оболонки органів дихання й шлунково-кишкового тракту. Перезараження відбувається за сумісного утримання 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 жити більше 100 діб.

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 за недотримання ними правил особистої гігієни вірус міг передаватися кролям, спричиняючи захворювання. За віспи кролів, спричиненої збудниками віспи корів і вісповакцини, контагіозність виражена менше і хвороба перебігає більш доброякісно (Корнієнко Л.Є. зі співавт., 2003).

За природних умов дорослі верблюди заражаються після контакту з хворими тваринами на забрудненій вірусом території через інфіковану воду, корми, приміщення й предмети догляду, а також аерогенно під час розбризкування вірусовмісних витоків хворими тваринами.

Здебільшого верблюди заражаються в разі потрапляння вірусу в організм через шкіру й слизові оболонки, особливо за порушення їхньої цілісності або через авітаміноз А. У вигляді епізоотії віспа у верблюдів виникає приблизно через кожні 20–25 років. Особливо тяжко хворіє молодняк. У період між епізоотіями в стаціонарно неблагополучних із віспи зонах серед верблюдів віспа перебігає у вигляді ензоотій і спорадичних випадків, які спостерігаються через кожні 3–6 років, здебільшого серед тварин віком 2–4 роки. У цих випадках, особливо в теплу пору року, тварини хворіють достатньо легко. У холодну пору року віспа перебігає тяжче, спалахи затягуються в часі, супроводжуються різними ускладненнями, особливо в молодняку. В невеличких господарствах за 2–4 тижні можуть захворіти майже всі верблюди. Потрібно враховувати, що спалахи віспи серед верблюдів можуть бути спричинені як оригінальним вірусом віспи верблюдів, так і вірусом віспи корів, які не створюють перехресного імунітету один до одного (Борисович Ю.Ф., 1973).

Провідне джерело збудника інфекції при віспі птиці – хворі особини. Переносниками можуть бути комахи. Доведена передача вірусу віспи курей через *Guliceides arakawae*. Механічними переносниками вірусу віспи можуть бути кліщі *A. persicus*, *D. gallinae*, *S. bipectinatus*, клопи *Cimex lectularius*. Вірус віспи курей в організмі заражених за природних умов кліщів *A. persicus* зберігає активність до 730 діб, передається на-ступним поколінням трансваріально. В організмі кліщів *D. gallinae* збудник зберігається до 240–300 діб. Однак здебільшого птахи заражаються за контакту із хворою птицею, через забруднені вірусом корми, рема-нент, одяг обслуговуючого персоналу. В організм сприйнятливої птиці вірус може потрапити через ушкоджену шкіру та слизові оболонки.

Гострі спалахи віспи серед птиці здебільшого виникають в умовах незадовільної годівлі і утримання, після щеплень тощо. Особливо підвищується чутливість у птиці, яка линяє, а також у курей-несучок з високими показниками несучості. В стаціонарно-неблагополучних господарствах птиця має поствакцинальний і постінфекційний імунітет. З цієї причини захворювання рееструють лише у молодняку, переважно 10–30-денного віку. В перші дні після виводу курчата мають материнські антитіла, які передаються з жовтком яєць. Хвороба, як правило, перебігає підгостро. Розповсюдженню захворювання сприяють переушільнене утримання птиці і дефіцит в раціоні вітаміну А. Віспа в птиці здебільшого проявляється у вигляді епізоотичного спа-

лаху тривалістю біля 5–6 тижнів. Більшість польових ізолятів вірусу віспи курей є патогенними для птахів цього виду. Однак в умовах експерименту окремі штами спричиняли захворювання у ворон, качок, яструбів і канарок. Зустрічаються також біпатогенні і трипатогенні штами віспи курей; ними заражаються кури й голуби або кури, голуби та індики. Наприклад, штами Накано й Хоккей мають широкий спектр патогенної активності; спричинюють віспяну реакцію у курчат, голубів і кролів. За спектром патогенності віруси віспи птахів можна розмістити в такому порядку: голуби, індики, кури й канарки. Порівняльна патогенність та імунологічна спорідненість між вірусами віспи птахів наведена в таблиці 5. Вірус віспи перепелів (штам QR-241) спричиняв загибель курчат перепела. За нашкірного зараження в голубів розвивалась слабовиражена фолікулярна реакція. Вірус віспи виділяли із бородавкоподібних уражень у трьох видів австралійських диких птахів: сороки *Gymnorhina tibicen*, білоочки *Zosterops laterales* і сорочого жайворонка *Grallina cyanoleuca* (Сюрин В.Н. и соавт., 1991).

Таблиця 5 – Порівняльна патогенність і імунологічна спорідненість між вірусами віспи птиці

Вірус	Спричинює реакцію			Створює імунітет		
	у курей	у голубів	у канарок	у курей	у голубів	у канарок
Віспа курей	+	– +	–	+	–	–
Віспа голубів	+	+	–	+	+	–
Віспа канарок	+	+	+	–	–	+

У спеціальній літературі останнім часом з'явилися повідомлення про те, що вірус ретикулоендотеліозу птахів інтегрується в геном вірусу віспи птахів, тим самим спричинюючи більш тяжкі за наслідками і перебігом епізоотичні ситуації (Diallo I.S. et al., 1998). Американські дослідники Т.І. Kim та D.N. Tripathy (2001) пояснюють тяжкий перебіг віспи у птиці імуносупресивною дією вірусу ретикулоендотеліозу, який інтегрований в геном вірусу віспи. Крім того, такі “віруси-химери” здатні протягом тривалого часу персистувати в організмі зовні здорової птиці.

Вірус віспи людей, враховуючи контагіозність і тяжкість перебігу, нині може використовуватись як біологічна зброя (Баринский И.Ф., 2001). Щеплення проти віспи людей в багатьох країнах світу відповідно до рекомендацій ВООЗ припинили в 1972 р. Лише окремі групи туристич-

тів, військові й медичні працівники отримували щеплення ще протягом 7–8 років. До початку 80-х рр. минулого століття щеплення були припинені повсюдно, і до 2000 р. значні групи населення багатьох країн світу (у віці до 30 років) не мали імунітету до віспи. На думку експертів, серед інших вікових груп населення лише 10–15% мають залишковий імунітет, здатний забезпечити захист у випадку розповсюдження вірусу віспи. Тому з високою ймовірністю можна вважати, що у великих містах частка сприйнятливого населення сьогодні становить від 80 до 90% (Воробьєв А.А. і соавт., 2002). Ставлення спеціалістів-епідеміологів до ортопоксвірусів як до “палеоінфекцій” поряд із відміною обов’язкових щеплень проти віспи ускладнює прогноз розвитку епідемічної ситуації за можливого виникнення клінічно подібних захворювань, спричинених патогенними для людини ортопоксвірусами (віспи мавп, віспи корів, вірусами вісповакцини) (Онищенко Г.Г. і соавт., 2001). Серед циркулюючих нині в природних резервуарах ортопоксвірусів найбільш небезпечним для людини є ендемічний для деяких країн Центральної й Західної Африки вірус віспи мавп (Маренникова С.С. і соавт., 1986). У 1996–1997 рр. цей збудник спричинив велику епідемію в Демократичній Республіці Конго: захворіло 511 чоловік, а летальність склала біля 4%. Для України та сусідніх держав епідемічне значення має переважно вірус віспи корів, який циркулює серед деяких диких гризунів (полівок-економок, червонохвостих і великих піщанок, жовтих ховрахів) і здатний спричинити у людини захворювання, що рідко перебігає в генералізованій формі. Вірус вісповакцини малопатогенний для людини, і за нашкірної аплікації спричинює лише місцеву реакцію. Однак у разі введення масивних доз, незвичного шляху інфікування на фоні зниження резистентності організму та відсутності специфічного імунітету збудник здатен спричинити генералізоване захворювання, клінічно подібне до того, що може виникнути у випадку зараження патогенними ортопоксвірусами. Подібний випадок захворювання 8 дітей у Владивостоці описаний у спеціальній літературі (Онищенко Г.Г. і соавт., 2001).

Патогенез. Особливість інфекційного процесу при віспі зумовлюється епітеліотропністю збудників і їх здатністю викликати на шкірі своєрідну віспяну екзантему. Патологічний процес складається з низки послідовних стадій: а) роzeоли – поява червоних цяток протягом 1–2 діб; б) папули – перетворення цяток у вузлики протягом 1–3 діб; в) везикули – протягом 5–6 діб папули перетворюються в пухирці, заповнені сірувато-жовтою рідиною, в цей період гарячкові явища зга-

сають; г) пустули – вміст везикул протягом трьох діб мутніє і стає гнійним; д) крусти (струпу) – на місці висохлих пустул утворюється бурий струп, епітелій поновлюється, а за глибокого ураження виникає сполучнотканинний рубець; струп відпадає через 5–6 діб.

Такий патологічний віспяний процес, як правило, розвивається у людей, великої рогатої худоби і коней, тоді як у овець, кіз та свиней здебільшого папула не переходить у помітну везикулу, а безпосередньо перетворюється у струп. Така особливість зумовлює тяжкість діагностування віспи овець, кіз і свиней. У птахів уражені епітеліальні клітини утворюють бородавчасті розростання і нашарування на шкірі або дифтеритні плівки на слизових оболонках. Як правило, віспяний процес має виражений генералізований характер. Дифтеритний процес виникає окремо або разом з віспяною формою.

Проникнення вірусу через шкіру, як правило, спричинює лише місцевий віспяний процес і легке перехворювання тварини. Якщо збудник потрапляє в організм респіраторним та аліментарним шляхами, то виникає септицемія, і віспяний процес на шкірі та слизових оболонках набуває генералізованих форм, що супроводжується високою температурою і тяжким клінічним станом тварини. В місцях первинної репродукції виникає вогнищеве запалення – первинний афект, звідки вірус через 3–4 доби лімфатичним або гематогенним шляхом розповсюджується по всьому організму, проникаючи в епітеліальні клітини шкіри і слизових оболонок. Останнє призводить до появи вторинних віспяних утворень і генералізації віспяного процесу. В таких випадках віспяний процес нерідко ускладнюється гноєтворними та гнильними бактеріями, що призводить до глибоких уражень тканин і навіть вторинного сепсису (Сюрин В.Н. і соавт., 1991).

Нині з'явилися повідомлення про те, що за генералізованої форми віспи у кіз виявляють значну кількість фрагментованих форм еритроцитів у крові. Це є свідченням формування синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (Гарькин А.В., 2006). Враховуючи подібність патогенезу віспи та наявність септичних форм перебігу такі зміни можуть виникати й у тварин інших видів.

Перебіг і симптоми. Тяжкість клінічного прояву хвороби і широта розповсюдження віспяної екзантеми залежить від видової та індивідуальної стійкості тварини, вірулентності збудника, способу зараження і стану шкірних покривів. Ось чому у ссавців різних видів хвороба проявляється в абортивній, зливній і геморагічній формах.

За абортивної форми на тілі тварини з'являється невелика кіль-кість віспин, які, не пройшовши всіх стадій віспяного процесу, швид-ко зникають. Порушення загального стану й гарячка виражені слабо, і тварина одужує.

За зливної форми окремі везикули на значних ділянках шкіри зливаються між собою і утворюють великі пухирі. Згодом з'являються таких же розмірів струпи, під якими скупчується гній. Зливна віспа супрово-джується високою гарячкою і сильним пригніченням загального стану.

Для геморагічної (чорної) форми віспи характерні численні кровови-ливи в середині пустул і в шкірі, кровотечі з носа, криваве блювання, пронос з домішкою крові в фекаліях. Тварини швидко худнуть і гинуть.

У великої рогатої худоби інкубаційний період в середньому стано-вить 3–10 діб. Продромальний період, для якого властиві гарячка (40–41°C), легке пригнічення, зниження апетиту й надою, нерідко залиша-ється непоміченим. Як правило, у корів на шкірі вимені і сосках (у бу-гаїв – на шкірі мошонки), рідше в інших частинах тіла (голова, шия, спина, стегна) з'являються розеоли, які послідовно (через 12–24 год) перетворюються в щільні горбкуваті вузлики – папули, останні в напо-внені лімфою пухирці – везикули (через 1–2 доби), які згодом нагною-ються й перетворюються в округлі довгасті з червоним обідком та за-глибленням у центрі – пустули і, насамкінець, сухі утворення – струпи (через 10–12 діб після початку захворювання). Віспини з'являються та дозрівають неодноразово і хвороба триває 14–20 діб. У разі захворю-вання, спричиненого вірусом віспи корів, спостерігають більш глибо-кий некроз тканин, ніж від вірусу вісповакцини, а віспини виглядають порівняно пласкими. Внаслідок крововиливів віспини набувають си-нювато-чорного кольору. Вузлики, розміщені близько один від одного, зливаються й на їх поверхні утворюються тріщини. Хворі корови про-являють неспокій, не підпускають до себе доярок, стоять, широко розс-тавивши кінцівки. Вим'я стає твердим, кількість молока зменшується.

У телят віспини здебільшого з'являються в ділянці голови, на внутрішній поверхні стегон, слизовій оболонці губ, рота і носа. Хво-роба може тривати до 14–22 діб і супроводжуватись яскраво вираже-ними ознаками генералізації з утворенням виразок.

Віспа у корів, яку спричиняє вірус вісповакцини, перебігає легше, ніж натуральна. Віспини з'являються лише в місцях первинного про-никнення, захоплюють поверхневі шари шкіри і виглядають більш випуклими. Хоча патологічний процес у корів розвивається місцево,

хвороба може перебігати з яскраво вираженими ознаками генераліза-ції, ускладнюватися виразками і маститами. У таких випадках оду-жання тварини затягується, молочна продуктивність знижується, і корів нерідко вибраковуюють з цих причин.

У овець інкубаційний період в середньому становить 3–15 діб. Хвороба починається пригніченням, анорексією і гарячкою (41–42°C). Часто ці ознаки супроводжуються катаральним кон'юнктивітом, ринітом і набряками підшкірної клітковини. Ця, так звана, стадія передвісників хвороби триває, як правило, 1–2 доби. Потім припухають повіки і з'являються серозно-слизові, а згодом серозно-гнійні витоки з очей і носа. Віспяна екзантема здебільшого і більш чітко проявляється на малощерстих ділянках голови, внутрішніх частинах кінцівок, хвоста і вимені, слизових статевих органів у самок, у баранців – на мошонці. Спочатку з'являються роzeоли у вигляді округлих рожевих цяток, які через 1–2 доби перетворюються у щільні темно-червоні папули. Останні мають вигляд сіро-білих і жовтуватих щільних припухань з червонуватими обідками, які дещо піднімаються над поверхнею. Тонкий шар епідермісу, який їх покриває, некротизується і легко знімається. Оголюється волога запалена поверхня шкіри. Іноді папули зливаються і, коли підсихають, утворюються кірочки, після відпадиння яких залишаються білі або рожеві цятки. Якщо некротизуються глибокі шари шкіри, утворюються товсті струпи, які відпадають через 5–6 діб або пізніше. Краї рано некротизованих папул злегка підняті, а центр дещо запалий. Такі папули називають сплющеними. Іноді розвиваються везикульозні папули розміром 4–6 мм. Вони являють собою багатокамерні пухирці з натягнутим сіро-білим некротизованим епідермісом із запалою серединою. Нерідко віспа ускладнюється пневмонією, гастроентеритом і гнійними артритами, домінуючими стають ознаки секундарних інфекцій. Слабкі тварини, як правило, гинуть від сепсису.

Більш ніж у 90% хворих овець зустрічаються пеликульовані папули, які мають різні розміри і темно-червоне припухання шкіри. У міру формування папули бліднуть, стають сіро-білими або сірувато-жовтими з рожевим обідком. У цей час епідерміс легко відділяється у вигляді плівки (пеликула, шкірка). Іноді з'являється дуже мало папул, у такому разі вони зливаються. Везикули і пустули в цьому випадку не утворюються. В уражених ділянках шкіри під струпом формуються сполучнотканинні рубці, які залежно від ступеня ушкодження тка-

нин слабо заростають або зовсім не вкриваються волоссям. Струп відпадає через 5–6 днів. Ускладнення віспяного процесу секундарною мікрофлорою супроводжується пневмоніями і розладами травлення.

Іноді у овець утворюються так звані верукоїдні (бородавчасті) папули. Це щільні, сухі, кольору кави утворення, які зверху вкриті лусочками, у такому разі епідерміс шкіри може бути сильно потовщений і перероджений.

Іноді окремі папули, зливаючись між собою, уражають значні за площею ділянки шкіри. Виявляють гнійне запалення. Перебіг захворювання супроводжується значним підвищенням температури тіла, особливо в період нагноєння, значного погіршення загального стану тварини. Таку форму віспи називають зливною. Здебільшого зливну форму перебігу реєструють у ягнят. Від сепсису гине до 50–80% захворілих особин. Так само тяжко перебігає і геморагічна форма віспи.

Вірус спричинює низку типових змін у шкірі: гіперплазію епітелію і проліферацію клітин ендотелію, який вистеляє капіляри; формування мікросудин епідермального шару; утворення елементарних тілець; утворення цитоплазматичних включень у місці розмноження. Численні овальні цитоплазматичні включення розміщуються поряд з ядром і подібні до тілець Гварнієрі. Вони є місцем реплікації вірусу й оточені його зрілими частками.

Тривалість хвороби 20–28 днів, у виснажених і слабих тварин – довше. Гине 50–80% захворілих особин (особливо молодняку), переважно від сепсису. За доброякісної форми перебігу й у дорослих тварин смертність досягає 5–10%. Особливо тяжко хворіють вівці тонкорунних порід. Досить сприйнятливі романовські вівці, менш сприйнятливі тушинські та вівці деяких інших порід. За абортивного перебігу на тілі тварини з'являється незначна кількість віспин, температура тіла підвищується незначно, і віспини, не пройшовши всіх стадій розвитку, швидко зникають.

Віспа кіз, як правило, перебігає гостро у вигляді епізоотій, гинуть до 25% захворілих тварин, особливо молодняк. У випадку ускладнення віспяного процесу загибель досягає 80% і більше. Досить тяжко хвороба перебігає у кіз ангорської і придонської порід. Часто супроводжується абортами, а у лактуючих самиць ускладнюється паренхіматозними або гнійними маститами, які призводять до сепсису і загибелі тварин.

Сатторов И.Т. и соавт. (2003) зазначали, що за природних умов після інкубаційного періоду тривалістю від 5 до 8 і рідше до 14 днів

проявлялись передвісники захворювання у вигляді гарячкового стану і катарального ураження слизових оболонок. Спочатку припухали повіки та з'являлись серозно-слизові витікання з очей і носа. Слизова оболонка й кон'юнктива були гіперемійовані. Пульс і дихання прискорені. Потім наставала стадія екзантеми, коли на шкірі й слизових оболонках з'являлись червоні цяточки (розеолі). Значну кількість висипань виявляли на вимені, голові, губах, крилах носа, щоках, навколо очей, на внутрішній поверхні кінцівок, хвоста й на мошонці. Через 2 доби цятки перетворювалися в щільні круглі вузлики (папули). Протягом 3–4 діб епідерміс на периферії папул помітно піднімався, утворюючи валик. На 6–7 добу на місці везикули з'являлись пустули. В цей період у тварин погіршувався загальний стан. Припухали повіки й відмічали серозно-гнійні витікання з очей і носа. Дихання у хворих тварин було утруднене і супроводжувалось шумами, слизові оболонки гіперемійовані, пульс та дихання прискорені. Температура тіла підвищувалась до 41,2–41,8°C. Хвороба тривала 3–4 тижні й залежно від тяжкості перебігу закінчувалась по-різному. Кітні кози при цьому здебільшого абортували. Козенята хворіли значно тяжче, ніж дорослі тварини. У сисунів, що заразилися після народження, хвороба перебігала досить тяжко, ураження локалізували на слизовій оболонці рота й у сичугу. У хворих спостерігали кашель, прискорене дихання та гнійні витікання з носа, пізніше утворювалися кір-ки навколо ніздрів і губ.

Нерідко віспа у кіз перебігає атипово, без характерних ознак віспяної екзантеми, з локалізацією хвороботворного процесу в легенях, з частими ускладненнями і смертельними наслідками. Під час розтину трупів таких тварин в легенях виявляють сірі вузлики, вогнища бронхопневмонії або ділянки гепатизації. Відмічали випадки абортивного перебігу віспи, без віспяної екзантеми, або з недорозвинутими, сухими, дрібними, швидко підсихаючими у вигляді сосочків утвореннями.

У свиней перші ознаки хвороби – розеоли з'являються майже одночасно на багатьох ділянках тіла, слабо вкритих щетиною (на рилі, вухах, череві, внутрішній частині стегон). Через 2–3 доби розеоли перетворюються в папули з червонуватими обідками. Везикули у свиней утворюються рідко. Макроскопічно видимих пухирців здебільшого не буває, і папули відразу перетворюються в пустули, заповнені гноєм. Вони жовтувато-сірого кольору, з некротизованою тканиною. Іноді, зливаючись між собою, такі віспини досягають 2,5 см в діаметрі. Під-

сихаючи, вони перетворюються в чорно-брунатні кірочки, які через 5–8 днів починають відпадати. На їхньому місці залишаються білі цятки, що швидко зникають. У окремих тварин відмічають напружену, нестійку ходу, свербіж, іноді пронос. З появою на шкірі віспин температура тіла, як правило, знижується і апетит дещо погіршується. Під час нагноєння і прориву пустул, а також перед появою вторинних віспин і в разі розвит-ку ускладнень температура тіла може підвищуватися.

Хвороба триває 19–30 днів, але може затягуватися до 45–60, особ-ливо за появи вторинних віспин.

У разі ураження значних ділянок шкіри і слизових оболонок (зливної форма) хвороба перебігає тяжко і набуває затяжного характеру. В цьому випадку прогноз несприятливий. Приблизно такий же прогноз і за геморагічної форми віспи (чорна віспа). В інших випадках, якщо відсутні ускладнення, віспа перебігає доброякісно. Перебіг часто ускладнюється збудниками секундарних інфекцій – пастерелами, стрептококами, стафілококами, протеем, ешерихіями. Летальність за віспи, особливо її ускладнених форм, серед поросят-сисунів може досягати 40–80%. Віспа у свиней, спричинена вірусом віспи корів, перебігає більш доброякісно. Легко вона також перебігає у свиней, інфікованих вірусом вісповакцини (Сюрин В.Н. и соавт., 1991).

Для віспи коней характерне утворення вузликів і пустул на слизовій оболонці ротової порожнини і на шкірі ніг у місцях згину суглобів. Ра-ніше це захворювання у коней називали контагіозним пустульозним стоматитом. Розвиток дерматиту призводить до болючості і кульгавості. Тривалість хвороби – до 14 днів. У перехворілих жеребних кобил можуть виникати аборти. У коней віспа переважно перебігає доброякісно.

Інкубаційний період за віспи верблюдів становить 3–15 днів. Верблюжата, отримані від неімунних верблюдиць, можуть захворіти через 2–5 днів після народження. Більш короткий інкубаційний період буває у верблюдів після зараження їх вірусом вісповакцини (2–3 доби). У протромальному періоді у захворілих верблюдів температура тіла підвищується до 40–41°C, проявляється пригнічення і відмова від корму, кон'юнктива та слизові оболонки рота і носа гіперемійовані. Про-те ці ознаки важко помітити, особливо на початку захворювання.

Перебіг віспи у верблюдів залежить від віку. У молодняку захворювання перебігає тяжче і гостро (до 9 днів). У дорослих реєструють підгострий і хронічний, іноді латентний перебіг (здебільшого у вагіт-них верблюдиць). Більш характерна форма перебігу у верблюдів –

шкірна з підгострим перебігом цього захворювання. За підгострого перебігу з рота і носа виділяється прозорий, згодом мутнувато-сіривато-брунатного кольору слиз. Тварини трясуть головою, хриплять і форкають, викидаючи разом із вірусовмісним слизом уражений вірусом епітелій. Скоро в ділянці губ, ніздрів і повік виявляється набряклість, яка іноді розповсюджується на міжщелепну ділянку, шию і навіть на ділянку підгруддя. Підщелепні та нижньошийні лімфатичні вузли збільшені. У тварин знижується апетит, вони більше лежать і тяжко піднімаються. До цього часу на шкірі губ, носа і повік, на слизовій рота й носа з'являються червонувато-сірі цятки; під ними утворюються щільні вузлики, які, збільшуючись, перетворюються на папули сірого кольору, а потім утворюються пустули розміром із горошину чи квасолину, з запалим центром і валикоподібним потов-щенням на кінцях.

Пустули розм'якшуються, лопають і з них виділяється липка рідина світло-сірого кольору. Набряклість голови до цього часу зникає. Через 3–5 діб розкриті пустули вкриваються кірками. Якщо вони не травмуються грубими кормами, то хвороба на цьому закінчується. Зняті та відпалі первинні кірочки мають зворотну кратероподібну форму пустул. На місці віспин утворюються рубці. Всі вказані ураження на шкірі утворюються протягом 8–15 діб.

Віспини у хворих верблюдів з'являються спочатку на голові. Тварини віком від 1 до 4 р. хворіють у легкій формі. Ураження локалізуються на шкірі голови, переважно в ділянці губ і носа. У верблюдиць часто уражується вим'я. Через декілька днів після розкриття первинних пустул в ділянці голови віспяні ураження утворюються на шкірі та інших малощерстих ділянках тіла (в ділянці підгруддя, підм'язових западин, промежини й мошонки, навколо анального отвору, внутрішньої частини передпліччя та стегна), а у верблюдиць також і на слизовій оболонці піхви. В цей час у верблюдів знову підвищується температура тіла, іноді до 41,5°C, а верблюдиці на останньому місяці вагітності приносять недоношених і слабозрозвинутих верблюжат, які, здебільшого невдовзі гинуть.

В окремих тварин мутніє рогівка очей (більмо), внаслідок чого на 5–10 добу настає тимчасова сліпота на одне око, а у верблюжат пере-важно на обидва ока. У верблюжат, захворілих одразу після наро-дження, з'являється пронос. У цьому випадку протягом 3–9 діб після початку захворювання вони гинуть.

За порівняно доброякісного підгострого перебігу віспи, і здебільшого після зараження вірусом вісповакцини, через 17–22 доби тварини одужують.

У дорослих верблюдів на слизовій оболонці ротової порожнини розкриті пустули часто зливаються і кровоточать, особливо в разі травмування грубими кормами. Останнє утруднює приймання корму, тварини худнуть, процес загоювання затягується до 30–40 діб, а хвороба набуває хронічних форм перебігу.

У разі генералізації віспяного процесу нечасто розвиваються пневмія та ускладнення (пневмонії, гастроентерити, некробактеріоз тощо). В цих випадках хвороба затягується до 45 діб і довше. Відмічаються випадки розладів травлення, що супроводжуються атоніями й запорами. В окремих тварин спостерігають набряк кінцівок.

У верблюдиць у разі латентного перебігу віспи (без прояву характерних клінічних ознак хвороби, лише з наявністю гарячки) за 1–2 місяці до родів відбуваються аборти (до 17–20%). Прогноз у дорослих верблюдів при цьому захворюванні сприятливий, у верблюжат за гострого перебігу, особливо у віці до 15–20 діб і в народжених від неімунізованих проти віспи маток, несприятливий. Верблюжата хворіють тяжко і до 30–90% їх гине. Верблюди 1–3-річного віку хворіють на віспу достатньо легко, а якщо хворіють у старшому віці навіть із генералізацією процесу, то процент летальності незначний (до 4–7%) (Борисович Ю.Ф., 1973).

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

За гострого перебігу віспи у кролів спочатку спостерігають зниження апетиту, апатію, підвищення температури тіла, слизовий і слизово-гнійний кон'юнктивіт та риніт, значну саливацію, пізніше появу набряку в підшкірній клітковині та 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 вези-

кул 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 вузликосий орхіт із набряком мошонки. Нерідко уражається 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 самиці, які часто абортують, і ті, що мають кроленят-сисунів. Наприкінці епізоотії збільшується кількість кролів із доброякісним перебігом віспи, яка досить швидко закінчується одужанням з утворенням на шкірі струпів (абортивна форма).

За віспи кролів, спричиненої вірусами віспи корів і вісповакцини, везикули й пустули досить швидко вкриваються кірочками, і настає одужання (Корнієнко Л.Є. зі співавт., 2003).

Інкубаційний період у птиці становить 15–20 діб, у разі експериментального зараження – 10–14 діб. Загальний стан хворої птиці погіршується, з'являється пригнічення; у курей-несучок різко знижується несучість. Згодом на шкірі гребеня, борідок, кутів ока, повік, іноді на оперених ділянках голови, шиї, потилиці, черева, кінцівок, навколо клоаки, з'являються блідо-жовті цятки (шкірна форма). Досить швидко віспинки вкриваються жовто-сірим або червоно-брунатним кров'янистим струпом, стають окресленими і твердими. Поряд розміщені віспини зливаються одна з одною, утворюючи невеликі горбики-бородавки. Процес висихання і утворення струпу триває 2–3 тижні. Хворі кури часто скльовують одна в одній віспинки, сприяючи розповсюдженню інфекції.

Дифтеритна форма у птиці проявляється ураженням слизових оболонок ротової порожнини, підочної ямки і носової порожнини, глотки, носа та додаткових його пазух (порожнин), гортані, трахеї, бронхів, іноді кишечника. Дифтеритна форма часто ускладнюється мікрофлорою (пастерели, гемофільні бактерії), що призводить до виснаження птиці та її загибелі. На слизовій оболонці ротової порожнини спочатку виникають дрібні, яскраво окреслені округлі жовтувато-білі горбисті цятки завбільшки від макової насінини до 10-копійчаної монети, які, розростаючись, зливаються і перетворюються в хибні перетинки – м'які, іноді кашкоподібні (особливо у голубів), що легко знімаються, або сухі щільні сирністі, які знімаються важко. Дифтеритні плівки з'являються, головним чином, під язиком або по його краях, на щоках, у кутах рота, вздовж піднебіння, у зіві, навколо гортані і,

навіть, трахеї. Для плівок вісяного характеру типовим є глибоке вросання їх у слизову оболонку. Гортань уражується найбільш часто. Дихання стає утрудненим, хвора птиця витягує шию, дихає з відкритим дзьобом. Приймання їжі утруднене, дзьоб часто відкритий. У разі розповсюдження дифтеритного (фібринозного) процесу на носову порожнину з'являється нежить. З ніздрів витікає серозна або слизова, надалі гнійна рідина грязно-жовтого кольору, яка, підсихаючи, склеює носові ходи. За ураження носоглотки в процес утягується слізний канал і підочна ямка. Остання заповнюється очним ексудатом і випинається під оком у вигляді гарячої болючої пухлини щільної консистенції завбільшки з лісовий горіх.

Часто спостерігається фібринозне ураження очей. З'являються світлобоязнь, сльозотеча, почервоніння і набряклість. Слизистогнійний ексудат висихає біля кінців повік і склеює їх. За штучного розкривання очної щілини з неї витікає гнійно-сирниста рідина, а на різних стадіях процесу виявляється засохлий білуватий гній. Здебільшого уражуються обидва ока ("голова сови"). Запалення може розповсюджуватись на склеру і рогівку.

Перебіг хвороби переважно хронічний. Віспа, яка перебігає без ускладнень, закінчується протягом 5–6 тижнів. Шкірна форма часто перебігає доброякісно. Нерідко відмічають стерті форми віспи. У перехворілих курей розвивається кахексія, багато з них сліпнуть на одне або обидва ока. Летальність серед дорослих курей досягає 10–20%, серед молодняку, особливо в холодну пору року – 50–70%. Прогноз за дифтеритної форми переважно несприятливий.

За шкірної форми віспи часто виявляють бородавчасті утворення, вкриті брунатним кров'яним струпом, здебільшого на гребені, борідках, сережках, навколо дзьоба, на щоках, іноді на шкірі по всьому тулубу.

Повідомлялось про зміни клінічного перебігу віспи птиці, яке спостерігали з 1973–1974 рр. Тяжкі ураження відмічали лише в трахеї, де виявляли некротичні нашарування, які зумовлювали звужування і закупорку дихального проходу, що спричинювало високу смертність птиці (10–35%) внаслідок задухи.

Трахеальну форму віспи птиці відмічали в Новій Зеландії, Південній Америці. Нею уражались лише кури-несучки, яких утримували в клітках.

Описані й атипові випадки перебігу віспи птиці у молодих несучок в зимовий період. Процес перебігав атипово і характеризувався незначним зниженням несучості, ламкістю печінки та казеозними нашаруваннями у

верхній частині трахеї. За змішаної форми віспи зміни виявляли на шкірі і слизових оболонках ротової порожнини. Катаральна форма віспи характеризується запаленням кон'юнктиви ока, слизової оболонки носової порожнини і підочних синусів. Гратцл і Келлер (1967) під час обстеження 960 хворих на віспу курей виявили в 93,2% випадків дифтеритну, в 4,7 – змішану віспаю й дифтеритну і в 1,9% – лише шкірну форми.

Поштові голуби заражаються віспою частіше за голубів інших ви-дів. Серед них, як правило, відмічають віспаю форму хвороби з ура-женням повік, кутів дзьоба у вигляді масивних бородавчастих розрос-тань. У ротовій порожнині можуть бути дифтеритні нашарування. Перебіг процесу такий же, як у курей.

У індичок, хворих на віспу, формуються на неоперених ділянках голови невеликі жовті віспинки. Згодом вони зливаються, уражаючи повіки і кути дзьоба. Досить часто відмічають дифтеритну і катаральну форми з ураженням кон'юнктиви без типових віспаних змін. Перехворіла на віспу птиця знижує несучість, летальність досягає 15–60%. За неускладненої шкірної форми віспи прогноз сприятливий. Нерідко віспа індиків супроводжується ураженням шлунково-кишкового тракту, з ураженням зобу і залозистого шлунка, нечасто – кишечнику. Ураження останнього супроводжується діареєю з наявністю кров'янистих фекалій.

За надгострого перебігу віспи у канарок видимі клінічні ознаки відсутні. Гострий перебіг (легенева форма) супроводжується задиш-кою, кон'юнктивітом, ринітом. За хронічного перебігу, крім ураження дзьоба, очей, повік, крил, виявляють віспини на підошві, іноді вини-кає некроз і відпадання пальців.

Патолого-анатомічні зміни. Залежно від стадії розвитку віспаю процесу в корів можна виявити папули, везикули і пустули, вкриті брунатними кірочками, іноді поряд із віспинами – фурункули, абсцеси, флегмони. Епітелій слизової оболонки ротової порожнини відшаровується, внаслідок чого утворюються ерозії та виразки незначного діаметра (1,5– 2 см). Регіонарні лімфатичні вузли дещо збільшені, капсула їх напруже-на, судини повнокровні. За гістологічного дослідження в епітеліальних клітинах епідермісу виявляють внутрішньоплазматичні включення типу тілець Гварнієрі. Віспа корів, спричинена вірусом вісповакцини, перебі-гає доброякісно з утворенням везикул і пустул на сосках та шкірі вимені.

У випадку зараження вірусом віспи корів утворюються пустули більш плоскі, нерідко забарвлені в синювато-чорний колір (крововиливи), нек-роз захоплює глибокі шари дерми. У телят переважає ураження шкіри в ділянці голови, слизових оболонок губ, рота і носа.

Крім характерних віспяних уражень, які виявляють у тварин зажиттево, у загинув тварин спостерігають картину геморагічного діатезу. Серозні покриви усіяні численними крововиливами. Слизові оболонки травного каналу і респіраторної системи геморагічно запалені, з наявністю ерозій, а іноді й виразок. У легенях часто виявляють крупозну пневмонію і гангренозні ділянки. Лімфовузли збільшені і гіперемійовані. Печінка, серце і нирки – з ознаками паренхіматозної дегенерації.

Більш тяжкі зміни спостерігають у овець з ураженням всього шкірного покриву, і особливо, ніжних ділянок шкіри. На ній знаходять обмежені горбисті щільні папули діаметром 0,5–1 см, спочатку забарвлені в темно-червоний (до фіолетового) колір, який переходить у сірий. Епідерміс папул відмирає і відділяється у вигляді плівочки (пелікули), залишаючи мокру поверхню дерми, яка потім загоюється під струпом із утворенням невеликого рубця. Одночасно можуть зустрічатися й інші типи папул. Нерідко плоскі сіруваті круглої або овальної форми папули, ерозії та виразки (на місці папул) знаходять на слизових оболонках ротової порожнини, верхніх дихальних шляхів і травного каналу. Віспяні вузлики виявляють в легенях, рідше – в інших органах. За тяжкої форми відмічають гастроентерити, бронхопневмонію або крупозну пневмонію, ускладнену гангrenoю, дистрофічні процеси в паренхіматозних органах, іноді геморагічне запалення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту і дихальних шляхів. У глотці й трахеї виявляють ерозії та виразки. Спостерігають збільшення всіх поверхневих і регіонарних лімфатичних вузлів, крововиливи на серозних покривах, у легенях – вогнища гепатизації.

Патолого-анатомічні зміни у кіз різнобічні, залежно від тяжкості і тривалості віспяного процесу й характеру уражень.

Віспа коней перебігає як папуло-пустульозний стоматит. Одночасно може уражатися шкіра на згинах поверхні кутового суглоба, рідше в інших місцях, а також слизові оболонки носа, очей і статевих органів.

Для віспи свиней характерна локалізація уражень на ділянках шкіри, слабо вкритих щетиною. Діаметр віспин може досягати 1,5–2,5 см. Стадія везикул виражена дещо слабше, ніж у інших видів. Можливі ураження слизової оболонки рота, верхніх дихальних шляхів, а також круглі ерозії в шлунку і кишечнику. Під мікроскопом в епітелії віспин або в місці пустул виявляють елементарні (до 0,25 мкм) тільця Пашена (за пофарбування за Гімза або сріблом за Морозовим), а також цитоплазматичні включення (до 10 мкм) – тільця Гварнієрі.

Трупні кіз або козенят, що загинули від віспи, виснажені, повіки склеєні гнійними витіканнями, іноді у вигляді кірок. На поверхні ле-

гень виявляють вогнищеві ущільнення, на розрізі за консистенцією вони нагадують лімфоїдну тканину, оточену зоною почервоніння. Слизова оболонка носа гіперемійована, набрякла, на ній видно сірувато-білі вузлики різного розміру. Такі ж вузлики виявляють на слизовій оболонці гортані, трахеї, губ і язика. В нирках віспяні вузлики виявляють у кірковому шарі. Вони мають вигляд білуватих цяток або променистих сірувато-білих смуг. Підщелепні, заглоткові й мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, почервонілі, набряклі, поверхня розрізу соковита. Селезінка переважно не збільшена. Нирки кровонаповнені, кірковий і мозковий шари на розрізі обмежені.

За надгострого й гострого перебігу віспи патолого-анатомічні зміни у кролів нехарактерні й подібні до тих, які спостерігаються за деяких інфекційних хвороб та інтоксикацій. За підгострого й хронічного перебігу віспи реєструють виснаження, сухість підшкірної клітковини, у носовій порожнині – слизовий або слизово-гнійний секрет. Характерні зміни (віспини й дифузні вогнища набряку й 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, 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, сірувато-червоного 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.

Для шкірної форми віспи у птиці характерне утворення на шкірі голови, гребені, сережках і кінцівках віспин завбільшки від просяної насінини до горошини, щільної консистенції, світло-брунатного або темно-брунатного кольорів. Поверхня віспин може бути гладкою або шорсткою внаслідок підсихання краплинок серозного ексудату. На місці струпів, які відпали, утворюються рубці або виразки, які довго не загоюються. Дифтеритна форма хвороби представлена дифтеритними нашаруваннями на слизових оболонках рота, глотки, носа, гортані, трахеї, бронхів, стравоходу і кишечнику. Спочатку фібринозні нашарування тонкі, обмежені, а потім сирністі, з вираженим розша-

руванням, жовто-сірого кольору. Після їх зняття утворюються виразки. Ураження виявляють у стравоході і кишечнику. Гістологічними дослідженнями встановлюють розростання епітеліальних клітин, а також запальну інфільтрацію нижче розміщених шарів тканини. Епітеліальні клітини, які розмножуються, піддаються дистрофічним процесам за типом ретикулюючої або балонуючої дистрофії. За пофарбування суданом III гістологічних зрізів віспинок в епітеліальних клітинах виявляють специфічні тільця включення (тільця Болінгера).

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних і кінцево – лабораторних методів досліджень. В епізоотології захворювання враховують, що вівці уражуються неза-лежно від віку і породи, серед диких тварин таке явище проявляється в сайгаків і козерогів. У клінічному перебігу в усіх видів тварин про-являється стадійність віспяного процесу.

Для дослідження в лабораторію ветеринарної медицини надсилають вміст папул і везикул, поверхню яких попередньо очищують ватним тампоном, змоченим ефіром або спиртом. Потім везикулу проколюють біля основи тонко відтягнутим на полум'ї горілки капіляром пастерівської піпетки. Кінець піпетки згинають донизу, що полегшує відбір везикулярної рідини. Папули зскрібають скальпелем, кірки збирають пінцетом. Крім того, для вірусоскопічного дослідження роблять тонкі мазки везикулярної або пустульозної рідини на знежирених предметних скельцях. Мазки краще готувати із свіжих везикул або пустул. З цією метою їх обережно (для уникнення кровотечі) зрі-зають лезом безпечної бритви і внутрішньою поверхнею зрізу пустули одноразовим рухом проводять по предметному скельцю. Мазки висушують просто неба. Патологічний матеріал для вірусологічних досліджень на віспу тварин слід надсилати в замороженому або охолодженому (до 4–6°C) вигляді.

В лабораторії ветеринарної медицини культивують вірус на курячих ембріонах або в культурі клітин, виділяють та ідентифікують збудник. Для гістологічних досліджень готують тонкий мазок з поверхні зрізаної папули, підсушують його просто неба і фарбують за Морозовим. Виявлення елементарних тілець у пофарбованих препаратах має діагностичне значення, а їх відсутність не є підставою для виключення віспи.

У овець для гістологічного дослідження вирізають змінені ділянки шкіри на межі з незміненими. Товщина кусочків не повинна перевищувати 0,5–1 см. Матеріал поміщають у фіксуєчу рідину (10% роз-

чин нейтрального формаліну, 70% або 80% етиловий спирт, рідина Карнуа, Буена, Ценкера тощо). Рідини беруть в 20–50 разів більше, ніж матеріалу. Іноді роблять пункцію локальних лімфатичних вузлів. Взяті зразки фіксують протягом 1–2 діб за кімнатної температури. У практичних умовах матеріал для транспортування готують наступним чином. Фіксовані кусочки загортають у марлю або вату, добре просяк-нуту розчином формаліну, і поміщають у целофановий мішок або скляну банку з притертою кришкою, щоб виключити можливість ви-паровування рідини.

За підозри на віспу корів ставлять біопробу на кролях. Кролів заражають у рогівку (проба Пауля). Як правило, за абортного або нечіткого перебігу хвороби в овець ставлять біопробу на неімунних молодих тваринах. Досліджувану суспензію, виготовлену загальноприйнятним методом у розведеннях 1:20 та 1:200, вводять внутрішньошкірно в безшерсту поверхню хвоста в дозі 0,1–0,15 см³. Спостерігають за тваринами протягом 10 діб. За позитивної реакції на місці ін'єкції розвивається місцевий віспаний процес (розеола, папула, везикула, пустула, некроз), специфічність якого вдається підтвердити методом вірусоскопії мазків, виготовлених із зрізаного епітелію розе-оли, на наявність елементарних тілець.

Для індикації вірусу також використовують метод пофарбування за Морозовим на виявлення елементарних тілець-включень (що вже є діагностичним), РДП, МФА, ІФА, ПЛР. У разі виявлення тілець-включень за пофарбування, а також позитивної біопрови необхідність в інших методах лабораторної діагностики відпадає. Вірус віспи овець добре культивується в культурі клітин нирки вівці, кози, а також тестикулів барана і ягняти, гірше – в м'язовій тканині ембріона великої рогатої худоби. Для виявлення антитіл (з'являються через 5–7 днів від початку хвороби) в усіх видів тварин застосовують РН, РДП, ІФА (ретроспективна діагностика). Постінфекційний імунітет можна підтвердити зараженням тварин заздалегідь відомим активним віру-сом віспи того або іншого виду тварин. У ВНДІЗТ (РФ, м. Владимир) розроблені й серійно випускаються набори для серологічної діагно-стики віспи овець (РЗК та РДП) і набори для діагностики віспи в ІФА (Диев В.И. и соавт., 2003).

За діагностики віспи у кіз слід враховувати, що виділення вірусу, відбір і підготовка матеріалу, зберігання, консервування й пересилка матеріалу, ідентифікація (вірусоскопія, біопроба), ретроспективна і

диференційна діагностика аналогічні лабораторній діагностиці віспи овець. Аналогічним чином, не менше ніж з 5–10 ділянок відбирають патологічний матеріал від свиней.

Індикацію вірусу проводять методом вірусоскопії (пофарбування за Морозовим), електронної мікроскопії, ІФА, ПЛР і виявлення специфічних тілець-включень. З свіжих папул роблять декілька мазків на предметних скельцях. У разі проведення вірусоскопічних досліджень уражених ділянок шкіри виявляють характерне розміщення віріонів начебто розсипаних у полі зору. Однак відсутність вірусних часток не дає підстав для виключення віспи.

Електронна мікроскопія уражених ділянок шкіри хворих на віспу поросят і виявлення характерних вірусних часток – один із методів експрес-діагностики віспи. Для проведення цього методу потрібно біля 30 хв.

Виявлення специфічних тілець-включень. Розвиток віспяних уражень в шкірі хворих добре прослідковується за гістологічного дослідження, результати якого наведені в таблиці 6.

Таблиця 6 – Результати гістологічних досліджень шкіри свині, хворої на віспу (за Касца та Гризмером, 1962)

Доба після зараження	Гідропічна дистрофія	Гіперплазія	Внутрішньоклітинні включення	Клітинна інфільтрація	Нек-рози	Регенерація епідермісу
3-я	+	+	+	–	–	–
5-а	++	++	++	–	–	–
7-а	+++	+++	+++	+	+	–
11-а	+	+	+	+++	+++	+
13-а	–	–	–	+	+	+++
21-а	–	–	–	–	–	+

Примітка: (+, ++, +++) – ступінь реакції; (–) – відсутність реакції або внутрішньоклітинних включень.

Діагноз на віспу свиней вважається встановленим за наявності в гістологічних препаратах ацидофільних включень і внутрішньоядерних вакуолей у гіперплазованих кератиноцитах епідермісу шкіри. Цитоплазматичні включення за оригінальної віспи свиней належать до групи Б, тобто включень, матеріал яких бере участь в репродукції вірусу.

Для виділення вірусу проби відібраного вірусомісного матеріалу розтирають у ступці і готують 10% суспензію на фізіологічному розчині. Якщо матеріал консервують гліцериним, його попередньо відмивають фізіологічним розчином. Суспензію центрифугують 15 хв за

2000 об/хв. Надосадову рідину відсмоктують і додають до неї 500 ОД/см³ бензилпеніциліну натрієвої солі, 250 мкг/см³ стрептоміцину сульфату і 50 ОД/см³ ністатину, струшують і витримують 12 год за 4°C. Біопробу на поросятах ставлять у разі нечітких симптомів хворо-би і отримання негативних або сумнівних результатів вірусоскопічних досліджень. Біопробу ставлять на 2–3-місячних поросятах. Надосадову рідину (0,6 см³) втирають у ділянки скарифікованої шкіри черева. Біопробу вважають позитивною у разі утворення за ходом насічок через 6–8 діб характерних везикульозно-пустульозних висипань і за виявлення елементарних тілець під час мікроскопії.

Для дослідження від курей відбирають свіжі віспяні ураження переважно з лицьової частини голови (гребінь, борідки, сережки) або свіжі дифтеритні ураження гортані і трахеї. Беруть пінцетом акуратно зрізану безпечною бритвою віспяну бородавку (краще незначну кількість вмісту віспяного пухирця) і роблять мазки.

Для виділення вірусу з патологічного матеріалу на курячих ембріонах (KE) або курчатах готують 10% суспензію, як і під час зараження поросят. Кожним розведенням (по 0,2 см³) заражають на ХАО по чотири 10–12-денних ембріони, які інкубують протягом 6 діб. Загиблих на 3-тю добу і пізніше, та тих, що залишились живими, на 6-ту добу після зараження ембріонів охолоджують і проводять розтин. За позитивної реакції на ХАО виявляють окремо розміщені або злиті віспини.

Віруси віспи курей і голубів добре розмножуються на ХАО курячого ембріона, розрізняючись між собою характером уражень мембрани та ступенем генералізації в тілі зародка. Штами, що належать до вірусу віспи курей, як правило, уражують ХАО і виявляються в тканинах та органах зародка, а голубиний вірус віспи не спричинює генералізації процесу в ембріоні і розмножується переважно у відшарованій ділянці ХАО. У разі виявлення на ХАО віспин слід враховувати, що під впливом вірусу віспи голубів виникають найбільш великі, товсті, компактні, з випуклою серединою вогнища віспяних уражень діаметром 5–6 мм, які не некротизуються. За значної дози зараження відмічається велике потовщення і драгледоподібний набряк усієї оболонки (вигляд медузи). Під дією вірусу віспи курей з'являються більш дрібні (3–5 мм у діаметрі) плоскі ураження, іноді з нерівними краями. За значної дози зараження спостерігається велике потовщення оболонки, яка має білувате забарвлення. Вірус віспи індичок формує білуваті слабовиражені вогнищеві ураження діаметром 2–3 мм,

часто оточені кільцеподібною зоною, які нагадують вплив вірусу віс-пи голубів. Вірус віспи канарок викликає виникнення диференційних вогнищ. Первинні вогнища середніх розмірів, розлиті і нагадують ураження, які викликає вірус віспи голубів. Вторинні вогнища мають вигляд дрібних білуватих точок. Під дією вірусу вісповакцини виникають добре видимі вогнища вже на 3-тю добу після інфікування. Вони плоскі, мають діаметр 2–3 мм, з чітким центральним некрозом у первинних вогнищах.

Із віспяних уражень ХАО роблять тонкі мазки або відбитки на предметних скельцях і фарбують за Морозовим або Пашеном для виявлення елементарних віспяних тілець. Виділення вірусу на курячих ембріонах проводять до трьох пасажів.

Індикацію вірусу виконують методом вірусоскопії (пофарбування за Морозовим), електронної мікроскопії і виявлення специфічних тілець-включень (тілець Болінгера). У цитоплазмі інфікованих клітин виявляють два типи тілець-включень: перші являють собою волокнистий матеріал, який відповідає зрілим віріонам (тілець-включення типу Б), інші – зрілі віріони (тілець-включення типу А), мають структуру, ідентичну структурі інших штамів вірусу віспи курей. Для індикації збудника в патологічному матеріалі можна використовувати ІФА та ПЛР.

Віруси віспи курей здатні аглютинувати еритроцити курей. Однак різні штами цих вірусів мають неоднакову гемаглютинабельну активність. Для серологічної ідентифікації використовують РДП, РІФ, ІФА. Для серологічної і ретроспективної діагностики вірусу віспи птахів розроблені РНГА, РДП, ІФА (Сюрин В.Н. і соавт., 1991).

Диференційна діагностика. У великої рогатої худоби і овець необхідно виключити ящур. За ящур в розвитку афт відсутня стадійність. Враховують локалізацію афтозних уражень (коли крім вимені, уражується шкіра кінцівок і слизова оболонка ротової порожнини), проводять індикацію антигену в матеріалі із застосуванням РЗК або ІФА, біопробу на морських свинках. Паравакцина на відміну від вірусу віспи в корів спричинює доброякісний перебіг, відсутня стадійність у розвитку патологічного процесу, виразки загоюються без утворення рубців. Паравіспяні висипання самі по собі не мають значного впливу на загальний стан тварини, хоча й можуть зберігатись протягом 2 міс. у вигляді червоних крапочок, вузликів та струпів, які вкривають значні ділянки вимені.

Віспу овець і кіз у стадії утворення пустул і кірок слід диференціювати від парші, сверблячки, пустульозної ектими та контагіозного пустульозного дерматиту (ектими овець і кіз). Екзема як захворювання незаразної етіології виключається ґрунтуючись на епізоотологічних даних. Для сверблячки овець характерна присутність кліщів у зскрібках з ураженої шкіри (струпах). Парші – грибокве захворювання, яке діагностується методом мікроскопічного аналізу. Контагіозна ектима може бути діагностована перехресною реакцією зараження перехворілих овець вірусом віспи овець; як правило, уражує шкіру в ділянці губ та інших ділянок лицьової частини голови. У разі дерматитів гнійного і папульозного характеру для уточнення діагнозу іноді ставлять біопробу на козах, через їх сприйнятливості до вірусу контагіозного пустульозного дерматиту. Елементарні тільця збудника пустульозного дерматиту більші за віспяні. Пустульозний дерматит овець, як правило, перебігає більш доброякісно, якщо відсутні ускладнення. Слід пам'ятати, що віспа і контагіозний пустульозний дерматит у овець можуть перебігати одночасно.

Хворобу у свиней можуть спричинити вірус оригінальної віспи свиней, вірус віспи корів, вірус вісповакцини і, за даними деяких дослідників, вірус віспи курей.

Диференціацію збудника, який викликає віспу у свиней, проводять на курячих ембріонах, культурах клітин кролів або поросятах. З цією метою використовують двох поросят, перехворілих на віспу (піддослідні), і двох здорових (контрольні). Піддослідним і контрольним втирають у скарифіковану шкіру по 2 краплі розчину сухої вісповакцини. Розвиток віспяних уражень у піддослідних і контрольних тварин через 5–8 діб після нанесення вірусу вісповакцини вказує на наявність у господарстві віспи, викликаної оригінальним вірусом віспи свиней. Відсутність їх у піддослідних тварин за позитивної поствакцинальної реакції у контрольних свідчить про наявність у свиней віспи, спричиненої вірусом віспи корів або вісповакцини. Більш простим способом диференціації цих інфекцій є зараження кроля шляхом введення досліджуваного матеріалу в скарифіковану шкіру. Вірус віспи свиней не викликає у цих тварин шкірної реакції, у той час як віруси вісповакцини і віспи корів її спричинюють. Обидва віруси можна виділити також шляхом зараження курячих ембріонів і культур клітин. Диференціація віспи свиней за Е.И. Скалинским і Ю.Ф. Борисовичем (1966) наведена в табл. 7.

Таблиця 7 – Диференційна діагностика віспи свиней

Сприйнятливість	Метод зараження	Інкубаційний період, дб	Морфологія віснин	Поведінка свиней	Період захворювання	Тривалість віробульб	Імунітет через дб	Культуральні властивості вірусу	Розмноження вірусу в клітині
Натуральна віспа свиней									
Часто і легко, переважно молодняк	Нашкірно, внутрішньо венно	4–7, 10–14	Центральна частина протягом тривалого часу оточена червоно-брунатним валиком з кірочками	Буває через 15–20 дб	Повільний, з явищами гарячки	20–60	21–22	–	Лише в культурі клітин ембріона свині
Вісповакцина									
Часто і легко, свині будь-якого віку	Нашкірно, внутрішньо венно	2–3, 4–5	Пухирці з світло-брунатним піднятим центром	–	Швидкий, з явищами гарячки	9–14	10–14	+	На культурах клітин різних видів
Віспа корів									
Нечасто і легко, свині будь-якого віку	Нашкірно	4–5	Здебільшого дрібні пухирці, що швидко підсихають	–	Здебільшого гарячка відсутня (за відсутності ускладнень)	6–8	10–14	+	На культурах клітин різних видів
Віспа курей									
Нечасто, здебільшого підсвинки до 6-місячного віку	Нашкірно	4–5	Великі, в центрі з пухирцем і заглибленням, на краях вторинні пухирці, згодом в центрі утворюється кірочка	Буває через 15–20 дб	Здебільшого гарячка відсутня (за відсутності ускладнень)	6–8	12–16	+	На культурах клітин різних видів

Примітка: Свині віспою від овець і кіз практично не заражаються. Серед вказаних вірусів перехресний імунітет проявляється лише між вірусами віспи корів і вісповакцини.

Віспу у свиней слід диференціювати від везикулярної екзантеми, везикулярної хвороби свиней (вірусологічне дослідження з проведенням індикації вірусу з наступною його ідентифікацією), екзантем незаразного походження, які проявляються за авітамінозів, алергій і порушень обміну речовин, ензоотичної бронхопневмонії, стрептококового сепсису, сальмонельозу, сверблячки і везикулярної екзантеми. За екзантем незаразної етіології, як правило, не буває гарячки і біопроба негативна. Екзантема за сверблячки, сальмонельозу та інших хвороб перебігає без стадійного розвитку, як за віспи, а з патологічного матеріалу виділяють відповідних збудників.

Віспу верблюдів потрібно диференціювати від некробактеріозу мікроскопією мазків патологічного матеріалу та зараженням сприйнятливих до захворювання білих мишей; від ящуру – зараженням морських свинок суспензією патологічного матеріалу в плантарну поверхню шкіри задніх лап; від грибкових уражень і сверблячки – виявленням відповідних збудників у досліджуваних зскрібках, відібраних із уражених ділянок шкіри; від бруцельозу – дослідженням сироваток крові верблюдиць в РА, РБП, РЗК, ІФА і бактеріологічним дослідженням плодів із виділенням чистої культури збудника тощо. За діагностики віспи у верблюдів необхідно виключати таке незаразне масове захворювання, як янтак-баш (туркменською) або джантак-бас (казахською), яке характеризується ураженням шкіри в ділянці губ і носа і виникає внаслідок травмування їх у разі поїдання чагарників, названих верблюжою колючкою (янтак, джантак, *Alhagi*). Це захворювання спостерігають здебільшого восени у молодих верблюдів, переважно до 1-річного віку. Дорослі верблюди травмуються верблюжою колючкою не сильно. За янтак-баш ні вузликів, ні папулоподібних утворень на відміну від віспи на слизовій оболонці рота, як правило, не виявляють. Сіруваті нашарування, які з'являються за янтак-баш, достатньо легко знімаються. Однак слід враховувати, що янтак-баш нерідко сприяє захворюванню верблюдів на віспу, а часто навіть перебігає одночасно з нею (Борисович Ю.Ф., 1973).

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

У птиці необхідно виключити авітаміноз А, за якого розвивається метаплазія покривного епітелію слизових оболонок дихальних шля-

хів. За інфекційного ларинготрахеїту ураження локалізується здебільшого в трахеї, фібринозні плівки легко знімаються під час розтину, за віспи вони начебто “врастають” у слизову, в епітеліальних клітинах слизової оболонки знаходять внутрішньоядерні включення. За інфекційного бронхіту патологічний процес не розповсюджується на слизову ротової порожнини і шкіру. Респіраторний мікоплазмоз супроводжується ураженням, переважно, легень і повітряних мішків. Пар-ші, аспергільоз і кандидамікоз диференціюють за даними гістологічного дослідження патологічного матеріалу і виявлення спор та міцелію відповідних грибів.

Лікування. Хворих тварин ізолюють у сухі теплі приміщення і забезпечують повноцінними кормами, які легко засвоюються. До питної води додають йодистий калій. Овець утримують у місцях, захищених від дощу і вітру. Застосовують хіміотерапевтичні препарати і антибіотики для попередження й ліквідації ускладнень, викликаних секундарною мікрофлорою.

Уражені місця обробляють розчином калію перманганату (1:3000), 2% розчинами заліза закисного сульфату, міді сульфату, лізолу або креоліну; після підсушування змащують сумішшю 10% спиртової настоянки йоду з гліцерином (1:2 або 1:3); після розтину віспини змочують 2–3 рази на добу 5% емульсією синтоміцину на вітамінізованому рибацькому жирі, з додаванням настоянки йоду в співвідношенні 1:15–1:20; змащують мазями – цинковою, йодоформною, іхтіоловою, пеніциліновою тощо. Можна застосовувати 2% саліцилову і борну мазі і 20–30% прополісову мазь на вазеліні. У теплу пору року використовують 3% креолінову мазь, дьоготь. У корів вим'я тримають сухим і чистим. Віспини розм'якшують нейтральними жирами і мазями (прополісова, борна, цинкова, стрептоцидова, синтаміцинова тощо), молоко обережно відкоюють або відціджують через катетер. Виразкові поверхні обробляють окислювачами і антисептичними рідинами (настоянка йоду, бу-ровська рідина, 3% розчин хлораміну). Слизові оболонки промивають антисептичними і в'язучими рідинами. Уражену слизову оболонку рота промивають 2–3 рази на добу 1% розчином калію перманганату, 3% розчином перекису водню, відваром шавлії, ромашки та іншими антисептичними і в'язучими засобами. За кон'юнктивітів промивають 0,1% розчином цинку сульфату або 0,5% таніном.

Щоб попередити розвиток вторинної мікрофлори і можливі ускладнення, рекомендується застосовувати: внутрішньом'язово дра-

ксин – розчин для ін'єкцій, який містить тулатроміцин (перший тріамлід). Доза – одна ін'єкція на курс лікування із розрахунку 1 мл/40 кг маси тіла; пенстреп-джект (склад 1 мл: бензилпеніциліну прокаїн – 200000 МО, дигідрострептоміцин сульфат – 200 мг, прокаїну гідрохлорид – 20 мг). Дозування: свині і велика рогата худоба – 1 мл на 10–20 кг маси тіла внутрішньом'язово 1 раз на добу; галіміцин (дозування 0,5–1,5 мл на 50 кг маси тіла; інтраміцин (бензипеніциліну прокаїн і стрептоміцин сульфат). Для великої рогатої худоби – 5 мл на 100 кг маси тіла, 3–5 мл на тварину для овець і кіз, 1 мл на 10 кг маси тіла для свиней тощо.

За загальної слабкості і ускладнень застосовують серцеві засоби (20% камфорну олію, підшкірно коням і великій рогатій худобі – 20–40 см³, вівцям, козам і свиням – 3–6 см³; кофеїн великій рогатій худобі і коням – 2–5, вівцям, козам і свиням – 0,5–2 см³). Із специфічних засобів лікування використовують сироватку або кров перехворілих тварин, яку ін'єктують хворим підшкірно із розрахунку 1–2 см³ на 1 кг маси тіла тварини.

Хворим і підозрілим у захворюванні тваринам дають пити воду вволю, бовтанку з дерті, зелені корми, м'яке сіно.

У птиці застосовують симптоматичне лікування, раціон збагачують кормами, багатими на вітамін А і каротин (морква, трав'яне бо-рошно, риб'ячий жир, дріжджі). Умовно здоровій птиці дають лікувальні препарати у вигляді преміксів з набором вітамінів і антибіотиків широкого спектру дії.

Імунітет. У природно перехворілих на віспу тварин формується тривалий імунітет (наприклад, в овець до 2 років) в окремих випадках, особливо в корів – захиттєвий. У крові реконвалесцентів з'являються нейтралізуючі, преципітувальні та комплементозв'язувальні антитіла і аглютиніни, у тканинах (шкірі) – специфічна несприйнятливність.

Для специфічної профілактики віспи у корів застосовують вірус вісповакцини (нечасто). Для специфічної профілактики віспи у овець застосовують живі та інактивовані вакцини. Протягом 8–10 міс. у сироватці крові таких тварин виявляють вірусонейтралізуючі антитіла в титрах 1:20–1:40. Зниження титрів антитіл не супроводжується одночасним зниженням постінфекційного імунітету. З 1944 року для специфічної профілактики використовували інактивовану ГОА-формолвакцину. Поряд із позитивними якостями вона має

низку недоліків: трудомістка у виготовленні, для отримання сировини потрібний вірулентний вірус та вівці високочутливих порід; імунітет у тварин формується повільно, триває 5,5 міс., тому необхідна дворазова імунізація протягом року. В колишньому СРСР також використовували полівалентну концентровану вакцину проти віспи, браздоту і ентеротоксемії. Повідомлялось про використання в багатьох країнах світу для специфічної профілактики овець живих вірусвакцин з атенуйованих штамів, отриманих на різних культурах клітин. Вакцину з штаму “RM/65” застосовували в Іраку, штами “Перего” і ”Фанар” у Тунісі та Румунії. З 1978 р. в СРСР почали застосовувати живу культуральну противіспяну вакцину, виготовлену із атенуйованого штаму та культивованого на культурі клітин нирки кроляток. Вівці набувають несприйнятливості до експериментально-го зараження вже через 3–5 днів після вакцинації, імунітет зберігається протягом 9–12 міс. Жива вакцина зарекомендувала себе як імуногенний і нешкідливий препарат.

Нині в сусідній РФ застосовують живі (з атенуйованого штаму “ВНДІЗТ” та “НДСГІ”); після застосування препаратів імунітет настає через 4–5 днів і триває до 1 року) та інактивовані вакцини проти віспи овець (Іванющенко В.Н. і соавт., 1990; Басова Д.К., Диев В.И., 2001; Рахманов А.М., Яременко Н.А., 2003; Диев В.И. і соавт., 2003; Курченко Ф.П. і соавт., 2005, 2006). Згадані вище вакцини з штамів “ВНДІЗТ” та “НДСГІ” використовуються також для профілактики віспи в кіз (Сатторов И.Т. і соавт., 2003).

Перехворілі на віспу кози набувають стійкого імунітету. Козенята, народжені матерями-реконвалесцентами, у період підсисання стійкі до штучного і природного зараження. Після відлучення їх резистентність зникає. Для специфічної профілактики віспи кіз використовують також інактивовану ГОА-формолвакцину.

Імунітет у поросят-реконвалесцентів зберігається 3–6 міс. і довше. У дорослих тварин він триваліший. Для профілактики віспи у свиней як вакцину часто застосовують детрит (вісповакцину), яку використовували в медицині. Позитивний ефект від імунізації отримують лише в тому випадку, коли віспа свиней у господарстві спричинена вірусом віспи корів або вісповакцини. За натуральної віспи свиней такі щеплення не дають потрібного ефекту. У такому разі проводять імунізацію натуральним вірусом віспи свиней. Матеріал для імунізації беруть від свиней, у яких віспа перебігає без ускладнень.

Віспяний детрит або вірус віспи свиней наносять на скарифіковану шкіру внутрішньої поверхні вуха або внутрішньої поверхні стегна. У разі щеплення детритом на шкірі тварин роблять 4–5 подряпин довжиною 1–1,5 см. За імунізації вірусом віспи свиней роблять не більше двох коротких подряпин. На щеплення однієї тварини витрачають 3–5 крапель розведеної вакцини. Місцева реакція у щеплених свиней знижується через 13–18 діб. Крім вакцинації, необхідно знищувати переносників вірусу – вошей *Haematopinus suis*. Несприйнятливість у щеплених тварин настає вже через 11–12 діб після появи першої папули (Сюрин В.Н. і соавт., 1991).

