

**Л.Є. Корнієнко, В.В. Недосєков, В.О. Бусол,
Л.М. Корнієнко, В.О. Ушкалов, А.М. Головка**

САПРОНОЗНІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТВАРИН



**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Л.С. Корнієнко, В.В. Недосєков, В.О. Бусол,
Л.М. Корнієнко, В.О. Ушкалов, А.М. Головка**

САПРОНОЗНІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТВАРИН

За редакцією Л.С. Корнієнка, В.О. Бусола

Біла Церква
Білоцерківський державний аграрний університет
2009

УДК 619 : 616.98:578.831.3

ББК 48

С 19

Затверджено
вченою радою університету
(протокол № 5 від 1.02.2008)

Рецензенти: **Завірюха А.І.**, д-р. вет. наук, зав. лабораторії бактеріології ІВМ УААН;
Чумаченко В.В., д-р. вет. наук, зав. лабораторії відділу ДНКІБШМ;
С.І. Пономар, канд. біол. наук, зав. кафедри паразитології та фармакології Білоцерківського НАУ

Сапронозні інфекційні хвороби тварин / Л.Є. Корнієнко,
С 19 В.В. Недосєков, В.О. Бусол та ін.: монографія.– За ред. Л.Є. Корнієнко, В.О. Бусола. – Біла Церква: Білоцерків. держ. аграр. у-т, 2009. – 300 с.

ISBN 978-966-7417-99-4

У монографії викладено сучасне розуміння поняття “сапронозів” сільськогосподарських тварин. Всупереч догмам “вчення про механізм передачі інфекції”, за цих хвороб середовищем існування й джерелом збудника інфекції можуть бути абіотичні об’єкти. Автори, ґрунтуючись на наукових працях (переважно епідеміологів), розкривають місце сапронозів в епізоотології, виводять загальні закономірності, причини й передумови їх виникнення, розкривають сучасні відомості про збудників, клінічний і патолого-анатомічний їх прояви. Наведена характеристика патогенезу, описані епізоотологічні особливості, викладені сучасні методи діагностики, специфічної профілактики й заходи боротьби з цими хворобами.

Розрахована на студентів факультетів ветеринарної медицини вищих навчальних аграрних закладів і широке коло практичних фахівців ветеринарної медицини.

ББК 48

ISBN 978-966-7417-99-4

© Корнієнко Л.Є., Недосеков В.В.,
Бусол В.О. та ін., 200
*Світлій і дорогій пам'яті товариша
й колеги
Віктора Петровича Постоя
присвячується*

*Легше виявити помилку, ніж знайти
істину, оскільки перша завжди
знаходиться на поверхні й її добре видно, у
той час як інша знаходиться в глибині, і
шукати її там бажаних мало*

Вольфганг Гете

*Прогрес знань – це постійний перегляд
попередніх точок зору*

Жан Піаже

ПЕРЕДМОВА

Заразна хвороба – патологічний стан організму, що виникає у процесі зараження живим патогеном – специфічним збудником. В етимологічному сенсі “зараза” (власне російське слово, приставне похідне від “разить”) використовується в побутовому обігові як синонім інфекції. Заразна хвороба – основний систематичний елемент епізоотології; критерієм для виділення заразної хвороби в самостійну нозологічну форму є етіологічний фактор, унікальність її специфічного збудника як біологічного виду. Відповідно до екологічного типу збудників та їх взаємовідносин із сприйнятливими організмами заразні хвороби розподіляють на *сапронози* і *паразитози*.

Паразитозози – загальне визначення для заразних хвороб всіх груп (інфекцій, мікозів, інвазій, інфестацій) у тому випадку, коли їх збудники є паразитами сприйнятливого господаря, утворюють з ним стійку паразитарну систему з рівнем взаємодії *популяція господаря + популяція сприйнятливих тварин*. Оскільки, виходячи з принципу біологічного розпізнання, стійкість паразитарної системи пропорційна її специфічності, патогенні паразити більшою мірою моногостальні і монопатогенні. Тому до паразитозів належать біль-шість заразних хвороб, що специфічно уражують окремі види тварин; оскільки формується епізоотичний ланцюг

естафетної, послідовної передачі і розповсюдження патогенного паразита, розвивається повноцінний епізоотичний процес.

У загальнобіологічному значенні сапрофіти (грецькою *sapro* – мертвий + *phytos* – ріст) – мікроорганізми і рослини, для яких, на відміну від паразитів, джерелами харчування є органічні речовини відмерлих організмів і виділень тварин, а природним середовищем існування – мертва матерія. Сапрофіти – провідні представники численної частини екологічного об'єднання живих тварин – істот-деструкторів. Разом з тим, вони можуть бути нормальними мешканцями кишечника тварин. Існують сапрофіти, здатні розмножуватись у придатних системах чи локальних умовах всередині організму або в його некротизованих тканинах, зумовлюючи токсичними продуктами свого метаболізму специфічні хвороби – сапронози. *Сапронози* – загальне визначення для інфекцій і мікозів, що спричинюються сапрофітами, збудники яких не є паразитами і ведуть сапрофітний спосіб життя. У такому разі наслідки зараження обмежуються рівнем інфекційного процесу, тобто взаємодією збудник + сприйнятливий організм, естафетна передача збудника не відбувається і не утворюється паразитарна система з міжпопуляційним рівнем взаємодії (за винятком хвороб, що зумовлюють розвиток сепсису – сибірка, лістеріоз, бешиха, сальмонельоз тощо). У цьому випадку епізоотичний ланцюг для більшості сапронозів обмежується елементарною коміркою епізоотичного процесу (збудник–механізм передачі–сприйнятливий організм), і в такому разі прийнято говорити про біологічний тупик збудника (є характерним для клостридіозів). Тому, хоча для сапронозів захворюваність може бути високою, типовими будуть *спорадія, ензоотичність, природна вогнищевість*. Як правило, збудники сапронозів характеризуються поліпатогенністю і спричинюють тяжку патологію, що зумовлено відсутністю взаємної адаптації патогенів цього типу і сприйнятливих тварин, як це відбувається в паразитарних системах за паразитозів.

Процес існування патогенних бактерій у природних екосистемах нині мало вивчений. Насправді автономне існування в ґрунті або воді багатьох бактерій та грибів, які спричинюють інфекційні хвороби людей і тварин, закономірні й різноманітні зв'язки з ґрунтовими й водними організмами роблять їх повноправними співчленами природних екосистем, здебільшого ґрунтових та водних. Цир-куляція патогенних бактерій-збудників

сапронозів здійснюється завдяки одним і тим же епідеміологічним (або епізоотологічним) законам, що й циркуляція збудників антропонозів та зоонозів, хоча перша значно менше вивчена.

Одним з перших ідею “позалюдського” існування збудників інфекційних захворювань висунув Д.К. Заболотний (1899): він писав, що “різні породи гризунів ймовірно являють собою у природі те середовище, в якому зберігаються різні бактерії”. Як підсумок узагальнених накопичених фактів, Є.Н. Павловський (1939) сформулював вчення про природну вогнищевість хвороб людини (тварин).

Новий етап розвитку вчення про природну вогнищевість хвороб історично пов’язаний з науковими працями В.И. Терських (1958) про сапронози, природними резервуарами збудників яких є субстрати зовнішнього середовища. Однак вчення про сапронози не знайшло відгуку в тодішніх епізоотологів та епідеміологів і було піддане нищівній критиці.

У 1969 році об’єднаний комітет експертів ФАО-ВООЗ запропонував класифікацію зоонозів за типом життєвого циклу збудника: 1) *безпосередні зоонози* (зараження відбувається від хребетного господаря, можливо через деякі предмети – фактори передачі); 2) *циклозонози* (естафетна передача збудника вимагає більше одного хребетного господаря; наприклад, ехінококоз); 3) *метазонози* (передача відбувається через безхребетних господарів); 4) *сапрозонози* (господарями збудника є безхребетні, а місце розвитку або резервуар – абіотичне середовище. Ця класифікація деякою мірою підтвердила, що вчення В.И. Терських про сапронози має біологічне підґрунтя.

Для збудників сапронозів характерна наявність двох екологічних фаз – паразитичної і сапрофітної, що відрізняє останніх від облигатних паразитів, які мають лише першу фазу, та від справжніх сапрофітів, які мають лише другу фазу. Характерна особливість збудників сапронозів – можливість автономного, незалежного від людини й теплокровних, існування популяції в екосистемах ґрунтів, водойм та інших субстратах зовнішнього середовища. Екологіч-на специфіка збудників сапронозів виражена в різкій зміні різних за своїми умовами середовищ існування.

Бурхливий розвиток досліджень з екології патогенних мікроорганізмів у доквіллі в 70–90-х роках минулого століття і до наших днів підкріпив вчення про *сапронози*, одночасно поєднавши

його з доктриною природної вогнищевості інфекційних захворювань. Нині зоонози раціонально розподіляють на декілька груп за критеріями, що відображають типи циклів, характер трансмісії збудника за ланцюгом *тварини – людина*, структуру паразитарних систем та інші еколого-епідеміологічні ознаки (табл. 1)(Макаров В.В., 2004).

Таблиця 1 – Еколого-епідеміологічна систематика зоонозів

Групи	Характерні ознаки	Зоонози
Директозоонози	Циркуляція збудника з характерною передачею лише від інфікованої тварини людині <i>шляхом прямого або непрямого контакту</i>	Типові паразитози – контагіозні інфекції, інвазії та інфекстації (сказ, бруцельоз, трихинельоз, міази)
Циклозоонози	У життєвому циклі збудника потрібна <i>участь більш як одного виду хребетних тварин</i>	Паразитози з проміжними й дефінітивними господарями (ехінококоз/гідатіоз тощо)
Метазоонози	У циркуляції збудника передача від інфікованої тварини людині здійснюється <i>через безхребетних переносників</i>	Трансмісивні інфекції та інвазії (арбовірусні інфекції, рикетсиози, бореліози, шистосомози)
Орнітозоонози	<i>Природними господарями збудників є птахи</i> . Передача їх від інфікованих птахів людині здійснюється як при контакті, так і через безхребетних переносників	Хвороби, спільні для птахів і людини (нюкаслська хвороба, пташиний грип, орнітоз)
Сапрозоонози	Збудники ведуть переважно вільний спосіб життя, не пов'язаний із хребетними тваринами, їх резервуарами й <i>джерелами зараження є фактори абіотичного середовища</i> (з їжею включно)	Типові сапронози – ґрунтові, харчові інфекції й мікози [сибірка, клостридіози (правець, ботулізм), псевдомонози, сальмонельоз (<i>Salmonella enteritidis</i>), бластомікоз, гістоплазмоз]
Фітозоонози	Збудники ведуть вільний спосіб життя, не пов'язаний із хребетними господарями; їх резервуарами й <i>джерелами зараження служать фактори рослинного середовища</i> (з їжею включно)	Окремі сапронози – харчові й опортуністичні інфекції і мікози (іерсиніози, <i>Burkholderia cepacia</i> , актиномікоз), мікотокси-кози

Деякою мірою змінилась і сутність вчення про природну вогнищевість.

На *першому етапі* вчення Є.Н. Павловського “Про природну вогнищевість інфекційних та паразитарних хвороб” охоплювало лише трансмісивні інфекції: природні вогнища структурно були представлені у вигляді обов’язкової тріади “збудник–переносник–носії”, а функціонально – як циркуляція збудника серед теплокровних і членистоногих у наземних біоценозах. *Другий етап* характеризувався розширенням концепції (природна вогнищевість хвороб свійських тварин, рослин), її розповсюдження і на нетрансмісивні зоонози знімало попередні обмеження – обов’язковість переносника як компонента будь-якого природного вогнища. *Третій етап* розвитку вчення про природну вогнищевість хвороб, пов’язаний з ідеєю В.И. Терських про сапронози, збудники яких існують у ґрунтах і водоймах, хоча обидві концепції об’єднані в одну лише нещодавно (Литвин В.Ю., 1986, 1999).

На сьогодні опубліковані роботи зарубіжних дослідників, які вивчали здатність деяких патогенних бактерій виживати в довіллі у складі ґрунтових та водних екосистем, у рослинах і на різних субстратах, що сприяють збереженню й, нерідко, розмноженню патогенних мікроорганізмів (Сомов Г.П., 1985, 1988; Родзиковский А.В., 1989; Пушкарева В.И. и др., 1989, 1990, 1992, 1994, 1996, 1997, 1998, 2003; Пушкарева В.И., Литвин В.Ю., 1991; Литвин В.Ю., 1986, 1988, 1999; Литвин В.Ю. и др., 1991, 1993, 1994, 1999, 2000, 2001; Бухарин О.В., Литвин В.Ю., 1997; Сучков Ю.Г., Худяков И.В., 1997; Троицкая В.В. и др., 1996; Диденко Л.В. и др., 2002). Однак стратегія адаптації збудників інфекційних захворювань людини і тварин у середовищі існування залишається недостатньо вивченою.

Отже, поняття “абіотичного” середовища нині вимагає більшого уточнення, оскільки будь-яке середовище включає численну кількість паразитарних та інших симбіотичних систем, які більшість епідеміологів та епізоотологів трактують спрощено – як таку собі “абіотичну” субстанцію (вода, ґрунт). Зовнішнє середовище – це, у першу чергу, біота, тому що абіотичного середовища в природі практично не існує. Збудники сапронозів природно мешкають, розмножуються і накопичуються, передусім, за участю певних господарів – рослин і безхребетних тварин, а також пойкилотермних нижчих хребетних, наприклад, риб. Участь теплокровних тварин тут є часто вторинною, але для людини в

конкретних умовах вони можуть бути більш значимими (Белов А.Б., Огарков П.И., 2003). У зв'язку з цим значний інтерес являє собою концепція адаптивної саморегуляції бактеріальних популяцій за рахунок їх гетерогенності і здатності переходити в *L*-форми, ультрадрібні форми, стійкі до ліків форми тощо. Крім того, особливий інтерес становить питання вивчення біоценотичних взаємовідносин патогенних бактерій з гідробіонтами водних, а також представниками біоценозу ґрунтових екосистем, які відіграють очевидно важливу роль у виживанні бактерій в умовах довкілля (Зуев В.С., 2004).

У науковій монографії автори подають свої погляди на концептуальні питання сапронозів, їх місце в екології взаємодії макроорганізмів із мікроорганізмами. Питання епізоотології, перебігу, профілактики і заходів боротьби з найбільш актуальними сапронозами – сибіркою, лістеріозом, емфізематозним карбункулом, правцем, ботулізмом, бацилярною гемоглобінурією великої рогатої худоби, злякисним набряком, інфекційним некротичним гепатитом, псевдотуберкульозом, чумою верблюдів, ієрсиніозом, псевдомонозом, меліоїдозом, актиномікозом – також висвітлені на сторінках цього видання. Слід відзначити, що деякі з типових сапронозів описані авторами в інших наукових виданнях – сап та лептоспіроз у монографії “Хронічні інфекційні хвороби тварин”, бешиха, сальмонельоз, анаеробна ентеротоксемія молодняка та анаеробна ентеротоксемія овець – у монографії “Факторні хвороби сільськогосподарських тварин”.

ЕВОЛЮЦІЙНІ ЕТАПИ РОЗВИТКУ САПРОФІТІВ

Спочатку збудники інфекційних захворювань були віднесені до паразитів на підставі того, що інфекція розвивається внаслідок життєдіяльності мікроорганізмів в організмі господаря. Надалі, під час використання загальнобіологічного підходу до проблеми паразитизму і уточнення екології збудників інфекційних захворювань ця початкова уява змінилась. Оскільки паразитизм – це життя в живому середовищі, то переважно дають характеристику залежності паразита від господаря за харчовими потребами і характером виниклих паразито-господарських відносин.

Із загальнобіологічних позицій всі гетеротрофні (тобто нефото- і нехемосинтезувальні) організми існують у природі за рахунок того, що харчуються іншими організмами, продуктами їхньої життєдіяльності або розпаду. Залежно від складу “меню” їх називають сапрофітами, хижаками або паразитами (Моулдер Дж., 1965). Сапрофіти харчуються мертвими організмами, хижаки вбивають свою жертву, а паразити “поїдають” своїх господарів поступово (не намагаючись вбити останніх) або протягом всього життя господаря. За Дж. Моулдером (1965), існують чотири групи можливих харчових потреб у процесі життя паразита: (I) прості джерела вуглецю й неорганічний азот; (II) вітаміни групи В, амінокислоти, азотисті основи тощо; (III) складний біологічний матеріал (кров, сироватка тощо); (IV) невідомі умови, доступні лише всередині живих клітин. Тип харчових потреб паразита тою чи іншою мірою пов’язаний із особливостями еволюційно напрацьованої взаємодії популяцій паразита і господаря та метаболічним потенціалом паразита.

За ознакою зв’язку між господарем і паразитом Дж. Моулдер (1965) виділив чотири групи останніх: *факультативні паразити, облігатні паразити позаклітинні, факультативно внутрішньоклітинні, облігатні паразити облігатно-внутрішньоклітинні*. Однак нині погодженого підходу до використання цих термінів не існує. До факультативних іноді відносять паразитів, здатних до сапрофітного типу харчування, але

таких, що існують у природі за рахунок паразитизму. У такому разі до облигатних паразитів відносять організми, які повністю нездатні засвоювати поживні речовини у зовнішньому середовищі. На думку інших авторів, облигатними називають всіх паразитів, для життєдіяльності яких обов'язковим є паразитичний тип харчування, хоча багато з них за певних умов можуть засвоювати поживні речовини із зовнішнього середовища. В такому випадку факультативними паразитами називають сапрофітів, здатних до паразитичного типу харчування, який не є обов'язковим для збереження виду. Для позначення цієї останньої групи мікроорганізмів користуються й такими термінами, як “випадкові паразити”, “хибні паразити”, “патогенні сапрофіти” тощо (Ряпис Л.А., 2004).

Виділяють, принаймні чотири процеси: послідовну еволюцію, компенсаторну еволюцію, низьку ефективність чисельності популяцій і утворення генів-мутантів. У ході послідовної еволюції накопичення сприятливих змін у клоновій лінії відбувається швидше мутаційним, ніж рекомбінантним шляхом. За компенсаторної еволюції бактерії набувають генів, здатних адаптуватися здебільшого до впливу сприятливих факторів довкілля. Внаслідок низької частоти рекомбінації лише незначна частина геному заміщується, а компенсаторні гени залишаються в карті зчеплення. З іншого боку, незважаючи на високу загальну чисельність популяції бактерій, її ефективна “генетична чисельність” може бути досить низькою через періодичний відбір, скорочення чисельності популяції під час трансмісії до нового господаря або потрапляння у нове середовище. Врешті-решт, велике значення в адаптації відіграють процеси, що сприяють появи генів-мутантів, які збільшують швидкість мінливості бактерій (Gogarten J.P. et al., 2002; Levine B.R., Verstrom S.T., 2000). На рівні нинішніх знань зв'язок значної кількості видів збудників зоонозів з головним господарем є слабшим, ніж за антропонозів. Вони нерідко можуть виступати випадковими патогенами тварин інших видів, хоча іноді такий зв'язок є дуже тісним (сап). Ще більше труднощів в оцінці значення екологічної ознаки виникає за сапронозів, етіологічні агенти яких входять до складу водних і ґрунтових біоценозів. За характером метаболізму багато з них мають значний метаболічний потенціал. У гетеротрофів, що становлять інтерес для медицини, певні ферменти, призначені для сапрофітного життя, можуть виступати як фактори патогенності

(Сао Н. et al., 2006). Класичними представниками таких патогенів людини і тварин є *Burkholderia pseudomallei*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Burkholderia cepacia*. Два останніх види здатні спричинювати навіть захворювання рослин (Ряпис Л.А., 2006).

Для боротьби з інфекційними хворобами важливо знати еволюційно напрацьовану збудниками пристосованість до конкретних біотопів зовнішнього середовища. У такому разі виділяють головне (основне), а також додаткове і випадкове середовище життя. Головне середовище – це те, поза яким збудник тієї або іншої інфекційної хвороби не може існувати як таксономічний вид, додаткове середовище сприяє його зберіганню, а випадкове – не має суттєвого значення в підтриманні збудника як виду.

Далеко не для всіх збудників інфекційних хвороб проведена відповідна диференціація середовищ їхнього існування (життя). Однак умовно можна виділити три узагальнених основних середовища, де мешкають збудники інфекційних хвороб людини, – (I) організм людей, (II) організм тварин, (III) зовнішнє середовище; два для збудників інфекційних хвороб тварин: (I) організм тварин, (II) зовнішнє середовище. Відповідно, організм людини може бути основним, додатковим або випадковим середовищем існування збудників хвороб людини; а організм тварин може бути основним або випадковим середовищем існування збудників хвороб тварин.

Організм людини є основним середовищем існування збудників антропонозів, організм тварини – середовище існування збудників зоонозів. Деякі із збудників антропонозів та зоонозів здатні до сапрофітного типу харчування у процесі реалізації механізму передачі, головним чином з фекально-оральним (аліментарним) механізмом зараження. У такому разі зовнішнє середовище (довкілля) є додатковим середовищем існування для збудників зазначених антропонозів і зоонозів відповідно. Для інших збудників антропонозів обов'язковим у реалізації механізму передачі є паразитизм в організмі проміжного господаря. У цьому випадку організм переносника є складовою частиною основного середовища існування збудників тієї або іншої групи захворювань (табл. 2) (Белов А.Б., Огарков П.И., 2003).

Отже, існування в природі таксономічних видів збудників зоонозів забезпечується за рахунок циркуляції серед відносно обмеженого кола видів тварин. Однак в епізоотичний процес

можуть утягуватися тварини багатьох видів, і навіть людина, формуючи додаткове або випадкове середовище існування цих збудників. Звідси – їх поліпатогенність і полігостальність. З цієї причини групу хвороб, зумовлених такими збудниками, іноді недоречно називають зооантропонозами, однак за зберіганням збудників як таксономічних видів вони – справжні зоонозні мікроорганізми, оскільки організм

Таблиця 2 – Еколого-епідеміологічна характеристика інфекцій людини

Клас інфекцій	Резервуар джерела збудника	Механізми передачі збудників	Тип розповсюдження інфекцій	
			серед людей	серед хребетних тварин
Антропонози – хвороби, що передаються від людини	Вид <i>Homo sapiens</i> Людина, рідше – хребетні тварини	Лише у людини аерозольний, фекально-оральний, контактний, трансмівний, вертикальний	Ланцюговий і безперервний (епідемічний процес)	Віялоподібний і дискретний, рідше – тимчасовий і ланцюговий (епізоотичні прояви епідемічного процесу)
Зоонози – хвороби, що передаються від хребетних тварин	Хребетні тварини, рідко – людина	Лише у хребетних тварин трансмівний (облігатний і факультативний); нетрансмівний (контактний, аліментарний, аерогенний), вертикальний	Віялоподібний і дискретний, рідше – ланцюговий і тимчасовий (епідемічні прояви епізоотичного процесу)	Ланцюговий і безперервний (епізоотичний процес)
Сапронози – хвороби, що передаються від “зовнішнього середовища”	“Зовнішнє середовище” тобто безхребетні тварини і (або) рослини, рідше – окремі хребетні тварини (включно з різними паразитарними	Лише у безхребетних тварин і рослин контактний, вертикальний, інші механізми. Рідше – у хребетних тварин	Віялоподібний і дискретний (епідемічні прояви епіфітотичного і (або) епізоотичного процесів)	Віялоподібний і дискретний, рідше – ланцюговий і безперервний (епізоотичні прояви епіфітотичного процесу, рідше – епізоотичного процесу)

	та іншими симбіотичними системами). Безхребетні тварини, рослини, рідше – хребетні тварини			
--	--	--	--	--

людини для них – лише випадкове середовище існування й біологічний тупик (Ярчук Б.М., Корнієнко Л.Є., 2002). Разом з тим, при контагіозних зоонозах за певних соціальних умов циркуляція серед людей окремих збудників (чума, жовта гарячка тощо) може бути досить тривалою або навіть необмежено довгою (Ряпис Л.А., 2004). Отже, для сапронозів доцільно уточнити зміст фаз факультативного паразитизму. Фаза паразитизму в людини, як правило, відображає феномен “біологічного тупика”. Разом з тим, виживання збудника як виду відбувається не в абіотичному середовищі, а в паразитарних системах нижчого ступеня (тварини, у першу чергу, безхребетні, рослини), причому, ймовірно, не лише в паразитарних, але й інших симбіотичних об’єднаннях. Патогенність для людини вони реалізують не лише у процесі циркуляції серед господарів у цих системах, але й під впливом абіотичних факторів (псевдотуберкульоз людини тощо). При цьому суттєве значення буде мати субстрат з його характеристиками, в якому накопичується збудник (Сомов Г.П., 1995; Белов А.Б., Огарков П.И., 2003).

Зовнішнє середовище, як основне середовище існування мікроорганізмів, здатних спричиняти хвороби людей, тварин і рослин, визнане епідеміологами й епізоотологами нещодавно. Хвороби ці отримали назву *сапронози*, хоча етимологічно такий термін більшість дослідників вважають невдалим.

Кожна з екологічних груп збудників хвороб (антропонози, зоонози, сапронози) включає представників різних філогенетичних груп. Тому класифікаційне положення живих істот здебільшого розглядається в єдності з їх еволюційним розвитком. Епідеміологи й епізоотологи вивчають життя еволюційно сформованих видів збудників інфекційних хвороб, що характеризуються мінливістю в межах генофонду таксономічного виду, які постійно переглядаються. Насправді, таксономічні види піддаються

постійним процесам мікроеволюції (молекулярної еволюції), що призводить до формування емерджентних патогенів, у тому числі за рахунок горизонтальної передачі важливих факторів патогенності серед родинних і навіть таксономічно далеких видів мікроорганізмів.

Таким чином, наявні нині матеріали підтверджують, що в мікроорганізмів існує певною мірою пов'язаний генофонд, а паразити філогенетично споріднені з вільноіснуючими видами організмів (еволюційно пов'язані з ними). Сукупно еволюційно близькі паразити і вільноіснуючі організми складають надвидові таксони ієрархічної класифікації організмів (роди, родини).

Вважається, що еволюційно ранніми формами прокариотів були анаероби “первинного бульйону”. Виникнення фотосинтезувальних форм привело до появи в атмосфері кисню, а в ґрунті – органічних сполук. Останні були джерелами формування прокариотів, що належать до гетеротрофів-сапрофітів. Пізніше сформувались еукаріоти. З появою хребетних, а потім тварин і людей, формувалися паразити. Еволюційно більш давніми паразитами є позаклітинні, а пізнішими – клітинні паразити (Шлегель Г., 1987; Борисов Л.Б., 2002). Останнє положення, як вказує Л.А. Ряпис (2004) є досить дискусійним. Так, умови для внутрішньоклітинного паразитизму в найбільш загальному розумінні сформувалися раніше, безпосередньо з виникненням найперших, примітивних клітинних форм життя (зокрема, система фаги-бактерії). Про це свідчить також одна з гіпотез походження вірусів як реліктових організмів. Еволюційний процес становлення окремих паразитів із сапрофітів можна прослідкувати під час аналізу деяких філогенетично близьких організмів, часто граничними членами окремих мікроорганізмів у межах однієї родини (роду) є сапрофіти й облигатні паразити, а проміжними – факультативні паразити. Останні, як уже зазначалось, у свою чергу поділяються на випадкових (хибних) і факультативних паразитів, паразитична фаза для яких є необхідною. Нині наявність сапрофітної та паразитичної фаз виявлена не лише у мікроорганізмів, але й у деяких збудників паразитарних захворювань, зокрема вільноіснуючих аміб родів *Negiena* і *Acanthamoeba* (до них належать збудники менінгоенцефалітів у людей та гельмінтозів у тварин)(Сергиев В.П. и др., 2003).

ІСНУВАННЯ ПАТОГЕННИХ БАКТЕРІЙ У ВОДНИХ ЕКОСИСТЕМАХ

За даними ВООЗ 85% усіх захворювань людей у світі передається водою. Щорічно 25 млн людей вмирає від цих захворювань. Кожного року в ріки всього світу скидається до 450 млрд кубометрів побутових і промислових відходів, при цьому на знезараження стічних вод витрачається більше 10% загального стоку річок земної кулі. Дані статистики звертають підвищену увагу на стан водних екосистем, оскільки водні запаси є життєво необхідною стратегічною сировиною кожної держави. Будь-яке втручання в екологічну рівновагу водойми тягне за собою зміщення балансу серед тих, які складають водну екосистему представників біоценозу, що може спричинити збільшення патогенних варіантів мікроорганізмів і зараження водойми. Відомо про вплив антропогенного фактора на кількісні та якісні характеристики бактеріопланктону, а також на його морфологічні ознаки. Відзначено, що ця проблема значною мірою пов'язана з бактеріальним і вірусним забрудненнями вододжерел як неочищеними стоками, так і стічними водами, які проходять бактеріальне очищення, оскільки існуючі методи знезараження стічних вод не забезпечують повної загибелі мікроорганізмів, у тому числі патогенних для людини (Мамонтова Л.М. та ін., 2001). Так, виживання *Escherichia coli* O157 у залишках стічних вод, згідно з науковими публікаціями, може тривати протягом як мінімум 245 діб (Le Jeune et al., 2001). Також показана висока стійкість сальмонел до різних факторів самоочищення водойм та інших впливів на мікроорганізми в умовах антропогенного забруднення, при цьому у воді і серед населення циркулювала значно більша кількість антибіотикостійких штамів, які мали значно вищий загальнобіологічний рівень стійкості до будь-яких сприятливих впливів (Рахманін Ю.А. та ін., 2002). У зв'язку з цим експериментально підтверджується той факт, що моніторинг якості води, призначеної для пиття, за індикаторними показниками і встановленими критеріями оцінки не завжди гарантує відсутність патогенних бактерій.

Нині накопичені дані, які свідчать про здатність багатьох грамнегативних бактерій до тривалого переживання у водних екосистемах. За таких умов у бактерій спостерігається значне зниження метаболічної активності і вони не виявляються

традиційними лабораторними методами (Литвин В.Ю. та ін., 1997). Безсумнівний інтерес становить питання про існування тісного взаємозв'язку патогенних бактерій з членами водних сполучень, які відіграють важливу роль у їх виживанні у водному середовищі. У спеціальній літературі є багато повідомлень про те, що водорості можуть бути адсорбентами бактерій (Горобець О.Б та ін., 2001). Описані навіть випадки збільшення кількості гострих кишкових інфекцій у людей з ростом біомаси пірофітових, зелених і синьо-зелених водоростей у водоймах (Кривошей М.И., 1998). Кількість мікроорганізмів, які значно перевищують допустимі норми, спостерігали за їх сумісної контамінації з зоопланктоном питної води (Islam et al, 2001).

Такі найпростіші, як інфузорії і амеби, також здатні підтримувати чисельність патогенних бактерій різних родин. Виявилось, що характер їхніх взаємовідносин не обмежується хижацтвом, а має складну симбіотичну природу. Інфузорії підтримують існування різних видів бактерій – *ієрсиній*, *псевдомонад*, *лістерій*, *еризипелотриксів*. Особливо яскраво це проявляється в нестерильних субстратах (грунті, воді), де за відсутності найпростіших бактеріальна популяція пригнічується мікробним сполученням, тоді як в асоціації з інфузоріями спостерігається більш висока їх чисельність і стійке існування протягом тривалого часу. Під час аналізу ультраструктурних механізмів взаємовідносин вільноіснуючих інфузорій з патогенними бактеріями встановлена низка загальних закономірностей. Найбільш важлива з них – виживання і розмноження стійких до перетравлювання мікробних клітин в організмі найпростіших, що визначає незавершений характер фагоцитозу останніми, спричиняючи у підсумку загибель господарів (Пушкарєва В.И., 1994).

Відомі зв'язки патогенних бактерій з водними безхребетними. Так, холерні вібріони у прогрітій до 30°C воді інтенсивно прикріплювалися до веслоногих ракоподібних-циклопів (Hug et al., 1986). Хітин вочевидь сприяє виживанню вібріонів і стимулює їхнє розмноження (Nalin et al., 1979; Karunasager et al., 1986), з чим можливо і пов'язана колонізація вібріонами ракоподібних (Hug et al., 1986).

Неаглютинуючі холерні вібріони були ізольовані від креветок (Nair et al., 1988), у тому числі уражених “сліпою хворобою”, причому етіологічна роль вібріонів у цьому випадку була доведена експериментально. З устриць ізолювали *холерних вібріонів*,

сальмонел та *ешерихій*, причому вібріони виявлені у 20% устриць, а вміст ешерихій був у 7,3 рази вищим, ніж у воді (Eyles et al., 1988). Експериментальними дослідженнями в досліді з різними гідробіонтами (інфузоріями, молюсками, ракоподібними, земноводними і рибами) було показано, що *Vibrio cholerae* також є автохтонним мешканцем солонуватих вод (Михайлова А.Е. та ін., 2000).

Таким чином, оцінюючи можливе епідеміологічне розповсюдження захворювання, необхідно не просто аналізувати можливість контамінації довкілля, а виявляти комплексні біоценотичні умови водойм, які сприяють існуванню збудників (Зуєв В.С., 2004).

ІСНУВАННЯ ПАТОГЕННИХ БАКТЕРІЙ У ҐРУНТІ І РОСЛИНАХ

Велике значення для розвитку основних положень екології бактерій мали роботи в напрямі мікробіології ґрунту. Виникнення цієї галузі наукових знань пов'язано з роботами С.Н. Вернадського, який сформулював бачення автохтонної мікрофлори ґрунту, куди входять постійні її мешканці, що використовують гумусові речовини, із зимогенною мікрофлорою, представленою мікробами, які швидко розвиваються (використовують легкодоступний субстрат, що надходить у ґрунт).

Природна мікрофлора ґрунту має виражену антагоністичну активність відносно інших мікроорганізмів. Цей факт підтверджує відомий постулат про зовнішнє середовище як про “цвинтар” для патогенних бактерій (у цьому випадку такий вираз не є коректним). Поняття “цвин-тар мікробів” було застосоване якраз із метою заперечення будь-якої ролі зовнішнього середовища в циркуляції збудників інфекційних хвороб С.Н. Муромцевим (1960) – апологетом догмату Л.В. Громашевського про механізм передачі інфекції, яким вчення про сапронози В.И. Терских (1959) піддавалося нищівній критиці і було повністю виключене з наукового обігу років на 25–30).

А.В. Родзиковский у 1989 р. повідомив про виявлення сапрофітних властивостей у збудника сибірки. Автор встановив, що, знаходячись у споровому стані, збудник проростає у вегетативну форму, формує ще, як мінімум, одну генерацію вегетативних форм і надалі знову перетворюється у спорові форми. Обов'язкову сапрофітну фазу мають збудники лістеріозу, ботулізму, ранових і

ентеральних клостридіозів, псевдомонозів, сапу, меліоїдозу, легіонельозу, бешихи, лістеріозу, бластомікозу, гістоплазмозу, легіонельозу, ієрсиніозів тощо (Литвин В.Ю. и др., 2004). В.В. Макаров до цього списку сапронозів додає також лептоспіроз, нокардіоз, актиномікоз та вказує на можливість вегетації в умовах довкілля *Mycobacterium avium*. Однак питання сапрофітизму збудників останніх поки що є дискусійними.

Дійсно, І.А. Максименкова (1987) встановила, що у природному (нестерильному) ґрунті – як у лабораторних, так і польових умовах, популяція псевдотуберкульозного мікроба зберігає досить низький рівень чисельності, тоді як у стерильному ґрунті ієрсинії досягають максимальних концентрацій. У ході зіставлення цих даних можна зробити висновок, що значна кількість бактеріальної популяції підтримується комплексом біотичних факторів ґрунту – антагоністичною дією мікроорганізмів і виїданням хижаками, насамперед найпростішими (Литвин В.Ю. та ін., 1997). Виражена антагоністична активність ґрунтових мікроорганізмів також підтверджується дослідженнями Н.Д. Архиповой (2002), у яких встановлено дію біологічно активних речовин сапрофітного мікроба *Bacillus subtilis* на популяцію патогенних мікобактерій. Однак, у світлі вчення про сапронози, вплив середовища існування на патогенні мікроорганізми не обмежується одностороннім згубним діянням. Так, представники вільноіснуючих найпростіших – інфузорії та амеби – здатні підтримувати існування патогенних мікроорганізмів у ґрунтовій екосистемі, вступаючи з ними в симбіотичні взаємовідносини (Lu et al., 1990). Показано, що *еризипелотрикси* в асоціації з *інфузоріями* протягом тривалого часу існували як у стерильній, так і в нестерильній ґрунтовій витяжці, тоді як за відсутності найпростіших еризипелотрикси швидко гинули (Пушкарева В.И., 1994).

Слід також зазначити, що представники рослинної флори також сприяють збереженню патогенних мікробів у ґрунтах. До постановки цього питання підводять низка фактів, які ґрунтуються на даних епідеміології (зараження людей під час споживання овочів і фруктів) та епізоотології (рослинні корми як фактори і джерела зараження тварин). У рослинних продуктах регулярно виявляються різні бактерії, патогенні для людини й тварин, тому важливого значення набуває питання про джерела і механізм інфікування вищих рослин. Показовим дослідженням є паралельне виявлення

кишкових ієрсиній у ґрунті ділянок зрошення, де росли рослини, а також у силосі, виготовленому з рослин із цих ділянок (Гордейко В.А., 1990, 1991). Експериментально доведено, що проникнення ієрсиній (збудники псевдотуберкульозу і антропонозної чуми (чуми верблюдов) у тканини різних органів рослин відбувається через кореневу систему з ґрунту (Литвин В.Ю. та ін., 1991; Шустрова Н.М. та ін., 1991), а на культурі рослинних клітин показано моделювання процесів прикріплення, колонізації і проникнення ієрсиній всередину клітин (Венедиктов В.С. та ін., 1989).

Що стосується лістеріозу, який в останні роки визнаний типовим сапронозом (Гершун В.И., 1988; Казаков А.В., 1993), слід відзначити, що первинним природним резервуаром лістерій є ґрунт, а надалі збудник здатний потрапляти в рослинні субстрати. Джерелами збудника інфекції для сільськогосподарських тварин є корми, зокрема, силос, де лістерії активно розмножуються і невизначено тривалий час існують (Гершун В.И., 1981, 1988). Важливо, що тривале існування лістерій в органах рослин (до 30 діб) супроводжується змінами біохімічних властивостей, зокрема, зниженням їх каталазної активності (Литвин В.Ю. та ін., 1991; Шустрова Н.М. та ін., 1991).

Сальмонели різних сероварів, визнаним резервуаром яких є тварини, також проявляють відомий зв'язок із рослинами, хоча спеціальних досліджень не так багато. Так, експериментальними дослідженнями було показано розмноження *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella infantis* в помідорах при 22°C із збільшенням чисельності мікробів протягом доби на 5 порядків (Asplund et al., 1991). За спалаху, спричиненого *Salmonella saintpauli* в Англії, джерелом зараження людей виявилися стручки бобових культур, з яких було ізольовано сальмонели (O'Mahony et al., 1990).

Мікоплазми, як відомо, широко розповсюджені в природі, а окремі види можуть бути патогенними як для рослин, так і для людини або теплокровних тварин (Прозоровский С.В., 1993). У першу чергу це стосується *Achoieplasma laidlawii* – убіквітарного мікроба, який уражує рослини, комах, птахів, ссавців і людину. В експериментах з *Achoieplasma laidlawii* показано, що корені і прикоренева зона (ризосфера) люцерни є оптимальними для існування ахоле-плазм завдяки корневим виділенням рослин, а також виявлена здатність ахолеплазм проникати з субстрату через

кореневу систему в вегетативні органи рослин (Мидяник Г.А., 1995).

Таким чином, постановка питання про патогенних бактерій, спільних для теплокровних організмів (тварин, людей) і рослин (Беляков В.Д. та ін., 1994; Литвин В.Ю. та ін., 1996), об'єктивно має не менше підстав, ніж концепція про збудників захворювань спільних для тварин і людей (Зуев В.С., 2004). Актуальність цього питання є безсумнівною, якщо врахувати зростаючу етіологічну роль овочевих культур у захворюваності людей і тварин ієрсиніозом, лістеріозом та іншими сапронозними інфекційними хворобами (Rosset, 1990).

ВПЛИВ АБІОТИЧНИХ І БІОТИЧНИХ ФАКТОРІВ СЕРЕДОВИЩА НА ВИЖИВАННЯ ПАТОГЕННИХ БАКТЕРІЙ

Аналізуючи дані спеціальної літератури про виживання патогенних бактерій у довкіллі, можна констатувати, що властивості середовища існування впливають на стан бактеріальної популяції. Дефіцит поживних речовин і зниження температури – це саме ті фактори довкілля, з якими стикаються патогенні бактерії, потрапляючи в зовнішнє середовище з організму людини або тварини. Комплекс впливу довкілля поділяють на два основних фактори – *абіотичного* і *біотичного* походження.

Серед абіотичних факторів, які впливають на виживаність патогенних бактерій у довкіллі, таких як температура, хімічний склад середовища існування, *pH* середовища тощо, найбільший інтерес становить температурний фактор. Всі фізико-хімічні процеси, що забезпечують функціональну активність клітини, а також стан її макромолекул, здебільшого залежать від температури. Так, з підвищенням температури швидкість хімічних реакцій зростає, відповідно, швидкість росту мікробів збільшується. Однак, за високих значень температури білки, нуклеїнові кислоти та інші компоненти клітин можуть незворотно інактивуватися, що призводить до їх загибелі. За дуже низької температури також порушуються процеси біосинтезу й ріст припиняється (Громов Б.В. та ін., 1989). У природних умовах поверхневі водойми регулярно піддаються впливу сезонних коливань температур, що спричиняє зміни морфологічних і фізіологічних властивостей мікроорганізмів. З цього приводу психрофільність (такі характеристики властиві

лістеріям, ієрсиніям тощо), яка реєструється в окремих мікроорганізмів є еволюційним механізмом існування бактерій у різних середовищах.

Біотичні фактори середовища зумовлюють різноманітні взаємодії популяцій патогенних бактерій з іншими компонентами водних екосистем, які зводяться до трьох основних типів (Литвин В.Ю. та ін., 1997): – конкурентні відносини патогенних бактерій у мікробній популяції; – відносини “хижак-жертва”, коли патогенні бактерії є джерелом харчування для найпростіших та інших представників мікро- і мезофауни; – симбіотичні зв’язки патогенних бактерій з іншими мікроорганізмами, найпростішими, водоростями як за внутрішньоклітинного симбіозу різного походження, так і шляхом використання продуктів їхнього метаболізму.

Вживання патогенних бактерій, які займають різні екологічні ніші, може ґрунтуватись на симбіотичних взаємовідносинах з різними біологічними об’єктами. Подібна взаємодія патогенних мікроорганізмів з представниками біоценозу різних природних екосистем дозволяє їм зберігатися в сапрофітному стані в міжепізоотичні періоди.

Таким чином, сапрофітне існування патогенних бактерій у довкіллі залежить від комплексного впливу абіотичних і біотичних факторів середовища існування, які проявляються різним ступенем адаптації патогенних бактерій. Процеси адаптації супроводжуються змінами морфології і фізіології клітин, зокрема, зниженням їх ферментативної активності до деяких субстратів, а також гетероморфізмом, що сприяє зменшенню енергії росту мікроорганізмів. Зміни, що відбуваються, здебільшого перешкоджають правильній ідентифікації збудників інфекційних захворювань, яких виділяють із зовнішнього середовища. Розшифровка механізмів адаптації патогенних бактерій у середовищі існування буде сприяти вивченню стратегії їх виживання в умовах впливу абіотичних і біотичних факторів.

Нині все більше усвідомлюється необхідність вивчення екології патогенних мікроорганізмів з широких біологічних позицій, залучення популяційно-екологічних підходів для вирішення фундаментальних і прикладних аспектів цієї складної проблеми. У зв’язку з вищезазначеним очевидний інтерес становить питання вивчення процесів адгезії і колонізації патогенних бактерій на об’єктах довкілля, взаємовідносин їх з зоопланктоном, що

допомагає епідеміологам та епізоотологам зрозуміти шляхи циркуляції збудників інфекційних захворювань у зовнішньому середовищі. Крім того, значний інтерес становлять дослідження адаптивної саморегуляції бактеріальних популяцій за рахунок їх гетерогенності і здатності до переходу в *L*- та інші форми. Умови існування популяцій патогенних бактерій у водних екосистемах складні, маловивчені і вимагають спеціальних методичних підходів. Тому вивчення впливу факторів довкілля на морфологію і біологічні властивості патогенних бактерій на популяційному рівні у природних екосистемах є досить актуальним (Зуев В.С., 2004).

БІОЦЕНОТИЧНІ ОСНОВИ ПРИРОДНОЇ ВОГНИЩЕВОСТІ САПРОНОЗІВ

Найбільш детально біоценотичні основи природної вогнищевості розкриті у наукових працях В.Ю. Литвина, В.И. Пушкаревой, Е.Н. Емельяненко (2004). Закономірності природної вогнищевості інфекційних хвороб у сучасному трактуванні передбачають наявність і періодичну зміну двох екологічних циклів популяції збудника у складі вогнищевих біоценозів: активної циркуляції і тривалої резервації (Литвин В.Ю., 1999).

Циркуляція патогенних бактерій у біоценозах ґрунтів і водойм. Об'єктом дослідження авторів передусім були вільноіснуючі найпростіші – обов'язковий і найбільш масовий компонент ґрунтових та водних екосистем. Популяційна динаміка різних патогенних бактерій (грамнегативних і грампозитивних) в асоціаціях з вільноіснуючими інфузоріями *T. pyriformis* (аксенична культура) має принципові загальні закономірності. Ієрсинії, псевдомонади, лістерії, легіонели, еризипелотрикси тривало й стабільно існують у поєднанні з інфузоріями й їхні відносини не обмежуються, як прийнято вважати, до простого виїдання бактерій найпростішими. Наслідок цих взаємовідносин неоднозначний і, зрештою, є сприятливим для бактеріальної популяції, існування якої підтримується найпростішими.

Цей феномен яскраво проявляється в нестерильних субстратах (ґрунті, воді), де за відсутності найпростіших бактеріальна популяція інтенсивно елімінується, очевидно, подавлена мікробним поєднанням, тоді як в асоціації з інфузоріями спостерігається стійке існування збудників протягом тривалого часу. (Литвин В.Ю. и др., 1988; Меркуров А.Э. и др., 1990;

Пушкарева В.И., 1994; Пушкарева и др., 1989, 1990, 1992). Характерно, що бактерії, не адаптовані до ґрунту (води) і внутрішньоклітинного паразитизму – наприклад, стафілококи і *Yersinia pestis* (вакцинний штамп *EV*) – швидко і повністю утилізуються найпростішими (Пушкарева В.И., 1994, 2003).

Вивчення закономірностей внутрішньоклітинного паразитизму ієрсиній, лістерій, псевдомонад (буркхолдерій), еризипелотриксів із застосуванням електронно-мікроскопічних досліджень показало, що бактеріальні популяції неоднорідні за стійкістю до фагоцитозу (перетравлення) найпростішими: більшість мікробних клітин утилізується в фагосомах, інші перетворюються у сферопласти, протопласти, і (що особливо важливо) окремі клітини залишаються інтактними, розмножуються й виходять із загиблих господарів у навколишнє середовище (Пушкарева В.И. и др., 1990, 1992; Пушкарева В.И., 1994). Аналогічні процеси реєструються в дослідах з легіонелами (Меркуров А.Э. и др., 1990; Попов В.Л. и др., 1991) і холерними вібріонами (Погорелов В.И. и др., 1995). Цей механізм, зумовлений незавершеним характером фагоцитозу, і підтримує чисельність бактеріальної популяції у поєднанні з найпростішими. Більше того, з'ясувалось, що стійкі до фагоцитозу клітини навіть можуть розмножуватися в найпростіших. Експерименти з пасажування ієрсиній, лістерій і буркхолдерій через інфузорії дали позитивну відповідь: цитопатогенна дія (ЦПД) субкультур збільшувалась від пасажу до пасажу. Так, кишкові ієрсинії на першому пасажі ушкоджували в середньому 6% інфузорій, на другому – 48, на третьому – 95% клітин-господарів, а лістерії – 0, 30 і 90% відповідно (Пушкарева В.И., Литвин В.Ю., 1991; Пушкарева В.И., 1994; Литвин В.Ю., Пушкарева В.И., 1994). Ймовірно, у гетерогенній бактеріальній популяції за інтенсивного пасажування через найпростіших (і, ймовірно, інших гідробіонтів) клони отримують селективні переваги, накопичуючись у популяції і призводячи до збільшення загального рівня її вірулентності, що видно із розрахунків на математичній моделі (Боев Б.В. и др., 1991). Ці результати фактично були покладені в основу теорії про клонально-селекційні механізми підтримання вірулентності патогенних бактерій у ґрунтах і водоймах як засіб захисту від хижацтва найпростіших (Пушкарева В.И., 1994; Литвин В.Ю., Пушкарева В.И., 1994; Литвин В.Ю. и др., 1998).

В.Ю. Литвин и др. (2004) особливо відзначають ідентичність картини й динаміки незавершеного фагоцитозу, а також процесів

посилення вірулентності бактерій під час пасажування – як на моделі найпростіших, так і на моделі перитонеальних макрофагів ссавців (Пушкарева В.И., 1994; Литвин В.Ю., Пушкарева В.И., 1994). Помітно, що внутрішньоклітинні паразити преадаптовані до існування в еукаріотичних фагоцитах завдяки еволюційно більш давнім зв'язкам з найпростішими. В.И. Пушкарева зі співавторами (1994) з успіхом заражали дафній і циклопів генетично маркерними *Yersinia pseudotuberculosis* через воду, а також під час згодовування їм заражених інфузорій, причому ієрсинії зберігались і розмножувались в рачках більшу частину їхнього життя. Мешканці бентосу – кільчасті черв'яки (енхитреї), червононогі моллюски, личинки хірономід – заражались через воду або вологий ґрунт, і ієрсинії висівались з них протягом 35–40 діб. У риб, що мешкали в інфікованій воді, ієрсинії шляхом бактеріологічного дослідження виявляли в зябрах протягом 21 доби. З води в усіх описаних авторами дослідях збудника ізолювали протягом 7 діб. Таким чином, різні гідробіонти можуть бути господарями патогенних ієрсиній і їх коло у природних ґрунтах та водоймах, вочевидь досить широке.

Численні факти виділення патогенних бактерій від морських і прісноводних гідробіонтів різних трофічних рівнів біоценозів спонукали передбачати можливість міграції бактерій харчовими ланцюгами. Експериментальне відтворення різних трофічних ланцюгів водного сполучення (Пушкарева В.И., 1994; Пушкарева В.И. и др., 1994; Литвин В.Ю. и др., 1998) довело реальність такої “вертикальної” передачі збудника.

У ланцюгу “ієрсинії – інфузорії – дафнії (циклопи) – риби” інфузорії заражались, фагоцитуючи ієрсиній, дафнії або циклопи – з'їдаючи інфікованих найпростіших, а риби – з'їдаючи заражених дафній, в яких ієрсинії інтенсивно накопичувались. В інших дослідях збудник мігрував трофічними ланцюгами “ієрсинії – кільчасті черв'яки – риби” і “ієрсинії – личинки комах (“мотиль”) – риби”. Тим самим було вперше доведено здатність збудника передаватись різними харчовими ланцюгами водного біоценозу, мігруючи від нижчих трофічних рівнів до вищих (риби). У математичних моделях цих процесів було оцінено динаміку зараження гідробіонтів, стійкість бактеріальної популяції та ймовірна її чисельність на різних трофічних рівнях (Боев Б.В. и др., 1994).

Інші масові організми водних і ґрунтових біоценозів – різні водорості, серед яких найбільшу увагу дослідники приділили зеленим планктонним водоростям *Scenedesmus quadricauda* і синьо-зеленим (ціанобактерії) – *Anabaena variabilis*. Патогенні ієрсинії (*Yersinia pseudotuberculosis*) в асоціації з зеленими водоростями зберігались у вегетативному стані у ґрунтовій витяжці до 5 міс. (термін спостереження). У ґрунтовій витяжці, що містила екзометаболіти цих водоростей, концентрація вегетативних клітин ієрсиній стрімко падала: вже на 11 добу бактеріологічними дослідженнями їх виділити не вдалося. Електронна мікроскопія виявила адгезію ієрсиній на клітинах водоростей без морфологічних змін асоціантів. Таким чином, живі клітини зелених водоростей підтримували існування ієрсиній у вегетативному стані – на противагу продуктам метаболізму водоростей (Пушкарева В.И. и др., 1998). Аналогічний полярний вплив зелених водоростей та їх екзометаболітів спостерігали й на вегетативні клітини *Salmonella typhimurium* (Литвин В.Ю., Пушкарева В.И., 1994). Патогенні лістерії (*Listeria monocytogenes*) в асоціації з водоростями, навпаки, переставали висіватися значно раніше, ніж за відсутності водоростей (Пушкарева В.И. и др., 1997).

Синьо-зелені водорості (ціанобактерії) інгібували ріст *Yersinia pseudotuberculosis* значно активніше, а екзометаболіти водоростей і в цьому випадку значно прискорювали зникнення вегетативних (культивованих) клітин ієрсиній (Солохина Л В., 2002). О.В. Бухарин и В.Ю. Литвин (1997) встановили важливу роль лізоцим-антилізоцимних взаємодій бактерій із найпростішими та водоростями у функціонуванні водних біоценозів.

Таким чином, зазначені експерименти дали уявлення про шляхи циркуляції збудників сапронозів у біоценозах ґрунтів і водойм, а також про можливу роль, як резервуарів, окремих їх компонентів. Однак не було відповіді щодо механізму винесення збудників із ґрунтів і зараження ссавців. Саме В.Ю. Литвин зі співавторами припустили можливу роль вищих рослин як зв'язувального ланцюга між ґрунтом і наземною екосистемою: з одного боку, на це хоча й непрямо вказували факти зараження людей і тварин через рослинні корми, а з іншого – випадки виділення патогенів з диких рослин (Гордейко В.А., 1990). В експерименті з тканин паростка капусти, вирощеної на природно інфікованому ґрунті, ієрсиній (*Yersinia enterocolitica*) вдалося ізолювати прямими посівами, а після хо-лодового збагачення – у досить високих концентраціях

(Гордей-ко В.А., 1990; Литвин В.Ю. и др., 1998). З листя і стебел салату, капусти і гороху, вирощених з насіння у воді, інфікованій *Yersinia pseudotuberculosis*, культури цих ієрсиній регулярно виділяли шляхом прямого посіву. Згодовування таких інфікованих паростків звичайним полівкам призводило до їх зараження псевдотуберкульозом, що підтверджено серологічно й ізоляцією культур збудника (Литвин В.Ю. и др., 1991,1998).

Патогенні лістерії (*Listeria monocytogenes*) проникали у вегетативні органи паростка пшениці, коренева система якого знаходилась у ґрунтовій витяжці, вже через добу після інфікування субстрату. Концентрація лістерій була досить високою у стеблах і листях рослин, причому лістерії продовжували висіватися навіть із висохлих зовсім паростків (Пушкарева В.И. и др., 1996; Литвин В.Ю. и др., 1998). Така неочікувана резервуарна функція рослин для збудників інфекційних захворювань людини й тварин вперше була встановлена в описаних експериментах. Вони також довели можливість “винесення” збудників сапронозів із ґрунтів через кореневу систему колонізуючих рослин з наступною передачею ссавцям. Можливість колонізації рослин через кореневу систему була підтверджена іншими дослідниками – у дослідях з мікоплазмами (Мидяник Г.А., 1995) та збудником чуми (Ривкус Ю.З., Бочкарев В.М., 2000).

Більше того, ці експерименти поставили питання про патогенних бактерій, спільних для людей і рослин (Литвин В.Ю. и др., 1998).

У процесі взаємодії з різними співчленами біоценозів (безхребетні й хребетні тварини, водорості, вищі рослини) досить природно виглядає адаптивна мінливість патогенних бактерій. Під час перебування *Yersinia pseudotuberculosis* у стерильному ґрунті, рослинах і в асоціації з інфузоріями спостерігають спрямовану і виражену S–R-дисоціацію, а також зміну вірулентності й уреазної активності ієрсиній. Патогенні лістерії в рослинах дисоціювали на дрібні й великі колонії, культурально, морфологічно та біохімічно ідентичні, але відмінні за цитопатогенністю. Лістерії з дрібних колоній мали високу каталазну активність і спричинювали швидку загибель інфузорій, а з великих колоній – зберігали низьку ЦПД, причому всі ці процеси були зворотними (Пушкарева В.И. и др., 1996). Оцінка клональної структури популяції *Yersinia pseudotuberculosis* за ознакою цитопатогенності у ґрунтовій витяжці,

а також в асоціаціях

із синьо-зеленими водоростями й інфузоріями показала, що в усіх варіантах дослідів лише за низької температури середовища (10°C) спостерігався значний процент (25–40) цитопатогенних клонів ієрсиній, які мали відповідну плазмиду вірулентності, високу уреазну й каталазну активність (Литвин В.Ю. и др., 2004).

Після накопичення фактичного експериментального матеріалу правомірно постало питання можливості циркуляції збудників сапронозів за ланцюгом “грунт – рослини – ссавці” у природних умовах існування. Певною мірою відповідь дало вивчення шляхів циркуляції патогенних ієрсиній (*Yersinia enterocolitica*) в агроценозі (Гордейко В.А., 1990). Ієрсинії, що потрапили в ґрунт сільськогосподарських угідь, які раніше зрошувалися стічними водами з свинарського комплексу, були ізольовані з ґрунтів, з трав’янистих рослин, що росли на цих ґрунтах, а також із силосу, виготовленого з цих трав. Використання таких інфікованих кормів призводило до високої інфікованості великої рогатої худоби. З окремими ланцюгами циркуляції ієрсиній в агроценозі були пов’язані випадки захворювання людей кишковим ієрсиніозом (Гордейко В.А., 1990).

Отже, навіть поки що незначний фактичний матеріал підтверджує нерозривний зв’язок ґрунтових, водних і наземних екосистем з процесами циркуляції збудників у природних вогнищах сапронозів. Фаза їхньої резервації (тривалого зберігання) стала притягувати увагу науковців лише нещодавно, тому такі дані нині є лише фрагментарними.

Тривала резервація патогенних бактерій у ґрунтах і водоймах. Поштовхом до розробки цього напрямку було відкриття у бактерій стану спокою (некультивованого стану) (Collyell R.R. et al., 1985; Roszak D.V. et al, 1984) і бурхливий розвиток цих досліджень у останні роки (Гинцбург А.Л., Романова Ю.М., 1997; Литвин В.Ю. и др., 1998; Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., 2000). Експерименти В.Ю. Литвина, Пушкаревой В.И., Емельяненко и др. із паралельним застосуванням бактеріологічного методу й ПЛР-аналізу виявили здатність збудників псевдотуберкульозу, чуми, лістеріозу переходити

у стан спокою у ґрунті. Так, у популяції *Yersinia pseudotuberculosis* під час тривалого перебування в ґрунтовій витяжці частка некультивованих бактеріальних клітин неухильно зростала, і через 2 міс. вони практично повністю заміщали вегетативні форми (Емельяненко Е.Н. и др., 1994; Емельяненко Е.Н., 1997). Клітини

Yersinia pestis (штам *EV*) перестали висіватися вже на 7-у добу, але ПЛР виявляла некультивовані форми ієрсиній протягом усього терміну спостереження (30 діб) і в досить високих концентраціях (Сучков Ю.Г. и др., 1997; Литвин В.Ю. и др., 1998, 2000). Експерименти з лістеріями (*Listeria monocytogenes*) вперше довели можливість утворення некультивованих форм і у грампозитивних неспортовірних бактерій: у ґрунті до 60-ї доби практично вся популяція, без зниження чисельності, була представлена некультивованими клітинами (Емельяненко Е.П., 1997; Пушкарева В.И. и др., 1997; Литвин В.Ю. и др., 2000).

Механізми формування некультивованих форм, а також природні фактори, які цьому сприяли, почали вивчати багато дослідників. Роботи зарубіжних учених містили повідомлення про абіотичні фактори середовища – вплив температури, концентрації солей і живильних речовин, освітлення тощо (Oliver J.D., 1993; Литвин В.Ю. и др., 2000). Біотичні фактори, які впливали на цей процес протягом тривалого часу залишались невідомими.

В.И. Пушкарева и др. (1997) звернули увагу на те, що лістерії, культивовані у ґрунтовій витяжці в асоціації з водоростями *Scenedesmus* або їхніми екзометаболітами, значно швидше і в більш повному складі переходили до стану спокою. У дослідях із збудником псевдотуберкульозу живі клітини тих же водоростей підтримували існування ієрсиній у вегетативній формі, а продукти їхнього метаболізму прискорювали перехід бактерій до некультивованого стану (Пушкарева В.И. и др., 1998). Збудник чуми (штам *EV*) в асоціації з водоростями *Scenedesmus* не виявлявся бактеріологічним методом після 7 діб, однак за даними ПЛР, концентрація бактерій тривало зберігалась на попередньому рівні. Навпаки, евглени підтримували існування *Yersinia pestis* у вегетативній формі (Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., 1998; Литвин В.Ю. и др., 2000). У дослідях з сальмонелами (*Salmonella typhimurium*) показано, що зелені водорості у фазі активного росту, як і продукти їхнього метаболізму, підтримували існування вегетативних бактеріальних клітин, тоді як екзометаболіти старих, відмираючих водоростей індукували стрімкий (декілька годин) і повний перехід бактеріальної популяції у стан спокою (Литвин В.Ю. и др., 2001).

Таким чином, серією експериментів було встановлено здатність зелених водоростей і продуктів їхнього метаболізму суттєво й неоднозначно впливати на термін, темпи і повноту утворення

некультивованих форм у бактеріальних популяціях. Найбільш різко стан анабіозу бактерій індукується низькими температурами середовища й екзометаболітами відмираючих водоростей, що є характерним для холодного періоду в помірних широтах. Некультивовані бактеріальні клітини зберігали здатність до рекультивації, у тому числі під впливом природних індукторів – вільноіснуючих інфузорій, а також ауксину, що його виділяють кореневі волоски рослин (Пушкарева В.И. и др., 1997, 1998; Литвин В.Ю. и др., 2000). Повна або часткова рекультивація некультивованих клітин, що реєструвалась із застосуванням ПЛР, свідчила про збереження ними життєвого потенціалу. Слід відмітити, що зараження теплокровних можливе не лише вегетативними, але й некультивованими формами патогенних бактерій, які реверсують в організмі господаря (Гинцбург А.Л., Романова Ю.М., 1997; Литвин В.Ю. и др., 2000).

Всі ці експерименти мали епідеміологічне та епізоотологічне значення, наступні дослідження підтвердили таку думку. Бактеріологічні дослідження зразків ґрунтів з природного вогнища псевдотуберкульозу не були результативними, однак паралельний ПЛР-аналіз з хромосомними праймерами виявив послідовності гена *inv* в 10 із 24 зразків, причому в 2 з них були виявлені також послідовності гена *yopA*, що вказує на наявність плазміди вірулентності *pCad* (Троицкая В.В. и др., 1996; Емельяненко Е.Н., 1997; Литвин В.Ю. и др., 1998). Дослідження зразків ґрунтів з нір великої піщанки природного вогнища чуми, відібраних у міжепізоотичний період показало, що під час посівів на рідкі й щільні поживні середовища культури збудника чуми ізолювати не вдалося, біопроба також виявилась негативною. За допомогою ПЛР виявлені послідовності, специфічні для *Yersinia pestis* (за плазмідною *pFra*) у 4 (5,5%) зразках ґрунтів із 72 досліджуваних, що було підтверджено виявленням антигену (фракція 1) в РНГА (Сучков Ю.Г. и др., 1997; Литвин В.Ю. и др., 1998). У спеціальній літературі описані випадки реєстрації некультивованих форм холерних вібріонів у пробах річкової води в Бангладеш (Brayton P.R. et al., 1987), а також в Азербайджані у міжепідемічний період, коли бактеріологічні дослідження не давали позитивного результату (Четина Е.В. и др., 1993; Гинцбург А.Л., Романова Ю.М., 1997). Дослідження В.И. Пушкаревой (2003) показали, що некультивовані форми патогенних бактерій можуть утворюватись і протягом тривалого часу зберігатись не лише безпосередньо в

грунті й воді, але й у резервуарних господарях – найпростіших і водоростях. Так, після масового інцистування (при 2°C) ґрунтових інфузорій, що фагоцитували клітини *Yersinia pestis* (штам *EV*), у цистах найпростіших протягом тривалого часу (до 14 міс. – термін спостереження) виявлялися специфічні фрагменти ДНК *Yersinia pestis* за негативних результатів бактеріологічного дослідження. В аналогічних дослідженнях у цистах інфузорій протягом тривалого часу зберігались некультивовані форми сальмонел і лістерій. В експериментах С.В. Никульшина и др. (1992) у процесі інцистування заражених ґрунтових амеб в їхніх предцистах бактеріологічним методом виявляли вегетативні клітини збудників чуми й псевдотуберкульозу.

У ході аналізу взаємодії *Yersinia pseudotuberculosis* з синьо-зеленими водоростями вперше встановлено, що ієрсинії проникають у їх слизові чохла, де тривало (до 8 міс. – термін спостереження) зберігаються у вигляді некультивованих форм із типовою для них ультраструктурою (Диденко Л.В. и др., 2002; Солохина Л.В., 2002). М.С. Islam et al. (1999) повідомляли про некультивовані клітини холерних вібріонів, що більше 2 років реєструвались у слизових чохлах ціанобактерій.

Отже, значна частина організмів ґрунтових і водних біот підтримують популяції патогенних бактерій, виконуючи роль природних господарів і резервуарів: найпростіші, молоски, черви, комахи, риби, водорості тощо. Так, амеби та інфузорії є господарями широкого кола патогенних бактерій – легіонел, ієрсиній, лістерій, холерних вібріонів, псевдомонод. Завдяки незавершеному фагоцитозу відбувається не “виїдання” їх найпростішими, а селективне виживання і розмноження мікробних клітин, стійких до перетравлення в фагосомах (аналогічно тому, як це відбувається в макрофагах теплокровних). У процесі пасажування патогенних бактерій такі клони накопичуються, у них значно зростає стійкість до фагоцитозу, і цитопатогенна дія бактерій різко посилюється. Циркуляція збудників, однак, не обмежується “горизонтальною” їх передачею у видовій популяції господарів – вони можуть мігрувати і “вертикальним шляхом”, передаючись, наприклад, за харчовими ланцюгами: “ієрсинії–інфузорії–дафнії (циклопи)–риби”; “ієрсинії–кільчасті черви–риби”; “ієрсинії–личинки комах–риби” з накопиченням ієрсиній на різних рівнях трофічної піраміди (Литвин В.Ю. и др., 1998; Пушкарева В.И., 1994).

У рамках природної вогнищевості і епідеміології (епізоотології) сапронозів найбільш перспективними для вивчення є наступні фундаментальні позиції: адаптивні механізми популяційної динаміки (чисельність, гетерогенність, мінливість) патогенних мікроорганізмів в екосистемах природних і техногенних вогнищ; способи, механізми і форми тривалої резервації патогенних мікроорганізмів у міжепізоотичні (міжепідемічні) періоди, а також умови їхнього переходу до активної циркуляції в природному вогнищі; причини, умови й механізми формування епізоотично (епідемічно) небезпечних варіантів збудників сапронозних інфекцій.