Для щеплень кролів фахівці РФ використовують суху віспяну вакцину, виготовлену з штаму Л-ІВП, який культивують на шкірі теляти, та таблетовану віспяну вакцину (для оральних щеплень) із штаму Б-51, який культивують на ХАО курячих ембріонів (Подкуйко В.Н. і соавт., 2005).

За віспи у птиці добре виражений клітинний імунітет. Після природного перехворювання на віспу у птиці формується імунітет тривалістю до 2–3 років.

Для профілактики цього захворювання застосовуються живі атенуовані вакцини. У випадку спалаху інфекції в стаді рекомендується негайно вакцинувати здорову птицю і, тим самим, попереджати подальший розвиток хвороби. У загрозованих господарствах птицю вакцинують одноразово у віці 60 днів і старше, у неблагополучних із віспи господарствах – у віці 30 діб з обов'язковою ревакцинацією через 3 міс. Через 7 діб після вакцинації відбувається формування напруженого імунітету тривалістю 3 міс. у птиці, імунізованої у віці 30–60 днів, і захиттєвого імунітету у птиці, щепленої у віці старше 60 діб. Нині у птахівничих господарствах широко застосовуються сухі вірусвакцини з різних штамів. Препарати можна вводити уколочною спеціальною голкою в перетинку крила (Гуненков В.В. і соавт., 1990; Доник М., 1997).

Компанія “Intervet” для профілактики віспи у курей та індичок пропонує вакцину *Nobilis® Ovo-Diphtherin+“UNISOL”*. Препарат застосовують у вигляді ін'єкції в перетинку крила. Поголів'я майбутніх курей-несучок та батьківських стад щеплюють з 10-тижневого віку і після линьки. Бройлерів щеплюють у будь-якому віці. Для профілактики віспи у голубів запропонована вакцина *Nobilis® Pigeon Pox+Diluent*. Препарат вводять у м'язи стегна або грудей після 5-

тижневого віку. Ревакцинацію проводять кожного року. Компанія “Ceva” для профілактики віспи у птиці пропонує вакцину живу ліофілізовану СЕВАК® ФП Л. Метод введення в перетинку крила (“wing-web” метод). Вакцинацію потрібно проводити не пізніше ніж за 4 тижні до початку періоду несучості. Хорватська компанія “Veterina” пропонує препарат Бодікал® SPF – ліофілізована вакцина проти віспи птахів (вакцинний курячий штам в 1 дозі містить не менше 10^4 EID₅₀ атенуйованого вірусу). Компанія “Lohmann animal health” для профілактики цього захворювання пропонує живу вакцину *AviPro POX* зі штаму HP-B. Вакцину вводять проколом перетинки крила. Вакцинувати птицю рекомендовано у віці 7–14 тижнів. Цією компанією запропоновано також живу бівалентну вакцину проти пташиного енцефаломієліту та віспи – *AviPro AE-POX (VI-TREMPOX)*. Вакцина призначена для вакцинації курчат у перетинку крила у віці 12 тижнів, або старших. Вона використовується на територіях, де є випадки захворювання на пташину віспу та пташиний енцефаломієліт. Компанія “Merial” для профілактики віспи пропонує живу суху вірусвакцину *Diftosec CT*[®]. Для введення вакцини використовують внутрішньошкірний метод, прокалюючи мембрану крила або скарифікуючи зовнішню частину стегна. Дозування: одна доза 0,01 см³ незалежно від маси тіла. У благополучному регіоні вакцинацію починають з 4-тижневого віку. Ревакцинують птицю у випадку вирощування її більше 18 тижнів. У неблагополучному регіоні птицю вакцинують із 4-тижневого віку, з повторною ревакцинацією через 3 міс. Компанія “Biovac” для профілактики віспи пропонує живу вакцину – *VIR 102 F.Pox*. Ізраїльська компанія “ABIC” для профілактики віспи пропонує живу вакцину *Fowl Pox*.

Профілактика і заходи боротьби. Для попередження віспи необхідно постійно і надійно проводити ветеринарно-санітарні заходи. Особливе значення має загальна профілактика віспи: обов’язкове карантинування новоприбулих тварин, виключення контактів між тваринами різних господарств у разі перегонів і випасання, ветеринарний контроль за надходженням кормів, а також звільнення від обслуговування тварин осіб на 14 діб після щеплення їх вісовакциною (якщо таке проводиться). У господарствах, раніше неблагополучних та загрозливих із віспи овець, кіз і верблюдів, до комплексу профілактичних заходів слід вводити планову вакцинацію всього сприйнятливого поголів’я.

Для попередження занесення віспи в птахогосподарство потрібно витримувати новоприбулу птицю ізольовано протягом 3 діб. Після кожної партії птиці приміщення ретельно очищають від решток корму і посліду. Сідала, гнізда годівниці напувалки мийть гарячою водою з додаванням 2–3% їдкового натрію. Ретельно контролюють збалансованість раціону за поживністю, вітамінами і мікроелементами.

У разі виникнення віспи овець, кіз, верблюдів, кролів і птиці на господарство (ферму, населений пункт) накладають карантин; за віспи корів, коней, свиней та інших ссавців – обмеження. Хворих і підозрюваних у захворюванні тварин ізолюють та лікують. Клінічно здорових овець і кіз переводять в інше приміщення або на іншу ділянку пасовища та вакцинують. За вакцинованими тваринами спостерігають 14 діб. У неблагополучних із віспи овець господарствах беруть на облік усе поголів'я овець незалежно від їх належності і 1 раз на 10 днів здійснюють клінічний огляд. Приміщення дезінфікують 3% розчином їдкового натрію або 20% суспензією свіжогашеного вапна. Труп овець, кіз і верблюдів, які загинули від віспи, знищують разом із шкурою і шерстю. Молоко від тварин неблагополучної ферми використовують у господарстві після пастеризації за режимів 85°C протягом 30 хв, або кип'ятіння протягом 5 хв. Після кожного випадку виявлення хворих корів та овець, а також падежу, не рідше одного разу в 5 днів проводять поточну дезінфекцію. Гноївку знезаражують хлорним вапном у співвідношенні 5:1, гній – біотермічним способом. Молоко від хворих і підозрілих у захворюванні корів після пастеризації згодують молодняку цього ж господарства. Навколо господарств неблагополучних із віспи овець, кіз і верблюдів виділяють загрозову зону, де проводять профілактичні щеплення протягом 3-річного періоду після ліквідації віспи в неблагополучному господарстві. У разі появи віспи овець у місцевості, де її не реєстрували протягом 3 років і більше, необхідно провести негайний забій всіх овець неблагополучної групи. За встановлення віспи у корів, свиней і коней до комплексу оздоровчих заходів вакцинацію включають за тенденції розповсюдження спалахів по території.

У неблагополучному з віспи кролів пункті забивають усіх хворих і підозрілих у захворюванні кролів. Тушки тварин після зачистки направляють на промислову переробку. Припиняють переміщення решти кролів, їх парування, зважування, бонітування й татування. Клінічно здорових дорослих тварин імунізують сухою віспяною вакци-

ною, яку розводять 25–50% стерильним гліцериним. Забороняють будь-яке переміщення кролів і реманенту. Після видалення хворих і підозрюваних у захворюванні кролів проводять ретельне механічне очищення й дезінфекцію приміщень і кліток 2% розчином їдкового на-тру, 2% розчином формальдегіду, освітленим розчином хлорного ва-пна, що містить 2% активного хлору.

Карантин знімають з господарства через 20 діб після повного одужання, падежу або забою хворих на віспу овець, кіз і верблюдів. Перед його зняттям проводять заключну дезінфекцію і санацію шкірних покривів тварин (всього поголів'я згідно з діючими інструкціями).

Обмеження за віспи корів знімають через 20 діб, а за віспи свиней – через 14 діб, керуючись тими ж вимогами, що й за зняття карантину.

У птахогосподарствах у разі встановлення діагнозу на віспу хвору птицю забивають, м'ясо використовують після проварювання. Вивезення птиці всіх вікових груп забороняється. Яйця з неблагополучних пташників використовують лише для харчових цілей. У випадку загрози широкого розповсюдження віспи в господарстві доцільно провести забій усієї неблагополучної групи пташника, а умовно здорове поголів'я благополучних пташників щепити вакциною. Одночасно вакцинують птицю приватних господарств у загрозовій зоні. Для дезінфекції пташників застосовують гарячий 4% розчин їдкового натрію, аерозолі формальдегіду, 20% суспензію свіжогашеного вапна. Пух і перо дезінфікують 3% розчином формальдегіду на 1% розчині їдкового натрію. Послід складають у гноєсховища для біотермічної обробки.

Карантин з господарства знімають через 2 міс. після ліквідації хвороби. Перед зняттям карантину проводять ретельну дезінфекцію пташників. Вивезення курчат і дорослої птиці в інші господарства дозволяють через 6 міс. після зняття карантину.

Запитання для самоконтролю: 1. Дайте характеристику збудника віспи та визначення хвороби. 2. Охарактеризуйте стадії розвитку патологічного процесу за віспи. 3. Вкажіть джерело збудника інфекції, механізм поширення та поясніть сезонність віспи. 4. Назвіть основні стадії розвитку патологічного процесу зміни за віспи у тварин. 5. На підставі яких досліджень, методів, спостережень диференціюють віспу свиней від інших інфекційних хвороб з везикулярним син-дромом? 6. Зазначте виконання основних пунктів Інструкції у заходах профілактики й боротьби з віспою.

ДЕРМАТОФІЛЬОЗ

Дерматофільоз (лат. *Dermatophilosis*; син. мікотичний дерма-тит, стрептотрихоз) – гострий або хронічний за перебігом трансмісивний мікоз тварин багатьох видів, що характеризується утворенням папул, ексудативно-некротичним дерматитом на шкірі тулуба і кінцівок, втратою вгодованості, а у тяжких випадках загибеллю тварини.

Історична довідка. Вперше хворобу описав Y.Saceghem (1915) у великої рогатої худоби в Бельгійському Конго. Мікроорганізм, що виділявся із струпів уражених тварин, був названий ним *Dermatophilus congolensis*.

Дерматофільоз зареєстрований у 14 видів сільськогосподарських і 27 видів диких тварин практично на всіх континентах. Здебільшого уражується велика рогата худоба, вівці і коні, а також кози, собаки і кішки, багато диких ссавців, рептилій, а іноді людей. У минулому хвороба була більш поширена в тропічних країнах Африки, Австралії і Америки. Більшість спалахів захворювання з масовим ураженням сільськогосподарських тварин реєструють на Африканському континенті і в регіоні Латинської Америки. На думку O.Oduye, дерматофільоз в Західній Африці займає серед хвороб великої рогатої худоби друге за епізоотичним значенням місце після контагіозної плевропневмонії. У 70-х роках ХХ ст. посилилася тенденція його розповсюдження в країнах Південної Америки, де він прирівнюється за ступенем економічних збитків, що завдаються тваринництву, до таких небезпечних хвороб, як ящур, сказ, бруцельоз, інфекційна анемія і енцефаломієліти коней. З'являється все більше повідомлень про випадки дерматофільозу в країнах Європи з помірним кліматом (Великобританія, Франція, Італія, Німеччина, Болгарія, Швейцарія тощо).

Дерматофільоз є розповсюдженою хворобою шкіри у крокодилів в Австралії і навіть впливає на розведення цього виду. Спричинює захворювання *Dermatophilus cheloniae*, який також виділяли від кобр (Buenviaje G.N et al., 1998).

Економічні збитки складаються із витрат на лікування тварин, проведення профілактичних заходів і втрат від зниження продуктивності.

Характеристика збудника. Збудник – актиноміцета *Dermatophilus congolensis* з роду *Dermatophilus* родини *Dermatophilaceae*, порядку

Actinomycetales. Мікроб утворює субстратний міцелій, що складається з довгих ниток (0,6–2,0x800 мкм і більше), що звужуються та гілкуються латерально, під прямими кутами. У процесі розвитку в міцелії виникають перетинки в горизонтальній і вертикальній площинах, у результаті виходить до 8 паралельних рядів кокоподібних клітин (0,5–4,0 мкм), кожна з яких стає рухомою завдяки пучку джгутиків (зооспори, зібрані в пакети), тому в осередках ураження і в культуральних субстратах *Dermatophilus congolensis* виявляють у двох формах: ниткоподібній і кокоподібній. Після виходу з пакетів клітини дозрівають, збільшуються в діаметрі до 1 мкм, перетворюються в спори з щільною оболонкою. Ці рухомі спори (зооспори) є інфекційною стадією збудника.

Збудник є аеробом і факультативним анаеробом, грампозитивний, добре фарбується аніліновими фарбниками (метиленовою синькою 1:1000, карболовим тіоніном 1:100 тощо).

У патологічному матеріалі (кірочках і лусочках) спостерігають розгалужений міцелій, який розпадається на спори діаметром 0,5–1 мкм. Росте на звичайних живильних середовищах, що містять 5–10% сироватки крові коня або свіжої крові теляти. Через 24–36 год після посіву на щільні середовища з'являються дрібні з жовтуватим відтінком колонії, рослі в агар; вони поступово збільшуються, стають горбистими і зморшкуватими. На кров'яному агарі виростають сірувато-білі колонії грибів діаметром 1–2 мм, оточені незначною зоною гемолізу. На середовищі Сабуро збудник не росте. Залежно від умов культивування розрізняють два типи росту: міцеліальний (в середовищах, які містять кров або сироватку, за присутності вугле-цю) і коковий (за вільного доступу кисню).

Збудник ферментує глюкозу і фруктозу з утворенням кислот, ка-талазо-позитивний. Оптимум росту за температури 37°C в 10–20% атмосфері CO₂.

Збудник патогенний для ссавців, птахів і плазунів. Як лабора-торна модель для експериментального відтворення хвороби най-більш підходять кролі і морські свинки. В організмі заражених тварин індукує утворення комплементозв'язувальних і преципіту-вальних антитіл.

Зооспори (кокоподібна форма) збудника досить стійкі до висушування, витримують прогрівання до 42–45°C протягом 9 діб і навіть 90–100°C протягом 15 хв, але в разі заморожування збудник

гине через 5 діб. У некротичних кірках (патологічний матеріал) за 24°C і відносної вологості 70% залишається життєздатним протягом 2–2,5 років, а в ліофілізованому стані – до 6–8 років. У сухому інфікованому ґрунті зберігається до 4 міс. Збудник малостійкий до дії різних хімічних препаратів. Порівняно чутливий до дезінфекційних розчинів фенолу, хлору або формальдегіду в звичайних концентраціях. У 2% розчині формальдегіду гине через декілька хвилин, навіть в некротичних кірках. У деяких країнах Африки навіть були описані методики внутрішньовенного введення розчинів з незначною концентрацією формаліну з метою лікування хворих тварин.

Епізоотологічні відомості. Хворіють домашні (велика рогата худоба, вівці, кози, коні, буйволи, верблюди, зебу, свині, осли, мули, коти, собаки тощо) і дикі (антилопи, олені, зебри, жирафи, тигри, скунси, мавпи, серни, газелі тощо) тварини. Місцеві породи худоби, адаптовані до жаркого клімату, стійкіші, ніж породні, що імпортуються з інших країн. Резервуарами вірусу є дикі гризуни і ящірки (Kwapinski J.B., Simmons G.C., 1967).

Хвороба зоонозна. Джерело збудника – хворі та перехворілі тварини. Тривале мікробоносійство – досить часте явище, і в неблагополучних стадах до 50% клінічно здорових тварин містять на поверхні шкіри збудника. У зовнішнє середовище збудник виділяється, головним чином, із некротичними кірками ураженої шкіри. Зараження відбувається за потрапляння збудника на травмовані ділянки шкіри (садна, подряпини) і через неороговілий епідерміс. Основний шлях розповсюдження хвороби всередині стада контактний за сумісного утримання заражених тварин із здоровими.

Виникненню і розповсюдженню дерматофільозу сприяють висока вологість і температура навколишнього середовища, випасання тварин серед жорстких чагарників і високої колючої трави, по кам'янистій або дуже зволоженій місцевості, а також масовий напад на тварин кліщів і всіляких інших комах-кровососів. Спалахи захворювання часто пов'язують із періодами дощів, хоча хвороба може виникати у будь-яку пору року. Роль дощової погоди як фактора, що сприяє захворюванню, пояснюють тим, що сильний дощ змиває поверхневу, захисну жирову емульсію. Встановлена залежність широти розповсюдження дерматофільозу серед великої рогатої худоби і овець від кількості атмосферних опадів. Вона особли-

во добре простежується у країнах Африки і Латинської Америки, в Австралії. В окремих випадках спалахи дерматофільозу виникають на тлі інших хвороб, що знижують резистентність організму (епі-зоотичний лімфангіт, нодулярний дерматит, контагіозна ектима, демодекоз, трипаносомоз, бабезіоз, зовнішні і внутрішні парази-тарні хвороби тощо).

Значну роль у розповсюдженні захворювання відіграють чле-нистоногі. Можливі два шляхи зараження: патогенний збудник знаходиться на шкірі тварини і потім проникає через неї за меха-нічного ушкодження кліщами або проколювання шкіри колючими рослинами, або збудник до організму тварини потрапляє трансмі-сивним шляхом (кліщі *Amblyomma variegatum* можуть вже місти-ти збудник). Мухи можуть бути механічними переносниками цьо-го збудника.

У тварин-мікробносіїв хвороба може розвинути-ся і під впливом порушення водного балансу, цинкової недостатності, фотосенсибілі-зації, а також на тлі стресових навантажень (тривале транспортуван-ня, тяжка виснажлива робота, розміщення диких тварин у клітках в умовах зоопарку тощо).

Таким чином, епізоотичний процес за дерматофільозу є багатофак-торним. Захворюваність тварин у стадах варіювала від 1 до 25% в Сенегалі, до 41 – на Мадагаскарі, 80% – в Руанді. Летальність серед великої рогатої худоби досягала 20%, овець – 60%. У Нігерії щорічно хворіло на дерматофільоз більше 1 млн тварин, у Сенегалі було ура-жено до 13,8% дорослої худоби, в Кенії 16% заготовлюваних шкур великої рогатої худоби мали відповідні ураження. У стаціонарно не-благополучних країнах Африки дерматофільоз практично перешко-джає розвитку тваринництва, імпорту тварин через їх високу сприй-нятливність до збудника цієї хвороби (Конопаткин А.А., 1990; Бесса-рабов Б.Ф. и др., 2007).

Патогенез. Зооспори збудника мають позитивний хемотропізм відносно CO₂ і завдяки цьому проникають у дрібні рани на вологій шкірі, де вони і проростають у гіфи. Гіфи, що розвиваються, розпо-всюджуються в живий епідерміс і спричинюють запальний процес. Первинний осередок інфекції являє собою запальний набряк сосочко-вого шару епідермісу з нейтрофільною інфільтрацією і розм'як-шенням епітеліальних клітин. Згодом на шкірі утворюються групи, що складаються з уражених шарів епідермісу і ексудату.

Зруйнований шар тканини у вигляді струпів або кірок відділяється через 12–14 днів. Наступний шар епідермісу знов уражується, про-сочується ексудатом та відділяється від основи шкіри і все почина-ється знову. В результаті, у міру потовщення, струпи набувають вираз-нішої пластинчастої структури. За значних уражень тварина виглядає виснаженою і навіть може загинути.

У прогнозі захворювання провідне значення мають природна стійкість тварини, стан шкірних покривів. Зооспори в дрібних пошкодженнях шкіри фагоцитуються гранулоцитами і гинуть. Крім того, виникає алергічна перебудова, що сприяє процесу одужання, а також з'являються антитіла, серед яких захисне значення мають лише бактеріотропіни (вони підсилюють фагоцитоз, але не забезпечують стійкого імунітету)(Ainsworth G.C. et al., 1966).

Слід також враховувати, що на розвиток захворювання, спричи-неного *Dermatophilus congolensis*, впливають фактори патогенності, які продукує збудник: гемолізін, фосфоліпази, церамідази і протеолі-тичні ферменти.

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період становить 2–7 днів. Провідна клінічна ознака хвороби – дерматит, у розвитку якого виді-ляють стадію дрібних папул і стадію ексудативно-некротичного ура-ження шкіри. На початку хвороби у великої рогатої худоби папули у вигляді округлих щільних утворень величиною з горошину зазвичай з'являються в ділянці шиї, голови і лопаток, але їх можна виявити лише під час пальпації. Згодом ексудат, що виділяється з них, склеює волосся в пучки, які нагадують малярну кисть. Зазвичай саме на цій стадії і виявляють хворобу. Потім у місцях уражень шкіри папули зливаються, з'являються струпи і кірки діаметром 2–3 см, спочатку щільно прилеглі, а пізніше – вони легко відділяються від шкіри; гола поверхня кровоточить. На місці відторгнутих можуть з'являтися нові кірки; вони збільшуються в розмірах і товстішають, поступово перет-ворюючись на панцир.

У великої рогатої худоби дерматофіліоз перебігає хронічно. Залежно від тяжкості прояву розрізняють іхтіозну (злиття некро-тичних кірок у панцир із наявністю кровоточивих тріщин), веруко-зоподібну (шипуватий кератит у вигляді твердих кірок діаметром 7–10 см), лепроїдну (в ділянці м'яких тканин формуються вогни-ща, що нагадують набряки щільної консистенції) форми хвороби. Захворювання перебігає в гострій і хронічній формах. Виділяють

дві стадії дерматофільозу: стадію дрібних папул і стадію некротичного дерматиту. В ділянці кінцівок за тяжкого перебігу та генералізації процесу унаслідок порушення лімфообігу розвивається слоновість. У тварин місцевих порід дерматофільоз за клінічними ознаками нагадує трихофітію, тоді як у імпортованих високопродуктивних тварин некротичний дерматит зазвичай захоплює значні ділянки; шкіра, що омертвіла, відпадає клаптями, тварини швидко худнуть і гинуть в 90–100% випадків.

У овець і кіз уражаються здебільшого безволосі ділянки шкіри, де утворюються мокрі папули. Внаслідок значного виділення ексудату шерсть звалюється, ця форма дерматофільозу відома під назвою “ком-кувата шерсть”. За локалізацією осередків уражень шкіри в овець розрізняють 3 форми дерматофільозу: 1) ураження шкіри спини, бо-ків, шиї, іноді губ і вушних раковин; 2) ураження шкіри морди або мошонки; 3) ураження шкіри ніг з гранулематозним (бородавчастим) розпуханням (сунична хвороба ніг). У місцях уражень шерсть склеюється, тварини тяжко пересуваються, настає прогресуюче виснаження і тварина гине протягом місяця.

Дерматофільозні ураження у свиней (як у молодняку, так і в доро-слих тварин) характеризуються ексудативними явищами, проявляються у вигляді криваво-чорних струпів, які здебільшого локалізуються на кінцівках, вухах, череві, голові і нагадують собою паракера-тоз, пелагру.

У коней виявляють ураження шкіри у вигляді малярної кисті, втрату еластичності шкіри та її надмірну лускатість, появу кірок (ексудативний дерматит) і різні ускладнення (панарицій, слоновість, глибокі виразки). Часто дерматофільоз супроводжується появою вогнищевих уражень під сідлом і на кінцівках. У цих ділянках шкіра втрачає еластичність, волос втрачає блиск. У інших однокопитих (ос-ли, мули) спостерігають ідентичні клінічні ознаки.

У тварин інших видів дерматофільозні ураження шкіри зовні та-кож характеризуються значною ексудацією і формуванням некротичних кірок (місцева і генералізована форми). У котів і собак хвороба може перебігати у вигляді плевриту.

Патолого-анатомічні зміни. Звертають увагу на наявність папул, звалюю без блиску шерсть, ділянки шкіри вкриті лусочками і кірочками.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних (ензоотичність, теплий і вологий сезон року; захворювання тварин багатьох видів), результатів клінічного огляду тварин (щільні, такі, що піднімаються над поверхнею шкіри кірки, які легко знімаються пінцетом, некротичний дерматит), бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу.

Для мікроскопії роблять 3–4 мазки-відбитки з внутрішньої поверхні некротичної кірки, фіксують у метиловому спирті 2–3 хв, фарбують за Грамом, метиленовою синькою (1 : 1000) або карболовим тіо-ніном (1 : 100). За позитивного результату під час мікроскопії виявляють грампозитивно забарвлені нитки (гіфи) довжиною 200 мкм і більше, що складаються з 2–3 рядів коків.

За бактеріологічного дослідження виділенню збудника в чистій культурі заважає рясне зростання колоній секундарної мікрофлори, тому дрібні шматочки кірок поміщають у флакон (5 см³) і перемішують з 1 см³ дистильованої води. Флакони залишають відкритими протягом 3–4 год, потім переносять їх у закриті ємності (посуд) з 20% вмістом СО₂. Через 15 хв з поверхні рідини беруть бактеріологічною петлею крапельку матеріалу й засівають на сироватковий агар, який інкубують 2 доби за 37°C в 10–20% атмосфері СО₂ і потім ще добу – за кімнатної температури. Такий спосіб забезпечує утворення типових колоній (жовтуватих, врослих в агар) з численними гіфами і зооспорами (Haalstra R.).

Для індикації збудника використовують МФА, ІФА, ПЛР. Ретроспективну діагностику з виявленням антитіл проводять в РДП чи ІФА (Балабанов В.А., 1991; Martinez D. et al., 1988; Garcia-Sanchez A. et al., 2004). Розробка серологічних методів діагностики проводиться лише із застосуванням моноклональних антитіл, адже поліклональні анти-тіла на цей збудник дають перехресні реакції з *Nocardia* Spp.

У виняткових випадках за неможливості виділення збудника прямими посівами на живильних середовищах ставлять біопробу на кролях або морських свинках шляхом нанесення (зараження) інфекційного матеріалу на безшерсті і скарифіковані ділянки шкіри. Через тиждень некротичні кірочки піддають мікроскопії та проводять бактеріологічне дослідження.

Диференційна діагностика. Дерматофіліоз необхідно диференціювати від трихофітії (бактеріологічне дослідження, що включає мікроскопію і культуральне дослідження, індикація три-

хофітонів із застосуванням наборів *Derma-kit*), віспи (контагіозність захворювання, стадійність формування віспин, наявність тілець-включень за пофарбування відповідними методами, кінцево – вірусологічне дослідження), контагіозної ектими (бактеріологічне дослідження), корости і демодекозу (виявлення кліщів під мікроскопом), нодулярного дерматиту (уражуються жуйні, враховують сезонність хвороби, характерним є ураження лімфатичних вузлів, кінцево проводять РН, ІФА з метою індикації вірусу й повне вірусологічне дослідження) та інших дерматитів заразного і незаразного походження.

Імунітет. У крові тварин, хворих і перехворілих на дерматофіліоз, з'являються специфічні антитіла, що виявляються в РТЗК, РДП та ІФА. Вони зберігаються у високих титрах протягом 3–9 міс., але не захищають тварин від повторного зараження.

Dermatophilus congolensis напрацьовує гемолізін, фосфоліпази, церамідази і протеолітичні ферменти, які можуть бути використані для подолання бар'єру епідермісу і впливати на запальну реакцію у господаря. Ці фактори патогенності вважалися кандидатами як антигени для виготовлення вакцин. Однак дослідження з випробування вакцини не дали обнадійливих результатів (How S.J. et al., 1990; Sutherland S.S., 1988).

Лікування. Тварин захищають від прямого сонячного світла і теплового перегрівання. Застосовують місцеве і загальне лікування. Місцеве лікування зводиться до хірургічної обробки уражених місць (глибокі виразки, абсцеси, некротичні ділянки тощо) з подальшою обробкою ранової поверхні антисептичними розчинами, антибіотиками і сульфаніламідними препаратами. Великій рогатій худобі та коням застосовують зовнішньо 3% розчин арсеніту натрію, внутрішньом'язово – масляну суспензію тераміцину 10 мг/кг і місцево 5–10% феноловий вазелін.

Для симптоматичного лікування найбільш ефективні внутрішньом'язові ін'єкції антибіотиків: бензилпеніциліну натрієвої солі із стрептоміцином сульфатом – по 20–40 тис. ОД/кг; тераміцину, тетрацикліну – по 6000–10000 ОД/кг, біциліну-3 – по 15000–20000 ОД/кг 2–3 рази з триденним інтервалом. У овець добре зарекомендували себе одноразові внутрішньом'язові введення 70 мг стрептоміцину сульфату разом з 70000 ОД прокаїно-пеніциліну на 1 кг маси тіла (Roberts D.).

Широко застосовують (одночасно з лікуванням) купання овець в розчинах мідного купоросу (1:500), сульфату цинку (0,2–0,5%), алюмінієвих галунів (1%), миш'яковистих препаратів, 5–10% фенолового ва-зеліну.

Для лікування ефективні такі антибіотики, як тераміцин (Pfizer, Egypt), кожний 1 мл антибіотика містить 200 мг окситетрацикліну. Дози тераміцину для великої рогатої худоби та овець: 1 мл на 10 кг маси тіла тварини, вводиться внутрішньом'язово, 1 або 2 рази на добу. Пан-тераміцин (Pfizer) – кожний 1 мл антибіотика містить 30 мг окситетрацикліну, дози для коней: 1 мл на кожні 10 кг маси тіла тварини, в/м на 4 дні.

Місцево застосовують: йодофори (2–3%). Використання: поверх-неве нанесення 10% розчину для коней. Інсектициди: Бутокс 50 (Intervet, Egypt), кожні 100 мл розчину містять 5 г дельтаметрину (Дворак М.Г.)

Профілактика і заходи боротьби. Тварин, що надходять у господарство, ставлять на 30-денний карантин. За клінічного дослідження ретельно оглядають і пальпують шкірний покрив та кінцівки. Перед переведенням таких тварин в основне стадо проводять санацію шкірних покривів, для чого використовують інсектицидні (протикліщові) ванни, в які додають бактерицидні речовини. У ванни для купання овець рекомендують додавати 0,03% сульфату міді або 1% алюмінієвих галунів. У перші 2 год після стрижки овець обприскують або обливають 0,25% розчином цинку.

Необхідно систематично проводити ретельний клінічний огляд шкірних покривів тварин всього стада, вести епізоотологічне спостереження за дикими тваринами і не допускати їх контакту з домашніми. У сезон масового льоту колючих двокрилих і нападу кліщів один раз на 10 діб слід обробляти шкірний покрив тварин розчинами інсектицидів. Провідне значення мають також господарські заходи щодо поліпшення ветеринарно-санітарного стану пасовищ. В умовах кочового (відгонного) тваринництва маршрути проходження тварин погоджують зі службою ветеринарної медицини (Hadriil D., Walker A.R., 1993).

За виникнення дерматофільозу господарство (ферму) в установленому порядку оголошують неблагополучним із цієї хвороби і запроваджують обмеження, за якими забороняють ввезення та виве-

ження тварин, а також перегрупування худоби всередині неблагопо-лучного пункту; не дозволяють вивезення продуктів і сировини тваринного походження без відповідної обробки. Все сприйнятливие по-голів'я піддають ретельному клінічному огляду, звертаючи особливу увагу на виявлення хворих з ознаками дерматиту. Хворих і підозрілих у захворюванні ізолюють та лікують. З профілактичною метою тварин щорічно купають у ваннах із розчинами інсектицидів і бактерицидних речовин.

Клінічно здорових тварин неблагополучного господарства обробляють розчинами інсектицидів, у які додають бактерицидні речовини, щоб виключити можливість появи на шкірному покриві зооспор збудника дерматофільозу. Після повного курсу лікування і профілактичних обробок тварин, що одужали, переводять на нові неінфіковані пасовища. Інфіковані ділянки пасовищ можна використовувати лише через рік у наступному сезоні.

Труп тварин утилізують, шкури висушують просто неба і піддають пікелюванню в розчині кремнефтористого натрію; шерсть дезінфікують. М'ясо від убитих хворих і підозрілих у захворюванні тварин допускають до використання в їжу після бактеріологічного дослідження. У разі виявлення збудника м'ясо піддають проварюванню. Молоко з неблагополучних ферм пастеризують. Приміщення ретельно механічно очищають і проводять дезінфекцію, дезінсекцію, дератизацію та дезакаризацію (Koney E.B.M., Morrow A.N., 1990)

Обмеження з господарства (ферми) знімають через 2 міс. після одужання останньої хворої тварини за умови обов'язкового проведення заключної дезінфекції (із використанням 3% розчину формаль-дегіду) всіх тваринницьких приміщень та інвентарю, транспортних засобів, обробки тварин у протикліщових ваннах.

Запитання для самоконтролю: 1. Дайте характеристику збудника дерматофільозу та визначення хвороби. 2. Вкажіть джерело збудника інфекції, механізм поширення та поясніть сезонність дерматофільозу. 3. Назвіть основні клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни за дерматофільозу в тварин. 4. На підставі яких досліджень, методів, спостережень диференціюють дерматофільоз від інших інфекційних хвороб з везикулярним синдромом? 5. Зазначте виконання основних пунктів Інструкції у заходах профілактики й боротьби з дерматофільозом.

ЗЛОЯКІСНА КАТАРАЛЬНА ГАРЯЧКА

Злоякісна катаральна гарячка (лат. *Coruza gangraenosa*) – інфекційна, гостра неконтагіозна хвороба великої рогатої худоби, буйволів, оленів, бізонів, яка характеризується гарячкою постійного типу, крупозним запаленням слизових оболонок дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту, ураженням очей і центральної нервової системи, септичними явищами та геморагічними ентеритами (Toole O. et al., 2002; Naomi S., 2005).

Історична довідка. Злоякісна катаральна гарячка стала відомою у XVIII ст. і описана в монографії Розенберга. Вперше хворобу під назвою тиф великої рогатої худоби описав у 1832 р. Анкера, вірусну природу злоякісної катаральної гарячки встановив Меттам (1923). Вірус злоякісної катаральної гарячки вперше виділив Пірсі в 1953 р. У 1964 р. Армстронг описав збудника як представника родини *Herpesviridae*. У 1967 р. вірус злоякісної катаральної гарячки був виділений Гордоном і Плурайтом із лейкоцитів та тканин селезінки козуль в період віремії. Встановлено, що тварини були заражені внутрішньоутробно і здатні були інфікувати велику рогату худобу за умови контакту. У 1972 р. тяжку ензоотію спостерігали у штаті Колорадо, де з 235 хворих тварин 87 – загинуло. Про появу хвороби в Італії та Великобританії повідомлялося в 1974 р. Значних збитків захворювання завдає тваринництву і оленярству Шотландії, Австралії та Нової Зеландії. У Російській Федерації останній випадок цієї хвороби був зареєстрований в 1999 році в одному з приватних господарств Бурятії. В Україні захворювання зустрічається спорадично.

Характеристика збудника. Збудник захворювання ДНК-вмісний, кінцево не класифікований вірус родини *Herpesviridae*: лімфотропний *gammaherpesvirus*, ще називають *alcelaphine herpesvirus 1* (АНВ-1), який персистує в організмі антилоп гну, спричинює злоякісну катаральну гарячку в Африці, і овечий герпесвірус типу 2 (*ovine herpesvirus 2*, ОНВ-2), який спричинює захворювання великої рогатої худоби і оленів в країнах Європи, Америки та інших континентів.

У разі проведення електронної мікроскопії в інфікованих культурах клітин виявляються внутрішньоядерні, цитоплазматичні і екстра-целюлярні герпесоподібні частинки. Розрізняють частки двох типів: віріони розміром 140–220 нм з зовнішньою оболонкою і центральним капсидом та віріони розміром 100 нм, що складаються з сітчастого капсида.

Вірус злякисної катаральної гарячки добре репродукується в культурах клітин нирки, селезінки, легень, тимусу і наднирників ембріона корови, вівці, у клітинах *Vero*, спричинюючи утворення синцитіїв, поступове зменшення і округлення та руйнування клітин (ЦПД). Його можна також вирощувати в культурах клітин щитоподібної залози вівці, бичачих тестикулів і нирки кролів. Вірус можна нетривалий час культивувати на курячих ембріонах. За розмноження в культурі клітин щитоподібної залози або наднирників телят утворюється синцитій і тільця-включення типу А-Коудрі.

Експериментально захворювання можна відтворити на телятах, вівцях і кролях, інокуюючи їм кров хворих тварин.

Відзначено численні випадки виникнення злякисної катаральної гарячки у великої рогатої худоби за спільного утримання з вівцями. У тварин-реконвалесцентів встановлено формування вірусонейтралізуючих антитіл (титр 1:6–1:60), а також комплементозв'язувальних і преципітувальних. Гемаглютинуючих властивостей вірус не має.

У хворих тварин вірус виявляють у крові, мозку, паренхіматозних органах і, в значній концентрації, у лімфатичних вузлах.

Вірус нестійкий до дії фізичних та хімічних впливів. У гепаринізованій крові за 4°C він зберігається 10–12 діб. Збудник чутливий до впливу ефіру, хлороформу, руйнується внаслідок кількаразово-го заморожування-розморожування. За природних умов збудник зберігає активність до 35 діб. Розчинами віркону, екоциду 1% руйнується за 15–20 хв.

Епізоотологічні відомості. Хворобу реєструють на всіх континентах, але найбільш поширена вона в Африці, що пов'язано з проживанням там антилоп гну, топі та деяких інших парнокопитих, які є латентними носіями цього вірусу.

За природних умов на злякисну катаральну гарячку здебільшого хворіють велика рогата худоба та буйволи всіх порід, ліній і вікових груп. Описані випадки захворювання й виділення вірусу в овець і кіз, білохвостих оленів, свиней, бізонів, лосів, жираф, антилоп гну, кари-бу, кам'яного козла, серни та сибірського козерога. Африканські буйволи і верблюди несприйнятливі до цього захворювання. Експериментально вдається відтворити хворобу на телятах, вівцях, кролях, морських свинках, котках і мишах. Велика рогата худоба і буйволи здебільшого хворіють у віці від 1 до 4 років. У більш дорослих тварин (у віці 8–10 р.) хвороба перебігає тяжче, ніж у молодих, незалежно від статі.

Телята хворіють нечасто. Бугаї або робочі воли більш сприйнятливі до захворювання ніж корови. Менш чутливі вівці та кози.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини і вірусоносії, з організму яких вірус виділяється з носовим і кон'юнктивальним секретами, але його практично не виявляють у слині й сечі. У вигляді латентної інфекції захворювання перебігає у блакитного гну, коров'ячої антилопи, топі, водяних буйволів, дрібної рогатої худоби (вівці, кози), коней, свиней, а також диких парнокопитих з родини оленячих та інших видів диких тварин, які є резервуаром вірусу. Вважають, що провідними носіями і резервуарами збудника злоякісної катаральної гарячки серед сільськогосподарських тварин є вівці та кози (Schock A. et al., 1998), а також дикі копитні родини оленів. Зараження великої рогатої худоби від диких копитних найбільш поширене у країнах Африки і Азії. Деякі вчені доводять, що велика рогата худоба є епізоотичним тупиком цього вірусу (інші допускають наявність латентних форм перебігу з персистуванням вірусу в організмі великої рогатої худоби до 80 міс.) (Bolte H., Schmidt B., 1986, Rola J. et al., 2005).

Важливою характеристикою злоякісної катаральної гарячки є відсутність контагіозності та контактної передачі серед великої рогатої худоби за спільного утримання та на пасовищах. Відсутність сезонності захворювання виключає участь кровосисних комах як переносників.

Передача вірусу відбувається аерогенним (з повітрям) і аліментарним (з кормом, питною водою) шляхами. Епізоотологічна роль овець як можливого резервуару вірусу злоякісної катаральної гарячки підтверджується найбільш частим захворюванням великої рогатої худоби, і навіть свиней, за сумісного їх випасання та утримання (Loken T. et al., 1998; Dullin P. et al., 2005). У 1967 р. Гордоном і Пло-урайтом показана можливість горизонтального і вертикального зараження. Корови і буйволи можуть інфікуватися від овець із наступною передачею трансплацентарно вірусу плодам.

У США під час ензоотичного спалаху злоякісної катаральної гарячки серед великої рогатої худоби було зареєстровано захворювання у мулів і бізонів. В Африці описані латентні форми інфекції серед диких корів, у яких клінічно хвороба не проявлялась. Від цих тварин було виділено клітиннозв'язаний герпесвірус.

У стаціонарно неблагополучних зонах злоякісна катаральна гарячка в 60–80% випадків проявляється спорадично, рідше – у вигляді незначних ензоотичних спалахів. Так, індійські дослідники вказували,

що поширення захворювання в Кашмірі на злоякісну катаральну гарячку не перевищувало 1% (Wani S.A. et al., 2006). В 1972 р. тяжка ензоотія злоякісної катаральної гарячки була зареєстрована в штаті Колорадо серед великої рогатої худоби і буйволів. Із 235 захворілих тварин 87 (37%) загинуло. Тривалість спалахів, як правило, не перевищує 40–50 діб. У цей період виділяється щоденно по 1–2 хворих тварини. Більш тяжко хворіють тварини на початку спалаху, а летальність досягає 90–100%. У затухаючих вогнищах хвороба перебігає легше. За аналізу спалахів у Бурятії летальність склала 35%. За даними Т. Vikoren et al. (2006), інцидентність інфекції герпесвірусу овець типу 2 серед оленів різних видів у Норвегії варіювала від 0,4 до 5%.

В окремих господарствах, населених пунктах і навіть дворах хвороба може проявлятися стаціонарно протягом 5–11 років. Хворобу реєструють здебільшого восени, нечасто взимку і навесні, дуже рідко – влітку. Факторами, що сприяють виникненню захворювання, є різке підвищення температури і вологості повітря, переохолодження організму, погана вентиляція, недостатня годівля тварин, згодовування зіпсованих кормів, сумісне утримання великої й дрібної рогатої худоби.

Патогенез. Вірус одразу після зараження (або переходу латентної інфекції до гострої безпосередньо в організмі тварини) проникає в кров, накопичується протягом інкубаційного періоду в лейкоцитах, селезінці та лімфатичних вузлах, а потім потрапляє в головний мозок, різні тканини і органи. У відповідь на дію вірусу, який розмножується, виникає периваскулярна інфільтрація тканин, переважно лімфоцитарного типу. На початку захворювання спостерігають розсіяний негнійний енцефаліт, що проявляється клінічними ознаками тяжкого ураження головного мозку вже в перший день хвороби. Згодом у процес утягуються слизові оболонки очей, органів дихання і травлення. Запалені епітеліальні тканини некротизуються, утворюються ерозії і виразки.

Змертвілі тканини є добрим поживним середовищем для ентеробактерій і стрептококів, які зумовлюють розвиток крупозно-дифтеритного запалення, а, проникаючи в кров, останні спричиняють септицемію. Слід зазначити, що тривалий патогенний вплив вірусу, особливо в асоціації з бактеріальною мікрофлорою, а також несприятливими умовами утримання, годівлі та іншими стресовими чинниками, спричинює різке посилення дистрофічних і некробіотичних процесів. Ураження клітинних елементів та утворення токсичних продуктів їх напіврозпаду зумовлює аутоімунний вплив, що індукує аутоімунні

хвороби з утворенням комплексів антиген-антитіло як проти дегенерованих, так і здорових клітинних елементів свого організму. Аутоімунна реакція призводить до нового посилення депресивних процесів у всьому організмі, різкого зниження резистентності.

Глибокі морфологічні ушкодження і функціональні розлади призводять до смерті тварини.

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період може становити 14–300 днів. Проте, якщо враховувати можливе персистування вірусу та формування латентних форм інфекції, то інкубаційний період може бути значно довшим. Хвороба зазвичай перебігає гостро (4–12 днів) або підгостро (14–20 днів). Нечасто спостерігають надгострий перебіг (12–20 год) із швидкою загибеллю тварини, а також абортивний – легкий перебіг, що закінчується через 2–3 дні одужанням. Розрізняють 3 форми перебігу захворювання: з ураженням більшості основних органів; слизової оболонки кишечника (кишкова форма); слизової оболонки рота, носа, кон'юнктиви.

Хвороба починається з підвищення температури тіла до 40–42°C, яка тримається на постійному рівні з незначними коливаннями протягом усієї хвороби. Вже в продромальному періоді спостерігають ознаки ураження центральної нервової системи. На другий день хвороби виявляють виділення з носа, які спочатку захворювання можуть бути серозними, серозно-слизовими, а згодом стають слизово-гнійними, зеленуватого кольору з неприємним іхорозним запахом. Дихання утруднене, хрипке, відзначають кашель і чхання. Виявляють почервоніння і набряк слизової оболонки носової порожнини, у міру розвитку патологічного процесу на слизовій носі з'являються ерозії та виразки.

У носовому слизі виявляють домішки крові й відторгнутий епітелій. На носовому дзеркалі спостерігають ерозії, тріщини шкіри, струпи. Розвивається стоматит, гіперемія слизової оболонки ротової порожнини та її потовщення. На внутрішній поверхні губ, язика, на піднебінні помітні крупозно-дифтеритні нашарування, після знімання яких виявляють еродовані ділянки. З'являється рясна піниста слино-теча, неприємний запах з ротової порожнини.

У телят на 2–3-ю добу захворювання спостерігали м'язовий тремор, судоми і посмикування м'язів грудного поясу і передніх кінцівок. Відмічали порушення координації рухів, хитку ходу. Нечасто виникає набряк підщелепного простору. Ураження очей здебільшого проявляється з другого дня кон'юнктивітом, що супроводжується

сильною сльозотечею, набряканням повік і світлобоязню. Кон'юнктива набуває червоного, згодом фіолетово-червоного кольорів. Надалі виділення з очей посилюються. Рогівка швидко стає каламутною і димчасто-білою. У хворих тварин настає сліпота на обидва ока. У такому стані вони стоять нерухомо на одному місці або натикаються на перешкоди під час ходи. В усіх хворих тварин з'являється спрага. Помітна лякливість, нашорошеність, іноді навіть буйство, або, навпаки, пригнічення, порушується рівновага, з'являється загальна слабкість, дрижання м'язів, а пізніше клонічні епілептичні припадки, розвивається коматозний стан.

За надгострого перебігу здебільшого спостерігають втрату апетиту, спрагу, атонію рубця, зниження молоковіддачі, утруднене дихання та прискорене серцебиття. Пульс спочатку жорсткий, пізніше – слабкий і в'ялий. Носове дзеркальце сухе і гаряче. Хвороба може закінчитись на цій стадії смертю тварини.

Під час гострого перебігу слідом за описаними вище ознаками вже на першу або другу добу з'являється запалення слизових оболонок гортани. За ураження очей спостерігали сильну сльозотечу, світлобоязнь, почервоніння і набряк кон'юнктиви, склеювання повік. Дифузний паренхіматозний кератит характеризувався зміною кольору рогівки, вона ставала матовою, димчастою, згодом – молочно-білою. Часто в рогівці утворювалися дрібні пухирці і виразки. Розвивався іридоцикліт і кератит, які іноді призводили до перфорації рогівки та випадіння райдужної оболонки з капсулою кристалика. Внаслідок цього хвора тварина сліпа на одне або обидва ока. У випадку одужання в рогівці зникали дефекти, але зір залишався ослабленим або не відновлювався взагалі. Спочатку витікання з носа мали серозно-слизовий характер, потім гнійний із домішкою крові, фібрину та обривків епітелію. Секрет, що виділявся, засихав навколо крил носа у вигляді брунатних кірочок. Слизова оболонка носа запалена, вкрита брунатно-сірими псевдомембранними нашаруваннями; коли їх знімають, то виявляють виразки, які кровоточать. Виділення з ніздів мали гнійний запах. Внаслідок набрякання слизових оболонок, звужування просвіту і закупорювання носових ходів дихання ставало прискореним, напруженим та хрипким. За умов утягування в процес слизової оболонки гортані проявлялися явища задухи. За ураження дихальних шляхів розвивається бронхіт, з'являється спочатку катаральна, пізніше крупозна пневмонія, яка супроводжується болучим кашлем.

Запалення слизових оболонок придаткових порожнин голови супроводжувалося підвищенням місцевої температури, появою тупого звуку під час перкусії цих порожнин. За переходу запалення на кісткову основу рогів порушувався зв'язок із розміщеними нижче тканинами, і рогові чохлаи відпадали. Слизова оболонка рота була набрякла, почервоніла і суха. На яснах, губах і язичі помітні дифтеритні нашарування, під час видалення яких виявляли ерозії з нерівними краями, які кровоточили. Утруднене ковтання, сильна салівація, коліки, запор або пронос вказували на ураження слизових оболонок шлунково-кишкового тракту. Калові маси були смердючими, з домішкою крові, пластівців фібрину і відторгнутого епітелію слизової оболонки кишечника.

Окремо в гострому перебігу захворювання можна виділити генітальну форму. Генітальна форма характеризувалася появою на слизовій піхви крупозних плівок і виразок, а у тільних тварин – абортів. Запальний процес міг розповсюджуватись на слизову оболонку сечового міхура й нирки. Внаслідок цього виникали цистити та нефрити. У хворих тварин сечовиділення утруднене й болюче; сеча має кислу реакцію, в ній виявляють білок, кров, сечові циліндри, нирковий епітелій.

Доступні для пальпації лімфатичні вузли збільшені. Часто на шкірі всього тіла або голови, шиї, спини, живота, вимені, носового дзеркала з'являються папульозно-везикулярні висипання з утворенням брунатних струпів, після відторгнення яких виявлялися ділянки шкіри з alopecіями. Паралельно з генералізованим ураженням лімфатичних вузлів розвивається лейкопенія і мононуклеоз з появою великих незрілих формених елементів. Гострий перебіг триває здебільшого 4–10 діб і в 90–100% випадків закінчується летально.

Підгострий перебіг хвороби характеризується тими ж симптомами, що й гострий, однак вони розвиваються повільніше і слабо виражені. Хвороба затягується, і тварини гинуть приблизно на 14–21 добу. Атипова (абортивна, доброякісна) форма хвороби супроводжується короткочасною гарячкою і слабовираженими клінічними ознаками. Тварини за цієї форми здебільшого одужують, але в деяких з них спостерігають рецидиви з летальним кінцем.

Норвезькі вчені T. Loken et al. (1998) описали злоякісну катаральну гарячку у поросят, яка виникла у них після тривалого контакту з вівцями. Клінічні ознаки характеризувались підвищенням температури до 41°C, втратою апетиту, депресією, залежуванням, прискоренням пульсу і дихання, гіперемією кон'юнктиви, легким помутнінням рогів-

вки, тремором, конвульсіями. Незважаючи на проведену антибіотико-терапію, симптоми прогресували, тварини гинули на 3–14 добу. Ге-матологічні дослідження виявили лімфопенію з помірною нейтрофі-лією. За біохімічних досліджень крові встановлено збільшення рівнів сечовини, загального білірубіну, креатиніну, активності аспартатамі-нотрансферази і креатинкінази.

Крім вищезгаданих, існує тиха форма хвороби, описана в 1930 р. Сучасні методи діагностики дозволили підтвердити наявність цієї фо-рми, що спричинювалась здебільшого атенуйованими штамми збуд-ника (Loken T., 1998).

За гострого й підгострого перебігу смертність може досягати 50– 90%, за надгострого приблизно наполовину менша.

Основною клінічною ознакою є різке підвищення температури тіла до 42°C, м'язовий тремор і відмова від корму. Якщо тварини переносять цей перший напад хвороби, у деяких з них проявляється кишкова форма перебігу, за якої яскраво виражені ураження кишеч-нику і більш чітко виражений маніфестний прояв. У фекаліях вияв-ляють домішки крові, спостерігають серозні витікання з носа, мож-лива сльозотеча, іноді помітна світлобоязнь. Тварини, як правило, гинуть протягом двох тижнів. За більш тривалого переохворювання у тварин спостерігають рясне серозне, а пізніше серозно-гнійне виті-кання з носа і рота, гіперемію слизової оболонки рота й носа, гниль-ний запах з рота.

В овець захворювання клінічно проявляється кон'юнктивітом, помутнінням рогівки, випадінням фібринозних згустків у передній камері ока, ерозіями й виразками слизової оболонки носової та рото-вої порожнин (Vikoren T. et al., 2006).

Патолого-анатомічні зміни залежать від форми і перебігу захво-рювання. Труп тварини, як правило, виснажений, швидко розклада-ється, трупне залякання виражене добре. Шерсть скуйовджена, ма-това. Шкіра в ділянці хвоста, стегон і задніх кінцівок забруднена ка-ловими масами, з носової і ротової порожнин витікає рідина гнильно-го запаху. Кров темна, густа. У підшкірній клітковині виявляють крап-часті й смугасті крововиливи. Лімфатичні вузли збільшені, частково геморагічно запалені.

За патолого-анатомічного огляду носове дзеркало і крила носа вкриті струпами засохлих виділень. Слизова оболонка носової поро-жнини гіперемійована, з виразками, пухка, виявляють ерозії та гній-

но-некротичні виразки. Слизова оболонка гортані та трахеї почервоніла, з дрібними крововиливами. На слизовій гортані спостерігають гнійні фокуси, дифтеритні нашарування, які легко знімаються. Хрящі трахеї цілі, еластичні, у ній знаходиться сірувато-біла піниста рідина, а також плівчасті просвіти жовтуватого кольору, неприємного запаху, які легко знімаються.

Лімфатичні вузли (підщелепні, привушні, мезентеріальні) збільшені в об'ємі, соковиті на розрізі. Скелетна мускулатура дистрофічна, блідо-рожевого кольору, поверхня розрізу волога. Серозний покрив черевної порожнини вологий, гладкий, під ним виявляють поодинокі крововиливи. У черевній порожнині скупчення серозної рідини. Селезінка ланцетоподібної форми, в об'ємі не збільшена, сірого кольору, м'якої консистенції, поверхня розрізу волога, зскрібок блідий. Серце конусоподібної форми, збільшене в об'ємі, з крововиливами під епікардом, у порожнинах серця виявляють згустки крові.

Легені звичайної форми, дещо гіперемійовані та набряклі. Нирки бобоподібної форми, дещо збільшені, гіперемійовані, з крововиливами під капсулою. Сеча в сечовому міхурі каламутна, на слизовій сечового міхура є окремі крововиливи. Печінка звичайної форми, з ділянками жовтуватого кольору. Жовчний міхур збільшений, переповнений густою темною жовчю. Слизова оболонка ротової порожнини гіперемійована і пухка. Слизова губ, ясен, язика запалена. На язиці є масивні, пухкі, сіро-брунатні струпи, під час зняття яких відкриваються ерозії й виразки. Слизова оболонка глотки гіперемійована, набрякла, з крупозно-дифтеритними плівчастими утвореннями, які легко знімаються, окремі ділянки еродовані. У тонкому відділі кишечника вміст рідкий, кашоподібний, з неприємним запахом. Слизова оболонка геморагічно запалена, є невеликі виразки.

Крім того, виявляють кератокон'юнктивіт, ціаноз видимих слизових оболонок і кон'юнктиви, алопеції на шкірі, набрякання поверхневих та мезентеріальних лімфатичних вузлів, атрофію скелетної мускулатури, дистрофію міокарда й печінки, фібринозно-некротичне запалення ротової порожнини, крупозно-дифтеритне запалення глотки, у нирках – застій венозної крові.

За надгострого перебігу спостерігають лише серозний кон'юнктивіт, іноді незначне помутніння рогівки ока, серозний риніт та катаральний стоматит, а також геморагії під епікардом.

За гострої форми перебігу, як правило, виявляють гнійно-катаральний кон'юнктивіт або кератокон'юнктивіт з інтенсивним білуватим помутнінням рогівки, а також виражені зміни в слизовій оболонці травного тракту, переважно в ділянці ротової порожнини. Слизова губ, ясен, щік, піднебіння, язика знаходиться в стані фібринозно-некротичного запалення. На значних ділянках слизова вкрита масивними, пухкими, сіро-коричневими струпами, у разі зняття яких оголюються досить глибокі виразки. Значні зміни спостерігають і в дихальних шляхах. Носове дзеркальце, крила носа вкриті сіро-коричневими струпами засохлих виділень із носової порожнини, слизова оболонка якої знаходиться в стані гнійно-фібринозного запалення. Слизова оболонка гортані та трахеї – почервоніла, з дрібними крововиливами, часто з фіброзними нашаруваннями. У легенях виявляють гіперемію, набряк, ателектази. Серце збільшене в об'ємі, з крововиливами під епікардом, спостерігається ендокардит. Печінка сірувато-глинистого, місцями жовтуватого кольору, жовчний міхур наповнений густою зеленуватою жовчю. Нирки дещо збільшені, на розрізі в кірковому шарі – поодинокі точкові крововиливи. Слизова оболонка сечового міхура припухла, часто з численними плямистими крововиливами. Селезінка переважно без видимих змін, але її капсула може бути з точковими крововиливами. Брижові, порталні й заглоткові лімфовузли – у стані гострого серозного лімфаденіту. Головний мозок і його оболонки гіперемійовані, мозкова речовина пастоподібної консистенції, у бічних мозкових шлуночках є значна кількість рідини, у ділянці довгастого мозку за ходом кровоносних судин виявляють дрібні крововиливи. У більшості хворих тварин спостерігають атрофію в жирових депо і скелетних м'язах.

За підгострої форми перебігу зміни майже такі, як за гострої, але явища геморагічного діатезу виражені дещо слабше. У легенях спостерігають фібринозну бронхопневмонію, часто ексудативний плеврит. Нерідко виявляють облісіння шкіри з десквамацією епідермісу і утворенням папульозно-крустозних висипань у ділянці шиї, черева й вимені. Більш різко виражена атрофія жиру в усіх жирових депо і скелетних м'язах.

Під час огляду голови на слизовій оболонці губ і ротової порожнини виявляють ділянки почервоніння та некрозу, у носовій порожнині і придаткових пазухах – фібринозні нашарування та гнійний ексудат. Слизові оболонки гортані і трахеї вкриті дифтеритними

плівками. Мозкові оболонки дифузно гіперемійовані й набряклі. Ха-рактерний різко виражений катарально-гнійний або гнійний кон'юнктивіт і кератит. У передній камері ока скупчується мутний ексудат, рогівка й кришталик мутніють. Іноді виявляють виразко-вість і навіть прорив рогівки.

У передніх частках легень виявляють вогнищеву пневмонію, у задніх – гострий інтерстиціальний набряк. Серцевий м'яз ніздрюватий, на ендокарді видно смугасті крововиливи. Печінка й нирки гіперемійовані, дегенеративно змінені, під їхньою капсулою виявляють численні крапчасті крововиливи. Селезінка або не збільшена, або злегка набрякла, пульпа її не розм'якшена, вишнево-червоного кольору. Слизіві оболонки сичуга, кишечнику і сечостатевого апарату мають виразково-геморагічні ураження. Сеча в сечовому міхурі каламутна, на слизовій сечового міхура є окремі крововиливи. Печінка сіроглиниста, з ділянками жовтуватого кольору. Жовчний міхур збільшений, переповнений густою, темною жовчю. Під час огляду трупів поросят виявляють ціанотичні ділянки і геморагії на шкірі. Патолого-анатомічні зміни характеризуються помірним збільшенням і гіперемією лімфатичних вузлів, проліферацією лімфоїдних тканин, васкулітами, переповненням кров'ю або набряком легень із гіперемією слизової респіраторного тракту, застійними явищами в печінці й селезінці. Органи травлення, як правило, не мають видимих уражень.

За гістологічного дослідження слизової оболонки ротової порожнини спочатку виявляють гіперемію, набряк, інфільтрацію проміжної тканини нейтрофільними лейкоцитами, гістіоцитами, лімфоїдними та іншими клітинними елементами. Пізніше дистрофічні процеси в глибоких шарах плаского епітелію посилюються, що призводить до повного розплавлення остистого шару та відшаруванню рогового. Глибокі некрози епітелію нерідко поєднуються з випотіванням фібринозного ексудату та значним лейкоцитозом. У головному мозку виявляють зміни, типові для дисемінованого негнійного паненцефаліту. В ядрах нервових клітин кори півкуль, смугастого тіла, зорових горбів, амонійових рогів виявляють (до 1–3 в ядрі) дрібні тільця-включення. Виявляють васкуліт із інфільтрацією моноядерними клітинами (Loken T. et al., 1998; Syrjala P. et al., 2006; Кривутенко А.И. и соавт., 1983). У лімфатичних вузлах відзначають гострий серозний лімфаденіт (гіперемія, дилатація синусів з наявністю в їх порожнинах десквамованого ендотелію, лімфоцитів, еритроцитів), лімфатичні фолікули збільшені,

але розпушені, в їх перифолікулярній зоні і в мозкових тяжках досить багато клітинних елементів плазматичного ряду з цитоплазмою, збагаченою РНК. Подібні, але слабо виражені зміни виявляють і в селезінці. У печінці, нирках і міокарді відмічають фібриноїдне набрякання стінок кровеносних судин, діapedез, дистрофічні та некробіотичні зміни в клітинах паренхіми і проліферацію клітин мононуклеарно-фагоцитарної системи з наявністю серед них різної зрілості плазмочитів. Під час гістохімічного дослідження в печінці виявляють зменшення глікогену в цитоплазмі гепатоцитів, у нирках – різке зниження рівня активної лужної фосфатази. У головному мозку, але переважно в корі півкуль і в мозочку, відзначають ознаки менінгоенцефаліту: гіперемія, стаз, периваскулярні набряки, лімфоцитарні та гістіоцитарні периваскуліти, хроматоліз, гостре набухання, вакуольна дистрофія і каріоцитоліз гангліозних клітин.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів патолого-анатомічного дослідження, кінцевий діагноз ставить лабораторія ветеринарної медицини. У такому разі важливо врахувати, що хворіє переважно велика рогата худоба і буйволи (хвороба серед свиней пов'язана передусім із вівцями, як резервуарами й джерелами збудника інфекції). Спостерігається стаціонарність і спорадичність спалахів, відсутність контагіозності, враховується можливий контакт овець із великою рогатою худобою. Характерними для цього захворювання ознаками є крупозно-дифтеритні ураження слизових оболонок голови й шлунково-кишкового тракту, помутніння рогівки, тяжке ураження центральної нервової системи у вигляді загального заціпеніння тварини.

Для вірусологічного дослідження в лабораторію ветеринарної медицини від трупів чи забитих тварин направляють шматочки селезінки та лімфатичних вузлів у свіжому вигляді або консервованих 30% розчином гліцерину, виготовленого на фосфатно-буферному розчині (рН 7,2–7,4). Патологічний матеріал для вірусологічних досліджень відбирають не пізніше 2 год з моменту загибелі тварини в стерильні пробірки або флакони і доставляють у лабораторію ветеринарної медицини в термосі з льодом. Можна надсилати проби крові хворих тварин у період гарячки. Проби крові (по 10,0 см³) відбирають і стабілізують таким же об'ємом антикоагулянту (розчином Едінтонна: 5 г оцтовокислого калію, 5 г фенолу, 500 г гліцерину та 500 см³ дистильованої води).

Для серологічного дослідження від хворих та перехворілих тварин відправляють по 2,0–3,0 см³ сироватки крові. Ставлять реакцію нейтралізації (РН). Доведена можливість застосування з діагностичною метою РЗК (з метою індикації) та гістологічного дослідження. Для постановки РЗК як антиген використовують концентрований вірус, розмножений у культурі клітин щитоподібної залози великої рогатої худоби. У експериментально заражених тварин через 3 тижні після введення вірусу виявляють специфічні антитіла. Відпрацьовані методики постановки ІФА з метою виявлення антитіл.

Неможливість виділення вірусу сучасними методами *in situ* пояснюють тим, що лімфопроліферація і васкулярна альтерація є наслідком аутоімунних реакцій (Plowright, 1990; Swa et al., 2001).

Індикацію збудника безпосередньо в патологічному матеріалі проводять із застосуванням непрямого варіанта РІФ, ІФА та полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) (O. Toole D. et al., 1997; Loken T. et al., 1998).

Гістологічне дослідження в поєднанні з ПЛР більш ефективне ніж непрямий метод *ELISA* (62% порівняно з вище згаданими) (Li H. et al., 2001).

Диференційна діагностика. Слід виключити такі захворювання, як чума великої рогатої худоби, ящур, інфекційний ринотрахеїт, вірус-на діарея, лістеріоз, сказ, губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби, віспа овець та кіз, гарячка долини Рифт.

Чума великої рогатої худоби та ящур відрізняються високою контагіозністю. Патолого-анатомічна картина за чуми великої рогатої худоби представлена змінами в сичузі (виразково-некротичний абомазит) і тонкого відділу кишечника (дифтеритне ураження солітарних фолікулів і пейєрових бляшок). Крім того, помутніння рогівки та кератиту, притаманне злякисній катаральній гарячці, не спостерігається за чуми. У разі ящуру (у тому числі злякисного) появи ерозій на слизовій оболонці ротової порожнини та рубця передують утворення афт, типовим є альтеративний міокардит, а ураження травного каналу, верхніх дихальних шляхів і очей відсутні. Інфекційний ринотрахеїт відрізняється високою контагіозністю серед молодих тварин, переважним ураженням органів дихання в молодняку та вульвовагінітами і баланопоститами у дорослих тварин. Характерними для нього є катаральне, гнійне, фібринозне запалення верхніх дихальних шляхів, а ураження слизових оболонок ротової порожнини, властиве злякисній катаральній гарячці, не спостерігають.

Для вірусної діареї характерні численні ерозії за ходом майже всього травного каналу, ураження очей не постійні, нечасто виявляють енцефаліт, відсутні дифтеритні ураження слизових оболонок. На

лістеріоз хворіють тварини різних видів, хвороба проявляється переважним ураженням центральної нервової системи у дорослих тварин і септичними явищами в молодняку. За нервової форми лістеріозу гістологічно (іноді візуально) встановлюють гнійний енцефаліт (у ділянці варолієвого моста, довгастого мозку). На розтині не виявляють уражень слизової оболонки ротової порожнини, а також носового дзеркала і дихальних шляхів, кератит реєструють нечасто. Лептоспіроз характеризується жовтяничністю, короткочасною гарячкою, гемоглобінурією. Сказ має характерну клінічну картину (ураження центральної нервової системи, паралічі, агресивність). На відміну від зляканої катаральної гарячки не виявляють змін слизових оболонок голови, змін у шлунково-кишковому тракті та уражень очей. Гістологічним дослідженням встановлюють дисемінований негнійний поліенцефаломієліт. У цитоплазмі клітин Пуркін'є мозочку, нейронах амонних рогів, довгастого мозку і кори великих півкуль за сказу виявляють тільця Бабеша-Негрі, або встановлюють наявність антигену в РІФ чи проводять біопробу. За губчастоподібної енцефалопатії відсутня гарячка. У захворілих корів спостерігають підвищену збудливість, що змінюється пригніченням. Розвивається порушення чутливості до слухових, світлових і тактильних подразнень. Різкі шуми викликають у них почуття страху. Згодом з'являється значна агресивність (синдром «скаженої корови»). Хворі тварини гинуть через 3 тижні – 6 міс. з часу появи клінічних ознак хвороби. Для гарячки долини Ріфт притаманні дистрофія печінки та вогнищеві некрози (Криву-тенко А.І. і соавт., 1983; Сюрин В.Н. і соавт., 1991, 1998).