Таким чином, вся сукупність результатів досліджень, які є на сьогодні, дозволяє вважати збудників сапронозів автохтонними й повноправними компонентами ґрунтових і водних екосистем. Їх існування забезпечується циклічними процесами циркуляції і резервації в біоценозах ґрунтів (водойм) природних вогнищ.

Смілива ідея В.И. Терских про сапронози, сформульована ним ще в 1958 р., десятиліттями замовчувалась, або зовсім відкидалась – з одного боку як досить “незручна” для того часу, а з іншого – через слабку доказову базу. Активна й цілеспрямована розробка цієї проблеми з 80-х років. минулого століття російськими дослідниками – Г.П. Сомовим, В.Ю. Литвином, В.И. Пушкаревой, Е.Н.

Емельяненко та ін. забезпечила всебічне фактичне обґрунтування реальності й екологічної специфіки сапронозів як природно-вогнищевих інфекцій. Ці дослідження потягли за собою необхідність розширення й значної корекції фундаментальних основ природної вогнищевості (Литвин В.Ю., 1986, 1999; Литвин В.Ю. и др., 1998; Литвин В.Ю., Коренберг Э.И., 1999), а також деяких положень загальної епідеміології та епізоотології (Сомов Г.П., 1985; Литвин В.Ю., 1988; Литвин В.Ю., Шляхов Э.Н., 1993; Сучков Ю.Г., Худяков И.В., 1997; Ярчук Б.М. та ін., 2002).

СУЧАСНЕ ТРАКТУВАННЯ ПОНЯТТЯ САПРОНОЗІВ І САПРОЗООНОЗІВ

Як вказує Г.П. Сомов (2004), визнання здатності деяких патогенних бактерій існувати в довкіллі призвело до того, що всі інфекційні хвороби, які вони спричиняли, стали відносити до сапронозів, збудників яких, виходячи з даних В.И. Терских (1958),

вважали вільноживучими у природі видами, співчленами природних біоценозів, які не потребували для свого існування теплокровного організму. Таких збудників окремі автори стали називати просто сапрофітами (Бузолева Л.С., Сомов Г.П., 1999), інші – сапрофітами медичного значення, патогенними сапрофітами (Беляков В.Д., Ряпис Л.А., 1988), треті – випадковими паразитами (Литвин В.Ю., 1986).

Вважають, що в основі здатності бактерій цих видів спричинювати інфекційний процес у людини і теплокровних тварин лежать такі фактори, як адгезини, інвазини, різні вторинні метаболіти, ферменти, токсини, які сформувалися в них у процесі еволюції для проникнення в клітини і тканини живих та мертвих представників ґрунтової й водної флори і фауни. Ці універсальні фактори можуть діяти на подібні в хімічному плані мішені, як в об'єктах довкілля, так і в організмі теплокровних, завдяки комплементарності хімічних детермінант.

Можна припустити, що ці фактори сформувались у бактерій у процесі еволюції для забезпечення харчування і захисту від антагоністичної мікрофлори й фауни в ґрунті та воді. Ці якості, ймовірно, дійсно випадково використовуються збудниками сапронозів під час проникнення в теплокровний організм, перебування в якому зовсім не обов'язкове для їхнього існування (Lewin В.А., 1982).

Поряд із збудниками сапронозів є велика група перехідних форм бактерій, що належать до факультативних паразитів, яких іноді називають напівпаразитами або напівсапрофітами (Тимаков В.Д., 1973), чи сапропаразитичними збудниками (Беляков В.Д., Ряпис Л.А., 1988), які, маючи подвійну (сапрофітну й паразитичну) природу, постійно використовують обидва середовища існування, безперервно здійснюючи циркуляцію між ними. Життєва програма таких видів бактерій складається з безперервного переходу з довкілля, де вони ведуть сапрофітний спосіб життя, у теплокровний організм, в якому вони проявляють свої патогенні властивості, спричинюючи інфекційний процес, і знову реверсують до сапрофітизму під час потрапляння з теплокровного організму в навколишнє середовище. Існування збудника в довкіллі (ґрунтах, водоймах тощо) пред'являє надзвичайно жорсткі вимоги до адаптаційних можливостей мікроорганізмів через значну амплітуду коливань абіотичних факторів, передусім, температури. Дослідженнями багатьох дослідників доведено, що значна частина

таких патогенних бактерій є факультативними психрофілами (психротрофами), здатними існувати й розмножуватись у широкому температурному діапазоні, включаючи низькі температури (4–10°C), що забезпечується синтезом “холодових” ізоферментів (каталази, нейрамінідази, гіалуронідази тощо) і прискоренням біохімічних реакцій. Наявність двох середовищ існування, в яких подібні збудники інфекцій можуть розмножуватись і протягом тривалого часу існувати, сприяє збереженню їх у біосфері і визначає їх подальшу еволюцію саме в цьому напрямку. Для позначення подібної групи інфекцій експертами з зоонозів ФАО/ВООЗ ще в 1969 р. (третя доповідь, Женева) було запропоновано термін сапрозоонози, який не отримав визнання у російських і українських епізоотологів та епідеміологів, оскільки взагалі відкидалась можливість сапрофітного існування патогенних бактерій у зовнішньому середовищі. Однак більшість епідеміологів протягом тривалого часу обґрунтовували необхідність застосування такого терміну, в який вкладалась уява про сапрофітну й паразитичну природу таких збудників (Прозоровский С.В., 1979; Дятлов А.И., 1988; Сомов Г.Л., Литвин В.Ю., 1988; Чернуха Ю.Г., 1988; Сомов Г.П. и др., 1991; Покровский В.И., Черкасский Б.Л., 1993; Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., 2002).

Г.П. Сомов (2004) вказує, що характерними рисами збудників сапрозоонозів і спричинюваних ними захворювань є: *поліадаптивність*, тобто здатність бактерій вести як сапрофітний, так і паразитичний спосіб життя (можливість існування в різних екологічних умовах – в об'єктах довкілля й теплокровному організмі); *полігостальність*, тобто здатність інфікувати значну кількість тварин різних видів (ссавців, птахів, земноводних, риб, гідробіонтів, членистоногих, найпростіших, рослин, водоростей тощо); – широка *метаболична пластичність*, яка забезпечує бактеріям можливість існування в різних екологічних умовах.

Слід відзначити, що така характеристика *сапрозоонозів* може бути деякою мірою застосована й до збудників *сапронозів*, оскільки вони також здатні існувати як в організмі теплокровних, так і в об'єктах довкілля. Сьогодні не існує єдиних критеріїв для збудників кожної з цих груп. Тому різні автори включають одні й ті ж види бактерій то до групи сапронозів, то до групи – сапрозоонозів. За великим рахунком розділення інфекцій на сапронози й сапрозоонози ґрунтується на чіткому абстрактному

уявленні – потрібен чи не потрібен тому або іншому виду бактерій теплокровний організм? Питання це, можливо, буде вирішено в майбутньому, якщо вдасться розкрити особливості генетичної структури цих груп бактерій. А поки такі відомості відсутні, слід визнавати можливість виділення як сапронозів, так і сапрозоонозів. Тривала адаптація збудників сапрозоонозів до організму теплокровних тварин і об'єктів довкілля сприяла формуванню генетично-біологічних механізмів, які й визначають можливість закономірного їх існування в найрізноманітніших умовах. Природа в процесі еволюції не створила б адаптивні генетико-біохімічні механізми, якщо б вони не були потрібні для забезпечення існування бактерій в таких різних екологічних умовах, як внутрішнє середовище теплокровного організму з її постійними температурою і багатою трофікою та довкіллям, з її відносно низькою й безперервно мінливою температурою та бідною трофікою.

Для вирішення такого питання необхідно було розкрити генетико-біохімічні механізми, які й визначають можливість існування збудників сапрозоонозів у двох природних для них середовищах існування. На підставі досліджень Г.П. Сомова з співавторами на моделі збудників псевдотуберкульозу й лістеріозу були розкриті наступні адаптаційні механізми, які й визначають двоїсту природу збудників сапрозоонозів: здатність розмножуватись і тривало існувати в об'єктах зовнішнього середовища. В експерименті ці збудники виживали у відкритій ґрунтовій екосистемі з садово-городнім ґрунтом до двох з половиною років (термін спостереження); здатність розмножуватися в широкому діапазоні температур (від 0° до 40°C) за рахунок синтезу “холодових” і “теплових” ізоферментів, які забезпечують підтримання необхідного для життя рівня метаболізму бактерій під час переходу з об'єктів довкілля в теплокровний організм і назад (Сомов Г.П. и др., 1991); у процесі виділення збудників сапрозоонозів із організму теплокровних у зовнішнє середовище перепад температури може досягати до 30–40°C, що становить значну небезпеку для життєздатності популяції. Для попередження шкідливого впливу низьких температур у цих бактерій вмикається компенсаторний механізм, що визначається як негайна конформація структури активної поверхні ферментів, за рахунок чого збільшується швидкість ферментативних реакцій, які забезпечують підтримання

необхідного для життя рівня метаболізму (Low P., Somero G., 1974; Розенгарт Е.В. и др., 2001); погіршення умов харчування модельних бактерій під час виведення з теплокровного організму в навколишнє середовище спричинює у них перебудову метаболізму з гетеротрофного на автотрофний шлях, що дозволяє асимілювати вуглекислий газ та інші сполуки і використовувати їх вуглець для синтезу необхідних органічних сполук. Із застосуванням радіоізотопного методу було підтверджено, що мічений вуглець (^{14}C) виявляється в усіх основних біополімерах клітин досліджуваних бактерій (ДНК, РНК, білки, вуглеводи, ліпіди); за зниження інтенсивності метаболізму після переходу бактерій із внутрішнього середовища теплокровного організму в довкілля збудники сапрозоонозів більш інтенсивно починають поглинати водень, який є “паль-ним” для дихального ланцюга бактеріальних клітин, з роботою яких сполучений синтез аденозинтрифосфату, основного “акумулятора” енергії в клітинах (Бузолева Л.С. и др., 1997). Цей процес супроводжується підвищенням кількості коферментів піридинозалежних дегідрогеназ (НАД і НАДФ)(тобто, низькі температури середовища індукують підвищений синтез дегідрогеназ), що забезпечують перенесення електронів водню від субстратів на компоненти електронотранспортного ланцюга клітин (Сомов Г.П. и др., 2000). Отже, патогенні ієрсинії та лістерії – *мікстрופи*, здатні змінювати тип метаболізму залежно від умов існування, в зовнішньому середовищі вони можуть переходити до хемолітавтотрофного метаболізму, асимілюючи вуглець і водень із різних сполук, а також фіксуючи молекулярний азот (Сомов Г.П. и др., 1994, 2000). Особливе значення має можливість зростання вірулентності бактерій під впливом низки абіотичних факторів ґрунтів і водойм: температури, вмісту солей та органічних сполук (Tamplin M.L., Colwell R.R., 1986; Miller V.L. et al., 1987; Сомов Г.П. и др., 1991).

Наведені вище матеріали складають уявлення про те, що у збудників сапрозоонозів, які історично вийшли з навколишнього середовища і постійно потрапляють туди під час виділення з теплокровного організму, у процесі еволюції сформувались генетико-біохімічні механізми, які забезпечують їхню життєздатність у досить таки різних екологічних умовах (внутрішнє середовище теплокровного організму й абіотичні фактори зовнішнього середовища). Видатний фізіолог Дж. Баркрофт (1937) вказував, що природа навчилась так

використовувати кожен біохімічний ситуацію в організмі, щоб уникнути тиранії простого підпорядкування рівнянню Арреніуса, що вона може регулювати життєві процеси так, щоб керувати хімічною ситуацією, а не підпорядковуватись їй. Можна припустити, що адаптаційні механізми бактерій сформувались у процесі еволюції протягом багатьох років за безперервного переходу з одного середовища існування в інше. Це дозволяє стверджувати, що збудники сапрозоонозів об'єктивно існують і, отже, генетич-на програма таких видів бактерій забезпечує їх двоїсту (сапрофітну і паразитичну) природу, та є закономірним, а не випадковим явищем. Не відкидаючи існування в об'єктах довкілля збудників облигатних сапронозів (легіонели, клостридії), які дійсно не вимагають для свого життя теплокровного організму і лише випадково спричинюють інфекційний процес у теплокровних, існуючий наявний матеріал наукових досліджень дозволяє стверджувати про наявність у біосфері збудників сапрозоонозів, для яких обидва середовища існування є обов'язковими, і між якими постійно здійснюється циркуляція. До них автори концепції відносять збудників псевдотуберкульозу, ієрсиніозу, лістеріозу, лептоспірозу та ін. (Сомов Г.П., 2004).

Питання можливості існування низки патогенних бактерій в довкіллі, й розподіл їх на сапронозів і сапрозоонозів є закономірним. Проте в останні роки з'явилися роботи В.Ю. Литвина зі співавторами (1998), де набув розвитку ще один напрям досліджень, у яких були отримані фактичні матеріали про участь ґрунтової й водної біоти в забезпеченні життєздатності патогенних бактерій у довкіллі. У цих роботах (див. попередній розділ) розкриті деякі закономірності внутрішньоклітинного паразитування ієрсиній, лістерій, псевдомонад та інших мікроорганізмів в організмі ґрунтових і водних найпростіших та інших представників біоти зовнішнього середовища. Особливості взаємовідносин таких бактерій з найпростішими та іншими представниками біоти характеризуються розмноженням стійких до перетравлення клонів мікроорганізмів у клітинах останніх. При цьому відбувається селекція вірулентних клонів бактерій, що може призводити до підвищення вірулентності усєї популяції. В.Ю. Литвин зі співавт. вважає, що різні види біоти здатні підтримувати популяції патогенних бактерій у ґрунтових і водних екосистемах, які виконують роль їх природних господарів. Отже, у поняття

зовнішнє середовище для збудників сапронозів і сапрозоонозів слід вкладати як біотичну, так і абіотичну частину, комплексна взаємодія яких і забезпечує можливість існування популяцій збудників у ній. Таким чином, ми вже на іншому рівні повертаємось до визнання того, що патогенні бактерії, які належать до збудників сапронозів і сапрозоонозів, можуть існувати в зовнішньому середовищі за безперервної взаємодії з його біотичними й абіотичними складовими. Це дозволяє припустити, що резервуар таких збудників у природі є комплексним, і лише взаємодія всіх факторів, що створюють сприятливі екологічні умови для патогенних бактерій, дозволяють їх популяціям існувати в об'єктах довкілля. Подібні види бактерій мають генетико-біохімічні механізми, що забезпечують їхню адаптацію до абіотичних факторів зовнішнього середовища (температура, вологість, реакція середовища, токсичні речовини, якість і кількість елементів харчування). Крім того, ці організми, взаємодіючи з багатьма представниками ґрунтової та водної флори і фауни (бактерії, найпростіші, ракоподібні, черв'яки, личинки комах, рослини, водорості тощо), формують із застосуванням клонально-селекційного механізму клони з високою вірулентністю, здатні спричинювати інфекційний процес у людини й теплокровних тварин (Сомов Г.П., 2004).

Отже, роботами Г.П. Сомова, В.Ю. Литвина та їх співробітників показано, що патогенні бактерії-психротрофи адаптовані до тем-пературного режиму ґрунтів і водойм за допомогою лабільних ферментативних систем, а також здатні до зміни типу харчування й метаболізму. Більше того, виявилось, що для більшості патогенних (потенційно патогенних) мікроорганізмів паразитизм у людини або теплокровних тварин є епізодичною або навіть "тупиковою" формою існування. Ці мікроорганізми – повноправні співчлени ґрунтових і водних екосистем, де фактори патогенності дозволяють їм уникати масової загибелі внаслідок хижацтва. Часто господарями таких мікроорганізмів виступають найпростіші та інші гідробіонти, що підтримують чисельність і вірулентність бактеріальної популяції в об'єднаннях ґрунтів та водойм (Сергієв В.П. и др., 2003). Все вищезазначене відкриває нові напрями у вивченні екології збудників сапронозів та сапрозоонозів і пов'язаних із нею епізоотології й епідеміології спричинюваних ними інфекційних захворювань.

СИБІРКА

Сибірка (лат. *Febris carbunculosa*) – гостра інфекційна сапронозна хвороба всіх видів сільськогосподарських, домашніх та диких тварин, яка характеризується септицемією, ураженням кишечника, легень, лімфатичних вузлів, тяжкою інтоксикацією організму, утворенням карбункулів у різних ділянках тіла та загибеллю тварин.

Історична довідка. Ця хвороба відома людству з давніх часів. У минулому вона спричиняла страшні спустошення у тваринництві і викликала загибель десятків тисяч людей. У стародавніх рукописах і книгах сибірка описується як одна з десяти смертних кар (Біблія), як пошесна хвороба людей і тварин (“Іліада”). Гіппократ дав цій хворобі назву *anthrax* – вуглина (рос. уголек). У Гомера, Галена, Віргілія ця хвороба описана як “священний вогонь” (*ignis sacer*). Стародавні арабські лікарі називали її “персидським вогнем” (*ignis persicus*). Спалахи хвороби були тривалими за часом і вважались карою божою за гріхи. Захворювання реєстрували в багатьох країнах. Так, наприклад, в Італії в 1598–1599 роках сибірка набула такого широкого розповсюдження серед тварин і людей, що сенат Венеції заборонив продаж м’яса під страхом смертної кари.

Про спалахи сибірки в Росії повідомлялось у літописах 978 р. Наші пращури давно вже знали про заразливість сибірки і проводили надзвичайно раціональні заходи. У царських указах 1631–1640 рр. рекомендувалось повідомляти про це захворювання сусіднім містам та воєводствам, встановлювати застави, пости, переганяти тварин дрібними, невеликими партіями – здорових тварин у поля та степи, хворих тварин не продавати та не купувати, трупи загиблих заривати в землю разом із шкурою тощо.

Одною з перших ґрунтовних наукових робіт із цього питання була праця італійського вченого Рамадзіні, який описав епізоотію, що лютувала в 1690–1691 рр. на території майже усїєї Італії. Він перший провів диференціацію “карбункульозного захворювання” від чуми великої рогатої худоби, проте не виділив сибірку в окрему нозологічну форму. У XVIII ст. сибірка досить добре була вивчена російськими вченими. Абрам Ешке (1758) та Микита Ножевщиков (1762), які працювали в Сибіру головними лікарями Коливаново-Воскресенських заводів, досить ретельно описали клініку хвороби, відмітили сезонність її прояву тощо. У зарубіжній літературі перше

наукове описання належить французькому автору Morand, який в 1766 р. зробив доповідь про цю хворобу в Академії наук у Парижі. У 1769 р. в окрему нозологічну одиницю сибірку виділив Фурньє. В 1786–1789 рр. штаб-лікар С.С.Андрієвський в Челябінському окрузі (Уральське намісництво) досить ретельно вивчав поширення “язви” (місцева назва хвороби) серед людей та тварин, сезонність, клініку та перебіг хвороби, патолого-анатомічні зміни тощо. Для того, щоб довести заразливість хвороби, С.С.Андрієвський приймає рішення заразити самого себе, він пише у своєму звіті: “Потрібен був для того дослід достовірний, вагомий, що не підлягав ніякому сумніву і цей дослід я провів над самим собою, шляхом щепленої мені самим собою язви”. Дослід був поставлений 18 липня 1788 р. у Челябінську в присутності лікаря

В. Жуковського, городского Швейгофена та судді Оловянникова. С.С.Андрієвський важко перехворів і досить ретельно описав свою хворобу. Він запропонував назву хвороби, російською – “сибирская язва”, а також перші методики її лікування та профілактичні заходи боротьби з сибіркою людей і тварин. У зарубіжній літературі повідомляється, що першим відкривачем і дослідником сибірки був Ейлерт, чії наукові роботи були опубліковані в 1836 р. Про відкриття збудника сибірки повідомив Ф. Полендер (1849) у Німеччині та П. Райє і

К. Давен (1850) у Франції. Дещо пізніше І. Петерсон і М.Л. Гамалея повідомили про можливість передачі збудника кровосисними комахами. У 1876 р. R. Koch виділив чисту культуру збудника сибірки і встановив можливість споруотворення. В 1888 р. Серафіні виявив у збудника сибірки капсулу. L. Pasteur (1881) перший провів успішні досліді з вакцинації тварин ослабленими культурами збудника. В Росії таку протисибіркову вакцину в 1883 р. виготовив Л.С. Ценковський. Преципітувальна сибіркова сироватка вперше була отримана Ascoli і Valenti (1910), вона була використана для діагностики сибірки в реакції преципітації, а реакція отримала назву – реакція Асколі. З 1944 р. в колишньому СРСР для профілактики сибірки широко застосовувалася запропонована М.М. Гінсбургом вакцина СТІ, виготовлена з безкапсульного ослабленого штаму збудника. З середини 80-х рр. XX ст. почали використовувати вакцину з штаму “55”. У 90-х роках минулого століття в Україні почали застосовувати розроблені академіком А.І. Завірюхою вакцини “СБ,” “К79Z”, “Антракол” (Ліхтенбаум М.Д.,

1936; Руднев Г.П., 1959; Терентьев Ф.А., 1956; Колесов С.Г., 1976; Ипатенко Н.Г. и др., 2003).

Економічні збитки і соціальні наслідки. Хвороба є небезпечним зоонозом. Сибірка у людей реєструється після прямого або непрямого контакту з зараженими тваринами, споживання контамінованих або інфікованих продуктів тваринного походження. Серед-ньостатистично на кожні 10 сибіркових туш, які потрапляють на переробку і в торгівлю, припадає 1 випадок захворювання людини шкірною формою, на 150 випадків шкірної форми – 1 генералізована (Макаров В., Макарова Г., 1998). В 1979 р. внаслідок витоку збудника з біологічного підприємства в Свердловську захворіли люди, кілька десятків померло (Meselson M. et al., 1994; Джупина С.И., 2004), на думку інших дослідників спалах стався після диверсії (Супотницький М.В., 2000). І хоча в розвинутих країнах контролю над сибіркою надавалось велике значення (Morris Kelly, 1998), особливий інтерес до збудника цього захворювання з'явився після використання спор *Bacillus anthracis* як знаряддя біологічного тероризму (Inglesby T. et al., 2002). П.Н. Бургасов і Г.И. Рожков (2002) вказували: “Важко уявити собі наслідки, котрі стали б можливими під час передачі сибірки від людини до людини. Сибірка не поступилася б за епідемічними наслідками такому грізному захворюванню, як антропонозна чума”.

В Україні захворюваність людей на сибірку здебільшого обчислювалась поодинокими випадками, а в окремі роки (1973, 1982, 1987, 1988) взагалі не реєструвалась (Шабловська Є.О., 2002). Як вказують Є. Шабловська зі співавт. (1998), спалахи захворювання серед людей виникають на стаціонарно неблагополучних щодо цієї хвороби територіях, причому більшість таких вогнищ припадає на пункти, активізація яких проявлялася 30–39 років тому. Аналіз захворюваності людей на сибірку свідчить, що джерелами інфекції для них була велика рогата худоба – 80,0%, дрібна рогата худоба – 15,0, норки – 1,7%. У 3,3% випадків джерело збудника не виявлене. Люди хворіли на сибірку в будь-яку пору року, але пік ураження (81,4%) припадав на травень, липень і серпень. Люди заражались в 78,3% випадків під час догляду за хворими на сибірку тваринами, проведення вимушеного забою та обробки туш хворих тварин; у 17,6% – під час продажу, зберігання м'яса та приготування їжі, в 1,7% – за укусів комахами, у 3,3% умови зараження не визначені. Автори вказують, що

випадки захворювання людей часто пов'язані з порушеннями термінів необхідних щеплень сприйнятливих тварин. Так, у 1994 р. зареєстровано спалах сибірки серед тварин і людей в АР Крим (с. Войкове). Захворювання спочатку було виявлено серед 5 корів, які не були своєчасно щеплені. Від хворих тварин заразились сибіркою 17 осіб. Перебіг захворювання у людей характеризувався наявністю шкірної форми легкого і середнього ступеня тяжкості. У 1997 р. в Донецькій області (с. Привольне) виник спалах на тваринницькій фермі серед великої рогатої худоби. Тварини не були вакциновані. В цьому вогнищі захворіло 34 людини. У трьох з них спостерігали тяжкий перебіг захворювання у вигляді генералізованої септичної форми. Захворювання для них закінчилося летально. У решти хворих людей спостерігали локалізовану шкірну форму хвороби легкого і середнього ступеня тяжкості. У 1999 р. спалах захворювання на сибірку людей і тварин виявили в одному з населених пунктів Херсонської області, де у тваринницькому господарстві захворіло 53 корови і 8 людей, у яких діагностовано шкірну форму сибірки легкої і середньої тяжкості. Встановлено, що в контакт з збудником перебувало біля 1000 чоловік. У 2001 р. в двох населених пунктах Яготинського району Київської області у тваринницькому господарстві захворіло 39 тварин і 8 людей (шкірна форма захворювання). У 1992 в Чернівецькій області зареєстрований казуїстичний випадок зараження сибіркою двох осіб, які в новорічні свята надягали маску, виготовлену із шкіри вимущено забитої кози.

Як вказує Є.О. Шабловська (2002) причиною виникнення спалахів сибірки серед людей є відсутність протисибіркового імунітету в тварин, частина з яких не була щеплена, або вони вакцинувалися з порушенням терміну профілактичних щеплень. Люди захворіли внаслідок контакту з хворими тваринами (догляд, забій, розбирання туш) або внаслідок приготування та вживання в їжу м'яса і м'ясопродуктів від хворих тварин, що стало можливим у результаті недостатнього ветеринарно-санітарного контролю за забоєм тварин, експертизою і реалізацією м'ясної продукції. Це поставило під загрозу зараження сибіркою декілька тисяч людей, яким була проведена термінова антибіотикопротифілактика.

Збудником захворювання є мікроорганізм *Bacillus anthracis* – велика (3–10 x 1–1,5 мкм), нерухома, споротворна аеробна паличка. В організмі хворої тварини і на середовищах, які містять багато нативного білка, вона утворює капсулу, що властиве вірулентним

штамам. Спори утворюються за умов, несприятливих для вегетативної форми збудника. Палички сибірки утворюють спори за наявності вільного кисню, слаболужної *pH*, температури 12–42°C (оптимальна 30–35°C, за якої процес спороутворення закінчується за 16–18 год). Існують штами, які погано утворюють спори, а іноді зустрічаються аспорогенні культури. А.В. Родзиковський (1989) встановив, що за сприятливих умов спори сибірки проростають у ґрунті, вегетативні клітини розмножуються, здійснюється повний цикл “спора–вегетативна клітина–вегетативна клітина–спора”. Н.Г. Іпатенко і др. (1987) вказували, що здатність до сапрофітного способу життя у ґрунті та до спороутворення дозволила збуднику сибірки як патогенному мікробу не залежати від сприйнятливих тварин і деякою мірою несприятливих для нього сезонних, погодних та інших факторів.

Збудник захворювання *Bacillus anthracis* належить до загону *Eubacteriales*, родини *Bacillaceae*, роду і підроду *Bacillus*. Цей рід об’єднує біля 50 аеробних або факультативно-аеробних мікроорганізмів, які розділено на дві підгрупи. Краще вивчені бацили першої групи. Найбільш близькими до бацили антраксу є такі види: *Bac. cereus sive* – воскоподібна бацила (син. *Bac. anthracoides sive*, *Bac. pseudoanthracis*), *Bac. cereus var. mycoides sive* – коренеподібна бацила (син. *Bac. mycoides*), *Bac. megaterium* – капустяна бацила, *Bac. subtilis sive* – сінна бацила (син. *Bac. mesentericus Trevisan*), *Bac. pumilus sive* – картопляна бацила (син. *Bac. mesentericus Chester*). Всі ці бактерії є сапрофітами, крім *Bac. cereus*, яка синтезує активний фермент патогенності лецитиназу і здатна викликати харчові токсикози (Колесов С.Г. і др., 1976; Іпатенко Н.Г. і др., 1976; Галиуллін А.К. і др., 2004).

За Грамом збудник сибірки фарбується позитивно. Пофарбування на капсулу проводять генціанвіолетом (за Ребігером) або за Романовським-Гімза, Міхіним, Іоне, Кауфманом, Антоні, Гіссом, Ольтом (з сафраніном)(Бургасов П.Н. і др., 1970; Колесов С.Г., 1976). У мазках, виготовлених із крові і паренхіматозних органів трупів тварин, палички розміщуються поодинокі і попарно, а також у вигляді коротких ланцюжків, які складаються з 3–5 члеників. У пофарбованих мазках кінці паличок видаються прямими, начебто обрубленими, а вигляд ланцюжків нагадує бамбукове стебло. Навколо паличок видно капсулу, яка складається з слизової речовини, що є характерною ознакою, яка

відрізняє збудника сибірки від інших паличкоподібних мікроорганізмів, яких виділяють із трупів. За мікроскопічного дослідження мазків у вирощених на МПБ культур *Bacillus anthracis* вони розміщуються у вигляді довгих ниток, розділених світлими проміжками, що нагадують бамбукове стебло. Кінці паличок злегка заокруглені. Капсула, як правило, відсутня. Утворюється вона лише під час вирощування збудника сибірки на середовищах, які містять сироватку або цільну кров (середовища, багаті на білок). Збудник утворює одну центрально розміщену спору, розміри якої ніколи не перевищують діаметра клітини. Спора має овальну форму. Фарбуються спори методом Пешкова (метиленовою синькою і нейтральним червоним), Клейна, Мюлера, Трухільйо, Дорнера або фуксином Циля, подібно до мікобактерій туберкульозу. За сприятливих умов середовища відбувається перехід збудника сибірки з спорової форми у бацилярну. Оптимальними температурними умовами є 30–37°C, коли процес вегетації відбувається за 8 год, при 24°C він триває 16 год, при 18°C – 70 год. Більшість авторів вважають, що за температури нижче 12°C вегетація не настає. У процесі переходу збудника сибірки в бацилярну форму спори втрачають блиск, набувають шароподібної форми, потім знову витягаються. При цьому вони стають подібними до молодих сибіркових бацил, відрізняючись лише заокругленими кінцями, потім бацила виходить з одного кінця в напрямку подовжньої осі та скидає оболонку спори (Бургасов П.Н. и др., 1970; Еременко Е.И. и др., 2006).

Сибіркові бацили утворюють гемолізину, пептонізуючі речовини, які розщеплюють жир, і сирнисті (звурджувальні) ферменти (Конопаткин А.А. и др., 1984; Буланцев А.Л. и др., 2006).

Бацили антраксу мають складну антигенну будову (виділені оболонковий, соматичний або полісахаридний комплекс і капсульний антигени). Встановлено, що *Bacillus anthracis* продукує екзоток-син, який складається з трьох білкових факторів (компонентів). У 1953 році з'явилися перші повідомлення Smith і Coll про виділення сибіркового токсину (*in vitro* та *in vivo*) з плазми крові морських свинок, загинувших від сибірки, а потім і з культуральної рідини у процесі вирощування *Bacillus anthracis* на рідкому поживному середовищі. Дещо пізніше американські та англійські вчені (Stanley, Smith, Beall, Taytor, Thorne, Ficher, Lincoln) повідомили про виділення трьох типів токсину. Англійські вчені умовно позначили їх факторами I, II, III, а американські

дослідники запропонували наступні позначення: F^o – фактор набряку, PA – захисний, або протек-тивний антиген, F^I – фактор летальності. Відповідно, токсичними властивостями володіла суміш I та II компонентів (збільшується проникність капілярів, що зумовлює набряк). Летальний і набряковий фактори за механізмом дії можна віднести до цитотоксинів і функціональних блокаторів. Компонент II має протективні властивості, зумовлюючи імуногенні процеси в організмі. Додавання до нього компонента I значно збільшує його імуногенність, але в суміші з компонентом III протективні властивості знижуються. Компонент III не токсичний, але у разі додавання його до компоненту II надає цій суміші летальних властивостей. Всі три компоненти токсину складають синергідну суміш, яка справляє одночасно едематогенну і летальну дію. Це показує, що токсин сибіркових бацил – трикомпонентна система. Повний комплекс сибіркового токсину, що синтезується *in vitro*, нейтралізується лікувальним протисибірковим глобуліном. Всі три компоненти сибіркового екстрацелюлярного токсину мають антигенні властивості і серологічно активні. Кожний із мікробних агентів (токсини, поверхнево-активні речовини, нуклеїнові кислоти тощо) взаємодіє лише з чітко визначеними молекулярними мішенями в клітинах, які атакує. Вони впливають на ті молекули, з якими мають хімічну спорідненість, доповнену відповідністю структур і функцій, тобто хімічною комплементарністю.

Відомо, що збудник сибірки напрацьовує ті або інші компоненти екзотоксину в різній кількості. В одних випадках, особливо якщо він ослаблений, виділяється більше фактора набряку і менше летальності, що викликає тривалий перебіг захворювання й супроводжується в місцях проникнення збудника формуванням значного набряку. В інших випадках він напрацьовує більше фактора летальності, що призводить до швидкого перебігу захворювання і загибелі, при цьому набряки незначні або відсутні (Ипатенко Н.Г., 2003; Сидорчук А.А. и соавт., 2007).

Вірулентність сибіркових бацил визначається двома факторами агресії: капсулою, що є поліпептидом глютамінової кислоти; екзотоксином, який складається з трьох компонентів.

Капсульний поліпептид розглядають як один із важливих факторів агресії бацил сибірки. Він пригнічує захисну фагоцитарну реакцію організму, підвищує активність летального фактора екстрацелюлярного сибіркового токсину й одночасно придушує опсонізацію. Однак соматичний полісахарид і капсульний

поліпептид глютамінової кислоти бацил не здатні зумовлювати синтез антитіл, що визначають фон специфічного гуморального захисту організму тварини проти збудника сибірки. Цю роль у бацил виконує протективний антиген (компонент II) – позаклітинна субстанція протеїнової природи, що синтезується в процесі метаболічної активності мікроба в організмі тварини або на спеціальних живильних середовищах, яку бактеріальна клітина виділяє у зовнішнє середовище. Капсульний антиген характерний для вірулентних штамів збудника. Він дає перехресні серологічні реакції з поліпептидом *Bac. subtilis*, *Bac. cereus* та *Bac. megaterium*. Антигенна активність характерна також для екзотоксинів збудника (Ипатенко Н.Г. и др., 1987; Демченко А.В. та ін., 1996).

У збудника сибірки виявлені L-форми. Останні представлені гігантськими веретеноподібними, прямими або у вигляді коми клітинами, а також великими гранулами.

У процесі вивчення антигенної структури різних штамів *Bacillus anthracis* було встановлено, що за складом соматичних преципітувальних антигенів вони відрізняються один від одного і містять від 4-х до 8-ми антигенів. Однак, як вакцинні, так і вірулентні штами збудника сибірки мають по одному термостабільному преципітуальному антигену, ідентифікованому в усіх виділених штамів. Термостабільний преципітувальний антиген використовують у разі постановки реакції Асколі під час перевірки шкірно-хутрової сировини та патологічного матеріалу.

Bacillus anthracis – факультативний аероб. На поживних середовищах він краще росте за вільного доступу кисню. За відсутності кисню ріст уповільнюється. Збудник сибірки досить невибагливий до поживних середовищ і добре росте на МПБ та МПА, желатині, настоянках зі стебел гороху, екстрактах із зерен ячменю, пшениці та інших рослинних субстратах. Оптимальна температура

для росту бацил антраксу – 35–38°C. За температури нижче 12°C і вище 45°C бацили не ростуть. Ріст сибіркової культури може відбуватися за концентрації водневих іонів – 6,9–8,5, але оптимум знаходиться у межах 7,2–7,6. На рідких поживних середовищах (МПБ, бульйони Мартена, Хотінгера, 1%-ному розчині гідролізату гороху) через 16–24 год після посіву бацил антраксу на дні пробірки утворюється пухкий білий осад. Під час струшування останній розбивається на дрібні пластівці. На поверхні МПА культура *Bacillus anthracis* росте у вигляді сірувато-білих колоній

R- та S-форм із сріблястим відтінком, на кров'яному агарі – сіруватих колоній. Лише окремі штами за тривалого перебування в організмі свиней спричинюють слабкий гемоліз. У бульйоні з кров'ю гемолізу не буває. За посіву *Bacillus anthracis* на МПЖ поверхня розріджується у вигляді вирви, а вздовж уколу з'являються відгалуження, що зменшуються донизу: ріст культури нагадує перевернуту догори ялинку (Ипатенко Н.Г. и др., 1992).

У 1922 р. Monterio опублікував повідомлення про виділення ним у збудника сибірки типового бактеріофага. Виділений специфічний сибірковий фаг володіє літичними властивостями. Сибірковий фаг – типовий ДНК-геномний.

Вегетативні клітини *Bacillus anthracis* нестійкі. Вони гинуть у трупі протягом 2–3-х діб. За тиждень труп може звільнитися від збудника сибірки, за умови, що його не розтинали. У процесі нагрівання до 55°C вегетативна форма збудника інактивується через 40 хв, до 60°C – за 15 хв, 75°C – через 1 хв, під час кип'ятіння – миттєво, швидко гине під дією прямих сонячних променів та дезінфекційних речовин. Розчини формальдегіду (2%-ні), фенолу (5%-ні), хлораміну (5–10%-ні) свіжого хлорного вапна (6%-ні) вбивають його протягом 5 хв. Низькі температури консервують збудника, і його вегетативні форми можуть залишатися життєздатними тривалий час. Так, при –10°C вони виживають до 24 діб.

Спори *Bacillus anthracis*, навпаки, надзвичайно стійкі. Роками можуть зберігатися в воді, трупах, десятки років у ґрунті (можливість розмноження у ґрунтах). Пряме сонячне світло вбиває спори збудника через 4 доби. Нагрівання до 110°C спори витримують 10 хв, у текучій парі – 30 хв. Сухий жар при 120–140°C вбиває спори лише протягом 2–3-х год, при 150°C – за 1 год.

Bacillus anthracis чутлива до пеніциліну, хлортетрацикліну і левоміцетину. Антагоністичну дію на неї спричиняють сальмонели, кишкова паличка, протей, стафілококи, псевдомонади, актиноміцети та ряд інших мікроорганізмів. Пригнічує розмноження *Bacillus anthracis* ризосфера деяких вищих рослин: конюшина та ревінь (на другому році вегетації), вика, озима пшениця, жито і часник (на першому році вегетації), цибуля (у період проростання насіння та утворення цибулин), коноплі, перець (Ипатенко Н.Г., Выдрин В.Н., 1998; Рыбкин Н.А., 1989). Встановлено також, що деякі рослини (картопля, редька,

турнепс) сприяють розмноженню сибіркових мікробів і проникненню їх у більш низькі шари ґрунту (Архипов В.В. и др., 1975).

Епізоотологія. Щорічно сибірку реєструють майже в 100 країнах світу у тварин 54 видів. Найбільш поширена сибірка в тропічних країнах Азії, Африці та Америці (Медведев С.С, 1994). На європейському континенті немає жодної вільної від сибірки країни. І.І. Белоконов (2001) вказує, що в країнах Європи захворюваність на сибірку збільшується у напрямку руху з півночі на південь. Захворювання або відсутнє зовсім, або реєструється у вигляді спорадичних випадків у країнах Північної Європи північніше 50° п.ш. (Скандинавські держави, Великобританія, Ісландія, Данія). Значно частіше, хоча й у вигляді спорадичних випадків, реєструють захворювання в країнах центральної Європи, розміщених між 45–50° п.ш. – Греція, Іспанія, Португалія, Румунія, Югославія. І.А. Бакулов та В.А. Гаврилов (2000) також вказують, що за кількістю спалахів хвороби особливо виділяються країни Південної Європи (Греція, Італія, Іспанія, Албанія, Румунія, Португалія і Югославія), на чю долю припадає 71,8% загальноєвропейської кількості спалахів; далі йдуть країни Америки – Гватемала, Гондурас, Чілі, Гаїті, Перу, Канада; Африки – хвороба реєструється в країнах західної і центральної зони; Азії – Сирія, Індія, Шрі-Ланка, Туреччина тощо; є повідомлення про спалахи сибірки в Австралії. В.О. Бусол зі співавт. (2000), аналізуючи епізоотичну ситуацію в 2000 р. у світі, вказали, що на Європу припало 15,5% неблагополучних пунктів з 427, на Азію – 37,9, на Африку – 29,7, на Америку – 16,9%.

Слід зазначити, що захворюваність на сибірку в людей здебільшого співпадає з показниками захворюваності тварин. У 1997 р. в Австралії було зареєстровано епізоотію сибірки “вибухового характеру”. Хвороба на цій території не реєструвалась з 1914 р., але відмічено, що спалах відбувся на території великої адміністративної північної дороги, по якій переганяли худобу у позаминулому столітті і спостерігали при цьому спалахи хвороби, що отримали особливо широке розповсюдження в 1890 р. Описана ситуація подібна до такої в Техасі і Луїзіані (США), де також виникала сибірка на старих скотопрогінних трактах. Епізоотія сибірки описана в Канаді у лісових бізонів на півночі провінції Альберта і на північно-західних територіях (Hugh-Jones M.E., 1996). Епізоотія за часом перебігу

співпала з періодом статевої активності самців, починалась за три тижні до сезону статевої охоти і припинялась з першими морозами восени. У розповсюдженні захворювання брали участь гедзі і птахи родини воронових. Смертність статевозрілих самців була значно вищою (87,5%), ніж самиць (4%), загибелі молодяку взагалі не реєстрували. Досить детально описана епізоотична ситуація в Національному парку Крюгера (ПАР) і в Національному парку Етоша (Намібія), де захворіли і загинули дикі тварини різних видів; в ПАР – кінська антилопа, великий куду, болотний козел, антилопа канна, ньяла, антилопа-стрибун, дукер, бегемот, африканський буйвол, стенбок, імпала, зебра; у Намібії – слон, зебра, антилопа-гну, антилопа-стрибун. Відмічено факти розповсюдження спор збудника сибірки з фекаліями гієн і грифів, які живляться падлом. У левів, гієн і шакалів виявлені антитіла до протективного сибіркового антигену у високих титрах (Бакулов І.А., Гаврилов В.А., 2000).

На території України хвороба реєструється здебільшого у вигляді спорадичних випадків. Найбільша кількість захворювань на умовну одиницю території припадає на області, розташовані переважно в зонах Степу та Лісостепу (Луганська, Вінницька, Запорізька, Кіровоградська, Хмельницька, Харківська, Миколаївська, Сумська, Чернівецька, Черкаська. Середню позицію займають – Дніпропетровська, Донецька, Закарпатська, Київська, АР Крим, Одеська, Полтавська, Херсонська. Найменшу кількість випадків захворювань на сибірку виявлено у Волинській, Житомирській, Івано-Франківській, Львівській, Рівненській, Чернігівській, Тернопільській областях. Ці області складають так зване Українське Полісся. А.С. Коротич і Л.И. Погребняк (1976) встановили, що стаціонарно неблагополучні з сибірки пункти є в усіх областях України, однак їх кількість і щільність в різних регіонах неоднакова. Автори виразили в процентах кількість стаціонарно неблагополучних пунктів відносно Хмельницької області (Хмельницька область мала найбіль-шу кількість стаціонарно неблагополучних пунктів). За даними дослідників області розмістились наступним чином: Хмельницька – 100%, Вінницька – 98,05, Тернопільська – 87,0, Сумська – 76,0, Чернівецька – 68,8, Полтавська – 67,5, Черкаська – 66,9, Харківська – 55,8, Київська – 54,9, Кіровоградська – 53,9, Луганська – 51,6, Львівська – 50,3, АР Крим – 48,7, Чернігівська – 47,1, Миколаївська – 44,8, Одеська – 41,55, Донецька – 40,25, Запорізька – 39,6, Закарпатська – 36,4, Рівненська – 33,1, Івано-Франківська – 32,8,

Дніпропетровська – 29,5, Херсонська – 28,9, Житомирська – 24,7, Волинська – 18,5%. Аналізуючи матеріали про розповсюдження стаціонарно неблагополучних пунктів у різних природно-географічних зонах України за 1921–1970 рр., автори постійно спостерігали найбільшу концентрацію пунктів на умовну одиницю території у лісостеповій зоні (ця тенденція зберігалась донині). Так, кількість стаціонарно неблагополучних пунктів у лісостеповій зоні становила 24,5, Степу – 13,8, Поліссі – 8,4, передгірських і гірських районах Криму та Карпат – 4,4. Найбільш сприятливі умови для зберігання спор антраксу – чорноземи і близькі за складом ґрунти (Таршис М., 1996). Надаючи великого значення епізоотологічній класифікації стаціонарно неблагополучних пунктів, Л.И. Погребняк розділила останні за категоріями: 1) *активні*, в яких спалахи захворювання сільськогосподарських тварин на сибірку реєстрували щорічно або з незначним (певним) інтервалом, їх кількість становила не менше шести; 2) *малоактивні*, в яких кількість спалахів сибірки була меншою, а періодичність їх була більшою, ніж в активних пунктах, і становила від 2 до 5 спалахів за увесь період; 3) *неактивні*, в яких зареєстрований один спалах захворювання на сибірку за 50 років (Погребняк Л.И., 1974). Н.Г. Ипатенко и др. (1987) на підставі результатів проведених спостережень залежно від епізоотичного стану виділили п'ять категорій пунктів, неблагополучних із сибірки: 1) постійно діючий неблагополучний пункт – характеризується щорічною або майже щорічною появою в ньому випадків сибірки, що вказує на наявність стабільного активного процесу розмноження збудника в ґрунті; 2) рецидивний неблагополучний пункт – характеризується появою в ньому сибірки через рівні проміжки часу. В одних випадках такий пункт може мимовільно згаснути, в інших – перетворитись у стаціонарний; 3) спорадичний неблагополучний пункт – це пункт, в якому протягом тривалого часу (більше 10 років) спалах захворювання зареєстрований одноразово; 4) неблагополучний пункт, який припинив своє існування, сибірку тут не реєстрували більше 10 років, хоча раніше реєструвалась неодноразово; 5) новий неблагополучний пункт.

Нині на території України нараховується більше 10 тисяч неблагополучних щодо сибірки пунктів (Ювенко А.В., 2004). У 1998 році зареєстровано 27 спалахів сибірки, у 1999 р. – 19, у 2000 р. – 11 спалахів. За період 2001–2005 рр. реєстрували від 4 до 14 спалахів цього захворювання. Слід зазначити, що навіть у

колишньому СРСР захоронення трупів тварин, загиблих від сибірки було офіційно заборонено лише в 1953 р. (Селиверстов В., Яременко Н., 2002). У РФ навіть створений “Кадастр стаціонарно-неблаго-получных по сибирской язве пунктов Российской Федерации”. Кадастр є геоінформаційною системою, що містить загальні та систематизовані дані про всі зареєстровані на території Росії ветеринарною і санітарно-епідемічними службами країни стаціонарно-неблагополучні з сибірки пункти, в яких коли-небудь (починаючи з ХІХ ст.) реєструвались випадки або спалахи цієї інфекції серед тварин і/або людей. Максимально повна медична і ветеринарна інформація про ці пункти в Кадастрі узагальнена, систематизована та уніфікована за єдиною програмою (Черкасский Б., 2002).

До сибірки сприйнятливі тварини багатьох видів. Найбільш широко хвороба розповсюджена серед копитних (22 види), у тому числі 19 видів родин *Cervidae* і *Bovidae*. Найбільш сприйнятливими до сибірки є велика рогата та дрібна рогата худоба, коні, олені, верблюди, буйволи, дикі травоядні тварини. Менш сприйнятливими є свині, осли, мули та м'ясоїдні. До штучного зараження чутливі морські свинки, білі миші, кролі. У природних умовах уражаються гризуни. Як зазначає СІ. Джупина (1999), найбільш чутливими до сибірки є вівці. Для них властивий блискавичний перебіг. В отарі де виникає сибірка, увечері всі ще здорові, а на ранок знаходять декілька трупів. Клінічний перебіг хвороби не вдалось виявити навіть в експерименті. Не менш чутливі північні олені. Перебіг хвороби у коней також гострий. Н.Г. Ипатенко та В.С. Зелепукин (1974) вказують, що зареєстровані випадки захворювання на сибірку диких кабанів, вовків, білих ведмежат, левів та інших диких тварин. С.Г. Колесов (1976) вказує на випадки захворювання муфлонів, антилоп куду, бородавочників, зебр, жираф, тигрів, песців, соболів, норок, нутрій, скунсів, єнотів тощо. Природну інфекцію внаслідок поїдання м'яса від хворих тварин спостерігали в леопардів, гепардів, генет, медоїдів, вовків (Бургасов П.Н. и др., 1970). В 1943 р. спостерігалась епізоотія сибірки серед слонів у Бірмі, у 1965 р. – серед бізонів у Канаді. Сибірку спостерігали в орла, страуса, зайців, лисиць, норок, соболів, куниць тощо. Дуже сприйнятливі до сибірки полівки звичайні. Автори вказують, що собаки, коти та інші м'ясоїдні тварини мало сприйнятливі до сибірки, однак у разі зараження масивними дозами вони хворіють. Відомі випадки смертельної сибіркової інфекції серед хижих птахів

(Бургасов П.Н. и др., 1970). В середині минулого століття повідомлялось про захворювання і загибель не менше 50% орлів, соколів і сов Моравського зоологічного саду, яких годували м'ясом загиблих від сибірки тварин. Дуже чутливі до штучного зараження морські свинки, білі миші, кролі та мавпи. Н.А. Рыбкин (1989) вказує на випадки сибірки серед косуль та архарів. Збудника сибірки вдавалося виділити із організму великої та червонохвостої піщанок, червоного бабака, малого ховрашка, полівок і лісових мишей, а також жовтих ховрашків. Кури стійкі до сибірки, але абсолютного імунітету не мають. Ще в 1878 р. Пастеру і Жуберу вдалося відтворити у них захворювання після зниження температури тіла занурюванням ніг у холодну воду. Саме такі спостереження дозволили Пастеру отримати атенуйовані (вакцинні) штами сибірки, які він вирощував за температури тіла курей (44°C). Плазуни, земноводні, риби і безхребетні несприйнятливі. Однак жаб вдавалося заразити, поміщаючи їх у воду з температурою 35°C (Колесов С.Г., 1976).

Клінічний прояв сибірки у великої рогатої худоби триває 3–5 діб. М'ясоїдні тварини (лисиці, шакали, койоти, вовки, собаки) та птиця (американські грифи, шуліки, яструби, кібці) уражаються сибіркою під час поїдання трупів загиблих від цього захворювання тварин. Такі тварини здатні тривалий час виділяти спори збудника з каловими масами. Коти малочутливі і хворіють у разі зараження дуже великими дозами збудника.

Основним джерелом збудника інфекції є хвора тварина. Вона виділяє бацил з фекаліями, сечею, слиною тощо. Значна кількість бацил знаходиться в кров'яній рідині, що витікає з природних отворів у період агонії тварини. Враховуючи останні дані досліджень стосовно збудника сибірки, його переживання і навіть розмноження у ґрунтах, джерелом збудника може бути також ґрунт (типовий сапроноз). Як фактор передачі збудника сибірки особливо небезпечний труп загиблої тварини, який наводнений бацилами, що знаходяться в крові, органах, тканинах, лімфовузлах та у інфільтратах, які містяться у підшкірній клітковині. Факторами передачі збудника сибірки є також джерела водопостачання, які забруднені зараженими стічними водами заводів із переробки шкірсиrovини, шерстемийок та інших промислових підприємств, що переробляють товарну сировину, корми тваринного походження, а також предмети догляду за тваринами, інфіковані спорами збудника сибірки.

За порушення шкірного покриву кисень повітря сприяє утворенню збудником спор, що може призвести до масового обміненія ними ґрунту та інших об'єктів довкілля. Не менш небезпечний вимушений забій хворих тварин. З м'ясом, шкірами, кістками загиглих і дорізаних тварин, з інфікованими кормами збудник хвороби може бути перенесений на великі відстані. Певну роль у розповсюдженні збудника відіграють м'ясоїдні тварини і хижі птахи. Поїдаючи і розтягуючи неприбрані трупи, вони самі не хворіють, але протягом тривалого часу виділяють спори з фекаліями. Відомі випадки виділення збудника сибірки від гризунів (Ипатенко Н.Г. и др., 2006; Ахремков И.П., 2006).

З виділеннями хворих тварин, з кров'ю у випадку їх забою, а головним чином – у разі поховання трупів спори збудника сибірки потрапляють у ґрунт. Подальша їхня доля багато в чому залежить від характеру ґрунтів. Слід враховувати, що на розмноження *Bacillus anthracis* впливають фізична структура і вологість як самого ґрунту, так і повітря. Розвиток бацил антраксу проходить більш інтенсивно в ґрунтах з нейтральною або слаболужною реакцією, багатих гумусом. Неблагополучні з сибірки пункти, як правило, характеризуються підвищеною вологістю або заболоченістю і розміщені в низинних місцях або поблизу струмків. У місцевостях з солонцевими ґрунтами і бурими пісками стаціонарність антраксу не відмічена. За даними А.С. Коротич і К.С. Даниловой (1960), 50,7% стаціонарно неблагополучних з сибірки пунктів в Україні розміщені на чорноземних ґрунтах, 31,6 – на чорноземних у комплексі з опідзоленими, 9,9 – на опідзолених, 5 – на дерново-підзолистих та буроземних і лише 2,8% – на болотних і дерново-підзолистих ґрунтах. Подібну закономірність відзначали інші дослідники. А.В. Коронний (1955) відмічав, що коли загальна кількість спалахів на підзолистих суглинках прийняти за одиницю, то на звичайному чорноземі їх було б у 6 разів більше.

Дослідженнями А.С. Коротич і Л.И. Погребняк (1976) виявлено інтенсивну контамінацію *Bacillus anthracis* чорноземних і дерново-підзолистих ґрунтів скотомогильників. Найбільш високу щільність контамінації відмічали у червні, а найбільш низьку – в грудні-січні. У період з травня по серпень кількість спор відносно загальної кількості бацил знижувалась, а починаючи з серпня по листопад – наростала. В зимову пору року кількість спор стабілізувалась. Н.Г. Ипатенко (2001) вказує, що

оптимальними умовами для збереження і вегетації збудника є: середньомісячна температура повітря 17–26°C, відносна вологість 40–80%, рН 6,5–7,5, вміст гумусу – 4–8%.

Стаціонарність вогнищ сибірки залежить не лише від наявності в ґрунті спор антраксу, але головним чином від накопичення їх внаслідок багаторазової вегетації. Дослідженнями пасовищ у стаціонарно-неблагополучних пунктах встановлено, що за 2–4 тижні до спалаху хвороби в ґрунті активно розмножуються бацили збудника сибірки. Ділянки ґрунту, інфіковані у минулому, можуть бути у найрізноманітніших географічних зонах України. Внаслідок водної і вітрової ерозії, злив, розливів річок, проведення земляних робіт, у процесі життєдіяльності тварин, які риють землю (кроти, миші, щури тощо), з дощовими хробаками і під час проростання рослин спори виносяться на поверхню, і вони здатні переноситись на нові ділянки, що створює небезпеку зараження тварин.

Провідний шлях зараження збудником сибірки – аліментарний. Збудник потрапляє в організм сприйнятливої тварини з кормом або водою, як правило, під час випасання на інфікованих ділянках пасовищ. Зараження здебільшого відбувається на пасовищах, неблагополучних щодо цього захворювання, під час споживання корму або води через слизові оболонки ротової порожнини та травного тракту, значно рідше – через пошкоджені шкіру та слизові оболонки носової порожнини, кон'юнктиву. Зараженню сприяє наявність ушкоджених слизових оболонок ротової порожнини і глотки, зміна зубів, гастрити і гастроентерити. Резистентність організму знижується при голодуванні, авітамінозах, перегріванні. Аерогенне зараження тварин (особливо овець) під час вдихання пилу, який містить спори, відбувається, як правило, влітку і восени. Дуже рідко реєструються випадки внутрішньоутробного зараження. Сибірка може передаватися трансмісивним шляхом. У літній час кровосисні комахи (оводи, сліпні, мухи-жигалки, деякі види комарів), які нассалися крові хворих тварин, можуть поширювати інфекцію на декілька кілометрів (Гоголев В.Б., 2002). Доведено, що сліпні, наприклад, можуть сприймати збудника сибірки не лише від хворих тварин, але й з трупів, інфікованих водою, з ґрунту. Зараження тварин бацилами сибірки через кровосисних комах здебільшого спостерігається в лісостеповій місцевості. Спалахи сибірки серед північних оленів відмічають у жаркий літній час, коли в тундрі надзвичайно багато кровосисних

комаха. Максимальну захворюваність серед тварин відмічають у літній період, коли відбувається масовий літ кровосисних комах.

Провідні шляхи зараження визначають сезонність сибірки. Як правило, хворобу реєструють у теплу пору року, під час утримання тварин на пасовищах зі збідненим сухим травостоєм. Однак і в зимовий період за стійлового утримання можливі спорадичні випадки сибірки, пов'язані з використанням контамінованих спорами кормів (м'ясо-кісткове борошно, сіно, заготовлене на інфікованих ділянках пасовищ, сінокосів тощо)(Бургасов К.Н. и др., 1970)

СИ. Джупина (1999) зазначає, що пік спалахів цього захворювання припадає на липень–вересень. Але якщо календарний рік розділити на дві рівні частини, то щорічно з травня по жовтень кількість захворілої на сибірку великої рогатої худоби і коней становить від 80 до 83% (від загальної кількості захворілих за рік), а овець – у межах 94–97%.

О.И. Цыганкова и др. (2003) на підставі проведеного багатолокусного аналізу хромосомних і плазмідних ділянок геному штамів *Bacillus anthracis*, виділених на території колишнього СРСР, прийшли до висновку, що “ендемичні” для цих регіонів штами належать до підгрупи *Ala* молекулярного розмаїття.

Американські дослідники Р. Окинака и др. (2007) описали захворювання людей, шимпанзе і горил, яке за клінічними ознаками нагадувало сибірку, однак збудником останнього були *B. cereus*. У ізолятів *B. cereus*, що спричинили пневмонію, виявили 1 або 2 плаз-міди *B. anthracis*, а в деяких із цих ізолятів функціонували гени

сибіркового токсину, в інших – ні. Раніше такі випадки здебільшого ігнорували, надаючи *B. cereus* роль контамінанта (Hoffmaster A.R. et al., 2004; Klee S.R. et al., 2006; Miller J.M. et al., 1997). Штами, виділені американськими дослідниками й названі ними *B. Cereus/ B. anthracis sensu lato*, ймовірно є філогенетичним містком між *B. cereus* і *B. anthracis*.

Інтенсивність прояву епізоотичного процесу за сибірки, внаслідок проведення цілеспрямованої вакцинопрофілактики, нині можна визначити як спорадію.

Патогенез. У сприйнятливому організмі збудник сибірки розмножується спочатку в місці проникнення, долаючи клітинні, потім регіонарні бар'єри (лімфатичні вузли). Тому опір організму в

місцях його проникнення має вирішальне значення у подальшому розвитку захворювання.

Збудник сибірки має широкі можливості пригнічувати захисні сили організму, а також високі вірулентні властивості, токсигенність, здатність проникати в тканини. *Bacillus anthracis* для свого розмноження спочатку повинні нейтралізувати місцеві засоби захисту. Якщо цього не відбувається, інфекція не розвивається. В іншому випадку бацили з місця укорінення проникають далі – у лімфатичні вузли. Однак бацили і спори не гинуть у них, а здатні навіть розмножуватись, нейтралізуючи місцеві засоби захисту агресинами й токсинами. Екзотоксини, що всмоктуються, лише посилюють місцеву реакцію. Клітини лімфоїдного типу спричинюють посилений лізис баціл. Однак розчинення їх призводить до вивільнення ендотоксинів і капсульної субстанції, яка іноді накопичується в місцях розвитку збудника у значній кількості, створюючи велику пухлину. Токсичні продукти баціл ушкоджують ендотелій кровоносних судин. У них порушується нормальний кровообіг, що призводить до численних точкових крововиливів та інфільтрації рідини у прилеглі тканини.

Згодом у боротьбу з мікробами, крім місцевого, вступає загальний механізм захисту. В організмі утворюються антитіла, які надходять у значній кількості до місця розвитку процесу. З цього часу починається другий етап розвитку інфекції. Якщо організм високорезистентний, то антитіла нейтралізують токсин і ті субстанції, які діяли на першому етапі розвитку інфекції. В цей час починає діяти і алергічний механізм. Поступово відбувається ослаблення запальної реакції. Клінічні ознаки зникають, а тварини одужують. Лише після забою в місцях розвитку збудника виявляють патологічні зміни (фокуси), із яких нерідко вдається виділити вірулентних баціл.

У випадку високої вірулентності збудника і швидкого розмноження його в індуктивній фазі, коли достатня кількість антитіл ще не утворюється, хвороба може закінчитися смертю тварини від задухи, викликаной швидким розвитком набряку (за ангінозної форми).

У процесі розмноження вегетативні клітини синтезують капсульний глутамінполіпептид і утворюють трикомпонентний токсин (екзотоксин). Токсична дія виникає лише за комбінації токсинів одне з одним. Летальний токсин спричинює смерть тварини. Фактор набряковості визначає підвищення проникності судин і утворення набряку. Протективний антиген спричинює синтез

захисних антитіл. Однак найбільш імуногенним є комплекс, що складається з трьох компонентів знешкодженого токсину (Онищенко Г.Г. и др., 1999). Отже, вегетуючі сибіркові бацили в організмі продукують екзотоксин, під дією якого утворюється набряк і характерні для сибірки некротичні зміни. В результаті некрозу лімфатичної тканини, під впливом токсинів, збудник антраксу потрапляє в кров'яне русло, спричинюючи розвиток септичного стану організму, що супроводжується генералізованим ураженням різних органів і систем. Розповсюджуючись гематогенним шляхом, бацила антраксу може уражати слизову оболонку шлунково-кишкового тракту, зумовлюючи утворення виразок і кровотечі. Можливий розвиток набряку і некрозу в мезентеріальних лімфатичних вузлах. За аліментарного шляху зараження збудник розмножується

В ділянці вхідних воріт інфекції, у регіонарних лімфатичних вузлах, що призводить до запальних процесів у стравоході й кишечнику. З місць ураження можливе потрапляння збудника в системний кровотік. Це призводить до розвитку генералізованої септичної інфекції, яка здебільшого закінчується летально (Ипатенко Н.Г. и др., 2000; Лобзин Н.В. и др., 2002). За аерогенного надходження спор збудника сибірки їхнього негайного проростання у вегетативні клітини не відбувається. В альвеолах спори можуть знаходитись протягом деякого часу до тієї пори, поки вони не будуть захоплені альвеолярними макрофагами. Макрофаги, що захоплюють спори, переносять їх у трахеобронхіальні і медіастинальні лімфатичні вузли, де вони знаходять сприятливі умови для проростання і розмноження (Белоконов И.И., 2005).

Капсульна речовина інгібує опсонізацію, а токсин спричинює деструкцію фагоцитів, що призводить до порушення важливої захисної функції організму – фагоцитозу (Бургасов П.Н. и др., 1970; Коротич А.С., Погребняк Л.И., 1976; Ипатенко Н.Г. и др., 1987). Отримані А.А. Куриловой и др. (2004) дані опосередковано показують зв'язок капсули з адгезивністю і, відповідно, її значимість у вірулентності цього збудника.

У патогенезі сибірки, крім трикомпонентного токсину, визначну роль, ймовірно, відіграють патогенетичні ферменти і продукти розпаду мікробної клітини. Збудник сибірки продукує досить активний протеолітичний фермент. Протеази бацил належать до екзоферментів. В організмі хворого вони можуть спричинити розпад клітинних білків і ферментів, що може призвести до деструкції тканин і порушення обмінних процесів (Онищенко Г.Г. и др., 1999).

В патогенезі сибірки встановлена важлива роль алергізації організму. Одним з показників алергічного стану інфікованого організму є підвищення кількості еозинофілів у крові (Ипатенко Н.Г. и др., 2001).

Отже, потрапивши в тканини організму через ушкодження слизових оболонок або шкіри, збудник своїми агресинами і екзотоксинами нейтралізує місцевий захист, розмножується, проникає в лімфатичну систему, заноситься в лімфатичні вузли, а потім у кров, де захоплюється фагоцитами і розноситься по всьому організму й фіксується елементами лімфоїдно-макрофагальної системи. Бацили концентруються і розмножуються в селезінці, кістковому мозку та інших органах. Вони утворюють захисні капсули, виробляють агресини, які паралізують фагоцитарну діяльність лейкоцитів і клітин ретикуло-ендотеліальної системи. Останнє сприяє подальшому безперешкодному розмноженню збудника. Капсульні форми бактерій активно накопичуються в селезінці і кістковому мозку, а масовий їх вихід у кров'яне русло супроводжується підвищенням тем-ператури хворої тварини. Важливе патогенетичне значення має капсульна речовина бацил, екзотоксин і протеази (екзоферменти), що виробляються. Наявність капсули попереджає фагоцитоз збудника, а токсичні продукти, що він їх виділяє, руйнують клітини, які фіксували мікроби. Бацили, які знов звільняються, надходять у кров, викликають септицемію і сильну інтоксикацію. Розвивається гіпоксія, порушується кислотно-лужна рівновага, кров втрачає здатність до згортання.

Швидкість розвитку загального патологічного процесу визначається швидкістю проникнення збудника сибірки в кров і його вірулентністю. Якщо він потрапляє в кров із місцевого вогнища запалення, коли організм достатньо готовий до зустрічі зі збудником, то хвороба здебільшого перебігає підгостро. Якщо ж збудник потрапляє в кров швидко, особливо за інокуляції його в кровonosні судини, наприклад кровосисними комахами, то організм не встигає напрацювати гуморальних факторів захисту (на це потрібно 7–10 діб), бацили швидко розмножуються, зумовлюючи виникнення сепсису і загибель тварини. Хвороба в цьому випадку перебігає гостро і навіть блискавично без прояву клінічних ознак. Тварини гинуть від сибірки внаслідок глибоких фізіологічних і анатомічних порушень, які відбуваються в організмі в останній стадії захворювання. Виникають вони в результаті дії специфічного

мікробного фактора – токсину. Провідна роль у розвитку патологічного процесу відводиться токсичному комплексу збудника сибірки. Значною мірою це визначається кількістю летального фактора – третього компонента екстрацелюлярного токсину бацил, активність якого стимулюється елективними співвідношеннями едемаатогенного фактора і протективного антигену.

Узагальнюючи дані з вивчення патогенезу, можна з повною упевненістю стверджувати, що він розвивається наступним чином: бацили, які потрапили в організм тварини, розмножуючись, напрацьовують токсичні речовини, що уражують насамперед ретикуло-ендотеліальну систему. З накопиченням токсичних продуктів їх дія викликає низку місцевих і загальних функціональних розладів. Спочатку токсичні продукти накопичуються у вогнищі запалення, спричинюють подразнення периферійних рецепторів. Внаслідок цього порушується обмін речовин у тканинах і утворюється характерний запальний набряк. Коли захисні функції організму пригнічені повністю, збудник розмножується безперешкодно вже у крові. При цьому накопичується значна кількість токсину, що призводить до загальної інтоксикації організму й порушення функції центрів теплорегуляції і кровотворення. Внаслідок цього з'являється гарячка і серцево-судинні розлади. Після проникнення бацил у кров розвивається септицемія, у внутрішніх органах виникають метастази, уражується дихальний центр, внаслідок чого тварина гине з ознаками асфіксії.