У країнах Африки захворювання подібне за клінічними ознаками в овець спричинюють овечий герпесвірус типу 2 та герпесвірус антилоп типу 1. В регіонах, де реєструють обидві хвороби, рання ідентифікація збудників має вирішальне значення за проведення протиепізоотичних заходів (Dungu B. et al., 2002).

Лікування. Специфічне лікування не розроблене. Однак, враховуючи успіхи в лікуванні герпесвірусних інфекцій у людини, можна порекомендувати застосування препаратів ендogenous інтерферону (циклоферон, анандин, ридостин, неовір тощо). Хворим тваринам створюють кращі умови годівлі й утримання, до раціону включають легкоперетравні та соковиті корми, випоюють підкислену воду (1–2 столові ложки *HCl* на 8 л води). Для симптоматичного лікування, з урахуванням форми перебігу захворювання, рекомендують серцеві засоби (сульфокамфокаїн, камфорна олія не менше двох разів на добу), холодні компреси на голову; аутогемотерапія (80–100 см³ під-

шкірно або внутрішньовенно дворазово через 48 год), спирт (33%) в дозі 300 см³ дворазово через 48 год або алкоголь (40%) всередину по 500,0 см³ щоденно протягом 3–4 діб поспіль.

Щоб ослабити вплив на центральну нервову систему, І.І. Єрмаченко (1964) рекомендував застосовувати спирт. Хворих тварин ставлять у темне приміщення і вводять їм внутрішньовенно розведений 96% винний спирт у дозі 200 см³, глюкозу – 25 г і воду дистильовану – 300,0 см³. Після введення розчину хвора тварина засинає на 40–50 хв. Повний курс лікування – 3–4 введення розведеного спирту з про-міжками 12 год. Швидше одужують тварини, лікування яких розпочинали на другий день хвороби. Застосовують сульфаніламідні пре-парати, гексаметилентетрамін, глюкозу – 2 рази на добу (внутрішньовенно по 50–100 см³ 10% розчину норсульфазолу на 10% глюкозі або 100–200 см³ 25–40% розчину гексаметилентетраміну); антибіотики – лінкоміцин, біовіт, кламоксил, тетроксид, оксид-100, енрофлоксацин, галіміцин тощо у прийнятих дозах; 10% розчин хлористого кальцію (по 200–300 см³ внутрішньовенно). Регідратаційна терапія включає підшкірні або внутрішньовенні введення 4–6 л фізіологічного розчину.

Кон'юнктиву промивають 1% розчином борної кислоти, галунів, а слизову оболонку ротової і носової порожнин – 3% розчином борної кислоти, відваром ромашки, слабкими розчинами інших антисептиків. Випоюють відвари лікарських трав: деревію, звіробою, душиці. Рослини в рівних кількостях заварюють у воді, настоюють протягом 6–12 год і задають тварині (корові) по 3–5 л два рази на добу. Відвар проявляє антимікробну дію в разі ушкодження шлунково-кишкового тракту. Відвар кореневища і кореня дягеля лікарського (1:20) нормалізує травлення, полегшує виділення газів, зменшує біль (коліки), знижує запалення, проявляє сечогінну дію.

Рекомендують видаляти дифтеритні нашарування і змащувати рани антисептичними мазями. За утрудненого дихання роблять трахеотомію, а в разі скупчення значної кількості гною в лобних пазухах – трепанацію черепа з наступним промиванням їх розчинами антисептиків до припинення виділення секрету.

Імунітет. Телята-реконвалесценти після експериментального інфікування набувають імунітету тривалістю не менше ніж на 4 роки. У телят після випоювання молозива в крові з'являються колостральні

антитіла. Однак колостральні антитіла за експериментального зараження не захищають тварин. Тривале персистування вірусу злякисної катаральної гарячки у великої рогатої худоби на фоні специфічних антитіл пояснюється недоступністю їх дії на вірус, який знаходиться у клітиннозв'язаному стані. Протягом тривалого часу намагання розробити живі та інактивовані вакцини проти цього захворювання виявлялись безуспішними. Незначна ефективність інактивованих вакцин пояснюється тим, що гуморальні фактори імунітету не забезпечують стійкості тварини до цього вірусу (Edington N., Plowright W., 1980).

Профілактика та заходи боротьби. Для недопущення виникнення злякисної катаральної гарячки необхідно суворо виконувати ветеринарно-санітарні вимоги щодо утримання тварин; ретельно проводити механічне очищення і профілактичну дезінфекцію приміщень; утримувати в окремих приміщеннях велику рогату худобу, свиней і дрібну рогату худобу.

У разі підтвердження діагнозу на захворювання худоби лікар ветеринарної медицини повинен: а) провести клінічний огляд всієї великої рогатої худоби неблагополучного господарства або його частини (ферми, відділку, бригади, стада) з метою виявлення тварин, хворих і підозрілих у захворюванні, з наступною їх ізоляцією; б) негайно запровадити заходи з недопущення виведення худоби з господарства або населеного пункту, де встановлене захворювання, заборони-ти перегрупування поголів'я всередині господарства і введення в це господарство нових тварин; в) організувати і провести ретельну дезінфекцію приміщень, де знаходились хворі тварини, інвентарю і предметів догляду за тваринами; г) про встановлення діагнозу щодо захворювання тварин на злякисну катаральну гарячку і вжиті заходи повідомити головного державного інспектора ветеринарної медицини району.

У разі встановлення діагнозу на злякисну катаральну гарячку господарство, ферму, двір оголошують неблагополучними з цього захворювання і запроваджують карантинні обмеження. За умовами обмежень забороняється: а) виведення та вивезення великої і дрібної рогатої худоби для виробничих та племінних цілей до зняття з господарства або населеного пункту обмежень; б) сумісне утримання, випасання та водопій великої рогатої худоби з вівцями і козами; вивезення за межі господарства й використання сирого молока від тварин,

хворих і підозрілих у захворюванні на злоякісну катаральну гарячку. Молоко від хворих тварин підлягає кип'ятінню й згодовуванню тва-ринам у межах господарства. Молоко від тварин неблагополучної фе-рми підлягає обов'язковій пастеризації.

Всі тварини неблагополучного стада підлягають щоденному клінічному огляду з вимірюванням температури тіла. Хворих і підозрілих у захворюванні тварин негайно ізолюють та піддають симптоматичному лікуванню. Поточну дезінфекцію приміщень, інвентарю, транспортних засобів проводять після кожного випадку виділення хворої тварини, а потім через кожні 10 діб аж до ліквідації спалаху. Дезінфекцію проводять 2% розчином їдкого натрію, 5% розчином сірчано-карболової суміші, 10% розчином хлорного вапна. Гній, рештки корму і підстилку знезаражують біотермічним способом.

Забій хворих і підозрілих у захворюванні тварин на м'ясо дозволяється за відсутності у них високої температури і виснаження. У разі виявлення дегенеративних змін у м'язах тушу і всі органи утилізують. Якщо дегенеративні зміни в м'ясі відсутні, то голову й уражені органи направляють на технічну утилізацію, а туші й незмінені органи випускають після проварювання. Шкури, зняті з убитих або загиблих тварин, дезінфікують 5% розчином кальцінованої соди в насиченому розчині кухонної солі (4 вагові частини розчину на 1 вагову частину шкури) за температури розчину 17–20°C та експозиції 24 год.

Господарство, населений пункт оголошують благополучним із злоякісної катаральної гарячки через 2 міс. після останнього випадку виділення хворої тварини і проведення заключної дезінфекції.

Запитання для самоконтролю: 1. Дайте характеристику збудника злоякісної катаральної гарячки великої рогатої худоби. 2. Охарактеризуйте стадії розвитку патогенезу за злоякісної катаральної гарячки. 3. Вкажіть джерело і резервуар збудника інфекції, механізм поширення та інтенсивність прояву епізоотичного процесу за злоякісної катаральної гарячки. 4. Назвіть основні клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни за злоякісної катаральної гарячки. 5. На підставі яких досліджень, методів, спостережень диференціюють злоякісну катаральну гарячку від чуми великої рогатої худоби та інших інфекційних хвороб з везикулярним синдромом? 6. Назвіть основні заходи профілактики й боротьби з злоякісною катаральною гарячкою.

КАТАРАЛЬНА ГАРЯЧКА ОВЕЦЬ

Катаральна гарячка овець (лат. *Febris catarrhalis infectiosa ovium*; англ. *bluetongue*; син. “синій язик”, епізоотичний катар, гангренозний риніт, псевдоящур, хвороба Моро) – вірусна зоонозна природно-вогнищева інфекційна хвороба з трансмісивним механізмом передачі збудника, яка характеризується гарячкою, набряками міжщелепного простору і грудей, запально-некротичними ураженнями слизових обо-лонок респіраторної та травної систем, пододерматитами і дегенератив-ними змінами скелетних м’язів та високою летальністю серед овець.

Економічні збитки від захворювання зумовлені значною захворюваністю (10–50%) та летальністю (90–100%). У первинних вогнищах захворюваність може становити 100%, летальність – до 95%. Інфекційна катаральна гарячка овець належить до конвенційних інфекційних захворювань (список А) і в разі її виникнення вводяться обмеження на міждержавну торгівлю м’ясом, вовною та худобою згідно з міжнародними умовами (ОІЕ, 2007).

Історична довідка. Перші згадки про блутанг овець і великої рогатої худоби були датовані кінцем XVIII ст. Французський зоолог Franko de Vaillant, під час подорожі на Мис Доброї Надії в 1781–1784 рр., уперше дав опис “*Tong-sikte*”. Хоча клінічні ознаки захворювання були описані Hutcheon (головним ветеринарним чиновником мису Colony) у його щорічному звіті 1880 р., публікації про захворювання були відсутні до 1902 р., коли “малярійна катаральна гарячка” стала першим повідомленням про цю інфекцію в науковій літературі. Hutcheon вважав, що збудником захворювання є плазмодій, який передають комахи. Ретроспективний епізоотологічний моніторинг показує, що з 1876 р. цю проблему вважали актуальною лише для країн Африканського континенту, однак із моменту ввезення в Африку високочутливих овець європейських порід хвороба поширилась по всьому Африканському континенту, набула злоякісного характеру і розповсюдилась на інші континенти. Згодом стала серйозною епізоотологічною і економічною проблемою. В 1905 р. J. Spreull опублікував дані про хворобу овець, яку спостерігав у Південній Африці. Вона характеризувалася гарячкою з наступним ураженням порожнини рота і язика. Саме він запропонував для позначення цього захворювання замість назви “малярія” термін “блутанг” (у перекладі з англійської – синій язик). Автор показав, що збудником уражуються вівці та велика

рогата худоба, а також те, що інфекція може бути інапарантною. А. Theiler у 1906 р. встановив, що збудником захворювання є вірус.

Вперше антигенні відмінності між ізолятами вірусу блутангу показав у 1948 р. Neitz. Саме він навів докази неоднакової інфекційності різних штамів. Вчений провів серію дослідів із перехресного зараження овець з використанням 10 штамів вірусу блутангу й виявив, що кожен штам забезпечує захист від реінфікування, однак захист від зараження іншими штамми варіює в широких межах.

Так, у 1943 р. хвороба була зареєстрована на Кіпрі, у Палестині і Сирії, у 1948 р. – в США, у 1951 р. – в Ізраїлі. З 1956 до 1972 рр. хворобу реєстрували в Португалії, Іспанії, Пакистані, Японії, Перу, Ісландії, Австралії, Ірані. Так, в Австралії на сьогодні виявлено вісім ізолятів вірусу блутангу, три з яких виділяли лише в цій країні: тип 20 – у 1975 р., 21 – у 1979, тип 23 – у 1982 р. Проте епізоотичні спалахи захворювання в цій країні не реєстрували. У 1959 р. хворобу зареєстрували в Пакистані та Японії, у 1964 р. – в Індії. 1966 року інфекційна катаральна гарячка була зареєстрована в 40 країнах (Shimshoni A., 2004).

Нині перманентне неблагополуччя з блутангу спостерігається у таких країнах: Австралія, Панама, Парагвай, Перу, Аргентина, США, Коста-Ріка, Домініканська Республіка, Індія, Саравак (Азія). За 25 років присутність вірусу у Сполучених Штатах не давала можливості експортувати худобу, овець і кіз до багатьох світових ринків Австралії, Нової Зеландії та країн Євросоюзу. Поряд із ускладненням епізоотичної ситуації у світі, у деяких країнах вдалося ліквідувати спалахи захворювання й стабільно зберігати благополуччя стосовно блутангу. Так, Єгипет було оздоровлено від цього захворювання у 1974 р., Колумбію – у 1975, Сальвадор – у 1985, Уганду – в 1987, Канаду – в 1988, Судан – у 1989, Росію – у 1994, Мозамбик і Танзанію – у 1995, Замбію – у 1997, Малайзію і Болгарію – у 1999, Туреччину та Алжир – у 2000, Грецію, Японію, Косово (Сербія), Зімбабве – у 2001, Туніс і Бразилію – у 2002, Тайвань, Тринідад і Тобаго та Ізраїль – у 2003 р (Медведев С.С., 1994; Sreenivasulu D. et al., 1999; Шуляк Б.Ф., 2007).

У 2004 р. неблагополучними з катаральної гарячки овець були: Португалія, Македонія, Хорватія, Марокко, Мексика, ПАР, Намібія, Франція, Іспанія, Італія, Кіпр, Індонезія, Ірак, Саудівська Аравія (Коломыцев А.А. и соавт., 2006). У 2005 р. захворювання зареєстроване, крім постійно неблагополучних країн, в Іспанії, Італії, та на Кіпрі. У 2006 р. неблагополучними були Марокко, Туніс, Бельгія, Болгарія,

Німеччина, Іспанія, Італія, Кіпр, Люксембург, Нідерланди, Норвегія, Португалія, Франція, Ізраїль. У Польщі в 2006 р. інфекцію діагностували в одній із партій худоби, що надійшла із Бельгії. Знищивши за-везених тварин, ця країна зберегла статус благополуччя з блутангу (Шуляк Б.Ф., 2007).

На жаль, захворювання не має тенденції до затухання, а навпаки захоплює нові, раніше благополучні регіони (Коломыцев А.А., и др. 2000, Бакулов И.А., 2001). Нині розповсюдження блутангу має загро-зливий характер і вже реєструється в Північній Європі і країнах Се-редземноморського басейну (Saegerman С., 2008).

Характеристика збудника. Відповідно до сучасної міжнародної таксономії вірусів збудник блутангу – РНК-вмісний вірус, який належить до роду *Orbivirus* родини *Reoviridae*. Близька антигенна спорід-неність із вірусом блутангу виявлена у вірусів епізоотичної геморагі-чної хвороби оленів і хвороби Ібаракі.

Загальні родові антигени в збудників реовірусів відсутні, однак усередині кожної групи вірусів існують загальні (групоспецифічні) антигени, які визначаються в реакції зв'язування комплементу (РЗК), реакції дифузної преципітації (РДП) і методом флюоресціюючих антитіл (МФА). Серотипи всередині кожної групи визначаються в реакції нейтралізації (РН), реакції затримки гемаглютинації (РЗГА) та ІФА на основі моноклональних антитіл (Стрижаков А.А., 2003).

Нині розрізняють 24 серологічні типи вірусу, які спричиняють подібну клінічну картину в разі зараження сприйнятливих тварин. В основу антигенної класифікації покладена РН.

Аналіз віріонів показує наявність двох форм віріонів (безоболонкові й оболонкові). Перші не мають зовнішнього шару порожніх капсомерів, але вкриті шаром тонких поверхневих виступів. Встановлено, що друга форма віріонів з'являється на пізніх етапах інфекції. Імовірно, оболонка утворюється в процесі виходу вірусу з клітини із включенням клітинної мембрани. Частки без оболонки, але поміщені в мембранний мішок, і частки з оболонкою захищені від нейтралізуючої дії специфічних антитіл. Можливо, саме наявність таких особливостей вірусу блутангу пояснює одночасну циркуляцію в кровотоці вірусу і специфічних антитіл (Новикова М.Б., 1994, Стрижаков А.А., 2001).

Віріони блутангу мають ікосаедричну симетрію й розмір від 68 до 70 нм, окремі штами – до 100 нм. Віріон складається із двошарового капсиду, що оточує серцевину з чітко вираженою капсомерною стру-

ктурою. Плавуца щільність у градієнті хлористого цезію – $1,36 \text{ г/см}^3$, константа седиментації – 550S. Серцевина вірусу блутангу оточена дифузним, неструктурованим шаром – зовнішнім капсидом.

Білковий склад віріону представлений 4 неструктурними протеїнами (*NS1*, *NS2*, *NS3* і *NS3A*) і 7 структурними (*VP1–VP7*) – з молекулярною масою від 30 до 140 КД. Структурні білки капсиду *VP2* та *VP5* є мішенню для нейтралізуючих антитіл. Білок *VP2* є специфічним для всіх серологічних типів цього збудника, проявляє гемаглютинуючу активність і забезпечує взаємодію віріонів із клітинними рецепторами ссавців. Білок *VP7* забезпечує прикріплення вірусних часток до клітин вектора (кровосисних комах) і забезпечує серогрупу специфічність (Xu G. et al., 1997).

Збудника можна культивувати на курячих ембріонах (6–8-денного віку) і різних лініях культур клітин (*CV-1*, НСГК, НПК-66б, *HeLa*, МВ-2, ВНК-21, *Vero* тощо). Титр вірусу на культурах клітин становить – $6,50\text{--}7,25 \text{ Іг ТЦД}_{50}/\text{см}^3$.

Чутливі до збудника новонароджені мишенята (1–4 діб) за інтра-церебрального зараження. В їхньому мозку вірус накопичується у високих титрах – до $8\text{--}9 \text{ Іг ТЦД}_{50}/\text{см}^3$.

Підвищення інфекційності титру вірусу супроводжується розвитком ЦПД. В культурі клітин вірус формує включення двох типів: внутрішньоплазматичні (РНК-позитивні) і внутрішньоядерні (ДНК-позитивні). Всі штами вірусу катаральної гарячки овець утворюють бляшки.

Віруси блутангу мають гемаглютинабельну активність, причому різні штами по-різному аглютинують еритроцити різних видів тварин.

Установлено, що за одночасного інфікування різними серологічними типами вірусу і навіть різними штамми одного серологічного типу можуть відбуватись як точкові мутації (антигенний дрейф), так і утворення реасортантів (антигенний шифт). Антигенний шифт є результатом реасортації сегментів геному за змішаного інфікування (Oberst R.D. et al., 1987).

Стійкість вірусу в зовнішньому середовищі значна; у тушах овець за 4°C збудник зберігається до 30 діб. В інфікованій крові, консервованій рідиною Едінгтона (5 г оцтовокислого калію, 5 г фенолу, 500 см^3 гліцерину і 500 см^3 дистильованої води), за кімнатної температури вірус зберігає активність протягом 25 років, а в інфікованих курячих ембріонах за 6°C – до 7 років. Вірус стійкий до гниття, довго залишається життєздатним в замороженій до мінус 70°C спермі. Вірус

інактивується за температури 50°C за 3 год. У разі нагрівання до 50°C інактивація настає за 3 год, 60°C – за 15 хв. Вірус стійкий до дії ефіру, хлороформу і дезоксихолату, чутливий до трипсину, кислої концент-рації водневих іонів (при рН нижче 6 інактивується за 37°C протягом 1 хв), 3% розчин формаліну інактивує його за 48–72 год; хінозол, до-даний до крові у співвідношенні 1:2000 – за 10–30 хв.; 3% розчин їд-кого натру і 70% етиловий спирт – протягом 5 хв (Горшков А.А., 1990; Шуляк Б.Ф., 2007).

Епізоотологічні відомості. За даними МЕБ з 1974 по 2004 рр. завдяки комплексу протиепізоотичних заходів оздоровили від катаральної гарячки овець 24 країни. Однак у деяких країнах, і в сусідній Росії продовжують проводити моніторингові дослідження щодо цієї хвороби, навіть після припинення виявлення хворих тварин. Досвід показує, що внаслідок персистувальних характеристик вірусу і можливості формування ним латентних форм перебігу оздоровлення країни не означає повної ерадикації цієї інфекції. Вірус може зберігатись у природних умовах серед переносників інфекції, господарів і в дикій фауні. Тому в окремих країнах продовжують проводити вакцинацію проти катаральної гарячки овець (Туніс, Ізраїль), в інших – проводять постійний прикордонний контроль за переміщенням худоби (Єгипет, Колумбія, Ізраїль).

Нині існує декілька версій зміни прояву епізоотії блутангу і активності вірусу. Основними з них є кліматичні зміни (глобальне потепління на планеті, яке призвело до розширення ареалу розповсюдження вектора інфекції) та мутабельність вірусу, а також збільшення концентрації тварин і рівень їх взаємодії. Так, на тваринницьких підприємствах, у зоопарках, розплідниках, цирках тощо утримуються тварини сотень видів на всіх континентах, що з урахуванням їх переміщення є серйозним фактором розповсюдження блутангу (Слив-ко В.В., 2002). Більше того, збудник блутангу може бути занесений із імпортованими сільськогосподарськими і дикими тваринами, кормами, сировиною та продуктами тваринного походження, біологічними продуктами, з інфікованими переносниками, у разі міграції тварин і птиці, а також вірусносіями. Одним із факторів, які сприяють цьому, є постійне розширення економічних, культурних і торговельних зв'язків, розвиток туризму тощо (Бакулов І.А., и др., 1990).

У разі занесення вірусу на благополучну територію хвороба набуває стаціонарного характеру, що зумовлено циркуляцією вірусу в ор-

ганізмі переносників і широким колом сприйнятливих тварин, у яких вона перебігає в латентній формі й які є резервуаром збудника в при-роді. Достовірно встановлено, що в одній неблагополучній зоні мо-жуть циркулювати одночасно декілька антигенних типів вірусу.

За природних умов до збудника захворювання більш сприйнятли-ві молоді вівці, менше кози. Вівці європейських порід (англійські ме-риноси, дорсетхорни та інші) більш чутливі, ніж вівці африканських і азійських порід (алжирські мериносові, суданські, арабські, персид-ські, каракульські, курдючні). У стаціонарних вогнищах здебільшого хворіють вівці завезених порід, а вівці місцевих – більш стійкі.

Чутливі до захворювання – велика рогата худоба, кози, білохвости олені, сніжні барани, антилопи, гірські газелі, лосі, буйволи, слони, верблюди, великорогі барани деяких порід і дикі гризуни. Експери-ментально вдавалося заразити новонароджених мишей, собак, курей, хом'яків. Однокопиті, коти, тхори, кролі, шури і морські свинки не-сприйнятливі до цього збудника (Brown C.C. et al., 1996; Venter E.H. et al., 1993). Нечасто вірус блутангу вдавалося виділити під час епізо-отії з організму диких гризунів. Вважають, що дикі тварини і гризуни можуть бути резервуарами вірусу в природі. Накопичено достатньо доказів природного інфікування вірусом блутангу м'ясоїдних на Аф-риканському континенті (*Lycan pictus*, *Canis spp.*, *Acinonyx jubatus*, *Panthera Leo*, *Crocota crocota*, *Genetta maculata*), а також собак і котів у Ботсвані, Кенії, Намібії, Південній Африці, Танзанії, що значно роз-ширює спектр сприйнятливих господарів (Alexander K.A., 1994). У США зареєстрований випадок інфікування собак модифікованою жи-вою вакциною. Мокреці можуть переносити також і вакцинний вірус від щеплених тварин нещепленим.

Крім блутангу, клінічні ознаки у сприйнятливих до вірусу тварин спричинюють близькородинні віруси хвороби Ібаракі та епізоотичної геморагічної хвороби.

Загалом велика рогата худоба менш чутлива до цього вірусу ніж ві-вці. Велика рогата худоба в стаціонарно неблагополучних зонах Афри-ки хворіє дуже рідко. Причиною цього є, по-перше, природна стійкість тварин цього виду і, по-друге, імунізація телят спочатку через молози-во матерів, потім шляхом природного малопомітного інфікування на пасовищах із наступним персистуванням вірусу та формуванням лате-нтних форм перебігу. Останнє положення навіть було доведено в экс-перименті (Василенко Н.З., 1973). Однак слід зауважити, що серед кіз і

великої рогатої худоби в ензоотичних зонах досить широко розповсюджене носійство (персистування вірусу) цього збудника.

Джерело збудника інфекції – хворі тварини, особливо в початковому періоді захворювання, коли вірус циркулює в крові, а також перехворілі тварини-вірусоносії. В організмі хворих овець вірус міститься в крові (сироватці, плазмі, лейкоцитах), збудник активно розмножується в моноцитах, макрофагах, нейтрофілах, еритроцитах, тромбоцитах та ендотеліальних клітинах кровоносних судин, також у мигдаликах, селезінці, кістковому мозку, мезентеріальних лімфатичних вузлах; його можна виділити з крові плода овець і корів. У овець-реконвалесцентів вірус вдавалося виявляти протягом 3–4 міс.

Провідний шлях передачі вірусу – трансмісивний. Контактною вірус не передається (тварини не заражаються навіть у разі користування загальними годівницями). Однак американськими дослідниками показана можливість зараження у разі парування або штучного осіменіння корів. Концентрація вірусу в секретах та екскретах мінімальна, що робить оральну та аерогенну передачу майже неможливими. Доведена трансплацентарна передача цього вірусу у овець і великої рогатої худоби. Загалом передача збудника із однієї території на іншу може відбуватись декількома шляхами: під час руху тварин (домашні та дикі) або транспортування продукції від тварин (сперма, ембріони); за допомогою інфікованих векторів *Culicoides*, доставлених за допомогою різних тварин (рослини, тварини), або неживих (літаки, кораблі) засобів; за допомогою активного перельоту інфікованих векторів *Culicoides* (локальне розповсюдження); і за допомогою пасивного льоту інфікованих векторів *Culicoides* із вітром (можливе розповсюдження на далекі відстані). Кількість та розповсюдження сприйнятливих господарів, тривалість і інфекційний титр вірусу блутангу за віремії у господарів, векторної здатності локальної популяції вектора, температури навколишнього середовища, яка визначає розповсюдження вірусу на нових територіях. Наведені вище відомості вказують, що блутанг може виникнути в будь-якій частині земної кулі, де є сприйнятливі тварини і переносники.

Розповсюдження блутангу до 1940 р. обмежувалось Африканським континентом. Нині ареал розповсюдження збудника значно розширився. Хвороба, одного разу з'явившись у регіоні, набуває стаціонарного характеру і сьогодні реєструється практично на всіх континентах. Враховуючи зазначені характеристики цього вірусу, окремі

країни стали ензоотичними з цього захворювання. Аналіз ізолятів вірусу блутангу, виділених в Африці, показав, що вони належать до серологічних типів 1–16, 18, 19, 22, 24 і 25. До 1964 р. в Ізраїлі лише періодично виникали спалахи цього захворювання (переважно серед імпортованих овець), а згодом їх стали реєструвати практично щорічно. Спочатку циркулював серологічний тип 4, у 60-х роках – 10 і 16, у 70-х – серологічні типи 2 і 6. В Саудовській Аравії циркулюють серологічні типи 6, 14, 17, 19 і 20 (Hafez S.M., Taylor W.P., 1985), в Індії – 1, 2, 23, у Китаї – 1–4, 9, 11, 12, 15, 16, 21 і 23 (Kirkland P.D. et al., 2002), в Японії – серологічні типи 1, 2, 12 і 20 (Miura Y. et al., 1982). У США захворювання нині реєструють у 30 штатах, виділяють серологічні типи 1, 2, 6, 10, 11, 13, 17. Ті ж серологічні типи виділяють у Мексиці (за винятком серологічного типу 2), а в Канаді розповсюджений лише серологічний тип 11. У Центральній Америці виявляють серологічні типи 3, 4, 6, 14, у Карибському басейні серологічні типи 1, 8, 12, 17, у Австралії і Океанії – серологічні типи 1, 3, 9, 15, 16, 20, 21, 23. Ще в 1945 р. збудник потрапив у Туреччину з Сирії (Gambles R.M., 1949). Серологічні типи 2, 4 і 9 неодноразово проникли в Європу через Гібралтар.

Наприкінці 90-х років минулого століття почалось розповсюдження серологічних типів 1, 2, 4, 9 і 13 по країнах Європи. Захворювання було зареєстроване в Болгарії, Італії, Португалії, Іспанії, Франції, Македонії, Югославії та Хорватії. Виділені в Греції ізоляти належали до серологічного типу 1, який був подібний до індійських варіантів, але відрізнявся від африканських. Епізоотія почалась в 1998 р. і розповсюдилась із Північної Африки по територіях Туреччини, Греції, Італії, Франції та Іспанії (Балеарські острови), зачепила також Алжир, Болгарію, Хорватію, Македонію, Косове, Югославію. Спричинили епізоотію серологічні типи 1 і 16. В 1993 р. хворобу зареєстровано в Росії у Республіці Бурятія (місцевість Тапхар). Від хворих тварин виділений вірус серотипу 16. Завдяки жорстким ветеринарно-санітарним заходам, що включали забій всіх овець у вогнищі захворювання (біля 1000 гол. овець) з наступною імунізацією тварин інактивованою вакциною (в радіусі 100–150 км), блутанг у Бурятії досить швидко було ліквідовано (Стрижаков А.А., Новикова М.Б., 1995, 2000). У 2006 р. нова епізоотична хвиля за участю серологічних типів 1 та 8 охопила Алжир, Туніс, Ізраїль, Марокко, Португалію, Іспанію, Італію, Францію, Болгарію і, навіть, Бельгію, Люксембург, Німеччину та Нідерланди.

Вірус блутангу був ідентифікований у Північній Європі в 2006 р. і визначений як емерджентна хвороба в цьому регіоні. Збудник був виділений від декількох видів мошок цього регіону і подальші дослідження підтвердили, що крім *C. imicola* циркуляцію збудника підтримують *C. dewulfi* і *C. obsoletus*, які широко розповсюджені в центральній і північній Європі (Gomulski LM, 2006). Існує думка, що поява нових спалахів зумовлена зміною кліматичних умов і пов'язана з експансією до країн старого світу нового вектора (*Culicoides imicola*), який є афроазіатським видом мошок (Purse B.V., 2005).

Отже, розповсюдження збудника блутангу відбувається за допо-могою переносників – мокреців роду *Culicoides* (*Culicoides variipennis*), комарів деяких видів (*Aedes linefopennis*), кровососок (*Melophagus ovinus*), кліщів. Вектори на благополучні території можуть бути перенесені як із потоками повітря, так і літаками.

Дійсно, основний проміжний господар блутангу *Culicoides imicola* освоїв південь Європи, зокрема узбережжя Франції. Однак на Балканах він відсутній, що дає підстави вважати переносниками вірусу блутангу мокреців місцевих видів (*Culicoides obsoletus*, *Culicoides pulicaris*, *Culicoides dewulfi* тощо). Ймовірно, в умовах більш високої, ніж у ХХ ст., температури вірус блутангу пристосу-вався до розмноження в слинних залозах цих комах. Не виключено, що важливу роль зіграла зміна самого вірусу блутангу, геном якого здатний до спонтанних мутацій та реасортантного обміну сегмента-ми (антигенний шифт).

Векторна передача вірусу блутангу зумовлює сезонність цього захворювання. Отже, хвороба має сезонний характер і збігається з найбільшою активністю комах виду *Culicoides* (табл. 8), які є природ-ними переносниками вірусу, хоча з майже 1400 відомих видів цих кровосисних комах до вірусу блутангу сприйнятливі менше 20 (Mellor P.S. et al., 2000). Вони не механічні переносники цього віру-су, а є його проміжними господарями. За несприятливих умов (на-приклад, температури нижче 15°C) вірус блутангу перситує в ткани-нах мокреців, але після підвищення температури починає активно розмножуватись. Вірус блутангу зберігається у векторі протягом усього його життя (10–90 діб), але потомству не передається. Мок-реці не здатні самостійно перелітати на значні відстані – цьому сприяє вітер. Саме таким чином вони час від часу мігрують з Півні-чної Африки в Європу.

Таблиця 8 – Вектори розповсюдження вірусу блутангу

Регіон	Вектор
Австралія та Південно-Східна Азія	<i>C. brevitarsis</i> , <i>C. actoni</i> , <i>C. fulvus</i> , <i>C. wadai</i>
Східна Азія	<i>C. actoni</i> , <i>C. fulvus</i> , <i>C. homotomus</i> , <i>C. imicola</i> , <i>C. oxystoma</i>
Південна Азія	<i>C. imicola</i>
Африка	<i>C. imicola</i>
Південна Африка	<i>C. bolitinos</i>
Середній Схід	<i>C. imicola</i>
Середземномор'я	<i>C. imicola</i> , <i>C. obsoletus</i> , <i>C. pulicaris</i>
Південна і Північна Америка	<i>C. boydi</i> *, <i>C. insignis</i> , <i>C. pusillus</i> , <i>C. sonorensis</i> , <i>C. variipennis</i>
Центральна Америка і Карибський басейн	<i>C. filariferus</i> , <i>C. insignis</i> , <i>C. pusillus</i>
Європа	<i>C. dewulfi</i> , <i>C. imicola</i> , <i>C. obsoletus</i> , <i>C. pulicaris</i>

Примітка: * цей мокрець виконує роль вектора вірусу блутангу в Каліфорнії (США).

У роки із сприятливими для комах погодними умовами (воло-гість, температура, інсоляція) мокреці активніше переносять збудника за рахунок збільшення своєї популяції й розширення ареалу розповсюдження. В міжепізоотичний період вектор підтримує циркуляцію вірусу блутангу на більш низькому рівні в межах ендемічних вогнищ.

Сезонність катаральної гарячки овець здебільшого збігається з періодом дощів (у Кенії – початок листопада–кінець квітня, у Південній Африці – лютий–квітень) і найбільшою активністю комах. Хвороба переважно реєструється у дощові роки і в місцевостях, де переважають вогкість і безвітря: у долинах, на вологих пасовищах, на берегах стоячих водоймищ або річок із повільною течією. Тварини заражаються за випасання їх ввечері, вночі або в ранні години. У посушливі роки, в сухий сезон, у жаркі години дня, а також у разі утримання овець у приміщеннях або на територіях із підвищеним рельєфом, таких, що обдуваються вітрами, збудник не передається, тут захворювання або не реєструється зовсім або зустрічається лише у вигляді спорадичних випадків. Щодо цього блутанг має багато спільного з іншою облігатно-трансмисивною хворобою – африканською чумою коней, але на відміну від неї спостерігається також на висоті понад 2000 м. Довга шерсть овець забезпечує певний захист від колючих комах, тому захворювання серед тварин виявляють після стрижки. Купання овець у рідинах, що містять деривати кам'яновугільної смоли, і застосування репелентів знижують небезпеку зараження (Горшков А.А., 1990).

Встановлено що продовження циклу вірусу між комахами та сприйнятливими жуйними тваринами є критичним для вірусної еко-логії. У Сполучених Штатах біологічним вектором є *C.variipennis sonorensis*, що обмежує розповсюдження вірусу на південь та на за-хід. В Австралії таким вектором є *C.brevitarsis*, а в Африці, Європі та на Середньому Сході – *C.imicola*.

Крім мошок у розповсюдженні захворювання можуть брати участь комарі окремих видів (*Aedes lineatopennis*), кровососки (*Melophagus ovinus*) і, можливо, птахи. Перелітні птахи можуть бути проміжною ланкою, через яку здійснюється непряма трансмісія вірусу від вірусоносіїв до сприйнятливих тварин. Цим, можливо, пояснюється раптове виникнення епізоотичних спалахів захворювання (Ва-силенко Н.З., 1973). Телята, інфіковані *in utero*, стають латентними носіями вірусу (персистування) (Сюрин В.Н. и соавт., 1991). Можливість персистування вірусу у тварин доведена виявленням антитіл у тварин-носіїв у сприйнятливих стадах. Поява антитіл здебільшого є передвісником спалаху цього захворювання. Однак можливе тривале персистування вірусу серед сприйнятливих тварин протягом декількох років, за відсутності спалахів цього захворювання. Антитіла до вірусу катаральної гарячки овець в Намібії (серологічні типи 6, 9, 12) виявляли у 7–34% зовні здорової великої рогатої худоби (Коломыцев А.А.

и соавт., 2006). Дані серологічного моніторингу (Семеніхін А.Л. із співавт.) в 1987 і 1988 рр. показали, що ще за 6 і 7 років до спалахів катаральної гарячки овець у Бурятії і Читинській області виявляли серопозитивних (в ІФА) до вірусу катаральної гарячки овець (Чичи-кин А.Ю. зі співавт. 1995).

Отже, для катаральної гарячки овець, що характеризується трансмісивним шляхом передачі збудника, поява захворювання пов'язана з активністю інфікованих кровососів-переносників, переважно мокреців, які й визначають сезонність розвитку хвороби. Остання припадає на період максимального виплоду переносників збудника. Термін виникнення епізоотії катаральної гарячки овець або спалахів хвороби в кожній півкулі має свої особливості. Так, для країн Північної півкулі (Болгарія, Греція, Боснія, Іспанія, Португалія, Туреччина) з урахуванням трансмісивного шляху передачі вірусу, час появи хвороби припадає на літньо-осінній період, на червень–грудень, із максимумом спалахів у червні–грудні (від 6 до 3321 спалахів у місяць за аналізований період). Лише в Італії в 2001–2004 рр. спалахи катаральної гарячки

овець зотяглись несподівано до січня–червня, можливо, це було пов’язано з теплою вологою зимою. У Південній півкулі (ПАР, Бразилія, Лесото, Мозамбік) катаральну гарячку овець реєстрували також у весняно–літній період, що припадав на січень–липень, нечасто випадки захворювання спостерігали протягом усього року (у 2002–2004 рр. в ПАР). Максимум спалахів припало на лютий–травень, що становило 6–8 спалахів на місяць. У проміжні сезонні терміни спалахи захворювання припали на країни, близькі до екватора (Індія, Мавританія). Більш напруженою епізоотична ситуація з катаральною гарячкою овець була в квітні–грудні, коли кількість спалахів становила 3–661 випадок на місяць (Коломыцев А.А. и соавт., 2006).

Донедавна розрізняли 2 групи топотипів вірусу блутангу – східний (розповсюджений на Середньому та Далекому Сході, з Австралією включно) і західний (циркулює в Африці та Америці). Спалах блутангу в Європі спричинили обидва топотипи. Окремі дослідники навіть оприлюднюють думку про можливість формування власного європейського топотипу (Шуляк Б.Ф., 2007).

Захворюваність овець може становити від 10 до 100%. Летальність може досягати 90–100%, але здебільшого гине від 2 до 30% овець (Василенко Н.З., 1973). Тривалість віремії в овець досягає 50 діб, у кіз – 38 діб, у великої рогатої худоби – до 100 діб. Однак інфікування мокреців здебільшого відбувається в період піку віремії, тобто через 6–14 діб після зараження тварин вірусом блутангу. Відсутність імаго мокреців в цей період призводить до припинення поширення спалаху по території. Однак спалах може виникнути знову з початком наступного теплового сезону внаслідок здатності вірусу блутангу “зимувати” в організмі ссавців і мокреців (Takamatsu H. et al., 2003).

Патогенез. Вірус персистує в організмі *Culicoides* протягом їхнього життєвого циклу. Після споживання крові, збудник проникає через стінку кишечника комах і через гемоцель в різні тканини, а потім у слинні залози, де він продовжує реплікуватися. Згодом він починає виділятися із слиною комах і передача вірусу здійснюється виключно через укуси останньої. Вектор досягає своєї максимальної активності через 10 днів після поглинання крові від ураженої тварини, в якій спостерігається віремія.

Вірус блутангу має афінітет до ендотеліальних і періендотеліальних клітин, а також до перицитів капілярів та малих кровоносних судин. Клітинами-мішенями для вірусу є також інші клітини PEC, тому

він виявляється й у лімфатичних вузлах голови та шиї, згодом із течією лімфи і через судинну систему дисемінується в інші лімфоїдні органи, де відбувається його подальша реплікація. Після цього через судинну систему збудник потрапляє в інші органи. Вірус із течією крові розноситься по всіх тканинах та органах, розмножується в епітеліальних клітинах слизових оболонок травного каналу і у внутрішніх органах, досягаючи найвищої концентрації в крові і селезінці на 5–11-у добу після зараження. Веремія триває біля 40 днів у овець і біля 60 днів у великої рогатої худоби та супроводжується різким підвищенням температури тіла тварини, причому гарячка може тривати багато тижнів і місяців після зникнення вірусу з крові. Поява специфічних антитіл збігається за часом із зниженням кількості вірусу в крові, але не впливає на концентрацію антигену в тканинах тварини.

Розмноження вірусу в органах і тканинах призводить до різкого порушення обміну речовин, гіперемії, підвищення проникності судин і запалення. Згодом через коагуляцію крові, тромбоз капілярів у периферійних частинах тіла розвиваються запально-дегенеративні процеси у формі ерозій і виразок.

Запальний процес в ротовій порожнині і шлунково-кишковому тракті утруднює прийом та засвоєння корму, тварини різко худнуть. Слабкість тварин пов'язана з ураженням м'язових волокон скелетної мускулатури. Звуження і закупорка капілярів під дією вірусу і продуктів розпаду тканин зменшують приплив поживних речовин до шкіри, що спричинює ламкість і випадіння шерсті. Розмноження вірусу в плодах і ембріонах (особливо 5–6-тижневого віку) призводить до абортів, гіпоплазії головного мозку і укорочення кінцівок плода або народження нежиттєздатних ягнят та муміфікації ембріонів.

Як уже зазначалось, у хворих тварин різко знижується загальна резистентність організму. Секундарна мікрофлора спричинює гнійні процеси в ротовій порожнині, запалення легень та інші ураження, що розвиваються на цій основі, ускладнюється і без того тяжкий перебіг хвороби. Тварини здебільшого гинуть від слабкості і виснаження. Повільне відновлення сил у перехворілих тварин пояснюється тривалим перебуванням вірусу в організмі.

Основні гістопатологічні зміни в ендотеліальних клітинах з'являються переважно на 6–10-у добу після зараження і характеризуються фрагментацією ядра, вакуолізацією цитоплазми та загибеллю клітини. За первинними вірусними змінами ендотеліальних клітин

настають ішемічні ураження епітелію. На ступінь тяжкості вторинних змін сильний вплив мають збудники секундарних інфекцій. На 6–8 добу після зараження спостерігають появу в сироватці крові специфічних вірусонейтралізуючих антитіл, що збігається за часом із першими ознаками захворювання: гарячкою, первинними ураженнями тканин і максимальною концентрацією вірусних антигенів. За одною з гіпотез, патологічні зміни за блутангу переважно обмежені ділянками зі зниженою температурою тіла, а ураження судинної системи, ексудатія сироватки, поява кірок на безшерстих ділянках тіла зумовлені високою чутливістю тварин до впливу сонячних променів (Stair E.L., 1968). Вірусонейтралізуючі антитіла не можуть нейтралізувати вірус, який знаходиться в клітинах. Крім того, мінливість вірусу, а відповідно відсутність ефективної нейтралізації антитілами пов'язують із антигенним дрейфом.

Патогенез може варіювати відповідно до серотипів вірусу і видів жуйних. У прояві хвороби у великої рогатої худоби і овець є значна різниця, яка може бути пов'язана з різною чутливістю ендотеліальних клітин до цього вірусу. На відміну від овець, у великої рогатої худоби, переважно розвивається лише субклінічна інфекція (за винятком інфекції, пов'язаної з серотипом 8, який з'явився на півночі Європи). У овець ушкодження ендотеліальних клітин дрібних кровоносних судин провокують везикулярний тромбоз та ішемічний некроз ушкоджених тканин. Якраз ці ушкодження спричинюють розвиток рото-вих виразок, запалення вінчика копита, м'язовий некроз і крововиливи, які призводять до лицьового й легеневого набряку та появи плеврального і перикардіального ексудату (McLachlan N.J., 1994, 2004).

Перебіг і симптоми. У більшості тварин, сприйнятливих до вірусу блутангу (з вівцями включно), інфекція перебігає у латентній формі (персистування вірусу). Тяжкість перебігу захворювання визначається серологічним типом збудника, дозою вірусу, необхідною для зараження, видом, віком, станом здоров'я та імунної системи тварини. Здебільшого хворіють вівці (інтактні), завезені на неблагополучні території. Високу захворюваність серед тварин реєструють також у разі занесення вірусу на раніше благополучні території. Молодняк хворіє тяжче, хоча ягнята-сисуні проявляють резистентність до вірусу блутангу.

За експериментального зараження овець інкубаційний період хвороби варіює від 2 до 18 діб. Його тривалість за природного зараження значно варіює. Латентна форма перебігу з персистуванням вірусу ре-

еструється як серед овець, так і серед великої рогатої худоби. Нині захворювання в овець проявляється в латентній, миттєвій, гострій, підгострій і хронічній формах. Аналіз послідовних спалахів в Європі показав, що перебіг хвороби в овець у гострій і підгострій формах проявляється з летальністю 2–30%.

Гостра форма захворювання здебільшого починається гарячкою. Температура підвищується до 41°C. Гарячка триває протягом 5–10 діб. Спостерігають її не в усіх захворілих тварин. Вона супроводжується пригніченням, підвищеною втомлюваністю, загальною слабкістю, в'ялістю, сонливістю, ступором. З'являються витікання з носа (спочатку серозні, потім слизово-гнійні, іноді кров'янисті) і слиновиділення. Захворілі тварини роблять губами і язиком часті довільні рухи. Через дві доби після початку гарячки спостерігають гіперемію слизової оболонки ротової порожнини. Язик стає синьо-фіолетовим, по краях його з'являються жовті цятки. Слизова оболонка ротової порожнини ерозується й кровоточить, на ній виникають петехіальні й ехімозні крововиливи. На язиці й щоках (на рівні корінних зубів) формуються виразки витягнутої форми (нерідко їх виявляють лише після загибелі). Запах із рота тварин стає смердючим. Ковтання й дихання утруднені. Незважаючи на спрагу, тварини можуть довго стояти, опустивши морду в воду, і не намагаються напитись. Дихання стає глибоким і прискореним. Вівці часто дихають відкритим ротом, за аускультатії чути дихальні шуми й хрипи. Відмічають тахікардію та прискорення пульсу. Збільшуються поверхневі лімфатичні вузли. Здебільшого до кінця першого тижня захворювання ураження слизових оболонок починають загоюватись, але підвищується місцева температура, виникає почервоніння, набряк і больова реакція в ділянці голови (морди, щелеп, вух, рота, язика, очей, повік), вінчика копи-тець, промежини й вимені. З'являється кульгавість, слабка рухливість суглобів, контрактура та артроз кінцівок, знижується рухливість та кут згину суглобів, змінюється траєкторія кінцівок під час руху, частково або повністю втрачається здатність стояти, лягати і рухатись. Нечасто викривлюється шия, відшаровується роговий башмак копи-тець, розвиваються парези й загальний параліч. Протягом періоду захворювання в овець знижуються прирости маса тіла і молочна продуктивність (лактація може взагалі припинитись), атрофуються м'язи, інтенсивно випадає шерсть. Захворювання може супроводжуватись абортom, народженням слабких або нежиттєздатних ягнят, підвищен-

ням місцевої температури вимені, мошонки й сім'яників, втратою лі-бідо і/або ерекції. Гостра форма блутангу часто закінчується загибеллю тварини в перші 6 днів захворювання, нечасто – в наступний період. Однак вівці переважно гинуть ще до того, поки в них розвинеться повна клінічна картина захворювання, в той же час багато тяжко хворих тварин можуть одужувати. В цілому летальність коливається у межах від 5 до 30%.

Підгостра форма захворювання перебігає менш тяжко і проявляється прогресуючим виснаженням, слабкістю й тортикольозом. Загибель за цієї форми блутангу може наставати через 3–5 тижнів після зараження. За підгострого перебігу загибель настає через 7–9 днів в результаті множинних набряків легень і ускладнення секундарною мікрофлорою, що призводять до задишки, витікань з носової порожнини та загибелі від асфіксії.

За хронічного перебігу вівця може загинути через 3–5 тижнів після інфікування, здебільшого внаслідок бактеріальних ускладнень, особливо пастерельозу, часто від виснаження. Якщо вівці виживають, то через 3–4 тижні після того, як зникає гарячка, у них випадає шерсть. Збитки заподіюються від загибелі, витрат у разі затяжного перебігу, ламкості вовни, репродуктивних втрат.

A. Theiler (1909) описав також абортивну форму перебігу цього захворювання. Абортивна форма хвороби характеризується короткочасною гарячкою, незначним запаленням слизової оболонки рота і швидким одужанням, у великої рогатої худоби, крім того, зниженням удою.

Таким чином клінічні ознаки в овець є типовими. Після інкубаційного періоду, який триває 4–6 днів, виникає гарячка до 40,5–42°C. Тварина пригнічена. Першою ознакою захворювання є підвищення температури тіла, яка може досить швидко прийти до норми або тривати до 14 днів, у середньому 5–7 днів. Дихання може бути нормальним або прискорюється під час гарячки. На початку підвищення температури спостерігають гіперемію та набряк слизових носа і щік (Uren M.F., 1982). З'являються тріщини на губах та епідермісі з утворенням кірок у цих місцях і на носі. Тріщини на шкірі і слизових інфікуються секундарною мікрофлорою й часто некротизуються. Крім ураження копит, виявляють почервоніння шкіри навколо копитного вінчика і точкові крововиливи на шкірі навколо основи рогів, спостерігають середньої тяжкості або тяжкі ураження скелетних м'язів, наростає слабкість і прострація (Erasmus B.J., 1975; Moulton J.E., 1961).

Ушкодження гладких м'язів стравоходу може бути причиною блювань, які передують аспіраційній пневмонії (Erasmus B.J., 1975; Mahrt C.R., 1986; Moulton J.E., 1961). У ягнят клінічні прояви більш виражені і вищий рівень смертності (до 30%). Через 2 дні після підвищення температури з'являються інші симптоми: набряк губ, носа, морди, підщелепного проміжку, повік, іноді вух; гіперемія ротової та носової порожнин, носа, кон'юнктиви, копитних вінчиків; іноді спостерігають кульгавість та пригнічення. З носової порожнини виділяється серозний, а потім гнійний ексудат. Гіперемію носа та носової порожнини, яка виникає за цього захворювання американські дослідники ще називають –“хвороба морди”. Внаслідок уражень вівці споживають менше корму. Через пош-кодження в ротовій порожнині вони тримають їжу в роті, щоб вона розм'якла перед тим, як її пережувати. Під час ретельного огляду можна побачити дрібні крововиливи на слизовій оболонці ротової та носової порожнин. У тих місцях, де зуби торкаються щік та язика, виникають виразки. В окремих інфікованих тварин спостерігають набряк язика, який набуває ціанотичного кольору (синій язик) та навіть вивалюється з ротової порожнини. Тварини кульгають через запалення вінчика копита. На межі між шкірою та копитом видно яскраво-червоне стрічкоподібне запалення. Згодом із прогресуванням хвороби кульгавість зумовлюється ураженням скелетних м'язів. Майже в усіх хворих тварин в результаті дерматиту погано росте вовна (Guyot H., 2008).

Гематологічні дослідження показують, що у разі розвитку захворювання в овець трапляється лейкопенія, найбільш виражена на 5–7 добу після інфікування. Нейтрофілію спостерігають у 88% тварин, лімфопенію – у 95, і еозинофілію – у 77%. Гемолітична анемія вста-новлюється за зниженням кількості клітин і гемоглобіну, а також за індексом жовтяничності (Luedke A.J., 1964).

У великої рогатої худоби інфекція проявляється клінічно лише у 5% випадків. Перебіг не такий тяжкий, як у овець. Захворювання супроводжується стоматитом, витіканнями з носа, набряком і виразковістю слизової оболонки ротової порожнини, набряком вимені і/або сосків, гіперемією та некрозом морди, вогнищевим дерматитом. Однак під час епізоотії блутангу в Європі у 2006 р. у великої рогатої худоби розвивались ураження кінцівок, як за ящуру. В умовах експериментального зараження у великої рогатої худоби відмічали аборти та тератогенний вплив вірусу блутангу, однак за природного переживання великої рогатої худоби вони відсутні.

У кіз блутанг здебільшого перебігає в інапарантній або слабовираженій формі, оскільки кози ще менш сприйнятливі до блутангу, ніж велика рогата худоба, однак у них бувають випадки клінічного про-яву інфекції. Так, за експериментального зараження в кіз спостерігали підвищення температури і окремі клінічні симптоми блутангу (Luedke A.J., 1970; Osburn B.I., 1994). Під час спалаху цієї хвороби в Ізраїлі, який було зареєстровано в 1950 р., в окремих кіз, що зарази-лись збудником, набрякали губи, спостерігалась гіперемія слизової оболонки ротової порожнини, з рота в значній кількості виділялась слина (Шуляк Б.Ф., 2007).

У оленів блутанг перебігає так само тяжко, як і в овець, із значною летальністю, причому більшість тварин гине ще в перші дні після зараження. Олені також можуть бути інфіковані близькородинними орбівірусами, які спричинюють епізоотичну геморагічну хворобу (Mellor P.S., Wittmann E., 2002; Mertens P.P.C. et al., 2004). Патолого-анатомічні зміни. Труп виснажені. Шкіра гіперемійована, виявляють окремі ділянки екзантематозного дерматиту. На кон'юнктиві помітні петехії. Підшкірна клітковина і міжм'язова тка-нина набряклі, брунатного кольору, мають драгледопідбну консистен-цію, сполучна тканина й фасції просочені серозною жовтуватою рі-диною. У м'язах виявляють численні дрібні (діаметром не більше 0,5 см) крововиливи, які добре видно за огляду тонких зрізів на світлі (Neitz W.O., Riemerschmid G., 1944). Набрякають також тканини губ, язика, глотки, гортані і підщелепного простору. Набрякова рідина драглиста або з домішкою крові. Цю рідину можна виявити в грудній та черевній порожнинах і в перикарді.

Слизова оболонка ротової порожнини гіперемійована, набрякла, ціанотична, з крововиливами. На губах, язиці, внутрішній поверхні щік і навколо носових отворів виявляють виразки. Бувають випадки гангрени язика.

У шлунково-кишковому тракті виражені катарально-геморагічні явища (гастроентерит). Вони характеризуються гіперемією, набряклі-стю, крововиливами і виразками на слизових оболонках стравоходу, руб-ця, сичуга й тонкого кишечника. Аналогічні зміни виявляють на слизо-вій піхви. Легені набряклі. Під епі- і ендокардом в основі легеневої арте-рії, міокарді, під язиком, на піднебінні, у стравоході, передшлунках, тон-кому відділі кишечника, сечовому міхурі, уретрі, трахеї, лімфатичних вузлах і селезінці виявляють численні варіабельні за інтенсивністю кро-

вовиливи. Печінка і нирки збільшені й кровонаповнені. Селезінка і лімфатичні вузли, крім того, (заглоткові, підщелепні, шийні, передлопатко-ві, мезентеріальні) помірно збільшені, почервонілі, на розрізі набрякли. Навколо основи рогів і на вінчику виявляють червонувато-синє кільце. В грудній порожнині, як правило, виявляють декілька літрів тягучої рідини. Легені часто бувають набряклими, а бронхи наповнені пінистою рідиною (Erasmus B.J., 1975).

У ході гістологічного дослідження виявляють зміни слизової оболонки травного каналу, скелетних м'язів і судин. Виявляють дистрофію і некроз епітелію язика, сичуга, тонкого відділу кишечника; дегенерацію м'язових волокон, набряки й крововиливи в міжм'язовій сполучній тканині; глибокі зміни ендотелію судин: некроз, каріорексис, утворення вакуолей у цитоплазмі, набрякання ядер і цитоплазми.

Діагностика. Діагностику блутангу проводять комплексно на підставі клініко-епізоотологічних показників та лабораторних досліджень у державних лабораторіях ветеринарної медицини. Матеріалом для лабораторних досліджень є кров.

Епізоотологи звертають увагу на появу захворювання в теплу, дощову пору року та відсутність контагіозності, наявність значної кількості колючих комах, ураження передусім овець тощо. Враховують типові клінічні ознаки: раптове підвищення температури тіла до $42,5^{\circ}\text{C}$, гіперемія шкіри голови, губ, слизових оболонок ротової порожнини, що вкриваються кровоточивими виразками; внаслідок безперервного своєрідного руху язика з ротової порожнини витікає піниста слина; носові виділення із слизових переходять у гнійні, засихають з утворенням кірок на вколю носа; виникає набряк губ і морди; у більшості тварин змінюється колір язика, який набуває червоно-синього відтінку; в окремих тварин спостерігається почервоніння й опухання вінчика основи шкіри копи-тець, досить болючого в разі проведення пальпації. Виникають кон'юнктивіт, почервоніння та гангрена дійок, аборти, викривлення шиї, кульгавість, пододерматити. Внаслідок цих уражень, а також дегенеративних змін скелетних м'язів утруднюється рух хворих тварин, вони не можуть приймати корм, що призводить до виснаження й загибелі і патолого-анатомічні зміни (виснаження, набряки підшкірної та міжм'язової сполучної тканин, крововиливи в скелетних м'язах, у медіа- і адвентиції легеневої артерії, некрози слизової оболонки рота і язика та некротичних фокусів на сосочкових м'язах лівого шлуночка). У багатьох регіонах світу блутанг у овець та в інших жуйних має субклінічний характер, так що

необхідно проводити ізоляцію вірусу на курячих ембріонах, культурах клітин та вівцях.

Проби крові овець відбирають у початковій стадії хвороби (коли ще відсутні типові клінічні ознаки, але температура тіла піднімається до 40,6°C і вище). До крові додають гепарин, цитрат натрію або рідину Едінгтона. На більш пізніх стадіях захворювання як досліджуваний матеріал використовують мезентеріальні лімфатичні вузли або селезінку, чим заражають 10–11-денні курячі ембріони (останні гинуть у разі позитивної реакції через 4–8 діб), первинну культуру клітин нирок ягнят (специфічний цитопатичний ефект настає також через 4–8 діб після зараження), мишенят або овець.

Індикацію вірусу можна проводити в РІФ, ІФА, ПЛР. За необхідності проводять секвенування геному. Виділений вірус ідентифікують в РН або ІФА за допомогою типоспецифічних сироваток. Метод молекулярної гібридизації дозволяє встановлювати родинні зв'язки ізоплятів вірусу блутангу.

Біологічну пробу на вівцях ставлять, використовуючи для зараження кров, відібрану під час гарячки. За необхідності проводять “сліпі” пасажі. Двом інтактним вівцям (попередньо перевіреним серологічно) вводять внутрішньовенно 10,0 см³ крові від хворих, або суспензію з органів загиблих овець (селезінки, лімфатичних вузлів), або культуральний вірус. Симптоми хвороби за експериментального зараження овець значно варіюють. В одних тварин спостерігають незначні гарячку, гіперемію і припухання слизових оболонок, у інших хвороба перебігає тяжко й закінчується загибеллю. За необхідності може бути проведено декілька “сліпих” пасажів. Для наступних пасажів використовують кров вівці попереднього пасажу. Характерним для катаральної гарячки овець вважають підвищення температури до 41°C і вище на 6–8 добу після зараження з наступним розвитком клінічних ознак захворювання (Василенко Н.З., 1973; Глушков А.А., 1990).

Вірус, введений внутрішньовенно, підшкірно, інтраназально, на скарифіковану слизову оболонку ротової порожнини не спричинює у великої рогатої худоби розвитку клінічних симптомів захворювання. Лише в окремих випадках вдавалося спричинити короточасне підвищення температури тіла, втрату апетиту, лейкопенію. В умовах експерименту спричинити клінічні ознаки у великої рогатої худоби, притаманні природному зараженню, не вдається. У тварин до зараження і через 21–30 діб після нього беруть кров для дослідження сироватки в РЗК або ІФА. Поява специфічних антитіл вказує на наявність в досліджуваному матеріалі

вірусу катаральної гарячки овець (Сюрин В.Н. и соавт., 1991). Російський дослідник А.А. Стрижаков (2000) повідомив про розробку високочутливих і специфічних – сендвіч методу ТФ ІФА і методу двофазного інгібування ТФ ІФА – для диференційної діагностики блутангу від захворювань, спричинених спорідненими збудниками орбівірусних інфекцій: епізоотичної геморагічної хвороби та хвороби Ібаракі.

Згідно з положеннями “Інструкції щодо профілактики та боротьби з блутангом (2009), якщо тварини не вакциновані проти нього, то в лабораторії ветеринарної медицини проводять ІФА з метою виявлення антитіл. У невакцинованих телят до 2-місячного віку з неблагополучного пункту також проводять дослідження сироватки крові методом ІФА для виявлення антитіл. У вакцинованих і в разі виявлення антитіл у невакцинованих тварин проводять ПЛР для виявлення антигену або РНК-вірусу блутангу. Підтвердження діагнозу на блутанг проводиться в Державному науково-дослідному інституті з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (ДНДІЛДВСЕ).

Діагноз на блутанг вважається встановленим, якщо вірус блутангу виділений та ідентифікований від тварини (продуктів тваринного походження) або якщо антиген вірусу або вірусна РНК, специфічні для одного чи більше серотипів вірусу блутангу, виявлені й ідентифіковані у зразках від однієї чи більше тварин з типовими клінічними ознаками або в епізоотично пов'язаних із підтвердженням чи підозрілим щодо блутангу випадком.

Диференційна діагностика передбачає необхідність виключення ящуру, контагіозної ектимі овець і кіз, везикулярного стоматиту, віс-пі, злоякісної катаральної гарячки, некробактеріозу, хвороби Найро-бі, гарячки долини Ріфт.

Ящур, контагіозна ектима овець і кіз, віспа овець характеризуються високою контагіозністю, їх поява не пов'язана з сезонністю та масовим льотом колючих комах, на окремих стадіях вони можуть бути диференційовані за клінічними ознаками (табл. 9). Для ящуру характерні афтозні ураження ротової порожнини, вимені, кінцівок. Проводять біопробу на морських свинках, індикацію та ідентифікацію вірусу в РН, РЗК, ІФА. За контагіозної ектимі виявляють специфічні пустульозні ураження слизових оболонок ротової порожнини та шкірного покриву в ділянці пута, вінчика, міжкопитної щілини. Проводять індикацію збудника безпосередньо у матеріалі. Везикулярний стоматит диференціюють на підставі результатів ІФА з антигенами зі стінок везикул або везикулярної рідини від хворих тварин. Віспу

визначають за даними мікроскопічних досліджень пофарбованих за Морозовим мазків з внутрішньої поверхні свіжих папул і виявленням на жовтому фоні препарату поодиноких та розміщених купками елементарних тілець, зафарбованих у темно-брунатний колір. Для злоякісної катаральної гарячки притаманна спорадичність, ураження очей, іноді нервові симптоми. Кінцево проводиться вірусологічне дослідження. За некробактеріозу уражуються переважно кінцівки, бактеріологічним дослідженням у патологічному матеріалі виявляють збудника. Хвороба Найробі супроводжується явищами геморагічного діатезу й тяжкого гастроентериту. Для гарячки долини Ріфт притаманні дистрофія печінки та вогнищеві некрози (Василенко Н.З., 1973; Глушков А.А., 1990; Каришева А.Ф., 2002, Vexiga R., 2008).

Таблиця 9 – Диференційна діагностика катаральної гарячки овець (за Поло і Джовером, 1966)

Хвороба	Сприйнятливі тварини	Контагіозність	Розвиток хвороби	Симптоми	Ураження
Катаральна гарячка овець	Вівці, велика рогата худоба (молоді тварини більш чутливі)	Не контагіозна	Повільний, з високим відсотком загибелі баранів	Гарячка, пригнічений стан, ціаноз язика, губ і ясен; запалення вінчика, кульгавість, нерухомість, викривлення шиї	Гіперемія слизової оболонки ротової порожнини і язика; набряк та інфільтрація м'язової тканини червонуватою рідиною
Віспа овець	Вівці, велика рогата худоба, кози, верблюди, свині, мавпи, людина	Досить контагіозна	Швидкий, незначна летальність	Гарячка, висипання на ділянках, не вкритих шерстю (морда, вим'я, мошонка)	Везикули, папули і пустули
Ящур	Велика рогата худоба, вівці, свині, кози, олені і буйволи	Надзвичайно контагіозна	Швидкий, значний відсоток загибелі молодняку	Гарячка, слиновиділення, утворення афт на язичці, морді, у міжкопитній щілині	Афти і ерозії на слизовій оболонці ротової порожнини, язичці і в міжкопитній щілині
Контагіозна ектима	Вівці, кози, людина, кролі	Контагіозна	Повільний, незначна летальність	Гіперемія слизової оболонки губ, іноді ураження вінчика, що спричинює кульгавість	Гіперемія ураженої слизової оболонки з утворенням папул, везикул, пустул і струпів
Везикулярний стоматит	Коні, мули, велика рогата худоба і свині	Контагіозна	Швидкий	Слиноотеча й гіперемія слизової оболонки рота і вінчика	Ерозії й везикули на поверхні уражених ділянок

Лікування. Специфічні засоби лікування цього захворювання від-сутні. В ензоотично неблагополучних країнах (де не передбачено стемпінг-ауту – негайного безкровного забою і знищення) – хворих тварин захищають від жару, вітру і дощу, особливо від прямих сонячних променів. Їм частіше міняють воду і дають м'які, легкоперетравні корми. Ротову і носову порожнини промивають слабкими антисептичними розчинами. Призначають руменаторні, проносні та інші симпто-матичні засоби.

Імунітет. Вівці, що перехворіли на блутанг, набувають довічного імунітету до того серологічного типу вірусу, що спричинив захворювання. Можлива реінфекція вірусом іншого типу протягом того ж сезону або наступного року (Хоувел). Активний імунітет у реконвалесцентів супроводжується утворенням вірусонейтралізуючих і комплементозв'язувальних антитіл. Нейтралізуючі антитіла досягають найвищих титрів до 30-ї доби і зберігаються в овець протягом 12 міс. Комплементозв'язувальні антитіла виявляють вже на 10-у добу після появи гарячки, досягають максимуму до 30-ї доби і знаходяться у крові протягом 6–8 тижнів. Ягнята, що народилися від імунних вів'цематок, набувають пасивного колострального імунітету тривалістю до 3–6 міс. Залишкові антитіла можуть нейтралізувати вакцинний вірус, якщо проводиться щеплення таких тварин.

Для імунізації з 1946 р. застосовували живу полівалентну вакцину Александра, що складається з чотирьох штамів вірусу, атенуєваних шляхом серійних пасажів у курячих ембріонах за зниженої температури. Наприкінці 80-х років ХХ ст. в ПАР була виготовлена суха вакцина з 14 антигенних типів цього вірусу (Хоувел). Вакцину вводять підшкірно в дозі 1,0–2,0 см³. Імунітет настає через 10 днів і триває до року. Живі вакцини також використовували за ліквідації спалахів цього захворювання у 80-х роках минулого століття в Іспанії та Португалії (Сергеев В.А., 1993).

Запропонована інактивована бета-пропіолактонова вакцина, яку застосовують в дозі 5–20 см³. Антитіла з'являються на 8–10-у добу, досягають максимуму до 14-ї доби (1 : 640) і зберігаються протягом року (Паркер зі співавт.).

У колишньому СРСР була створена культуральна інактивована вакцина проти катаральної гарячки овець. Вона нешкідлива та імуногенна. Дози препарату – 2,0 см³ дорослим вівцям і ягням із 4–5-місячного віку. Імунітет утворюється через 10–12 днів після щеплення

й триває до 1 року. У ягнят, що народилися від щеплених вівцематок, пасивний імунітет зберігається до 3 міс. (Сюрин В.Н. и соавт., 1991).

У ензоотично неблагополучних зонах овець вакцинують на поча-тку року (навесні) з таким розрахунком, щоб закінчити імунізацію за 3–6 тижнів до початку стрижки, парувальної кампанії або сезонної появи хвороби. Кітних вівцематок не рекомендується вакцинувати, оскільки можуть проявлятися церебральні порушення і виродковість плодів (Нейтц, Ріхардс, Корді). Баранів вакцинують після парувальної кампанії, тому що вони унаслідок вакцинації живою вакциною можуть стати стерильними. Ягнята отримують від матерів пасивний імунітет. Окоти в такому разі планують на літо, щоб у наступні місяці, коли існує найбільша небезпека зараження через колючих комах, ягнята були імунними. Згодом, у 6-місячному віці їх імунізують жи-вими атенуйованими вакцинами.

Враховуючи те, що вакцинний вірус інактивується за кімнатної температури за 24 год, вакцину слід використовувати відразу ж після розчинення, а під час щеплень тримати її в термосах з льодом. Не рекомендується вакцинувати виснажених і хворих тварин, ягнят від імунних маток, проводити щеплення в дощову погоду, вакцинованих баранів не каструвати і не купати овець в дезінфекційних розчинах протягом 2 тижнів після щеплення (Василенко Н.З., 1973; Глушков А.А., 1990).

У комплексі заходів боротьби і профілактики катаральної гарячки овець у Намібії використовується, наприклад, три полівалентні вакцини, які виготовлені в ПАР. Перша вакцина включає інактивовані вірус 1, 4, 6, 12 і 14 серологічних типів; друга – 3, 8, 9, 10 і 11 серологічні типи, третя вакцина – 2, 5, 7, 13 і 19 серологічних типів. Ефективність вакцинації виявилась досить високою. У 1994 р. у сусідній нам Росії (Бурятія) було зареєстровано спалах катаральної гарячки овець. Захворювання спричинив вірус 16-го серологічного типу. Спалах було лікві-довано протягом 1 року, шляхом проведення кільцевої вакцинації інак-тивованим препаратом за технологією, розробленою у ВНДІВВІМ (Ба-лышева В.И. и соавт., 2004; Коломыцев А.А. и соавт., 2006).

Профілактика і заходи боротьби. Складність профілактики і боротьби з блутангом зумовлена плуралітетом вірусу, трансмісивним шляхом передачі збудника захворювання, а також можливістю тривалого прихованого носійства збудника широким колом господарів, циркуляцією в одній географічній зоні одночасно декількох антигеноспро-діднених збудників. Тому в неблагополучних і загрозованих зонах

виняткове значення має розробка комплексних довгострокових програм боротьби з вірусом. Як свідчить світовий досвід, для успішної боротьби з епізоотіями блутангу та інших особливо небезпечних хвороб тварин вирішальну роль відіграють два основних фактори. По-перше, важливе значення має регулярне планове проведення широкомасштабних діагностичних досліджень і епізоотологічного моніторингу в зонах ризику, колись неблагополучних та загрозованих щодо блутангу зонах; по-друге, попередження епізоотій блутангу і боротьба з ним неможливі без наявності і своєчасного застосування комплексу ефективних засобів імунoproфілактики та науково обгрунтованих заходів із профілактики і ліквідації цього захворювання.

Інфекційна катаральна гарячка в Україні не реєструється. Тому основну увагу слід приділяти запобіганню її занесення з імпортованими тваринами (вівці, кози, велика рогата худоба) й дикими жуйними тваринами. Обов'язковим є профілактичне карантинування всіх завезених тварин із проведенням у разі потреби вірусологічних та серологічних досліджень. У неблагополучних країнах заходи профілактики й ліквідації цієї хвороби здійснюються згідно з внутрішніми ветеринарними вимогами. Поряд із обов'язковим інформуванням МЄБ про появу хвороби, основними заходами боротьби в країнах Африки та Азії є: знищення комах-переносників вірусу катаральної гарячки овець, вакцинація, терапевтичні заходи, заборона ввезення тварин і продуктів їх забою, карантин та інші заходи, що гарантують безпеку країни й контроль від занесення інфекції ззовні. В ензоотично неблагополучних державах щорічно проводять профілактичну вакцинацію (Каришева А.Ф., 2002; Bruckner G., 2008)

Для недопущення занесення хвороби з неблагополучних регіонів деякі країни забороняють імпорт великої рогатої худоби, овець і кіз, а також екзотичних жуйних для зоопарків на невизначений час. У країнах, де відсутні такі жорсткі заборони, ввезення жуйних з ензоотичних неблагополучних зон допускається в зимові місяці і лише після попереднього 30-денного карантинування. Після введення тварин їх ставлять на подальший 30-денний карантин у стійла, де відсутні комахи. Овець досліджують в РЗК та ІФА, проводять ПЛР-діагностику. Для профілактики хвороби в ензоотичних із цього захворювання країнах рекомендується також скошувати траву в низинах, переводити тварин на підвищені ділянки або поміщати худобу на ночівлю в приміщення, вільні від комарів; застосовувати репеленти. У разі виникнення захворювання забороняють

стриження овець. Хворих овець мітять, ізолюють і вбивають безкровним методом, решту тварин вакцинують (Глушков А.А., 1990).

На сьогоднішній день профілактична імунізація овець залишається найбільш ефективним заходом профілактики і боротьби з блутангом в небезпечних регіонах. У Південній Африці та в інших регіонах застосовують три полівалентні вакцини, кожна з яких складається з 5 різних серотипів вірусу, атенуйованих серією пасажів на курячих ембріонах. Моновалентні модифіковані культуральні живі вірусні вакцини застосовуються на території США. Живі атенуйовані вакцини не застосовують у період життєдіяльності *Culicoides*, які можуть переносити вакцинний вірус від вакцинованих тварин до не вакцинованих, що може призводити до антигенного шифту або дрейфу за участю вакцинного вірусу та непередбачуваних епізоотичних наслідків. Вакцинація кітних вівцематок та тільних корів атенуйованою живою вакциною протягом першої половини чи першого триместру вагітно-сті часто призводить до абортів чи народження потомства з вадами. Контроль хвороби відрізняється в регіонах, де вона не є ендемічною. Під час спалаху, коли хворобу спричиняють один чи декілька серотипів, у вакцину закладають атенуйований серотип вірусу, який спричинив хворобу. Адже використання інших вакцинних штамів не забезпечує захисту. Контроль переносників шляхом застосування інсектицидів чи захист від переносників тварин шляхом перегону їх у при-міщення в період інтенсивного льоту комах знижує кількість укусів *Culicoides* та зменшує ризик спалаху цієї інфекції.

Заходи з профілактики та боротьби з блутангом у нашій країні проводяться згідно з положеннями “Інструкції щодо профілактики та боротьби з блутангом” (2009).

Епізоотичним вогнищем у разі виникнення блутангу вважають господарства, двори громадян, пасовища, мисливські угіддя, а також інші об'єкти, де є хворі на блутанг тварини. Неблагополучний пункт – населений пункт за адміністративним поділом, на території якого встановлене епізоотичне вогнище хвороби. Неблагополучна зона – зона радіусом 20 км навколо епізоотичного вогнища. Стаціонарно неблагополучна зона – частина території, на якій епізоотичне вогнище існує протягом трьох і більше років. Загрозлива зона – територія радіусом 100 км навколо епізоотичного вогнища, на яку можливий переліт переносників вірусу з епізоотичного вогнища. Визначається з урахуванням рози вітрів (переважного напрямку й швидкості вітру) на

конкретній території. Сюди належать господарства або населені пункти, що межують з епізоотичним вогнищем і неблагополучними пунктами або розташовані в прикордонних районах країни, у районах міжнародних аеропортів, морських портів і прикордонних залізничних станцій. Зона нагляду – зона глибиною 50 км від загрозованої зо-ни. Благополучна зона – частина території області, республіки, райо-ну, де протягом не менш двох років не реєстрували захворювання сприйнятливих до блутангу тварин.

Заходи щодо запобігання занесенню збудника блутангу. Проведення систематичної дезінсекції транспорту, який використовується для транспортування з-за кордону живих тварин, сперми, яйцеклітин, ембріонів, продуктів та сировини тваринного походження. У разі імпорту живих жуйних тварин забезпечується їх захист від кровосисних комах протягом всього маршруту перевезення. Дозволяється імпорт жуйних тварин, сприйнятливих до блутангу, сперми, яйцеклітин, ембріонів із країн та регіонів відповідно до вимог Санітарного кодексу наземних тварин МЄБ, що підтверджується міжнародним ветеринарним сертифікатом. Проведення карантинування імпортованого поголів'я сприйнятливих до блутангу тварин з обов'язковими лабораторними дослідженнями. Державні інспектори ветеринарної медицини повинні здійснювати постійний ветеринарно-санітарний контроль та нагляд за імпортованим поголів'ям жуйних тварин.

За появи клінічних ознак чи позитивно реагуючих тварин під час карантинування у разі підтвердження діагнозу хворих тварин забива-ють безкровним методом та спалюють, а всіх інших тварин або повер-тають до країни-експортера (власнику), або забивають на м'ясо-комбінатах у кінці зміни за згодою двох сторін. Експорт хворої худо-би категорично заборонений.

Профілактика блутангу. Постійно здійснюється серологічний моніторинг щодо блутангу. З метою моніторингу відбирають кров від великої і дрібної рогатої худоби для дослідження методом ІФА. Кількість моніторингових досліджень необхідно коригувати щороку відповідно до наявного поголів'я великої і дрібної рогатої худоби у Автономній Республіці Крим, областях, містах Київ та Севастополь. Виведення тварин на пасовище дозволяється після попередньої їх обробки засобами, що забезпечують захист від укусів комах. У разі постановки тварин на стійлове утримання після закінчення випасу проводять їх обов'язковий клінічний огляд. Проводиться також профілактична дезінсекція тваринни-

цьких приміщень і заходи, спрямовані на знищення стаціонарних ареалів мешкання комах – переносників збудника хвороби.

Протиепізоотичні заходи за підозри на блутанг. Власники тварин та лікарі ветеринарної медицини за підозри в захворюванні тварин на блутанг зобов'язані повідомити головного державного інспектора ветеринарної медицини району про підозру або виявлення хворих на блутанг тварин. Державний інспектор ветеринарної медицини району, який отримав повідомлення про підозру на блутанг, негайно повідомляє головного державного інспектора ветеринарної медицини області та встановлює карантинні обмеження на 72 год (до підтвердження діагнозу).

Головний державний інспектор ветеринарної медицини області негайно повідомляє Головного державного інспектора ветеринарної медицини України про виникнення підозри на блутанг. За підозри захворювання тварин на блутанг головний державний інспектор ветеринарної медицини області формує спеціальну протиепізоотичну комісію.

Тварин, підозрюваних у захворюванні, до приїзду спеціальної комісії відокремлюють від клінічно здорових тварин. У випадку виникнення підозри на захворювання тварин на блутанг на пасовищі всіх тварин негайно переводять на стійлове утримання в окремо виділене приміщення. Від підозрюваних у захворюванні тварин відбирають кров та направляють у державну лабораторію ветеринарної медицини для встановлення діагнозу.

Спеціальна комісія проводить епізоотологічне розслідування з метою визначення джерела інфекції та визначає заходи з ліквідації хвороби. Усіх без винятку тварин, приміщення, інвентар, транспортні засоби, що обслуговують цих тварин, обробляють інсектицидними засобами або репелентами (згідно з настановами щодо застосування) в строки, що включають можливість виживання комах-переносників до закінчення періоду їх льоту.

Забороняється забивати, випасати, продавати і здійснювати будь-яке переміщення тварин у господарстві та в інші місцевості; використувувати, продавати, вивозити за межі господарства від них продукцію: сперму, ембріони, яйцеклітини, вовну, шкірсировину, м'ясо та м'ясну продукцію, продукти забою тварин.

У разі підозри захворювання на блутанг диких жуйних тварин за рішенням Державної надзвичайної протиепізоотичної комісії при міській, районній державних адміністраціях або міських радах організують бригади із їх відстрілу, відбирають кров та направляють у державну лабораторію ветеринарної медицини для встановлення діагнозу.

Заходи щодо ліквідації блутангу. Після підтвердження діагнозу на блутанг рішенням місцевих державних надзвичайних протиепізоотичних комісій при Раді міністрів Автономної Республіки Крим, обласних, Київській та Севастопольській міських, районних державних адміністраціях та міських радах встановлюються карантинні обмеження на неблагополучний пункт і визначаються епізоотичне вогнище, неблагополучна зона, загрозна зона та зона нагляду.

Заходи ліквідації блутангу в неблагополучному пункті. Тварин, підозрюваних у захворюванні, відділяють від загального стада в окреме приміщення і до встановлення діагнозу забезпечують їх захист від кровосисних комах. Від усіх підозрюваних у зараженні тварин неблагополучного пункту відбирають кров для дослідження методом ІФА за умови, що тварини не вакциновані проти блутангу. Якщо тварини вакциновані проти блутангу і виявлені антитіла, кров досліджують методом ПЛР на наявність антигену або РНК-вірусу блутангу. Після підтвердження діагнозу хворих тварин забивають безкровним методом і спалюють. Шкуру з трупів знімати заборонено. Підозрюваних у зараженні тварин неблагополучного пункту досліджують з інтервалом 15–20 днів. У разі повторного виявлення хворих тварин їх забивають безкровним методом і спалюють, а всіх інших здають на забій.

Забій підозрюваних у зараженні тварин з неблагополучного пункту проводиться лише з дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини району на окремо визначеному м'ясопереробному підприємстві в межах загрозливої зони окремою партією в кінці зміни. М'ясо та продукти забою, отримані від підозрюваних у зараженні тварин, підлягають термічній обробці за температури (навіть біля кісток) не менше 80°C протягом 3 год. Забороняється використовувати кров на переробку. Продукти забою, що не підлягають переробці, спалюють. Після забою тварин проводять дезінфекцію, дезінсекцію всіх місць, де вони перебували. Тварин транспортують до м'ясопереробних підприємств на спеціальному транспорті, що забезпечує захист від кровосисних комах. Шкіру від підозрюваних у зараженні тварин дезінфікують. Лікувати хворих тварин заборонено. За підозрюваними у зараженні тваринами встановлюють щоденний клінічний нагляд. Підозрюваних у зараженні тварин у неблагополучному пункті захищають від кровосисних комах протягом усього періоду карантинних обмежень. Забороняється будь-яке перегрупування жуйних тварин у господарстві без дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини району.

Забороняється також переміщення тварин за межі неблагополучного пункту без дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини району. У неблагополучному пункті припиняють відтворення стада жуйних тварин. Забороняється збирання, обробка, зберігання та використання сперми для штучного осіменіння тварин, яйцеклітин та ембріонів від хворих та підозрюваних у зараженні тварин. Запаси продукції, що отримані від хворих тварин (сперма, ембріони, яйцеклітини) за 60 днів до появи захворювання, вважають матеріалом ризику і спалюють. Підозрюваних у зараженні тварин, від яких отримують продукцію для відтворення в неблагополучному пункті, досліджують на наявність антитіл або антигену з інтервалом 15–20 днів.

Тварин з неблагополучного пункту, яких запліднювали спермою від хворих плідників або використовували як реципієнтів для пересадки ембріонів за 60 днів до появи захворювання, відносять до групи ризику й піддають дворазовому лабораторному дослідженню з інтервалом 15–20 днів. Благополучні господарства щодо блутангу, які використовували сперму, ембріони, яйцеклітини від хворих тварин з неблагополучного пункту за 60 днів до виникнення захворювання, відносять до групи ризику. Тварин в таких господарствах піддають дворазовому лабораторному дослідженню з інтервалом 15–20 днів.

Для транспортування хворих тварин та трупів використовують спеціальний транспорт, що забезпечує захист від кровосисних комах. У неблагополучному пункті проводять дезінфекцію та дезінсекцію, а також заходи, спрямовані на знищення стаціонарних ареалів мешкання комах – переносників збудника хвороби. М'ясо та продукти забою від вимушено забитих сприйнятливих тварин неблагополучної зони спалюють.

Вовну, отриману від підозрюваних у зараженні овець, обробляють інсектицидами та дозволяють вивозити на переробні підприємства після зняття карантинних обмежень.

Проведення заходів у неблагополучній, загрозовій зоні та зоні нагляду. Здійснюється постійний ветеринарно-санітарний контроль та нагляд за сприйнятливими до блутангу тваринами. Здійснюють серологічний контроль не менше як 2% тварин, сприйнятливих до цього захворювання, за умови, що тварини не були вакциновані.

Забороняється переміщення тварин за межі неблагополучної і загрозової зон без дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини району, і проводять заходи, що захищають тварин від укусів комах. Тварин, від яких отримують продукцію для відтворення (сперму, яйцеклітини, ембріони), у неблагополучній і загрозовій

вій зонах досліджують на наявність антитіл або антигену з інтервалом 15–20 днів до зняття обмежень.

Зняття карантинних обмежень з неблагополучних пунктів. Оздоровленим від блутангу через 60 днів після останнього випадку знищення хворої тварини вважається неблагополучний пункт, на території якого проведені всі необхідні оздоровчі заходи та лабораторне дослідження крові тварин до отримання двох підряд негативних результатів на відсутність антигену або відразу після проведення всіх необхідних оздоровчих заходів за умови здачі на забій всіх підозрюваних у зараженні сприйнятливих тварин з неблагополучного пункту.

Карантинні обмеження з неблагополучного пункту знімаються за результатами перевірки проведення оздоровчих заходів рішенням місцевих державних надзвичайних протиепізоотичних комісій при Раді міністрів Автономної Республіки Крим, обласних, Київській та Севастопольській міських, районних державних адміністраціях та міських радах. Після зняття карантинних обмежень на неблагополучний пункт накладають обмеження на 1 рік, протягом якого забороняється: вивозити і продавати жуйних за межі колишнього неблагополучного щодо блутангу пункту, окрім тварин на забій; забій таких тварин проводять на визначеному у Автономній Республіці Крим, області м'ясокомбінаті окремою партією в кінці зміни; комплектація стада раніше неблагополучних господарств дозволяється лише з регіонів, благополучних щодо блутангу, за умови негативних результатів лабораторного дослідження на наявність антитіл або антигену вірусу блутангу; протягом року тварини, що були завезені для комплектації стада в раніше неблагополучне господарство, підлягають лабораторному дослідженню на блутанг у кількості не менше 2%.

Запитання для самоконтролю: 1. Дайте характеристику збудника катаральної гарячки овець. 2. Охарактеризуйте стадії розвитку патогенезу за катаральної гарячки овець. 3. Вкажіть джерело і резервуар, трансмісивний вектор збудника інфекції, механізм поширення та інтенсивність прояву епізоотичного процесу за катаральної гарячки овець. 4. Назвіть основні клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни за катаральної гарячки овець. 5. На підставі яких досліджень, методів, спостережень диференціюють катаральну гарячку овець від інших інфекційних хвороб з везикулярним синдромом? 6. Зазначте виконання основних пунктів Інструкції у заходах профілактики й боротьби з катаральною гарячкою овець.

КОНТАГІОЗНА ЕКТИМА ОВЕЦЬ І КІЗ

Контагіозна ектима (лат. *Ectima contagiosa, Ecthyma contagiosum ovium et caprarum*; контагіозний пустульозний дерматит овець та кіз) – контагіозна, з гострим перебігом хвороба дрібної рога-тої худоби, що характеризується специфічним ураженням губ (утворення папул, везикул і пустул), слизової оболонки рота, молочної залози, голови і кінцівок. Хвороба зоонозна.

Історична довідка. Вперше контагіозну ектиму овець і кіз було зареєстровано ще у XVIII ст. в Англії (Стіб, 1787), але вірусна етіологія встановлена значно пізніше у Франції (Ейно, 1921). Раніше це захворювання ототожнювали з вітряною віспою, паршами рота і губ (Мольс А., 1935; Шакарян Г.А., 1937). Гутіра і Марек збудника контагіозної ектими вважали ідентичним збуднику некробактеріозу, Цел-лер (1920) – збуднику віспи овець. Починаючи з 1960 р. хвороба отримала назву контагіозна ектима або контагіозний пустульозний стоматит. У 70-х роках XX ст. хвороба реєструвалась у вівчарських господарствах РРФСР колишнього СРСР. Нині, за повідомленнями МЕБ, захворювання реєструють серед овець і кіз у країнах Африканського континенту. Спалахи у вигляді епізоотій спостерігаються в ПАР, ензоотично неблагополучними є Алжир, Кот-д'Івуар, С'єрра-Леоне, Туніс, Гвінея-Бісау, Лівія, Малаві, Марокко, Намібія. Спорядичні випадки захворювання реєструють у Беніні, Ботсвані, Ефіопії, Гані, Кенії, Ліберії, Нігерії, Зімбабве.

Значне поширення контагіозна ектима має і в країнах Азії, особливо в Омані, Лівані, Іорданії, Лаосі, Монголії. В Ірані, Непалі, Туреччині, Арабських Еміратах, Бангладеш, Ізраїлі хворобу реєструють спорадично.

Контагіозна ектима має значне поширення і в Південній Америці: Гайані, Уругваї, Аргентині, Болівії, Коста-Ріці, Кубі, Гватемалі, Мексиці, Нікарагуа, Перу, Венесуелі тощо (Грищенко А.С., 1973; Медведєв С.С. 1994).

Хвороба завдає значних економічних збитків вівчарським господарствам. Втрати складаються із зниження вгодованості тварин, відставання ягнят у рості й розвитку, їх загибелі (більше 10%), від виснаження або внаслідок ускладнення некробактеріозом. За спонтанного перебігу можуть перехворіти всі тварини стада. Описані випадки цього захворювання, коли летальність серед овець досягала 50, а серед ягнят – 90%.

Збудник належить до роду *Parapoxvirus* родини *Poxviridae*. Вірус-ну етіологію цього захворювання встановив у 1921 р. Ейно. Він від-творив захворювання експериментально і довів вторинну роль збуд-ника некробактеріозу.

Всі штами збудника серологічно ідентичні. Припускається можливість існування різних антигенних типів вірусу. Вірус індукує утворення вірусонейтралізуючих, комплементозв'язувальних, аглютинабельних і преципітувальних антитіл. Титр аглютинінів у овець, кролів і людей, що одужали, досить високий. Інші антитіла накопичуються в сироватці крові хворих і перехворілих тварин у низьких титрах. Тому для серологічних досліджень здебільшого використовують сироватки від гіперімунізованих тварин. Вірусонейтралізуюча активність таких сироваток незначна: нерозведена сироватка здатна нейтралізувати 10–1000 інфекційних часток вірусу.

Збудник добре розмножується в первинній культурі клітин шкіри, сім'яників, нирки ембріона свині і великої рогатої худоби, а також у клітинах нирки дорослої вівці з проявом ЦПД. У культурах клітин ниркового епітелію дорослої вівці, її плода, шкіри плода вівці вірус утворює прозорі округлі, з рівними краями негативні колонії (бляш-ки). Вакцинні та епізоотичні штами цього вірусу не відрізняються за морфологією і розмірами бляшок. Вакцинний штам КК розмножувався в органній культурі шкіри неімунних овець і на 5-у добу інкубування накопичувався в титрі до 10^6 ТЦД₅₀/см³. В органній культурі шкіри імунних тварин вірус не розмножується. Культуральний вірус проявляє імуногенні властивості, однак втрачає пірогенні. Цитопати-чні зміни, що їх викликає вірус контагіозної ектими, на відміну від змін, що спричинюють віруси віспи, характеризуються тим, що вклю-чення типу А зустрічаються нечасто. Крім того, цей вірус індукує утворення нових компактних включень всередині або поряд зі сформованими зернисто-сітчастими включеннями типу В. Це свідчить про слабку аутоінтерференцію вірусу контагіозної ектими та про можли-вість суперінфікування вже заражених клітин. Вдавалося адаптувати вірус до культури клітин курячих фібробластів.

Стійкість. Вірус стійкий до висушування. У струпах в умовах кімнатної температури він зберігає патогенність до 15 років, за природних умов у сухих струпах зберігається протягом 4 років, у висушеному стані в запаяних ампулах – 6 років. Культуральний ліофілізований вірус в ампулах за кімнатної температури зберігається більше 5

років. У вологому середовищі гине досить швидко: за 64°C – протягом 2 хв, 60°C – 5 і 56°C – 30 хв. У дистильованій воді інактивується через 24 год, але стійкий до розчинів перманганату і сонячних променів (42 год). Чутливий до ауреоміцину, концентрації водневих іонів (рН) нижче 3 і хлороформу, менш чутливий до ефіру. У тваринницьких приміщеннях вірус зберігає активність більше 3 років, на пасовищних рослинах і сіні – до 300 діб, на поверхні ґрунту і в гної – до 200 діб та в ґрунті на глибині 10–20 см – 100 діб. Розчини лугів (2%) знезаражують вірус протягом 5 хв, а фенолу – за 20 хв (Сюрин В.Н. і соавт., 1991).

Епізоотологічні відомості. Вірус спричинює захворювання в овець, кіз, серн і турів всіх вікових та породних груп, а також у інших парнокопитих порожнисторогих тварин. Значний відсоток серопозитивних тварин виявляють серед вівцебиків. Молодняк овець та кіз до 10-місячного віку більш сприйнятливий до цього захворювання ніж дорослі тварини.

Людина заражається ектимом овець дуже рідко, головним чином, у разі контактів із хворими тваринами. Зараження відбувається за наявності шкірних дефектів (порізів, подряпин). Ураження розвиваються в місці проникнення збудника, здебільшого на кистях рук або на пальцях. Тому за рішенням МЕБ контагіозна ектима належить до зоонозів.

За експериментального зараження до вірусу сприйнятливі вівці, кози, кролі, коти, собаки, цуценята, котенята і примати деяких видів. Кроленята виявились чутливими лише до окремих штамів цього вірусу. Для постановки біопроби можна використати цуценят 2-місячного віку. У кролів після утворення дрібних папул спостерігають лущення шкіри та швидке одужання (Грищенко А.С., 1973).

Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі тварини. У зовнішнє середовище вірус виділяється з струпами, кірочками та витіканнями з ротової порожнини. Факторами передачі збудника є годівниці, корми, вода, кошари, тепляки, предмети догляду, підстилка і пасовища. Вірусом забруднюється шкірний покрив овець, предмети догляду, одяг чабанів. Вівці можуть заражатися під час випасання на забруднених пасовищах, поїдання контамінованого сіна, комбікормів, у разі напування із заражених водойм, безпосереднього контакту хворих із здоровими. Значна роль у розповсюдженні хвороби належить перехворілим тваринам-вірусоносіям. Вірус може бути занесений у благополучні господарства з тваринами, що завозяться (хворими або перехворілими).

Зараження відбувається за контакту хворих та здорових тварин, які на-дходять із неблагополучних господарств, через травмовані ділянки шкіри і слизові оболонки (здебільшого ротової порожнини).

Хвороба виникає як ензоотія, з локалізацією процесу на слизовій оболонці ротової порожнини або на шкірі лицьової частини голови й кінцівок. Рідше уражується шкіра вимені, шкіра й слизові оболонки статевих органів. Тяжче та частіше хворіють тварини у посушливий період, наприкінці літа та восени (часте травмування слизових рото-вої порожнини грубими рослинами). Спостерігають стаціонарність цього захворювання. Ензоотичні спалахи серед ягнят можуть виникати на пасовищах із відгоном, після їх відлучення або перегону на інші ділянки. У стаціонарно неблагополучних господарствах переважно хворіють молоді ягнята. Якщо в господарстві хвороба з'являється вперше, хворіють як молоді, так і дорослі тварини. Захворюваність досягає 50%, летальність 10–20, а серед ягнят – до 90% (Медведев С.С., 1994).

Контагіозна ектима нерідко ускладнюється некробактеріозом або копитною гниллю. У такому разі захворювання перебігає тяжче і з ускладненнями. За неускладненого секундарною мікрофлорою пере-бігу хвороба триває 2–3 тижні, а за ускладненого – 40–50 діб. За тако-го розвитку подій можуть захворіти всі тварини отари й біля 12% з них може загинути (Гришенкова А.С., 1973).

Патогенез. Вірус міститься у везикулах, папулах, кірках і струпах хворої тварини. У крові і виділеннях виявити його не вдається. Під час уражень слизової оболонки ротової порожнини вірус можна виді-лити також із уражених ділянок і витікань. Збудника не виявляли в калі, лімфатичних вузлах, внутрішніх органах, крові й кістковому мо-зку хворих тварин. Тобто, генералізація процесу за цього захворю-вання практично не відбувається.

Перебіг і клінічні ознаки. Інкубаційний період становить 2–4 доби, іноді до 12 діб. Хворіють вівці й кози всіх вікових груп, особли-во тяжко – молодняк. У стаціонарно неблагополучних господарствах дорослі тварини хворіють рідко. У лактуючих вівцематок можуть ре-еструватись ураження на сосках вимені. Ензоотичні спалахи в таких господарствах, як правило, спостерігають у період окоту або після відлучення молодняку від маток.

Хвороба перебігає гостро, підгостро і хронічно. Розрізняють та-кож стоматитну, губну, копитну та генітальну форми.

У ягнят, що заражаються в перші дні життя, здебільшого уражається слизова оболонка ротової порожнини. Хвороба в них перебігає тяжче. У дорослих овець на уражених ділянках ротової порожнини з'являються червоні цятки діаметром від 2 до 15 мм, у центрі їх згодом утворюються пухирці з прозорим або мутним вмістом. Збільшуючись у розмірі, пухирці швидко розкриваються, і на їхньому місці утворюються ерозії. Через 2–3 доби ерозії вкриваються фібринозними нашаруваннями, під якими розростається грануляційна тканина, що заповнює згодом увесь дефект. В окремих випадках, коли грануляційна тканина досить активно розростається, на місці дефекту виникають гроноподібні та малиноподібні утворення завбільшки з волосський горіх.

За ускладнень на місці ерозій (на яснах, щоках, язиці) можуть виникати некротичні вогнища або глибокі, такі що не загоюються, виразки. Патологічний процес може розповсюджуватись на ділянку глотки й гортані, стравохід і трахею.

У дорослих тварин на початку захворювання з'являються червоні плями різних розмірів, у центрі яких утворюються вузлики, а згодом везикули і пустули. У разі розриву пустул залишаються ерозії, витікання, на місці яких утворюються кірки та струпи, через ураження кінцівок з'являється кульгавість. За появи поодиноких вузликів, здебільшого в дорослих овець, перебіг захворювання сприятливий і закінчується одужанням тварин через 2–3 тижні. За значної кількості вузликів (здебільшого у ягнят 2–10-місячного віку) хвороба перебігає тяжче: губи набрякають, вузлики зливаються, утруднюється приймання корму та води. За тяжкого перебігу хвороби губи вкриваються кірками у вигляді панциру. Тварини не можуть приймати корм і різко худнуть. Часто патологічний процес із шкіри губ поширюється на слизову оболонку внутрішньої поверхні губ, ясен, щік, піднебіння, язика, глотки, спричинюючи змішану форму перебігу хвороби.

Загалом у дорослих овець (рідше ягнят) спостерігають доброякісний перебіг цього захворювання, епітелізація відбувається без утворення рубця. Через ускладнення перебігу загоювання відбувається повільно, а в тяжких випадках (за наявності некротичних вогнищ та виразок) хворі ягнята переважно гинуть. Паралельно з розвитком патологічного процесу на слизовій ротової порожнини виникає ураження губ, носового дзеркальця, крил носа та інших ділянок на голові. Проявляється стадійність процесу (червоні цятки, вузлики, везикули, пустули), останні збільшуючись зливаються у великі вогнища. За ускладнення

процесу гнійною мікрофлорою утворюються виразки з товстими кірковими нашаруваннями, з тріщин виділяється гноєподібна рідина з їхорозним запахом, губи потовщені, нижня губа відвисає (губна форма). У ягнят часто помітні пінисті або слизові витікання з ротової порожнини. Вони містять частки змертвілих тканин і мають неприємний запах. Хворі ягнята з зусиллям ссуть вівцематок або взагалі не беруть сосок, відстають у рості й розвитку, худнуть і нерідко гинуть. Температура тіла у хворих тварин може підвищуватись на 1–2°C.

Патологічний процес у ягнят може розвиватись або обмежено (на слизовій ротової порожнини або шкірі голови) чи розповсюджуватись із слизової оболонки ротової порожнини на шкіру губ та інші ділянки шкіри голови й тулуба.

Копитна форма хвороби здебільшого реєструється в овець, що утримуються в місцях, де ґрунтово-кліматичні та господарські умови сприяють мацерації і травматизації нижніх частин кінцівок. Уражується одна, рідко – декілька кінцівок. У міжкопитній щілині, у ділянці вінчика розвивається везикуло-пустульозний процес, який закінчується утворенням кірок, із поступовим їх підсиханням і відпаданням. За ураження кінцівок запальний процес локалізується на передній та боковій поверхнях вінчика і пута. Потім він переходить на копитце. Здебільшого везикуло-пустульозний процес ускладнюється вторинною мікрофлорою. Хворі тварини кульгають, пересуваються на карпальних суглобах, часто лежать, виснажуються.

У маток, що годують ягнят, ураження (розеолі, папули, везикули, пустули, кірки) виявляють на сосках і вимені. Через ускладнення можуть розвиватись тяжкі форми маститу. Іноді ураження виявляються на соромітних губах, препуції, навколо анального отвору.

Більшість хворих тварин одужують. Ягнята гинуть, або від ви-снаження, або внаслідок ускладнення перебігу основного захворювання вторинною інфекцією.

За повідомленнями К.Н. Бучнева та ін. (1963–1965), у господарствах Казахстану підсисні ягнята та дорослі вівці хворіли рідко. У ягнят після відлучення хвороба проявлялася ураженням губ і копит. У куточках рота і на шкірі губ з'являлися рожево-червоні цятки. Потім на їхньому місці утворювалися везикули, які через добу перетворювалися у пустули. Останні підсихали, утворюючи сірувато-брунатні кірочки, які через 10–14 днів відпадали. Патологічний (везикуло-пустульозний) процес міг розповсюджуватись і уражати шкіру ли-

цьової частини голови, грудей, внутрішньої сторони стегна, вінчика, статевих органів. Ураження вінчика та міжкопитної щілини спричинювали кульгавість.

П.П. Самойлов та А.А. Аливердиев (1967) в Дагестані виявляли це захворювання, якому дали назву “контагіозний пустульозний стоматит”, тому що провідними клінічними ознаками були масові ураження слизо-вої оболонки ротової порожнини (стоматитна форма). За спостереженнями авторів, першим симптомом захворювання було скупчення по краях губ незначної кількості пінистої слини. Через добу на внутрішній поверхні губ, на яснах, язиці, щоках, рідше піднебінні з’являлися червоні цятки. На другий день на їхньому місці утворювалися червоні цятки, а потім везикули й пустули. Останні розкривалися, утворюючи ерозії з рожево-червоною грануляційною тканиною, вкритою сіруватими фібринозними нашаруваннями, які легко знімалися.

За генітальної форми ураження виявляють на шкірі мошонки та препуцію у самців; на вимені, сосках, слизовій оболонці статевих губ і піхви в самок. Хвороба перебігає досить легко, іноді ускладнюючись маститом (Сюрин В.Н. и соавт., 1991).

Патолого-анатомічні зміни проявляються ураженням губ, ясен, значною виразковістю язика та піднебіння, де відбувається проліферація епітеліоїдного шару без утворення кірок. Виразковість та зміни проліферативного типу можна виявити в шлунково-кишковому тракті (рубець, сітка, книжка, сичуг, кишечник).

У разі ускладнення секундарною мікрофлорою (збудник некробактеріозу, пастерели тощо) вогнища некрозу і виразки виявляють в слизовій оболонці ротової порожнини, шкірі губ і ніг, ротовій порожнині, язиці. Проліферативні ураження виявляють також у ділянці гортані, на слизових оболонках стравоходу, рубця, сітки, кишок і сичуга; міліарні некротичні ураження – у печінці, бронхопневмонію та великі некрози в печінці (здебільшого це некробактеріозні ураження). У черевній порожнині виявляють фібринозний ексудат. У легенях виражені застійні явища та ознаки катаральної бронхопневмонії (Грищенко А.С., 1973).

За проведення гістологічних досліджень в епідермісі ділянок ураження виявляють ретикулярну дегенерацію і внутрішньоклітинні вclusions, а також акантоз, паракератоз, лейкоцитарну інфільтрацію, гіперемію судин, скупчення гістіоцитів, лімфоцитів та полібластів (Сюрин В.Н. и соавт., 1991).

Діагностика. Діагноз встановлюють із урахуванням епізоотологічних даних, клінічних та патолого-анатомічних ознак, кінцево – ре-зультатів лабораторних досліджень.

З епізоотологічних даних потрібно враховувати високу контагіозність. У господарствах, де хворобу реєструють вперше, вона набуває масового характеру, уражуючи всіх тварин незалежно від породи й віку. Ягнята (до 25-денного віку), перехворілі на контагіозну ектиму, набувають специфічної стійкості (на 12–16 міс). З клінічних ознак діагностичне значення мають ураження слизової оболонки ротової порожнини та шкіри губ. Під час ретельного обстеження хворих тварин на слизовій оболонці ротової порожнини виявляють ерозії, або пухирці, а на різних ділянках голови і тулуба – везикулярно-пустульозний процес.

Лабораторні дослідження проводять методом вірусоскопії, виділення вірусу на культурі клітин, індикації та ідентифікації вірусу в серологічних реакціях, біологічної проби і ретроспективно (серологічні реакції).

Для лабораторного дослідження від хворих тварин беруть кірочки, струпи, уражені ділянки шкіри й слизових оболонок. Від вбитих на 6–12 добу хвороби тварин зрізають гострим лезом ділянки шкіри розміром 2x2 см зі свіжими віспоподібними ураженнями й консервують в 50% розчині стерильного гліцерину. Для гістологічного дослідження відбирають змінені тканини шкіри й слизових оболонок (іноді й легень), кусочки розміром 1x1, фіксують в 10-кратній кількості 10% розчину нейтрального формаліну. Для приготування мазків беруть матеріал від тварин у початковій стадії захворювання (стадії везикули або папули). Матеріал в лабораторію ветеринарної медицини направляють із супроводом у термосі з льодом.

Вірусоскопія – швидкий метод, що дозволяє виявляти збудника контагіозної ектими овець у патологічному матеріалі. З патологічного матеріалу готують 2–3 препарати, фарбують за Морозовим і проглядають у мікроскопі під імерсією. У разі виявлення в препаратах значної кількості характерних кокоподібних елементарних тілець чорного кольору розміром 0,2–0,3 мкм, які відрізняються від неспецифічної тканинної зернистості і сторонньої мікрофлори, забарвленої переважно в коричневий колір, результат оцінюють як позитивний.

Проводять також електронну мікроскопію (по можливості), виявлення специфічних тілець-включень (із фіксованих формаліном проб ураженої шкіри від хворих тварин на заморожувальному мікротомі го-

тують зрізи розміром 5–10 мкм, які фарбують гематоксилін-еозином; за цього захворювання ацидофільні тільця-включення виявляють у цитоплазмі проліферувальних кератиноцитів епідермісу шкіри), виконують також серологічну і варіантну ідентифікацію (РН, РЗК, ІФА, ПЛР).

Біопроба. Можна проводити зараження ягнят 3–6-місячного віку. Досліджуваний матеріал наносять одночасно на декілька попередньо очищених і скарифікованих ділянок шкірного покриву – шкіру губ, пахвини, внутрішньої поверхні стегна. Подряпини роблять скарифікатором, гострими браншами ножиць або ін'єкційною голкою. Вони мають бути неглибокими, щоб уникати кровотеч, які можуть перешкоджати проникненню вірусу. Через 2–4 доби на місці інфікування виникає дрібна еритема, потім за ходом подряпин шкіра стає гіперемійованою і припухає. Згодом з'являються дрібні вузлики, на місці яких утворюються спочатку везикули, а потім пустули з сірувато-білим гнійним умістом. Пустули, як правило, мають на периферії червоний обідок. Розвиток інфекційного процесу супроводжується посиленням набряковості і гіперемії уражених тканин. Пустули збільшуються, сусідні зливаються між собою, утворюючи великі вогнища.

Температура тіла може підвищуватись на 1–2°C особливо якщо патологічний матеріал нанесений на значні ділянки (50 см² та більше), а також у разі ускладнення секундарною мікрофлорою. З 8–12-ї доби після зараження здебільшого починається процес загоювання. У центрі пустули з'являється темна цятка, яка збільшується, набуваючи брунатного відтінку. Поступово пустули підсихають, і на їхньому місці утворюються кірки й струпи. Під ними розростається новий шар епідермісу, кірки поступово довільно відпадають. Загоювання уражень здебільшого закінчується до 18–22 доби після інфікування, в окремих тварин – дещо пізніше. Після загоювання рубців, цяток, як правило, не залишається. Для подальших досліджень вірусовмісний матеріал від експериментально заражених тварин краще відбирати з уражень у ділянці стегна, пахвини – цей матеріал менше забруднений секундарною мікрофлорою, ніж, наприклад, матеріал із губ.

Крім ягнят, можна ставити біологічну пробу на котак. Попередньо у них ретельно вибривають шерсть на боках. Через добу на цих ділянках гострою препарувальною голкою скарифікують шкіру – роблять декілька перпендикулярних ліній, в які втирають досліджуваний матеріал. Через 2–3 доби на лініях скарифікації з'являються жовтуваті кірочки із підсохлого ексудату за відсутності ознак запалення. Через 4–5

діб шкіра вздовж ліній скарифікації червоніє, припухає, у деяких тварин дещо піднімається у вигляді валиків від яскраво-червоного до вишнево-багряного кольорів, складається таке утворення із злитих між собою папул, які чітко повторюють малюнок скарифікації. Іноді у тварин можуть утворюватись поодинокі папули, безладно розкидані по всій ділянці скарифікованої шкіри (Сюрин В.Н. и соавт., 1991).

Диференційна діагностика. Потрібно виключити такі хвороби, як некробактеріоз, віспа, ящур, копитна гниль, везикулярний стома-тит, блутанг та мікотичний дерматит.

Везикулярний стоматит уражує тварин багатьох видів. Серед лабораторних тварин можна заразити хом'яків і тхорів. Проводять індикацію вірусу із застосуванням РН, РЗК або ІФА. Некробактеріоз та копитну гниль виключають бактеріологічним дослідженням (пофарбування мазків за Романовським-Гімзою, посів на поживні середовища). Слід враховувати також те, що всі ці збудники можуть бути виявлені за контагіозної ектими як секундарні.

Характер уражень за контагіозної ектими (розвиток папул, везикул, пустул) має подібність із ураженнями, що виникають за віспи овець. Остання на відміну від контагіозного пустульозного дерматиту перебігає більш гостро, супроводжується підвищенням температури тіла до 41–42°C, пригніченням, високою смертністю, яскраво вираженою гене-ралізованою екзантемою. За необхідності проводять лабораторні дос-лідження. Враховують, що контагіозна ектима проявляється переважно ураженням слизових оболонок ротової порожнини, здебільшого у яг-нят раннього віку, а також у тварин інших вікових груп, особливо вна-слідок первинного занесення інфекції в господарство. Крім характер-них для ектими уражень, часто виявляють сильну слинотечу, що про-являється переважно за ящуру. Така подібність клінічних ознак приз-водить іноді до помилкового діагнозу. Ящур серед овець виникає, як правило, після прояву захворювання у великої рогатої худоби. На від-міну від контагіозної ектими за ящуру в овець уражуються переважно кінцівки з утворенням афт і ерозій у ділянці вінчика й міжкопитної щі-лини. За ящуру вузлики на шкірі губ не утворюються; у ягнят раннього віку виникає гастроентерит. Слизова оболонка ротової порожнини зде-більшого не уражена (Сюрин В.Н. и соавт., 1991).

У разі диференціації цього захворювання від віспи овець і ящуру ставлять РЗК із антисироваткою до збудника контагіозної ектими. Комплекментозв'язувальний антиген виявляють у присутності специ-

фічної кролячої сироватки, яку отримують на очищений вірус (елементарні тільця) методом диференційного центрифугування. Антиген (1% вірусовмісна суспензія на фізіологічному розчині) готують із пу-стул, кірок, відібраних у хворих овець і ягнят на 3–5 добу захворювання. РЗК ставлять за методикою Накамури (титрування комплек-менту в гемолітичній системі не проводять). Специфічний і досліджува-ний антиген використовують у розведенні 1:100. РЗК дозволяє дифе-ренціювати специфічний антиген контагіозної екtimi від інших анти-генів (шкірних уражень за віспи овець, афтозних уражень за ящуру, навіть секундарної мікрофлори, яка присутня у хворих на контагіозну ектиму овець – збудники некробактеріозу, пастерельозу, стрептоко-козу, стафілококозу тощо). У сумнівних випадках ставлять біологічну пробу на неімунних ягнятах і цуценятах 2-місячного віку. Вірусовміс-ний матеріал для біологічної проби (везикулярна рідина або 10% су-спензія з пустул і струпів) центрифугують і додають антибіотики. Яг-нят заражають втиранням у скарифіковану внутрішню поверхню сте-гна 1 см³ суспензії (Грищенко А.С. и др., 1967).

До контагіозного пустульозного дерматиту дещо подібна катараль-на гарячка овець, яка перебігає з виразковим ураженням язика та припуханням губ. Але це захворювання не таке контагіозне (переда-ється мокрецьями), характеризується підвищенням температури тіла, пригніченням ї, як правило, високою летальністю. Реєструється зде-більшого в період льоту кровосисних комах. Вузликкових уражень на шкірі губ не спостерігають. Кінцеву диференціацію проводять віру-сологічним дослідженням.

В Англії та США реєструють виразковий дерматит вірусної етіо-логії, що перебігає в овець з виразковим ураженням слизової оболон-ки статевих органів та шкіри навколо статевих губ у самиць і біля препуціального отвору в самців. Нечасто виявляють виразкові ура-ження шкіри губ. Можливий шлях передачі цього вірусу статевий. Вакцинація проти контагіозного пустульозного дерматиту не створює імунітету проти виразкового дерматиту й навпаки. На території дер-жав СНГ виразковий дерматит не реєстрували.

Крім вказаних інфекційних захворювань, контагіозна екtima за своїм проявом має подібність до мікотичного дерматиту, який в овець здебільшого супроводжується значним набряком губ, дифузною гіпе-ремією і утворенням папул, вкритих тонкими білуватими кірками, які поступово можуть потовщуватись і досягати до 5 мм. Після відпадання

кірок у місцях уражень залишаються сильно пігментовані цятки (цього не буває за екtimi). У мазках, пофарбованих за Романовським-Гімза, виявляють актиноміцети (Сюрин В.Н. и соавт., 1991).

Імунітет. Перехворювання супроводжується утворенням імунітету, тривалість якого залежить від віку тварини й тяжкості перехворювання. У дорослих овець він, як правило триває 6–9 міс. Ягнята, перехворілі одразу після народження, стають чутливими до зараження після відлучення. Материнські антитіла не захищають нащадків від зараження і практично не перешкоджають розвитку вакцинального імунітету. На думку інших авторів, молозивний імунітет в ягнят зберігається протягом 3–4 тижнів.

Виявлено низку особливостей прояву інфекції та імунітету за цього захворювання. Інфекційний процес має локальний характер: ураження виникають і розвиваються лише в місцях укорінення вірусу. Сусідні ділянки шкіри й слизових оболонок можуть бути втягнуті в інфекційний процес лише в початковий період – до розвитку часткового або повного імунітету. У такому разі несприйнятливість швидше розвивається в зоні локалізації поверхневих патологічних змін і дещо повільніше – в окремих ділянках. Одночасно зі зниженням чутливості до вірусу в організмі тварини збільшується вміст комплементозв'язувальних, преципітувальних та аглютинабельних антитіл, у той час як вірусонейтралізуючі антитіла накопичуються у незначній кількості і виявити їх, як правило, не вдається.

Більш тривалий і напружений імунітет виробляється в імунізованих 8-місячних і старших овець. У такому разі тривалість місцевої резистентності тканин до вірусу різна: слизова оболонка рота – до 17 міс., шкіра губ – більше 12, шкіра стегна – до 8 міс.

Враховуючи, що контагіозний пустульозний дерматит овець і кіз належить до захворювань з добре вираженим клітинним імунітетом, окремі автори рекомендують профілактичну імунізацію проводити введенням вакцини в ділянки найбільш частоті локалізації патологічних змін (у ягнят у слизову оболонку рота та шкіру губ). Ягнята, перехворілі у природних умовах в ранньому віці, до періоду відлучення втрачають імунітет, і спалах захворювання може повторюватись.

Для специфічної профілактики запропоновані вакцини декількох типів. У 80–90-х роках активно використовували так звану кірочко-ву (дермальну) вакцину. Це кірочки та струпи, зібрані з уражених

ділянок шкіри. Вірус, що міститься в такому матеріалі, має природну вірулентність.

У колишньому СРСР і нині на території РФ застосовується суха культуральна вакцина з штаму КК (Хандуєв Ц.Ц. і соавт., 1971), яка має низку переваг перед дермальною вакциною. Імунізують тварин втиранням по 0,3 см³ вакцини в скарифіковану ділянку шкіри верхньої губи дворазово з інтервалом 8–12 днів або наносять на скарифіковану шкіру внутрішньої поверхні стегна. Вівцям та козам старше 3-місячного віку вакцину вводять двічі з інтервалом 4–6 тижнів, у неблагополучних господарствах – щеплюють все клінічно здорове поголів'я овець і кіз. Новонароджених ягнят щеплюють три рази: у віці 2–3, 10–14 днів і в 3 міс. Якщо через 5–6 днів у місці ін'єкції не утворюються пустули, то вакцинацію повторюють. Оптимальна схема вакцинації включає щеплення маток наприкінці кітності. Імунізацію повторюють перед відлученням від вівцематок (через 4–6 міс.). У неблагополучних господарствах щорічно навесні й восени вакцинують все поголів'я до ліквідації захворювання (Сергеев В.А., 1993).

В ФРН запропонована Орф-вакцина з апатогенного штаму D171, який є імуногенним і неконтагіозним. Ягнят вакцинують у 2–3-тижневому віці (Сюрин В.Н. і соавт., 1991). У Великобританії щорічно реалізується біля 2,5 млн доз вакцини проти контагіозної ектими овець і кіз, виготовленої з живого атенуйованого вірусу. Однак спалахи інфекції в імунізованих стадах, хоча й нечасто, реєструють. Фахівці зазначають можливий негативний вплив атенуйованого вірусу, який виділяють від хворих тварин разом із епізоотичними штамами (Gilray J.A. et al., 1998). Для профілактики захворювання в Африці поряд з гомологічною вакциною застосовують гетерологічну – проти віспи овець і кіз (Lacheretz A., 1987).

Лікування. Специфічні засоби лікування відсутні. Під час ураження ротової порожнини слизову оболонку щоденно протягом 5–10 днів обробляють гліцерином або 5% розчином настоянки йоду. Рекомендують застосовувати також 0,5% розчин юглону на денатурованому спирті. За ураження шкіри губ, голови, вимені використовують синтоміцинову емульсію. Внаслідок ускладнення перебігу секундарною мікрофлорою ягнятам всередину дають біовіт у розрахунок 0,02 г/кг маси тіла тварини. За ускладненого перебігу уражені місця піддають хірургічній обробці (Гришенкова А.С., 1973; Медведєв С.С., 1994).

Профілактика та заходи боротьби. Профілактика полягає у недопущенні занесення вірусу в господарство, на ферму. Для попередження занесення збудника рекомендують закуповувати овець та кіз із господарств, благополучних щодо заразних хвороб. Усіх тварин, що надходять у господарство, карантинують протягом 30 днів. У разі виникнення контагіозної ектими в господарстві запроваджують карантинні обмеження. Забороняють введення та виведення тварин із такого населеного пункту, відвідування сторонніми особами приміщень і території, де утримуються хворі тварини. Корми, з якими стикались хворі тварини, використовують лише всередині господарства для годівлі коней і великої рогатої худоби. Хворих і підозрілих у захворюванні тварин ізолюють і лікують. Підозрілих у зараженні тварин (умовно здорові) вакцинують. Молоко від овець благополучних отар кип'ятять і використовують у їжу або для переробки на молочні продукти. Трупни знищують, а шкіри від них дезінфікують. У приміщеннях проводять дезінфекцію із застосуванням 4% розчину їдконого на-тру, 1% розчину віркону або екоциду. Поточна дезінфекція проводиться один раз у 10 днів, або після кожного виділення хворих тварин. Гній знезаражують біотермічним способом.

Вівцематок за 3 міс. до окоту і ягнят вакцинують живою культуральною вакциною проти пустульозного стоматиту із штаму КК, або сухою культуральною вірусвакциною зі штаму Л.

Заражені пасовища не рекомендують використовувати протягом 2 років, а приміщення, в яких знаходились хворі тварини, потрібно ретельно очищати й дезінфікувати.

Карантинні обмеження з господарства знімають через 30 днів після одужання всіх виявлених хворих тварин, а також проведення заключної дезінфекції. Однак за господарством встановлюється спостереження ще на 1 рік до проведення благополучного окоту.

Запитання для самоконтролю: 1. Дайте характеристику збудника контагіозної ектими. 2. Вкажіть джерело і механізм поширення контагіозної ектими. 3. Назвіть основні клінічні форми перебігу і патолого-анатомічні зміни за контагіозної ектими. 4. На підставі яких досліджень, методів, спостережень диференціюють контагіозну ектиму від інших інфекційних хвороб з везикулярним синдромом? 5. Зазначте виконання основних пунктів Інструкції у заходах профілактики й боротьби з контагіозною ектимою.

НОДУЛЯРНИЙ ДЕРМАТИТ

Нодулярний дерматит (лат. *dermatitis nodularis bovum*; рос. “бугорчатка”) – вірусна хвороба великої рогатої худоби, що характеризується стійкою гарячкою, утворенням численних вузликів у шкірі (горбиків, звідси “бугорчатка”), які з часом некротизуються, характеризується генералізованим лімфаденітом, агалактією, набряками під-шкірної клітковини, внутрішніх органів та кінцівок, ураженням очей і слизових оболонок респіраторної та травної систем. Хвороба завдає значних економічних збитків.

Історична довідка. Вперше нодулярний дерматит описано в 1929 р. у Замбії Мак-Дональдом і Морісом. Вчені назвали хворобу – хибна кропив'янка. Бакстром у 1943–1945 рр. довів заразний характер нодулярного дерматиту, у 1944 р. виявлені спалахи цього захворювання в ПАР і Ботсвані, у 1946 р. – у Свазиленді і Мозамбіку. Приблизно в цей час хвороба з'явилася на території Намібії і Малаві. Під час цієї епізоотії захворіло 8 млн голів великої рогатої худоби, спричинивши значні збитки. Влітку 1954 р. почалася нова епізоотія хвороби, що охопила ПАР, Мадагаскар, Конго (1955), Кенію (1957), Уганду (1958) та інші країни Африканського континенту. За даними МЕБ, у 1976–1980 рр. нодулярний дерматит реєстрували у 29 країнах Центральної і Південної Африки.

У 1970 р. нодулярний дерматит зареєстровано в Судані, 1974 р. – в Нігерії, а в 1977 р. – у Мавританії, Малі, Гані і Лівії. Ще одна епізоотія нодулярного дерматиту, у період з 1981 по 1986 рік, охопила Танзанію, Кенію, Зімбабве, Сомалі і Камерун (підтверджена 20% смертність серед інфікованої великої рогатої худоби). Однак справжні масштаби цієї епізоотії не були встановлені, і, ймовірно, постраждала значна територія Центральної Африки. У 1988 р. хворобу виявили в Єгипті, в 1989 р. спалах захворювання зареєстрований в Ізраїлі, що вказувало на поширення за межами Африки. У 2000–2001 р. зареєстрований ще один великий спалах, що охопив країни на південь від Сахари.

Характеристика збудника. Від хворих на нодулярний дерматит тварин були виділені віруси, які Александер зі співавт. розділили за цитопатогенністю на 3 групи: *Orpheling*, *Allerton* і *Neethling*. Перші два віруси були лише супутніми за спалаху цього захворювання. Справжнім збудником є капріопоксвірус *Neethling*.

Вірус групи *Orpheling* (орфан – сирітський) є герпесвірусом. Штами, що належать до цієї групи, не утворюють синцитію, спричинюють ЦПД в тканинних культурах за 40–66 год, але вони непатогенні для великої рогатої худоби, овець, кролів і мишей. Цей вірус не є збудником нодулярного дерматиту, оскільки в очищеному вигляді не викликає у тварин клінічних ознак цього захворювання (Шарабрін О.И., Борисович Ю.Ф., 1968 р.).

Вірус групи *Allerton* теж виявився герпесвірусом. Він швидко розмножується в одношарових клітинних культурах, спричинюючи протягом 24 год цитопатичні зміни, схожі зі змінами за кору (утворення великих внутрішньоядерних еозинофільних включень і синцитію, крайове розташування хроматину). У шарі клітин з'являються отвори круглої або овальної форми з чітко вираженими межами, що надають моношару вигляду “роз’їденого міллу”. Підшкірна ін’єкція культурального матеріалу спричинює після 2–5-денного інкубаційно-го періоду у великої рогатої худоби появу гарячки і утворення генералізованих вузликів на шкірі тіла і кінцівок. Вузлики виникають унаслідок обмежених поверхневих некрозів шкіри, епітеліальні клітини якої, як і в культурах тканин, мають схильність до утворення синцитію. У мишенят-сисунів виникає генералізований дерматит. У кролів інтрадермальна ін’єкція вірусу призводить до появи місцевої реакції, нечасто відбувається генералізація процесу. Вірус цієї групи викликає хворобу, що перебігає не так злякливо, тому іноді її називають помилковою або хибною бугорчаткою.

Отже, справжнім збудником нодулярного дерматиту вважають вірус групи *Neethling*, що належить до родини *Poxviridae* роду *Capripoxvirus*. Останній за розмірами, електронно-мікроскопічною будовою і антигенною спорідненістю найбільш подібний із вірусом віспи овець (цеглоподібний – 170–260 на 300–450 нм). Зрілі віріони вірусу *Neethling* округлої форми, мають подвійну оболонку, щільну серцевину і бічні тільця. За морфологією вони ідентичні збудникам віспи. Антигенно вірус *Neethling* споріднений із вірусами віспи овець і кіз. Нейтралізуючі антитіла до одного із вірусів нейтралізують інші збудники.

Вірус *Neethling* репродукується в 5–7-денних курячих ембріонах за температури 33,5–35°C. На хоріоналантаїсній оболонці він спричинює віспоподібні ураження: дрібні каламутні фокуси навколо білого центру, що піднімається. Цей вірус добре культивується в культурах клітин нирки і тестикул телят і ягняти, ембріона вівці. Цитопатичні

зміни розвиваються повільно (не раніше 14 діб), але вже через 24 год після адаптації з'являються веретеноподібні клітини, які пізніше округляються; утворюються внутрішньоцитоплазматичні тільця-включення, схожі з включеннями, властивими вірусу віспи овець, але синцитій не утворюється. В організмі інфікованих тварин утворюються вірусонейтралізуючі, комплементозв'язувальні і преципітувальні антитіла.

У разі експериментального зараження великої рогатої худоби цим вірусом після 2–7-денного інкубаційного періоду з'являються гарячка, хворобливе набрякання місця ін'єкції і регіонарних лімфовузлів. У шкірі виникають глибокі некротичні процеси із значною інфільтрацією тканин моноцитами і гістіоцитами, інтрацитоплазматичними клітинами, що містять тільця-включення. У кролів після внутрішньо-шкірної ін'єкції вірусу розвивається генералізований процес.

Епізоотичні спалахи хвороби в Африці були спричинені вірусом *Neethling*. Проте було помічено, що хвороба перебігала тяжче і з коротшим інкубаційним періодом за одночасної участі вірусів *Allerton* та *Orpheling*.

Стойкість. Вірус *Neethling* зберігається в уражених ділянках шкіри не менше 33 діб, у спермі – 22, слині – 11, у крові і деяких внутрішніх органах – 4 доби. Холод консервує вірус: за 4°C він зберігається до 6 міс., добре переносить триразове заморожування і відтавання. За температури навколишнього середовища збудник залишається життє-здатним в ураженій шкірі до 18 діб. Прогрівання за 37°C протягом 5 діб у рідині з рН 6,6–8,6 не знижує його вірулентності. Вірус чутливий до дії ефіру і хлороформу.

Епізоотологічні відомості. Нодулярний дерматит реєструють у великої рогатої худоби, буйволів і зебу. Існують переконливі докази зараження азійського буйвола. Є повідомлення про захворювання овець. Тварини інших видів і людина за природних умов до збудника цього захворювання не сприйнятливі. У диких тварин хворобу не виявляли, хоча жирафи і антилопи високочутливі до експериментального зараження. Здебільшого уражаються (від 50 до 100%) і тяжче хворіють (летальність до 10%) тварини європейських порід великої рогатої худоби, корови в період лактації, виснажені особини і молодняк. Легше хворіють тварини місцевих порід (аборигенні). Загибель серед них зазвичай незначна (1–4%). Якщо відсутні ускладнення, хворі тварини видужують протягом 30 діб.

Джерело збудника – хворі, а також перехворілі та латентно інфіковані тварини-вірусоносії (персистування вірусу). У зовнішнє сере-довище вірус потрапляє з шматочками ураженої шкіри, що відпадають, із секретами (спермою, слиною) і кров'ю, які містять вірус. В ущільнених шкірних вузлах вірус виявляють протягом 120 діб після їх утворення. Виділення вірусу із спермою продовжується до 60 діб після клінічного одужання бугая.

У Кенії в овець часто описувалося віспоподібне захворювання, етіологічним фактором якого міг бути вірус *Neethling*. Капстік (1959) ізолював від хворих овець штам вірусу *Isiolo*, який за інтрадермаль-ного введення тваринам викликав у великої рогатої худоби такі ж зміни, як вірус *Neethling*, та спричинював утворення проти нього імунітету у великої рогатої худоби. Є дані про можливість персистування цього вірусу в організмі овець, що дає підстави вважати цих тварин резервуаром збудника інфекції.

Комахи відіграють важливу роль у передачі вірусу нодулярного дерматиту. Епізоотичні спалахи цього захворювання збігалися з сезонами дощів. Хвороба значно поширювалася в річкових басейнах і районах, які сприяють розмноженню комах. Наприклад, збудника захворювання може переносити жигалка звичайна (*Stomoxys calcitrans*). У Кенії, під час спалахів захворювання, збудника виявляли у комарів *Culex mirificus*, а також *Aedes natronius*.

Механізм передачі вірусу остаточно не вивчений. Вважають, що збудник передається здебільшого трансмісивним шляхом за допомогою комарів, москітів, гедзів і мух-жигалок, що є векторами цього захворювання. Висока концентрація хворих тварин припадає на ті місцевості, де реєструють значну щільність комах. Відмічали, що вірус можуть поширювати також птахи, зокрема чаплі. Можлива передача вірусу за безпосереднього контакту хворих і здорових, ставим шляхом, у телят – через молоко. Велику рогату худобу і зебу вдається заразити експериментально парентеральним введенням слини, крові, матеріалом з шкірних горбиків, селезінки та лімфатичних вузлів хворих тварин.

Нодулярний дерматит – висококонтагіозна хвороба. У свіжих вогнищах вона проявляється у вигляді епізоотичних спалахів, виникає раптово одночасно в декількох стадах, що знаходяться на відстані багатьох десятків і сотень кілометрів одне від одного. У деяких країнах Африки хвороба набула стаціонарного характеру (її ареал – зони

паркових саван і лісів), тому часто вона виявляється у формі незначних спалахів та спорадичних випадків.

На стаціонарно неблагополучних територіях хворобу реєструють переважно в низинній місцевості, за вологої і теплої погоди. Спалахи захворювання мають виражений сезонний характер. На літній період (грудень-лютий у Південній Африці) припадає 47% річних спалахів, на березень-травень – 30, червень-серпень – 10 і на вересень-листопад – 13%. У Замбії (100 км північніше) пік захворюваності припадає на березень. Захворюваність може коливатися в межах 30–75% (рідше 100%) з летальністю до 10%. Типові клінічні ознаки хвороби спостерігають приблизно у 50% тварин. У зонах найбільшого неблагополуччя з нодулярного дерматиту відзначають значну захворюваність овець на блутанг, а великої рогатої худоби – на петехіальну гарячку (Глушков А.А., 1990).

Патогенез нодулярного дерматиту дещо подібний як за віспи, але без стадійного утворення шкірних уражень. Під час підшкірного і внутрішньошкірного заражень у великої рогатої худоби через 4–7 діб виникає запальна продуктивна реакція, що охоплює епідерміс, дерму й розміщені нижче м'язи, а в разі генералізації процесу – і внутрішні органи. У горбиках, що утворюються, скупчується ексудат, а потім унаслідок тромбозу кровеносних судин розвивається некроз.