У випадку зараження ослабленої тварини високовірulentним штамом збудника септицемія (первинна) може розвинутиись одразу, і смерть настає через декілька годин. Карбункули, які з'являються під час зараження тварини через шкіру, становлять собою вогнища серозно-геморагічного запалення в місцях локалізації збудника. Бацили розмножуються в цих ділянках, продукують токсин, що зумовлює явища загальної інтоксикації, потім проникають в регіонарні лімфатичні вузли, викликаючи геморагічний лімфаденіт. Інколи з уражених лімфатичних вузлів бацили проникають у кров, і розвивається септицемія (Бургасов П.Н. и др., 1970; Коротич А.С., Погребняк Л.И., 1976; Ипатенко Н.Г. и др., 1987, 1990; Ипатенко Н.Г., 1999).

Перебіг і симптоми. Перебіг і характер прояву хвороби, як і тривалість інкубаційного періоду, залежать від ступеня

резистентності тварини, дози і вірулентності збудника, шляху його проникнення в організм. Як правило, тривалість інкубаційного періоду становить 1–3 доби.

Розрізняють дві основні форми хвороби – *септичну* і *карбункульозну*. З урахуванням локалізації патологічного процесу виділяють також *шкірну, кишкову, легеневу* і *ангінозну* форми сибірки. Такий розподіл є умовним, він полегшує описання хвороби. Септицемія може розвинутих і за первинної карбункульозної форми сибірки. З іншого боку, карбункули, як вторинне явище, нерідко виникають і за септичної форми. Інші місцеві патологічні процеси зустрічаються в різних співвідношеннях і також розвиваються на фоні септицемії або зумовлюють її розвиток.

Сибірка, як правило, перебігає *блискавично (миттєво)* і *гостро*, рідше – *підгостро*, у свиней – переважно *хронічно* (зрідка гостро).

Клінічні форми прояву захворювання залежать не лише від вірулентності штаму і його локалізації (Ипатенко Н.Г., Яковлева Т.Н., 1996), але й від видових і фізіологічних особливостей тварини. У разі проникнення в організм слабовірулентного штаму спостерігають атиповий перебіг сибірки, утрудненою при цьому є діагностика хвороби. Нерідко ставлять помилкові діагнози: тимпанія, інвагінація кишечника, атонія передшлунків, отруєння, пастерельоз, кровопаразитарні хвороби, гастроентерит тощо.

Блискавичний перебіг сибірки переважає у овець, кіз, північних оленів. Тварини гинуть раптово, клінічно ознаки часто важко помітити. У хворих можуть спостерігатися судоми, прискорене дихання, частий слабкий пульс, синюшність видимих слизових оболонок. Хвора вівця важко дихає, дрижить, у нападі судом падає на землю і через декілька хвилин гине. З носових отворів і рота виділяється кров'яниста піна. У жуйних тварин і коней хвороба також, як правило, перебігає блискавично, здебільшого вони гинуть без прояву будь-яких клінічних ознак. У коней і великої рогатої худоби спостерігають збудження, яке швидко змінюється пригніченням, важке переривчасте дихання, прискорення пульсу, синюшність слизових оболонок, підвищення температури тіла до 40–42°C. За посилення збудження спостерігається скорочення окремих м'язів у різних час-тинах тіла, а потім і груп м'язів. Тварини голосно ревуть, б'ють грудними і тазовими кінцівками по землі, впираються головою в стіну, мають зляканий вигляд, “скляні очі”; спостерігається метеоризм, запори або проноси, сеча містить

домішки крові, з'являються задишка, судоми м'язів, конвульсії. За блискавичного перебігу смерть може наступати раптово протягом декількох хвилин, години або декількох годин, тварина гине у нападі конвульсій або падає, закидає голову на спину, іноді кладе її на тулуб або притискає до грудей і гине.

У дрібної рогатої худоби здебільшого відмічається блискавична (апоплексична) форма, яка закінчується раптовою смертю тварини (за декілька хвилин) у судомах; інколи хвороба продовжується декілька годин, при цьому відмічають збудження, неспокій, прискорення пульсу, дихання та серцебиття.

Тривалість хвороби за *гострого перебігу* у великої рогатої худоби та коней становить 1–3 доби. Гострий перебіг характеризується гарячкою (41–42°C), прискореним диханням і пульсом, м'язовим тремором, ціанозом видимих слизових. Тварини відмовляються від корму, у них припиняється жуйка, у дійних корів – лактація, посилюється спрага, погляд нерухомий, дихання переривчасте, утруднене, рот відкритий, з нього звисає язик, ніздрі розширені. Нерідко у тварин помічають збудження і неспокій, що змінюється загальним пригніченням. Хворі важко рухаються, витягають шию. Спостерігають слабкість задніх кінцівок і м'язовий тремор, метеоризм, запор або пронос, наявність у сечі крові, витікання з ніздрів і заднього проходу кров'янистої пінистої рідини, можуть з'явитись набряки (карбункули) в ділянці глотки і гортані, шиї, підгруддя, черева, геморагічні інфільтрати на слизовій оболонці ротової порожнини й язиці. Хворі тварини відстають від стада або отари, зупиняються, витягають голову, тяжко дихають. Виникає слабкість задніх кінцівок. Вівці та кози бувають збуджені, іноді сідають, падають на землю і лежать у різних позах. Шкіра у них в ділянці кінчика носа, скроневих кісток та на вухах стає червоною. Виникають судоми, паралічі кінцівок і викривлення шиї, тварини гинуть через задуху. Як правило, смерть настає через 2–3 доби після появи перших ознак захворювання. В період агонії з носових отворів і рота виділяється кров'яниста піниста рідина.

Підгострий перебіг хвороби (до 6–8 діб) характеризується тими ж симптомами, але наростають вони дещо повільніше і часом слабшають, що створює елюзію одужання тварини. Однак швидко стан тварини погіршується і настає смерть. Під час ремісій, які в жуйних тварин виражені більшою мірою, ніж у коней, загальний стан тварин покращується. Тварина починає приймати корм, з'являється жуйка. Однак покращення є тимчасовим, і змінюється

нападами гарячки (їх може бути 2–3). У овець і кіз іноді з'являються набряки в ділянці вимені, живота й статевих органів, гіперемія шкіри на внутрішньому боці тазових кінцівок. Набряки можуть бути різної форми і розмірів, тістоподібні, холодні, неболючі. Іноді виявляють карбункули. Якщо лікування не надається своєчасно, тварина гине. Часто за агонального стану у хворих різко знижується температура тіла аж до субтермінальної, спостерігаються різко виражені порушення функцій центральної нервової системи.

У свиней сибірка перебігає здебільшого підгостро і хронічно, іноді латентно. Приблизно у 5% випадків у свиней реєструється септична форма сибірки. За гострого і підгострого перебігу у свиней з'являється сонливість, вони відмовляються від корму, довго лежать, мляво рухаються. Якщо намагаються пити, то засмоктують воду тонким струменем, який одразу ж виливається назад. Аналогічну картину спостерігають і під час приймання корму. В жарку погоду у них відсутня спрага, спостерігається блювання, пронос або запор, підвищення температури до 42°C, прискорене дихання. Іноді за 2–3 год до смерті виникають набряки в ділянці шиї і підгруддя, спочатку червоно-оранжеві, потім синюшні. У супоросних маток трапляються аборти або народження мертвих поросят. Смерть настає на 2–3-ю добу.

За *хронічного перебігу* сибірки (2–3 міс.) у жуйних і коней спостерігають незначне підвищення температури тіла, прогресуюче виснаження і профузний пронос. Такий перебіг переважно характерний для свиней, провідною ознакою є прогресуюче виснаження тварини. У свиней можуть уражуватись лімфатичні вузли в ділянці шиї, тут іноді з'являється незначний набряк, потім ці симптоми зникають і тварина видається здоровою. Підозра на сибірку у таких випадках виникає після забою тварини, коли під час огляду туш знаходять драглеподібні геморагічні інфільтрати під нижньою щелепою і ураження підщелепних та заглоткових лімфатичних вузлів.

Кишкова форма проявляється розладами функції органів травлення. Запор у хворих тварин змінюється діареєю, фекальні маси – з домішкою крові. У коней – сильні коліки. Хвороба супроводжується високою температурою.

Легенева форма у тварин реєструється рідко і переважно в овець (іноді у свиней). Характеризується вона ознаками прогресуючої геморагічної пневмонії і гострого набряку легень.

Абортивна форма хвороби проявляється незначним підвищенням температури тіла і, переважно, закінчується одужанням. У великої рогатої худоби може спостерігатись абортівна форма сибірки, яка характеризується незначним підвищенням температури, а також хронічна форма перебігу (до 2–3 міс.), що проявляється лише прогресуючим схудненням.

Карбункульозна форма сибірки може бути самостійною або супроводжувати септицемію, проявляється за гострого та підгострого перебігу. У різних ділянках тіла, але переважно в ділянці голови, грудей і черева, з'являються набряклі припухання – щільні, гарячі і болючі. Невдовзі вони стають неbolочими, холодними, тістуватими. Ця форма хвороби супроводжується незначним підвищенням температури тіла протягом 3–7 діб. Карбункульозні інфільтрати схильні до глибокого гангренозного розпаду. Інколи вони утворюються у великої рогатої худоби і коней (карбункульозна форма переважає у цих видів тварин) у вигляді міхурів на слизовій оболонці ротової порожнини, на язиці, губах, щоках, піднебінні, біля мошонки, анального отвору, на лопатках, вимені. У разі появи інфільтратів на слизовій оболонці ротової порожнини спостерігають утруднене ковтання їжі та слинотечу. Іноді тварини одужують.

У центрі припухання може початись змертвіння і утворення виразок у тканинах. Карбункули виявляються в місцях впровадження збудника або виникають як вторинні ознаки. Іноді геморагічні інфільтрати виявляють на слизових оболонках і діагностують як антракс глотки, зіва, язика. В цьому випадку хвороба супроводжується гарячкою, утрудненим ковтанням і диханням, відбувається слизово-гнійне запалення діафрагми, травматичне ушкодження селезінки, гострий геморагічний перикардит, атонія шлунка, гнійний гепатит, ретикуліт, геморагічний гастрит, ознаки отруєння.

Ангінозна форма сибірки переважає у свиней. Інфекція не набуває характеру септицемії, а перебігає здебільшого локалізовано, у формі ангіни або фарингіту, та характеризується сильним припуханням в ділянці гортані, яке переходить на шию за ходом трахеї, на груди й передпліччя. Під тиском пухлини утруднюються дихання й ковтання, з'являється слинотеча та ціаноз слизових оболонок, нерухомість шиї, кашель і хрипота. За сильного набряку глотки і гортані тварина може загинути від задухи. Температура тіла у свиней може бути дещо збільшеною або нормальною. Іноді у свиней вказані ознаки відсутні, і хвороба

проявляється у вигляді загального пригнічення, слабкості, відмови від корму, і підозра на сибірку виникає лише під час післязабійного огляду туш.

У ослів хвороба перебігає гостро і підгостро. Клінічні ознаки такі ж, як і у великої рогатої худоби, але мають деякі відмінності. У більшості ослів спостерігають карбункульозну форму. Ураження локалізуються в ділянці живота, вимені, мошонки, підгруддя, анального отвору. За гострого перебігу хвороби з'являється гарячка, крововиливи на слизових оболонках, припухання повік. За підгострого перебігу хвороби тварини відмовляються від корму, пульс прискорений, слабкого наповнення, зіниці розширені, дихання глибоке, часте. Температура тіла підвищується повільно і за добу до загибелі досягає 41–42°C. Слизові оболонки ціанотичні. Збудження змінюється пригніченням. Тварина гине від асфіксії. Хронічний перебіг нерідко триває до 30 діб. Клінічні ознаки виражені слабо. У підшкірній клітковині з'являються значні набряки: дифузні, тістоподібні, розлиті, флюктуючі. Набряк спочатку різко окреслений, твердий, неболючий. Потім він повільно розповсюджується на всю черевну порожнину і переходить на підгруддя і морду. Температура тіла підвищується незначно. З'являються судоми. З природних отворів витікає кров'яниста рідина. Тварина гине.

У верблюдів сибірка перебігає гостро або миттєво. В ділянці мошонки, вимені, на слизовій рота виявляють карбункули. Потім на їхньому місці розвивається тістоподібний, плаский, іноді флюктуючий набряк. За ураження кишечника спостерігають гостру тимпанію, діарею, саливацію, судомне скорочення м'язів. Гинуть тварини в момент судом від асфіксії.

У собак за сибірки виявляють тяжкі розлади функції травлення і сильне припухання глотки. Іноді спостерігають запалення ніздрів, губ і язика. Набряки виникають нечасто.

У хутрових звірів сибірка характеризується коротким інкубаційним періодом: від 10–12 год до 1 доби, нечасто 2–3 діб. У соболів хвороба часто перебігає надгостро за відсутності будь-яких клінічних ознак. Звірі споживають корм, бігають, раптово падають і гинуть у нападах судом. У норок, песців, лисиць і єнотів хвороба перебігає гостро, триває до 2–3 год. У цьому випадку спостерігають підвищену температуру, прискорене дихання, слаб-кість, хисткість ходи, відсутність апетиту, спрагу, іноді блювання, часто діарею з наявністю у калових масах крові,

значної кількості бульбашок повітря. За більш тривалого перебігу захворювання (1–2 доби) у лисиць та усурійських єнотів виявляють набряклі припухання в ділянці гортані, які швидко розповсюджуються на нижню частину шії та голову. Іноді припухання підшкірної клітковини спостерігають на кінцівках та інших частинах тіла. Хвороба майже завжди закінчується летально (Конопаткин А.А. и соавт., 1984; Ипатенко Н.Г. и др., 1987; Ипатенко Н.Г., 2002, 2003; Сидорчук А.А. и соавт., 2007).

Патолого-анатомічні зміни. У разі підозри на сибірку розтин трупів проводити заборонено. Однак в окремих випадках, коли така підозра не виникала, розтин проводиться. Знання характерних патолого-анатомічних змін дозволяє запідозрити хворобу, припинити розтин і негайно запровадити заходи, які б попередили інфікування об'єктів довкілля.

Патолого-анатомічні зміни залежать від форми прояву і гостроти перебігу хвороби. Останні краще виражені, якщо хвороба не перебігала миттєво, за винятком атипового й хронічного перебігу. Найбільш характерними є патолого-анатомічні зміни за гострого і підгострого перебігу хвороби.

Труп сильно здутий, залякнення відсутнє або виражене дуже слабо. Лише в овець воно настає приблизно через 1 год після смерті тварини і триває біля 10–12 год. З природних отворів виділяється піниста кров'яниста рідина, іноді кров. Досить швидко, особливо у літній час, настає розкладання трупа.

Підшкірна клітковина пронизана точковими геморагіями і просякнута серозно-геморагічним інфільтратом жовтуватого кольору. Судини підшкірної клітковини переповнені кров'ю. Тому шкіра, знята з трупа загиблого від сибірки, має з внутрішнього боку темно-червоний колір. Подібні інфільтрати виявляють також під листками костальної і легеневої плеври, у брижах, вуздечці язика та інших місцях. Серозні оболонки місцями усіяні петехіями і екхімозами. Кров темно-вишневого кольору, густа, незгорнута (дьюгтеподібна).

М'язи червоного кольору, ніздрюватої консистенції. У черевній і грудній порожнинах, у серцевій сумці міститься значна кількість мутної червонуватого кольору рідини, яку слід розглядати як агональний трансудат. На серці під епікардом – крововиливи. Лімфатичні вузли збільшені, соковиті, іноді на поверхні виявляють точкові крововиливи темно-вишневого кольору. На розрізі –

лімфатичні вузли червоного кольору. Селезінка сильно збільшена (іноді в нормі), повнокровна; під час розрізу розм'якшена пульпа стікає у вигляді дьогтеподібної маси. Печінка і нирки збільшені незначно. Вони червоного або вишневого кольору. Кишечник гіперемійований, наповнений помірно, вміст здебільшого кров'янистого кольору, рідкої консистенції. Слизова оболонка тонких кишок, особливо дванадцятипалої, гіперемійована, набрякла й усяяна точковими й смугастими крововиливами темно-вишневого кольору. Іноді в кишках місцями виявляють потовщення їх стінок або нашарування на слизовій оболонці у вигляді жовтувато-драглеподібної маси. На пейєрових бляшках і солітарних фолікулах можуть бути струпи і виразки. Товсті кишки уражаються рідко. Іноді на слизовій, оболонці прямої кишки виявляють припухання у вигляді валиків (карбункули).

Інколи карбункули некротизовані, і на їхньому місці виявляють сіро-брунатні струпи. Величина струпів, як правило, залежить від розмірів запального фокуса. Карбункули досить легко виявляють ще до розтину кишки, вони чітко помітні з боку серозної оболонки. Остання містить нашарування фібрину у вигляді плівок і пронизана крововиливами. На більш пізніх стадіях хвороби можливий випіт фібринозного ексудату. Лімфатичні і кровonosні судини в ділянці карбункула геморагічно запалені, виявляють їх тромбоз, а в тяжких випадках спостерігають їх некроз. Останній починається з відторгнення і розпаду епітелію й постійно розповсюджується вглиб слизової оболонки. У просвітах судин, як правило, виявляють скупчення сибіркових бацил. Легені повнокровні, набряклі, іноді містять лобулярні фокуси геморагічної пневмонії, які мають темно-червоний колір і формою нагадують інфаркти. Слизова оболонка дихальних шляхів, особливо в ділянці входження в гортань, гіперемійована, набрякла, усяяна екхімозами. За гістологічного дослідження виявляють альвеоли, заповнені еритроцитами, лейкоцитами й бацилами.

Головний і спинний мозок гіперемійовані, з крововиливами в речовину мозку і його оболонки. Особливо помітно просякання геморагічним випотом м'яких мозкових оболонок, уражені частини яких мають вигляд значних плоских крововиливів.

Шкірна форма сибірки у великої рогатої худоби, коней і овець проявляється переважно у вигляді вульгарного серозно-геморагічного набряку, а, відповідно, характерні для карбункула пустули і чорний

струп не утворюються. Первинний карбункул на шкірі тварин – нечасте явище. Він має вигляд пустул брунатно-червоного кольору з кров'янистим вмістом або обмеженою припухлістю, в центрі якої досить швидко з'являється струп, а потім виразка.

Під час розтину трупів свиней встановлюють патологічні зміни в мигдаликах, підщелепних, заглоткових і шийних лімфовузлах (геморагічний лімфаденіт). В ділянці глотки й гортані виявляють драглеподібні і геморагічні інфільтрати. Слід враховувати, що у випадку швидкої загибелі тварин, за блискавичного перебігу сибірки, характерні для захворювання патолого-анатомічні зміни можуть бути відсутніми. За септичної форми перебігу зміни типові й аналогічні таким у інших видів тварин. За локальної форми зміни виявляють лише у вогнищах уражень. Під час розтину набряку спостерігають різний ступінь інфільтрації сполучної і жирової тканин, іноді локальні ураження слизової. Часто зміни виявляють у шийних лімфовузлах у вигляді серозно-геморагічного некротизуючого запалення з інфільтрацією прилеглої і пухкої сполучної тканини. За кишкової форми перебігу сильно уражений відрізок кишечнику має вигляд товстої щільної трубки темно-червоного кольору, на слизовій спостерігають обмежені набряклі темно-червоні вогнища, які розміщуються здебільшого на пейєрових бляшках. Якщо вони некротизовані, то набувають вигляду крихкоподібної маси зеленуватого або сіро-жовтого кольору. Після відторгнення некротичних мас фокуси перетворюються на виразки з нерівними кінцями, під час їх загоювання утворюються сполучнотканинні рубці (Кривутенко А.И. и др., 1983; Ипатенко и др., 1987; Ипатенко Н.Г., Бахтаров СИ., 2001; Ипатенко Н.Г., 2003).

У хутрових звірів хвороба перебігає у вигляді септицемії. У загиблих тварин трупне залякання виражене слабо. З ротового і носового отворів виділяється червонувата піниста рідина. Великі судини грудної і черевної порожнин переповнені погано згорнутою кров'ю. Слизові оболонки ціанотичні, паренхіматозні органи кровонаповнені. Селезінка збільшена в 7–10 разів, капсула напружена, блискуча. На розрізі малюнок згладжений, пульпа чорно-червона, мажеться. Брижові лімфатичні вузли темно-вишневі, дещо набряклі. Шлунок злегка здутий. Слизова оболонка тонких кишок слабо почервоніла. У трахеї і бронхах – піниста рідина. Легені темно-вишневі, набряклі, з ділянками крапкових крововиливів. Бронхі-альні й середостінні лімфатичні вузли

збільшені, дифузно почервонілі. Судини головного мозку сильно ін'єктовані. У мозкових шлуночках – прозора кров'яниста рідина. Речовина мозку нагадує за консистенцією пасту рожевого кольору.

За гістологічного дослідження виявляють гіперемію кровоносних судин, серозно-геморагічні набряки, діapedезні крововиливи, а також дегенеративно-некротичні зміни в ретикулоендотеліальній системі. Судини головного мозку заповнені лізованими еритроцитами. У значній кількості нейронів відсутні відростки. Подекуди, особливо в мозочку, виявлені зруйновані нервові клітини. М'язові волокна серця розсунуті серозно-геморагічним випотом. В альвеолах легень (особливо під плеврою) міститься кров та серозно-геморагічний інфільтрат, який є і в периваскулярному просторі, і в просвітах бронхів. Внутрішньочасткові капіляри печінки різко розширені і заповнені лізованою кров'ю, видно гомеостази. У нирках – слабка гіперемія клубочків, зернисто-жирова дистрофія епітелію каналців. Від білої пульпи селезінки залишаються лише поодинокі лімфоїдні клітини, які локалізуються навколо центральних артерій; червона пульпа заповнена лізованими еритроцитами (Акулова В.П., Буткина Н.С., 1977).

Діагноз. Під час встановлення діагнозу на сибірку обов'язково враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патолого-анатомічні зміни. Раптова загибель тварин у пасовищний період на раніше неблагополучній території або після ґрунтових робіт, після сильних злив і паводків дає підстави запідозрити сибірку. Враховують також гостроту і тяжкість хвороби, її септичний характер (гарячка), наявність карбункулів, а у свиней – ознаки ангіни. Важливі й такі дані, як швидкість розкладання трупів, відсутність заляккання, кров'янисті витікання з природних отворів. Виникла підозра може бути обґрунтована для проведення негайних профілактичних заходів, однак кінцевий діагноз повинен бути підтверджений лабораторними дослідженнями.

У лабораторію ветеринарної медицини надсилають товсті мазки крові з вен вуха свіжого трупа. Місце надрізу шкіри обов'язково припікають. Мазки висушують просто неба в тіні, не фіксують. Якщо відсутні скельця, то можна нанести кілька крапель крові на попередньо обпалені шматочки крейди, гіпсу, пористого вугілля, цукру тощо. Як виняток дозволяється надсилати на дослідження ціле вухо, відрізане з того боку, на якому лежав труп. Вухо туго перев'язують (накладають подвійну прошивну лігатуру) у двох міс-

цях і відрізають його між перев'язками. Місце відрізу обов'язково припікають. Відібраний матеріал загортають у пергаментний папір та поліетиленову плівку, запаковують у металеву коробку (банку) або щільний ящик і відправляють до лабораторії з супроводом. Найбільш придатний матеріал для дослідження під час вимушеного забою тварини – селезінка, свиней – підщелепні і заглоткові лімфатичні вузли.

У лабораторії ветеринарної медицини передусім проводять мікроскопію мазків. З доставленого матеріалу роблять мазки, фіксують їх етиловим спиртом з додаванням до нього 3%-ного перекису водню і фарбують за Грамом та на капсули за Ребігером, Міхіним, Ольтом або Романовським-Гімзою, а за наявності люмінесціюючих сироваток – за методом флуоресціюючих антитіл. Виявлення харак-терних великих грампозитивних паличок, оточених капсулами, дозволяє зробити попередній висновок щодо наявності бацил, про що негайно повідомляють лікарю ветеринарної медицини господарства і району. Відсутність збудника в мазках не є підставою для виключення діагнозу на сибірку. І навпаки, попередній позитивний висновок має бути підтверджений виділенням чистої культури збудника, для чого проводять висів досліджуваного матеріалу на поживні середовища і зараження лабораторних тварин (біологічна проба)(Ипатенко Н.Г., 2000).

Посіви з вихідного патологічного матеріалу роблять в МПБ і на МПА або в бульйон і агар Хотінгера ($pH\ 7,4\pm 0,2$). Одночасно можна робити висіви на диференційно-діагностичне середовище з 0,01%-ним фенолфталеїнфосфатом натрію. Посіви інкубують 18–24 год за температури $37\pm 1^\circ C$, у разі відсутності росту витримують ще 48 год за тієї ж температури. Із свіжого патологічного матеріалу можна одночасно робити посіви в систему для постановки реакції диск-преципітації. За цих умов посів проводять пастерівською піпеткою в МПБ, що знаходиться під шаром агарового гелю. Не слід вносити в середовище значну кількість крові або великі кусочки кровонаповнених органів, тому що це утруднює виявлення специфічного диску преципітації внаслідок забарвлення гелю. На щільних живильних середовищах збудник антраксу утворює сірувато-білі (матово-сірі) шорсткі колонії з сріблястим відтінком. Зустрічаються колонії з менш вираженою шорсткістю і без відростків (мова йде про формування різних форм збудника), які також підлягають подальшій ідентифікації. Під малим збільшенням

мікроскопа (в 10–60 разів) колонії мають вигляд локонів, які складаються зі сплетінь довгих ниток мікробів, що отримали назву “голова медузи”, “левина грива”.

Культури, які виростають на диференційно-діагностичному середовищі, обробляють парами аміаку і для подальшого дослідження відбирають лише прозорі колонії. МПБ після добового росту збудника сибірки залишається прозорим, на дні утворюється осад у вигляді шматочка вати. В окремих випадках у МПБ може з’явитись дифузний ріст культури (легке помутніння), під час струшування утворюються муарові хвилі. За отримання змішаної культури чисту культуру збудника сибірки виділяють загальноприйнятими методами (дробовий посів на щільні живильні середовища в чашках Петрі, відсівання окремих колоній). З колоній R- і S-форми, які виростили на щільних живильних середовищах, а також із прозорих колоній на диференційно-діагностичному середовищі роблять мазки і пересів в МПБ та на МПА для наступної їх ідентифікації.

Під час посіву уколом у стовпчик 10–12%-ного желатину бацили на другу–п’яту добу утворюють в ній жовтувато-білий стрижень. Від нього під прямим кутом відходять нижні бокові відростки – від коротких до більш довгих за мірою наближення до поверхні середовища (кращі умови аерації), що нагадує перевернуту догори ялинку. Поступово верхній шар желатину розріджується, набуваючи спочатку форму вирви, потім мішечка.

Далі виділені культури ідентифікують за типовими для збудника сибірки ознаками: нерухомість, відсутність гемолітичної активності, позитивний тест “перлистою намисто” (під час росту на МПА з пеніциліном мікробні клітини сибірки набувають форми кульок, з’єднаних у ланцюжки, що зовні нагадують намисто із перлів), лізис культури у процесі взаємодії зі специфічним бактеріофагом (лізабельність фага, з використанням сибіркових бактеріофагів “К-ВИЭВ”, “Гамма-МВА” та “Fah-ВНИИВВиМ” або “тест стікаючої краплини”). Слід також враховувати, що хоча сибіркові бактеріофаги є досить високоспецифічними, однак у природі циркулюють і фагорезистентні збудники сибірки (Русалеев В.С., 1990; Ипатенко Н.Г., 2000; Бакулов И.А. и соавт., 1997). Більш швидко виявлення бацил у висівах з патологічного матеріалу досягається люмінесцентно-серологічним дослідженням.

У день надходження патологічного матеріалу одночасно з посівами на живильні середовища обов’язково проводять

біологічну пробу. Досліджуваний патологічний матеріал, суспендований у незначній кількості 0,9%-ного розчину *NaCl*, вводять двом білим мишам у дозі 0,2–0,5 см³ під шкіру спини, ближче до кореня хвоста, або двом морським свинкам у дозі 0,5–1,0 см³ підшкірно в ділянці живота. Заражені тварини гинуть через 1–3 доби, іноді через 10–15 діб. Із внутрішніх паренхіматозних органів загиблих лабораторних тварин роблять мазки.

Якщо труп тварини розклався, у лабораторію ветеринарної медицини надсилають шматочки шкіри 10 x 10 см або органів. Екстракт з цього матеріалу досліджують в реакції преципітації (Асколі), яка дозволяє виявити антиген (сибірковий) навіть за негативних результатів бактеріологічного дослідження (Ипатенко Н.Г. и др., 1987, 1999).

Діагноз на сибірку у тварин вважають встановленим в одному з таких випадків: виділення з патологічного матеріалу культури *Bacillus anthracis*; загибель хоча б однієї лабораторної тварини з двох, заражених вихідним матеріалом, із наступним виділенням з його органів культури *Bacillus anthracis* навіть за відсутності росту культури з патологічного матеріалу; отримання позитивної реакції преципітації у ході дослідження загнилого патологічного матеріалу; отримання позитивної реакції преципітації за наявності характерної клінічної картини і патолого-анатомічних змін у тварин навіть за відсутності культури в посівах з вихідного матеріалу та наявності негативного результату біологічної проби (Малахов Ю.А. и др., 1989; Ипатенко Н.Г. и др., 2003).

ВНДІВВіМ (м. Покров, РФ) для зажиттєвої діагностики сибірки у свиней і виявлення свиней-бацилоносіїв запропонував сибірковий діагностичний алерген. Внутрішньошкірне введення алергену викликає розвиток шкірної реакції туберкулінового типу через 6–24 год лише у хворих або бацилоносіїв. Застосовується тест для обстеження свиней в епізоотичному вогнищі або для передзабійного дослідження свиней. У медичній практиці для зажиттєвої діагностики сибірки застосовують шкірну пробу з сибірковим антигеном (*антраксин*). Обов'язково потрібно проводити лабораторні дослідження на сибірку м'яса від вимушено забитих тварин. У ВНДІВВіМ також розроблена РНГА, яку використовують для дослідження сироваток крові тварин з метою виявлення сибіркових антитіл і диференціації поствакцинальних антитіл від постінфекційних (Шляхов Э.Н., Черкасский Б.Л., 1980; Бакулов И.А. и соавт., 1997).

Нині для індикації збудника в патологічному матеріалі запропонована полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Остання дозволяє ідентифікувати збудника сибірки і диференціювати капсульні та безкапсульні форми (Муруева Г.Б. и др., 2000; Цыбанова Л.Я. и др., 2002; Яцьшина СБ., 2003, 2004). Збудника сибірки методом ПЛР можна виділяти з ґрунту, води, сухих порошкоподібних речовин (кормів для тварин, борошна тощо), з крові тварин і трупного матеріалу. Н.Г. Романов и др. (2005) розробили ІФА на основі моноклональних антитіл, що дозволяє диференціювати збудника сибірки від інших сапрофітних бактерій за наявністю в середовищі культивування протективного антигену й може бути придатним для селекції вакцинних штамів за цією ознакою. Н.М. Александрова и Т.Х. Фаизов (2003) під час проведення аналізу чутливості, специфічності й ефективності використовуваних методів індикації встановили, що метод ІФА дозволяв достовірно виявляти до 1000 спор на 1 г (см³) проби. Метод ДНК-гібридизації виявився більш чутливим. Так, з тотальним ДНК-зондом виявлялось 100 спор у 82% проб, а з рестрикційним зондом – у 86%. Найбільш чутливим методом індикації виявився метод ПЛР, що дозволяв достовірно виявляти до 10 спор, з повторюваністю 97–99%.

Диференційний діагноз. Виключають емфізематозний карбункул, злякисний набряк, бразот, ентеротоксемію, пастерельоз, інфекційну анемію коней, піроплазмідоз, сонячний та тепловий удари, а також коліки у коней.

На *емфізематозний карбункул* хворіє переважно молодняк великої рогатої худоби, а на сибірку – худоба всіх вікових груп. Карбункул, який утворюється за емкару, крепітує під час пальпації, а за перкусії чути тимпанічний звук. *Злякисний набряк* виникає, як правило, після травм, поранень шкіри і слизової оболонки статевих шляхів з розвитком набряків та утворенням газів. *Бразот* овець проявляється в зимово-весняний період, особливо у стаціонарно-неблагополучних щодо цієї хвороби місцях у вигляді катарально-геморагічного або некротичного запалення сичуга і дванадцятипалої кишки з утворенням у них газів. За *ентеротоксемії* відмічають катарально-геморагічний гастроентерит, а також дистрофічні і запальні процеси у внутрішніх органах. Слід також враховувати епізоотологічний аспект у виникненні бразоту та ентеро-токсемії.

Пастерельоз проявляється значними запальними набряками у підшкірній клітковині і міжм'язовій тканині, переважно в ділянці голови та шиї, рідше – зовнішніх статевих органах. За грудної форми розвивається крупозна або некротична пневмонія і фібринозний плеврит. *Інфекційна анемія* коней супроводжується набряками підшкірної клітковини і зачервненої клітковини без домішок крові, загальною жовтяницею. Селезінка збільшена, але не септична, кров рідка, але згортається.

За *піроплазмідозів* коней і великої рогатої худоби спостерігається загальна жовтяниця, драглеподібні набряки без геморагічної інфільтрації, селезінка збільшена, але не розм'якшена і ніздрювата. У великої рогатої худоби відмічається гемоглобінурія. У мазках крові знаходять збудника. За *тейлеріозу* збільшуються поверхневі лімфатичні вузли передлопаткової ділянки (в 3–4 рази), а в мазках крові знаходять тейлерій.

Сонячний і тепловий удари, а також коліки у коней виключають, спираючись на клініко-анамнестичні дані, а також дані патолого-анатомічного розтину і лабораторних методів дослідження (Коротич А.С., Погребняк Л.И., 1976; Шишков В.П., 1998).