Вірус у крові виявляють через 3–4 доби після підвищення температури і масового утворення горбиків. Запалення лімфатичних судин і вузлів, утворення вкритих виразками ран, септичні ускладнення можуть виникати внаслідок дії збудників секундарної інфекції. Септицемія й інтоксикація організму призводять до швидкого виснаження і смерті тварин.

Клінічні ознаки і перебіг. Зазвичай інкубаційний період становить від декількох днів (3–5) до 5 тижнів; за експериментального зараження – 6–20 діб. Тривалість інкубаційного періоду залежить від сприйнятливості, фізіологічної резистентності й віку тварин, виду та вірулентності збудника, а також шляхів його проникнення в організм.

Перебіг захворювання здебільшого підгострий і хронічний. Продромальний період короткий, непомітний, особливо за появи перших випадків захворювання в господарстві. Температура тіла у хворих тварин підвищується до 40–41,5°C, кон'юнктива й слизові оболонки носа, рота і статевих органів у корів гіперемійовані й набряклі; з очей і носа виділяються водянисті витікання; дихання й

серцебиття прискорені, лімфатичні вузли збільшені; з'являється набряклість вимені, ніг і підгруддя. Тварини відмовляються від корму і швидко худнуть, прагнуть лягти; хода стає скутою, надої зменшуються; шерсть скуйовджена, без блиску. Гарячка може бути тимчасовою або тривати до 4 міс.

Через декілька днів (7–19) після підвищення температури на шкірі різних ділянок тіла (у ділянці шиї, грудей, черева, промежини, пахвини, ніг, морди, очей, вимені тощо) з'являються внутрішньошкірні висипання у вигляді щільних, круглих або витягнутих вузликів з пласкою поверхнею (діаметром 0,2–7,0 см, заввишки до 0,5 см). Кількість вузликів може коливатися від 1–10 до декількох сотень. Вони міцно пов'язані з основою шкіри, неболючі, легко пальпуються і помітніші у тварин з короткою шерстю та гладкою шкірою, на безшерстих або вкритих рідким волосом місцях. Набряклість вимені, підгрудка і ніг, що з'являється на початку хвороби, може розповсюджуватися на найближчі ділянки.

Вузлики на слизовій оболонці очей, носа, рота, прямої кишки, вимені і геніталій швидко покриваються виразками. Вузлики також можуть розвиватися в роті, підшкірному шарі і м'язах, у трахеї та шлунково-кишковому тракті, особливо сичузі, і в легенях, внаслідок чого виникає первинна та вторинна пневмонія. З появою клінічних ознак, виділення з очей і носа стають слизово-гнійними, часто розвивається кератит. Іноді вузлики, що утворилися, можуть швидко і повністю розсмоктуватися. Але здебільшого через декілька годин після їх появи по краях вузлів починається відшарування епідермісу, а в центрі утворюється характерна западина з некротизованою та ущільненою тканиною, оточена валом з грануляційної тканини розміром 1–3 мм. Через 7–20 днів після появи вузла змертвілу тканину можна витягнути у вигляді пробки розміром 1x2 см, або вона, підсихаючи, відпадає сама. Порожнина (глибока виразка), що утворилася, за неускладненого процесу заживає з утворенням грануляційної тканини і заростає шерстю менш інтенсивного кольору. В разі ускладнення процесу секундарною бактеріальною інфекцією, а також за нападів личинок мух перебіг захворювання ускладнюється, виразки, що утворилися, довго не заживають.

Тільна велика рогата худоба може абортувати, абортівані плоди можуть бути вкриті вузликами. Бугаї можуть стати постійно або тимчасово безплідними, а вірус може екскретуватися зі спермою протя-

гом тривалого часу. Відновлення після перенесеного захворювання йде повільно. Перехворілі тварини здебільшого виснажені, іноді ви-являють ознаки пневмонії, маститу. Некротичні пробки в шкірі мо-жуть бути предметом нападу для мух, які прориваючись залишають глибокі діри в шкірі.

Вузли, що не секвеструють, ущільнюються і в такому стані зали-шаються на тривалий час, іноді на роки. У тварин, що одужують, на-бряки і вузли зникають, шерсть на уражених ділянках тіла випадає; шкіра тріскається і відпадає клаптями (*Lumpy Skin*), поступово замі-нюючись новою.

У лактуючих корів часто уражається вим'я. Окрім набрякlostі, на його шкірі з'являються вузли. Молоко густе, з рожевим відтін-ком, здоюється краплями, а в разі нагрівання застигає на гель. Тільні тварини можуть абортувати. У корів через 4–6 міс. після розтелення затримується тічка. Бугаї протягом цього ж терміну можуть бути безплідними (статева стерильність). У буйволів часто уражається мошонка.

Для нодулярного дерматиту характерне ураження лімфатичних вузлів. Поверхневі лімфовузли (особливо передлопаткові і колінної складки) збільшені, мають вид пухлинних утворень, нечасто абсче-днують. Інколи вузлики з'являються на носовому дзеркальці, у носо-вих ходах, на слизовій оболонці носа і щік. Через ускладнення хворо-би збудниками секундарних інфекцій відзначають сильні ураження слизових оболонок органів дихання (трахеїт, аспіраційна пневмонія) і шлунково-кишкового тракту з утворенням на них пласких, округлих ерозій та сірувато-жовтих некротичних бляшок з подальшим нагно-енням і утворенням виразок; з ротової порожнини хворих тварин ви-діляється густа, тягуча слина, з носової – гнійний слиз із смердючим запахом. Виразки і набрякання слизових дихальних шляхів призво-дять до утруднення дихання, атрезії трахеї, а в деяких випадках – до смерті від задухи.

За підсихання слизових витоків навколо очей утворюються кіроч-ки. На повіках з'являються ерозії і виразки; роївка мутніє, настає ча-стова або повна втрата зору. За ускладнення збудниками секундар-них інфекцій уражуються суглоби, легені та інші органи.

Згодом, із розвитком хвороби, вузлики некротизуються, що приз-водить до формування глибоких струпів; такі ураження називають фіксованими. Вторинна бактеріальна інфекція може ускладнювати

одужання. Внаслідок генералізації процесу, що супроводжується набряками, у тварин спостерігають кульгавість та небажання рухатись. Кульгавість може також виникнути в результаті запалення сухожилків, оболонки сухожилків (тендосиновітів), суглобів (синовітів), і м'якушового хряща (ламініти). Можуть утворюватися тяжкі набряки груднини й ніг. Вторинна бактеріальна інфекція, що розвивається в оболонці сухожилків і суглобів, може призвести до постійної кульгавості. Поверхневі лімфатичні вузли (підщелепні, білявушні, передлопаткові і передстегнові) або тканина біля них, значно набрякають внаслідок порушення дренажної функції судинної системи.

F.G. Davies (1991) описав аборти, які виникали як результат тривалої гарячки. Автор повідомляв про можливість внутрішньоутробного зараження наприкінці терміну тільності, за яких телята народжувалися вже ураженими нодулярним дерматитом. Тимчасове або постійне безпліддя бугаїв може виникати як результат гарячки або ушкодження статевих органів. Так само у корів тічка могла бути відсутня протягом декількох місяців після перехворювання.

Хвороба триває близько 4–6 тижнів, за ускладненого перебігу – довше. Прогноз за легкого, неускладненого перебігу сприятливий. Кінцево запалення шкіри може зникати через 2–6 міс, а вузлики – залишатись видимими 1–2 роки. За дуже тяжкого перебігу хвороби може загинути до 75–85% хворих тварин (Фомін Ю.Ф., 1973).

Патолого-анатомічні зміни. У всіх шарах шкіри, у підшкірній клітковині, нирках, печінці, легенях, мускулатурі, на слизових оболонках рота, носа, трахеї, бронхів, піхви і передшлунків виявляють характерні вузлики, які складаються із сполучної тканини, що розрослася, або сметаноподібної речовини. Лімфатичні вузли збільшені, соковиті на розрізі. Підшкірна клітковина набрякла. Під вісцелярною плеврою, на раковинах носових ходів, селезінці, печінці і в рубці видно зірчасті крововиливи діаметром до 1 см. У носових ходах і сальнику знаходять ознаки застійних процесів, під капсулою нирок – вузлики діаметром 2–3 мм, у сичузі – дифузне запалення, іноді виявляють виразки дна і пілоруса, у слизовій оболонці кишечника (здебільшого тонкого) – крововиливи.

Слизові оболонки порожнини рота і носової порожнини можуть мати виспини, які генералізуються у разі тяжкого і ускладненого перебігу. Вони можуть виникнути в горлі, надгортаннику і трахеї. Віспи-ни не досить добре видно в легенях, але ураження проявляються у

вигляді ателектазу та набряку. У такому разі реєструють плеврит із розширенням медіастенальних лімфатичних вузлів. Нечасто виявляють синовіт і теносиновіт із наявністю фібрину в синовіальній рідині. Віспири можуть перебувати в тестикулах і сечовому міхурі.

Діагностика. Діагноз на нодулярний дерматит ставлять на підставі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних, а остаточно – лабораторних досліджень, які включають гістологічне дослідження, виділення та індикацію вірусу з подальшою ідентифікацією його ти-пів в РН, РІФ, ІФА, електронну мікроскопію і біопробу на сприйнятливих тваринах.

Для вірусологічного дослідження в лабораторію ветеринарної медицини направляють матеріал не менше як від 3-х тварин. Тканини для ізоляції вірусів та виявлення антигену повинні бути зібрані шляхом біопсії або посмертно зі шкірних вузликів, уражених легневих або лімфатичних вузлів. Матеріал для дослідження направляють у термосі з льодом. Для серологічних досліджень направляють матеріал на початку хвороби і через 2–3 тижні (парні сироватки).

Виділення вірусу з шкірних горбиків, поверхневих лімфатичних вузлів, сперми, спини і крові вдається при зараженні моношару культур клітин нирок телят, ембріонів овець, тестикулів статевонезрілих бичків і баранчиків й епітелію нирок вівці. Розмноження вірусу характеризується цитопатичною дією (ЦПД). Специфічність дії вірусу, який виявляють в культурах клітин, можна підтвердити біопробу на телятах, коровах, козах, вівцях, кролях, морських свинках і новонароджених мишенятах, різною мірою сприйнятливих до того або іншого типу вірусу. Матеріал тваринам можна вводити внутрішньовенно, внутрішньошкірно або підшкірно. У заражених кіз на 5–8-у добу після введення вірусу в скаріфіковану шкіру утворюється потовщення та струп, які через 7–11 діб відпадають. У овець реакція характеризується розвитком некротичних процесів. У кроля через 4–6 діб з'являється чітко виражена місцева запальна реакція, а потім утворюється струп. У морської свинки з'являється набряк шкіри, центра-льна частина ураженої ділянки чорніє й некротизується. Новонародженим мишенятам вірус вводять інтрацеребрально. Мишенята здебільшого гинуть через 36–48 год, у головному мозку останніх виявляють застійні явища, на слизових – гіперкератоз, у щитоподібному шарі – дегенеративні зміни, в деяких клітинах – еозинофільні цитоплазматичні включення. Характерним вважається наявність багатор-

дерних гігантських клітин, схожих на клітини, які виявляються в заражених цим вірусом культурах клітин і у великої рогатої худоби.

Слід зазначити, що антиген для індикації вірусу в МФА чи ІФА повинен бути відібраний до появи вірусонейтралізуючих антитіл (протягом першого тижня після появи клінічних ознак). У більш пізній термін геном вірусу можна виявити полімеразною ланцюговою реакцією (ПЛР). Антитіла до вірусу можна виявити в РН, МФА, ІФА.

Для гістологічного дослідження вузли з уражених ділянок шкіри направляють у лабораторію ветеринарної медицини в 10% формаліні, а для виділення вірусу – в забуференому 50% розчині гліцерину. Діа-гностичне значення має гістологічне дослідження – виявлення в ци-топлазмі гістіоцитів, епітеліальних і м'язових клітин тілець-включень розміром 2–10 мкм (тілець включення виявляють також із культуральних суспензій), округлої або овальної форми, які зафарбовуються еозином у пурпурово-червоний колір, але за тривалого процесу мають тенден-цію сприймати основні фарбники.

Додатково може бути проведене гістологічне дослідження вузликів, шкірних уражень та лімфатичних вузлів. У верхніх шарах сосочкового шару шкіри видно значний некроз епідермісу, ядра клітин у стані пікнозу та зруйновані клітини крові. По краях ділянок некрозу спостерігають потовщення й гіперкератоз, набряклість та інфільтрати з фіброblastів, гістіоцитів і лімфоцитів. У периваскулярних інфільтратах лімфатичних вузлів виявляють плазматичні клітини, лімфоцити та еозинофіли, а за некрозу – нейтрофіли.

Диференційна діагностика. Нодулярний дерматит необхідно диференціювати від дерматофільозу (під час пофарбування за Грамом виявляють грампозитивно забарвленого збудника, у великої рогатої худоби за хронічного перебігу відмічають “слоновість” на зад-ніх кінцівках). За стрептотрихозу ураження здебільшого поверхневі, часто вологі, у вигляді кірок, виявляють струпи або відкладання кера-тинізованих уражень діаметром до 2 см. Ураження можуть розміщу-ватись симетрично, їх виявляють на шкірі шиї, ділянці хребта, пахви-ни і промежини. За демодекозу (шкіра потовщена, жорстка, вузлики опуклі з гнійним вмістом, під час мікроскопії виявляють кліщів). Он-хоцеркоз виключають гельмінтоовоскопією. За ефемерної гарячки виявляють ригідність і дрижання м'язів, кульгавість на одну або кіль-ка кінцівок, явища міалгії, що переходять із одної кінцівки на іншу і навіть на м'язи спини й шиї, наявність набряків та підшкірних емфі-

зем. Кінцево проводять вірусологічне дослідження. Ящур є надзвичайно контагіозним захворюванням, звертають увагу на локалізацію уражень, ставлять РЗК, РН, ІФА, проводять біологічну пробу на морських свинках, заражаючи останніх у плантарну поверхню лапок). Виключають шкірну форму туберкульозу, яка характеризується появою підшкірних вузликів за ходом лімфатичних судин. Поверхневі лімфатичні вузли не збільшені, гарячка відсутня. Диференціювати нодулярний дерматит від туберкульозу шкіри можна також і гістологічним методом. Шматочки ураженої шкіри фіксують у 10% розчині формаліну, зрізи фарбують трихромгематоксилінеозином.

Гістологічна картина за нодулярного дерматиту схожа як за туберкульозу шкіри, але має характерні особливості. За нодулярного дерматиту утворюються вузлики (гранульоми) в підшкірній сполучній тканині біля основи волосяних фолікулів у діаметрі від 1–2 мм до 3–4 см. Згодом розвивається специфічна гранульома з некрозом у центрі, оточена зоною епітеліоїдних і гігантських клітин, периферійною зоною, багатою на лімфоїдні та гістіоцитарні клітини, й зоною сполучної тканини. На відміну від туберкульозу шкіри за нодулярно-го дерматиту спостерігають виражену демаркаційну лінію з ново-утворених судин, які тягнуться до зони епітеліоїдних клітин і навіть до центру зони некрозу. Судинна реакція з вираженою гіпертрофією судинних стінок і периваскулярною інфільтрацією супроводжує грануломатозний процес. Проводять також бактеріологічне дослідження, яке включає: посів матеріалу на середовища Левенштейна-Ієнсена, Гейдельберга, Фінн-2; бактеріоскопію з пофарбування за Цілем-Нільсеном. Епізоотичний лімфангіт виключають бактеріологічним дослідженням. За віспи враховують стадійність формування уражень, високу контагіозність, ураження завжди поверхневі і здебільшого локалізуються на сосках та вимені, виявляють специфічні тільця-включення і проводять повне вірусологічне дослідження. Гіподерматоз і різні вакцинальні ускладнення виключають за анамнестичними показниками (Onet E., 1969; Фомін Ю.В., 1973; Глушков А.А., 1990).

За дерматомікозів шкірні ураження сіруваті, підняті, бляшкоподібні, часто сверблять. Збудник виявляють, використовуючи лампу Вуда або середовище для швидкої ідентифікації дерматофітів DTM. За гіподерматозу у великої рогатої худоби паразитичні личинки мух цього паразита мають схильність до міграції на дорсальну поверхню шкіри спини, утворюючи вузлики з невеликими центральними отвора-

ми, через які личинки висовують тіла, що призводить до значних уражень шкіри. За фотосенсибілізації утворюються сухі, багатошарові, запалені ділянки, що обмежуються непігментованими частинками шкіри.

Папульозний стоматит великої рогатої худоби характеризується утворенням віспоподібних ушкоджень на шкірі морди, порожнини рота і стравоходу. Не реєструють генералізованих форм перебігу цього захворювання. Після укусів комах виникає місцеве запалення, набряк і свербіж. Комахи рідко кусають слизові оболонки. Реакцію гіперчутливості сповільненого типу, так звану, “кропив'янку” можна сплутати з нодулярним дерматитом. Таке ураження повністю зникає через 3–5 днів. Подібна ситуація описана Shimshony (1989), коли виникла алергічна реакція після вакцинації тварин проти ящуру. За глобідіозу (бестоніоз) виявляють товстостінні кісти в шкірі, що утворюють паразити з роду *Besnoitia*, які передаються механічно мухами під час укусу. Гістологічним дослідженням виявляють паразитів.

Лікування. Специфічні засоби лікування відсутні. Проводять симптоматичне лікування. Покращують умови утримання тварин і забезпечують їх повноцінними вітамінізованими кормами. Для про-філактики тяжких бактеріальних секундарних інфекцій вводять анти-біотики і сульфаніламідні препарати, а також захищають хворих тварин від нападу комах.

Лікування спрямоване на запобігання ускладнення перебігу се-кундарною мікрофлорою. Тварини, уражені нодулярним дерматитом, здебільшого одужують (смертність, як правило, становить менше 3%). Повне відновлення функцій організму може тривати декілька місяців.

Імунітет. Перехворілі тварини набувають імунітету до повторного зараження в результаті появи в крові вірусонейтралізуючих антитіл. Проте тривалість і напруженість постінфекційного імунітету значно варіює, і в спеціальній літературі описані повторні випадки захворювання тварин через 9 міс. після клінічного одужання. Перехресний напружений імунітет між відомими нині типами вірусу нодулярного дерматиту не проявляється.

Протягом тривалого часу як вакцинні використовували живі атенуйовані штами капріопоксвірусу (Carn V.M., 1993). Нині розробляється нове покоління капріопоксвакцин, де використовується геном капріопоксвірусу як вектор для генів патогенних мікроорганізмів ін-

ших жуйних, наприклад, гена чуми великої рогатої худоби. Рекомбінантна вакцина забезпечує захист від нодулярного дерматиту і чуми великої рогатої худоби після одного щеплення.

Профілактика і заходи боротьби. Для недопущення занесення і розповсюдження хвороби велику рогату худобу й овець слід купувати лише в благополучних з цього захворювання державах. У разі виникнення такого захворювання на території України проводять жорсткі заходи із карантинуванням вогнища інфекції (проводять стемпінг-аут – забій і знищення худоби) та посилюють ветеринарно-санітарний нагляд у зоні можливого занесення збудника.

У стаціонарно неблагополучних державах у разі появи нодулярного дерматиту хворих і підозрюваних у зараженні тварин ізолюють, уточнюють діагноз лабораторними методами. У період знаходження хворих в ізоляторі запобігають проникненню до них колючих комах. Комплексні оздоровчі заходи включають також суворе карантинування неблагополучних стад, вакцинацію здорових тварин, проведення дезінсекції, поточної та заключної дезінфекції всіх місць і предметів, що були в контакті з хворими. У таких державах основним профілактичним заходом є вакцинація сприйнятливого поголів'я. Застосовуються також репеленти та інсектициди для захисту тварин від нападів комах.

За перших випадків появи нодулярного дерматиту в раніше благополучних районах рекомендують забій всіх хворих і підозрілих у захворюванні тварин, ретельну дезінфекцію та дезінсекцію (Глушков А.А., 1990).

Запитання для самоконтролю: 1. Дайте характеристику збудника нодулярного дерматиту. 2. Охарактеризуйте патогенез за нодулярного дерматиту. 3. Вкажіть джерело, механізм поширення та інтенсивність прояву епізоотичного процесу за нодулярного дерматиту. 4. Назвіть основні клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни за нодулярного дерматиту. 5. На підставі яких досліджень, методів, спостережень диференціюють нодулярний дерматит від інших інфекційних хвороб з везикулярним синдромом? 6. Дайте характеристику особливостям імунітету в тварин за нодулярного дерматиту. 7. Зазначте виконання основних пунктів Інструкції у заходах профілактики й боротьби з нодулярним дерматитом.

ЧУМА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Чума великої рогатої худоби (лат. *Pestis bovum*) – гостра контагіозна вірусна хвороба, що характеризується гарячкою постійного типу, запаленням слизових оболонок, утворенням ерозій і виразок у ротовій порожнині, діареєю, ринітом, кон'юнктивітом, лейкопенією, слизово-гнійними витіканнями з носа і очей.

Історична довідка. Чума великої рогатої худоби відома на Європейському континенті з часів Римської імперії (I ст. нашої ери). У країнах Азії хворобу почали реєструвати з IV ст. Захворювання набуло поширення на початку XVII ст. Епізоотії чуми охопили Німеччину, Голландію, Італію, Англію, Данію, Швецію, Росію. Згодом чуму почали реєструвати практично в усіх країнах континенту. Така ситуація тривала до 30-х рр. XX ст. Чума завдала європейським країнам значних збитків, її епізоотії стали величезними національними катастрофами. Втрати від хвороби за період XVIII–XIX ст. перевищили втрати худоби від усіх інфекцій разом узятих. Лише за період з 1860 до 1880 рр. в європейських країнах загинуло від чуми понад 200 млн голів худоби (Митин Н.И., 1983).

Чума була настільки значною економічною проблемою, у боротьбі з якою ветеринарна справа набула державного значення. В Азії також майже в усіх країнах реєстрували чуму великої рогатої худоби (Японія, Китай, Індонезія, Ірак, Афганістан), спорадичні випадки захворювання реєстрували у Північній і Південній Америці та Австралії. В Африку хворобу було занесено у 1841 р. з Індії та Південної Аравії, де згодом вона охопила всі країни континенту. При цьому загинуло близько 90% усього поголів'я великої рогатої худоби (Медведев С.С., 1994).

Заразний характер чуми великої рогатої худоби встановлений Д. Раммазіні в 1711 р., підтверджений М.Г. Тартаковським (1895) і Н.Ф. Гамалеєм (1896). Збудник відкритий у 1902 р. Ніколем і Адиль-Беєм.

У результаті проведення енергійних протиепізоотичних заходів і, особливо, поголового щеплення сприйнятливих тварин чума в глобальному масштабі була ліквідована. Нині хворобу реєструють здебільшого на двох континентах – Азії та Африці. Хвороба є ензоотичною в широкому поясі – від 20° з.ш. до 15° п.ш. Реєструють захворювання у середньому в 8–12 країнах Азії та Африки щорічно. Стаціонарно не-благополучними є переважно країни з екстенсивним скотарством, де вірус у міжепізоотичний період зберігається в популяціях диких тварин (Ліван, Судан, Чад, Кенія, Ефіопія тощо). Дещо зменшилась кількість спалахів цього захворювання в Індії.

До зон ризику періодичного виникнення чуми великої рогатої худоби належать Південна Європа, Близький та Далекий Схід. У цих регіонах хвороба може реєструватися в популяціях сільськогосподарських або диких парнокопитих через 10–20, 20–40 і більше років. У Російській Федерації після тривалого періоду благополуччя чуми великої рогатої худоби зареєстрували в 1991 та 2000 р. у Читинській області (занесена з Монголії), Республіці Тува (1991–1993 рр.) і Амурській області (1998) (Книзе А.В. и соавт., 2000). Економічні збитки за ліквідації чуми великої рогатої худоби, що виникла у 1992 р. у республіці Тува, дорівнювали 315,1 млн крб (Кобзев Б., 1996).

Характеристика збудника. Збудником захворювання є РНК-вмісний вірус, що належить до роду *Morbillivirus* родини *Paramyxoviridae*. Частинки вірусу поліморфні. Більшість віріонів округлої або овальної форми, розміром 120–300 нм; виявлені і нитчасті форми. Інфекційний віріон містить преципітувальний, комплементозв'язувальний антигени (аглютинуює еритроцити морської свинки, мавп і людини). У тварин-реконвалесцентів виявляються вірусонейтралізуючі і комплементозв'язувальні антитіла, тому надійними методами оцінки поствакцинального імунітету є РН, РЗК і РЗГА. Антигенних варіантів у цього вірусу не виявлено. Гемаглютинуючий антиген у вірусу чуми великої рогатої худоби виявляють лише після спеціальної обробки. Антисироватка великої рогатої худоби нейтралізує гемаглютинуючу активність вірусу кору (Сергеев В.А., 1993).

Між вірусами чуми великої рогатої худоби, чуми дрібних жуйних, кору людини, чуми собак і морбілівірусом морських ссавців (дельфінів і морських свиней) встановлена антигенна й імунологічна спорідненість (Visser Ilona K.G. et al., 1993).

Вірус пантропний, розноситься з кров'ю по всьому організму і в найбільш високих титрах виявляється в лімфовузлах ($10^{6,5}$), слизовій оболонці сичуга ($10^{5,5}$), легенях (10^4) і в нирках (10^1 – 10^4). У крові концентрація вірусу не перевищує 10^2 – 10^4 ТЦД₅₀/см³.

Вірус чуми культивують на курячих ембріонах і в культурах клітин нирок телят (НТ), свинячої нирки ембріональної версенізованої (СНЄВ), нирки африканських зелених мавп (*Vero*), нирки новонародженого сірійського хом'ячка (ВНК-21), гонад кози, *HeLa*, бичачих лейкоцитів), у яких виявляється цитопатогенна дія (ЦПД). ЦПД вірусу розвивається повільно й проявляється в разі використання значних концентрацій його протягом 5–8 діб (Корнієнко Л.Є., Корнієнко Л.М., 1999; Герасимова Н.И. и соавт., 2006).

Стійкість збудника в зовнішньому середовищі і до фізико-хімічних впливів незначна. У гної й стійлах збудник зберігається не більше 24 год, у разі нагрівання до 60°C інактивується практично миттєво, чутливий до ефіру і хлороформу. Ліофілізований вірус жит-тєздатний за плюсових температур більше 1,5 року. У кислому середовищі гине через 4–6 год. У замороженому й солоному м'ясі (10% NaCl) зберігається більше місяця. У шкурах, висушених у темному місці, вірус втрачає патогенність через 48 год, а в шкурах незнекровлених тварин – через 24 год (Митин Н.И., 1966). У разі загнивання матеріалу вірус швидко гине, тому в тропічних країнах трупи вже через декілька годин після загибелі тварини не містять вірусу. У сечі й калі вірус зберігається не більше 30 год. Ультрафіолетові промені і сонячне світло інактивують його за 40 хв, 2% розчин фенолу, 1% суспензія свіжогашеного вапна, 2% розчин NaOH, 2% розчини крезолу і лізолу – протягом декількох хвилин (Глушков А.А., 1990).

Епізоотологічні відомості. В Україні чума великої рогатої худоби була ліквідована в 1926 р. У колишньому СРСР останні випадки цього захворювання реєстрували у 1946 р. (Сарыглар Л.К. и соавт., 2000; Ситарчук В., 2006). Досить небезпечним епізоотологічно є сусідство з країнами, де періодично виникає це захворювання (РФ, Іран, Туреччина).

До чуми сприйнятливі тварини всіх видів із загону парнокопитих. У природних умовах із сільськогосподарських тварин здебільшого хворіють велика рогата худоба, зебу і буйволи, рідше – вівці, кози, верблюди, яки та свині. З диких тварин уражаються майже 60 різних видів: плямистий олень, замбар, африканський (кафрський) буйвол, бан-тенг, гаур, оленекозяча антилопа, газель, імпала, болотяний козел, справжній водяний козел, орібі, дик-дик, антилопа дукер, антилопа канна, білохвоста й смугаста гну, чагарниковий козел, гвинторога антилопа (велика куду), оленебик, мала куду, жираф, гіпопотам, європейський кабан, азіатська дика свиня, бородавочник (фагушер), чагарникова свиня тощо, а з лабораторних тварин чутливі – кролі, бабаки, морські свинки, хом'яки, миші й тхори. Однокопиті, м'ясоїдні, птахи, мавпи і людина до збудника несприйнятливі. Чутливість тварин до вірусу неоднакова, це пояснюється видовою їх стійкістю, що еволюційно склалася, в ензоотично неблагополучних із чуми зонах і адаптацією деяких штамів вірусу до тварин певних видів (видоспецифічністю вірусу). Так, європейські породи свиней здебільшого є персистентними носіями вірусу (латентна інфекція), у азіатських – хвороба закінчується

летально. Серед диких кабанів, які мешкають у болотах Південного Іраку спостерігали масові спалахи цього захворювання (Глушков А.А., 1990; Медведєв С.С., 1994; Бакулов І.А. і соавт., 2001; Бакулов І.А., Котляров В.М., 2002; Луницин А.В., 2002; Бабкін М.В., 2005).

Досить чутливі до чуми покращені породи (червона степова), а також чорна японська і жовта корейська худоба, худоба гірських районів. У Танзанії в 1959 р. загинуло від чуми близько 1000 буйволів, у той же час худоба, що мала з ними тісний контакт, залишалася здоровою, що непрямо свідчило про персистування вірусу в цих тварин. У Західній Африці з 1942 р. виявляли штами *peste des petitis ruminants*, що циркулювали лише серед дрібної рогатої худоби. З диких тварин більш чутливі кафрський буйвол, антилопа канна, смугаста гну і бородавочник. Газелі Томсона мають виражену резистентність. Нині хвороба, що спричиняється вказаними штамми вірусу, виділена в самостійну нозологічну одиницю – чума дрібних жуйних.

Були отримані дані про циркуляцію вірусу чуми великої рогатої худоби серед дрібних жуйних, які утримувались разом із поголів'ям яків і великої рогатої худоби, що перебували у вогнищі чуми та були щеплені вірус-вакциною. Встановлена участь овець і кіз у виникненні епізоотії чуми серед яків (Коломыцев А.А. і соавт., 1995). Носіями вірусу чуми великої рогатої худоби можуть бути сайгаки, косулі, ко-зероги та дикі свині (Кекух І.Г. і соавт., 2002).

Ідентифіковано дві лінії штамів вірусу чуми великої рогатої худоби. Перша включає ізоляти із Східної і Західної Африки, отримані в 1960 р., філогенетично споріднені з азійським та близькосхідним ізолятами. Інша лінія штамів включає більшість ізолятів, отриманих у Східній, Західній і Північній Африці в 1983–1993 рр. Під час епізоотії в Нігерії у 1980 р. сумісно циркулювали ізоляти двох ліній (Wamwayi H.M. et al., 1991).

Молодняк більш чутливий до чуми, ніж дорослі тварини. Проте в стаціонарно неблагополучних зонах він може набувати від матерів колострального імунітету тривалістю до 8–11 міс. Неблагополуччя африканських країн щодо чуми великої рогатої худоби визначається як широким розповсюдженням кочового тваринництва і труднощами його контролю, так і великою щільністю сприйнятливих диких популяцій у цих країнах.

Джерело збудника – хворі та перехворіли на чуму тварини, що виділяють вірус у зовнішнє середовище із витоками з носової порожнини (вірус з'являється в носовому секреті за 2 доби до початку гарячки та виявляється до 9-ї доби хвороби) і статевих органів (виділяється з піхви

протягом 3 тижнів після клінічного одужання), з калом (з 3–8-ї доби хвороби), сечею (з 1–8-ї доби), молоком, слиною, кон'юнктивальним слизом і з кров'ю (в разі кровотеч). У крові вірус з'являється за 12–48 год до початку гарячки, і віремія триває до 8-ї доби хвороби. Вірус зберігається у виразках сичуга великої рогатої худоби до 140 діб після клінічного одужання. За експериментального зараження овець і кіз вірусоспійство у них триває до 45 діб (Медведєв С.С., 1994).

Значну небезпеку в розповсюдженні чуми являють собою тварини з латентними формами перебігу цього захворювання та дикі тварини-вірусносії. Встановлені випадки зараження великої рогатої худоби від овець і кіз. Вірус мігрує від зебу до овець. Свині європейських порід можуть заражатися в разі поїдання м'яса від хворих на чуму тварин і передавати збудника шляхом непрямого контакту великій рогатій худобі (Scott L.R. et al., 1990). На велику відстань вірус поширюють та-кож газелі Томсона і буйволи, які часто міняють території існування.

Факторами передачі збудника є трупи загиблих і м'ясо вимушено вбитих тварин, шкури, кишкова сировина, кістки, роги, копита і шерсть. Собаки, хижакі, птахи можуть розносити вірус механічно під час поїдання трупів тварин, загиблих від чуми. Механічне перенесення збудника можливе через одяг обслуговуючого персоналу, корм, воду, підстилку, предмети догляду, транспорт. У кліщів, гедзів і мух вірус виявляли через 15–30 хв після контакту їх з хворою твариною. Вдалося відтворити чуму за допомогою двох глосиній (мухи це-це), які незадовго перед цим смоктали кров хворої тварини. Проте трансмісивний шлях передачі збудника чуми, імовірно, не має провідного значення.

У стаціонарно неблагополучних країнах (здебільшого Африканський континент) розповсюдженню хвороби сприяють: торгівля, пе-рєвезення живої інфікованої худоби, постачання військових частин забійними тваринами, контакт кочівних стад між собою і з дикими жуйними та свиньми.

Епізоотії чуми виникають у будь-яку пору року практично одразу після завезення в благополучні зони великої рогатої худоби, швидко розповсюджуються за сумісного утримання, годівлі та водопою хворих і здорових тварин. Чума характеризується високою контагіозністю. За природних умов велика рогата худоба заражається через слизисту оболонку носової порожнини, кон'юнктиву і травний канал. Експериментально вдавалося відтворити хворобу шляхом перорального, підшкірного і внутрішньом'язового введення крові, слини, но-

сового слизу, сечі, калу, жовчі, слізного секрету та вагінального ексу-дату відібраних від хворої тварини. Свині легко заражаються алімен-тарним шляхом.

У свіжих вогнищах епізоотії мають вибуховий спустошливий характер з 90–100% летальністю тварин всіх порід і будь-якого віку. В стаціонарних вогнищах летальність становить 5–20%. Під час епізоотії 1960 р. у Кенії загинуло близько 60% антилоп канна, бородавочників і куду, 50% буйволів, жирафів і чагарникових козлів, 40% імпал. У стаціонарно неблагополучних вогнищах чума реєструється у тварин у віці від 10 місяців до 2 років; летальність становить 5–20%.

Патогенез. Незабаром після зараження вірус проникає в кров, розноситься по всьому організму і розмножується переважно в лімфовузлах, кістковому мозку, легенях, у слизових оболонках дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту. Тварина стає пригніченою, а згодом розвивається блокада імунної системи. Руйнування захисної системи організму зумовлює розвиток запальних процесів у слизових оболонках і шкірі, безперешкодно розвивається секундарна мікрофлора, яка знаходилась на покривному епітелії. Останнє надає запаленню крупозного або дифтеритного характеру та супроводжується утворенням значних ерозій і виразок.

Внаслідок пошкодження стінок кровоносних судин розвивається коліквійний некроз епітелію слизових оболонок, з'являються ерозії й виразки. У некротизованих ділянках та по краях ерозій відкладається фібрин і утворюються псевдомембрани, внаслідок чого виникають пухкі нашарування на слизовій кишечнику й характерні зміни на слизових рота. Внаслідок тяжкого ураження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту різко порушується травлення, розвивається пронос, що призводить до швидкого зневоднення організму й схуднення тварини, порушення кровообігу, серцевої недостатності і смерті.

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період у природних умовах становить 3–7 діб (максимум 10–17), за експериментального зараження – 2–4 доби. Хвороба перебігає гостро, рідше – надгостро (миттєво) і підгостро; проявляється в типовій і абортівній формах.

У великій рогатій худобі і буйволів розрізняють 3 стадії хвороби: гарячкову (продромальну), стадію ураження слизових оболонок і стадію виражених шлунково-кишкових розладів.

Перша стадія характеризується раптовим і різким підвищенням температури тіла (до 41–42°C протягом 2 діб), лейкопенією, швидким

зниженням молоковіддачі, пригніченням загального стану (іноді легким неспокоєм), зниженням апетиту, припиненням жуйки, прискоренням пульсу і дихання, спрагою. Шерстний покрив скуйовджений, носове дзеркало сухе. Видимі слизисті оболонки злегка набряклі і почервоніли. Спостерігаються світлобоязнь, сльозотеча і катаральний риніт. Кал виділяється рідко, консистенція останнього сухувата. Через 2–3 доби гарячка досягає максимуму.

З цього часу запальні і некротичні ураження видимих слизових оболонок стають помітнішими (друга стадія). Серозно-слизовий кон'юнктивіт змінюється на гнійний. Повіки набрякають, на слизовій оболонці виявляють петехії. Рогівка на відміну від перебігу за злоякісної катаральної гарячки залишається чистою і прозорою. Слизові оболонки носа на початку смугасто, або пізніше дифузно почервоніли, вкриті численними петехіями і слизово-гнійним секретом, який витікає з носових отворів і засихає у вигляді кірочок на носовому дзеркалі. Запалення слизових оболонок носа спричиняє неспокій тварини; вони сильно чхають і хитають головою з одного боку в інший.

Більш характерними для чуми є ураження слизової оболонки рота. На внутрішній поверхні губ і щік, на яснах різців, язиці, зіві і глотці слизова оболонка почервоніла, усяяна численними дрібними вогнищами некрозу, що мають вид вузликів від сірого до яскраво-жовтого кольору (начебто вкрита висівками або борошняним пилом). Згодом ці вузлики зливаються між собою і перетворюються на м'які кашкоподібні або казеїноподібні маси. Після видалення останніх виявляють різної форми поверхневі ерозії, що кровоточать, з білувато-жовтими краями і яскраво-червоним дном. Больові відчуття супроводжуються сильною саливацією. У слині виявляють домішки крові і бульбашки повітря. Слизова оболонка піхви почервоніла й аналогічно, як і слизова оболонка рота, усяяна дрібними сіро-жовтими вузликами та псевдомембранами. З піхви витікає слизово-гнійний ексудат з кров'ю. Вагітні тварини абортують. Тварини збуджені або навпаки – пригнічені.

У третій стадії хвороби температура тіла нормальна або нижче норми. Загальний стан погіршується. Одночасно з'являється профузний пронос. Водянисті сіро-жовті до брунатного кольору фекальні маси містять слиз, кров, обривки некротизованого епітелію кишечника. Акт дефекації довільний, пряма кишка випинається назовні. Хвіст, задня частина тіла тварини забруднені фекаліями. Пронос призводить до дегідратації і швидкого схуднення тварини. Сеча виділяється часто і незначно-

ми порціями, вона жовто-червона до кольору кави. Дихання прискорене до 60–80 за 1 хв, пульс 80–100 (слабкий, нечастий і ниткоподібний). Нарешті, повністю знесилені тварини лягають з розпростертими кінцівками і за годину настає смерть. Тривалість хвороби за гострого перебігу 4–10 діб, надгострого – 1–2 доби, підгострого – 2–3 тижні і більше.

У деяких випадках майже одночасно з проносом з'являються ураження шкіри, що вказує на доброякісний перебіг хвороби. Спочатку це сочевицеподібні червоні плями, що перетворюються згодом на вузлики і міхурці. Останніх виявляють на шкірі, що не пігментується: вимені, мошонці, внутрішній поверхні стегон, а також на шиї, спині, плечах і бічній грудній стінці.

За абортівної форми спостерігають помірний пронос без ураження слизової оболонки рота. Можлива латентна форма перебігу цього захворювання, що встановлюється лише серологічними дослідженнями. Часто бувають рецидиви латентних форм перебігу інфекції. Відомо також, що чума великої рогатої худоби може ускладнюватися секундарними хворобами і перебігати у вигляді змішаної з піроплазмозом, трипанозомозом або еймеріозом інфекції.

У буйволів і зебу хвороба також може перебігати у вигляді легкого нездужання, помірного підвищення температури протягом 4–5 діб, незначних катаральних явищ у шлунку, кишках, обмежених некрозів слизової оболонки на окремих ділянках ротової порожнини й піднебіння.

У овець і кіз хвороба перебігає, як правило, легко і характеризується гіпертермією, катаром кон'юнктиви і слизової оболонки носа, прискореним диханням і сухим кашлем. За тяжкого перебігу спостерігають загальну слабкість, жовтувато-білі виділення з очей і носа, кашель, утруднене дихання (bronхопневмонія), часті виділення рідких, таких що містять слиз калових мас зелено-брунатного кольору. Сильне схуднення і асфіксія призводять до смерті.

Свині європейських порід хворіють здебільшого безсимптомно. У азійських порід хвороба має тяжкий перебіг. Вчені Лаосу та Індії спостерігали в уражених вірусом чуми свиней гарячку, набряки губ, зниження апетиту, утруднене дихання, кашель, блювання, кон'юнктивіт зі значною сльозотечею, ерозії та утворення біло-жовтих нашарувань на слизових оболонках рота і піхви, сильний пронос. Загибель настає на 5–14-у добу хвороби.

Патолого-анатомічні зміни. Труп тварин сильно виснажені. Зовнішні покриви навколо природних отворів забруднені секретами та

екскретами. На шкірі живота, вимені, стегон, промежини спостерігають висипання у формі крововиливів, вузликів і пухирців із виділенням ексудату, який, підсихаючи, утворює кірочки.

Слизова оболонка носової порожнини, гортані, трахеї почервоніла, пронизана крововиливами, часто усіяна ерозіями та виразками, вкрита плівками фібринозного ексудату. В грудній і черевній порожнинах виявляють мутну сірувату рідину з домішкою крові. Бронхи іноді містять драглеподібний ексудат, який під час надавлювання виділяється у вигляді еластичних циліндрів. Легені переважно в стані інтерстиціальної емфіземи. Нечасто виявляють розсіяні лобулярні вогнища пневмонії крупозного характеру. Слизова оболонка ротової порожнини вкрита сіро-жовтими нашаруваннями, які залишають після себе яскраво-червоного кольору ерозії. Помітні і більш глибокі ураження типу дифтеритного запалення і виразок. Крупозні і дифтеритні процеси починаються з появи на слизовій оболонці ротової порожнини вузликових висипань. Слизова оболонка мигдаликів – також місце крупозних і дифтеритно-виразкових процесів. Передшлунки, здебільшого, не змінені. Виняток становить книжка, розтягнута сухими і щільними кормовими масами, які скупчились у ній, іноді вони начебто спресовані. На листках книжки виявляють вузлики, ерозії та виразки. Сичуг пустий або в ньому є незначна кількість рідини з домішкою слизу, забарвленою в світло-жовтий або брунатний (з домішкою крові) колір. Слизова оболонка його, головним чином, по верхівках складок і в ділянці пілорусу, набрякла, яскраво-червоного або вишнево-червоного кольору, пронизана крововиливами і усіяна ерозіями та виразками, вкрита плівками фібрину.

Зміни кишечника найбільш виражені в порожній і прямій кишках. Вміст порожньої кишки рідкий, нагадує рисовий відвар. Пізніше від домішки крові він набуває червоно-брунатного, і, навіть, жовто-зеленого забарвлення. Як правило, до вмісту домішані пластівці фібрину. Слизова оболонка порожньої кишки крупозно-геморагічно запалена, пронизана численними крововиливами і вкрита плівками фібрину. Одночасно в порожній кишці може розвиватись дифтеритний процес, який уражує здебільшого пейерові бляшки і солітарні фолікули. Останні з поверхні вкриті жовтуватими сирнистими масами, що проникають до підслизового шару. За розм'якшення некротичних мас та їх відторгнення у фолікулах залишається виразка. У прямій кишці виявляють фібринозно-геморагічне запалення з утворенням фібринозно-

них плівок, струпів і виразок. Товстий кишечник уражений менше. Як правило, в ньому виявляють явища гострого катарального запалення. Ілеоцекальний клапан з боку слизової оболонки пронизаний крововиливами та вкритий крупозними і дифтеритними нашаруваннями. Мезентеріальні лімфатичні вузли сильно набряклі та геморагічно інфільтровані. Печінка ніздрювата, глинистого або шафрано-жовтого кольору. Жовчний міхур переважно сильно розтягнутий густою, темно-зеленого кольору жовчю з домішкою крові. Його слизова дифузно або смугасто гіперемійована і містить незначних розмірів виразки, обмежені червоним обідком, на дні яких видно сіро-зеленого кольору струпи. Слизова оболонка сечового міхура вкрита точковими і смугастими крововиливами. Сеча червоно-брунатного кольору, а в разі значного домішування крові – кривава. На кліторі і слизовій піхви часто виявляють крововиливи та фібринозні плівки.

Поверхневі лімфатичні вузли (підщелепні, привушні, заглоткові, шийні, передлопаткові, пахові, підколінні тощо) у загинув тварин атрофовані, на розрізі бувають від блідо-сірого до червоного кольору, рисунок стертий. Селезінка зменшена, виглядає більш щільною й блідою. На розрізі пульпа темно-червона, фолікули не відрізняються, трабекули видно чітко, зскрібок незначний.

Гістологічно виявляють ацидофільні тільця-включення і специфічні зміни ядер клітин. Крім того, спостерігають дегенерацію та утворення значної кількості гігантських клітин (Глушков А.А., 1990).

Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних, клінічних та патолого-анатомічних даних і підтверджують лабораторними дослідженнями, які необхідні для ідентифікації вірусу, його антигену, специфічних антитіл та вірусоспецифічних змін тканин. З цією метою зажиттєво беруть кров у період гарячки, а також матеріал (методом біопсії) з підщелепних і передлопаткових лімфовузлів (пунктат), а після смерті тварини – мезентеріальні лімфатичні вузли голови та шматочки внутрішніх органів, обов'язково селезінки. Серологічно кров досліджують якнайшвидше, після появи клінічних ознак і повторно, через 10–14 діб.

На позитивний результат біопробі вказують підвищення температури тіла через 5 діб після зараження у невакцинованих тварин, розвиток характерних клінічних ознак хвороби, 90% летальність. Вакциновані телята не хворіють.

Для зараження культури клітин нирок телят використовують суспензію лейкоцитів досліджуваної тварини або клітинну суспензію її

органів. На позитивний результат указує ЦПД, яка характеризується округленням клітин, появою багатоядерних синцитіїв, руйнуванням моношару культури. За культурою спостерігають 9–18 діб.

Для відтворення хвороби використовують молодняк великої рогатої худоби або телят буйволів. Заражають їх кров'ю або 10–20% суспензією лімфатичних вузлів, отриманою від хворих тварин у перші 5 діб хвороби. Тваринам вводять підшкірно 10 см³ досліджуваного матеріалу. На позитивний результат указують підвищення температури тіла у заражених через 5 діб після інокуляції матеріалу з наступним розвитком типової клінічної картини хвороби. Летальність тварин за експериментального зараження становить біля 90%. У разі одужання тварин додатковим критерієм специфічності перебігу хвороби є підвищення титрів антитіл.

Вірус чуми великої рогатої худоби можна ідентифікувати методом біологічної проби на імунній та неімунній худобі. Двох тварин вакцинують сухою вірусвакциною із штаму “ЛТ” згідно з настановою. Через 12 діб вакцинованих і двох невакцинованих тварин заражають досліджуваним матеріалом (суспензія селезінки, лімфатичних вузлів, кров). За наявності у невакцинованих тварин гарячки, клінічних ознак і відсутності – у вакцинованих біологічна проба вважається позитивною. У захворілих або загиблих тварин специфічний антиген виявляють у серологічних реакціях.

Для виявлення вірусного антигену (індикації вірусу) застосовують РЗК, РДП (РІЕОФ), РЗГА, РІФ, ІФА, ПЛР, ідентифікацію вірусу проводять у РН, РЗК, ІФА. У тканинах хворих тварин виявляють внутрішньоядерні і цитоплазматичні включення (Сидибє Сатиги, 1989; Сюрин В.Н. и соавт., 1991, 1998). Російські дослідники А.В. Луницын зі співавт. (1998) встановили, що у перехворілих на чуму тварин через 24–33 доби в сироватці крові не виявляли антитіл в РДП та РЗК. У РН титри антитіл становили 1:160 і вище, у твердофазному варіанті ІФА – 1:4–1:640.

Диференційна діагностика. Чуму великої рогатої худоби слід диференціювати від злоякісної катаральної гарячки (відсутність контагіозності, спорадична захворюваність, характерне ураження очей – дифузний кератит і фібринозний ірит, більш тривалий перебіг), ящуру (більш виражена контагіозність, сприятливі наслідки за доброякісно-го перебігу, характерний афтозний процес, лабораторне дослідження, і в першу чергу – біологічна проба на морських свинках), вірусної ді-

ареї (повільний розвиток епізоотії та більш легкий перебіг, за результатами вірусологічного дослідження), пастерельозу (переважають крупозно-дифтеритні пневмонії, спостерігають набряки в ділянці підгруддя, грудей, шиї, кінцево проводять бактеріологічне дослідження), еймеріозу (мікроскопія), інфекційного гідроперикардиту (враховують меншу контагіозність і менш злюкисний перебіг захворювання, проводять лабораторні дослідження з метою виділення рикетсій), кровопаразитарних хвороб (мікроскопія), катаральної гарячки овець (блутанг не реєструється на території України, враховують специфічність ознак і контагіозність, проводять індикацію вірусу в ІФА) і інфекційного ринотрахеїту (у молодняку проявляється ураженням органів дихання, у дорослих тварин – вульвовагінітами та баланопоститами, контагіозність може спостерігатись лише у молодняку, кінцево проводять вірусологічне дослідження).

Лікування не має практичного значення внаслідок значної небезпеки поширення цього захворювання (конвенційна хвороба). Сероте-рапія має успіх, якщо її застосовувати в початковій (гарячкової) стадії хвороби. У благополучних зонах хворих і підозрілих у захворюванні тварин рекомендується вбивати безкровним методом із подальшим знищенням трупів.

Імунітет. Велика рогата худоба, що перехворіла на чуму, набуває спочатку нестерильного, потім стерильного, практично довічного імунітету (тривалістю більше 5 років). Телята від матерів, що перехворіли, отримують колостральний імунітет. Тварини-рекон-валесценти або щеплені живими вакцинами під час тільності передають імунітет нащадкам тривалістю до 11 міс. Такий імунітет розвивається в результаті не лише передачі антитіл з молозивом і молоком, але й за проникнення вакцинного вірусу в ембріон, що розвивається. Пасивна імунізація захищає тварин від захворювання лише протягом 14 днів. Її застосування доцільне за короткочасної небезпеки зараження, наприклад у разі транспортування різних груп худоби.

Для активної імунізації використовувались інактивовані, нині здебільшого – живі вакцини. Живі вакцини, залежно від методики приготування препарату, розподіляють на капринізовані, лапінізовані, авіанізовані та культуральні. Імунітет після введення капринізованої вакцини (Даубней і Гудзон) формувався вже на 2–3-ю добу і тривав до 6 років. Цим препаратом рекомендувалося щеплювати худобу, що має резистентність до цього захворювання, наприклад ко-

роткорогих східноафриканських зебу. Внаслідок тяжких поствакци-нальних реакцій втрати худоби сягали 11%. Крім того, можлива ак-тивізація латентних форм еймеріозу, піроплазмідозу і пастерельозу. Протипоказана ця вакцина європейським породам та їх гібридам (Мак Мод, Еванс і Скот).

Лапінізована вакцина (Накамура, Вагатума і Руку-Шо) виявилась менш вірулентною. Її застосовували в Африці, Монголії, Китаї, В'єтнамі, але лише в неблагополучних стадах. На особливо чутливих породах, наприклад, на чорній японській і корейській, використання її заборонене (може загинути 30–60% тварин). Тяжко переносять ще-плення також джерсейська худоба, водяні буйволи, короткорогі зебу. Імунітет формувался швидко й зберігався більше 2 років.

Плоурайт і Ферріс (1962) культивували вірус чуми великої рогатої худоби в одношарових клітинних культурах нирок телят і ослабили його вірулентність подальшими 90 пасажами. Вакцина з штаму *TCRV* Плоурайта і Ферріса авірулентна, імуногенна, її використовують без обмежень. У щеплених тварин (західно-африканські шортгорни, зебу) може бути короточасне (1–6 діб) підвищення температури. Напружений імунітет формувался з 4-ї доби і тривав не менше 2 років (Джонсон і Сміт, 1962). Вірус не виділявся з організму щеплених тварин. У країнах Західної Африки протягом тривалого часу застосовували вакцину зі штаму *Kabete“O”* (Сидибє Сатиґи, 1989).

Сучасні вакцини проти чуми великої рогатої худоби дуже ефективні і високоекономічні. У щеплених тварин спостерігають невисоку гарячку, яка проявляється через 4–11 діб після щеплення й триває 1–11 діб. Після одноразового введення вакцинного вірусу (100 ID₁₀₀) імунітет настає через 72 год і триває 7–8 р. (Plowright W. et al., 1984). Для країн із жарким кліматом розроблена і виготовляється більш терморезистентна вакцина. Використовують штам “*Plowright*”, що адаптований до культури клітин *Vero* і ліофілізований із різними стабілізаторами. У вакцинованих тварин, на відміну від хворих, в органах не виявляють преципітувального антигену, що дає можливість диференціювати вакцинованих від хворих тварин (Сергеев В.А., 1993).

У колишньому СРСР у прикордонних районах застосовували вак-цину із штаму ЛТ (Митин Н.И.). Під час спалаху чуми в Туві (1991– 1992 рр.) крім застосованої вакцини зі штаму ЛТ, позитивно заре-комендувала себе також російська вакцина із штаму К37/70 (Сары-глар Л.К. и соавт., 2000).

Інактивовані вакцини використовують для створення буферної зони і на заключному етапі ерадикації інфекції після застосування вірусвакцини для обмеження можливого вірусносійства.

Нині в Японії та США створені рекомбінантні вакцини, які складаються із живого вірусу (наприклад, віспи) або бактерій (ешерихій, сальмонел, дріжджів), у які інтегровано ген, що кодує протективний антиген вірусу чуми. У щеплених цими вакцинами тварин продукуються вірусонейтралізуючі антитіла, які захищають тварин у разі зараження вірулентним вірусом в дозі в 1000 разів більше летальної. Ці вакцини можна застосовувати навіть шляхом скарифікації, вони термостабільні, безпечні (Глушков А.А., 1990). Фахівці США та Ефіопії запропонували рекомбінантну вакцину, вірус якої експресував гени глікопротеїнів злиття та гемаглютиніну вірусу чуми великої рогатої худоби. Особливість запропонованого препарату в тому, що рекомбінантний вірус швидко зникав із організму щеплених тварин (Verardi P.H. et al., 2002). M.D. Baron et al. (1998) на основі штаму *Kabete“O”*, що використовується як матриксний у вакцині “*Plowright R BOK*” отримали маркерну вакцину, після застосування якої можна диференціювати поствакцинальні антитіла від постінфекційних (Аронова Е.В. и соавт., 2003). З урахуванням застосування в тропічних країнах, особливі вимоги ставлять до стабільності сухих вакцин. Культуральна вакцина із штаму *Kabete“O”* не знижувала біологічної активності нижче рекомендованого ВООЗ і МЕБ рівня – за 5°C протягом двох років; за 20°C – 56 діб; за 37°C – 7 діб (Languet B. et al., 1985).

Профілактика і заходи боротьби. В Україні чуму великої рогатої худоби не реєструють. Однак хворобу періодично реєструють в Ірані, Туреччині, Росії, що становить небезпеку занесення її за су-часних міжнародних зв'язків, ось чому необхідно постійно застосовувати заходи, які спрямовані на попередження занесення цієї хвороби в нашу країну.

Для профілактики чуми в Україні не проводять щеплення у при-кордонних зонах. Профілактика цього захворювання ґрунтується на ретельному ветеринарному нагляді за тваринами, які надходять із-за кордону.

У випадку чуми великої рогатої худоби надзвичайна протиепізоотична комісія приймає рішення про введення карантину на неблагополучній території (ферми, відділення, пункти, господарства, пасовища) відповідно до Закону України “Про ветеринарну медицину”, із

зазначенням меж зони, яка піддається карантинуванню і зони, загрозованої щодо занесення збудника цього захворювання.

За умовами карантину забороняється: вивозити з неблагополучних пунктів тварин усіх видів, а також продукти тваринництва й рослинництва; доставляти в неблагополучний пункт домашніх, диких і циркових тварин; закуповувати, проводити заготовлю худоби, продукти й сировину тваринного походження, а також сільськогосподарські продукти; забивати домашніх і диких тварин на м'ясо, торгувати сирим м'ясом, продуктами забою тварин, молоком. У разі крайньої необхідності дозволяють забій здорових тварин на спеціальному майданчику під наглядом фахівців ветеринарної медицини, з дотриманням заходів, які попереджають розповсюдження вірусу. М'ясо використовують у їжу лише в неблагополучному пункті. Молоко від здорових тварин неблагополучного пункту переробляють на топлене масло. Забороняється організовувати виставки та інші заходи, пов'язані зі скученням тварин, а також, проходити і проїжджати через неблагополучний пункт, виходити і виїжджати за межі території, яка піддається карантинуванню, на всіх видах транспорту, що належить господарствам, підприємствам, організаціям, незалежно від відомчої належності, а також громадянам.

Перекривають дороги, які проходять через населений пункт. На всіх перехрестях встановлюють чіткі вказівні знаки для об'їзду. У виняткових випадках із письмового дозволу спеціальної комісії дозволяється вихід окремих осіб і виїзд машин спеціального призначення з неблагополучного пункту за невідкладними справами. У такому разі одяг та взуття осіб, які виходять за межі карантинованої території, і машини, що виїжджають, піддають обов'язковій ретельній дезінфекції під контролем інспектора державної ветеринарної медицини. Для проведення таких заходів на кордоні неблагополучного пункту встановлюють дезінфекційне устаткування, ємність з дезінфекційними розчинами та щітками для обробки взуття, дезінфекційну камеру для знезараження одягу, вагончики або палатки для фахівців ветеринарної медицини і осіб, які тут чергують.

За рішенням надзвичайної протиепізоотичної комісії в разі запровадження карантину місцеві органи і керівники господарств зобов'язані: на час карантину виставити необхідну кількість охоронно-карантинних міліційних постів із цілодобовим чергуванням, забезпечити їх телефонним або іншим зв'язком, вивісити спеціальні оголо-

шення з написами: “Карантин. Прохід, виїзд і в’їзд заборонено”, обладнати пости шлагбаумами; виділити необхідну кількість людей для несення чергування на охоронно-карантинних постах, забезпечити чергових нарукавними пов’язками, спецодягом і спецвзуттям; встановити вагончики або палатки для чергових.

За карантинування залізничних станцій, морських і річкових портів та аеропортів карантин встановлюється і в населених пунктах, і на території у радіусі 10 км. До зняття карантину припиняється завантаження і розвантаження тварин усіх видів, продуктів та сировини тваринного походження, забороняється зупинка потягів на карантиніваних залізничних станціях, можуть відмінитись рейси повітряного, морського і річкового транспорту.

Заходи з ліквідації захворювання великої рогатої худоби на чуму проводять силами спеціальних бригад, персонал яких інтернується на території неблагополучного господарства, забезпечується транспортом, спеціальними машинами для утилізації і прибирання трупів, проведення дезінфекції, виконання господарських та інших робіт.

Для доставки продуктів харчування і різних матеріалів на кордоні неблагополучного пункту обладнують перевалочний майданчик, вантажі на який підвозять ззовні. Для цього використовують окремий транспорт, що вивантажується особами, не пов’язаними з доглядом за тваринами. З перевалочного майданчика вантажі вивозять до місця призначення спеціально виділеним із цієї мети транспортом, який постійно знаходиться в неблагополучному пункті без виїзду за його межі.

Відповідальним за проведення заходів безпосередньо в неблагополучному пункті (господарстві) призначається керівник протичумної бригади, якому підпорядковуються всі фахівці ветеринарної медицини, які знаходяться в цьому пункті.

Велику рогату худобу, буйволів, яків, овець, кіз і верблюдів утримують ізольовано в приміщеннях або загонах. Категорично забороняється переміщати тварин із однієї групи в іншу, за винятком виведення хворих у ізолятор. Коней дозволяється використовувати для робіт у середині карантиніваного господарства в умовах, які б виключали можливість розповсюдження інфекції.

Для попередження можливого розповсюдження вірусу застосовують заходи із недопущення на територію неблагополучних госпо-

дарств, ферм, дворів – собак і котів (інших тварин). Знищують гризу-нів, організують відлякування птахів.

Приміщення, обори та інші місця, де знаходяться тварини, що-денно піддають дезінфекції. Зібрані гній, сміття, рештки кормів спа-люють. Рідкий гній та гноївку знезаражують формаліном у розрахун-ку 7,5 л на 1 м³ гноївки.

Всіх сприйнятливих до чуми великої рогатої худоби тварин, які знаходяться на території неблагополучного пункту, піддають клініч-ному огляду й поголівній термометрії. Термометри після кожного вимірювання температури дезінфікують. Температурні дані реєстру-ють у пронумерованих зошитах.

Всіх хворих і підозрюваних у захворюванні на чуму (постійна гарячка з високими коливаннями температури) тварин негайно вбива-ють безкровним методом, трупи разом із шкурою спалюють.

Решту тварин, сприйнятливих до чуми великої рогатої худоби, імунізують живою протичумною вірусвакциною (згідно з настано-вою) одночасно в усіх стадах.

У неблагополучних пунктах вакцинації підлягають: велика рогата худоба, буйволи, яки. Вакцинованих тварин щоденно піддають 2-разовому клінічному огляду й термометрії з метою своєчасного вияв-лення, ізоляції та знищення хворих.

У разі появи чуми великої рогатої худоби в окремих стадах (го-сподарствах, відгодівельних майданчиках), кількість тварин у яких не перевищує 100–150 голів, надзвичайна протиєпізоотична комі-сія, за пропозицією начальника районного (обласного) управління ветеринарної медицини, може прийняти рішення про знищення всього поголів'я великої рогатої худоби в неблагополучному пунк-ті (стаді, гурті). Забій тварин проводять у межах карантинованої території на спеціально обладнаних із цією метою тимчасових забійних майданчиках під безпосереднім наглядом головного інспек-тора ветеринарної медицини району. Трупи і туші вбитих тварин спалюють разом із шкурами. Всю територію забійного майданчика ретельно дезінфікують. Про забій тварин складають акт. Аналогіч-но чинять у разі захворювання на чуму буйволів, яків та сприйнят-ливих тварин інших видів.

Після прибирання трупів, забою хворих і вакцинації здорових тварин проводять заключну дезінфекцію, якій повинне передувати ретельне механічне очищення всієї території господарства та інших

місць, куди з неблагополучного пункту міг бути занесений вірус чуми великої рогатої худоби.

Скотарські двори, приміщення, загоны та інші місця, де утриму-вались тварини, очищають від сміття, гною, решток кормів, а потім піддають триразовій дезінфекції з інтервалом 1 день; спалюють де-рев'яні підлоги, переборки, реманент, предмети догляду за тварина-ми, сміття, гній і рештки кормів.

Для дезінфекції приміщень, дворів, загонів та інших місць утримання тварин застосовують 2% розчин їдко-го натру, освітлений роз-чин хлорного вапна, який містить не менше 4% активного хлору або гіпохлориту натрію, що містить не менше 2% активного хлору, із роз-рахунку 1,5 л розчину на 1 м² площі. Цими ж розчинами дезінфікують обладнання, автомобілі та інші транспортні засоби.

Стіни, паркани і різні дерев'яні огорожі знезаражують свіжовиго-товленим розчином негашеного або хлорного вапна. Одяг, білизну, взуття знезаражують в параформаліновій камері. Як дезінфекційний засіб застосовують формальдегід.

Перед зняттям карантину спеціальні представники надзвичайної протиепізоотичної комісії перевіряють якість проведених ветеринарно-санітарних заходів і оформляють акт на зняття карантину, в якому зазначають: коли, і в яких господарствах або населених пунктах було зареєстровано захворювання великої рогатої худоби на чуму; характер перебігу хвороби, кількість захворілих, загиблих і вимушено вбитих тварин за видами і віковими групами; характеристику вакцини, її серію, термін придатності, дату вакцинації та кількість щеплених тварин; дату загибелі або забою останньої хворої тварини; коли, на якій території і які заключні ветеринарно-санітарні заходи проводились з метою повного знищення вірусу чуми великої рогатої худоби в неблагополучному господарстві.

Карантин з неблагополучного пункту знімають через 21 день після загибелі або забою (знищення) останньої хворої тварини і проведення відповідних заключних заходів.

Після зняття карантину з метою проведення біологічної проби, в приміщення, де утримувались хворі тварини, вводять 2–3 здорових телят 8–10-місячного віку, не вакцинованих проти чуми великої рогатої худоби, і за ними спостерігають протягом 30 діб. Якщо за цей період невакциновані телята не захворюють на чуму, дозволяється розміщення на території неблагополучного пункту тварин інших видів.

Нових (сприйнятливих до чуми) тварин, яких вводять (ввозять) у господарство, імунізують живою протичумною вакциною і після вак-цинації утримують ізольовано 15 діб.

Вивозити продукти і сировину тваринного походження з колишньо-го неблагополучного пункту дозволяється через 30 діб після завершення біологічного контролю, протягом 6 міс. Після зняття карантину вивезен-ня тварин дозволяється лише для забою на спеціально виділених і підго-товлених із цією метою м'ясопереробних підприємствах. М'ясо переро-бляють на консерви або воно йде на виготовлення варених ковбас.

Шури, пух та інша сировина, отримані від здорових тварин до встановлення карантину, перед відправленням на переробку оброб-ляють в дезінфекційній камері за 60°C протягом 30 хв.

Зерно і фураж, які знаходились на карантинovanій території, виве-зенню не підлягають; їх згодують у господарстві тваринам, щепле-ним проти чуми великої рогатої худоби і коням.

Згодом на території колишнього неблагополучного пункту прово-дять щеплення всього поголів'я великої рогатої худоби 1 раз на рік протягом 3 років.