Наявність в об'єктах довкілля сапрофітних сибіркоподібних бацил (*B. cereus*, *B. mycoides*, *B. thuringiensis* тощо) іноді створює значні труднощі під час встановлення діагнозу на сибірку та ідентифікації її збудника. В лабораторній практиці застосовують методи, які дозволяють виявити фенотипові відмінності штамів, у тому числі визначення характеру росту на різних живильних середовищах, чутливість до пеніциліну й бактеріофагу, утворення капсул, тест на утворення сибіркового токсину тощо. А.І. Завірюха та ін. (2000) і Г.А. Завірюха (2002) пропонують новий метод швидкої лабораторної діагностики сибірки й диференціації її збудника – реакцію диск-преципітації, основою якої є притаманна лише збуднику сибірки ознака – продукувати і виділяти за межі клітинної оболонки специфічний екзотоксин, що позитивно реагує з преципітувальною сироваткою. Реакція диск-преципітації достатньо специфічна, зручна в користуванні, легко виконується і не потребує дорогих реактивів. Реакцію диск-преципітації можна застосовувати у процесі дослідження патологічного матеріалу з метою встановлення діагнозу, а також для ідентифікації культур, що виростили на живильному середовищі. А.К. Галиуллин и др. (1996) для диференціації збудника сибірки від ґрунтових

споротворних аеробних мікроорганізмів запропонували потенціалометричні плівки для імуносенсора з умістом поліклональних антитіл. За чутливістю метод переважає ІФА та РІА.

Лікування. Враховуючи гострий перебіг сибірки, лікувати тварин починають негайно після виявлення та ізоляції останніх. За наявності біопрепаратів застосовують гіперімунну протисибіркову сироватку або сибірковий гамма-глобулін у лікувальних дозах (Ипатенко Н.Г., 2000). Сироватку застосовують підшкірно (за тяжкого перебігу – внутрішньовенно) у лікувальних дозах: для дорослої великої рогатої худоби, коней, північних оленів, буйволів та верблюдів – 100–200 см³; овець, кіз, свиней і телят – 50–100 см³. Не рекомендується вводити в одне й те саме місце більш як 20 см³ сироватки. Перед введенням сироватку підігрівають на водяній бані до 37–38°C. Щоб попередити анафілактичний шок, рекомендується чужорідну сироватку спочатку ін'єктувати під шкіру в дозі 0,5–1 см³, а потім через 15–30 хв вводити решту. Якщо через 5–6 год температура тіла у хворої тварини не знижується, сироватку вводимо повторно. За карбункульозної форми сибірки сироватку вводять додатково під шкіру в місці локалізації запального набряку. Великій рогатій худобі сироватку можна вводити інтраперитонеально в ділянці голодної ямки. Гамма-глобулін застосовують у дозах: для коней, верблюдів, великої рогатої худоби та північних оленів – 40–80 см³; овець, кіз, телят і свиней – 20–40 см³. Лікувальна ефективність глобуліну вища, ніж сироватки.

Застосування сироватки комбінують із внутрішньом'язовими ін'єкціями антибіотиків: пеніциліну (по 500 тис. ОД на 100 кг маси тіла через 4 год, три рази на добу); амоксициліну – 15%-ного (по 1 см³ на кожні 15 кг маси тіла один раз на добу упродовж 3–5 діб); канаміцину – 25%-ного (один раз на добу упродовж 5–10 діб у дозах: великій рогатій худобі та коням – по 2 см³ на 100 кг маси тіла; телятам і лошатам – по 2 см³ на кожні 50 кг маси тіла; вівцям, свиням – по 2 см³ на 50 кг маси тіла, собакам, котам – по 0,1 см³ на 1 кг маси тіла); тилозину – 20%-ного (внутрішньом'язово або підшкірно один раз на день упродовж 3–5 діб у дозах: великій рогатій худобі – по 3–5 см³ на 100 кг маси тіла; свиням – по 1–2,5 см³ на 50 кг маси тіла; собакам – по 1 см³ на 10 кг маси тіла; досить ефективними є препарати тетрацикліну. Курс антибіотикотерапії

становить 3–4 доби. Через 14 діб після видужання перехворілих тварин щеплюють протисибірковою вакциною (Конопаткин А.А. и др., 1984; Ипатенко Н.Г. и др., 1999; Каришева А.Ф., 2002).

Як вказує И.Г. Ипатенко и др. (1999), ефективність застосування антибіотиків залежить від кількості фіксованого токсину і наявності *Bacillus anthracis* у крові хворих тварин. Встановлено, що якщо кількість бактеріальних клітин в 1 см³ крові дорівнює 1–3x10⁸, застосування антибіотиків із лікувальною метою може дещо затримати летальний кінець, але не дає позитивного терапевтичного ефекту. За індексу септицемії 1x10⁷ мікробних клітин в 1 см крові тварин ще можна вилікувати.

Імунітет. Механізми специфічної несприйнятливості організму тварини до сибірки складні й представлені комплексом факторів тканинного і гуморального захисту за більш вираженої диференціації клітинних елементів. Антитіла та інші специфічні захисні фактори, що мають більш сильні властивості і авидність до конкретного збудника, з'являються лише після першого контакту тваринного організму з цим мікробом. Протягом латентного періоду, який може тривати декілька днів, єдиними факторами, що стримують приживання, розмноження й розповсюдження мікроба в організмі, є неспецифічні фактори природної резистентності. За сибірки такі фактори є вирішальними в несприйнятливості до хвороби. Формуються вони у період внутрішньоутробного розвитку організму.

Внаслідок перехворювання на сибірку у тварин формується тривалий напружений імунітет. Він створюється також після вакцинації або застосування протисибіркової сироватки. Сприйнятливих до сибірки тварин щеплюють згідно з планами протиєпізоотичних заходів. Диких тварин (Африка, Азія) щеплюють за допомогою дистанційних ін'єкцій (Бакулов И., 1997).

Основою протисибіркового імунітету є гуморальні та клітинні фактори. Захисні антитіла індукуються протективним антигеном у взаємодії з набряковим і летальним факторами. Гени синтезу і регуляції трикомпонентного токсину локалізовані у складі високомолекулярної плазмиди *pXOI*. Основний імуногенний потенціал *Bacillus anthracis* пов'язаний саме з протективним антигеном. Разом з тим, показана певна роль набрякового і летального факторів (Pezard C. et al., 1995), спорових антигенів (Cohen S. et al., 2000) в реалізації захисних властивостей *Bacillus anthracis*. Нині у збудника сибірки виявлений поверхневий

паракристалічний S-шар, представлений білками *Sap* і *EAI* (Mesnage S. et al., 1997; Mock M., Fouet A., 2001). На початкових стадіях росту мікроорганізму *in vitro* продукується *Sap*, потім відбувається його заміщення на *EAI* і виділення *Sap* у середовище культивування.

Синтез компонентів S-шару детермінується генами, розміщеними послідовно на хромосомі *Bacillus anthracis*. У сироватці хворих або вакцинованих людей чи тварин виявляють антитіла до *Sap* і *EAI*, що свідчить про імунологічну активність білків *in vivo*. Аналіз, проведений N. Ariel et al. (2003), показав наявність імуногенних білків, що кодуються хромосомними генами *Bacillus anthracis*. У їх складі виявились 2 відомих білки S-шару і 6 неідентифікованих протеїнів (Микшис Н.И. и др., 2006).

Певна роль в антисибірковому імунітеті належить, очевидно, явищу сенсибілізації за типом розвитку гіперчутливості сповільненого типу.

Для штучної імунізації широко застосовують живі спорові вакцини. Першу вакцину проти сибірки запропонував Л.Пастер у 1881 р. Через два роки в Росії Л.С.Ценковський, використовуючи методику Пастера, виготовив дві вакцини проти сибірки (1 та 2), які довгий час успішно застосовували для профілактики хвороби. Вірулентну культуру збудника дослідник засівав на бульйон та інкубував при 42,5°C протягом 12 діб. Таким чином було отримано першу вакцину. Другу вакцину було виготовлено аналогічно. Різниця лише у тому, що інкубація тривала не 12, а 6 діб. Вегетативні клітини переводились у спорові при 35°C протягом 6 діб. Спори у вакцині стабілізували 30%-ним гліцерином. Ці вакцини використовувалися протягом тривалого часу, проте нерідко спостерігали ускладнення через залишкову вірулентність.

Протягом тривалого часу на території України та колишнього СРСР використовувалась вакцина СТІ (*Санітарно-технічного інституту*), запропонована Гінсбургом М.М. у 1944–1945 рр., яка була виготовлена з безкапсульного штаму СТІ-1 збудника сибірки. Вакцинний штам вирощували на збагаченому МПА за температури 34°C протягом 72 год. Процес утворення спор контролювали, їх кількість повинна була бути у межах 95–100% від кількості бацилярних форм. Потім культуру ресуспендували у фізіологічному розчині. У процесі виготовлення рідкої вакцини суспензію змішували з 30%-ним розчином гліцерину з таким розрахунком, щоб кількість спор у 1 см³ була у межах 25–30 млн.

Далі суспензію змішували з захисним середовищем (1:1) і ліофілізували. Імунітет після застосування вакцини тривав протягом 1 року (формувався до 10-ї доби після введення). Вакцину було знято з виробництва наприкінці 80-х років минулого століття. Під час застосування вакцини СТІ стали часто реєструвати захворювання молодняку і дорослих тварин через 6–10 міс. після імунізації. Зниження напруженості поствакцинального імунітету в ці терміни підтверджувалося практичними спостереженнями і експериментальними дослідженнями. Ось чому ще в 1982 р. в стаціонарно-неблагополучних із сибірки пунктах була введена дворазова (навесні і восени) імунізація тварин вакциною СТІ. Дворазова вакцинація вимагала значного збільшення матеріальних та трудових витрат, і перед біологічною промисловістю було поставлено завдання розробки більш ефективної вакцини проти сибірки (Ипатенко Н.Г. и др., 2000).

Така вакцина була створена у ВНДІВВіМ (м. Покров, Росія) на основі ослабленого штаму 55. Штам 55 мав високу імуногенність, слабку вірулентність і реактогенність, утворював у щеплених тварин більш тривалий імунітет, ніж вакцина з штаму СТІ. Крім того, цей штам не мав реверсильності під час проведення прямих і перемінних пасажів на тваринах та живильних середовищах. Максимальний термін персистування культури збудника з штаму 55 в організмі тварин за введення в дозах 10^6 – 10^{10} спор залежно від виду тварин не перевищував 14 діб. У 1984 р. в господарствах Владимирської області були проведені комісійні випробування препарату. Вакцина з штаму 55 стабільна, зберігала активність протягом 2-х років (суха) і 2-х (рідка) за температури зберігання $4 \pm 2^\circ\text{C}$. Сухий препарат розчиняють стерильним фізіологічним розчином або дистильованою водою. Застосовується препарат тільки підшкірно. За імунізації молодняку, починаючи з 3-місячного віку, по 1 см^3 (20–25 млн спор), через 6 міс. – ревакцинація у тій же дозі. Коням, великій рогатій худобі, оленям, верблюдам, ослам, хутровим звірам вакцину вводять у середній третині шиї у дозі $1,0 \text{ см}^3$, свиням також у дозі $1,0 \text{ см}^3$ в ділянці внутрішньої поверхні стегна або за вухом. Вівцям і козам вакцину вводять у ділянці середньої третини шиї, у безшерсту ділянку стегна або грудей у дозі $0,5 \text{ см}^3$ (Ипатенко Н.Г. и др., 1992; Ургуев К.Р., Ашаханов Х.М., 2000). Україна заповувала у Росії цей препарат до середини 90-х років минулого століття. Для профілактики сибірки в РФ застосовуються

асоційовані вакцини – з компонентом збудника емкару штаму 2/14 (у вигляді інактивованого компонента, концентрованого гідроксидом алюмінію)(Плеских С.А., 1992; Ипатенко Н.Г. и др., 1999). Для профілактичних щеплень овець запропоновані асоційована вакцина проти сибірки і віспи (Бакулов И.А. и др., 2001), асоційована вакцина проти сибірки, інфекційної ентеротоксемії та анаеробної дизентерії (Ургуев К.Р. и др., 1999). И. Бакулов (1997) зазначає, що створені спеціальні програми для щеплення диких травоядних тварин із застосуванням дистанційних ін'єкцій.

У РФ створена універсальна вакцина проти сибірки людини і тварин – УНІВАК, яку вводять безголковим ін'єктором або підшкірно (шприцом). Імунітет настає через 7 діб і триває біля 1,5 року.

Нині на ринку біологічних препаратів проти сибірки присутні препарати вітчизняного виробництва, розроблені академіком УААН А.І. Завірюхою.

Вакцина жива спорова проти сибірки з штаму “СБ” (рідка і суха) – містить живі спори сибіркової безкапсульної авірулентної культури. Застосовують для профілактичних і вимушених щеплень всіх видів сільськогосподарських тварин. Заборонено вакцинувати молодняк до 3-місячного віку, ослаблених тварин, самиць в останній місяць вагітності. Молодняк всіх видів тварин імунізують із

3-місячного віку (поросят з 9-місячного), ревакцинують через 6 міс. Дорослих тварин щеплюють 1 раз на рік. Вакцину вводять тільки підшкірно 0,5–1,0 см³, імунітет формується через 10 діб і зберігається 12 міс.

Вакцина жива проти сибірки з штаму “К-79Z” – випускається в сухому та рідкому вигляді, містить спори безкапсульної слабовірулентної культури вакцинного штаму. До складу вакцини обов'язково входить *екстрацелюлярний токсин* вакцинного штаму “К-79Z”. Цей штам було селекціоновано А.І. Завірюхою в 1979 р. В ідентичних умовах вирощування “К-79Z” виділяв за межі клітинної оболонки в культуральну рідину на 2–3 порядки більше токсину, ніж відомі вакцинні штами (Завірюха Г.А., 2000; Калашник О., 2001). Всі інші відомі вакцини проти сибірки не містять таких метаболітів і є звичайною споровою суспензією, виготовленою на фізіологічному розчині та консервованою гліцерином (30%). Вакцину застосовують для профілактичних і вимушених щеплень дорослому поголів'ю сільськогосподарських тварин всіх видів

одноразово, підшкірно один раз на рік, молодняку з 3-місячного віку – підшкірно з наступною ревакцинацією через 6 міс. Не піддають щепленню хворих, ослаблених, в останній місяць вагітності і 14 діб після родів, за охолодження або перегрівання. Тварин до 3-місячного віку щеплювати заборонено (табл. 3).

Таблиця 3 – Дози вакцини з штаму “K-79Z” для сільськогосподарських тварин

Вид тварин	Вік, від 3- до 6-міс. віку	Вік, старше 6-міс. віку
Коні, олені	1,0	1,5
ВРХ, верблюди	1,0	2,0
Вівці, кози, свині	0,3	0,5

Формування імунітету розпочинається через 3 год після вакцинації. Достатньо напружений імунітет формується через 2 тижні після щеплень і триває не менше 12 міс. Нагляд за щепленими тваринами 14 діб. Вакцина отримана із штаму СТІ. Штам “K-79Z” має найнижчу залишкову вірулентність. Летальна доза для білих мишей – 4–6 млн (для штаму 55–1 млн).

Антракол – абацилярна вакцина проти сибірки являє собою безмікробну рідину червоного або червоно-жовтого кольору, виготовлена на основі продуктів життєдіяльності вакцинного штаму *Bacillus anthracis* “K-79Z” і придатна для застосування. Використовують для профілактичної імунізації у хутрових звірів, внутрішньошкірно по 0,2–0,4 см³ у подушечку лапки або підшкірно в дозі 0,3–0,5 см³. Імунітет починає формуватися за 2–4 год після ін’єкції і зберігається 75–90 діб (Слободян В., Завірюха А., 1997, 2000). А. Завірюха зі співавт. (2000) застосували цей препарат у вогнищі інфекції телятам (доза 0,4 см³, внутрішньошкірно) у латентній стадії захворювання, що запобігло розвитку у них хвороби та швидкому видужанню.

Сьогодні у багатьох країнах Європи, незважаючи на неблагополуччя територій, відмовляються від профілактичних щеплень проти сибірки. Російський академік Л. Федоров, відомий експерт з хімічної і біологічної зброї, розсекретив на початку 90-х рр. ХХ ст. низку фактів, що стосувалися щеплень проти сибірки. Виявляється, існує ефект передчасного старіння живих організмів під впливом сибіркових вакцин, причому цей факт був доведений численними дослідженнями на тваринах (Ерофеев В., 2004).

Заходи боротьби і профілактики. Провідними заходами у профілактиці сибірки є: профілактична імунізація всього

сприйнятливою поголів'я і забезпечення тварин від зараження; облік і ліквідація "ґрунтових вогнищ"; проведення санітарно-обмежувальних заходів і роз'яснювальна робота; у випадку виникнення захворювання – здійснення своєчасної діагностики, оповіщення місцевих органів санітарно-епідеміологічної служби про підозру на захворювання або захворювання тварин на сибірку для організації та проведення протиепідемічних заходів; карантинування неблагополучних пунктів, ізоляція і ліквідація епізоотичного вогнища; знищення шляхом спалювання забрудненої збудником продукції, трупів тварин, що загинули від сибірки або вимушено забиті; інактивації збудника у приміщеннях, на обладнанні і контамінованій території; передзабійний огляд тварин і ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою, за вимушеного забою тварин – обов'язкове проведення лабораторних досліджень. Епізоотичне вогнище сибірки (господарство або окрема ферма, населений пункт або його частина, район тощо) має бути зареєстроване в журналі для запису епізоотичного стану району (міста), який постійно зберігається у справах районного (міського) підприємства ветеринарної медицини, а також на епізоотичній карті району, із зазначенням дати, кількості хворих і загинув тварин, точного місця знаходження вогнища інфекції. Разом з журналом обов'язково зберігають копіювання з карти землекористування неблагополучного господарства (населеного пункту) з нанесенням умовних позначок місць поховання трупів, падежу або забою хворих на сибірку тварин. Дані журналу використовують для характеристики епізоотичного стану району щодо сибірки, а також складання щорічних планів протисибіркових заходів.

Під час організації протисибіркових заходів слід розрізняти *неблагополучний щодо сибірки пункт і загрозову територію*.

Стационарно-неблагополучним стосовно сибірки пунктом слід вважати населений пункт, господарство, тваринницькі ферми з приміщеннями і прилеглими до них вигонами, пасовищами, водоймами, а також окремі їх ділянки, урочища та інші об'єкти, в яких траплялися випадки захворювання тварин на сибірку, незалежно від їх кількості та строку давності.

Територія, яка має або може мати будь-які господарські зв'язки з неблагополучним щодо сибірки пунктом і де є загроза виникнення захворювання тварин, вважається загрозовою зоною. У господарстві, де є декілька відділків і один з них – неблагополучний стосовно сибір-

ки, неблагополучним вважається все господарство. Межу загрозованої території визначають місцеві органи державної ветеринарної медицини, враховуючи ґрунтово-географічні, природно-кліматичні умови і господарсько-економічні зв'язки господарств, населених пунктів, заготівельних та переробних організацій, підприємств (перегони тварин на сезонні пасовища, наявність ринків збуту, шкірно-сировинних підприємств, заготівельних баз тощо).

Заходи з профілактики захворювання. У неблагополучних щодо сибірки пунктах і на загрозованій території здійснюють комплекс ветеринарно-санітарних заходів і профілактичні щеплення тварин.

Ветеринарно-санітарні заходи включають: контроль за проведенням робіт з огороження і дотримання у відповідному санітарному стані скотомогильників, окремих старих місць поховань тварин, біотермічних ям; чіткий облік та паспортизацію всіх чинних і законсервованих місць поховань тварин; організацію постійного нагляду за переміщенням тварин, санітарним станом місць їх накопичення (ринок, виставка тощо), заготівлею, зберіганням і переробленням продуктів та сировини тваринного походження; контроль за неухильним виконанням керівниками господарств, незалежно від форм власності та підпорядкування, переробних підприємств, заготівельних організацій, громадянами – власниками тварин, а також спеціалістами ветеринарної медицини, працівниками тваринництва ветеринарно-санітарних правил утримання та внутрішньогосподарського забою тварин на м'ясо; упорядкування подвірного забою тварин на подвір'ях, реалізації м'яса та інших продуктів забою (особливо м'яса і м'ясопродуктів від вимушено забитих тварин) на їжу людям і для годівлі тварин без дозволу спеціалістів ветеринарної медицини; забезпечення тваринницьких ферм і підприємств, ринків холодильними камерами для зберігання м'яса в період його лабораторного дослідження, установками для знезараження і знищення м'яса та м'ясопродуктів, що визнані непридатними для вживання, а також спеціально обладнаними засобами для перевезення (перенесення) трупів і туш тварин; суворе дотримання ветеринарно-санітарних вимог під час проведення агро меліоративних, будівельних та інших робіт, пов'язаних з переміщенням ґрунту.

Проведення пошукових, будівельних, гідромеліоративних та інших земляних робіт на території району, неблагополучного щодо сибірки, здійснюється за погодженням з головним державним

інспектором ветеринарної медицини району, а у випадках, коли згадані роботи охоплюють територію двох і більше районів, – обласним управлінням державної ветеринарної медицини.

У всіх неблагополучних щодо сибірки місцевостях регулярно проводять роз'яснювальну роботу серед населення і працівників тваринництва про захворювання тварин та людей, заходи з профілактики, використовуючи місцеву пресу, радіо та інші засоби масової інформації.

Профілактика сибірки полягає у проведенні регулярних щеплень сприйнятливих до цього захворювання тварин однією з дозволених до використання вакцин. Профілактичні щеплення проводять у господарствах, підприємствах і організаціях, незалежно від форм власності та підпорядкування, що займаються розведенням, вирощуванням або іншим виробничим використанням тварин відповідно до плану імунізації проти цього захворювання.

Протисибіркові щеплення обов'язково включають у план профілактичних заходів. Профілактичні щеплення сприйнятливих тварин проти сибірки проводять: у стаціонарно-неблагополучних пунктах, де з моменту останнього захворювання тварин на сибірку ще не минуло 5 років, дорослу велику рогату худобу, овець, кіз, коней щеплюють два рази на рік з інтервалом 6 місяців: навесні перед вигоном на пасовище і восени – за постановки на стійлове утримання, хутрових звірів щеплюють з 3-місячного віку один раз на рік; дорослих тварин в усіх останніх пунктах, сприйнятливих до сибірки, один раз на рік; молодняк великої рогатої худоби – після досягнення ним 3-місячного віку, а потім, через 6 міс. – ревакцинацію; ягнят щеплюють у 3-місячному віці й повторно ревакцинують через 3 міс; свиней – з 6-місячного віку один раз на рік лише в господарствах, де практикується вільновигульне або табірне їх утримання; оленів і верблюдів – з 6-місячного віку один раз на рік; коней – з 9-місячного віку один раз на рік (в особливих випадках – з 3-місячного віку).

У господарствах, розміщених на загрозовій території, обов'язкової вакцинації підлягають усі тварини, що надійшли до господарства. До загального стада їх допускають після карантинування не раніше, ніж через 14 днів після щеплення.

З метою повного охоплення щепленнями тварин, що перебувають у особистій власності населення, громадяни – власники тварин зобов'язані: в установленому порядку зареєструвати у сільській

(селищній) Раді народних депутатів придбаних тварин; повідомити районне управління державної ветеринарної медицини, дільницю ветеринарної медицини або спеціаліста ветеринарної медицини господарства за міс-цем проживання про купівлю тварин, доставити їх в одну з указаних установ для огляду та щеплення проти сибірки і вводити в загальне стадо не раніше, ніж через 14 діб після вакцинації.

Про проведення щеплень проти сибірки складається акт, де вказується кількість щеплених тварин (за видами), назву використаної вакцини, підприємство-виготовлювач, номер серії і держконтролю, дата виготовлення, кількість витраченої вакцини, а також прізвище особи, що проводила вакцинацію тварин та спостерігала за утриманням і станом їх здоров'я після щеплення. До акта додають списки із зазначенням прізвища власника, виду, кількості й віку тварин, дати щеплення.

Якщо з якої-небудь причини (гостре захворювання, виснаження, глибока тільність тощо) тварину неможливо щепити, її включають в окремий список, указують причини, через які вона не була вакцинована, і можливий строк наступного щеплення, про що ставлять до відома власника тварини. Акт і списки на вакцинації зберігаються в районній лікарні ветеринарної медицини протягом трьох років.

Спеціалісти ветеринарної медицини протягом 14 діб повинні вести спостереження за всіма вакцинованими тваринами. У цей період не дозволяється забій тварин. Вимушений забій щепленої худоби може бути здійснений раніше вказаного терміну, але лише за дозвільною довідкою лікаря ветеринарної медицини за умови, що у тварини нормальна температура тіла, вона клінічно здорова і у неї відсутня реакція на щеплення (відсутні ускладнення), з дотриманням вимог Правил ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясопродуктів.

Зняття шкур з тварин, що загинули в межах 14 діб після щеплення вакциною проти сибірки, дозволяється після одержання негативного результату мікроскопічного дослідження мазків крові цих тварин на сибірку. Шкури, зняті з загинлих та вимушено забитих тварин, зберігаються у спеціально відведеному зачиненому приміщенні у вологонепроникній тарі до одержання результатів дослідження проб шкіри за реакцією преципітації.

Керівники господарств (підприємств) незалежно від форм власності та їхнього підпорядкування, відповідно до закону несуть відповідальність за своєчасне проведення передбачених цією

інструкцією заходів, включаючи організаційно-господарські заходи з обладнання і підтримання в належному санітарному стані скотомогильників, біотермічних ям та інших місць поховання тварин, а також створення належних умов для забою тварин, збереження м'яса, м'ясопродуктів і шкіряної сировини; сприяють спеціалістам ветеринарної медицини під час проведення щеплень тварин.

Адміністрація ринків, керівники підприємств і установ усіх форм власності та підпорядкування зобов'язані: створити умови, потрібні для проведення спеціалістами ветеринарної медицини клінічного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи туш та внутрішніх органів, лабораторних досліджень, знезараження м'яса та інших продуктів, а також утилізації або знищення продуктів, визнаних непридатними для споживання; забезпечити належні умови зберігання м'ясної продукції, а також зберігання м'яса на час проведення лабораторних досліджень на доброякісність; забезпечити виконання ветеринарно-санітарних правил для ринків.

Головні державні інспектори ветеринарної медицини районів (міст) зобов'язані: особисто інструктувати всіх спеціалістів ветеринарної медицини, що працюють у господарствах, на м'ясопереробних, молокопереробних підприємствах, у заготівельних організаціях тощо про заходи з профілактики сибірки сільськогосподарських тварин; здійснювати постійний контроль за ветеринарно-санітарним станом забійних пунктів незалежно від їх відомчої належності, а також за проведенням на них ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясопродуктів.

Заходи у разі підозри на захворювання. Керівники господарств, ферм, робітники тваринництва і громадяни – власники худоби зобов'язані негайно повідомити установу ветеринарної медицини про випадки раптової загибелі або захворювання тварин, особливо такого, що супроводжується утворенням на тілі гарячих пухлин, які швидко збільшуються, набряками шиї, підгруддя та черева, раптовим підвищенням температури, а також появою кров'янистих випорожнень і колік.

Після отримання повідомлення про захворювання, падіж або вимушений забій тварин з вищезазначеними клінічними ознаками спеціаліст ветеринарної медицини, який обслуговує господарство (населений пункт), повинен негайно прибути на місце для встановлення діагнозу і вжиття відповідних заходів.

Спеціаліст ветеринарної медицини проводить термометрію всього поголів'я худоби на фермі, у стаді, гурті, дворі: відокремлює в окремі групи хворих і підозрюваних у захворюванні сибіркою тварин, які повинні утримуватися в повній ізоляції, вживає заходів з недопущення споживання та здавання на молокопереробні підприємства молока від них; відбирає – з урахуванням правил безпеки – від тварин, що загинули, або вимушено забитих патологічний матеріал і направляє його з супроводом у лабораторію ветеринарної медицини; повідомляє про це головного інспектора державної ветеринарної медицини району (міста) і місцеві органи охорони здоров'я.

За підозри на сибірку розтинати труп забороняється. Для дослідження в лабораторію ветеринарної медицини направляють вухо тварини, що загинула, яке відрізається з того боку, на якому лежить тварина. Попередньо вухо у його основі перев'язують у двох місцях на відстані 2–2,5 см. Відрізають вухо між перев'язками. Місце розрізу припікають розпеченим залізом. Відрізане вухо кладуть у стерильний посуд. Якщо підозра на сибірку виникла в процесі розтину трупа або розроблення туші, то роботу негайно припиняють, а для лабораторного дослідження надсилають селезінку і регіональні лімфовузли. Від трупів свиней для лабораторного дослідження беруть ділянки набрякової тканини, заглоткові, підщелепні або брижові лімфовузли. Трупи хутрових звірів направляють цілими. Матеріал для лабораторних досліджень надсилається терміново.

Лабораторія ветеринарної медицини проводить мікроскопічне дослідження негайно після надходження матеріалу. Термін бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу (м'яса вимушено забитих тварин) не повинен перевищувати 3-х діб, а в разі постановки біологічної проби – 10-ти діб.

За позитивних результатів мікроскопічного дослідження патологічного матеріалу на сибірку лабораторія ветеринарної медицини негайно повідомляє про це головного державного інспектора ветеринарної медицини району (міста) і керівника господарства або сільської (селищної) Ради народних депутатів, якщо тварина належить приватній особі.

Головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста), отримавши повідомлення про підозру захворювання на сибірку тварин, зобов'язаний: негайно повідомити санітарно-епідеміологічну службу про підозру захворювання тварин на сибірку

для своєчасного проведення протиепідемічних і профілактичних заходів; епізоотологічне розслідування випадків підозри на захворювання або захворювання проводити спільно зі спеціалістами санітарно-епідеміологічної служби для негайної організації протиепідемічних та профілактичних заходів, з оформленням спільних документів; негайно виїхати на місце і встановити межі неблагополучного пункту і територію, яка підлягає карантинуванню, та загрозову зону; вжити заходів з недопущення вивезення з господарства підозрілої в контамінації збудником сибірки продукції (молоко, шкури, м'ясо тощо); оформити матеріали щодо встановлення карантину і внести їх для затвердження у відповідні органи державної виконавчої влади з планом заходів з ліквідації захворювання; негайно повідомити про захворювання на сибірку тварин і проведені заходи вищий орган ветеринарної медицини, головного державного інспектора ветеринарної медицини сусідніх районів (міст) для вжиття необхідних заходів.

Управління державної ветеринарної медицини Автономної Республіки Крим, областей, Київського та Севастопольського міських управлінь державної ветеринарної медицини після отримання повідомлення про захворювання тварин на сибірку зобов'язані в установленому порядку негайно повідомити Державний департамент ветеринарної медицини Мінагропрому України та відрядити на місце спеціаліста ветеринарної медицини для епізоотологічного обстеження, організації і проведення комплексу заходів з ліквідації захворювання.

У місцях виникнення захворювань устанавлюється карантин рішенням Надзвичайної протиепізоотичної комісії АР Крим, областей, міст Києва та Севастополя, районів, міст на відповідних територіях. У господарствах і дворах – за поданням відповідного державного органу ветеринарної медицини, а в межах однієї або кількох областей – рішенням Надзвичайної протиепізоотичної комісії Кабінету Міністрів України за поданням Державного комітету ветеринарної медицини України.

За умови карантину на території неблагополучного пункту забороняється: введення і ввіз, виведення тв вивіз поза її межі тварин усіх видів; заготівля й вивіз продуктів і сировини тваринного походження; перегрупування (переведення) тварин у господарстві; використання молока від хворих тварин; забій тварин на м'ясо; розтинання трупів і зняття шкур із загиблих тварин;

проведення хірургічних операцій, крім невідкладних; вхід на неблагополучну ферму (господарство) стороннім особам, в'їзд на її територію транспорту, не пов'язаного з обслуговуванням цієї ферми (господарства); загальний водопій тварин із ставків та інших водойм; торгівля тваринами і продуктами тваринництва, проведення сільськогосподарських ярмарків, виставок (аукціонів) та інших загальних заходів, пов'язаних зі скупченням людей і тварин.

Зерно, грубі й соковиті корми, заготовлені на благополучних ділянках посівів, пасовищ, сінокісних угідь, які не контактували з хворими на сибірку тваринами і не забруднені їх виділеннями, допускають для вивезення після зняття карантину. Зерно, грубі й соковиті корми, одержані з ділянок, на яких безпосередньо перебували хворі або загиблі від сибірки тварини, не підлягають вивезенню з господарства; їх згодовують на місці тваринам, вакцинованим проти сибірки.

Керівники неблагополучних щодо сибірки господарств виділяють техніку і потрібну кількість людей для проведення щеплень тварин, охоронно-карантинних заходів, дезінфекційних робіт, спрямованих на знищення збудника сибірки в об'єктах зовнішнього середовища.

Для догляду за хворими і підозрілими в захворюванні тваринами закріплюють, за погодженням з санітарно-епідеміологічною службою, окрему обслугу (персонал) і забезпечують його спеціальним одягом (халат, фартух, чоботи, гумові рукавиці тощо). Робітників, у яких на руках, обличчі та інших відкритих місцях тіла є подряпини, поранення або пошкодження шкіри, до робіт з догляду за хворими тваринами, прибирання трупів, очищення і дезінфекції заражених приміщень та інших об'єктів не допускають.

Спеціаліст ветеринарної медицини після огляду всіх тварин, які є в неблагополучному пункті, розділяє їх на дві групи: перша група – тварини, хворі і підозрювані в захворюванні на сибірку. До цієї групи належать тварини, які мають клінічні ознаки захворювання: підвищену температуру тіла, тимпанію, коліки, метеоризм, карбункули, інфаркти; друга група – тварини, підозрювані в зараженні, тобто решта тварин, в яких не проявляються ознаки захворювання, але вони перебувають у стаді, гурті, дворі, отарі, де встановлено захворювання на сибірку. Тварин першої групи піддають лікуванню сироваткою проти сибірки (великим тваринам

підшкірно – 100–200 см³, вівцям, козам, свиням – 50–100 см³), гамма-глобуліном (великим тваринам – 40–80 см³, вівцям, козам, телятам і свиням – 20–40 см³), антибіотиками (500 тис. О.Д. на 100 кг маси через 4 год 3 рази на добу), або комбіновано пеніцилін-сироватка (150 см³ сироватки і 300 тис. ОД пеніциліну 2 рази в день 3 дні підряд). Через 14 діб після клінічного видужання їх щеплюють протисибірковою вакциною. Тварин другої групи щеплюють протисибірковою вакциною відповідно до настанови з її застосування. Труп тварин, що загинули від сибірки, спалюють. Закопування трупів категорично забороняється. Гній, підстилку і залишки корму, забруднені виділеннями хворих тварин, перед прибиранням зволожують 10%-ним гарячим розчином їдкого натрію (*NaOH*), а потім спалюють, якщо це можливо, на місці, з дотриманням правил протипожежної безпеки, а якщо неможливо – їх доставляють на скотомогильник для спалювання з наступним закопуванням в обох випадках згідно з чинними вимогами.