Межі загрозової зони визначають на глибину від 50 до 100 км. У загрозовій зоні проводять профілактичні і карантинно-обмежувальні заходи за планом, затвердженим надзвичайною протиєпізоотичною комісією, де в обов'язковому порядку враховують виконання наступ-них положень: негайно піддають імунізації всю велику рогату худобу, буйволів і яків живою вірусвакциною проти чуми, незалежно від того, вакцинувались тварини раніше чи ні. Профілактичними щепленнями охоплюють у першу чергу ті господарства і населені пункти, які зна-ходяться безпосередньо поблизу неблагополучних за чумою великої рогатої худоби пунктів; забороняють випасання й переміщення тва-рин із господарства в господарство, перегін і перевезення худоби на нові пасовища; встановлюють суворий ветеринарний нагляд за всіма господарствами і фермами (фермерськими господарствами), де утри-мують худобу; забороняють вхід сторонніх осіб на територію і в при-міщення, де утримуються тварини, сприйнятливі до чуми великої ро-гатої худоби; припиняють закупівлю, заготівлю, вивезення худоби, продуктів забою тварин і сировини тваринного походження за межі загрозової зони; забороняють продаж сирого м'яса, молочних про-дуктів і сировини тваринного походження на ринках; посилюють ве-теринарний нагляд за боєнськими підприємствами, коморами продук-

тів і сировини тваринного походження; беруть під суворий нагляд заготівлю і перевезення кормів, не допускають вивезення кормів за межі загрозованої зони; забороняють проводити виставки, базари, ярмарки та інші заходи, пов'язані зі збиранням тварин; своєчасно закривають доступ людей до диких тварин у зоопарках (у місцях утримання диких тварин обладнують додаткові дезбар'єри); повідомляють населення про загрозу розповсюдження захворювання і встановлення у зв'язку з цим обмежень, а також про необхідність обов'язкового проведення комплексу профілактичних заходів.

Фахівці ветеринарної медицини (дільниць ветеринарної медицини, дільничних лікарень, господарств) повинні щоденно проводити клінічні обстеження тварин у господарствах і населених пунктах. У разі виявлення захворювань, подібних до чуми великої рогатої худоби, негайно повідомляють про це головного державного інспектора ветеринарної медицини району та ізолюють хворих тварин.

Профілактичні і карантинно-обмежувальні заходи в загрозованій зоні проводять із урахуванням усіх особливостей цієї місцевості (населеного пункту, господарства тощо), виконують їх під суворим контролем служби ветеринарної медицини, за сприяння місцевих органів влади і населення.

Із загрозованої зони тварин, продукти і сировину тваринного походження після зняття карантину з неблагополучного щодо чуми великої рогатої худоби пункту вивозять без обмежень, але не раніше ніж через 30 днів після щеплення тварин.

Запитання для самоконтролю: 1. Дайте характеристику збудника чуми великої рогатої худоби. 2. Охарактеризуйте стадії розвитку патогенезу за чуми великої рогатої худоби. 3. Вкажіть джерело, механізм поширення та інтенсивність прояву епізоотичного процесу за чуми великої рогатої худоби. 4. Назвіть основні клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни за чуми великої рогатої худоби. 5. На підставі яких досліджень, методів, спостережень диференціюють чуму великої рогатої худоби від злосликої катаральної гарячки та інших інфекційних хвороб з везикулярним синдромом. 6. Дайте характеристику особливостям імунітету в тварин та вакцинним препаратам, які використовуються для профілактики чуми великої рогатої худоби. 7. Зазначте виконання основних пунктів Інструкції у заходах профілактики й боротьби з чумою великої рогатої худоби.

ЧУМА ДРІБНИХ ЖУЙНИХ

Чума дрібних жуйних (лат. *Peste des petits ruminants*) – контагіозна вірусна хвороба овець і кіз з гострим та підгострим перебігом, яка характеризується гарячкою, виразковими ураженнями слизової оболонки ротової порожнини, геморагічним гастроентеритом, ураженням лімфоїдної системи і розвитком пневмонії.

Значних економічних збитків завдає чума дрібних жуйних тварин вівчарству і, здебільшого, козівництву, адже захворюваність у первинних вогнищах може досягати 100% за високого рівня летальності (100%). За природних умов на чуму дрібних жуйних хворіють лише домашні й дикі вівці і кози, причому кози більш сприйнятливі. Сприйнятливість до захворювання зумовлена віком і породою тварин. З диких дрібних жуйних у природних умовах сприйнятливі газелі, гірські козли, серни і ларистанські вівці.

Історична довідка. Чума дрібних жуйних, як нова нозологічна одиниця, встановлена в 1968 році та має прогресуючий ареал розпо-всюдження. У загальному списку особливо небезпечних хвороб роду морбілівірусів вона змінила нозоареал збудника чуми великої рогатої худоби. Чума дрібних жуйних, на відміну від чуми великої рогатої худоби, характеризується значною летальністю лише в дрібних жуйних. Стаціонарність хвороби властива Західній Африці, Аравійському півострову і Південній Азії, де займаються натуральним козівництвом та вівчарством. Для країн нозоареалу, де хворобу виявлено вперше або реєструють нетривалий час, характерне територіальне охоплення до 80% гос-подарств із рівнем захворюваності, який досягає від 1 до 100 випадків на 1000 гол. сприйнятливих тварин. У вогнищах інфекції захворюваність і летальність можуть становити до 80–100%. У зв'язку з трансгесією ареалу чуми дрібних жуйних не можна виключати можливості появи останньої на території країн СНД (Книзе А.В. и соавт., 2000).

Характеристика збудника. Чуму дрібних жуйних спричинює РНК-вмісний вірус родини *Paramyxoviridae* роду *Morbillivirus*, який має генетичну подібність і антигенну спорідненість із представниками цього роду. Віріони морбілівірусів складаються з нуклеокапсиду зі спіральним типом симетрії, який оточений двошаровою ліпопротеїновою оболонкою – суперкапсидом. Вірусні частки поліморфні, здебільшого округлої форми. Геном вірусу чуми дрібних жуйних представлений односпіральною, не сегментованою, лінійною РНК із нега-

тивною полярністю і константою седиментації – біля 50S. Послідовність геномної РНК вірусу чуми дрібних жуйних містить біля 16000 нуклеотидів. Щільність вірусу становить 1,24 г/см³.

Вірус чуми дрібних жуйних імунологічно споріднений із іншими морбілівірусами (вірусом кору, чуми собак), однак більше це проявляється із вірусом чуми великої рогатої худоби (Obi T.U. et al., 1990). Проте, враховуючи відмінності антигенної будови останніх, можна проводити диференціацію з застосуванням моноклональних антитіл. Серед трансдиференційних сайтів, як правило, два специфічні вірусу чуми великої рогатої худоби і три – вірусу чуми дрібних жуйних (чітка диференціація). Дослідниками також було виявлено чотири однакових білкових сайти (такі, що перекриваються) у цих двох вірусів, крім того подібні сайти перекриття виявили у вірусів кору і чуми м'ясоїдних. Решта білкових сайтів була притаманна лише вірусам чуми великої рогатої худоби та чуми дрібних жуйних (Libeau G. et al., 1997).

Віріони морбілівірусів містять 6 структурних білків: нуклеопротеїн (N), тісно пов'язаний із вірусною РНК, фосфопротеїн (P), полімеразний білок (L), гемаглютинін (H), білок злиття – фузин (F) і матриксний (мем-бранний) білок (M). Вірус чуми дрібних жуйних не містить нейрамінідази.

Культивування вірусу. Вірус чуми дрібних жуйних репродукується в культурах клітин тварини й людини: нирках і тестикулах ягняти й козеняти, нирках ембріона корови, вівці і лами, нирках амніону людини. Vero, СНЕВ, ВНК-21 тощо. Формування багатоядерних клітин є характерним для характеристики цитопатогенної дії морбілівірусів, більш чітко вона спостерігається в перещеплюваній культурі клітин Vero, і в первинній – нирки ягняти. Інфекційний процес у культурі клітин завершується їх лізісом. Титр вірусу, вирощеного в культуральних клітинних системах, рідко перевищує 5,5–6,0 Іг ТЦД₅₀/см³ (Obi T.U. et al., 1990).

Збудник чуми дрібних жуйних нестійкий у зовнішньому середовищі й до впливу низьких концентрацій загальноуживаних дезінфекційних речовин.

Епізоотологічні відомості. Нині хворобу реєструють на території Африканського континенту і у прилеглих до нього країнах Азії, які мають спільні міжконтинентальні кордони сполучення. Дослідження дрібних жуйних у Нігерії в реакції нейтралізації (РН) показало, що 30–40% обстежених тварин мали антитіла до вірусу чуми дрібних жуйних (вірусоносійство) (Braide V., 1981). Північним кордоном локалізації чуми дрібних жуйних є 40° північної широти – Туреччина,

південним кордоном є екватор. Це означає що кордони хвороби наблизились до країн Закавказзя і Північного Кавказу Росії. Найбільш “урожайним” у новому тисячолітті був 2004 р., коли нараховували неблагополучних із цієї хвороби 34 країни. У дикій фауні чуму дрібних жуйних реєстрували лише в Кувейті. Захворювання овець і кіз реєстрували у 27 державах, лише овець – у 9 країнах, лише кіз – у 2, у дикій фауні – в 1 країні. Напруженість ситуації і розвиток епізоотичного процесу чуми дрібних жуйних характеризуються відповідними коефіцієнтами інцидентності й летальності. Коефіцієнт летальності склав від 1,6 до 74% у країнах Азії і від 22 до 90,1% у країнах Африки, що вказує на різний ступінь патогенності вірусу. Високий ступінь патогенності спостерігали у кіз.

Епізоотична ситуація з чуми дрібних жуйних характеризується ознаками циклічності – 7–14 років. Протягом 1989–2003 рр. у результаті проведених ветеринарно-санітарних заходів хворобу було ліквідовано в 6 африканських країнах (Єгипті, Йорданії, Кувейті, Лівані, Нігерії, Судані). Однак у деяких країнах із профілактичною метою продовжують вакцинацію проти чуми дрібних жуйних.

За повідомленнями С.М. Мамадалиєва і соавт. (2006) чуму дрібних жуйних у Таджикистані стали реєструвати ще з 1995 р. і нині ця інфекція набуває ензоотичних для регіону характеристик. За результатами проведеного серологічного моніторингу антитіла виявляли в ІФА у титрах 1:50–1:3200, превалентність вірусу серед тварин за даними досліджень сироваток становила близько 80% (Коломыцев А.А. і соавт., 2006). І.А. Бакулов (2000) зазначає, що захворювання охоплює все більше нових територій в Середній Азії, хворобу стали реєструвати в Європі, Афганістані, країні, що межує з південними регіонами СНД. У 2003 р. на південних територіях Республіки Казахстан (Жамбильська та Південно-Казахстанська області) виник спалах чуми дрібних жуйних. Пізніше з'ясувалось, що захворювання тварин у Таджикистані й Казахстані спричинив ідентичний вірус чуми дрібних жуйних. Виділений штам “Кентау-7” було паспортизовано й депоновано в НДСГІ.

За даними дослідників (Таджикистану, Казахстану, РФ) можна зробити висновок, що вірус чуми дрібних жуйних змінює свої біологічні властивості, він став уражати породи дрібної рогатої худоби, раніше несприйнятливі до нього (Коломыцев А.А. і соавт., 2006).

Джерелом вірусу чуми дрібних жуйних є хворі тварини і вірусососії. Збудник активно виділяється з організму уражених тварин ще в

інкубаційному періоді. Вірус із організму хворої тварини виділяється з усіма екскретами й секретами і передається аерогенним, контактним та аліментарним шляхами, провідним із яких є аерогенний.

Нині з'являється все більше повідомлень про можливість персистенції вірусу в організмі перехворілих тварин та формування латентних форм інфекції з персистенцією вірусу. Перехворілі на чуму дрібних жуйних тварин на довгі роки залишаються носіями збудника (Tounkara K. et al., 1996).

У великої рогатої худоби і свиней хвороба перебігає без прояву клінічних ознак, хоча антитіла виявляються в РЗК, РДП, ІФА. Для цього захворювання також властивий асоціативний перебіг із вірусними і бактеріальними інфекціями.

Експериментально можна заразити сайгаків і американських білохвостих оленів.

Патогенез. Після зараження вірус проникає в кров, розноситься по всьому організму і розмножується переважно в клітинах PEC: лімфовузлах, кістковому мозку та інших тканинах. Виникає імуносупресія, як наслідок – розвиток запальних процесів у слизових оболонках і шкірі, безперешкодно розвивається секундарна мікрофлора, яка знаходилась на покривному епітелії. Розвивається крупозно-дифтеритне запалення, утворюються ерозії та виразки.

Клінічні ознаки й перебіг. Форма перебігу і наслідки захворювання зумовлені породною сприйнятливістю тварин до захворювання, віком, умовами утримання, наявністю прихованих інфекційних захворювань.

Інкубаційний період за чуми дрібних жуйних триває від 2 до 15 діб і в середньому становить 4–6 діб, із наступним розвитком 3–4-денної гарячки, за якої температура тіла тварини підвищується до 41°C. Потім з'являються ерозії на слизових оболонках. Загибель відбувається здебільшого після бронхолегеневих ускладнень. За розвитком клінічних ознак виділяють п'ять форм: надгостру, гостру, підгостру, хронічну й атипову.

Надгостра і гостра форми чуми дрібних жуйних. Інкубаційний період триває в середньому 2–4 доби, потім у тварин різко підвищується температура тіла (до 40–42°C). На початку захворювання спостерігають запор, що змінюється діареєю з домішкою слизу й крові, а також набряк губ, гіперемію слизової оболонки ротової порожнини з наступним розвитком виразкового або виразково-некротичного стоматиту, кашель, бронхопневмонію, катаральні або катарально-гнійні кон'юнктивіт і риніт. У кітних тварин бувають аборти. На 5–10 добу

у хворих тварин спостерігають зневоднення, виснаження, гіпотермію, що призводить до летальних наслідків.

Надгостра форма чуми дрібних жуйних відрізняється від гострої тим, що на неї здебільшого хворіють кози. Вона перебігає швидше та тяжче. Симптоми, тривалість захворювання та інкубаційний період гострої і надгострої форм дуже подібні. За цих форм перебігу можна спостерігати ускладнення як інфекційними, так і паразитарними хворобами, у тому числі гематозоозами. За менш тяжкого перебігу хвороба переходить у хронічну форму. Нечасто настає одужання.

Підгостра і хронічна форми чуми дрібних жуйних розвиваються протягом 10–15 діб, температура тіла у хворих тварин тримається на рівні 39,5–40,5°C. Для цих форм характерні стоматит, поява слизово-гнійних виділень у кутах губ, папули і пустули в ділянці підборіддя, ротової й носової порожнин, гарячка, пневмонія, діарея, носові та очні витікання, ектимоподібні ураження шкіри. Часто спостерігається розвиток секундарних інфекцій. Клінічні ознаки за цих форм перебігу досить різнобічні.

Атипова форма. Спостерігається нечасто, у самок характеризується ознаками збудження, вульвовагінітами, абортами.

Патолого-анатомічні та гістологічні зміни відбуваються здебільшого в шлунково-кишковому тракті, ступінь їх прояву варіює залежно від тяжкості перебігу. Характерними змінами є запалення та ерозії слизових оболонок із точковими або смугастими крововиливами в товстому відділі кишечника та явищами бронхопневмонії. За ускладнень спостерігають зміни на слизовій піднебіння, зіву і верхньої третини стравоходу. Виразки з нерівними краями, вкриті фібринозно-гнійними нащаруваннями, виявляють у дванадцятипалій кишці та ділянці пейєрових бляшок. У пейєрових бляшках виявляють також смугасті крововиливи з наступним розвитком некрозу. В тонкому відділі кишечника спостерігають десквамацію і некроз залозистого епітелію. Селезінка збільшена, з ознаками лімфоцитолізу. В печінці спостерігають вогнищевий коагуляційний некроз. Іноді виявляють ерозивні вульвовагініти. Лімфатичні вузли збільшені, з крововиливами і вогнищевими некрозами. У трахеї і легенях зміни проявляються гіперплазією, вакуолізацією епітелію, з явищами десквамації. Часто спостерігається апікальна бронхопневмонія. Плеврити і гідроторакс реєструють нечасто.

У разі гістологічного й імуногістохімічного дослідження зміни виявляють здебільшого в епітеліоцитах легень і голодної кишки: помічають ендоплазматичні та ендонуклеарні еозинофільні включення.

За хронічного перебігу спостерігають гіперкератоз і апоптоз епітелію. Дегенеративні зміни, некрози та мікроабсцеси нечасто виявляють у сальних залозах. У ретикулоендотеліальних клітинах виявляють ендонуклеарні включення (Калантаєнко Ю.Ф. і соавт., 2006).

Діагностика. Діагноз на чуму дрібних жуйних ставлять на підставі епізоотологічних і клінічних даних, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. Лабораторна діагностика ґрунтується на виділенні та ідентифікації збудника, виявленні нуклеїнової кислоти, вірусоспецифічного антигену або антитіл.

Виділення вірусу з крові, змивів із кон'юнктиви і носоглотки, передлопаткових та мезентеріальних лімфатичних вузлів, селезінки і легень проводять у первинних культурах клітин нирки ембріона вівці або кози, а також перещеплюваній культурі клітин *Vero*.

Індикацію та ідентифікацію вірусних антигенів в інфікованих тканинах проводять із використанням РДП, РЗК, РІЕОФ, РГА, РІФ, ІФА, ПЛР, імуноцитохімічних і гістологічних методів, а виділеного вірусу – із застосуванням електронної мікроскопії, в культурі клітин *Vero* – за ЦПД або в РН.

Для більш швидкого виявлення вірусу запропонована РІФ, яка до-зволяє протягом 1–3 год ідентифікувати вірус у гістологічних зрізах органів і тканин хворих тварин або інфікованої культури клітин. Спе-цифічність РІФ становить 85,0–90,0% за зіставлення з результатами виділення вірусу *in vitro*.

Застосування моноклональних антитіл в ІФА (*ELISA*) дозволяє швидко ідентифікувати вірус чуми дрібних жуйних і проводити значний об'єм досліджень на неблагополучних та загрозливих щодо цього захворювання територіях (Sungh R.P. et al., 2004). Російські дослідни-ки отримали рекомбінантний нуклеокапсидний білок вірусу чуми дрібних жуйних. На основі рекомбінантного антигену розроблений непрямий варіант ІФА з виявленням антитіл до вірусу чуми дрібних жуйних (Вавилова Н.В., Щербиков А.В., 2006).

Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) є високочутливим і специфічним методом, що дозволяє поставити діагноз на самому початку хвороби та провести ідентифікацію вірусу в патологічному матеріалі. Російські дослідники зазначали, що чутливість розробленого ними методу ПЛР становила для клітинних екстрактів біля 50 вірусних часток на 1 см³, що у 200 разів переважає за чутливістю метод ІФА і в 1000 – метод електронної мікроскопії (Степанов А.В. і соавт., 2000).

Серодіагностика і ретроспективна діагностика. Для ретроспективної діагностики чуми дрібних жуйних застосовується РН, РДП, РІЕОФ та ІФА. Об'єктом досліджень для цих реакцій є проби сирова-тки крові перехворілих тварин. Збільшення титрів вірусонейтралізу-ючих і комплементозв'язувальних антитіл у 4 і більше разів свідчить про перенесену інфекцію.

Для постановки кінцевого діагнозу ставлять біологічну пробу на козенятах, яких заражають кров'ю або суспензією, виготовленою з лімфатичних вузлів, отриманих від хворих тварин у першу добу хвороби. Тварини або захворіють із розвитком характерних ознак хвороби, або в них зросте рівень специфічних до вірусу чуми дрібних жуйних титрів антитіл (Калантаєнко Ю.Ф. і соавт., 2006).

Диференційна діагностика. Чуму дрібних жуйних необхідно диференціювати від катаральної гарячки овець (виражена сезонність, серологічні реакції), ящуру (контагіозність, злоякісний перебіг у молодняку овець майже із 100% летальністю, біологічна проба на морських свинках), віспи овець і кіз (значна контагіозність, стадійність у формуванні віспин, виявлення тілець включень), хвороби Найробі (рецидивна гарячка, геморагічний гастроентерит) та гарячки долини Ріфт (вірусологічні дослідження), злоякісної катаральної гарячки (спорадичність перебігу, ураження очей та нервової розлади, вірусологічне дослідження), контагіозної ектими (ензоотії в стаціонарно неблагополучних господарствах проявляються в період відлучення молодняку або окоту, у маток уражаються соски й вим'я, в ягнят – слизова ротової порожнини, крім того, у дорослих тварин реєструють стоматити, ураження губ, статевих органів і копит, кінцево проводять вірусологічне дослідження), кокцидіозу (копрологічні дослідження фекалій із наступним виявленням яєць гельмінтів), пастерельозу (крім бронхолегеневих уражень виявляють набряки, септичний перебіг, бактеріологічне дослідження), незаразної бронхопневмонії та мінеральних отруєнь (вірусологічні дослідження).

Більш складно диференціювати чуму дрібних жуйних від чуми великої рогатої худоби (подібна клінічна картина, близька генетична та антигенна спорідненість). Специфічним для вірусу чуми дрібних жуйних є розмноження в культурі клітин нирки вівці, у такому разі розмір віріонів дорівнює 500–700 нм, у той час як вірус чуми великої рогатої худоби в указаній культурі клітин не репродукується, а величина віріонів становить 300 нм. Застосовують також реакцію перекресної нейтралізації з використанням гомологічних і гетерологічних вірусів та си-

риваток, методи на основі ІФА з використанням полі- і моноклональних антитіл: точковий, конкурентний, “сендвіч”-варіант та імунохімічні методи. Застосування моноклональних антитіл в імуногістохімічно-му методі дозволяє проводити диференціацію вірусів чуми дрібних жуйних від чуми великої рогатої худоби як у культурі клітин, так і в патологічному матеріалі (язик, кишечник, брижі, селезінка, легені).

Застосування методів гібридизації нуклеїнової кислоти з використанням кДНК-зондів із радіоактивними або ферментними мітками значно спрощує й прискорює проведення диференційної діагностики.

ОТ-ПЛР, порівняно з гібридизацією, є методично більш простою і більш чутливою. Використання специфічних праймерів в ОТ-ПЛР дозволяє проводити диференційну діагностику між генетично спорідненими збудниками чуми дрібних жуйних і чуми великої рогатої худоби. На відміну від імуноферментних методів і гібридизації, продукти ПЛР можна використовувати для визначення нуклеотидної послідовності, проведення штамової диференціації та вивчення молекулярної епізоотології.

Аналітична чутливість розробленого ВНДІВВіМ молекулярно-генетичного методу ПЛР, що дозволяє виявляти РНК вірусу чуми дрібних жуйних, становить 50 вірусних часток на 1 см³, за 100% специфічності методу. Чутливість ПЛР на клінічному матеріалі від інфікованих вірусом чуми дрібних жуйних склала 100% (Калантаєнко Ю.Ф. і соавт., 2006).

Сучасні дослідження показують, що диференціація штамів чуми дрібних жуйних і чуми великої рогатої худоби може бути проведена методами, які ґрунтуються на аналізі геному збудників. Однак такі дослідження вимагають додаткових серологічних досліджень із ідентифікації збудника.

Імунітет. Тварини після перехворювання на чуму дрібних жуйних набувають тривалої стійкості до повторного зараження, про що свідчить наявність у крові комплементозв’язувальних, преципітувальних і вірусонейтралізуючих антитіл. У неблагополучних зонах з метою специфічної профілактики чуми дрібних жуйних застосовують як гомологічні, так і гетерологічні вакцини у формі атенуйованих, інактивованих та рекомбінантних препаратів.

Культуральна вакцина проти чуми великої рогатої худоби (*TCRV*) забезпечує надійний захист тварин від зараження вірусом чуми дрібних жуйних більш ніж на 15 міс. Однак імунітет, який напрацьовується в овець і кіз у разі введення гетерологічної вакцини, захищає їх лише від клінічного прояву чуми дрібних жуйних, але не перешкоджає репродукції цього вірусу. До того ж, наявність вірусонейтралі-

зуючих антитіл проти вірусу чуми дрібних жуйних у титрі до 1:40 у 50% випадків не є гарантією стійкості чутливих тварин за інфікування вірусом чуми дрібних жуйних. На низьку ефективність інактивованої гомологічної вакцини проти чуми дрібних жуйних на стаціонар-но неблагополучних територіях вказував А.А. Abegunde

Згодом були розроблені й запропоновані для ветеринарної практики культуральні вірусвакцини проти чуми дрібних жуйних із шта-мів “45g” і Нігерійського 75/1, застосування яких у неблагополучних щодо чуми дрібних жуйних зонах забезпечує напружений імунітет у щеплених тварин до 3-х років.

У 1990 р. в колишньому СРСР, у НДСГІ було отримано вакцин-ний штам 45g/35 вірусу чуми дрібних жуйних, який накопичувався в первинних культурах клітин нирки й тестикулів овець і кіз у титрах 5,0–5,5lg ТЦД₅₀/см³. Пізніше в ВНДІВВіМ на його основі було отри-мано штам 45G37/35-К, з якого почали виготовляти вірусвакцину проти чуми дрібних жуйних.

Розроблена також рекомбінантна вакцина проти чуми дрібних жуйних і віспи овець та кіз на основі рекомбінантного вірусу *resCapPPR/F*. Цей вірус було отримано шляхом вбудовування гена *F* білка, відібраного від атенуйованого вірусу чуми дрібних жуйних, у геном авірулентного вірусу віспи овець і кіз.

Є повідомлення про успішне застосування на тваринах рекомбінант-ної вакцини проти чуми великої рогатої худоби й чуми дрібних жуйних.

Заходи боротьби подібні до таких за чуми великої рогатої худо-би. Нині за рекомендаціями МЕБ у разі виникнення чуми дрібних жуйних у нових вогнищах рекомендується проведення стемпінг-ауту (поголівний забій усього сприйнятливого поголів'я у вогнищі), а на стаціонарно неблагополучних територіях допускається проведення систематичної вакцинації (Калантаенко Ю.Ф. и соавт., 2006).

Запитання для самоконтролю: 1. Вкажіть на відмінні характеристики збудників чуми великої рогатої худоби та чуми дрібної рога-тої худоби. 2. Охарактеризуйте стадії розвитку патогенезу за чуми дрібної рогатої худоби. 3. Назвіть основні клінічні ознаки і патолого-анатомічні зміни за чуми дрібної рогатої худоби. 4. Вкажіть на основ-ні диференційні ознаки чуми дрібних жуйних та інфекційних хвороб з везикулярним синдромом. 5. Дайте характеристику особливостям імунітету в тварин за чуми дрібної рогатої худоби. 6. Зазначте основні заходи профілактики й боротьби з чумою дрібної рогатої худоби.

ЯЩУР

Ящур (лат. *Aphthae epizooticae*; син. афтозна гарячка, слинівка, прищизця) – це надзвичайно контагіозне, переважно з гострим перебігом інфекційне захворювання домашніх і диких парнокопитих тварин багатьох видів, яке проявляється гарячкою, характерними везикулярними (афтозними) ураженнями слизових оболонок ротової порожнини та носа, шкіри вимені, міжкопитної щілини та копитного вінчика.

Історична довідка. В російській мові слово “ящер” у сучасному його розумінні згадується М.В. Ломоносовим в його “Російській граматиці” (1755). Згодом згадується в словниках із 1794 р., у тому числі у В.І. Даля. Вже як ящур визначається з 1864 р. Слово безумовно споріднене з зоологічними термінами ящірка та “ящер” і навіть походить від них. Проміжна ланка в еволюції формування терміну – “ящер” як шкіра, вкрита висипаннями, шорстка, шагренева (подібно за змістом з латинським *aphthae epizooticae*), і згодом – як шорсткувате захворювання язика в худоби. Інтригуючою у назві є заміна е на у. На цей рахунок можливі три версії: 1) так зване омонімічне відштовхування; 2) існування вихідного зоологічного терміну “ящер” в формі ящур, що є, наприклад, у польській мові (*jaszczurka* – ящірка); 3) змішування слів “ящер” та щур (у значенні пацюк). На користь останньої версії свідчить той факт, що форма ящур зустрічається ще в двох відносно близьких лексичних ситуаціях – означає рід миші і ссавців жарких країн, лусочника, близького до мурахоїда.

Захворювання тварин з ознаками, характерними для ящуру, описані більше чотирьох століть тому в Італії лікарем Fracastoro (1546 р.). Вчений також зробив припущення, що збудник тривалий час зберігається в італійських Альпах і саме з цих територій розпочинаються його епізоотії. Ящур мав широке розповсюдження і реєструвався на всіх континентах світу крім Нової Зеландії та Австралії. В Європі епі-зоотії ящуру реєстрували через кожні 5–10 років. В Азії епізоотії ящуру реєстрували постійно. Вважається, що саме Азія була висхідним пунктом для більшості епізоотій ящуру, що поширювались далі на інші континенти. Широке розповсюдження ящуру в Європі на початку XIX ст. призвело до того, що в Німеччині було створено комісію з вивчення цього захворювання, яку очолив видатний німецький вчений Fridrich Löffler. У 1897–1898 рр. F. Löffler та P. Frosch встановили вірусну природу цього захворювання.

У Росії вперше описав ящур ветеринарний лікар О.С. Пашкевич (1846). З 1881 до 1912 рр. в Росії епізоотії ящуру реєстрували щорічно, хворіли сотні тисяч, і навіть мільйони тварин. У період з 1940 до 1958 рр. ящур реєстрували у колишньому СРСР щорічно. Більш значна кількість неблагополучних пунктів була зареєстрована в 1941–1942 та 1952–1953 рр. На Україні зареєстровані значні епізоотії ящуру в 1952–1957 рр., 1958–1962 рр., 1965–1966 рр. Епізоотією ящуру 1965–1966 рр. було охоплено всі країни Європи, крім Великобританії. Це захворювання було зареєстроване на території України в 1981 (хвороба охопила 28 адміністративних районів), 1986 (Ворошиловградська, Житомирська, Херсонська області) та 1988 рр. (виток вірусу з Сумської біофабрики та спалах серед свиней у Закарпатській облас-ті)(Бурдов А.Н. и соавт., 1990; Бусол В. зі співавт., 1997; Бусол В., Горжеєв В., 1997; Вербицький П., 2001).

Значний внесок у вивчення цього захворювання зробили – С.М. Ви-шелеський, О.Л. Скоморохов, М.В. Рево, В.П. Онуфрієв, А.І. Собко, О.М. Бурдов, А.І. Гриценко, А.А. Сюсюкин, Л.М. Соколов, Ю.А. Чер-няєв, О.М. Рахманов, О.Х. Бондаренко, Ж.А. Шажко, А.І. Дудников, В.О. Міщенко та інші (Рахманов А.М. и соавт., 2006).

Ящур на території колишнього Радянського Союзу вдалось ліквідувати та налагодити епізоотологічний моніторинг лише із створенням у 1958 р. Всесоюзного науково-дослідного ящурного інституту. В 1992 р. цей інститут перейменовано у Всеросійський науково-дослідний інститут захисту тварин (ВНДІЗТ, м. Владимир). Із 2003 р. ВНДІЗТ надано статус Федерального центру охорони здоров'я тварин. Згодом Міжнародне епізоотичне бюро надало цьому інституту статусу Регіональної референтної лабораторії МЕБ для країн Східної Європи, Середньої Азії і Кавказу з ящуру. Подібний статус у світі мають чотири інститути: ВНДІЗТ, Інститут захисту тварин у Великобританії, Панамериканський ящурний центр у Бразилії та Інститут вакцин у Ботсвані (Рахманов А.М., 2001). Міжурядова рада із співробітництва в галузі ветеринарії країн СНГ та Виконком СНГ розробили “Програму сумісних дій держав-учасниць СНГ із профілактики та боротьби з ящуром в державах Співдружності на 2004–2010 рр.”, за якою цей інститут визначений її координатором (Рахманов А.М., 2003). Україна тримає в цьому інституті постійний резерв вакцини у кількості 100 тис. доз (Вербицький П., 2001).

Досконале вивчення вірусу ящуру, розробка й впровадження у практику ветеринарної медицини необхідних діагностичних препаратів та засобів специфічної профілактики привели до ліквідації цього захворювання у Радянському Союзі, у тому числі й в Україні.

Проте, незважаючи на досягнуті успіхи, і нині ящур продовжує залишатися досить небезпечною хворобою, що завдає значних економічних збитків тваринництву й торгівлі багатьох країн світу. За епізоотії ящуру типу О на Тайвані в 1997 р. виникло більше 6000 ящурних вогнищ, загинуло й було знищено більше 4 млн гол. свиней, загальні економічні збитки склали біля 10 млрд доларів США. За повідомленнями МЕБ, щорічно неблагополучні щодо ящуру 50–75 держав в Азії, Африці, Південній Америці та Європі. Більш напруженою є епізоотична ситуація на Азіатському континенті. Такі країни, як Індія, Іран, Пакистан, Саудівська Аравія, В'єтнам, Таїланд, Туреччина та інші є стаціонарно неблагополучними з ящуру (реєструють типи А, О, С, Азія-1). Складною залишається епізоотична ситуація на Африканському континенті, де виділяли вірус ящуру усіх семи типів. Неблагополучні з ящуру частина держав Південної Америки (Аргентина, Бразилія, Колумбія, Еквадор, Перу, Болівія, Венесуела). Нині епізоотична ситуація в країнах СНД також не є стабільною. Протягом останніх 10 років неблагополучними з ящуру були: Вірменія, Азербайджан, Грузія, Казахстан, Киргизія, Туркменія, Росія, Таджикистан (Караулов А.К. и соавт., 2000; Рахманов А.М., 2001). Зростання неспокою з приводу спалахів ящуру в 1999–2000 рр. призвело до створення Європейської комісії по боротьбі з цим захворюванням. Разом з ветеринарним лабораторним агентством із дослідження ризиків було утворено Робочу групу.

Внаслідок проведеної аналітичної роботи (анкетування, епізоотологічний аналіз тощо) експерти визначили групи балканських країн із ймовірністю 59% як більш вірогідні для первинного спалаху ящуру та як більш ризиковані для європейських країн. Із шляхів потрапляння ящуру до Європи провідне значення було надане нелегальному імпорту тварин. Ймовірність виникнення інфекції в інших європейських групах країн була значно нижчою, і складала для країн Східної Європи – 23%, Південної Європи – 11%, Західної Європи – 5%, і в острівній частині континенту – 2%. З неєвропейських країн експерти визначили Туреччину як країну більш ймовірного ризику і первинного спалаху (21%). Ймовірність занесення вірусу з продуктами тваринництва

склала 15%, а через ввезення туристами та емігрантами з їжею – 11% (Gallagher E. et al., 2002). Однак всі ці вжиті заходи виявились недо-статніми. У 2001–2002 рр. спалах ящуру виник у Великобританії, його спричинив паназіатський штам типу О. Протягом 7 міс. виникло 2030 ящурних вогнищ, було вбито та знищено 4 млн тварин, збитки склали біля 12 млн доларів (Gibbens J.C. et al., 2001; Сафонов Г.А., Гаврилов В.А., 2002; Груздев К.Н. и соавт., 2005), за повідомленнями інших авторів – до 20 млн доларів (Гуленкин В.М. и соавт., 2001). За даними А.А. Бойка та Б.А. Круглікова (1984), економічні збитки під час ліквідації ящуру в СРСР у 1964–1966 рр. становили близько 300 млн крб (у цінах того часу).

Характеристика збудника. Збудник ящуру належить до роду *Aphthovirus* родини *Picornaviridae*. Вірус має широкий тканинний тро-пізм (епітеліо-міо-кардіо-нейротропний).

Рід *Aphthovirus* включає в себе 7 імунологічних типів і велику кількість варіантів вірусу ящуру (більше 60). Сьогодні відомі такі типи: А (32 варіанти), О (13), С (5), SAT-1 (7), SAT-2 (3), SAT-3 (4), Азія-1 (2). Ящур типів А, О і С реєструється в різних регіонах світу. В Африці реєструють ящур типів SAT-1, SAT-2 і SAT-3, реєструють їх також на територіях Близького Сходу. Тип Азія-1 виявляли на території азіатських країн, в Європі, Близькому і Середньому Сході. У 80-х рр. ХХ ст. було досягнуто стійке благополуччя з ящуру більшості країн Європи, тому було призупинено профілактичні щеплення проти цього захворювання. В 1961–1962 рр. SAT-1 з'явився в країнах Середнього Сходу і в Туреччині. Проте ящур (тип О) було виявлено в Болгарії (1991, 1993, 1996), Росії (1990, 1993, 1995), Італії (1993), Греції (1994, 1996), Сербії (1996). В 1996–98 рр. ящур встановили в Туреччині (тип О), Греції (тип О), Албанії й Македонії (тип А). Наявність значної кількості антигенних типів і варіантів (плюралітет) свідчить про високу природну мінливість вірусу. В періоди між панзоотіями постійно ви-діляли варіанти зі зміненою антигенною будовою, які виникали як результат “антигенного дрейфу” (антигенної мінливості) вірусу. Ан-тигенна відмінність між типами така значна, що їх вважають самос-тійними видами афтовірусів. Типи і варіанти вірусу ящуру відрізня-ються імунологічно, тому кожним із них тварини можуть уражува-тись, навіть за наявності імунітету до інших типів і варіантів. Кожен тип і варіант вірусу має свій склад амінокислот, які забезпечують ан-тигенні відмінності.

Збудник ящуру – РНК-вмісний вірус, розмір віріону становить 18–25 нм. Віріони сферичної форми і мають складну антигенну будову. Вірус ящуру добре репродукується в первинних та перещеплюваних культурах клітин з характерною цитопатогенною дією (ЦПД). Штами вірусу легко адаптуються до організму морських свинок, кроленят і мишенят-сисунів, яких і використовують для постановки біологічної проби. За тривалого пасажування на тваринах цих видів підвищується вірулентність вірусу. “Холодові” пасажі (декілька сотень) вірусу на культурах клітин не призводили до утворення атенуйованих штамів вірусу (Прохоров В.В.). Атенуація є частковою, і вірулентність вірусу відновлюється через 2–3 пасажі на сприйнятливих тваринах. Цим і пояснюється відсутність атенуйованих вакцин для профілактики цього захворювання.

Заразливість вірусу досить висока. В афтозному матеріалі концентрація вірусу може становити $6-8 \text{ lgTCID}_{50}/\text{cm}^3$ (встановлено, що для зараження тварини достатньо одного віріону). Так, у молочній залозі захворілої корови концентрація вірусу досягає $7,0 \text{ lg ID}_{50}/\text{cm}^3$. Достатньо згодувати поросяті 1 cm^3 молока, яке містить $5 \text{ lg ID}_{50}/\text{cm}^3$ вірусу або 0,5 л молока, що містить $2,3 \text{ lg ID}_{50}/\text{cm}^3$, щоб спричинити захворювання. Для зараження теляти достатньо випоїти 0,5–0,9 л молока з концентрацією відповідно $3,3-2,05 \text{ lg ID}_{50}/\text{cm}^3$ (Мищенко В.А. і со-авт., 2005).

Антигенна структура. Капсид цього вірусу має 4 основних поліпептиди (VP_1 , VP_2 , VP_3 , VP_4). У зрілому віріоні міститься біля 60 молекул кожного поліпептиду. Крім чотирьох головних поліпептидів, здебільшого виявляють один міnorний капсидний поліпептид (одна або декілька молекул на віріон) і невеликий поліпептид VPg . У суспензіях клітин, інфікованих вірусом ящуру, виявляють декілька видів вірусспецифічних структур, що відображають різні стадії збирання віріонів та відрізняються константою седиментації, складом поліпептидів та вмістом РНК. Крім 140S (повні віріони), виявлені 75S-капсиди за розмірами і формою подібні до віріонів, але вони не містять РНК. Білкові субодиниці 12S і 14S та *Via*-антиген (4S) (*Virus infection associated*) – термолабільний комплементозв’язувальний антиген, який утворюється в тканинах інфікованого організму або культурі клітин лише в разі розмноження в них вірусу ящуру, але вони не є складовою частиною вірусу, це – РНК-реплікази. Всі названі компоненти мають антигенні властивості, але імуногенними є лише 140S

та 75S-частки. Інфекційні властивості мають лише повні віріони 140S (Черняев Ю.А., 1977; Бурдов А.Н. и соавт., 1990).

Антигенна активність. В організмі природно сприйнятливих тварин вірус індукує утворення вірусонейтралізуючих, комплементозв'язувальних і преципітувальних антитіл специфічно для кожного серотипу. Поверхневий структурний білок VP_1 відповідальний за утворення вірусонейтралізуючих антитіл, тоді як три інших структурних білки (VP_2 , VP_3 , VP_4) такою активністю не володіють. У сироватках природно перехворілих тварин антитіла можна виявити на 8–10 добу після появи клінічних ознак хвороби з підвищенням максимальних титрів антитіл до 16–21-ї доби. Потім титр комплементозв'язувальних антитіл знижується, а через 3 міс. їх присутність не встановлюється, тоді як вірусонейтралізуючі антитіла зберігаються в крові перехворілих тварин протягом 24 міс. Резистентність перехворілих тварин до повторного зараження пов'язана (корелює) з титрами вірусонейтралізуючих антитіл. Вірус ящуру має також властивості преципітиногену, тому РДП можна використовувати для виявлення його типів і варіантів, вивчення антигенної структури вірусу. Сироватки крові тварин-реконвалесцентів не втрачають своєї преципітувальної активності протягом 3 років за зберігання при 4°C.

Культивування. Вірус ящуру можна підтримувати серійними пасажами на природно сприйнятливих тваринах (великій рогатій худобі, свинях, вівцях, козах), однак цей метод не дешевий і пов'язаний із небезпекою винесення вірусу за межі установи. Тому здебільшого в лабораторних умовах стандартні й польові штами вірусу підтримують на морських свинках, білих мишенятах-сисунах, кроленятах та культурі клітин.

Вірус добре розмножується в культурі клітин нирок чутливих тварин, у культурі експлантатів епітелію язика і рубця великої рогатої худоби та в деяких перещеплюваних лініях культур клітин: ВНК-21, *JB-RS-2*, *JFFA-3*, СНЕВ, НСГК-30, КСТ, НТ, *Ch-91*, *RSK* тощо. У культурі клітин вірус розмножується, як правило, з вираженою ЦПД, яка настає через 14–22 год і накопичується в титрах 10^7 – 10^8 ТЦД₅₀/см³ (Цветкова Н.Е., 1971; Сюрин В.Н. и соавт., 1991; Жильцова М.В., 2006). Застосування хімічних мутагенів – нітрозометилнітрозогуанідину, нітрозометилбіурету та діазометилбутану дозволяє змінювати клони вірусу ящуру. Отримані штами перед висхідними мають переваги в інтенсивності розмноження на культурах клітин і накопичення специфічного вірусного білка (Манвелян Г.С., 1992).

Стійкість. Вірус ящуру досить стійкий у довкіллі, а також до дії дезінфекційних речовин. Збудник не чутливий до дії хлороформу, ефіру, фреону, ацетону, чотирьохлористого вуглецю, полінуанідину. Хлорне вапно, креолін, крезол, фенол, сулема вбивають вірус лише через декілька годин. Висока температура та ультрафіолетові промені згубно діють на вірус ящуру. За температури мінус 70°C вірус зберігається десятки років не втрачаючи інфекційної активності. За рН нижче 4 і вище 11,75 вірус консервується. У Пакистані виділений польовий ізолят вірусу, який навіть за нагрівання до 80°C протягом 30 хв зберігав інфекційність. А. Dekker (1998) вказував, що за випробування стійкості різних типів вірусу ящуру більш стійким виявився тип А. Водночас автор зазначав, що режими – за 37°C протягом 14 днів, 50°C протягом 2 днів, прогрівання за 80°C протягом 1 год виявились недостатніми для інактивації 3 із 4 випробуваних штамів.

Більш ефективними препаратами для дезінфекції є: 4% гарячий розчин NaOH та KOH; 2–4% розчини формальдегіду; 4% розчин натрію бікарбонату. В 50% розчині гліцерину на фосфатному буфері (рН 7,2) при 4–8°C вірусомісний матеріал зберігає інфекційність 40 днів. Цей консервант широко використовують під час пересилки матеріалу в лабораторію. Вірус добре зберігається в ліофілізованому вигляді. У непроварених виробах, виготовлених із м'яса свиней, вбитих у період генералізації інфекції, вірус інактивувався 112–119 днів в окостах, у лопатковому жирі – 155–169, у кістковому мозку – 169–179, у жирі окорока – 176–183, у шинці за 183–190 днів. Вживання вірусу в різних ковбасах не перевищує 56 днів. Збудник зберігався краще в жи-ровій тканині, ніж у м'ясі. Взимку за мінусової температури вірус зберігає життєздатність протягом 168 днів; у замороженому м'ясі за мінус 20°C – роками; навесні – до 75 днів; на шерсті тварин – 28 днів. Навіть у тілі кліщів вірус залишається життєздатним до 270 днів. Окремі штами вірусу чутливі до дії протеаз (Борисов В.В., 1992; Сю-рин В.Н. и соавт., 1991, 1998; Байбиков Т.З. и соавт., 1998).

Для інактивації вірусу, в разі виготовлення інактивованих вакцин (збереження антигенних властивостей) застосовують: формальдегід; ацетилетиленімін; гідроксиламін; бета-пропіолактон, оксид етилену (Dekker A., 1998; Лезова Т.Н., Михалишин В.В., 2003). Інактивований вірус зберігає антигенні, імуногенні і комплементозв'язувальні властивості. Встановлено також, що за інактивації формальдегідом на поверхні віріону формується плівка, й молекули інактивуючої речовини

не проникають до РНК вірусу (теорія Гарда). Саме цією обставиною пояснювався спалах ящуру на щепленому поголів'ї в Сумській області у 1988 р. Ще в 1974 р. А.Ф. Бондаренко виявив вплив формальдегіду на комплементозв'язувальну активність вірусу ящуру, яка знижувалась за обробки формальдегідом на 30–50%. Згодом Л.А. Дудников (1992) зазначив, що під час виготовлення інактивованих вакцин проти ящуру формальдегід спричиняв деградацію 146S компонента й руйнував поліпептид VP₁ вірусу ящуру.

Епізоотологічні відомості. Статус вільної від ящуру країни надається державам, на території яких не реєструється це захворювання. Однак країни, де проводиться профілактична вакцинація, отримують статус вільної від ящуру країни з проведенням вакцинацій (що також передбачає певні обмеження).

Характерною особливістю ящуру є майже абсолютна сприйнятливність до цього захворювання парнокопитих тварин (диких і домашніх). За природного зараження більш чутливі: велика рогата худоба, свині, кози, вівці, буйволи, яки і північні олені, косулі, джейрани, сайгаки, лосі, кабани та інші парнокопиті. У спеціальній літературі є повідомлення про низьку чутливість до вірусу ящуру типу О великої рогатої худоби китайської жовтої породи, що пояснюється її природною стійкістю до цього збудника (Huang C.-C. et al., 2002). Загалом на ящур хворіє більше 100 різних видів тварин, у тому числі багато диких, які загалом належать до 33 родин і 14 загонів. На африканському континенті вірус ящуру часто циркулює в популяціях антилоп, жирафів, буйволів та інших тварин у субклінічній формі, спричинюючи незначну захворюваність та летальність. Для європейських країн небезпеку можуть становити дикі кабани, які можуть уражуватись цим вірусом і бути джерелом збудника інфекції (Бабкін М.В., 2005). Собаки й коти можуть заражатися, але захворювання у них перебігає безсимптомно. Є повідомлення про захворювання на ящур слонів, ведмедів, зебр. Коні стійкі до вірусу ящуру.

Хвороба є зооозною. Перші документальні згадки про ящур у людей опубліковані Sagare в 1764 р., який описав більше 1500 випадків афтозної ящурної гарячки, з них 600 збіглися з періодом спалахів ящуру серед тварин. За захворювання виникає після споживання в їжу сирого молока та інших молочних продуктів, виготовлених з молока від хворих на ящур тварин. Реєстрували також випадки захворювання серед осіб, що обслуговували хворих тварин, і тих, що працювали в

лабораторіях із цим вірусом. Особливо чутливі до цього вірусу діти (Кравченко А.Т. и соавт., 1975). З іншого боку за майже 40-літню історію існування ВНДЯІ (нині ВНДІЗТ, м. Владимир) випадків захворювання людей у жодному разі не зареєстровано.

До експериментального зараження чутливі як природно сприйнят-ливі тварини, так і лабораторні: морські свинки, мишенята-сисуни, новонароджені кроленята, котенята й хом'яки до 60-денного віку. У великої рогатої худоби, овець і свиней хвороба легко відтворюється за внутрішньошкірного (в язик), підшкірного, внутрішньом'язового, у вінчик копит і ділянку п'ятачка (у свиней) зараження. Морські свинки сприйнят-ливі до вірусу за інтраплантарного зараження. За інтраперитонеального або підшкірного зараження у мишенят і кроленят розвивається спастична паралегія й загибель. На розтині спостерігають дифузний некроз скелетних м'язів, некроз міокарда, часто ураження підшлункової залози і надлопаткового жиру. У морських свинок, крім ураження кінцівок і слизової оболонки рота, виявляють панкреатит. Адаптаційні властивості епізоотичного вірусу ящуру залежать від особливостей штаму й системи культивування. Більш швидко він адаптується до одношарової культури клітин нирок телят, організму мишенят та кроленят і повільніше – до тканин епітелію язика великої рогатої худоби, поміщених у підтримувальне середовище. Культивування вірусу на курячих ембріонах хоча й можливе, однак потрібні переміжні пасажі – тварина-курячий ембріон (Сюрин В.Н. и соавт., 1998; Захаров В.М. и соавт., 2000).

Здебільшого тварини заражаються ящуром одного типу, однак описані випадки зараження декількома типами одночасно. У спеціальній літературі А.А. Бойком та Б.О. Круляковим (1988) описаний спалах захворювання серед тварин, спричинений збудником двох типів. Як зазначали автори публікації, вже через 2–3 тижні від тварин виділявся лише вірус одного типу, який мав більшу адаптаційну здатність до тварин певного виду. Можливо, така ситуація пояснюється тим, що дві популяції вірусу ящуру вступають у конкуренцію за загальні для них об'єкти існування (місця репродукції), та одна з них витісняється іншою (Прискока В., 1997). Окремі автори навіть зазначали що, так звані, утворені внаслідок такої взаємодії “атипові” штами містити окремі антигенні детермінанти штамів іншого типу, однак у процесі пасажування такі “чужорідні” білки втрачались.

В інкубаційному періоді від хворої великої рогатої худоби вірус можна виділяти з молока протягом 7 діб та із сперми протягом 4 діб

після появи симптомів захворювання. У період, коли хвороба проявляється клінічно, епітелій і рідина везикул містить значну кількість вірусу (більше 10^8 ТЦД₅₀/см³ афтозної рідини). Аналогічні результати отримані й у ході дослідження хворих свиней та овець. У слині вірус можна виявити ще до появи симптомів у кількості 10^2 – $10^{3,7}$ ЛД₅₀/см³, а в період їх прояву – $10^{4,5}$ – 10^6 ЛД₅₀/см³ для мишенят-сисунів. Більшість секретів та екскретів містять вірус протягом 4–5 діб, а слина – 11 діб. Незалежно від способу експериментального зараження (інтраназально, внутрішньом'язово) овець вірус виявляли в органах дихання і регіонарних лімфатичних вузлах, спостерігаючи у хворих тварин виділення вірусу з стравоходно-глотковим і носовим слизом до 10 діб (термін спостереження). У неблагополучному стаді завжди можуть бути тварини без ознак захворювання, але такі, що виділяють вірус із слиною. Щодо цього більш небезпечні вівці, в яких ящур може перебігати безсимптомно.

Перехворювання може супроводжуватися тривалим вірусоносійством, що особливо чітко проявляється у великій рогатій худоби. Вірус від реконвалесцентів, як правило, виділяють із зскрібків епітелію глотки, верхньої частини піднебіння, мигдаликів і стравоходу. Біля 50% перехворілої великої рогатой худоби виділяють вірус протягом 8 міс. В окремих тварин він виділяється до 2 років. Серед клінічно здорових (перехворілих) овець до 50% можуть бути прихованими носіями вірусу упродовж 7 міс. У свиней персистенція вірусу не встановлено. Слід вказати, що кількість вірусу, який виділяють тварини-реконвалесценти, є незначною (10 – 10^2 ЛД₅₀/см³). У стадах буйволів інфекцію протягом декількох років підтримують вірусоносії та тварини з прихованим перебігом захворювання (Сюрин В.Н. и соавт., 1991; Ливтин В., 2001).

На епізоотичну ситуацію з ящуру багатьох країн і регіонів істотний вплив справляють дикі тварини, які часто мають контакти із свійськими на випасах, водопоях, фермах. Серед диких тварин нараховують 105 видів, сприйнятливих до цього захворювання. Встановлено, що адаптований до тварин певного виду вірус передається в популяції швидше, ніж між тваринами іншого виду, хоча існує й міжвидова передача вірусу сприйнятливим тваринам. У випадку зараження сільськогосподарських тварин від диких, ящур у перших перебігає в тяжкій формі з високою летальністю. З іншого боку, дрібні жуйні, інфіковані вірусом ящуру або ті, що перехворіли в субклінічній формі, можуть

відігравати роль резервуару в природі й бути джерелами збудника інфекції (Захаров В.М. и соавт., 2000; Munag'andu H.M. et al., 2006).

Чутливість тварин до вірусу ящуру залежить від віку, фізіологічного стану (вагітність, лактація), умов утримання, годівлі та експлуатації. Виникнення ящуру в період розтелення, окоту чи опоросу на фермах призводить до масової загибелі новонароджених тварин (іноді до 100%). Пояснюється це переважно септичним перебігом у молодняку та голодом (матки, у яких уражується вим'я, не дають себе ссати).

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини. Тварина активно виділяє вірус ще в інкубаційному періоді і в період одужання. Виділення вірусу в зовнішнє середовище й зміна індивідуального господаря є необхідною умовою зберігання останнього в природі. Хворі тварини виділяють вірус у довілля з слиною, лімфою афт, які розкриваються, молоком, спермою, сечею, каловими масами, витіканнями з ран, із повітрям, яке видихають, у разі абортів – із навколоплідними водами. З моменту зараження і до появи перших симптомів хвороби (інкубаційний період) здебільшого проходить від 1–7 діб, іноді до 14. За цей короткий проміжок часу тварина встигає контамінувати на-вколо себе корми, підстилку, годівниці, воду, напувалки, молочний посуд, реманент (лопати, вила, шкрепки, мітли), стіни й підлоги при-міщень, одяг та взуття обслуговуючого персоналу. Вірус виділяється також із повітрям, що видихається. За повідомленням співробітників ВНДІЗТ О.О. Гусева зі співавт. (2001), основною причиною спалаху ящуру типів А й О в Азербайджані (1996), Казахстані (1996, 1998, 1999, 2000), Киргизії (1996–1999), Туркменистані (1997, 1999), Грузії (2000), Росії (2000) було занесення вірусів із інших неблагополучних держав. Перш за все це зумовлено нелегальним завезенням тварин, продуктів тваринництва й кормів (тип О завезли із замороженою сви-ниною з Китаю), випадковими контактами тварин на пасовищах і во-допоях; військовими конфліктами та масовою міграцією людей; зрос-танням туризму й пересуванням людей автотранспортом тощо. По-ширенню хвороби сприяє недостатній імунний фон або його відсут-ність у тварин через скорочення або припинення у країнах профілак-тичної вакцинації проти ящуру. О. Marquardt (2000) також вказує, що крім торгівлі хворими тваринами та контамінованими продуктами розповсюдженню ящуру сприяє постійна поява нових антигенних ва-ріантів вірусу, тому практично неможливо мати в запасі відповідні вакцини проти таких варіантів.

Важливою особливістю ящура є можливість переходу від гострих форм перебігу до латентного (спостерігається вірусоносійство іноді протягом 2 років), на фоні напруженого післяінфекційного імунітету. Вірусоносійство спостерігають не лише у перехворілих тварин, але й у тварин з напруженим імунітетом після проведеної вакцинації, які мали контакт із хворими.

Збудник потрапляє у зовнішнє середовище із повітрям, що видихається, слиною, молоком, виділеннями з носа і очей, спермою, сечею, фекаліями, вмістом афт. Факторами передачі збудника є інфіковане повітря, слина, молоко, сеча, калові маси, лімфа й епітелій афт, а також предмети догляду тощо. Механічними переносниками вірусу можуть бути коти, собаки, кури, гуси, дика птиця. Важливу роль у розповсюдженні вірусу можуть відігравати гризуни. У розповсюдженні вірусу ящура важлива роль належить продуктам і сировині тваринного походження. Розповсюджувати вірус можуть також люди, що не дотримуються власної гігієни під час догляду за хворими тваринами. Вони можуть переносити вірус на руках, одязі, взутті (вірус може міститися до 2 тижнів навіть у повітрі, яке вони видихають).

На далекій відстані вірус ящура може бути перенесений автотранспортом. Так, за даними Райта, саме таким чином вірус ящура перенесли механічно на відстані до 100 км.

Російська дослідниця Е. Камалова (2006), проаналізувавши епізоотичну ситуацію з ящура протягом останніх 12 років (1995–2006 рр.), зазначає, що основна причина спалахів ящура в Росії – занесення вірусу із сусідніх неблагополучних держав. Ящур у Росії було зареєстровано під час або одразу після епізоотій в Китаї (у 1995 р. – в Московській області, у 2000 р. – у Приморському краї, у 2004–2005 рр. – в Амурській області, у 2005 р. – в Хабаровському та Приморському краях, у 2006 р. – в Амурській і Читинській областях).

Заражаються тварини переважно аерогенним та аліментарним шляхами, можливі також і інші шляхи зараження: через кон'юнктиву, через молочні канали, уражену шкіру вимені та кінцівок, статевим шляхом (за штучного чи природного осіменіння).

Інтенсивність прояву епізоотичного процесу за ящура може характеризуватись як спорадія, епізоотія, іноді панзоотія. Спорадичні спалахи ящура траплялися в багатьох країнах Європи, де систематично проводять вакцинопрофілактику. Прояв спорадичних випадків ящура пояснюється тим, що серед щеплених тварин завжди є особини з іму-

нодефіцитним станом (різного походження) та наявністю нещеплених (пропущених) з будь-яких причин тварин. Часто в таких країнах щепленню піддають лише велику рогату худобу (свині та дрібна рогата худоба залишаються нещепленими). Поява спорадичних випадків ящуру може пояснюватись проривами імунітету антигенозміненними варіантами вірусу (щеплення тварин проти одних варіантів за можливості занесення інших).

Ящурна інфекція не є сезонною. Ящур може виникати в будь-яку пору року. Проте здебільшого його реєструють влітку й восени з періодичністю приблизно 5–10 р. Швидке розповсюдження епізоотій в теплу пору року пов'язане з інтенсивним переміщенням тварин у цей період (особливо в зонах із відгонним тваринництвом). Захворюваність за ящуру може становити 100%. Летальність за доброякісного перебігу 1–5, за злоякісного – 20–80%.

Патогенез. В основі взаємодії вірусу ящуру з організмом тварини лежить інфекційний процес, який проявляється комплексом патологічних змін та захисних пристосувальних реакцій, що виникають після зараження.

За ящурної інфекції вірус проникає в організм тварини через слизові оболонки респіраторного й травного каналів та травмовані безшерсті ділянки епідермісу шкіри. Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання є природним бар'єром на шляху проникнення інфекції, але верхні дихальні шляхи найбільш придатні для реплікації і репродукції вірусу ящуру.

Подолавши захисні бар'єри і проникнувши в епітеліальні клітини, вірус ящуру починає розмножуватись, при цьому спричинюючи водянисту дистрофію епітеліоцитів. Шипуваті клітини епітелію набрякають, округлюються. Із розширених судин сосочкового шару в міжклітинний простір шипуватого шару просочується серозний ексудат.

З накопиченням такого ексудату клітини роз'єднуються і ще більше набрякають, округляються. Лейкоцити, які накопичились у значній кількості, із сосочкового шару проникають в шипуватий шар до ексудату, який там знаходиться. Все це сприяє повному розплавленню цитоплазми і оболонки епітеліоцитів та розпаду лейкоцитів і утворенню мікроскопічних міхурців. У цитоплазмі деяких епітеліоцитів, які не зруйнувалися, за електронно-мікроскопічного дослідження виявляють віріони вірусу ящуру. Згодом ці дрібні міхурці зливаються в більші, які видно під час огляду тварини. Саме таким чином, протягом 18 год після зараження, утворюються первинні афти.

Афти мають дах, дно і вміст. Дах утворюють клітини рогового, зернистого й шипуватого шарів. Дном афт є сосочковий шар. Вміст афт являє собою серозну рідину із зруйнованими епітеліоцитами, багатоядерними лейкоцитами, інколи з еритроцитами та нитками фібрину.

З розвитком інфекційного процесу дах афт стає більш тонким, тиск у пухирцеві підвищується внаслідок накопичення ексудату, а різні механічні причини (жуйка, рух) призводять до розриву афт. На їхніх місцях утворюються виразки з яскраво-червоним дном і нерівними краями. Частина ексудату, який вийшов, підсихає й утворює кірочку, під якою проходить регенерація клітин дна і країв афти.

Проте на цьому ящурний процес не закінчується. Із первинного місця репродукції вірус лімфогенним шляхом потрапляє в кров, де є всі умови для його розмноження, накопичення і розвитку вторинної віремії. При цьому виявляють підвищення температури тіла, швидке утворення вторинних (генералізованих) афт та екзантеми на безшерстих ділянках шкіри, зокрема, на носовому дзеркалі, шкірі вимені, іноді на мошонці, на шкірі кінцівок (на вінчику, в міжкопитній щілині, м'якушах) та на слизових оболонках – ротової порожнини, стравоходу, на язиці, губах, внутрішніх сторонах щік, на піднебінні. Широкий тканинний тропізм (епітеліо-міо-кардіо-нейротропізм) цього вірусу призводить до міокардіопатії, панкреатитів, маститів, гастроентеритів, пододерматитів, порушень нейроендокринної регуляції та інших патологічних процесів.

Під час інфікування тварин значними дозами вірусу ящурна інфекція перебігає одностадійно. Протягом перших годин після зараження вірус розноситься лімфогенним шляхом у всі органи й системи, де розмножується і накопичується вірус. У цьому випадку первинні афти не утворюються. Відбувається генералізація процесу. За такого важкого перебігу цього захворювання в усіх органах відбуваються глибокі дистрофічні, атрофічні та некротичні процеси, які призводять до функціональних розладів.

У деяких тварин, на місці первинної локалізації вірусу, виникає запалення, яке проявляється місцевим підвищенням температури, ацидозом і гіпоксією. Всі ці фактори знижують репродукцію вірусу і частково сприяють його елімінації в первинному вогнищі. Лімфатичні вузли реагують на чужорідний білок формуванням специфічних антитіл. Епітеліальні клітини напрацьовують інтерферон. Гарячка та функції виділення захищають організм. Підвищення температури тіла

прискорює обмін речовин, посилюються процеси імуногенезу, що й сприяє одужанню.

У поросят, телят, ягнят вірус розмножується в усіх тканинах, афти не утворюються, тому що ящурний процес перебігає септично і майже завжди закінчується летально (загибель тварини).

Клінічні ознаки і перебіг. Захворювання худоби на ящур можуть спричинювати різні типи вірусу, але клінічні ознаки бувають однотипними і не залежать від типу збудника. Перебіг і симптоми захворювання залежать від індивідуальної чутливості тварин до цього вірусу; фізіологічного стану, віку, виду тварин; ступеня вірулентності збудника; способу зараження.

Спостерігають типову (за гострого перебігу) та атипову (абортивний, безсимптомний) форми перебігу.

Типова форма характеризується специфічними ознаками ящуру, зокрема: гарячкою, афтозною екзантемою, на слизових оболонках ротової і носової порожнин, на шкірі вимені й кінцівок, у ділянці вінчика і м'якушів. Типова форма може перебігати доброякісно, зляккісно й з ускладненнями.

Характерною особливістю ящурної інфекції також є стадійний перебіг, який проявляється послідовною зміною інкубаційного, продромального і клінічного періодів, що закінчуються одужанням або смертю.

Інкубаційний період триває в середньому 2–7 діб, іноді скорочується до 12–14 год, або може тривати до 14–21 доби. Вірус ящуру інтенсивно розмножується на місці проникнення, тому це захворювання характеризується коротким інкубаційним періодом.

У продромальний період спостерігають загальне пригнічення, незначне підвищення температури тіла, зниження апетиту та надойв. Ці ознаки бувають слабо виражені, часто їх навіть не помічають.

Період повного розвитку ознак захворювання характеризується, головним чином, утворенням афт, які через 12–36 год розкриваються й на їхньому місці з'являються яскраво-червоні виразки.

Більш типово клініка ящуру проявляється у великій рогатій худоби. Інкубаційний період у них триває в середньому 1–3 доби, може становити від 12 год до 21 доби. Першою ознакою ящурного процесу є підвищення температури тіла, у такому разі тварина пригнічена, пульс прискорений, кон'юнктива почервоніла, жуйка сповільнена, надой молока різко падають. Носове дзеркало сухе й гаряче, слизові оболонки ротової порожнини почервонілі й болючі. Одночасно може

бути підвищена місцева температура вимені та спостерігають його набряк, а також болючість у ділянці вінчика копит. Голова у тварин опущена, вони часто стогнуть. Далі починається сильне виділення слини довгими, тягучими, пінистими нитками, при цьому у тварини рот закритий, а коли вона його розкриває, тоді чути характерне прицмокування, та скрегіт зубами. Температура тіла дещо підвищується. Спостерігається спрага і з'являється кульгавість. Тварини намагаються не наступати на уражену кінцівку, часто переступають з ноги на ногу. На 2–3-ю добу від початку захворювання на слизовій оболонці ротової порожнини (на верхній або нижній губі), або на язиці чи крилах носа, іноді на носовому дзеркальці (у місці проникнення вірусу) з'являються первинні афти – це пухирці різної форми і розмірів, утворені внаслідок відторгнення епідермісу, заповнені прозорою серозною рідиною. Стінки афт напружені внаслідок скупчення лімфи, тому вони легко розкриваються, якщо на них надавити.