Молоко від щеплених тварин дозволяється використовувати без обмежень, за винятком випадків, коли у тварини відмічаються поствакцинальні ускладнення і мастити будь-якої етіології. Молоко від таких корів знешкоджують автоклавуванням (1 год при 134°C) або кип'ятінням у розчині соди (2 год).

Гноївку в гноєзбірнику змішують з сухим хлорним вапном, яке має не менш як 25% активного хлору, з розрахунку 1 кг вапна на кожні 20 л гноївки. У стійлі (станку), де захворіла (загинула) тварина, підлогу дезінфікують 10%-ним гарячим розчином їдкого натрію, дерев'яну підлогу і перегородки спалюють. Ґрунт знезаражують сухим хлорним вапном. Для дезінфекції забруднених збудником різних поверхонь використовують один із таких дезінфекційних засобів: 10%-ний гарячий розчин їдкого натру; 4%-ний розчин формальдегіду; розчини хлорних препаратів (хлорне вапно, двотретинноосновна сіль гіпохлориту кальцію, нейтральний гіпохлорит кальцію, текстаніт) з умістом у розчині 5% активного хлору, розчин натрієвої солі дихлорізоціанурової кислоти зі вмістом 10% активного хлору; 10%-ний однохлористий йод (лише для дерев'яних поверхонь); 7%-ний розчин перекису водню з додаванням 0,2% ОП-10; 2%-ний розчин глутарового альдегіду. Дезінфекцію вказаними засобами, крім однохлористого йоду, перекису водню і глутарового альдегіду, проводять триразово з інтервалом в 1 год, із розрахунку 1 л розчину на 1 м² у типових приміщеннях і 2 л розчину на 1 м² у приміщеннях, пристосованих

для утримання тварин. Під час застосування одноклористого йоду поверхню обробляють дворазово з інтервалом 15–30 хв за норми витрати 1 л на 1 м² площі, а перекису водню і глутарового альдегіду з такого ж розрахунку – з інтервалом в 1 год. Після останнього нанесення розчину дезінфектантів приміщення зачиняють на 3 год, а потім провітрюють. Годівниці та напувалки після дезінфекції обмивають водою. За низьких (мінусових) температур для дезінфекції поверхонь використовують розчини двотретинноосновної солі гіпохлориту кальцію або нейтрального гіпохлориту кальцію у 8%-ній концентрації і натрієвої солі дихлорізоціанурової кислоти – у 12%-ній концентрації. Розчини цих засобів готують на гарячому (50–66°C розчині кухонної солі: за температури повітря від 0 до мінус 15°C використовують 15%-ний розчин кухонної солі, а від мінус 15°C до 30°C – 20%-ний).

Для знезараження дерев'яних поверхонь використовують 10%-ний розчин одноклористого йоду з розрахунку 1 л/м² і розчин наносять на них у три прийоми по 0,3 л. Перед кожним змочуванням дезрозчином поверхню зрошують насиченим розчином кухонної солі з розрахунку 0,5 л/м². Поверхню ґрунту дезінфікують одним із таких розчинів: 10%-ним гарячим розчином їдкого натрію; 18%-ною емульсією феносмоліну; 4%-ним розчином формальдегіду; 5%-ним освітленим розчином хлорного вапна; 10%-ним розчином нейтрального гіпохлориту кальцію; 15%-ним розчином двотретинноосновної солі гіпохлориту кальцію або натрієвої солі дихлорізоціанурової кислоти (за активним хлором). Витрати розчинів становлять: формаліну – 5 л/м², феносмоліну – 40 л/м², інших дезінфектантів – 10 л/м². За мінусових температур використовують гарячий 50–60°C розчин нейтрального гіпохлориту кальцію з умістом 15% активного хлору, виготовленого на 15–20%-ному розчині кухонної солі, з розрахунку 10 л/м². Ґрунт на місці загибелі, вимушеного забою або розтину трупа тварини, яка загинула від сибірки, ретельно випалюють, потім зрошують розчином хлорного вапна з умістом 5% активного хлору з розрахунку 10 л/м². Після цього ґрунт перекопують на глибину не менше 25 см, перемішують з хлорним вапном, яке має не менше 25% активного хлору (3 частини ґрунту на одну частину хлорного вапна). Після цього ґрунт зволожують водою і закопують на скотомогильнику. Спецодяг, щітки, скребачки, відра та інший інвентар знезаражують зануренням у 2%-ний активований розчин хлораміну, 4%-ний розчин формальдегіду протягом 4 год або

кип'ятять у 2%-му розчині кальцинованої соди не менш як 90 хв. Хутрові вироби, шкіряне, гумове взуття та інші предмети, що псуються за вищезгаданого способу дезінфекції, знезаражують парами формальдегіду в параформалінових камерах за витрати 250 см³ формаліну на 1 м³ об'єму камери і температури 58–59°C протягом 3 год.

Молоко від хворих і підозрюваних у захворюванні корів, “збірне” молоко, яке підозрюється в контамінації збудником сибірки (змішане з молоком від хворих і підозрілих у захворюванні тварин), підлягає знищенню після знезараження шляхом додавання в нього хлорного вапна, яке має у своєму складі не менше 25% активного хлору, з розрахунку 1 кг на 20 л молока. Молоко вважають знезараженим після експонування протягом 6 год.

До зняття карантину “збірне” молоко, підозріле на контамінацію збудником сибірки, знезаражують у господарстві кип'ятінням протягом 30 хв і використовують у тому самому господарстві для згодовування свиням або щепленим проти сибірки тваринам.

Карантин знімають через 15 днів після останнього випадку загибелі або видужання хворої на сибірку тварини за умови відсутності у тварин реакції на щеплення вакциною. Під час зняття карантину складається акт, у якому зазначають перебіг захворювання до щеплення, дату і кількість загиблих тварин, за видами, кількість щеплених тварин, назву використаної вакцини, дози, номер серії і держконтролю, дату виготовлення, назву біофабрики, характер ускладнень, виявлених після щеплення, проведені ветеринарно-санітарні заходи, місця знезараження гною та захоронення залишків тощо. Акт складають у двох примірниках, один з яких залишається в господарстві, другий – направляється в районне управління ветеринарної медицини з метою оформлення матеріалів для зняття карантину. Перед зняттям карантину головний інспектор державної ветеринарної медицини району (міста) разом з представником виконавчої влади перевіряють повноту виконання всього комплексу ветеринарно-санітарних заходів відповідно до вимог інструкції і вносять з цього питання відповідні пропозиції.

Заходи на м'ясопереробних підприємствах під час виявлення ознак сибірки у тварин і сировині у ході її заготівлі та переробки. За виявлення під час розроблення туш у великої рогатої худоби драглеподібних інфільтратів у підшкірній клітковині, а у

свиней – підшкірних набряків у ділянці шиї і підгруддя працівник повинен негайно припинити розроблення туші й сповістити про це лікаря ветеринарної медицини цеху. За підозри на сибірку лікар ветеринарної медицини цеху (забійного пункту) негайно зупиняє роботу цеху первинної обробки, а потім – проводить усі заходи, передбачені чинними Правилами ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясопродуктів. Інші туші і продукти забою, підозрілі в контамінації збудником сибірки, визначають у кожному конкретному випадку комісійно. У зв'язку зі встановленням сибірки і в період проведення робіт із знищення збудника в зовнішньому середовищі проводити забій худоби на підприємстві забороняється.

Первинний ветеринарний огляд свинячих туш на сибірку проводять одразу ж після знекровлення і до передання їх для подальшої розробки. Голови свиней не слід повністю відокремлювати від туш, а залишати з тушею у підвішеному стані на поверхневих тканинах. Виймання внутрішніх органів зі свинячих туш проводять після огляду лікарем ветеринарної медицини лімфатичних вузлів – підщелепних, шийних, привушних, глотки, мигдалин і гортані. Скотобазис, приміщення для худоби, прогони, місця перетримання партій худоби, де було виявлено захворювання на сибірку, піддають зволоженню дезінфекційним розчином, ретельному механічному очищенню від гною з наступною дезінфекцією одним із вказаних вище дезінфекційних засобів. Підлогу в забійних цехах посипають хлорним вапном з умістом у ньому не менше як 25% активного хлору із розрахунку 2 кг на 1 м² площі, а потім зволожують водою 5 л/м² з експонуванням витримки протягом 1 год.

Усі поверхні обладнання і приміщення (стіни на висоту 2 м від підлоги) ретельно миють 5%-ним гарячим (не менше 70°C розчином кальцинованої соди і проводять дезінфекцію одним із дезінфекційних засобів з дотриманням ветеринарно-санітарних умов. Інструменти (ножі, мусати тощо) дезінфікують кип'ятінням у 0,5%-ному розчині кальцинованої соди протягом 90 хв або в автоклаві при 1,5 атм. протягом 2 год. Малоцінні інструменти та інші металеві предмети обпалюють. Спецодяг знезаражують в автоклаві або кип'ятінням у воді протягом 90 хв. Гній зі скотобазис, де були виявлені трупи або хворі на сибірку тварини, підлягає спалюванню. Гній з решти території бойні чи м'ясокомбінату

дезінфікують одним із зазначених вище способів і закопують на скотомогильнику. Всі працівники забійного підприємства, що мали контакт з тваринами, хворими на сибірку, або з одержаними від них продуктами, повинні бути ознайомлені з належними заходами особистої профілактики щодо цього захворювання і в обов'язковому порядку пройти санітарну обробку. У разі виявлення на м'ясокомбінатах та інших забійних підприємствах захворювання тварин на сибірку подальший їх забій допускається тільки після проведення всіх заходів, що гарантують ліквідацію збудника захворювання. Під час виявлення сировини тваринного походження, підозрюваної в контамінації збудником сибірки, у заготівельних організаціях і на підприємствах, що переробляють зазначену сировину, негайно зупиняють роботу та вживають заходів відповідно до чинної інструкції з дезінфекції сировини тваринного походження і підприємств із його заготівлі, збереження та переробки. Про проведені заходи фахівцями ветеринарної медицини складається відповідний акт (Завірюха А.І. та ін., 2000).

ЛІСТЕРІОЗ

Лістеріоз (лат. *Listeriosis*) – інфекційна сапронозна хвороба тварин, яка перебігає з ознаками ураження центральної нервової системи (менінгоенцефаліти), статевих органів (аборти, метрити), молочної залози (мастити), у вигляді загального гарячкового захворювання (септицемія). Лістеріоз є зоонозною хворобою.

Історична довідка. Перший описав цю хворобу у кролів Lucet (1892). У 1911 р. G. Hulphers виділив із трупів кролів і морських свинок рухомі грампозитивні бактерії. Перші повідомлення про лістеріоз людини пов'язані зі спостереженнями Е.М.Дж. Atkinson, який в 1915 р. зареєстрував в Австралії епідемію дитячого паралічу і виділив культуру дифтерійноподібних бактерій; із роботами J. Dumont та L. Cotoni, які виділили в 1918 р. зі спинномозкової рідини солдата, хворого на менінгіт, культури мікробів, що спричинили такі розлади.

У 1924–1926 рр. Е.Г. Murray, Р.А. Webb, М.В. Swann спостерігали лістеріоз у морських свинок, описали збудника й зауважили наявність моноцитозу. У 1927 р. J. Pirie у Південній Африці виділив від тушканчика мікроб, який у 1940 р. на честь Лістера назвав *Listeria mono-cytogenes*, а хворобі дав назву лістеріоз.

У

1929

р.

А. Nyfeldt виділив збудника від хворої на ангіну людини з моноцитозом у крові (збудник виявився ідентичним виділенням

попередньо E. Murray et al.). D.A. Gill (1931) вперше встановив хворобу в овець у Новій Зеландії. У 1932 р. Ten-Bricht виділив збудника лістеріозу від хворих домашніх птахів. F. Jones і R. Littele виділили збудника лістеріозу за енцефаліту великої рогатої худоби. У 1939–1940 рр.

R. Graham, H.R. Hester і N.D.J. Levine виділили збудника лістеріозу з абортваного плода корови. У СРСР лістеріоз вперше діагностував Т.М. Слабоспицький (1936). У 1940 р. S. Paterson виявив у лістерій 9 соматичних і 4 джгутикових антигени. С. Sword і M. Pickett у 1961 р., опромінюючи штами лістерій ультрафіолетовими променями, отримали лістеріозний бактеріофаг і використали його для типізації штамів (Бакулов І.А., 1974).

У колишньому СРСР лістеріоз у свиней було виявлено в 1924 р., овець – у 1931, у 1932 р. – в домашньої птиці; лише з 1956 р. лістеріоз тварин стали реєструвати офіційно, лістеріоз людей не реєстрували. Перші випадки захворювання людей в РФ зареєстровані в 1992 р. (Бакулов І.А. і др., 1991, 1997).

Економічні збитки і соціальні наслідки. Нині виділено три основні етапи в епідеміології лістеріозу: 1-й – до 50-х років ХХ ст. – виявляють спорадичні випадки захворювань у людей, що безпосередньо контактували з хворими тваринами; 2-й – 50–70-і роки ХХ ст. – виявляють значне за кількістю спалахів поширення хвороби, кількість хворих людей у світі досягає кількох тисяч; 3-й – 80-і роки ХХ ст. і до цього часу – спостерігають численні епідемічні спалахи та спорадичні випадки лістеріозу у високорозвинутих країнах світу (США, Великобританія, Швейцарія, Канада, Франція, Німеччина тощо), що зумовлено споживанням різних продуктів харчування (молоко, сири, м'ясо, овочі тощо), контамінованих лістеріями, після чого це захворювання стали розглядати як одну з найбільш важливих харчових інфекцій.

Небезпеку харчового лістеріозу підтверджують дані центрів контролю та профілактики захворювань, спричинених харчовими продуктами, які свідчать, що 11% усіх продуктів, що зберігаються у домашніх холодильниках, контаміновані лістеріями (Slade P.J., 1988). За даними центру по боротьбі з хворобами (Атланта, США), в домашніх холодильниках захворілих на лістеріоз людей у 64% випадків виявляли продукти, інфіковані лістеріями, а в 33% – молекулярне типування за допомогою пульселектрофорезу

показало ідентичність штамів лістерій, виділених з продуктів і від хворого (Карпова Т.И. и др., 2001). И.А. Бакулов и соавт. (1991) вказують, що різні види м'яса в 50% випадків контаміновані лістеріями.

Лістеріоз у людини зустрічається досить рідко (4–7 випадків/млн). Однак соціальні та економічні збитки від цієї інфекції досить значні, що пов'язано з значним рівнем летальності (24–40%) і витратами для харчової промисловості (Liston J., 1990; Vazquez-Boland J.A. et al, 2001). Щорічні збитки від лістеріозу в США оцінюються в 209–233 млн доларів. Це типовий зооноз, який становить велику небезпеку для людини, м'ясо від тварин-лістеріоносіїв здебільшого контаміноване збудником. *Listeria monocytogenes* відповідальна за тяжкі хвороби людини – гарячку, менінгіт, енцефаліт, сепсис, у вагітних – за спонтанні аборти, смерть плодів і новонароджених. В інфекціях харчової етіології провідна роль належить лістеріям серогрупи 4.1; перший підтверджений спалах подібної етіології в Північній Америці описаний у 1981 р. Аналіз м'яких сирів, показав, що вони містять вищезгаданий мікроорганізм (сири із Італії – в 11,3% проб, з Німеччини – 3,9, із Франції й Канади – 2,6%). У Франції виявлення харчового продукту, що спричинив спалах лістеріозу в 1992 р. (інфіковано 279 чоловік) було пов'язане з опитуванням 550 чоловік, обстеженням 2000 молокозаводів, 1000 м'ясо-переробних підприємств, 800 торгових організацій і титруванням 15000 штамів. Витрати, пов'язані з одним випадком харчового лістеріозу (через молоко і молочні продукти), у США складають 11543 долари. У США в 1991 р. було зареєстровано більше 1000 спалахів харчового лістеріозу (Куликовський А., 1996,2000).

Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб, яка була прийнята 43-ю Всесвітньою Асамблеєю ВООЗ (до рубрики А32 “Лістеріоз” було включено підрубрику “Лістеріозна харчова інфекція”), що дозволило розвинутим країнам включити індикацію лістерій до державної системи мікробіологічного контролю якості продуктів харчування і розробити комплекс діагностично-профілактичних заходів для попередження зараження лістеріозом осіб з групи ризику (WHO, Geneva, 1992). Нині у США в рамках проекту *Pulse Net* (національна мережа молекулярного субтипуювання збудників інфекцій, що передаються з їжею), в якому працюють лабораторії системи охорони здоров'я і CDC, поряд з дослідженнями на наявність ДНК бактерій відомих

токсикоінфекцій (сальмонельоз, кампілобак-теріоз тощо) проводять обов'язкові дослідження на лістеріоз. Міжнародний комітет з харчової гігієни (ФАО/ВООЗ “Комісія кодекс Аліментаріус”) спільно з Міжнародною комісією з мікробіологічної специфікації харчових продуктів у 1996 р. підготували рекомендації з контролю за *Listeria monocytogenes*. Зокрема вони вказали на той факт, що виявлення поодиноких клітин *Listeria monocytogenes* у харчових продуктах, які не споживаються в сирому вигляді і підлягають подальшій кулінарній обробці, не становлять небезпеки для здоров'я людини, так само як і потрапляння з їжею поодиноких клітин лістерій цього виду в організм здорової людини. Значна кількість цих бактерій у харчових продуктах – реальна загроза здоров'ю людей, особливо тих, що належать до групи ризику (хворі на СНІД, вагітні тощо)(Куликовський А., 2000).

В.В. Красовский и др. (2000) провели дослідження з метою контролю контамінації продукції тваринного походження в різних регіонах України. Дослідженнями виявлено, що в Північно-Східному і Центральному регіонах України лістеріями контаміновано 7,8% проб молока і молочних продуктів, 8,8% – м'ясних та рибних кулінарних виробів, 6,3% – готових страв і напівфабрикатів з овочів. У 2,7% випадків збудник виявлявся у змивах елементів конструкцій холодильного й торгового обладнання. Домінуючим на Україні виявився аліментарний шлях зараження (90% випадків інфікування, з яких більше 70 – групові спалахи, пов'язані з вживанням недоброякісних продуктів харчування). Джерелами збудника за харчової лістеріозної інфекції були: молоко й молочні продукти – в 41,8%, м'ясо худоби й птиці – 32,2; овочі й страви з них – 10,0; продукти моря (риба, креветки, морська капуста тощо) – 8,0; яйця птиці (курячі та водоплавних) – 2,1; решта продуктів – 5,9%. Українські дослідники Т. Мазур і Т. Димань (2005) зазначають, що частота виділення *Listeria monocytogenes* у сирому молоці становить 6,4%, причому цей показник для особистих господарств громадян вищий, ніж для сільськогосподарських підприємств.

Збудник – *Listeria monocytogenes* належить до роду *Listeria* *Corynebacteriaceae*. Відповідно до систематики мікроорганізмів Берджі до роду *Listeria* входить 7 видів бактерій (сероварів), які по-різному проявляють себе в організмі людей і тварин. Патогенними є два види: *Listeria monocytogenes* – для людини і тварин та *Listeria*

ivanovii – для тварин. Під лістерія включає такі непатогенні види: *L. welshimeri*, *L. seeligeri*, *L. innocua*, *L. grayi*, *L. murrayi* (Smith J.L. et al, 1988). Нині встановлено, що фактори патогенності крім *Listeria monocytogenes* і *Listeria ivanovii* (Зайцева Е.А., 2004) можуть мати і *L. seeligeri* (Красовский В.В. и др., 2000).

Це грампозитивна паличкоподібна бактерія (залежно від умов культивування збудник здатний набувати кокоподібної або овоїдної форм) розміром 0,5–2х0,3–0,6 мкм, із заокругленими кінцями; спор не утворює, має джгутики, рухома, факультативний аероб (іноді утворює капсулу). Лістерії забарвлюються всіма аніліновими фарбами. У мазках лістерії здебільшого розміщуються поодиночі, парами (переважно під кутом), паралельно одна одній – палисадами (частокіл), незначними (у 3–4 клітини) ланцюжками (Соломкин П.С., 1959; Бараненко М.А., 1965; Бакуллов І.А., 1967)

Росте на звичайних поживних середовищах (оптимум pH 7,2–7,4, але може рости за значень водневих іонів від 5,0 до 9,0). На МПА утворюють дрібні колонії у вигляді росинок (у напіврідкому МПА росте у вигляді розмитого стовпчика); МПБ першої доби росту мутніє, потім настає просвітлення (через 10–15 діб). На рідкому бульйоні утворюється осад, який під час струшування піднімається косицею. Слід враховувати, що інтенсивність росту лістерій на рідких середовищах залежить від кількості посіяних мікробів. Рясний ріст дає швидкий прояв росту. За посіву незначної кількості мікробів ріст проходить повільно або взагалі не настає. Цю обставину слід враховувати під час посівів з патологічного матеріалу: рекомендуються рясні посіви на штучні живильні середовища, а також попереднє збагачення матеріалу (витримання патологічного матеріалу в холодильнику за температури +4°C протягом 4–8 тижнів). На м'ясопептонному желатині (МПЖ) під час посіву уколом культури лістерій дають ріст у вигляді багнета лише за ходом уколу, не спостерігається жодних відростків, а також розрідження желатину. Ця властивість лістерій є дуже цінною для диференціації від збудника бешихи свиней, який росте на МПЖ у вигляді лампової щітки і, крім того, розріджує желатин (Бакуллов І.А., 1967). Нині доведено існування так званих некультивованих форм збудника лістеріозу, коли за тривалого голодування бактерії зберігають життєздатність, але не виділяються на селективних живильних середовищах (Besnard V. et al., 2002).

Температурний оптимум культивування знаходиться між 30–37°C. Однак лістерії можуть розмножуватись за високої

концентрації кухонної солі (10%), є мікроаерофілами і психрофілами (розмножується не тільки в організмі тварин, а також за низьких температур – збудник має два набори ізоферментів). Не випадково за кордоном збудника цієї інфекції називають “мікробом холодильника”. Встановлено, що за температури +4°C відбувається накопичення лістерій до 10⁴ кл/см³ в сирому молоці, до 10⁵ кл/см³ – у стерилізованому цільному молоці і вершках (Бакулов І.А. и др., 1997). Е.А. Зайцева і Г.П. Сомов (2006) встановили, що за температур 6–8°C посилюються адгезивні властивості більшості сероваріантів *Listeria monocytogenes*, що вочевидь сприяє більш активному проникненню збудника у теплокровний мікроорганізм.

Збудник має здатність розмножуватися в умовах довкілля за низьких температур, накопичуватися в його об’єктах (грунт, вода, рослини) та зберігати, а за сприятливих умов і підвищувати свою вірулентність, яка визначає виникнення епідемічного або епізоотичного процесу. *Listeria monocytogenes*, як і інші збудники сапронозів, мають подвійну (сапрофітну й паразитичну) природу, існує

2 фази життя цього мікроорганізму – довкілля та теплокровний макроорганізм. Генетична регуляція дозволяє лістеріям переходити з довкілля в організм теплокровних і знову реверсіювати до сапрофітизму під час повернення в довкілля з виділеннями тварин або їх загибелі. При цьому лістерії проявляють високу екологічну пластичність, яка забезпечується спеціальними генетико-біохімічними механізмами (Сомов Г.П. и др., 1997; Кузнецов В.Г., Тимченко Н.Ф., 2002; Бузолева Л.С, Сидоренко М.Л., 2005).

Лістерії добре ростуть у ґрунтах деяких видів, на залишках харчових продуктів за високої вологості (Поманская Л.А., 1963). *Listeria monocytogenes* виявляють у стічних водах, відстійниках і водних конденсатах, на стінах, підлогах та обладнанні на підприємствах харчової промисловості. Бактерії цього виду добре формують розвинуті покрити (біоплівки), що дозволяє їм швидко прикріплюватись до різного роду поверхонь (скла, гуми, нержавіючої сталі тощо). Вони виживають на поверхні кінчиків пальців навіть після миття рук і в аерогенних суспензіях (Куликовский А., 2000).

Лістеріям властива мінливість: температура культивування нижче оптимальної призводить до зміни форми мікробних клітин і кількості джгутиків; у процесі вирощування на твердих

середовищах колонії S-форми (типові) перетворюються в R-форму; під впливом низки факторів (пеніцилін тощо) утворюються L-форми; під дією стрептоміцину виникають стрептоміцинорезистентні, а під впливом ультрафіолетових променів – радіорезистентні мутанти. Л.С. Бузолева и В.Е. Терехова (2004) показали, що після перебування лістерій у морській воді незалежно від температури 92,6% досліджених культур формували капсулу (у контрольних культурах цей показник склав лише 17,4%). Виявилось також, що з усіх використаних антибіотиків “контрольні” культури (ті, що не були у морській воді) стійкими виявилися лише до цефалоспоринів I покоління (цефалотин, цефазолін, цефалексин) і фторхінолонів (пєфлєксацин, ципрофлєксацин, офлєксацин). При цьому культивування у морській воді сформувало субпопуляції мікроорганізмів, стійких до пеніцилінів (ампіцилін, карбеніцилін, бензилпеніцилін), цефалоспоринів III покоління (фортум, цефобід), аміноглікозидів (канаміцин, стрептоміцин, гентаміцин, амікацин, рифампіцин). Ймовірно, значну роль у формуванні цієї антибіотикорезистентності відіграє капсула, що утворюється у *Listeria monocytogenes* під час перебування в морській воді. Відомо, що капсула блокує проникнення в клітину гідрофобних антибіотиків і не перешкоджає надходженню гідрофільних препаратів.

Антигенна будова лістерій складна. У них виявлено 15 соматичних термостабільних – O- (I–XV) (за даними Э.Н. Шляхова та

Б.Л. Черкаського (1980), збудник має 17 соматичних антигенів) і 5 термолабільними джгутикових H-антигенів (A, B, C, D, E). Аналіз комбінацій цих антигенів дозволяє виділити 4 основних серотипи: 1, 2, 3 і 4, причому серотип 4 розподіляється на два субтипи 4a і 4b, які мають епідеміологічне значення. Кожен із серотипів містить 6 різних O-антигенів (I, II, III, IV, Vab, Vac) і 4 фактори H-антигенів (A, B, C, D). Від людей здебільшого виділяють серотипи 1 і 4, від тварин – серотипи 2 і 3. Зі свіжовиділених вірулентних мікроорганізмів виділено гліцерид, який має властивості токсину і спричинює моноцитоз.

Виявлено лістеріозні бактеріофаги, що знайшло відображення в діагностиці хвороби. Лістерії патогенні для білих мишей, морських свинок, кролів, пєструх (Бакулов И.А., 1967; Шляхов Э. и др., 1979). З патолого-анатомічних змін у лабораторних тварин

найбільш типовими є дрібновогнищеві некрози печінки, селезінки, рідше інших внутрішніх органів.

Стійкість. Лістерії залишаються життєздатними в дерті і вівсі до 105 діб, у сні та м'ясо-кістковому борошні – до 134 діб; протягом тривалого часу не гинуть за низьких температур у солоному м'ясі. У тваринницьких приміщеннях зберігаються 25–48 діб; на ґрунті, забрудненому гноєм (поза приміщеннями), – від 33 (влітку) до 210 діб (взимку), у гної – 22 доби, гноївці – 27 діб; у закопаних у землю трупах – 4 міс. Лістерії інактивуються під дією сонячних променів протягом 2–15 діб, у ставковій воді не гинуть до 346 діб.

Лістерії гинуть під впливом 5%-ного розчину лізолу або креоліну через 10 хв; 2,5%-ні розчини формальдегіду та їдкого натру, 20%-на суспензія свіжогашеного вапна вбивають їх протягом 30 хв; розчин хлорного вапна за вмісту 100 мг активного хлору –

через 1 год. Нагрівання бульйонної культури лістерій до 100°C вбиває їх за 5 хв, 75–90°C – за 20 хв, у молоці при 80°C – протягом 5 хв (Бойко О.В., 1998; Куриленко А.Н., Крупальник В.Л., 2000).

Епізоотологічні відомості. Лістеріоз тварин реєструють на Європейському континенті, в Азії і Океанії, Америці та Африці. Найбільш неблагополучна стосовно нього Європа. Хворобу реєструють переважно серед великої й дрібної (вівці та кози) рогатої худоби, рідше – у птахів, свиней і представників дикої фауни (Бакулов І.А. и др., 1991).

Захворювання становить небезпеку для 12 видів домашніх тварин. До лістеріозу сприйнятливі вівці, кози, велика рогата худоба (у тому числі буйволи), свині, коні, кролі, кури, гуси, качки, індики, голуби. Хворобу реєструють у хутрових звірів (шиншил, норок), а також риб (форелі) у риборозплідниках. Здебільшого уражуються вівці, у них реєструють найбільш значну захворюваність з високими показниками смертності і летальності. Окремі автори вказують, що лістеріоз переважно зустрічається у спорадичній формі, а ензоотичні спалахи спостерігають у поєднанні з сальмонельозом (Гнездилова Л.А., 2003). Однак у деяких країнах переважно уражається лістеріозом велика рогата худоба. Зареєстровані випадки захворювання на лістеріоз собак, котів, мавп; хворіють тварини всіх вікових груп, особливо чутливий молодняк, вагітні тварини.

Лістерій виділено від диких тварин 92 видів, серед них у багатьох гризунів (пацюк, домова миша, водяний щур, руда та звичайна полівки, степова пеструха, велика, полуденна та тамарискова піщан-ки, білка, малий ховрашок, малий тушканчик тощо), а також у зайців, норок, песців, енотів, лисиць, джейранів, козуль, ланей, сайгаків, диких кіз, диких свиней, кажанів тощо. Лістеріоносійство виявлене у тетерок, глухарів, куріпок, фазанів, малих і великих горлиць, сорок, альпійських галок, білих трясогузок, вівсянок, рожевих шпаків, горобців, жайворонків тощо. Ензоотичні спалахи цього захворювання реєструють серед гризунів. Лістерій виявляють у іксодових, гамазових кліщах, блохах, вошах, у лялечках оводів. Лістеріоносійство триває у перехворілих овець і свиней не менше 30 діб, у деяких видів гризунів – до 260 діб, а в іксодових кліщах лістерії можуть зберігатися більше 500 діб. Лістеріоносійство у людини може тривати до 1 року (Рыбкин Н.А., 1989). Лістеріоносійство у людей і тварин спостерігають у 5–90% випадків (Бакулов І.А. и др., 1991).

Джерело збудника інфекції – абіотичні фактори довкілля, де збудник активно розмножується (силос, молокопродукти, м'ясо тощо) а також хворі й перехворілі тварини (Красовский В.В. и др., 2000; Салова Н.Я. и др., 2005), які виділяють лістерій у довкілля з витіканнями з носової порожнини і статевих органів (під час абортів), з абортіваним плодом, калом, сечею, молоком (за маститів),

а також здорові клінічно тварини-лістеріоносії, які відіграють значну роль у виникненні спалахів хвороби. Небезпечними розповсюджувачами лістеріозу є мишоподібні гризуни, вони становлять поряд з довкіллям основний резервуар збудника лістеріозу в природі. Їх виділення, які містять лістерій, забруднюють воду, корми, що призводить до зараження сільськогосподарських тварин. Можливі випадки передачі збудника цього захворювання від тварин одного виду іншому, від овець – великій рогатій худобі та навпаки (Куликовский А., 1996; Wojciech L. et al., 2004).

У природних умовах зараження, ймовірно, відбувається через слизову оболонку носової і ротової порожнин, кон'юнктиву, травний канал, органи дихання, а також ушкоджену шкіру, внутрішньоутробно. Як уже зазначалось, збудника виявляють у кліщах, тому його можуть передавати іксодові і гамазові кліщі,

блохи, воші. Експериментально вдається заразити тварин аерозольним методом (Куриленко А.Н., Крупальник В.Л., 2000).

Патогенними для людей і тварин є *Listeria monocytogenes* (переважно виділяють серовар IVB, а з харчових продуктів групу 1/2, однак всі штами цього збудника є потенційно патогенними) та *Listeria ivanovii*. Вважають, що практично неможливо попередити проникнення лістерій на тваринницькі ферми. Корми, передусім силос, є головним джерелом і фактором передачі збудника інфекції для великої рогатої худоби, овець та свиней. Лістерії найбільш активно накопичуються в силосі коли рН останнього зрушується у лужний бік. Найбільш інтенсивно накопичення лістерій відбувається в поверхневих шарах силосу, які піддаються впливу низьких тем-ператур, що сприяє їхньому розмноженню. В експериментах,

проведених у Данії, було встановлено, що в силосі сумнівної якості може міститися від 10.000 до 100.000 клітин лістерій в 1 г. Це, у свою чергу, призводить до того, що 50% зовні здорових тварин виділяють бактерій у доквілля. Кінцево 28% м'яса, отриманого від таких тварин, буває контамінованим лістеріями. У свиней можна зменшити рівень інфікування за рахунок годівлі сухими кормами, де лістерій міститься до 10 клітин в 1 грамі. Такий захід знижує рівень виділення лістерій з фекаліями до 2%. Однак у свіжому фарші він досягає 12%.