Генералізація процесу через 2–3 доби збігається з утворенням характерних вторинних афт на слизових оболонках ротової і носової порожнин, шкірі кінцівок (на вінчику й міжкопитній щілині), на сосках вимені та інших місцях. Спочатку ці афти малопомітні, мають величину з просяне зерно, потім збільшуються до розмірів волоського горіха, а іноді й більше. Часто афти зливаються й утворюють розлиті ураження. На язиці афти товстостінні, іноді з нерівною поверхнею, на інших місцях (внутрішній бік щік, губ) стінка їх тонка, навіть видно рідину, яка в них міститься. З розвитком афтозних уражень температура тіла підвищується до 40–41,5°C, загальний стан пригнічений, пульс і дихання прискорені, тварина повністю відмовляється від корму, жуйка відсутня, із ротової порожнини тягнеться піниста слина у значній кількості, хоча рот закритий.

Згодом афти розкриваються (іноді внаслідок механічних травм), рідина, що виходить з них, змішується із слиною й виділяється із ротової порожнини в зовнішнє середовище. На місці розкритих афт утворюються яскраво-червоні, болючі ерозії з нерівними краями, які загоюються упродовж 6–8 діб. Якщо процес ускладнюється секундарною мікрофлорою, то ерозії заживають значно довше (протягом 2–3 тижнів).

За доброякісного перебігу температура тіла тварини приходить до норми. Якщо афти й ерозії з'являються на кінцівках, то тварина часто переступає з ноги на ногу, іноді трясє ними, кульгає, старається більше лежати, піднімається дуже важко. Якщо надавити в ділянці вінчика і між-

копитної щілини, то тварина швидко відсмикує хвору кінцівку. Характерною ознакою ящуру є пододерматити, які проявляються гіперемією та відшаруванням рогового шару пальцевих м'якушів і підшви копи-тець. У перші 2–3 доби захворювання в утвореній порожнині знаходиться серозний ексудат, який витікає через отвори, а через 8–10 діб на межі з сосочковим шаром утворюється новий ріг, а старий відшаровується й відпадає. За ящуру пододерматити трапляються в 90–100% випадків. Афти та ерозії можуть бути на всіх кінцівках.

У дійних корів майже завжди уражується шкіра вимені в ділянці сосків, з'являються афти, вим'я набрякає, стає болючим. Вірус ящуру розмножується в альвеолярному епітелії вимені й виділяється з молоком, як в інкубаційному періоді, так і в період розвитку клінічних ознак хвороби. У корів спостерігають катаральне запалення молочних проток, зменшується кількість молока, воно стає тягучим і набуває гіркого присмаку. Особливо небезпечними є вторинні мастити, за яких спостерігають атрофію залозистої тканини і облітерацію каналів сосків. Молочна продуктивність у хворих лактуючих корів знижується на 20–75% і після одужання не відновлюється. Також у корів порушується і відтворна функція, а це – основні причини раннього вибракування тварин після перехворювання.

До 20% перехворілих тварин (велика рогата худоба) мають ускладнення серцевої діяльності, органів дихання та зниження фізіологічно-го тону організму, які не зникають, навіть у разі проведення належного лікування. Тривалість ящурної інфекції за доброякісного перебігу становить 8–10 діб, за ускладнень – до 25 діб, летальність може становити – 2–3%.

Злоякісний перебіг ящуру серед дорослої великої рогатої худоби супроводжується високою летальністю (20–40%). Початок хвороби характеризується високою гарячкою, ритм скорочень серця стає час-тим, дихання прискореним, тварина сильно пригнічена. Згодом підвищується максимальний артеріальний тиск, виникає аритмія серця, порушується функція скелетних м'язів. Через дрижання м'язів тварина не може стояти, часто падає на землю й швидко гине. Смерть настає на 7–14 добу.

У новонароджених телят спостерігають блискавичний перебіг ящуру, без утворення афт, підвищення температури, відсутність апетиту, сильну слабкість, порушення серцевої діяльності, іноді проноси. Телята гинуть протягом 1–2 діб від гострого міокардиту.

У свиней інкубаційний період займає від 2 до 7 діб, іноді скорочується до 1 доби, або навпаки, триває до 15 діб. Тварини пригнічені, погано поїдають корм, більше лежать, у них спостерігається гарячка. На шкірі кінцівок (на м'якушах підшви, у міжкопитній щілині у дорослих, а у більш молодих – на вінчику копит) утворюються афти. У більшості тварин афти утворюються на п'ятчку, а слизова оболонка ротової порожнини уражається нечасто (пояснюється це тим, що свині не пережовують корм, а також відсутністю мікротравм слизової оболонки грубими кормами, на відміну від великої рогатої худоби). Згодом, з розвитком афтозних уражень, у свиней посилюється кульгавість і вони більше лежать. Характерною ознакою ящуру у свиней є розвиток пододерматитів, що призводить до спадання рогових чохлів на кінцівках. Свині не можуть ставати на кінцівки, а якщо стають, то шкутильгають і сильно вищать від болю.

Специфічні везикулярні ураження у свиноматок також з'являються на сосках, шкірі молочних залоз. У порісних свиноматок можуть бути аборти, або народження мертвих поросят. У кнурів по-рушується репродуктивна функція.

Новонароджені поросята дуже сприйнятливі до ящуру. Захворювання в них перебігає атипово, без утворення афт, у міокардіопатичній формі з ознаками гастроентериту і ураженням м'язів тулуба та серця. Летальність поросят може становити від 60 до 100% (масова загибель може відбуватись протягом 1–3 діб). У дорослих свиней ящур триває від 8 до 25 діб, може ускладнюватись колібактеріозом, стрептококозом, некробактеріозом тощо.

Інкубаційний період у овець за природного зараження становить від 1 до 6 діб. Клінічна картина характеризується підвищенням температури до 40–41,5°C, відмовою від корму, жуйка відсутня, дихання прискорене, тварини пригнічені. На слизовій оболонці ротової порожнини протягом 1–3 діб з'являються афти, завбільшки з просяне зерно, які розкриваються, утворюючи ерозії, що швидко заживають. Афти в ротовій порожнині часто залишаються непоміченими. Запідозрюють ящур в овець лише тоді, коли з'являються вторинні афти на кінцівках – спочатку на шкірі вінчика, у верхній частині м'якуша копита і в міжкопитній щілині. Розкриті афти швидко вкриваються кірочками. Хворі вівці часто лягають, шкутильгають і відстають від загального стада.

У кітних вівцематок спостерігають аборти, у період окоту – масову загибель молодняку. Досить часто ящур у овець перебігає латентно

(безсимптомно). В цьому випадку необхідно виключати ящур із за-стосуванням ПЛР, серологічного дослідження крові тварин в РН та ІФА. Захворювання в овець триває біля 2 тижнів. У ягнят ящур пере-бігає блискавично, атипово. Смерть настає швидко, внаслідок ура-ження серцевого м'яза.

У диких тварин (парнокопитих) ящур перебігає з характерною клінічною картиною. Афти та ерозії утворюються на слизових оболонках ротової і носової порожнин, а також на безшерстих ділянках шкіри. В деяких видів диких парнокопитих тварин (буйволи, антилопи) ящур може перебігати безсимптомно. У спеціальній літературі повідомляється про захворювання ящуром північних оленів, джейранів, косуль, диких кіз, лосів, маралів, архарів, кабанів, ведмедів. Випадки ящуру описані також у зоопарках серед північних і цяткових оленів, ланей, козерогів, турів, гаялів, ізюбрів, європейських муфлонів, яків, буйволів, бізонів, зубрів, зубробізонів тощо. Часто у цих тварин реєстрували злоякісний перебіг захворювання, що супроводжувався значною летальністю, особливо серед молодих тварин. Саме дикі тварини можуть залишатись латентними носіями цього вірусу з можливістю його персистення.

Патолого-анатомічні зміни не бувають однаковими і постійними в усіх випадках. За зовнішнього огляду виявляють добре виражене трупне залякання. Слизова оболонка очей блідо-рожевого кольору, іноді з кон'юнктивального мішка виділяється серозний ексудат. Сли-зова оболонка носа переважно вкрита слизовими виділеннями, нечас-то – гнійними. Нерідко на цих оболонках виявляють засохлий ексудат і крапчасті крововиливи.

Специфічними ознаками ящуру є афти й ерозії (на місці розкри-тих афт) на слизових оболонках ротової порожнини й рубця, а також на безшерстих ділянках шкіри (міжкопитна щілина, вінчик, молочна залоза, носове дзеркало). Через 6–8 діб ерозії загоюються. Лише в окремих випадках афтозний процес на кінцівках і молочній залозі ускладнюється вторинною мікрофлорою, внаслідок чого розвивається гнійний пододерматит і серозно-катаральний або гнійний мастит. У поросят до 10-денного віку часто розвивається септицемія, яка закінчується летально. У старших поросят і свиней уражуються переважно кінцівки й п'ятачок, а у свиноматок, крім того, соски вимені. В рото-вій порожнині ураження виявляють нечасто.

Хвороба перебігає зляккісно, особливо у молодняку (80–90%). Для зляккісного ящуру типові й закономірні зміни серця – вогнище-вий альтеративний міокардит. Скелетна мускулатура ніздрювата, на розрізі має різні відтінки: від блідо-червоного на окремих ділянках до жовтого на інших. Такий мармуровий відтінок особливо добре виражений у м'язах попереку. Вогнища уражень виявляють у м'язах крупа, стегна, лопаток, а в окремих тварин і в міжреберних м'язах. У товщі м'язів за ходом судин помітні геморагічні інфільтрати.

Під час розтину трупів у грудній і черевній порожнинах може міститись рідина солом'яного кольору (іноді до 8–10 л). Легені набряк-лі. В них виявляють застійну гіперемію та інтерстиціальну емфізему. Бронхіальні й середостінні лімфатичні вузли збільшені, соковиті на розрізі. Серце переважно збільшене, головним чином, за рахунок розширення правої його половини. Під епі- та ендокардом крововиливи, часто за ходом коронарних судин. Стінки шлуночків стоншені, міокард ніздрюватий. У м'язах виявляють сірувато-жовті вогнища різних розмірів, які видно як за зовнішнього огляду, так і на розрізі серця. Ці вогнища надають серцю нерівномірного забарвлення (тигровість). У товщі серцевого м'яза видно численні крововиливи. Слизова оболонка рубця частково гіперемійована, набрякла, з крапчастими і плямистими крововиливами. У більшості тварин на складках рубця знаходять афти й ерозії в стадії епітелізації (на місці афт). Сичуг трохи здутий газами, його слизова оболонка набрякла, гіперемійована, з численними крововиливами, вміст із домішкою крові.

Слизова оболонка кишечника гіперемійована, набрякла, усяяна численними крововиливами. Крововиливи й ерозії, які загоюються, виявляють також у прямій кишці. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, соковиті на розрізі, вкриті крапчастими крововиливами. Селезінка збільшена, здебільшого пухкої консистенції. Печінка збільшена, переповнена кров'ю, з притупленими краями, ніздрювата, світло-червоно-коричневого кольору, з вогнищами жовтого відтінку, які глибоко проникають у товщу органа. Жовчний міхур наповнений густою тягучою жовчю. Слизова оболонка міхура набрякла й гіперемійована. Нирки гіперемійовані, кірковий шар забарвлений нерівномірно з наявністю світлих ділянок із збереженням характерного малюнка органа на розрізі. У головному мозку відмічають наступні зміни: судини переповнені кров'ю, мозкова речовина набрякла, помітні поодинокі крововиливи. Часто виявляють глибокі морфологічні зміни в органах ендокринної системи.

Діагностика ящуру ґрунтується на епізоотологічних відомостях, враховуються клінічні ознаки захворювання та патолого-анатомічні зміни, і кінцевий діагноз ставиться із застосуванням лабораторних досліджень.

Епізотологи враховують надзвичайно високу контагіозність у разі виникнення цього захворювання, вибіркоче ураження парноко-питих тварин.

Підозру на ящур повинне викликати будь-яке захворювання сприйнятливих тварин, що характеризується появою везикулярних висипань у ротовій порожнині, на кінцівках і вимені, підвищеною саливацією, цмоканням, утрудненим прийманням й переживанням корму, а за огляду ротової порожнини – виявленням афт і ерозій. Крім того, звертають увагу на тривалу кульгавість, наявність афт на вінчику та в міжкопитній щілині, іноді спадання рогового башмака, афти на сосках і болючість останніх під час доїння й ссання, з сильно вираженим захисним рефлексом. У разі виникнення підозри щодо ящуру в тварин обов'язково оглядають ротову порожнину, вінчики копит та міжкопитні щілини з метою виявлення афт. Виявлення афт у ротовій порожнині збільшує підозру щодо захворювання тварин на ящур (Прискока В. із співавт., 2000).

Відбір зразків патологічного матеріалу, крові та пересилання їх для лабораторного дослідження. Для проведення діагностичних досліджень на ящур й інші везикулярні хвороби відбирають уміст афт (лімфу) на слизовій оболонці язика (велика рогата худоба), на п'ятачку (свині), на шкірі вінчика й міжкопитної щілини (велика й дрібна рогата худоба, свині, верблюди та інші сприйнятливі до ящуру види тварин). За відсутності афт для виділення вірусу відбирають проби крові в період підвищення температури тіла у тварин, а також лімфатичні вузли голови та заглиткового кільця, підшлункову залозу і м'язи серця (трупи молодняку тварин всіх видів). Для ретроспективних діагностичних досліджень на ящур та інші везикулярні хвороби відбирають стравохідно-глотковий слиз у будь-який час після передбачуваного інфікування тварин вірусом, а також парні проби сироватки крові, одна з яких по-винна бути отримана відразу ж після появи клінічних ознак захворювання тварини, а друга – через 14 діб після одужання.

Матеріалом для дослідження є афти від хворих тварин. Їх беруть від декількох (2–3 тварин) у кількості не менше 5–10 г. У великої рогатої худоби беруть стінки дозрілих, нерозірваних афт з язика, у сви-

ней – з рила або вимені, у дрібної рогатої худоби – з беззубого краю верхньої щелепи, вінчика або міжкопитної щілини. Афти повинні бу-ти свіжими, наповнені лімфою, твердої консистенції, нерозірвані. Якщо афти відсутні, тоді беруть кров у момент підвищення темпера-тури. Від трупів у молодняку всіх видів тварин відбирають: лімфати-чні вузли голови, підшлункову залозу і серце. За неможливості отримання вказаної кількості, матеріали направляють у максимально можливі кількостях для подальшого розмноження в культурах клітин та інших лабораторних системах.

Флакони з пробамі герметизують, забезпечують етикетками, де вказують: вид тварин, найменування і кількість матеріалу, консерванту, час отримання і поштову адресу відправника. Флакони вміщують у контейнери з льодом або холодоносієм і доставляють в опечатаному вигляді на дослідження через посланця у можливо короткий термін, але не пізніше 48 год з моменту відбору. Якщо проби можна достави-ти у лабораторію протягом 6–12 год з моменту відбору або за відсутності умов для заморожування, їх не консервують. У всіх інших випадках їх потрібно або заморозити, або законсервувати. Консервують в 50% розчині гліцерину, виготовленому на фізіологічному розчині. У флакон із матеріалом наливають на 1/3 об'єму консервувальну рідину і закривають гумовою пробкою, зверху її заливають парафіном і кла-дуть у металевий пенал, або у термос із льодом. Інші матеріали кон-сервують розчинами антибіотиків із розрахунку 500–1000 ОД на 1 см³ або 1 г матеріалу.

У супровідному документі на матеріали, що надсилаються для проведення лабораторної діагностики ящуру й інших везикулярних хвороб, повинні бути наведені дані епізоотологічного обстеження не-благополучного господарства (району, області) із зазначенням загаль-ного поголів'я тварин, які сприйнятливі до цих хвороб, дати появи перших ознак захворювання, дати останньої вакцинації, серії викори-станої вакцини, кількості тварин, які захворіли та загинули, дати від-бору проб, клінічних ознак хвороби.

Із первинних вогнищ ящуру, а також у разі появи його серед вакцинованих тварин, наявності атипових форм перебігу, за виникнення вогнищ у прикордонних районах і в безпосередній близькості до між-народних транспортних вузлів (морські порти, залізничні станції, аеро-порти), підприємств біологічної промисловості й закладів, що пра-цюють з вірусом ящуру, негайно відправляють зібрані матеріали в

герметичних і опечатаних контейнерах (термосах) у Центральну державну лабораторію ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України.

Наявність специфічних афт і виразок у ротовій порожнині з підвищенням температури тіла, характерної салівації, пошкодження кінцівок, вимені у переважної більшості тварин викликає підозру на ящур.

Для своєчасної постановки діагнозу на ящур у господарстві є такі епізоотологічні відомості: висока контагіозність; уражаються лише парнокопиті; наявність захворювання на незначній відстані; завезення до господарства худоби, яка раніше перехворіла на ящур.

Проте ці дані можуть лише опосередковано вказувати на наявність ящуру, тому в усіх випадках необхідне лабораторне підтвердження.

Враховуючи те, що ящур має 7 самостійних типів вірусу та велику кількість варіантів, необхідно проводити не лише його виділення, а й типізацію, та визначення варіанта, щоб можна було застосувати від-повідні методи специфічної профілактики (якщо це необхідно)(Соб-ко А.И. и соавт., 1973).

Лабораторна діагностика проводиться у двох напрямках: 1. “пря-ма” – виділення та ідентифікація збудника; 2. “ретроспективна” – ви-явлення специфічних антитіл.

Для визначення типу і варіанта вірусу ящуру в лабораторії ветеринарної медицини із патологічного матеріалу готують антиген. Спочатку матеріал відмивають від консервувальної рідини фізіологічним розчином і висушують фільтрувальним папером. Потім зважують та готують 33% суспензію на фосфатно-буферному розчині. Надосадову рідину, отриману в процесі виготовлення, використовують як антиген.

Частину виготовленої 33% вірусної суспензії досліджують у серо-логічних реакціях (РЗК) у поєднанні з постановкою біологічної проби на первинній культурі клітин СН.

РЗК (РТЗК) проста у виконанні, надзвичайно специфічна, не вимагає дорогих реактивів, швидка в постановці, дозволяє виявляти не лише вірус, а й його тип та варіанти. Проте, в РЗК часто отримують сумнівні результати, або неспецифічну затримку гемолізу, коли в матеріалі недостатня кількість антигену. До того ж, РЗК має низьку чутливість.

Недоліком біологічної проби на культурі клітин є необхідність створення особливих умов у разі роботи з живим збудником.

В особливих випадках біологічну пробу ставлять як на сприйнятливих тваринах (велика рогата худоба, поросята, вівці), так і на лабо-

раторних (мишенятах-сисунах, морських свинках та кроленятах). Молодняку великої рогатої худоби (2 гол.) 16–18-місячного віку вводять від 2,0 до 5,0 см³ суспензії в товщу епітелію язика, у 20–30 місць. Поросятам 3-місячного віку (2–3 гол.) вводять 2,0–3,0 см³ матеріалу в шкіру вінчика і в м'якуші всіх кінцівок. Овець заражають так само, як і велику рогату худобу, але їх для постановки біологічної проби використовують нечасто. Поява афт на місці введення матеріалу і на-ступне виділення антигену в РЗК свідчать про наявність вірусу ящуру (підтвердження діагнозу). Проте зазначений метод дорогий, а також небезпечний – можливе винесення вірусу із діагностичної установи. Тому використовується для постановки діагнозу лише у спеціалізованих лабораторіях та інститутах.

Для постановки біологічної проби можна використовувати 4–6-денних мишенят-сисунів, морських свинок масою не менше 0,5 кг і 1–2-денних курчат. Найбільш чутливими до вірусу ящуру є мишенята-сисуни, яким вводять 0,1 см³ досліджуваного матеріалу (10 гол.) та спостерігають за ними протягом 7 діб. За позитивного результату, вони захворіють з явищами парезів і паралічів, загибель буде реєструватись на 2–5 добу після введення матеріалу. Із м'язової тканини загиблих мишенят готують антиген (33%) для наступного пасажу та дослідження в РЗК.

Морським свинкам (не менше 5 гол.) внутрішньошкірно втирають матеріал у плантарну поверхню задніх кінцівок в дозі 0,2–0,5 см³. За позитивної реакції на місці введення на 2–5 добу з'являються афти, як первинні, так і вторинні. Матеріал від морських свинок (вміст афт) обов'язково досліджують у РЗК. Іноді проводять декілька пасажів на морських свинках для адаптації польових штамів.

Враховуючи те, що вірус ящуру цитопатогенний і добре розмножується в різних культурах клітин, саме цей метод часто використовують для вірусовиділення, для чого відбирають культури з добре сформованим моношаром, здебільшого первинно-трипсинізовану культуру нирки поросяти (СН), або навіть більш чутливу культуру щитоподібної залози телят (ЩЗТ), а також перещеплювані лінії ВНК-21 та IB-RS-2. За інфікованою культурою клітин спостерігають протягом 5 діб, щоденно проглядають моношар у по-лі зору мікроскопа для виявлення дегенеративних змін клітин із проявом характерної ЦПД. Якщо такі зміни відбулися, то культуру-ральну суспензію досліджують в РЗК.

Підтвердження специфічності дегенеративних змін у культурі клітин в РЗК (виявлення антигену), свідчить про наявність вірусу ящуру. Якщо в досліджуваному матеріалі виявляється достатня кількість антигену – діагностичний набір для РЗК дозволяє поставити діагноз за 30 хв.

Якщо в РЗК отримують негативний результат, проводять подальше дослідження матеріалу в реакції нейтралізації (РН) та застосовують інші імунохімічні реакції (Шажко Ж.А., 1999). РДП (реакцію ди-фузної преципітації) використовують для вивчення відповідності епі-зоотичних штамів і тих, що використовують під час виробництва вак-цин. Реакція затримки гемаглютинації (РЗГА) – це простий, швидкий, чутливий метод ідентифікації вірусу ящуру. За чутливістю він пере-важає РЗК у 6–8 разів. У разі отримання сумнівних результатів у РЗГА ставлять РЗК.

Для визначення типу вірусу ящуру використовують також метод перехресного імунітету на великій рогатій худобі, морських свинках. Штами вважають ідентичними, якщо вакциновані тварини через 21 добу після зараження виділеним штамом тварини не хворіють. За імунологічної відмінності штамів вакциновані тварини, інфіковані гетерологічними штамми, хворіють у генералізованій формі.

Застосовують також і реакцію серологічного захисту на мишенятах-сисунах. Мишенятам-сисунам вводиться сироватка тварин-реконвалесцентів, а надалі їх заражають різними типами збудника ящуру. Реакція застосовується для виявлення типу і варіанта вірусу ящуру.

Високоєфективним методом виявлення вірусу ящуру є метод іму-ноферментного аналізу (ІФМ). Він у 500 разів більш чутливий за РЗК, має високу специфічність. ІФМ використовують для ідентифікації та типізації усіх 7 типів (Niedbalski W., Haas B., 2003; Niedbalski W., 2005; Камалова Е., 2006).

Застосовують також метод флуоресціюючих антитіл (МФА), радіо-імунний аналіз (PIA) та реакцію Ко-аглютинації. Всі зазначені реакції ґрунтуються на взаємодії антигену і антитіл з використанням різних міток: флюорохрому, радіоактивного ізотопу, золотистого стафілокока.

Ретроспективна діагностика ґрунтується на виявленні антитіл у сироватці перехворілих тварин, які взаємодіють із певним типом і варіантом вірусу ящуру. Застосовуються РН, РЗК, РДП, РРІД, ІФМ, НРІФ тощо. Сьогодні відпрацьовані варіанти НРІФ та ІФМ, які дозволяють диференціювати вакцинованих тварин від перехворілих. У разі виникнення ящуру серед великої рогатої худоби, у комплексі за-

ходів боротьби необхідне серологічне обстеження в *ELISA* стад овець, які знаходяться в таких неблагополучних регіонах. Прихований перебіг ящуру в овець може мати непередбачувані епізоотичні наслідки в майбутньому. Частина тварин-носіїв вірусу серед клінічно здорових овець може становити 10–15% (Blanco E. et al., 1999).

Італійськими дослідниками Інституту експериментальної зоопрфілактики м. Бреція E. Brocci et al. (1993) розроблений ЗABC *ELISA* (виробник швейцарська фірма *Bommeli Diagnostics*), який дозволяє виявляти і диференціювати протиящурні постінфекційні та поствакцинальні антитіла і визначати їх типovu належність. Метод ЗABC *ELISA* ґрунтується на використанні моноклональних антитіл, отриманих проти неструктурного *3AEMDV* протеїну, дозволяє виявляти антитіла незалежно від їх типової належності до неструктурних білків вірусу, які утворюються в організмі тварини за інфікування вірусом ящуру. Саме останні й використовують для диференціації перехворілих від вакцинованих тварин. На основі цього методу у ВНДІЗТ (РФ, м. Владимир) розроблений подібний *3A-ELISA* набір діагностикумів. Крім того, у цьому інституті розроблений непрямий рідкофазний блокуючий подвійний сендвіч-варіант імуноферментного аналізу (РБ ІФА)(Камалова Е., 2006). У Нідерландах також розроблені діагностичні набори ІФА (*Ciditest*) за принципом визначення антитіл до неструктурних білків цього вірусу, з метою подальшої диференціації постінфекційних та поствакцинальних антитіл (Monnen P. et al., 2004; Камалова Н.Е., 2006).

Нині в багатьох країнах для діагностики ящуру розроблена полі-меразна ланцюгова реакція (ПЛР)(Slavijo A. et al., 2003).

Російські дослідники із застосуванням молекулярно-генетичних методів дали характеристику всім епізоотичним ізолятам (А, О, Азія-1) вірусу ящуру, виділеним на території колишнього СРСР протягом 10 років (Щербаков А.В. и соавт., 2002). Автори встановили, що епізоотичні ізоляти були представлені 3 топотипами: “китайським”, “центрально-південно-азіатським” та “європейсько-південноамериканським”. Всі ізоляти типу О (60%), виділені на теренах колишнього СРСР, належали до “центрально-південно-азіатського” топотипу. Виняток склав лише вірус ящуру, який спричинив спалах захворювання в Московській об-ласті в 1995 р., що було пов’язано з імпортом замороженої свинини з Китаю. Він належав до “китайського” топотипу та мав високий ступінь нуклеотидної гомології гена *VP1* з вірусом ящуру типу О, що циркулює в Китаї, Гонконгу й на Філіппінах.

Диференційна діагностика. Необхідно виключити везикулярний стоматит, віспу, некробактеріоз, інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби, вірусну діарею, злоякісну катаральну гарячку і чуму великої рогатої худоби, везикулярну екзантему, везикулярний стоматит, везикулярну хворобу свиней, а також неінфекційні стоматити.

На везикулярний стоматит хворіють крім парнокопитих ще й коні та осли. Диференціацію можна провести, поставивши біологічну пробу на конях. Для виключення цього захворювання проводять повне вірусологічне дослідження. За віспи корів ураження виявляють лише на вимені. Звертають увагу на те, що віспаний процес є стадійним (розеола, папула, везикула, пустула, круста). Пустулу відрізнити від афти неважко. За інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї, злоякісної катаральної гарячки й чуми великої рогатої худоби – відсутні афти і ерозії в ділянці вінчика та міжкопитної щілини. На везикулярну екзантему свиней та везикулярну хворобу хворіють лише свині. Загалом інфекційні хвороби з везикулярним синдромом диференціюють у лабораторних умовах, із постановкою біологічної проби та повним вірусологічним дослідженням і визначенням послідовності фрагментів геному та ПЛР (Шажко Ж.А., 1998; Ломакин А.И. и соавт., 1998). Потрібно також враховувати порівняльний спектр властивостей вірусів, що спричиняють хвороби з везикулярним синдромом (табл. 10). За некробактеріозу у дорослих тварин виявляють характерні глибокі (до кісток) некротичні ураження кінцівок. У молодняку також виявляють виразки та некрози всього кишечника, слизових оболонок рота.

Таблиця 10 – Порівняльний спектр окремих властивостей вірусів, що спричиняють хвороби з везикулярним синдромом

Хвороба	ВРХ Домашні тварини				Козини		Лабораторні тварини		Культура клітин		[символ]	[символ]	[символ]
	[символ]	[символ]	[символ]	[символ]	[символ]	[символ]	[символ]	[символ]	[символ]	[символ]			
Ящур	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	+	-	
Везикулярний стоматит	+	+	+	±	+	+	+	+	+	+	-		
Везикулярна екзантема свиней	-	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+		
Везикулярна хвороба свиней	-	+	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+	

Неінфекційні стоматити можуть виникати у випадку вживання тваринами зіпсованих кормів. При цьому відсутня гарячка, не уражуються кінцівки. Спостерігаються спорадичні спалахи захворювання. Для диференціації вищезазначених захворювань можна використувати таблицю визначення критеріїв за Ліbermanом (табл. 11) .

Таблиця 11 – Критерії диференційної діагностики за Ліbermanом (1968)

Симптоми	Ящур	Везикулярний стоматит	Папульозний стоматит	Хвороба слизових	Злоякісна катаральна гарячка	Чума великої рогатої худоби
Гарячка	+	+	-	+	+	+
Зниження апетиту	±	±	-	+	+	+
Депресія	+	+	-	+	+	+
Виділення з носа	+	-	-	+	+	+
Носова гіперемія	+	+	-	+	+	+
Молоковіддача	+	+	-	+	+	+
Гіперсалівація	+	+	-	+	+	+
Кон'юнктивіт	-	-	-	+	+	+
Сльозотеча	-	-	-	+	+	+
Помутніння рогівки	-	-	-	±	+	+
Діарея	-	-	-	+	±	+
Кашель	-	-	-	+	±	+
Аборт	±	-	-	±	±	±
Вагініт	-	-	-	±	±	±
Ламініт (пододерматит)	+	+	-	±	±	±
Ураження вимені	+	+	±	±	+	+

Примітки: (+) – чітко виражений; (-) – відсутній; (±) – слабо виражений.

С.Р. Кременчугская (1990) повідомляла про розробку еритроцитарних діагностикумів (РПГА) на везикулярну хворобу свиней, везикулярну екзантему свиней і везикулярний стоматит, які з успіхом використовувала для диференціації від збудника ящуру.

Лікування. Хворих на ящур тварин ізолюють і піддають лікуванню. Застосовують як специфічну, так і неспецифічну терапію.

Із специфічних засобів використовують препарати імуноглобулінів, а саме: сироватку перехворілих та імунізованих тварин – 1–2 см³/кг маси

тіла; гамма-глобуліни (в дозі 0,5–1,0 см³/кг маси тіла тварини); специфічний імунолактон, сироватку молока імунізованих тварин.

Застосовують також комплексне лікування у поєднанні патогенетичною терапією та симптоматичними засобами. Ротову порожнину промивають в'язкими та антисептичними препаратами. Хворим тваринам потрібно створити оптимальні умови догляду та забезпечити дієтичними кормами. Уражені ділянки кінцівок і вимені спочатку обробляють хірургічним методом, а потім застосовують мазі, антибіотики. Для підвищення загальної резистентності як неспецифічні стимулятори застосовують кров, сироватку крові, молоко, інтерферон, препарати ендогенного інтерферону, вітаміни, внутрішньовенно вводять глюкозу, препарати сірчанокислового магнію і хлористого кальцію тощо. Застосовують також антибіотики та сульфаніламіді.

Імунітет. Імунітет має комплексну природу і ґрунтується на клітинних та гуморальних захисних механізмах.

Ключову роль у захисті організму тварини від збудника ящуру відіграє гуморальний імунітет. Провідними показниками імунітету в перехворілих та імунізованих тварин за цієї інфекції є вірусонейтралізуючі антитіла. Вони з'являються в крові на 3–5 добу після зараження, а через 2–3 тижні досягають найвищих рівнів, і можуть виявлятися у крові упродовж декількох років (здебільшого біля 24 міс.), забезпечуючи несприйнятливість тварин до зараження вірусом цього типу. Так, імунітет у великої рогатої худоби після перехворювання може тривати 8–12 міс., у овець – до 18 міс.

Комплементозв'язувальні антитіла з'являються у крові на 6–7 добу, а преципітувальні – на 8–10. Ці антитіла досягають найвищих рівнів через 3 тижні і зникають із крові через 3–6 міс. після перехворювання. Вони не відображають тривалості набутого імунітету.

Для пасивної імунізації сприйнятливих тварин застосовують сироватку перехворілих (імунізованих) тварин, для активної – вакцини. Після введення специфічних сироваток імунітет триває до 12–14 діб.

В Україні, враховуючи тривалий період благополуччя та міжнародний досвід, вакцинація проти ящуру не проводиться з 1988 року.

Проте в багатьох країнах світу нині створені вискоєфективні інактивовані вакцини (атенуйованих живих вакцин не існує, вірус ящуру атенуації не піддається), які відрізняються методами культивування та інактивації вірусу (азиридинами, формальдегідом тощо), ад'ювантами (сапоніни, гідроксид алюмінію, поліакрилова кислота,

масляні ад'юванти тощо). Інактивовані вакцини проти ящуру є моно- і полівалентні. Вони містять антигени одного або декількох типів (ва-ріантів) вірусу ящуру. Після введення вакцини імунітет настає на 10–14 добу, й досягає максимального розвитку через 2–3 тижні. Імунітет у дорослих тварин після щеплення їм вакцини триває від 6 до 12 міс. Молодняк, що народився від імунних матерів, щеплюють з 4-місячного віку. Ревакцинують доросле поголів'я через кожні 6 міс., а молодняк через кожні 3 міс. до 18-місячного віку. За високих показ-ників гуморального імунітету може проявлятися деяка стійкість до зараження вірусом інших типів (Сергеев В.А., 1993).

Нині в ВНДІЗТ (м. Владимир, РФ) створені високоефективні культуральні емульсовані вакцини проти ящуру всіх типів. У процесі виробництва вакцин фахівці цього інституту використовують сучасні інакти-ванти, які не впливають на антигенну будову вірусу і забезпечують його надійну інактивацію, сучасні ад'юванти. Крім того, концентрування антигену та комбінування ад'ювантів (до сорбованої вакцини з сапоніном додатково додаються – поліакрилова кислота та масляні ад'юванти) дозволяє збільшити кількість останнього на одну дозу в перерахунку на тварину та забезпечити несприйнятливості тварин вже на 3-ю добу після введення препарату (Михалишин Д.В. и соавт., 2006).

Фахівці інституту, крім досконалих вакцин, у системі екстреного захисту тварин від ящуру пропонують застосовувати специфічні гіперімунні сироватки (використання концентрованих антигенів та сучасних ад'ювантів дозволяє отримувати препарати з високими титрами антитіл за мінімальний термін). Внаслідок застосування гіперімунної сироватки й емульсійної вакцини у тварин розвивається, так званий, екстрений захист та напружений активний імунітет (Дудников А.И. и соавт., 2000; Гусев А.А. и соавт., 2001). Результати моделювання, проведені фахівцями ФДУ “ВНДІЗТ” (РФ, м. Владимир), показали, що у разі підтвердження діагнозу на ящур у первинному вогнищі вимушену вакцинацію тварин слід проводити вакцинами, які забезпечують формування захисного імунітету у перші 5–7 діб після застосування вакцини. Лише такі препарати здатні попередити розповсюдження інфекції серед тварин у первинному вогнищі (стаді), зменшити кількість вірусу, який виділяється у зовнішнє середовище, що зумовлює зменшення ймовірності наступного інфікування сприйнятливих тварин у загрозовій зоні. Тварини в цій зоні (радіус 3–5 км) повинні також бути щеплені вакцинами, які дають швидкий захисний

імунітет (Гуленкин В.М., 2006). Нині такі вакцини розроблені фахівцями ФДУ “ВНДІЗТ” (РФ, м. Владимир) та пройшли перевірку в Ре-ферентній лабораторії з вивчення ящуру (Пербрайт, Великобританія)(Дудников А.И. и соавт., 2001).

Профілактика і заходи боротьби. Всесвітня довідкова лабораторія МЕРВ із ящуру знаходиться в Пербрайті (Великобританія), за її рекомендаціями та статтею 5 Європейської директиви 85/511 ЕЕС у разі виникнення захворювання встановлюється карантинна та захисна зони, проводиться знищення хворих і сприйнятливих тварин на неблагополучній фермі, а також худоби з тих ферм, яка випасалась на одних пасовищах або випоювалася з одних водойм із тваринами неблагополучної ферми, забороняється вивезення тварин та продуктів тваринного походження з неблагополучної території (Рахманов А.М., 1996; Brownlie J., 2001). У разі проведення вимушеного безкровного забою свиней і великої рогатої худоби в польових умовах у вогнищах, неблагополучних з ящуру, російські фахівці застосовували міорелаксант аділін-супер (Шашкаров В.П. и соавт., 2006). Вперше синтезований препарат як засіб масового забою тварин за надзвичайної ситуації був використаний в 1995 р. на свинарському комплексі “Петровське” Московської області, на який було накладено карантин з приводу епізоотії ящуру, спричиненого вірусом типу О.

Ветеринарні фахівці РФ зазначають, що в країні було зареєстровано декілька вогнищ занесеного ящуру: 1990 р. (тип А22), 1993 (тип А22), 1995 (тип О), 2004 р. (тип О). В усіх випадках ящур було ліквідовано в первинних вогнищах з використанням методу знищення тварин у вогнищі та проведенням кільцевої вакцинації, що у першу чергу ґрунтувалося на своєчасній діагностиці (Захаров В.М., 1999). Однак через запізнілий діагноз метод знищення заражених стад не забезпечує ліквідації ящуру в первинному вогнищі, про що свідчать події у Великобританії й на Тайвані. В 1997 р. ящур типу О паназійського топотипу було виявлено на Тайвані. Для ліквідації ящуру спочатку застосовували метод знищення заражених стад, але згодом, враховуючи низьку ефективність цього методу, перейшли на вакцинацію. Під час цієї епізоотії було зареєстровано більше 6 тис. вогнищ і знищено більше 4 млн свиней.

До цього часу відкритим залишається питання про вакцинацію рідкісних або цінних тварин у зоопарках за бажання зберегти статус “країни, вільної від ящуру без вакцинації”, є небезпека залишити цих тварин незахищеними (Захаров В.М., 2001).

В лютому 2001 р. ящур типу О паназійського топотипу зареєстровано у Великобританії. Для ліквідації ящуру було використано метод знищення тварин (“стемпінг аут”). Однак ящур внаслідок запізнитого діагнозу отримав епізоотичне розповсюдження. Було зареєстровано біля 2000 спалахів захворювання й знищено біля 4 млн тварин. Крім того, з інфікованими вівцями з Великобританії ящур був занесений в Ірландію (1 спалах), Францію (2 спалахи) і Нідерланди (26 спалахів). Завдяки своєчасній інформації про завезених тварин і негайному знищенню їх у вогнищах (Ірландії – 60 тис., Франції – біля 60 і Нідерландах – 250 тис.), ящур було ліквідовано в цих країнах без застосування вакцинації, за винятком Нідерландів. Лише у вересні 2001 р. Франція, Ірландія та Нідерланди були оголошені благополучними з ящуру без проведення вакцинації, а в січні 2002 р. – Великобританія (Davies G., 2002). На 70-й Генеральній сесії МЕБ (2002) у Міжнародний ветеринарний кодекс було внесено низку суттєвих поправок, спрямованих на зниження ризику розповсюдження ящуру під час міжнародної торгівлі тваринами й продуктами тваринництва, пов’язаних з новою регламентацією статусу країни або зони, вільної від ящуру. Було введено навіть поняття “супресивної” вакцинації (Засідання Постійного ветеринарного комітету Європейського союзу, Брюссель, 4 квітня 2001 р.). Поняття передбачає вакцинацію обмеженої кількості тварин на чітко визначеній території у випадках, коли немає можливості швидко утилізувати вбитих тварин. Тварин щеплюють протягом 48 год і обов’язково мітять. Якщо тварин можна вбити протягом 6–10 діб, їх не вакцинують. Згодом всі ці вакциновані тварини після “супресивної” вакцинації підлягають забою. Більше того, на Міжнародних конференціях по боротьбі й профілактиці з ящуру, що відбулися в Брюсселі в 2001 р., згодом у Ліоні в 2002 р. і в Страсбурзі в 2003 р., була чітко визначена важлива значимість альтернативної “стемпінг-ауту” стратегії застосування політики вакцинації з метою ліквідації ящурних вогнищ. Цю стратегію було покладено в основу директиви Європейського Союзу (2003/85/ЕС від 29 вересня 2003 р.), яка передбачала в країнах Європейського Союзу застосування політики вимушеної вакцинації тварин у випадках, коли заходами “стемпінг-ауту” не вдається зупинити епізоотію ящуру. В квітні 2004 р. на Міжнародній конференції з контролю інфекційних захворювань тварин шляхом вакцинацій у Буенос-Айресі представники багатьох країн відмітили, що боротьба з інфекційними хворобами тварин, насампе-

ред з ящуrom, неможлива без проведення політики вакцинації (Захаров В.М., 2001; Дудников А.И. и соавт., 2005; Груздев К.Н. и соавт., 2005, 2006).

Інструкція по боротьбі й профілактиці з ящуrom в Україні розроблена фахівцями ветеринарної медицини з урахуванням вимог МЄБ.

У ході організації протиящурних заходів слід розрізняти: епізоотичне вогнище ящуру, неблагополучний пункт та загрозову щодо ящуру зону. Епізоотичним вогнищем ящуру вважають приміщення (одне або декілька), окрему тваринницьку ферму, окремих двір, літній табір, ділянку пасовища (урочища), м'ясокомбінат та інші об'єкти, де є хворі на ящур тварини або де зберігається продукція, отримана від хворих чи перехворілих на ящур тварин. Неблагополучним щодо ящуру пунктом вважають населений пункт за адміністративним поділом, тваринницькі ферми з приміщеннями й прилеглими до них вигонами, пасовищами, водоймами, окремі пасовища й урочища, ділянки скотопрогінної траси та інші об'єкти, на території яких виявлено вогнище ящуру. Загрозовою щодо ящуру зоною вважають населені пункти, господарства, пасовища (урочища) та інші території навколо неблагополучного щодо ящуру пункту, куди можливе занесення з нього вірусу ящуру. Загрозову зону визначають місцеві органи ветеринарної медицини з урахуванням господарських зв'язків, географічних, кліматичних, природних умов та інших особливостей ведення тваринництва.

Для боротьби з ящуrom тварин необхідно проводити комплекс профілактичних заходів, що включають охорону населених пунктів, тваринницьких ферм і стад від занесення вірусу, профілактичну вакцинацію тварин, а в разі виникнення захворювання – термінове встановлення діагнозу, найсуворіші карантинно-обмежувальні та інші ветеринарно-санітарні заходи у вогнищах, неблагополучних пунктах і в загрозовій зоні, що забезпечують попередження поширення хвороби й знищення вірусу в навколишньому середовищі.

Державний департамент ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України, управління державної ветеринарної медицини Автономної Республіки Крим, обласні, Київське та Севастопольське міські управління державної ветеринарної медицини, враховуючи епізоотичний стан щодо ящуру і керуючись даною Інструкцією, розробляють плани протиящурних заходів, де визначають основні напрями профілактичних, ветеринарно-санітарних та інших ветеринарних заходів. Плани затверджуються наказом Головного держав-

ного інспектора ветеринарної медицини України, а на місцях – відповідними державними надзвичайними протиепізоотичними комісіями.

Заходи щодо профілактики ящуру. З метою недопущення ящуру в господарствах усіх форм власності проводяться такі заходи: моніторинг епізоотичної ситуації щодо ящуру в суміжних країнах у разі загрози, введення обмежувальних заходів на державному кордоні, у портах, аеропортах, на залізницях, автостанціях; охоронно-обмежувальні заходи в разі перевезень (переміщення) тварин, продукції тваринного та рослинного походження, а також контроль за формуванням ферм, стад, отар тощо; обов'язкове профілактичне карантинування тварин, які надходять у господарство; контроль за станом здоров'я тварин; регулярне очищення й дезінфекція приміщень, інвентарю, територій; забезпечення обслуговуючого персоналу спецодягом, взуттям і предметами особистої гігієни; обмеження доступу на тваринницькі ферми сторонніх осіб, обов'язкова наявність дезбар'єрів, огороження; недопущення переходу державного кордону дикими та домашніми парнокопитими тваринами; за імпорту парнокопитих тварин за рішенням Державного комітету ветеринарної медицини проводити дослідження на відсутність антитіл до вірусу ящуру; створення зон безпеки шляхом імунізації тварин за рішенням Державної надзвичайної протиепізоотичної комісії при Кабінеті Міністрів України; заборона ввезення продукції тваринного походження пасажирами, які приїжджають з інших країн, у ручній поклажі; заборона використання на корм тваринам харчових відходів без термічної обробки.

Заходи щодо ліквідації ящуру в неблагополучному пункті. У разі виникнення підозри на захворювання тварин на ящур їх власники зобов'язані негайно повідомити про це спеціалістів ветеринарної медицини державних установ. До прибуття спеціаліста ветеринарної медицини власники тварин зобов'язані: ізолювати стадо, гурт, приміщення, ферму, де виявлені хворі та підозрілі на захворювання тварини, закріпити за ними окремий обслуговуючий персонал, виключивши контакт його з особами, які доглядають за іншими тваринами. Не допускати переведення тварин в інші приміщення або перегону на інші ділянки пасовища; виставити на фермі або ділянці пасовища (у господарстві, населеному пункті), де знаходяться хворі тварини, сторожові пости й застережні знаки “Вхід заборонено”, “В’їзд заборонено”, “Об’їзд” тощо; зупинити вивезення тварин, продукції тваринного та рослинного походження, кормів та інших об’єктів, що можуть бути фактором ризику.

Спеціаліст ветеринарної медицини після отримання повідомлення про підозру на захворювання худоби на ящура зобов'язаний негайно прибути на місце для встановлення діагнозу й прийняття заходів відповідно до Інструкції по боротьбі з ящуром тварин. За встановлення ящура він терміново повідомляє про це головного державного інспектора ветеринарної медицини району й до прийняття районною (обласною) державною адміністрацією відповідного рішення проводить такі заходи: визначає кордони епізоотичного вогнища ящура; організовує повну ізоляцію тварин у закритому приміщенні, закріплює за ними окремий обслуговуючий персонал, який не повинен мати жодного контакту з особами, які обслуговують інших тварин; у разі появи захворювання на пасовищах організовує ізоляцію тварин на місці, використовуючи вже існуючі загоны й природні укриття; відбирає і направляє у державну лабораторію ветеринарної медицини матеріал із афти від хворих тварин для визначення типу вірусу ящура; з'ясовує джерело занесення вірусу ящура в господарство (на ферму, у населений пункт), а також можливі шляхи його поширення; організовує проведення ветеринарно-санітарних і карантинних заходів у вогнищі ящура; разом із власником тварин і представником органу виконавчої влади оформляє акт про введення карантину у вогнищі ящура, неблагополучному пункті. Один примірник акта вручає власнику тварин, другий – направляє головному державному інспектору ветеринарної медицини району; установлює суворий контроль за неухильним дотриманням заходів, що здійснюються в умовах карантину на неблагополучній щодо ящура фермі. Спеціалісту ветеринарної медицини, який обстежував хворих тварин, та особам, які працюють на неблагополучній фермі (у вогнищі), забороняється вихід з неї та обслуговування інших тварин без попередньої ретельної санітарної обробки і дезінфекції одягу, взуття.

Головний державний інспектор ветеринарної медицини району після отримання повідомлення про встановлення ящура зобов'язаний: виїхати в неблагополучний пункт і на місці уточнити правильність встановлення діагнозу, проведення заходів з ліквідації ящура, установлення меж вогнища ящура, а також визначити межі території неблагополучного пункту і загрозованої зони; до прийняття рішення щодо встановлення карантину своїм приписом увести попередні карантинні обмеження, направити для роботи у вогнищі неблагополучного пункту та в загрозовану зону на період ліквідації захворювання спеціалістів

ветеринарної медицини для організації і проведення комплексу протиящурних заходів; закріпити лікаря ветеринарної медицини, який спільно з власником є відповідальним за здійснення всіх заходів із ліквідації захворювання худоби на ящур у вогнищі і здійснює керівництво всіма особами, які працюють у вогнищі; негайно повідомити про появу ящуру Державний комітет ветеринарної медицини України, райдержадміністрацію, головних державних інспекторів ветеринарної медицини сусідніх районів, регіональні служби державного ветеринарного контролю на державному кордоні й транспорті, територіальні установи державної санітарно-епідеміологічної служби і подати в добовий термін у районну (міську) державну адміністрацію відповідні матеріали для прийняття рішення про оголошення ферми (господарства, населеного пункту) неблагополучною щодо ящуру та встановлення карантину в ній.

Надзвичайна протиепізоотична комісія району виносить рішення про оголошення ферми (господарства, населеного пункту тощо), де виникло захворювання, неблагополучною щодо ящуру та встановлення у ній карантину. У рішенні вказують точні епізоотичні межі вогнища ящуру, неблагополучного пункту й загрозованої зони з дислокацією ветеринарно-міліцейських постів, а також визначають основні заходи з ліквідації хвороби в первинному вогнищі й з профілактики ящуру в неблагополучному пункті та загрозованій зоні.

Відповідні органи виконавчої влади залежно від характеру й ступеня поширення ящуру оголошують неблагополучними щодо ящуру та встановлюють карантин у господарстві або декількох господарствах, районі або декількох районах, області, Автономній Республіці Крим, залізничних станціях, морських та річкових портах і пристанях, аеропортах із визначенням навколо них загрозованої зони. За умовами карантину щодо ящуру забороняється: уводити та ввозити в неблагополучні пункти, виводити і вивозити з них тварин; заготовляти в неблагополучному пункті й вивозити з нього продукцію тваринного і рослинного походження, корми, а також вивозити інфікований інвентар, матеріали та інші матеріально-технічні засоби тощо; перегруповувати (переводити) тварин усередині господарства та заходити на ферми, у тваринницькі приміщення особам, які не пов'язані з обслуговуванням тварин, без дозволу спеціаліста ветеринарної медицини; проводити виставки, ярмарки, торгівлю тваринами і продукцією тваринництва, а також інші заходи, пов'язані зі скупченням тварин,

людей і транспорту; вивозити з неблагополучного пункту й використовувати молоко та молочні продукти в незнезараженому вигляді. Такі продукти знезаражують методом пастеризації у пастеризаторах існуючих систем за температури 85°C 30 хв або кип'ятінням. Порядок вивезення молока після пастеризації або кип'ятіння на молокоприймальні пункти або молочні заводи, а також порядок дезінфекції посуду, інвентарю і транспорту визначає Головний державний інспектор ветеринарної медицини району; вивозити сперму, яйцеклітини та ембріони; проїжджати на транспорті всіх видів через неблагополучний пункт. Для проїзду транспорту до місця призначення повинні бути визначені й позначені покажчиками шляхи об'їзду; виїжджати транспортом будь-якого виду, що належить господарствам, іншим підприємствам та організаціям або власникам, із неблагополучного пункту. У разі потреби допускається в'їзд у неблагополучний пункт і виїзд із нього автомашин спеціального призначення тільки з письмового дозволу Головного державного інспектора ветеринарної медицини району або уповноваженої особи. У такому разі транспортні засоби, верхній одяг і взуття осіб, які виїжджають, піддають обов'язковій дезінфекції під час виїзду з неблагополучного пункту. Для цього відводять одну дорогу, на якій біля межі неблагополучного пункту встановлюють дезкамеру для знезараження верхнього одягу осіб, які виїжджають (або виходять); ємності з дезрозчином і щітками для дезінфекції взуття, дезустановку для дезінфекції транспортних засобів; розміщують приміщення для карантинного ветеринарно-міліцейського поста, вагончик для знаходження вказаних осіб на період санітарної обробки.

У неблагополучних щодо ящуру пунктах державні надзвичайні протиепізоотичні комісії організують такі заходи: закривають всі дороги (стежки), що ведуть із цих пунктів, і виставляють необхідну кількість карантинних ветеринарно-міліційних постів з цілодобовим чергуванням згідно з Законом України "Про ветеринарну медицину", а також установлюють покажчики (дорожні знаки) "Проїзд забороне-но", "Об'їзд", "Зупинка обов'язкова", "Зупинка заборонена" тощо; виділяють необхідну кількість людей для чергування на ветеринарно-міліційних постах і визначають їх обов'язки. Черговим на посту видають спеціальні посвідчення і нарукавні пов'язки. Пости обладнують шлагбаумами, дезбар'єрами і приміщеннями для чергових, установлюють зв'язок; переводять всіх тварин на стійлове утримання або на спеціально відведене ізольоване пасовище, беруть на облік все по-

голів'я худоби, яке знаходиться у неблагополучному пункті й сприйнятливим до ящуру, оголошують власникам правила утримання тварин в умовах карантину; домашню птицю на території неблагополучного пункту утримують у закритих приміщеннях, а собак на прив'язі; обмежують переміщення людей за межі неблагополучного пункту; щоденне проведення обробки і дезінфекції тваринницьких приміщень, спецодягу, предметів догляду, транспортних засобів тощо відповідно з діючою Інструкцією щодо проведення ветеринарної дезінфекції; при вході у приміщення або загони для худоби, на подвір'я громадян-власників тварин, а також на підприємства із зберігання і перероблення сировини тваринного походження в обов'язковому порядку повинні бути встановлені дезбар'єри, заповнені розчином їдкою натру 2% концентрації або формальдегіду 2% концентрації для обробки взуття і транспорту; дозволяється вивозити продукцію тваринного й рослинного походження, що заготовлена у благополучних господарствах неблагополучних щодо ящуру областей, Автономної Республіки Крим за умови, що ця продукція не стикалася з продукцією неблагополучних господарств та не була заражена вірусом ящуру іншим шляхом. Вивезення продукції в інші області дозволяється в порядку, зазначеному в цій Інструкції. Вивезення продукції дозволяється з дотриманням діючих правил перевезення відповідними видами транспорту. Завантаження транспорту не допускається на залізничних станціях, пристанях, у портах, що знаходяться у карантинній щодо ящуру території.

У разі запровадження карантину на території району або декількох районів, області, Автономної Республіки Крим забороняють виводити (вивозити) за їх межі тварин всіх видів, сільськогосподарську продукцію до зняття карантину. У разі встановлення карантину на території залізничних станцій, морських і річкових портів та пристаней, аеропортів, а також господарств і населених пунктів, що прилягають до них у радіусі до 10 км, відповідно до статей Закону України "Про ветеринарну медицину" зупиняють завантаження і вивантаження тварин, сільськогосподарської продукції на станціях, пристанях, у портах, аеропортах та проводять ветеринарно-санітарні заходи, що спрямовані на попередження поширення хвороби.

У разі виявлення ящуру у тварин, яких перевозять транспортом усіх видів, негайно проводять забій всієї партії тварин за рішенням відповідних органів державної ветеринарної медицини на найближчому м'ясокомбінаті (забійному пункті).

У неблагополучному пункті місцеві органи охорони здоров'я проводять заходи щодо профілактики захворювання людей на ящуру.

З метою недопущення поширення ящуру головні державні інспектори ветеринарної медицини районів установлюють суворий контроль за дотриманням карантинно-обмежувальних заходів на ското-прогінних трасах, скотобазах, м'ясокомбінатах, бойнях, забійних пунктах, заводах та інших підприємствах із переробки й зберігання продукції тваринного походження.

Управління державної ветеринарної медицини Автономної Республіки Крим, обласні, Київське та Севастопольське міські управління державної ветеринарної медицини після отримання повідомлення про появу ящуру негайно інформують про це Державний департамент ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України та Центральну державну лабораторію ветеринарної медицини й направляють у неблагополучний район свого представника для надання допомоги з організацією заходів щодо ліквідації і недопущення поширення ящуру.

Оперативний контроль, керівництво і координацію діяльності органів виконавчої влади, підприємств, установ, організацій щодо ліквідації ящуру здійснюють відповідні державні надзвичайні протиепізотичні комісії.

Заходи у вогнищі ящуру. Керівники господарств і спеціалісти ветеринарної медицини повинні забезпечувати повну ізоляцію вогнища ящуру, виконувати заходи, спрямовані на знищення та недопущення розповсюдження вірусу. Для цього: огорожують територію вогнища, залишаючи один вхід, і встановлюють біля нього цілодобовий ветеринарно-міліційний пост; обладнують на вході у вогнище контроль-но-пропускний пункт з пароформаліновою камерою і дезінфекційною установкою; виділяють постійний транспорт для обслуговування тварин і проведення інших господарських робіт на території вогнища без права виїзду за його межі. Для підвезення кормів, продуктів харчування, різних необхідних матеріалів на вході у вогнище обладнують перевальний майданчик, на якому вантажі ззовні доставляють окремим транспортом; виділяють для догляду за хворими тваринами необхідний обслуговуючий персонал, для якого встановлюють найсуворіший санітарно-пропускний режим. Заходити на територію вогнища й виходити з нього персоналу, який працює у вогнищі (у тому числі й особам, які зайняті на роботах із ліквідації ящуру), дозволяється тільки через санпропускник з обов'язковою зміною всього одягу та взуття

на вході й виході, прийняттям гігієнічного душу. На час карантину встановлюється особливий режим роботи та можуть вводитися інші необхідні зміни виробничої діяльності; забезпечують осіб, які закріплені для обслуговування хворої худоби, змінним санітарним одягом і взуттям, рушниками, милом і дезрозчином для обробки рук, а також аптечкою першої медичної допомоги. Не допускають винесення з вогнища ящуру будь-яких речей, інвентарю, обладнання, продукції та будь-яких інших предметів; обладнують у межах вогнища приміщення для знезараження молока, переробки й зберігання молочних продуктів. Молоко, отримане від корів у вогнищі ящуру, переробляють на місці на пряжене. У їжу людям і в корм тваринам використовують тільки молоко (молочні продукти), знезаражене кип'ятінням (5 хв) або пастеризацією за температури 85°C протягом 30 хв; організовують проведення щоденної дезінфекції території вогнища й особливо приміщень, у яких утримуються хворі тварини, а також предметів догляду за ними (2% розчином формальдегіду за експозиції – 1 год або 2% розчином їдкового натру – 10 хв). Гній, залишки корму й підстилку регулярно прибирають і складають на території вогнища для біотермічного знезараження або спалюють; організовують знищення гризунів на фермах і подвір'ях громадян, а також проводять заходи щодо недопущення потрапляння собак, котів, птахів та інших тварин у місця, де утримуються хворі на ящур тварини.

У разі появи перших випадків захворювання тварин на ящур у благополучній місцевості з метою недопущення подальшого поширення ящуру головний державний інспектор ветеринарної медицини району вносить пропозицію органам виконавчої влади про негайний забій хворих тварин. Забій таких тварин проводять на спеціально організованому тимчасовому забійному майданчику, на місці їх перебування, з дотриманням ветеринарно-санітарних правил під безпосереднім контролем головного державного інспектора ветеринарної медицини району, з подальшою старанною дезінфекцією всієї території майданчику (місця забою). Вивезення хворих тварин для забою на м'ясокомбінат забороняється. В інших випадках вимушений забій тварин у неблагополучному щодо ящуру пункті допускається лише з дозволу лікаря державної ветеринарної медицини. У такому разі складають акт, у якому вказують причину вимушеного забою. Забій тварин, а також ветеринарно-санітарну експертизу м'яса проводять, керуючись відповідними чинними інструкціями. Одночасно з забоем

тварин у господарстві (вогнищі) проводять інші заходи, передбачені цією Інструкцією (карантин, дезінфекція тощо). Санітарну оцінку й використання м'яса та інших продуктів, отриманих від забою хворих і підозрілих у захворюванні на ящур тварин, здійснюють у порядку та з дотриманням умов, що передбачені діючими Правилами ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів. Вивіз такого м'яса та інших продуктів забою у сирому вигляді за межі вогнища забороняється.

Трупи тварин, що загинули у вогнищі ящуру, спалюють або закопують у траншею безпосередньо на території вогнища на глибину не менше 2 м.

У разі виявлення захворювання тварин на ящур вперше відповідні державні надзвичайні протиепізоотичні комісії приймають рішення про негайний забій і знищення всіх хворих та підозрілих у захворюванні на ящур тварин на місці шляхом спалювання або закопування на глибину 2 м у траншею, і тварин, що контактували, залишків кормів, підстилки, гною, дрібного господарського інвентарю тощо з проведенням ретельного механічного очищення й дезінфекції тваринницьких приміщень, вигульних дворів, а також спецодягу й взуття осіб, що доглядають за худобою. Здійснюють комплекс інших заходів, спрямованих на ліквідацію і недопущення поширення хвороби.

Заходи в загрозовій зоні та охорона благополучних господарств від занесення в них ящуру. У разі загрози занесення ящуру на територію області, Автономної Республіки Крим відповідні органи виконавчої влади та органи державної ветеринарної медицини відповідно до Закону України "Про ветеринарну медицину" проводять заходи, що забезпечують недопущення виникнення захворювання тварин, а саме: посилюють охорону господарств з метою недопущення занесення вірусу ящуру, не допускають будь-якого контакту тварин благополучних щодо ящуру господарств з худобою неблагополучних пунктів і контакту людей з особами, які обслуговують худобу в цих господарствах і пунктах; повністю зупиняють господарський зв'язок із неблагополучним щодо ящуру пунктом; беруть на облік всіх сприйнятливих до ящуру сільськогосподарських тварин; переводять ферми на суворий ветеринарно-санітарний режим утримання й експлуатації тварин. Для догляду за тваринами виділяють необхідну кількість обслуговуючого персоналу; забороняють відвідання ферм сторонніми особами; закріплюють за кожним господарством, населеним пунктом

загрозливої зони працівників державної ветеринарної медицини для проведення ветеринарно-профілактичних заходів і здійснення конт-ролю за дотриманням господарствами ветеринарно-санітарних пра-вил; установлюють у зонах відгінного тваринництва вздовж межі з неблагополучним пунктом зону глибиною 10–15 км, з якої на період карантину виводять всіх тварин, сприйнятливих до ящуру, після чого тварин утримують на прив'язі або в загонах (літніх таборах), куди підво-зять корми й воду; організують охорону або обгородження (обкопу-вання) стогів сіна й інших грубих кормів від доступу домашніх і диких тварин; установлюють ветеринарно-санітарний нагляд за заготівлею й вивезенням худоби, продукції тваринного походження, а також за до-триманням ветеринарно-санітарних правил на бойнях, складах шкірси-ровини і на переробних підприємствах (шкірзаводи, мийки шерсті, мо-лочні й сироварні заводи тощо); сповіщають власників тварин і керівників господарств, підприємств та населення про загрозу занесення вірусу ящуру й заходи з попередження виникнення захворювання, проводять серед населення роз'яснювальну роботу з цих питань.

Господарства й організації, що мають на спеціалізованих фермах і у вольєрах диких парнокопитих тварин, зобов'язані проводити систе-му заходів із попередження занесення збудника ящуру. Посилують на фермах профілактичні й ветеринарно-санітарні заходи, обладну-ють дезкилимками і дезбар'єрами вхід на вказані об'єкти, забезпечу-ють обслуговуючий персонал спецодягом і спецвзуттям. Установлю-ють постійний і своєчасний обмін інформацією спеціалістів установ державної ветеринарної медицини, мисливських інспекцій і лісництв про випадки захворювання або підозри захворювання тварин на ящур.

У місцях мешкання і міграції диких парнокопитих тварин за рі-шенням органів виконавчої влади відповідно до чинного законодав-ства періодично проводять вибіркові відлови (відстріл) ослаблених і підозрілих у захворюванні тварин із метою їх огляду та своєчасного встановлення діагнозу.

На молочних заводах, сепараторних і молокоприймальних пунк-тах молоко, що надходить із загрозливих щодо ящуру господарств, обов'язково пастеризують за температури 85°C або кип'ятять 5 хв. Молочний посуд (бідони, фляги тощо) і автоцистерни, у яких достав-лялося молоко, перед поверненням у господарства, а також забірні шланги, молокоприймальні танки, пастеризаційні установки ретельно миють гарячими (75°C і вище) мийними розчинами і дезінфікують.

За наявності в області, Автономній Республіці Крим захворювання тварин на ящур перевезення (перегін) тварин, продукції тваринного походження із одних в інші райони тієї самої області, Автономної Республіки Крим згідно з Законом України “Про ветеринарну медицину” допускається з дозволу головного державного інспектора ветеринарної медицини області, Автономної Республіки Крим; міжобласні перевезення та перевезення між країнами – з дозволу Головного державного інспектора ветеринарної медицини України.

З метою попередження занесення вірусу на територію країни із суміжних держав організації і установи державної ветеринарної медицини, спеціалісти ветеринарної медицини господарств всіх форм власності, підприємств та організацій разом із керівниками господарств, підприємств, організацій і представниками виконавчих комітетів сільських (селищних, міських, районних у містах) рад прикордонної зони проводять заходи відповідно до цієї Інструкції і особливих вказівок Державної надзвичайної протиепізоотичної комісії. Імпортовані тварини підлягають ветеринарному обстеженню й карантиннуванню у прикордонних ветеринарних пунктах. У разі виявлення в імпортованих тварин ящуру всіх тварин забивають і спалюють, здійснюючи також заходи щодо знезараження транспортних засобів та кон-тамінованого середовища.

Відповідальність за проведення організаційно-господарських заходів з попередження і ліквідації ящуру, дотримання заходів карантину, що передбачені цією Інструкцією, несуть керівники господарств усіх форм власності, підприємств і власники тварин. За порушення карантинних та інших ветеринарно-санітарних правил боротьби з ящуром, так само як і за ухилення від виконання протиящурних заходів, порушники притягуються до відповідальності в порядку, передбаченому чинним законодавством.

Контроль за здійсненням заходів з попередження і ліквідації захворювання худоби на ящур покладається на державні надзвичайні протиепізоотичні комісії й на органи та установи державної ветеринарної медицини.

Заходи боротьби з ящуром на м'ясокомбінатах і забійних пунктах. У разі виявлення на м'ясокомбінаті (бойні, забійному пункті то-що) тварин, хворих та підозрілих у захворюванні на ящур, усіх негайно забивають у порядку та з дотриманням вимог згідно з чинними нормативно-правовими актами. Одночасно на підприємстві проводять

такі самі заходи, як і у вогнищі ящуру. В такому випадку адміністрація і власники м'ясокомбінату (бойні, забійного пункту) зобов'язані провести заходи з попередження рознесення вірусу ящуру. Для цього: організують очищення від гною, залишків корму й сміття транспортні засоби, на яких перевозилися тварини, очищення скотобаз, забійного цеху та інших виробничих приміщень, а також інвентарю і піддають їх дезінфекції з використанням дезінфекційних засобів (їдкий натр – 2% розчин, формальдегід – 2% розчин тощо); забезпечують утилізацію або знезараження гною і каниги біотермічним способом у обладнаних гноєсховищах на території м'ясокомбінату (бойні, забійного пункту), а також знезараження стічних вод; організують санітарну обробку осіб, які брали участь у доставці неблагополучних щодо ящуру партій забійної худоби, її забої, переробці отриманих продуктів і сировини, проведенні робіт з очищення, дезінфекції скотобаз та інших виробничих приміщень, а також знезараження одягу й взуття.

На цей період на м'ясокомбінатах (бойнях, забійних пунктах) за письмовою вказівкою Головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста, району в місті) негайно вводять карантинні обмеження, якими передбачають таке: припинення приймання для забою нових партій тварин до закінчення забою й переробки всього поголів'я тварин, яке є в наявності на підприємстві, і завершення необхідних ветеринарно-санітарних заходів із знезараження виробничих об'єктів і територій підприємств; недопущення випуску з підприємств будь-яких продуктів і сировини тваринного походження, а також винесення (вивезення) за його межі відходів та різних предметів у знезараженому вигляді; забороняється відвідування підприємства сторонніми особами, які не мають безпосереднього відношення до цього виробництва; посилення режиму санітарної обробки обслуговуючого персоналу підприємства. Карантинні обмеження запроваджують також на молокозаводах, складах шкіряної сировини, шерсті й інших підприємствах, на яких є інфіковані вірусом ящуру молочні продукти та інша сировина тваринного походження. Термін карантинних обмежень визначається часом, потрібним для проведення робіт із знезараження території, приміщень підприємства, інфікованих продуктів і сировини, гною, обладнання та інших предметів.

Зняття карантину й подальші тимчасові обмеження. Карантин з господарства (ферми, населеного пункту) знімають через 21 день з дня одужання (забою або знищення) останньої захворілої у неблаго-

получному пункті тварини та після виконання в повному обсязі карантинних заходів, передбачених чинними нормативно-правовими актами. Перед зняттям карантину: адміністрація господарств усіх форм власності і власники тварин за вказівкою спеціалістів державної ветеринарної медицини зобов'язані забезпечити проведення очищення і заключної дезінфекції всіх приміщень, території вигульних дворів, де знаходились хворі на ящур тварини, інвентарю, транспорту в порядку, що передбачений чинною Інструкцією з проведення ветеринарної дезінфекції об'єктів тваринництва. В середині тваринницьких приміщень проводять побілення стін, перегородок розчином свіжогашеного вапна. Під час проведення заключних заходів у разі зняття карантину з неблагополучного щодо ящуру пункту в період дощів, снігопадів і морозів повторно проводять комплекс ветеринарно-санітарних заходів, з настанням сприятливої погоди в цьому пункті (санітарний ремонт приміщень, дезінфекцію тощо), що забезпечують повне знищення вірусу ящуру в зовнішньому середовищі.

У тварин (з робочою худобою включно), які знаходились у вогнищі ящуру, старанно очищують і відмивають (від присохлих часток гною або бруду) шкірний покрив і кінцівки й проводять їх обробку 1% розчином формальдегіду, 1% розчином їдкового натру або 3% розчином перекису водню на 1% розчині оцтової кислоти.

На забійному пункті, де проводили забій хворих і підозрілих у захворюванні на ящур тварин або переробляли та зберігали отримані від них продукти й сировину, обмеження знімають після дезінфекції приміщень підприємства, його території, інвентарю, виробничого обладнання і після закінчення переробки м'яса й інших продуктів забою хворих та підозрілих у захворюванні тварин, знезараження сировини, молока, молочних продуктів тощо та інших заходів, передбачених чинною інструкцією.

Головний державний інспектор ветеринарної медицини району спільно з адміністрацією господарства (підприємства) перевіряє повноту виконання заключних ветеринарно-санітарних заходів, благополуччя худоби щодо ящуру, після чого оформляє акт про зняття карантину.

Після зняття карантину з неблагополучного щодо ящуру пункту рішеннями органів виконавчої влади зберігаються певні обмеження. Так, забороняється впродовж 12 міс. після зняття карантину вивозити й виводити із господарства тварин, які перехворіли на ящур або імунізовані проти нього і які утримувалися раніше разом із хворими тва-

ринами, для товарних та племінних цілей у благополучні щодо ящуру господарства і для продажу на ринках, а також утримувати таких тварин разом із здоровою та неімунною худобою. Також не дозволяється вводити в господарство сприйнятливих до ящуру тварин, які щеплені протиящурною вакциною відповідного типу, не раніше як через 21 день після вакцинації, а не вакцинованих – упродовж 12 міс. Не допускається впродовж 3 міс. у літній період випасати і 6 міс. у осінній і зимовий періоди переганяти неімунних до ящуру тварин, а також використовувати пасовища, скотопрогінні траси, на яких випасали або переганяли тварин, що були хворі і мали підозру в захворюванні на ящур.

Тварини, які знаходилися у вогнищі й призначені для забою у період після закінчення 3-місячного терміну після зняття карантину, підлягають відправці окремою партією на спеціально виділений м'ясокомбінат у межах цієї області, Автономної Республіки Крим. У ветеринарному свідоцтві повинно бути вказано, коли тварини перехворіли на ящур і коли знято карантин з господарства. Адміністрація і спеціалісти державної ветеринарної медицини зобов'язані прийняти таку худобу окремою партією. М'ясо, субпродукти та інші продукти їх забою дозволяється використовувати без обмежень, але лише в межах області (Автономної Республіки Крим). Субпродукти, вкриті шерстю (голови, ноги), повинні бути обсмалені або оброблені шляхом ошпарювання.

Продукти тваринного й рослинного походження, фураж та інші корми, що знаходились на період карантинування у неблагополучному пункті та не мали контакту з хворими на ящур тваринами, дозволяється вивозити з цих пунктів лише в межах області, Автономної Республіки Крим, а ті, що мали контакт з джерелом вірусу ящуру, підлягають використанню лише на місці (у цьому ж населеному пункті).

Усю молочну продукцію, що вироблена за період карантину на молочних, сироварних заводах і знаходиться на неблагополучній щодо ящуру території, дозволяється реалізовувати в межах цієї області (Автономної Республіки Крим).

Продукцію, вироблену з молока безпосередньо в неблагополучному пункті, а також у вогнищі захворювання, переробляють на найближчому підприємстві. Сперму, отриману від бугаїв і кнурів, починаючи з 30-го дня після їх одужання, дозволяється використовувати для штучного запліднення тварин без обмежень у господарствах, де здійснюється планова вакцинація худоби проти ящуру. У межах неблагополучного пункту й загрозованої зони за рішенням Державної

надзвичайної протиепізоотичної комісії при Кабінеті Міністрів України впродовж 2-х наступних років систематично може бути запроваджена вакцинація сільськогосподарських тварин проти ящуру відповідного типу.

Запитання для самоконтролю: 1. Дайте ґрунтовну характеристику збудників ящуру. 2. Охарактеризуйте стадії розвитку патогенезу за ящуру. 3. Вкажіть джерело, механізм поширення та інтенсивність прояву епізоотичного процесу за ящуру. 4. Назвіть основні клінічні ознаки за ящуру, охарактеризуйте, які ділянки тіла тварини частіше уражуються, дайте характеристику поняттю “злякисний ящур”, “тигрове серце”. 5. На підставі яких досліджень, методів, спостережень диференціюють ящур від везикулярного стоматиту, везикулярної екзантеми і везикулярної хвороби свиней та інших інфекційних хвороб з везикулярним синдромом? 6. Дайте характеристику вакцинним препаратом, які використовуються для профілактики ящуру. 7. Зазначте виконання основних пунктів Інструкції у заходах профілактики й боротьби з ящуром.



а



б

Рис. 1. Чума великої рогатої худоби:
а, б – виразки та ерозії на слизовій ротовій порожнини.



а



б

Рис. 2. Чума великої рогатої худоби:
а – явища геморагічного коліту;
б – виснаження тварини внаслідок тривалих розладів травлення.

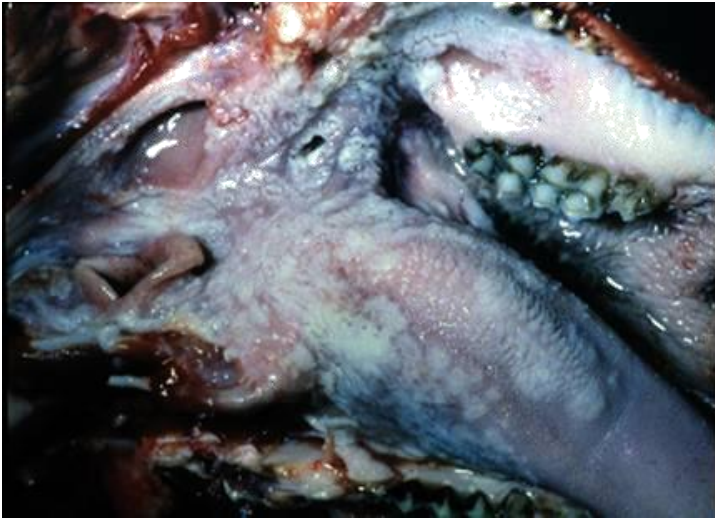


а

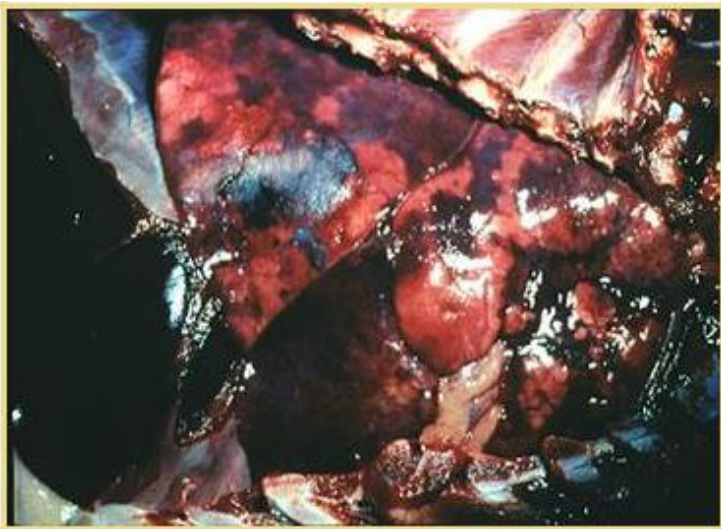


б

Рис.3. Чума дрібних жуйних:
а – ерозивні ураження кон'юнктиви очей;
б – катарально-геморагічні явища.



а



б

Рис. 4. Чума дрібних жуйних:
а – катаральні явища на слизових рота і язика;
б – катарально-геморагічна пневмонія.



а



б

Рис. 5. Нодулярний дерматит великої рогатої худоби:
а – ураження шкіри у дорослої тварини;
б – ураження шкіри у теляти.



а



б

Рис. 6. Клінічні ознаки дерматофільозу:
а – у коней; б – у великої рогатої худоби.



а



б

Рис. 7. Контагіозна ектима овець і кіз:
а, б – ураження морди в овець.



а

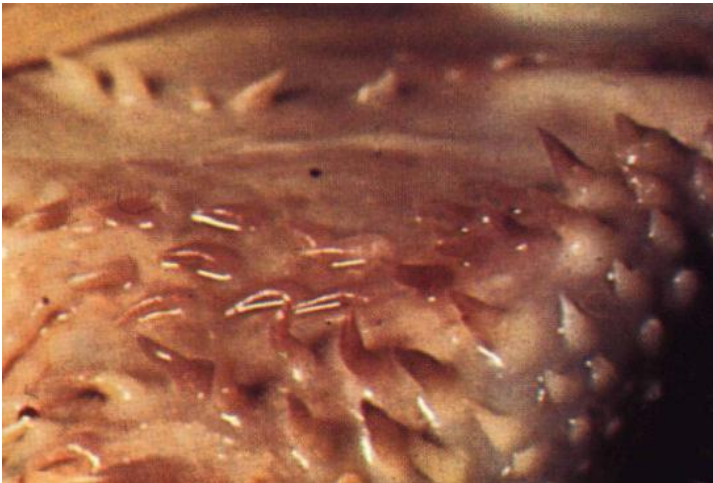


б

Рис. 8. Злоякісна катаральна гарячка:
а – помутніння рогівки та наявність фібринозного ексудату на кон'юнктиві;
б – витікання ексудату з рота й очей, ураження та помутніння рогівки.



а



б

Рис. 9. Злоякісна катаральна гарячка:
а – ерозії та тирсоподібні нашарування на піднебінні;
б – некрози та відпадання дистальних частин сосочка.



а



б

Рис. 10. Блутанг:
а – слабкість кінцівок і кульгавість – наслідки короніту;
б – ураження ротової порожнини в корови.



а



б

Рис. 11. Блутанг:
а – гангрена дійок у хворой корови;
б – ціаноз язика («синій язик»).



а



б

Рис. 12. Блутанг:
а – набрякання та ексудат на ніздрях і губах у овець;
б – великі почервонілі ділянки над коронарною смугою в овець.



а



б

Рис. 13. Блутанг:

а – ерозії та кірочки по краях носових крил у корови;
б – виразки і тріщини на ніздрях і носо-губному дзеркалі.



а



б

Рис. 14. Віспа:
а – віспа у свиней (поява виразок);
б – ураження на внутрішній поверхні хвоста у вівці.



а



б

Рис. 15. Віспа овець:
а – ураження навколо вульви;
б – ураження ясен.



а



б

Рис. 16. Віспа:
а – везикула на кінці соска в корови;
б – обмежений вигляд папульозних уражень шкіри у вівці.

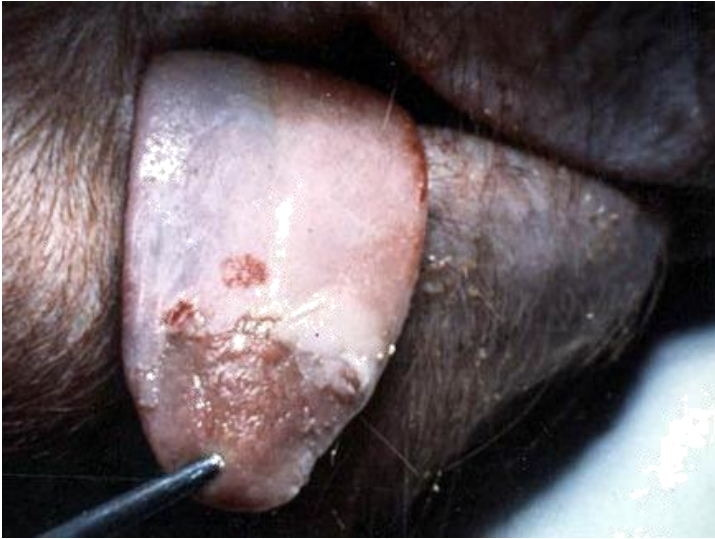


а



б

Рис. 17. Везикулярна екзантема свиней:
а – екзантема на п'ятчку;
б – ураження кінцівок.



а



б

Рис. 18. Везикулярна хвороба свиней:
а – ерозії на язиці;
б – запалення коронарної частини копита у свині.



а



б

Рис. 19. Везикулярний стоматит:
а – надмірна салівація у великої рогатої худоби;
б – ураження епітелію язика (розкрита везикула).



а

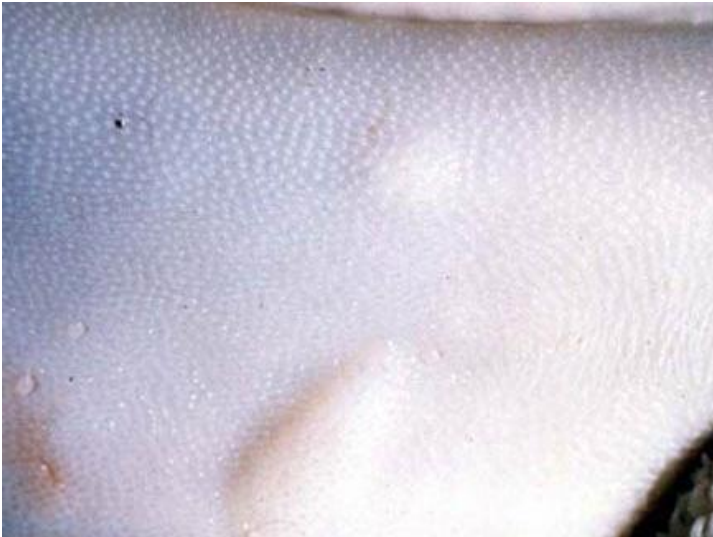


б

Рис. 20. Ящур:
а, б – слиновиділення у хворих на ящур тварин.



а



б

Рис. 21. Ящур:
а – язык вівці з нерозкритими та розкритими афтами;
б – дві нерозкриті везикули на язиці корови.



а

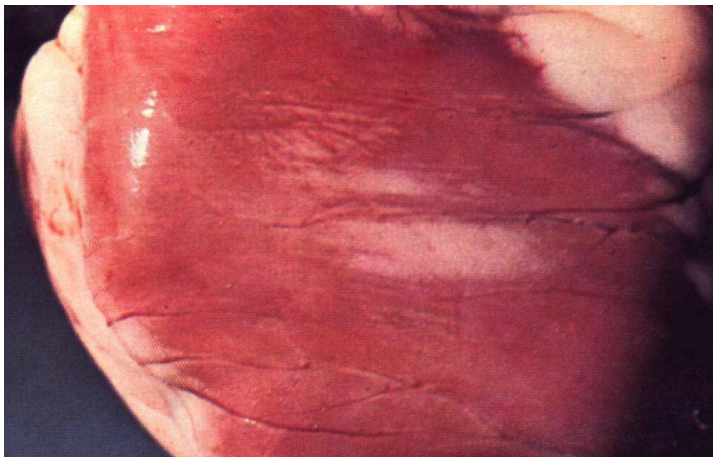


б

Рис. 22. Ящур:
а – везикули та ерозії на місці розкритих афт на сосках вимені корови;
б – свіжі розкриті афти в міжкопитній щілині корови.



а



б

Рис. 23. Ящур:
а – везикули та некрози на вінчику у свині;
б – некротичні смуги у міокарді («тигрове серце»).



а



б

Рис. 24. Ящур:
а – язик корови з розкритою афтою;
б – некрози у пілоричній частині рубця корови.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Анализ эпизоотической ситуации по катаральной лихорадке овец / [А.А. Коломыцев, В.И. Балышева, А.В. Книзе и др.] // [Матер. науч.-практ. конф.: Диагностика, профилактика и меры борьбы с особо опасными, экзот. и зооантропоноз. болезнями животных. – 2000, Покров. – С. 126–128.
2. Анализ эпизоотической ситуации по морбилливирусным инфекциям жвачных животных / [А.Ф. Книзе, А.В. Степанов, А.А. Стрижаков и др.] // Матер. на-уч.-практ. конф.: Диагностика, профилактика и меры борьбы с особо опасными, экзот. и зооантропоноз. болезнями животных. – 2000, Покров. – С. 19–22.
3. Аронова Е.В. Вакцины нового поколения для профилактики чумы крупного рогатого скота / Е.В. Аронова, Н.Н. Власова, С.Ж. Цыбанов // Ветеринарная газета. – 2003. – № 23(265), декабрь. – С. 6.
4. Бабкін М.В. Вірусні хвороби домашніх і диких свиней / М.В. Бабкін // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. збірник. – Харків, 2005. – № 85, т. 1. – С. 94–97.
5. Бакулов И.А. Мировая эпизоотическая ситуация по болезням диких животных / И.А. Бакулов, В.М. Котляров // Матер. междунар. науч.-практ. конф.: Биолого-экологические проблемы заразных болезней диких животных и их роль в патологии сельскохозяйственных животных и людей. – Покров, 2002. – С. 5–10.
6. Бакулов И.А. Система эпизоотологического мониторинга особо опасных, экзотических, малоизученных, в том числе зооантропонозных болезней животных / И.А. Бакулов, А.В. Книзе, В.М. Котляров. – М., 2001. – 72 с.
7. Баринский И.Ф. Четвертая международная конференция по исследованию в области вакцинологии / И.Ф. Баринский // Вопросы вирусологии. – 2001. – № 6. – С. 46–47.
8. Басова Д.К. Получение специфического антигена и гиперимунной сыворотки для диагностики оспы / Д.К. Басова, Г.А. Глотова, В.И. Диев // Ученые записки ВГАВМ: Материалы III Междунар. научн.-практ. конф. – Витебск, 1999. – Т. 35, ч. 1. – С. 11–12.
9. Басова Д.К. Специфическая активность аттенуированного вируса оспы овец штамма ВНИИЗЖ в процессе культивирования на культуре клеток гонад козы (Ch-91) / Д.К. Басова, В.И. Диев, Г.А. Блотова // Матер. Междунар. научно-произв. конф. – Воронеж, 1999. – С. 91–92.
10. Басова Д.К. Уровень антител в крови вакцинированных против оспы овец и их устойчивость при контрольном заражении / Д.К. Басова, В.И. Диев // Материалы научн. конф.: Достижения молодых ученых – в вет. практику. – Владимир, 2000. – С. 57–61.
11. Бондаренко А.Ф. Иммуногенность и компонентный состав суспензий вируса ящура: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. биол. наук: спец. 03.00.06 “Вирусология” / А.Ф. Бондаренко. – Покров, 1974. – 22 с.
12. Борисов В.В. Разработка метода получения стерильных вируссодержащих суспензий для изготовления противоящурных инактивированных вакцин: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. вет. наук: 16.00.03 “Вет. микро-биология, вирусология, эпизоотология, микология и иммунология” / В.В. Борисов. – Владимир, 1992. – 20 с.

13. Борисович Ю.Ф. Оспа верблюдов / В кн.: Малоизвестные заразные болезни животных. Под ред. Ф.М. Орлова. – Изд. второе, перераб. и доп. – М.: Колос, 1973. – С. 32–43.
14. Бусол В. Сучасна епізоотична ситуація в світі щодо екзотичних інфекцій тварин / В. Бусол, І. Бакулов, П. Достоевський // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 4. – С. 23–24.
15. Бусол В., Горжеев В. Епізоотична ситуація в світі щодо ящуру та заходи з його профілактики / В. Бусол, В. Горжеев // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 1. – С. 18–20.
16. Вавилова Н.В. Применение рекомбинантного нуклеокапсидного белка в непрямом варианте ИФА для выявления антител к вирусу чумы мелких жвачных / Н.В. Вавилова, А.В. Щербаков // Ветеринарная патология. – 2006. – № 4. – С. 76–78.
17. Вербицкий П. Ящур: епізоотичний стан, проблеми / П. Вербицкий // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 5. – С. 9.
18. Вирусные болезни животных / В.Н. Сюрин, А.Я. Самуйленко, Б.В. Со-ловьев, Н.В. Фомина // М.: ВНИТИБП, 1998. – 928 с.
19. Влияние длительного хранения лиофилизированной вирусвакцины против оспы овец из штамма “ВНИИЗЖ” на специфическую активность / [Д.К. Басова, А.В. Гарькин, М.С. Кукушкина и др.] // Материалы научн. конф.: Актуал. пробл. инфекц. патол. животных. – Владимир, 2003. – С. 451–452.
20. Выделение и идентификация вируса осповакцины, вызвавшего ят-рогенную вакцинию у детей в г. Владивосток / [Г.Г. Онищенко, В.И. Мар-ков, В.Н. Устюшин и др.] // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2001. – № 2. – С. 40–45.
21. Гарькин А.В. Иммуногематологический статус при экспериментальной оспе коз / А.В. Гарькин // Ветеринарная патология. – 2006. – № 4. – С. 81–84.
22. Гаффаров Х.З. Инфекционные болезни свиней и современные средства их диагностики, лечения и профилактики / Х.З. Гаффаров, Е.А. Романов. – М.: ООО “Аквариум-Принт”, 2004. – 192 с.
23. Герасимова Н.И. Разработка способа культивирования штамма К37/70 вируса крупного рогатого скота в клеточной линии СПЭВ 17/91 / Н.И. Герасимова, С.К. Старов, В.Н. Герасимов // Ветеринарная патология. – 2006. – № 4. – С. 72–75.
24. Глушков А.А. Инфекционная катаральная горячка овец / В кн.: Тропические болезни животных. Под ред. А.А. Конопаткина. – М.: Агропромиздат, 1990. – С. 113–123.
25. Глушков А.А. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота / В кн.: Тропические болезни животных. Под ред. А.А. Конопаткина. – М.: Агропроми-здат, 1990. – С. 128–136.
26. Глушков А.А. Чума крупного рогатого скота / В кн.: Тропические болез-ни животных. Под ред. А.А. Конопаткина. – М.: Агропромиздат, 1990. – С. 78–87.
27. Гришенкова А.С. Контагиозная эктима овец и коз / В кн.: Малоизвест-ные заразные болезни животных. Под ред. Ф.М. Орлова. – Изд. второе, перераб. и доп. – М.: Колос, 1973. – С. 25–31.
28. Гришенкова А.С. Лабораторная диагностика контагиозной эктимы овец и коз / А.С. Гришенкова, М.П. Поддубикова, В.П. Назаров. – Тезисы

Всесоюз. конф.: Актуальные вопросы ветеринарной вирусологии. – М., 1965. – ч. 2.

29. Груздев К.Н. Программа совместных действий стран СНГ по профилактике и борьбе с ящуром животных и ее реализация в России / К.Н. Груздев, В.М. Захаров, А.М. Рахманов // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук.

збірник. – Харків, 2005. – Т. 1. – С. 363–369.

30. Груздев К.Н. Реализация совместных действий стран СНГ по профилактике и борьбе с ящуром и ее совершенствование в современных условиях / К.Н. Груздев, В.М. Захаров, А.М. Рахманов // Ветеринарная патология. – 2006. – № 4. – С. 12–18.

31. Гуленкин В.М. Оценка риска заноса ящура на территорию Российской Федерации / В.М. Гуленкин // Ветеринарная патология. – 2006. – № 4. – С. 18–27.

32. Доник М. Особливості профілактики і боротьби з віспою птахів та удосконалення техніки вакцинації / М. Доник // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 5. – С. 10–11.

33. Дудников А.И. Альтернативная стратегия ликвидации ящура / А.И. Дудников, В.М. Захаров, С.А. Дудников // Тр. Федерального центра охраны здоровья животных. – Владимир, 2005. – Т. 3. – С. 34–48.

34. Дудников А.И. Новые средства и методы противоящурной защиты / А.И. Дудников, В.В. Михалишин, С.А. Дудников // Аграрная Россия. – 2001. – № 3. – С. 24–29.

35. Дудников Л.А. Разработка вакцины для ранней защиты сельскохозяйственных животных против ящура типов О, А, С и Азия-1: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. вет. наук: 16.00.03 “Вет. микробиология, вирусология, эпизоотология, микология и иммунология” / Л.А. Дудников. – Владимир, 1992. – 26 с.

36. Жильцова М.В. Изучение репродуктивных свойств изолятов вируса ящура типа Азия-1, выделенных в России во время вспышек в 2005–2006 гг. / М.В. Жильцова // Ветеринарная патология. – 2006. – № 4. – С. 31–34.

37. Захаров В.М. Международная научная конференция по ящуру / В.М. Захаров // Ветеринария. – 2001. – № 9. – С. 49–51.

38. Захаров В.М. Ящур: меры борьбы и их совершенствование в СССР и СНГ / В.М. Захаров // Материалы науч. конф.: Современ. аспекты патологии животных. – Владимир, 1999. – С. 16–22.

39. Иванющенко В.Н. Реактогенные и иммуногенные свойства вирусвакцины против оспы овец / В.Н. Иванющенко, В.Г. Кекух, О.А. Кореба // Ветеринария. – 1990. – № 10. – С. 28–29.

40. Изучение методов получения универсального культурального антигена вируса катаральной лихорадки овец / [М.Б. Новикова, Е.М. Карасева, В.И. Балышева и др.] // Тезисы докл. науч. конф.: Вопросы вет. вирусологии, микробиол. и эпизоотологии. – Покров, 1987. – С. 54–56.

41. Инактивированная бивалентная вакцина против блютанга / [В.И. Балышева, В.И. Жестерев, В.В. Сливко и др.] // Ветеринария. – 2004. – № 11. – С. 27–28.

42. Индикация и дифференциация вирусов ящура и везикулярной болезни свиней методом ПЦР с помощью праймеров к 3Д гену / [А.И. Ломакин, Н.Ф. Ломакина, А.М. Тимина и др.] // Матер. науч. конф.: Современ. аспекты вет. патологии животных. – Владимир, 1998. – С. 62–67.

43. Інфекційні та інвазійні хвороби кролів / Л.Є. Корнієнко, О.Б. Домбров-ський, С.І. Пономар, А.А. Антіпов. – Біла Церква, 2003. – 288 с.
44. Инфекционные болезни животных / [Б.Ф. Бессарабов, А.А. Вашутин, Е.С. Воронин и др.]; Под ред. А.А. Сидорчука. – М.: КолосС, 2007. – 671 с.
45. Инфекционный пустулезный дерматит овец / [К.Н. Бучнев, Г.И. Лопатников, К.С. Омаров и др.] // Ветеринария. – 1963. – № 9. – С. 27–28.
46. Камалова Н.Е. Значение комплекса методов лабораторной диагностики в борьбе с ящуром / Н.Е. Камалова // Ветеринарный консультант. – 2006. – № 20. – С. 27–31.
47. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія: Підручник. – К.: Вища освіта, 2002. – 703 с.
48. Катаральная лихорадка овец: проблемы эпизоотологического мониторинга / А.А. Коломыцев, Д. Шоопала, С.И. Джупина, В.А. Филоматова // Ветеринарный консультант. – 2006. – № 8. – С. 4–7.
49. Кекух И.Г. Роль сайгаков, косуль, козерогов и диких свиней в эпизоотологии чумы крупного рогатого скота / И.Г. Кекух, А.П. Демченко, А.И. Быков // Материалы науч.-практ. конф.: Биол.-экол. пробл. зараз. болезней диких животных и их роль в патологии с.-х. животных и людей. – Покров, 2002. – С. 122–123.
50. Кобзев Б. Внедрение современных научных разработок – основа повышения эффективности ветеринарных мероприятий по профилактике болезней сельскохозяйственных животных / Б. Кобзев // Ветеринарная газета. – 1996. – № 18(106). – С.1–2.
51. Конопаткин А.А. Везикулярный стоматит / В кн.: Тропические болезни животных. Под ред. А.А. Конопаткина. – М.: Агропромиздат, 1990. – С. 104–109.
52. Конопаткин А.А. Дерматофилез / В кн.: Тропические болезни животных. Под ред. А.А. Конопаткина. – М.: Агропромиздат, 1990. – С. 168–174.
53. Корнієнко Л.Є. Спосіб отримання специфічних сироваток на антигени вірусів чуми м'ясоїдних, чуми великої рогатої худоби і хвороби Ауескі / Л.Є. Корнієнко, Л.М. Корнієнко // Збірник наук. праць: Вісник Білоцерківського держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1999. – Вип. 8, ч. 1. – С. 124–129.
54. Кравченко А.Т. Ящур человека: Изд. второе, испр. и доп. Библиотека практического врача / А.Т. Кравченко, А.А. Дорофеев, Ю.Ф. Нестерова. – М.: Медицина, 1975. – 72 с.
55. Кременчугская С.Р. Изучение диагностической ценности реакции пассивной гемагглютинации при везикулярных болезнях сельскохозяйственных животных: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. вет. наук: 16.00.03 “Вет. микробиология, вирусология, эпизоотология, микология и иммунология” / С.Р. Кременчугская. – Покров, 1990. – 19 с.
56. Кукушкина М.С. Изучение репродукции вирусов оспы овец и коз в перевиваемых культурах клеток / М.С. Кукушкина // Ветеринарная патология. – 2006. – № 4. – С. 78–81.
57. Кутумбетов Л.Б. Репродукция вируса оспы овец в культуре клеток перевиваемой линии почки эмбриона овцы / Л.Б. Кутумбетов, К.Т. Майхин, К.Р. Кульева // Матер. междунар. науч.-произв. конф., посвящ. 75-летию Казах. НИВИ. – Алматы, 2000. – С. 126–128.

58. Лезова Т.Н. Вирулицидная активность координационных соединений этиленмина в отношении вируса ящура (инактивация вакцинных штаммов) / Т.Н. Лезова, В.В. Михалишин // *Материалы науч. конф.: Актуал. пробл. инфекц. патол. животных.* – Владимир, 2003. – С. 483–487.

59. Литвин В. Епізоотична ситуація та заходи боротьби з ящуrom у сучасних умовах / В. Литвин // *Ветеринарна медицина України.* – 2001. – № 5. – С. 19–21.

60. Луницин А.В. Чума крупного рогатого скота / А.В. Луницин // *Материалы науч.-практ. конф.: Биол.-экол. пробл. зараз. болезней диких животных и их роль в патологии с.-х. животных и людей.* – Покров, 2002. – С. 143–148.

61. Манвелян Г.С. Изыскание методов улучшения свойств производственных штаммов вируса ящура: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. биол. наук: 03.00.06 “Вирусология” / Г.С. Манвелян. – Владимир, 1992. – 19 с.

62. Машнин А.В. Разработка и усовершенствование средств и методов лабораторной диагностики оспы овец и оспы коз: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. вет. наук: 16.00.03 “Вет. микробиология, вирусология, эпизоотология, микология и иммунология” / А.В. Машнин. – Покров, 2001. – 23 с.

63. Медведев С.С. Інфекційні хвороби сільськогосподарських тварин у тропічних країнах / С.С. Медведев. – К.: Урожай, 1994. – 200 с.

64. Методические указания по выделению и идентификации штаммов вируса ящура / [А.И. Собко, А.И. Гриценко, Л.Н. Соколов и др.]. – М.: Колос, 1974. – 49 с.

65. Методы диагностики болезней с везикулярным синдромом (ящур, везикулярная экзантема свиней, везикулярная болезнь свиней и везикулярный стоматит) / [В.К. Спирин, Л.А. Глобенко, С.Р. Кременчугская и др.] // *Материалы науч. конф.: Современ. аспекты патологии животных.* – Владимир, 1998. – С. 71–81.

66. Молекулярная эпизоотология ящура / [А.В. Щербаков, В.Г. Андреев, В.В. Дрыгин, А.А. Гусев] // *Аграр. Россия.* – 2002. – № 2. – С. 8–11.

67. Мониторинг чумы мелких жвачных на территории республик Казахстана и Средней Азии / [С.М. Мамадалиев, Ж.К. Кошеметов, С.Ш. Нурабаев и др.] // *Сб. матер. Междунар. конф.: Профилактик., диагн. и лечение инф. болезней общих для людей и животных.* – Ульяновск, 2006. – С. 313–315.

68. Новикова М.Б. Сравнительная оценка лабораторных методов выявления антигена вируса катаральной лихорадки овец / М.Б. Новикова, Е.М. Карасева, И.Ф. Вишняков // *Тезисы докл. науч. конф.: Вопросы вет. вирусологии, микро-биол. и эпизоотологии.* – Покров, 1987. – С. 53–54.

69. Новые перспективы иммунопрофилактики ящура / [А.И. Дудников, В.В. Михалишин, С.А. Дудников и др.] // *Сб. статей Междунар. науч.-практ. конф.: Диагностика, проф-ка и меры борьбы с особо опасными, экзот. и зооантропоноз. болезнями животных.* – 2000. – С. 52–57.

70. Обострение эпизоотической ситуации по ящuru в Азии / [В.М. Авиллов, Е.З. Байбиков, В.Н. Герасимов и др.] // *Сб. статей междунар. науч.-производ. конф.: Диагностика, профилактика и меры борьбы с особо опасными эпизоотическими и антропоозонозными болезнями животных.* – Покров: ВНИИВВиМ. – 2000. – С. 47–49.

71. Опыт борьбы с оспой птиц / [В.В. Гуненков, З.Я. Чистова, Ю.П. Епихин и др.] // *Ветеринария.* – 1990. – № 10. – С. 9–10.

72. Орлов Ф.М. Везикулярный стоматит / В кн.: Малоизвестные заразные болезни животных. Под ред. Ф.М. Орлова. – Изд. второе, перераб. и доп.– М.: Колос, 1973. – С. 18–24.

73. Особенности течения и диагностики чумы крупного рогатого скота / [А.В. Луницын, Г.М. Карпов, В.В. Куриннов и др.] // Материалы науч. конф.: Актуал. пробл. вет. медицины в России. – Новосибирск, 1998. – С. 368–373.

74. Оспа коз в Таджикистане / [И.Т. Сатторов, И.Ю. Хухоров, С.П. Болтев и др.] // Ветеринария. – 2003. – № 6. – С. 12–14.

75. Оспа овец и коз: эпизоотическая ситуация и профилактика / В.И. Диев, В.М. Захаров, А.М. Рахманов, Н.А. Яременко // Ветеринария. – 2003. – № 11. – С. 3–6.

76. О стратегии ликвидации ящура / А.И. Дудников, В.М. Захаров, С.А. Дудников, В.А. Мищенко // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. збірник. – Харків, 2005. – № 85, т. 1. – С. 399–405.

77. Подкуйко В.Н. Оценка вакцинального процесса при накожной и перо-ральной иммунизации кроликов живыми оспенными вакцинами / В.Н. Подкуйко, А.А. Воробьев, В.А. Максимов // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиол. – 2005. – № 5. – С. 40–45.

78. Получение и использование стабильного трофоварианта клеток гонад козы для вирусологических исследований / [Т.И. Корпусова, Б.Л. Манин, Л.Б. Кутумбетов и др.] // Материалы науч.-практ. конф.: Биол. экол. пробл. заразных бол. диких животных и их роль в патол. с.-х. животных и людей. – Покров, 2002. – С. 290–293.

79. Прискока В. Спільності різних імунологічних типів вірусу ящуру / В. Прискока // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 8. – С. 20.

80. Прискока В. Перші заходи при загрозі та виникненні ящуру / В. Прискока, Ф. Вабішевич, О. Кучерявенко // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 6. – С. 20–21.

81. Проблема биотерроризма в современных условиях / А.А. Воробьев, Б.В. Боев, В.М. Бондаренко, А.Л. Гинцбург // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2002. – № 3. – С. 3–12.

82. Профилактическая и противозооотическая эффективность средств и методов противоящурной защиты / [А.А. Гусев, В.М. Захаров, А.И. Дудников и др.] // Науковий вісник НАУ. – 2001. – Вип. 36. – С. 72–77.

83. Рахманов А.М. Итоги научной конференции, посвященной 45-летию ВНИИЗЖ / А.М. Рахманов // Ветеринарная газета. – 2003. – № 22, ноябрь. – С. 7.

84. Рахманов А.М. Принят проект инструкции по профилактике и борьбе с ящуром / А.М. Рахманов // Ветеринарная газета. – 2001. – № 8(201). – С. 1.

85. Рахманов А.М. В.П. Онуфриев как организатор научных исследований по изучению ящура в СССР / А.А. Рахманов, В.Л. Узюмов, А.И. Дудников // Ветеринарная патология. – 2006. – № 4. – С. 51–55.

86. Рахманов А.М. Ящур в Европе / А.М. Рахманов // Ветеринарная газета. – 1996. – № 18(106). – С. 2.

87. Рахманов А.М. Специфическая профилактика оспы овец и коз в России в современных условиях / А.М. Рахманов, Н.А. Яременко // Материалы науч. -

практ. конф.: Актуал. вопр. зоотехн. науки и практ. как основа улучш. продуктив. качеств и здоровья с.-х. животных. – Ставрополь, 2003. – С. 392–394.

88. Результаты серомониторинга в противоящурной буферной зоне стран СНГ / А.К. Караулов, Т.А. Фомина, Н.Е. Камалова, С.Р. Кременчугская // Материалы науч. конф.: Достижения молодых ученых – в вет. практику. – Владимир, 2000. – С. 116–121.

89. Роль адъювантов в противоящурной вакцине для экстренной защиты / [Д.В. Михалишин, Н.Д. Клюкина, Н.Н. Ходакова, Т.Н. Лезова] // Ветеринарная патология. – 2006. – № 4. – С. 46–48.

90. Салажов Е.Л. Везикулярная экзантема свиней / Е.Л. Салажов, Ж.А. Шажко // В кн.: Инфекционные болезни животных. – М.: Агропромиздат, 1987. – С. 9–10.

91. Салажов Е.Л. Везикулярный стоматит / Е.Л. Салажов, Ж.А. Шажко // В кн.: Инфекционные болезни животных. – М.: Агропромиздат, 1987. – С. 63–64.

92. Самойлов П.П. Контагиозный пустулезный стоматит овец / П.П. Самойлов, А.А. Аливердиев. – М.: Россельхозиздат, 1967. – 210 с.

93. Сафонов Г.А. Проблемы биологической безопасности в сельском хозяйстве / Г.А. Сафонов, В.А. Гаврилов // Ветеринария. – 2002. – № 11. – С. 3–5.

94. Сергеев В.А. Вирусные вакцины / В.А. Сергеев. – К.: Урожай, 1993. – 368 с.

95. Серологический мониторинг эпизоотической ситуации по чуме крупного рогатого скота в Туве (1991–1999 гг.) / [Л.К. Сарыглар, Г.Б. Муруева, А.А. Разумов и др.] // Материалы науч.-практ. конф.: Диагностика, профилактика и меры борьбы с особо опасными, экзот. и зооантропоноз. болезнями животных. – 2000, Покров. – С. 36–40.

96. Сидибе Сатиги. Эпизоотология, диагностика чумы крупного рогатого скота и меры борьбы с ней в Республике Мали: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. вет. наук: 16.00.03 “Вет. микробиология, вирусология, эпизоотология, микология и иммунология” / Сатиги Сидибе. – Москва, 1989. – 14 с.

97. Ситарчук В. Епізоотологічний моніторинг. Чума великої рогатої худоби / В. Ситарчук // Ветеринарна медицина України. – 2006. – № 12. – С. 10–11.

98. Справочник по патолого-анатомической диагностике болезней сельско-хозяйственных животных / [А.И. Кривутенко, М.С. Жаков, П.П. Урбанович и др.]; Под ред. А.И. Кривутенко. – К.: Урожай, 1983. – 168 с.

99. Стандартизация метода контроля иммуногенности вирусвакцин против оспы овец и коз / [Ф.П. Курченко, В.И. Уласов, В.И. Диев и др.] // Ветеринария. – 2006. – № 10. – С. 22–24.

100. Стандартизация производства и контроль качества вакцин против оспы овец / [Ф.П. Курченко, К.П. Уфимцев, В.И. Уласов и др.] // Ветеринария. – 2005. – № 7. – С. 22–25.

101. Стрижаков А.А. Новые методы диагностики блютанга на основе моно-клональных антител / А.А. Стрижаков // Материалы науч.-практ. конф.: Диагностика, профилактика и меры борьбы с особо опасными, экзот. и зооантропоноз. болезнями животных. – 2000, Покров. – С. 146–148.

102. Тропические болезни животных / [А.А. Конопаткин, А.В. Степанов, Г.И. Забалуев и др.]; Под ред. А.А. Конопаткина. – М.: Агропромиздат, 1990. – 400 с.
103. Фомин Ю.Ю. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота / Ю.Ю. Фомин // В кн.: Малоизвестные заразные болезни животных. Под ред. Ф.М. Орлова. – Изд. второе, перераб. и доп. – М.: Колос, 1973. – С. 91–96.
104. Хухоров И.Ю. Оспа овец в странах СНГ / И.Ю. Хухоров // Материалы междунар. науч.-практ. конф.: Биолого-экологические проблемы заразных болезней диких животных и их роль в патологии сельскохозяйственных животных и людей. – Покров, 2002. – С. 206–212.
105. Цветкова Н.Е. Культивирование вируса ящура в культуре клеток ВНК-21 в стационарных условиях и во вращающихся сосудах: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03095 / Н.Е. Цветкова. – Владимир, 1971. – 19 с.
106. Черняев Ю.А. Разработка методов ускоренной идентификации вируса ящура: автореф. дис. на соискание науч. степени докт. вет. наук: 16.00.03 “Вет. микробиология, вирусология, эпизоотология, микология и иммунология” / Ю.А. Черняев. – Покров, 1977. – 34 с.
107. Чума мелких жвачных: распространение, диагностика и профилактика / [Ю.Ф. Калантаенко, И.П. Михалкин, В.М. Балышев и др.] // Ветеринарный консультант. – 2006. – № 17. – С. 7–10.
108. Шажко Ж.А. Обоснование методических основ современных схем лабораторной диагностики ящура и других везикулярных болезней (везикулярный стоматит, везикулярная экзантема и везикулярная болезнь свиней) / Ж.А. Шажко // Материалы науч. конф.: Современ. аспекты патологии животных. – Владимир, 1998. – С. 23–31.
109. Шажко Ж.А. Основные этапы совершенствования лабораторной диагностики ящура и других болезней с везикулярным синдромом / Ж.А. Шажко // Материалы науч. конф.: Современ. аспекты патологии животных. – Владимир, 1999. – С. 22–28.
110. Шарабрин О.И. Вирусная бугорчатка кожи крупного рогатого скота / О.И. Шарабрин, Ю.Ф. Борисович // В кн.: Диагностика инфекционных и протозойных болезней сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1968. – С. 72–74.
111. Шашкаров В.П. Средство для бескровного убоя сельскохозяйственных животных в полевых условиях при массовом заболевании ящуром / В.П. Шашкаров, С.И. Самойленко, В.Н. Курбанов // Ветеринарный консультант. – 2006. – № 17(132), сентябрь. – С. 20.
112. Шоопала Д. Сезонность проявления эпизоотического процесса инфекционной катаральной лихорадки овец в Республике Намибии / Д. Шоопала // Ветеринарная патология. – 2006. – № 3(18). – С. 118–120.
113. Эпизоотологическое прогнозирование особо опасных болезней / [В.М. Гуленкин, Н.А. Яременко, Е.В. Гусева и др.] // Ветеринария. – 2001. – № 12. – С. 3–5.
114. Экстренная защита против ящура: средства и методы / [А.И. Дудников, В.В. Михальчишин, С.А. Дудников и др.] // Ветеринарна медицина: міжвід. те-мат. наук збірник з матер. Міжнар. наук.-практ. конф.: Ветеринарна наука на порозі XXI віку. – Харків, 2000. – С. 85–97.

115. Эпизоотология и инфекционные болезни сельскохозяйственных животных / [А.А. Конопаткин, И.А. Бакулов, Я.В. Нуйкин и др.]; Под ред А.А. Конопаткина. – М.: Колос, 1984. – 544 с.

116. Эпизоотическая ситуация по ЧМЖ в странах СНГ / А.А. Коломыцев, Д.В. Колбасов, А.В. Книзе, С.Ж. Цыбанов // Ветеринарный консультант. – 2006. – № 17. – С. 11.

117. Эффективность новых дезинфектантов при ящуре и везикулярной болезни свиней при плюсовых и минусовых температурах / Т.З. Байбиков, В.М. Борисов, Г.Н. Коржевенко, А.М. Рахманов // Материалы науч. конф.: Современ. аспекты вет. патологии животных. – Владимир, 1998. – С. 81–85.

118. Ящур / [А.Н. Бурдов, А.И. Дудников, П.В. Малярец и др.], Под ред. А.Н. Бурдова. – М.: Агропромиздат, 1990. – 320 с.

119. Ящур. Пути заражения и распространения / В.А. Мищенко, В.М. Захаров, А.В. Мищенко, А.И. Дудников // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. збірник. – Харків, 2005. – № 85, т. 1. – С. 789–794.

120. Ящур у диких животных / В.М. Захаров, Т.З. Байбиков, А.М. Рахманов, Н.А. Яременко // Сб. статей междунар. научн.-производ. конф.: Диагностика, профилактика и меры борьбы с особо опасными эпизоотическими и антропонозными болезнями животных. – Покров: ВНИИВВиМ. – 2000. – С. 49–52.

121. Altinel C. Studies on the production of a prototype sheep and goat pox vaccine in lamb testes cellculture / C. Altinel, F. Ozyoruk, F. Uyanik // *Pendik Vet. Mikrob. Dergisi.* – 1993. – Vol. 24. – № 1. – P. 47–55.

122. Anon Report of cattle and sheep diseases commission. – 1876–1877. – Vol. XVI. – 189 p.

123. Anti-3AB antibodies in the Chinese yellow cattle infected by the O/Taiwan/99 foot-and-mouth disease virus / [C.-C. Huang, F. Lee, W.J. Tu et al.] // *Veter. Microbiol.* – 2002. – Vol. 84. – № 4. – P. 317–326.

124. A possible overwintering mechanism for bluetongue virus in the absence of the insect vector / [H. Takamatsu, P.S. Mellor, P.P. Mertens et al.] // *J. Gen. Virol.* – 2003. – Vol. 84. – P. 227–235.

125. A simpler, more sensitive competitive inhibition enzyme-linked immunosorbent assay for detection of antibody to malignant catarrhal fever viruses / [H. Li, T.C. Mc Guire, U.U. Muller-Doblies, T.B. Crawford] // *J. veter. diagnostic Investig.* – 2001. – Vol. 13. – № 4. – P. 361–364.

126. Ainsworth G. Fungi: advanced treatise – volume II, fungal organism / G. Ainsworth, S. Sussman, S. Alfred // New York., Academic Press. – 1966. – 805 p.

127. Bates T.W. Direct and indirect contact rates among beef, dairy, goat, sheep, and swine herds in three California counties, with reference to control of potential foot-and-mouth disease transmission / T.W. Bates, M.C. Thurmond, T.E. Carpenter // *Am. J. veter. Res.* – 2001. – Vol. 62. – № 7. – P. 1121–1129.

128. Bowen R.A. Seminal shedding of bluetongue virus in experimentally infected bulls / R.A. Bowen, T.H. Howard, B.W. Pickett // In: Barber T.L. et al (Eds; Bluetongue and related orbiviruses. Proc 1st int Symp. Monterey California. – 01.1984. – P. 16–20.

129. Brownlie J. Strategic decisions to evaluate before implementing a vaccine programme in the face of a foot-and-mouth disease (FMD) outbreak / J. Brownlie // *Veter. Rec.* – 2001. – Vol. 48. – № 12. – P. 358–360.
130. Clavijo A. Use of the Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction (RT-PCR) for the Rapid Diagnosis of Foot and Mouth Disease in South America / A. Clavijo, P.J. Viera-Pereira, I. Bergmann I. // *Veter. Res. Communications; Dordrecht.* – 2003. – Vol. 27. – № 1. – P. 63–71.
131. Chronic and recovered cases of sheep-associated malignant catarrhal fever in cattle / [D. O’Toole, H. Li, D. Miller et al.] // *Veter. Rec.* – 1997. – Vol. 140. – № 20. – P. 519–524.
132. Comparable sensitivity and specificity in three commercially available ELISAs to differentiate between cattle infected with or vaccinated against foot-and-mouth disease virus / [P. Monnen, E. van der Linde, G. Chenard, A. Ddekker] // *Vet. Microbiology.* – 2004. – Vol. 99. – № 2. – P. 93–101.
133. Comparison of the prevalence of sheep-associated malignant catarrhal fever virus (SA-MCF) in two ovine herds of the Wielkopolska region / [P. Dullin, M. Galbas, A. Mikowska et al.] // *Med. weter.* – 2005. – Vol. 61. – № 9. – P. 1046–1048.
134. Complete sequence and analysis of the ovine herpesvirus 2 genome / [J. Hart, M. Ackermann, C. Jayawardane et al.] // *J. Gen. Virol.* – 2007. – Vol. 88. – № 1. – P. 28–39.
135. Contract transmission of vesicular stomatitis virus New Jersey in pigs / [D.E. Stallknecht, D.E. Perrak, L.D. Bauer et al.] // *Am. J. vet. Res.* – 2001. – Vol. 62. – № 4. – P. 516–520.
136. Davies F.G. The alterations in pathogenicity and immunogenicity of a Kenya sheep and goat pox virus on serial passage in bovine foetal muscle cell cultures / F.G. Davies, G. Mbugwa // *J. Comp. Pathol.* – 1985. – Vol. 95. – № 4. – P. 565–572.
137. Davies G. Foot and mouth disease / G. Davies // *Res. in veter. Sc.* – 2002. – Vol. 73. – № 3. – P. 195–199.
138. Differential transcription of ovine herpesvirus 2 genes in lymphocytes from reservoir and susceptible species / [I. Thonur, G.C. Russell, J.P. Stewart, D.M. Haig] // *Virus Genes.* – 2006. – Vol. 32. – № 1. – P. 27–35.
139. Disease constraints for utilization of the African buffalo (*Syncerus caffer*) on game ranches in Zambia / [H.M. Munag’andu, V.M. Siamudaala, A. Nambota et al.] // *Japan J. veter. Res.* – 2006. – Vol. 54. – № 1. – P. 3–13.
140. Distribution of blue-tongue virus in tissues of experimentally infected pregnant dogs as determined by in situ hybridization / [C.C. Brown, J.C. Rhyan, M.J. Grubman, L.A. Wilbur] // *Vet Pathol.* – 1996. – Vol. 33. – P. 337–340.
141. De Kock G. Observations on bluetongue in cattle and sheep / G. deKock, R.M. de Toit, W.O. Neitz // *Onderst J. Vet. So.* – 1937, *Anim Ind.* – Vol. 8 – P. 129–180.
142. Descriptive epidemiology of the 2001 foot-and-mouth disease epidemic in Great Britain: the first five months / [J.C. Gibbens, C.E. Sharpe, J.W. Wilmith et al.] // *Veter. Rec.* – Vol. 149. – № 24. – P. 729–743.
143. Development of a monoclonal antibody based competitive-ELISA for detection and titration of antibodies to peste des petits ruminants (PPR) virus /

[R.P. Singh, R.P. Sreenivasa, P. Dhar et al.] // *Vet. Microbiology*. – 2004. – Vol. 98. – № 1. – P. 3–15.

144. Epidemiologie de la peste des petits ruminants (PPR) et de la peste bovine au Mali: enquetes serologiques / [K. Tounkara, A. Traore, A.P. Traore et al.] // *Rev. Elevage Med. veter. Pays trop.* – 1996. – T. 49. – № 4. – P. 273–277.

145. Erasmus B.J. Bluetongue in sheep and goats / B.J. Erasmus // *Aust. Vet. J.* – 1975. – Vol. 51 – P. 165–170.

146. Estimating the risk of importation of foot-and-mouth disease into Europe / [E. Gallagher, J. Ryan, L. Kelly et al.] // *Veter. Rec.* – 2002. – Vol. 150. – № 25. – P. 769–772.

147. In vivo Diagnose der Schaf-assoziierten Form des Bosartigen Katarrhalfiebers (SA-BKF) mittels PCR im Vergleich mit klinischen und pathologischen Untersuchungsergebnissen / [C. Schenz, A. Pernthaner, Z. Bago et al.] // *Wien. tierarztl. Mschr.* – 2000. – Jg. 87. – № 12. – S. 357–358.

148. Gambles P.M. Bluetongue of sheep in Cyprus / P.M. Gambles // *J. Comp. Pathol. Therap.* – 1949. – Vol. 59. – P. 176–190.

149. Glowica bydla – nowe dane na temat czynnika etiologicznego i diagnostyki choroby / J. Rola, M. Larska, M.P. Polak, J.F. Zmudzinski // *Med. weter.* – 2005. – Vol. 61. – № 6. – P. 642–644.

150. Hadrill D. Dermatophilosis on cattle on the Island of Nevis in relation to acaricide use against *Amblyomma Variegatum* ticks / D. Hadrill, A.R. Walker // *Tropical Animal health and Production*, 1993.

151. Hafez S.M. Serotypes of bluetongue virus present in Saudi Arabia / S.M. Hafez, W.P. Taylor // *Prog. Clin. Biol. Res.* – 1985. – Vol. 178. – P. 531–537.

152. Hardy W.T. Soremuzzle of sheep / W.T. Hardy, D.A. Price // *JAVMA*. – 1952. – Vol. 120. – P. 23–25.

153. House J.A. Sheep and goats pox / J.A. House, A.E. Castro, W.P. Heuschele // *Vet. Diagn. Virol.: Apract. Guide.-St.Louis.USA*. – 1992. – P. 217–219.

154. Hutcheon D. Fever or epizootic catarrh / D. Hutcheon // *Rept. Coll Vet. Surg.* – 1880. – 12 p.

155. Field isolates of fowpox virus contaminated with reticuloendotheliosis virus / [I.S. Diallo, M.A. MacKenzie, P.B. Spradbrow, W.F. Robinson] // *Avian Pathol.* – 1998. – Vol. 27. – № 1. – P. 60–66.

156. Kim T.-J. Reticuloendotheliosis virus integration in the fowl poxvirus genome: not a recent event / T.-J. Kim, D.N. Tripathy // *Avian. Dis.* – 2001. – Vol. 45. – № 3. – P. 663–669.

157. Kitching R.P. The control of sheep and goats pox / R.P. Kitching // *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* – 1986. – Vol. 5. – № 2. – P. 503–511.

158. Koney E.B.M. Streptothricosis in cattle on the coastal plains of Ghana: a comparison of the disease in animals reared under two different management systems / E.B.M. Koney, A.N. Morrow // *Trop. Anim. Hlth Prod.* – 1990. – Vol. 22. – P. 89–94.

159. Kwapinski J.B. Serological and chemical properties of the Dermatophilus endoplasm / J.B. Kwapinski, G.C. Simmons // *Vet. Rec.* – 1967. – Vol. 33. – P. 100–106.

160. Libeau G. Characterisation d'anticorps monoclonaux diriges contre les virus de la peste bovine et de la peste des petits ruminants: identification d'epitopes

conserves ou de specificite stricte sur la nucleoproteine / G. Libeau, J.T. Saliki, A. Diallo // *Rev. Elevage Med. veter. Pays trop.* –1997. – T. 50. – № 3. – P. 181–190.

161. Long-term sterilizing immunity to rinderpest in cattle vaccinated with a recombinant vaccinia virus expressing, high levels of the fusion and hemagglutinin glycoproteins / [P.H. Verardi, F.H. Aziz, S. Ahmad et al.] // *J. Virol.* – 2002. – Vol. 76. – № 2. – P. 484–491.

162. Malignant catarrhal fever caused by ovine herpesvirus-2 in pigs in Norway / [T. Loken, M. Aleksandersen, H. Reid, I. Pow] // *Veter. Rec.* – 1998. – Vol. 143. – № 17. – P. 464–467.

163. Malignant catarrhal fever in pigs and a generic comparison of porcine and ruminant virus isolated in Finland / [P. Syrjala, H. Saarinen, T. Laine et al.] // *Veter. Rec.* – 2006. – Vol. 159. – № 13. – P. 406–409.

164. Malignant catarrhal fever in free-ranging cervids associated with ovhv-2 and cphv-2 DNA / [T. Vikoren, H. Li, A. Lillehaug et al.] // *J. Wild. Dis.* – 2006. – Vol. 42. – № 4. – P. 797–807.

165. Mathew T. Clinical picture of pox like infection of goats in India / T. Mathew // *Indian Vet. J.* – 1990. – Vol. 67. – P. 61–62.

166. Marquardt O. Die Maul- und Klauenseuche in den 90er Jahren / O. Marquardt // *Tierarztl. Umsch.* – 2000. – Jg. 55. – № 7. – S. 363–367.

167. Mellor P.S. Culicoides biting midges: their role as arbovirus vectors / P.S. Mellor, J. Boorman, M. Baylis // *Ann Rev. Entomol.* – 2000. – Vol. 45. – P. 307–340.

168. Molecular epidemiology of ovine herpesvirus type 2 infection in Kashmir, India / [S.A. Wani, I. Samanta, F. Pandit et al.] // *Vet. Rec.* – 2006. – Vol. 159. – № 18. – P. 587–590.

169. Niedbalski W. Comparison of three ELISA kits for the detection of antibodies against foot-and-mouth disease virus non-structural proteins // *Bull. Veter. Inst. in Pulawy.* – 2005. – Vol. 49. – № 2. – P. 147–151.

170. Niedbalski W. Detection of foot-and-mouth disease virus infection in vaccinated cattle / W. Niedbalski // *Pol. J. veter. Sc.* – 2005. – Vol. 8. – № 4. – P. 283–287.

171. Niedbalski W. Differentiation of infection from vaccination by detection of antibodies to the non-structural protein 3ABC of foot-and-mouth disease virus / W. Niedbalski, B. Haas // *Bull Veter. Inst. in Pulawy.* – 2003. – Vol. 47. – № 1. – P. 51–60.

172. Neitz W.O. Riemerschmid G. The influence of solar radiation on the course of bluetongue / W.O. Neitz // *Onderstep J. Vet. Set. Anim. Ind.* – 1944. – Vol. 20. – P. 29–56.

173. Obi T.U. The production of peste des petits ruminants hyperimmune sera in rabbits and their application in virus diagnosis / T.U. Obi, K.C. McCullough, W.P. Taylor // *J. Vet. Med. Ser. B.* – 1990. – Vol. 37. – № 5. – P. 345–352.

174. Onet E. Histopathologische Befunde bei der Dermatitis nodosa (skin lesions) der Rinder / E. Onet // *Zbl. Vet. Med. Reiche B.* – 1969. – Bd. 16. – № 1. – S. 32.

175. Pathiban M. Usefulness of BHK-21 (Razi) cell line in evolving a cellline adapted sheep-pox virus for vaccine production / M. Pathiban, K. Kumanan, V.D. Padmanaban // *Indian J. Anim. Sci.* – 1993. – Vol. 63. – № 5. – P. 515–517.

176. Pathology of goat pox / [B.C. Nayak, A.T. Rao, B.C. Das, P.R. Patnaik] // *Indian. J. Anim. Sci.* – 1984. – Vol. 54. – № 10. – P. 1012–1015.
177. Restriction endonuclease profiles of orf virus isolates from the British Isles / [J.A. Gilray, P.F. Nettleton, I. Pow et al.] // *Veter. Rec.* – 1998. – Vol. 143. – № 9. – P. 237–240.
178. Schock A. Phenotype, growth regulation and cytokine transcription in Ovine herpesvirus-2 (OHV-2) infected bovine T-cell lines / A. Schock, R.A. Collins, H.W. Reid // *Veter. Immunol. Immunopathol.* – 1998. – Vol. 66. – № 1. – P. 67–81.
179. Seroepizootiological survey on bluetongue virus infection in cattle in Japan / [Y. Miura, Y. Inaba, T. Tsuda et al.] // *Natl. Inst. Anim. Health Q (Tokyo)*. – 1982. – Vol. 22. – № 4. – P. 154–158.
180. Serological evidence of FMD subclinical infection in sheep population during the 1999 epidemic in Morocco / [E. Blanco, L.J. Romero, M. el Harrach, J.-M. Sanchez-Vizcaino] // *Veter. Microbiol.* – 2002. – Vol. 85. – № 1. – P. 13–21.
181. Shimshony A. Bluetongue in Israel – a brief historical overview / A. Shimshony // *Vet. Ital.* – 2004. – Vol. 40. – № 3. – P. 116–118.
182. Single-tube nested PCR for detection of the sheep-associated agent of MCF / [B. Dungu, A.-M. Bosman, C. Kachelhoffer, G.J. Viljoen] // *Veter. Rec.* – 2002. – Vol. 151. – № 23. – P. 703–706.
183. Sreenivasulu D. Isolation of bluetongue virus serotype 2 from native sheep in India / D. Sreenivasulu, M.V. Subba Rao, G.P. Gard // *Veter. Rec.* – 1999. – Vol. 144. – № 16. – P. 452–453.
184. Studies on the epidemiology of bluetongue virus in China / [P.O. Kirkland, N. Zhang, R.A. Hawkes et al.] // *Epidem Inf.* – 2002. – Vol. 128. – № 2. – P. 257–263.
185. Tham K.M. Molecular and clinicopathological diagnosis of malignant catarrhal fever in cattle, deer and buffalo in New Zealand / K.M. Tham // *Vet. Rec.* – 1997. – Vol. 141. – № 12. – P. 303–306.
186. The highly ordered double-stranded RNA genome of bluetongue virus revealed by crystallography / [P. Gouet, J.M. Diprose, J.M. Grimes et al.] // *Cell.* – 1999. – Vol. 97. P. 481–490.
187. Theiler A. Immunity in tropical and sub-tropical diseases / A. Theiler // *Rept Vet Bacter. Lab. Transvaal.* – 1909. – 21 p.
188. Venter E.H. Detection of bluetongue virus RNA in cell cultures and in the central nervous system of experimentally infected mice using in situ hybridization / E.H. Venter, J.J. van der, G.H. Lugt Gerdes // *Onderst J. Vet. Res.* – 1993. – Vol. 60. – P. 39–40.
189. Verwoerd D.W. Bluetongue In: Coetzer JAW, Thomson G.R., Tustin R.C. (Eds.) / D.W. Verwoerd, B.J. Erasmus // *Infectious Diseases of Livestock with special reference to Southern Africa* Oxford Univ. Press. – 1994. – P. 443–459.
190. VP7: an attachment protein of bluetongue virus for cellular receptors in *Culicoides vanipennis*. / [G. Xu, W. Wilson, J. Mecham et al.] // *J. Gen. Virol.* – 1997. – Vol. 78. – P. 1617–1623.
191. Unusual observations on a serologically negative bluetongue virus infected bull / [R.D. Schultz, R. Rhodes, V.S. Panangaia, M. Kaproth] // *Progr. Clin. Biol. Res.* – 1985. – Vol. 178. – P. 97–102.

ЗМІСТ

Вступ.....	3
Везикулярна екзантема.....	5
Везикулярний стоматит.....	13
Везикулярна хвороба свиней.....	25
Віспа.....	34
Дерматофіліоз.....	73
Злоякісна катаральна гарячка.....	83
Катаральна гарячка овець.....	100
Контагіозна ектима овець і кіз.....	131
Нодулярний дерматит.....	145
Чума великої рогатої худоби.....	158
Чума дрібних жуйних.....	178
Ящур.....	187
Ілюстрації.....	234
Список літератури.....	258

Навчальне видання

Інфекційні хвороби тварин з везикулярним синдромом

Корнієнко Леонід Євгенович Бусол
Володимир Олександрович
Недосєков Віталій Володимирович
Ушкалов Валерій Олександрович
Головко Анатолій Миколайович
Корнієнко Любов Миколаївна Ярчук
Броніслав Миронович Дудников
Леонід Андрійович

Редактор В.І. Драчук
Комп'ютерна верстка: В.С. Горшунова

Здано до складання 11.03.2009. Підписано до друку 07.06.2010.
Формат 60x84 ¹/₁₆. Ум. др. арк. 15,81. Тираж 1500.
РВІКВ, Сектор оперативної поліграфії БНАУ
091117, м. Біла Церква, Соборна пл 8; тел. 33-11-01