Німецькі дослідники А. Weber et al. (1999) вказували на зв'язок між силосом сумнівної якості та виникненням у великої рогатої худоби лістеріозного кератокон'юнктивіту, іриту та увеїту. Від хворих тварин виділяли лістерії серовару 1/2a.

Лістерії можуть бути причиною маститів у великої рогатої худоби, які часто перебігають безсимптомно і тому, як правило, не виявляються. Такі тварини виділяють 25–30.000 лістерій в 1 см³ молока. Часто молоко контамінується через різні об'єкти доквілля – солому, фекалії, ґрунт. За лістеріозних маститів збудник виділяється з молоком овець до 90 діб, корів – до 300 діб.

У циркуляції збудника лістеріозу між дикими тваринами (особливо гризунами), імовірно, певну роль відіграють кліщі. Лістеріоз проявляється спорадично, рідше у вигляді ензоотій. У овець хвороба має більш виражений сезонний характер і здебільшого проявляється в зимово-весняний період. Це пов'язано з впливом низки факторів, зокрема в цей період активується механізм передачі збудника інфекції, гризуни мігрують восени в тваринницькі

приміщення і комори, де зберігаються корми. Крім того, неспецифічна резистентність організму тварин у цей період знижується, у раціоні тварин часто використовують силос, який здебільшого є інфікованим лістеріями.

Лістеріозу властива природна вогнищевість і стаціонарність. Вогнища лістеріозу існують у різних ландшафтних умовах. У пустельних зонах вони формуються масовими видами – великими і червонохвостими піщанками. У сільськогосподарських зонах основними носіями лістерій є полівки, у населених пунктах – пацюки й домові миші. У великих містах крім пацюків і домових мишей носіями лістерій є звичайні та руді полівки й польові миші. Особливість лістеріозних вогнищ – одночасне їх існування на території сформованих природних вогнищ туляремії. Збудник лістеріозу виявлений у гніздах гризунів та їх екскрементах у вогнищах туляремії. Змішані епізоотії лістеріозу, туляремії та стрептококової інфекції серед звичайних полівок у зимовий період у закритих стаціях лістеріозу, сальмонельозу і бешихи – у бабаків-тарбаганів описали деякі автори (Рыбкин Н.А., 1989).

Навесні і влітку, коли вівці знаходяться на пасовищі, їх контакти з інфікованими гризунами не настільки інтенсивні; сонячні промені активно інактивують лістерій у довкіллі. Резистентність організму овець також висока, тому в цю пору лістеріоз майже не реєструють. Захворюваність овець в отарі, як правило, не перевищує 0,5–5%, але іноді може досягати до 20% і більше. Було встановлено, що лістеріоз у овець пов'язаний з певними, багатими на органічні речовини ґрунтами (сапроноз). У 1962 р. Н. Thamm, вивчаючи епізоотологію лістеріозу, прийшов до висновку, що тварини хворіють на лістеріоз виключно у місцевостях з певними видами ґрунтів, такими як лесовий, чорноземний, суглинистий, а з піщаними і вапняковими ґрунтами захворювання тварин на лістеріоз не реєструють або воно проявляється лише спорадичними випадками. На початку 60-х рр. ХХ ст. в Кустанайській області, де переважав чорнозем, з якого достатньо легко виділяються лістерії, захворюваність овець на лістеріоз була найбільш високою і становила до 25–30 на 10.000 тварин. Там, де переважали темно-каштанові ґрунти, захворюваність овець становила 16 на 10.000 тварин. У зонах бурих пустельних ґрунтів і пісків, які містили незначну кількість гумусу, лістеріоз не реєструвався зовсім і лістерії з ґрунту не виділялись. Стаціонарність лістеріозу до певних місцевостей пояснюється

можливістю розмноження їх у ґрунтах, наявністю тварин-лістеріоносіїв, а також існуванням природних вогнищ лістеріозу, в яких хвороба може підтримуватися в дикій фауні.

На відміну від овець, у свиней лістеріоз не має сезонного характеру, що пояснюється постійним перебуванням свиней у приміщеннях, без зміни умов утримання. Контакти з гризунами залежно від пори року змінюються незначно. Лістеріоз у хутрових звірів спостерігається за алеутської хвороби (норки), під час вагітності самиць, у період інтенсивного росту цуценят (до 3-місячного віку), за авітамінозів, порушень годівлі, паразитарних хвороб, тобто як вторинна або змішана інфекція (Слугин В.С., 2004).

Хвороба проявляється спорадично, рідко – у вигляді ензоотичних спалахів. Лістеріоз може перебігати самостійно або як вторинна (чи змішана) інфекція. Окремі автори вказували, що лістеріоз у свиней перебігав одночасно з класичною чумою, сальмонельозом і пастерельозом; у овець – із стрептококовою інфекцією; у курей – з пулурозом, хворобою Марека. Захворюваність на лістеріоз у сільськогосподарських тварин – від 1 до 20%, птахів – до 60% (Бакулов І.А., 1967). Летальність за лістеріозу великої рогатої худоби становить 37,5%, овець – 45,2, свиней – 28,5% (у свиней переважають септичні форми перебігу, які легше піддаються лікуванню, ніж нервові). Летальність за нервових форм може досягати 98–100%, септичних – до 50 (Куриленко А.Н., Крупальник В.Л., 2000).

Патогенез. Зараження тварин лістеріозом у природних умовах відбувається через слизову оболонку носової і ротової порожнин, кон'юнктиву, травний канал, ушкоджену шкіру. Проникнення лістерій в організм може призвести до розвитку сепсису, ураження окремих органів і систем, а також до безсимптомного переохворювання. Виникнення різних форм хвороби залежить від вірулентності мікроба, інфікуючої дози, шляхів зараження, а також від віку тварини, фізіологічного стану (вагітність), характеру годівлі й утримання, наявності секундарних інфекцій.

Розповсюдження лістерій в організмі відбувається нейрогенним (периневральними шляхами, по трійчастому нерву та його розгалуженнях), лімфогенним і гематогенним шляхами. Під час природного зараження лістерії проникають в організм через

мікроскопічні ушкодження губ, потрапляють у нервові закінчення і далі нервовими шляхами проникають у головний мозок.

Доведено також, що лістерії після потрапляння в організм можуть локалізуватися в лімфатичних вузлах, де спостерігаються судинні порушення (гіперемія, набряк), активація клітин мезенхіми. Потім (приблизно через 24 год) лістерії можна вже виділити з крові і паренхіматозних органів (печінки, селезінки, нирок), причому в них спостерігаються судинні зрушення, дистрофічні зміни. Починаючи приблизно з третьої доби після зараження, порушується гематоенцефалічний бар'єр і лістерії проникають у центральну нервову систему.

За сучасною уявою, лістерії в організмі розмножуються переважно в макрофагах. Інфікованим вільним і фіксованим макрофагам належить особлива роль у розповсюдженні й зберіганні лістерій в організмі. У дорослих тварин переважно уражується централь-на нервова система, а в період вагітності – статева.

У молодняку розвивається сепсис, а потім генералізований гранулематоз (в органах утворюються гранульоми – *лістеріоми*). У дорослих тварин хвороба перебігає іноді безсимптомно, при цьому тварини протягом тривалого часу залишаються носіями лістерій. Тривале лістеріо-носійство зумовлене нездатністю макрофагів повністю фагоцитувати збудника, чому також сприяє тривалий (до року) термін їх життя. Нині встановлено, що *Listeria monocytogenes*, знаходячись у цитоплазмі фагоцитів, виділяє низку факторів, які ушкоджують фагосоми і виходять у цитоплазму клітин. Одним із провідних факторів патогенності цих бактерій є *лістеріолізін O*, який бере участь у лізисі як первинної, так і вторинної вакуолей. Не так давно у цих бактерій виділено лецитиназу, що має токсичний вплив на уражений організм (Середа А.Д. и др., 2000; Тартаковский И.С. и др., 2003). Отримані дані про участь бактерицидної нітроксидозалежної системи в лістеріозній інфекції (Gregory S.H. et al., 1993). Окремі автори вважають, що основне місце розмноження лістерій – кров, а менінгоенцефаліт розглядається як одна з форм прояву лістеріозу, що виявляється після септичного процесу (Куриленко А.Н., Крупальник В.Л., 2000). Патогенетичний вплив збудника лістеріозу, ймовірно, пов'язаний із участю токсинів, що продукують лістерії. Відіграють роль також токсичні продукти, які утворюються в результаті порушення обміну та виникнення запальних процесів в

органах і тканинах. Як зазначають Л.М. Сомова и др. (2006), останнім часом доведена можливість інгібування лістеріями активності ферментів дихального ланцюга і пов'язаної з нею бактерицидної активності макрофагів. Очевидно, це також один із факторів вірулентності лістерій, що має значення у розвитку цього захворювання.

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період 7–30 діб. Перебіг хвороби *гострий, підгострий і хронічний*. Хвороба проявляється декількома клінічними формами: *нервовою, септичною, змішаною, стертою, безсимптомною*, а також з *переважним ураженням статевих органів і молочної залози*.

У великої рогатої худоби здебільшого відмічають ураження центральної нервової системи. Захворювання починається пригніченням, в'ялістю, зниженням апетиту, незвичною поведінкою тварини. Через 1–7 діб відмічають некоординовані, нерідко рухи по колу, втрату рівноваги, судоми, іноді напади буйства, парези окремих груп м'язів, вирачкуватість очей, парези нижньої щелепи, вух та губ, викривлення ший, втрату зору, кон'юнктивіт, стоматити, оглумоподібний стан. Температура тіла підвищена лише на початку хвороби або залишається в межах норми.

Тривалість хвороби 3–4 доби, тварини гинуть у стані прострації з моменту появи ознак ураження центральної нервової системи. Інша форма хвороби – ураження статевої системи, вона супроводжується абортми, затримкою посліду і запальними процесами в матці. На фоні лістеріозу може виникнути мастит, який супроводжується тривалим виділенням збудника з молоком. Прогноз за цих форм, як правило, благополучний. У спеціальній літературі описані випадки лістеріозу в корів через 5–7 діб після аборту. При цьому спостерігаються ознаки родильного парезу: викривлення ший, корова лежить на боці з покладеною на грудну клітку головою.

У молодняку лістеріоз перебігає у вигляді септицемії (пронос, гарячка), іноді супроводжується ураженням центральної нервової системи. Окремі автори описували поодинокі випадки перебігу лістеріозу в корів, що супроводжувався атонією передшлунків, пневмонією, ентеритом (навіть геморагічним) (Дорофеев К.А., 1954). У телят хворобу реєструють іноді з другого дня життя. Спостерігають пригнічення, зниження апетиту, діарею. Температура – у межах фізіологічної норми. У захворілих старшого віку вона іноді піднімається до 41°C. Нерідко через 2–3 доби після початку

захворювання у тварин припиняється діарея і створюється ілюзія клінічного одужання. Однак через 4–5 діб у тварин знову проявляються ознаки захворювання, причому спостерігають картину ураження центральної нервової системи. Телята переступають кінцівками, у них порушується координація рухів, хода стає невпевненою, вони здійснюють кругові рухи, іноді задкують і перевертаються через голову, шия здебільшого вигнута в один бік, після насильницького виправлення вона знову набуває вихідного положення. У стані спокою теля часто стоїть, упершись головою у кут. Через параліч жуйних м'язів молодняк відмовляється від корму. У більшості телят спостерігають саливацію, слина буває пінистою. Часом трапляються нервові напади: теля реве, падає, у нього судомно скорочуються м'язи, кінцівками здійснює плавальні рухи, і настає смерть. Під час нервових нападів теля часто гине за 20–30 хв. Якщо напад проходить, то теля встає, у нього з'являється апетит, воно зовні виглядає нормальним, потім через 2–3 доби все повторюється, і тварина гине. Більшість авторів зазначають, що лістеріоз у телят перебігає в септичній формі, з ознаками гострих шлунково-кишкових розладів. У телят 5–7-місячного віку спостерігають високу температуру тіла, кератити, кон'юнктивіти, діарею, збільшення передлопаткових лімфатичних вузлів.

У буйволів хвороба перебігає у формі енцефаліту, септицемії, метриту і маститу. У тварин, хворих на лістеріозний енцефаліт, спостерігали гіперестезію, збудження, прикладання голови до стін або годівниць, рух по колу, повертання голови в один бік тощо.

У овець переважає нервова форма лістеріозу. Захворювання перебігає у дві фази: період неясних клінічних ознак (період передвісників) і період вираженої клінічної картини. Період передвісників характеризується незвичною поведінкою тварини, зниженим апетитом, сонливістю, скутістю рухів, кон'юнктивітами і ринітами. Температура тіла може бути підвищена до 41–42°C або залишається у межах норми. Через 1–2 доби з часу появи перших клінічних ознак захворювання виявляються ознаки ураження центральної нервової системи. У овець спостерігають рухи по колу, манежні рухи, в окремих тварин – нестримний рух вперед, втрату рівноваги, оглумоподібний стан, викривлення шії, горизонтальне похитування головою, напади судом, розширення зіниць, втрату зору, ністагм, відвисання вух. Температура залишається в межах норми або знижується. Молоді тварини гинуть швидше, ніж старі. Загибель тварин може наставати через

декілька годин або днів (1–14) з моменту появи ознак ураження центральної нервової системи. Закінчується хвороба, як правило, летально.

У овець можуть виникати масові аборти. Перед абортom у кітних овець спостерігаються витікання з піхви. З внутрішніх органів плода та посліду вдається виділити культуру лістерій. Нервові ознаки в овець, що абортували, здебільшого не проявляються. У деяких спостерігають затримання посліду і запалення родових шляхів. За лістеріозу в овець також реєструють мастити.

Септична форма лістеріозу описана в овець молодшого віку й ягнят. Ягнята старше 15–20-денного віку можуть одужувати (Бакулов І.А., 1967). Клінічні ознаки хвороби у ягнят у віці 2–15 діб не є характерними. Встановлюють пригнічення, слабкість, відсутність апетиту, підвищення температури тіла, перед смертю – парез кінцівок, діарею з домішкою крові. Ягнята гинуть на 2–3-ю добу від початку захворювання (Бараненков М.А., 1965; Бакулов І.А., 1967).

За гострої форми перебігу лістеріозу в кіз спостерігають манежні рухи (завжди в одному напрямку). Хворі кози наштовхувалися на перепони. Голова в них була повернута набік, виражена сильна слинотеча, витікання з носової порожнини, скорочення діафрагми. Згодом тварини втрачали здатність стояти, здійснювали плавальні рухи. У кіз, хворих на хронічну форму лістеріозу (здебільшого після окоту) провідною ознакою хвороби був пронос. Хворі тварини інтенсивно худнули, що призводило протягом 3–4 тижнів до загибелі тварини або вимушеного забою. До кінця захворювання у таких хворих також виявляли ознаки ураження центральної нервової системи: відвисання вух, судомі жуйних м'язів, рухи по колу.

У дорослих *свиней* лістеріоз перебігає підгостро і хронічно. Тривалість хвороби – 2–3 тижні. У цьому разі реєструють субнормальну температуру тіла, схуднення, порушення координації рухів, пригнічення, іноді дрижання м'язів, зниження апетиту, кашель, нечасто висипання на шкірі та струпоподібну екзему, абсцеси в різних органах і тканинах.

У поросят уражується центральна нервова система: розлади координації рухів, прискорене дихання, своєрідна “ходульна” хода, манежні рухи, дрижання м'язів, напади судом і збудження. Під час нервових нападів спостерігають пінисті витікання з рота. Такі ознаки

часто супроводжуються кон'юнктивітом, набряками голови і повік. Температура тіла у початковий період захворювання, як правило, підвищена, а потім знижується. За септичної форми хвороби відмічають пригнічення, відмову від корму, слабкість, утруднене дихання, посиніння шкіри в ділянці ніг і черева (що часто спостерігають під час змішаної інфекції лістеріозу і сальмонельозу), іноді – ознаки катарального ентериту. Температура тіла підвищена. Тривалість хвороби – до 3-х діб. Поросята здебільшого гинуть.

У коней захворюваність може становити 5–25% з летальністю до 20–30%. У клінічно хворих тварин відмічають депресивний стан, порушення координації рухів (рух, як на ходулях), слабкість зв'язок путових і скакальних суглобів, періодичне виникнення судом, а за прогресування хвороби – парези і паралічі. Температура тіла коней підвищена до 38,6–39,5°C, частота пульсу – 50–80, дихання – 25–40 за 1 хв. Під час лабораторного дослідження крові у таких тварин було виявлено відсутність ретракції згустку, кількість лейкоцитів та еритроцитів – на нижній межі фізіологічної норми (відповідно 7,2–7,5 і 4,0–7,0 г/л). У лейкограмі окремих коней відмічається моноцитоз (Галатюк О., Онофрійчук В., 2000). Спостерігається пригнічення. Апетит у тварин знижений. Реєструють гнійний кон'юнктивіт, жовтяничність склери. У лошат спостерігають гіперемію слизових оболонок, витікання з носової порожнини, підвищення температури тіла до 41,5°C, прискорене дихання, посилене серцебиття, набряклість суглобів кінцівок, тремтіння, судоми, розлади координації рухів. Лошата втрачають здатність самостійно стояти і важко рухаються (Бакулов І.А., 1967).

Характерно, що збільшення кількості моноцитів, крім коней, (від 20 до 58% хворих тварин популяції) спостерігають у кролів, морських свинок і свиноматок. У крові великої рогатої худоби, овець і кіз не вдається виявити більш або менш значного збільшення кількості моноцитів, однак у більшості хворих спостерігали збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів і зменшення кількості еозинофілів. Явища ці фіксуються з розвитком захворювання та зникають з одужанням тварини чи зменшенням температури тіла.

Клінічні ознаки лістеріозу в *лищів* характеризувалися загальною слабкістю, зниженням апетиту, хиткою ходою, кон'юнктивітами, ринітами, проносами, пневмоніями, нервовими нападами і паралічами. Тривалість захворювання – 3–4 доби.

Хвороба закінчується здебільшого летально. У дорослих лисиць можливі аборти.

У *норок* хвороба супроводжується ураженням центральної нервової системи, патологічними родами, абортами, мертвородами (Слугин В.С., 2004).

У *песців* лістеріоз проявлявся в молодняку (1–3-місячного віку) і дорослих тварин. У хворих спостерігали пригнічення, яке часто змінювалося збудженням, часткову або повну відмову від корму, зниження температури тіла за декілька днів до загибелі. Напади збудження супроводжувалися порушенням координації рухів, хиткістю заду з наступним парезом задніх кінцівок. У цуценят помітні дрижання, судомні посмикування, скорочення жуйних, потиличних і шийних м'язів, які посилювалися під час руху тварини. В окремих випадках цуценята у разі доторкання починали рухатися по колу або переміщались боком із закинutoю головою. Відмічали також блювання, проноси, причому в фекаліях виявляли слиз і невеликі кров'яні згустки. Іноді у хворих цуценят виявляли кон'юнктивіти і кератити (Бакулов І.А., 1967; Слугин В.С., 2004).

П.С. Соломкин (1959) повідомляв про захворювання лістеріозом *котів*. Хворобу спостерігали у тварин всіх вікових груп. Найбільш яскраво клінічні ознаки були виражені у тварин 2–6-місячного віку. Хвороба проявлялась нервовими нападами, парезами і паралічами кінцівок, голова закинута на один бік. Тривалість захворювання – 4–15 діб. Котята переважно гинули, частина дорослих котів одужувала.

У *собак* лістеріоз перебігає з ознаками ураження центральної нервової системи і нагадує нервову форму чуми (Соломкин П.С., 1959). У хворих тварин спостерігають посмикування м'язів морди і шиї, пронос, нежить, гнійний кон'юнктивіт. Хвороба тривала 3–7 діб і закінчувалась загибеллю молодих тварин. Дорослі собаки переважно одужували.

У *птахів* лістеріоз проявляється як септичне захворювання. Хворіють курчата і молоді кури. Вони втрачають апетит, стають малорухливими; з'являються кон'юнктивіти, прискорення дихання, прогресуюча слабкість, судоми, паралічі; через 3–5 днів настає смерть. У гусей і качок спостерігають пригнічення, яке змінюється збудженням. Птиця знаходиться у напівсонному стані, потім раптово злітає, падає на землю, починає хаотично крутитись. Трапляються паралічі м'язів, кінцівок, крил, шиї. Під час огляду хворих птахів виявляють кон'юнктивіти, іноді з наступною втратою зору. Описані

випадки одночасного перебігу лістеріозу з пулурозом (Бакулов І.А., 1967).

С.А Гусев (1965) вказує, що на лістеріоз хворіють переважно вагітні *кролиці*. Хвороба проявляється абортами і загибеллю самиць за 1–2 дні до окролу або після нього. Молодняк хворіє рідко, а дорослі самці і невагітні самиці практично не хворіють. Аборт відбувається переважно у другій половині вагітності, як правило він неповний (1–2 плоди залишаються в матці). Самки, що абортували тяжко хворіють (пригнічення, відмова від корму, схуднення, витікання зі статевих органів, паралічі задніх кінцівок) і гинуть через 2–4 доби (рідше через 3–4 тижні). Іноді плоди розсмоктуються в матці повністю, у таких самиць ознак хвороби не спостерігають. Трапляється також народження мертвих або живих, але нежиттєздатних кроленят, останні гинуть протягом перших днів після народження.

І.А. Бакулов (1967) описав лістеріоз у *морських свинок* в одному з розплідників. Спочатку були зареєстровані аборти у самиць, потім почався падіж молодняку. Автор вказує, що летальність серед самиць становила 68,4%, у молодняку – 98%. Перед абортom у самиць жодних клінічних ознак за винятком незначного пригнічення помітити не вдавалось. Після абортy самиця була пригнічена, помітно худла, сиділа настобурчившись, шерсть у неї була скуйов-джена, м'язи розслаблені, відмічали наявність серозного або слизово-гнійного кон'юнктивіту, припухання повік. В останню стадію захворювання у частини морських свинок траплялися паралічі задніх кінцівок. У деяких випадках був виражений параліч сфінктерів сечового міхура, внаслідок чого відбувалося довільне виділення сечі. Захворювання у дорослих тварин тривало 3–12 діб, у молодняку перебіг був більш гострим і загибель наставала в першу добу з моменту появи клінічних ознак захворювання.

Ми спостерігали надгострий перебіг лістеріозу в морських свинок, що утримувались у віварних приміщеннях. Захворювання виникло після контакту зі щурами, отримані з розплідника тварини (біля 40 голів) загинули протягом 2–4 діб (нервова форма перебігу).

Патолого-анатомічні зміни. За нервової форми у великої рогатої худоби на розтині відмічають гіперемію, іноді набряк м'яких оболонок і речовини мозку, часто гнійний енцефаліт. Рідше виявляють крововиливи в оболонках і незначні вогнища розм'якшення в каудальній ділянці стовбура головного мозку. В органах спостерігають окремі крапчасті і дрібнокрапчасті

крововиливи, причому найбільш постійно геморагії виявляють під епікардом. У легенях – застійне повнокров'я і набряк, заглоткові і меншою мірою інші лімфатичні вузли повнокровні з крововиливами. В матці іноді виявляють лістеріоми. У печінці – помірна жирова і зерниста дистрофія, іноді венозна гіперемія, дрібні некротичні вогнища сіро-жовтого кольору. Слизові оболонки сичуга і кишечника геморагічно запалені. В нирках іноді виявляли сіро-жовті цятки. В окремих випадках відмічають однобічний кератит і помутніння рогівки. За лістеріозних абортів спостерігають гнійно-некротичні зміни в матці, у абортіваних плодів – набряклість і крововиливи у внутрішніх органах.

Під час розтину овець, загиблих від лістеріозу, спостерігають набряк легень, катаральний риніт, крововиливи в серцевий м'яз, під капсулою селезінки і нирок; селезінка незначно збільшена; печінка забарвлена в жовтий або жовто-брунатний колір, у товщі її виявляють некротичні вузлики. Виявляють катар слизової сичуга та тонкого відділу кишечника. У ході огляду головного мозку виявляють набряклість оболонок, крововиливи; судини головного мозку ін'єктовані, тканина набрякла.

У свиней часто спостерігаються ураження шлунково-кишкового тракту у вигляді гострого катарального запалення, яке супроводжується лімфаденітом. Часто у свиней виявляють у печінці, лімфатичних вузлах і селезінці некротичні вузлики від головки булавки до двадцятип'ятикопійчаної монети. Ці некрози розвивалися з лімфоїдногістіоцитарних клітинних скупчень, що піддавались розпаду за типом каріорексису. У поросят, які гинуть від нервової форми лістеріозу, виявляють катар слизової оболонки шлунка і кишок, гіперемію головного мозку та мозкових оболонок. За хронічного перебігу лістеріозу реєстрували схуднення, іноді набряк легень, печінка мала ніздрювату консистенцію.

У коней на розтині виявляють набряк легень, на ендокарді – крапчасті та смугасті крововиливи, у ділянці малої кривизни шлунка – драглисті інфільтрати солом'яного кольору. Шлунок часто заповнений лялечками гастрофілід, на селезінці – крововиливи, у печінці – вогнищеві некрози, сечовий міхур переповнений сечею темно-сірого кольору. Крім того, відмічають набряк головного мозку та кровонаповнення судин мозку.

У м'ясоїдних спостерігають виснаження, крововиливи під слизовою оболонкою шлунка, катар кишечника (нечасто геморагічний гастроентерит), іноді гнійно-некротичні пневмонії,

крововиливи під епікардом, некротичні вогнища в серцевому м'язі і печінці, набрякність мозку, збільшення селезінки з наявністю інфарктів, крововиливи в нирках і на слизовій сечового міхура, сильна гіперемія судин головного мозку і його оболонок, точкові крововиливи під твердою мозковою оболонкою.

У птахів переважає септична форма лістеріозу з крововиливами і дегенеративними змінами у внутрішніх паренхіматозних органах.

Отже, характерною морфологічною особливістю лістеріозної септицемії вважають вогнищеві некротичні ураження печінки і рідше серця, нирок, легень, лімфатичних вузлів та селезінки. Надалі на місці загиблих елементів паренхіми утворюються гранульоми (лістеріоми). Поряд з цим виявляють різні застійні явища та крововиливи на серозних і слизових оболонках, у лімфатичних вузлах, гострий катаральний або геморагічний гастроентерит, дистрофічні процеси в паренхіматозних органах, гіперемію або набряк легень, гіперплазію селезінки і лімфатичних вузлів.

Гістологічно у стовбурі головного мозку виявляють різних розмірів вогнищеві і дифузні лейкоцитарні та гістіоцитарні інфільтрати, відмічають активізацію мікроглії, а у вогнищах ураження – дезінтеграцію нервової тканини, дистрофічні і некробіотичні зміни нервових елементів та клітин інфільтрату. Навколо судин утворюються клітинні муфти. Основні морфологічні зміни локалізуються в довгастому мозку і варолієвому містку, мозочку та зорових горбах. Зміни м'яких оболонок характеризуються інфільтрацією тканин лімфоїдними клітинами, гістіоцитами та іншими елементами (Соломкин П.С., 1959; Бараненков М.А., 1965; Бакулов И.А., 1967; 1974; Кривутенко А.И. и др., 1983).

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі аналізу епізоотологічних даних (хворіють свійські тварини всіх видів і дикі багатьох видів; хвороба проявляється переважно у вигляді спорадичних випадків, рідше – у вигляді ензоотичних спалахів, спостерігають стаціонарність, зимово-весняну сезонність у овець і великої рогатої худоби, більшу чутливість молодих та вагітних тварин), клінічних ознак (форми – нервова, септична, аборти, метрити, мастити тощо) і бактеріологічного дослідження з урахуванням результатів розтину та серологічних досліджень.

У лабораторію ветеринарної медицини надсилають свіжий труп або голову (головний мозок) і паренхіматозні органи (печінку, селезінку, нирку, лімфатичні вузли); під час абортів –

плід, його оболонки і вміст витікань із статевих органів, кров або сироватку від хворих та підозрюваних у захворюванні тварин, молоко. Матеріал консервують 30%-ним водним розчином гліцерину або заморожують.

Вирішальне значення надається бактеріологічному дослідженню (мікроскопія мазків-відбитків з органів, виділення культури збудника, ідентифікація і диференціація його від подібних мікробів). Мазки з патологічного матеріалу фарбують за методом Грама і мікроскопують. Культуру збудника одержують на простому або печінковому агарі й бульйоні з додаванням 1% глюкози та 2–3% гліцерину. Паралельно її висівають на 5%-ний кров'яний агар та селективні середовища – МПА з телуритом калію і сироваткою крові тощо. Культивують збудника в мікроаерофільних умовах (5–10% CO₂). За відсутності ознак росту посіви витримують у термостаті протягом двох тижнів. Частину досліджуваного матеріалу зберігають в холодильнику і за необхідності здійснюють повторні висіви на поживні середовища (Конопаткин А.А. и др., 1984). Н. Черняк для ідентифікації лістерій використовувала агаризоване селективно-діагностичне середовище ПАЛ (живильний агар для виділення лістерій), до складу якого входить ескулін. Цей експрес-метод "*API Listeria*" для визначення ферментативних властивостей лістерій дає можливість досить швидко ідентифікувати збудника лістеріозу в матеріалі.

Остаточну ідентифікацію збудника здійснюють за допомогою стандартних специфічних сироваток. Ставлять пластинчасту РА з 24–30-годинною агаровою культурою, вирощеною за температури 18–26°C. Позитивна реакція характеризується утворенням аглютинату протягом 3 хв після змішування компонентів. Виділену культуру можна ідентифікувати також за допомогою стандартних бактеріофагів.

Біологічне дослідження здійснюють на дорослих білих мишах або мишенятах 5–6-денного віку. Суспензію з патологічного матеріалу 1:5 або 2-добову бульйонну культуру збудника вводять 2–3 білим мишам підшкірно (можна й інтраперитонеально) в дозі 0,3–0,5 см³. За наявності *Listeria monocytogenes* дорослі миші гинуть на 2–6-ту добу, мишенята – через 1–2 доби.

Широко практикують також кон'юнктивальну пробу на морських свинках. Бульйонну культуру збудника (2 краплі) вносять у кон'юнктивальний мішок морської свинці. Вірулентні штами лістерій зумовлюють гнійний кон'юнктивіт, ознаки якого

виявляються на 2–4-ту доби після аплікації. Кон'юнктивальна проба є також і диференційною ознакою: збудник бешихи на відміну від збудника лістеріозу запалення не викликає.

И.А. Бакулов и соавт. (1990) вказують, що метод фагоідентифікації має переваги перед біохімічними, серологічними та біологічними дослідженнями. Він простий у виконанні й значно скорочує термін проведення аналізу. Застосування фагів *L2A* і *L4A* дозволяє ідентифікувати не менше 90% культур *Listeria monocytogenes* і встановити їх серологічну належність. У межах виду зазначені фаги мають досить високу специфічність. Дослідами доведено, що фаги не проявляють літичної активності відносно близьких до *Listeria monocytogenes* штамів *Listeria gray*, *Listeria murrayi*, *Listeria denifrificans*.

Запропонована також внутрішньошкірна проба на морських свинках та кролях. На одному з боків вистригають ділянку шкіри і внутрішньошкірно вводять 0,3–0,5 см³ бульйонної культури збудника. Вірулентні штами зумовлюють виникнення через 24–48 год запалення шкіри з наступним некрозом і утворенням струпа. У медичних лабораторіях під час діагностики лістеріозу здійснюють також оцінку їх здатності продукувати гемолізину та проявляти антилізоцимну активність (АЛІА) (Красовский В.В. и др., 2000). Розроблена й методика визначення лецитиназної активності патогенних штамів лістерій (Тартаковский И.С. и др., 2003).

Експрес-діагностику (індикацію) лістеріозу проводять за допомогою РІФ, ІФА та полімеразної ланцюгової реакції (Лиманський О.П. та ін., 2002; Александрова Н.М. и др., 2003; Алимов М.А., 2003). Ретроспективну (серологічну) діагностику здійснюють шляхом постановки РА, РЗК та ІФА. Для РА використовують антигени першої та другої серологічної груп лістерій. Результат вважається позитивним, якщо у досліджуваній сироватці специфічні антитіла виявлені у розведенні 1:200 і вище (вівці, кози, свині) та у розведенні 1:400 й вище (коні, велика рогата худоба) або 1:50 і вище (кролі). При цьому оцінка реакції повинна становити не нижче як два хрести. И.А. Бакулов зі співавт. (1991) вказує, що із застосуванням методу ДНК-ДНК гібридизації легко вдається диференціювати лістерії всередині роду, а також у ході диференціації від мікроорганізмів інших родів.

В.П. Сухотина і Т.В. Вицинець (1997) повідомили про створення і випробування алергену на вівцях. Отриманий авторами алерген

має високу специфічність і може бути використаний на не вакцинованому проти лістеріозу поголів'ї.

Диференційна діагностика. Необхідно виключити сказ, хворобу Ауескі, отруєння рослинами і недоброякісними кормами, а у овець, крім того, – шотландський енцефаліт, борнаську хворобу й ценуроз; у великої рогатої худоби – злаякісну катаральну гарячку, бруцельоз, кампілобактеріоз, трихомоноз, у свиней – ензоотичний енцефаломієліт і набрякову хворобу. За *сказу* тварини проявляють агресивність, схильні до поїдання неїстівних предметів. Гістологічно встановлюють дисемінований негнійний поліоенцефаліт, а в нервових клітинах – тільця Бабеша-Негрі; за *сказу* позитивною є РІФ. Для *хвороби Ауескі* в усіх тварин, крім свиней, характерні розчісування шкіри в місцях свербіжу (свербіж у собак або котів, які є на фермі). У свиней спостерігається гарячка, висока контагіозність у поросят, переважають ураження глотки, мигдаликів і гортані у вигляді катарального (респіраторний синдром) фібринозного або (у підсвинків та дорослих) виразково-некротичного запалення. У підсвинків нервова форма хвороби Ауескі перебігає у вигляді епілептичної або оглумоподібної форми. На розтині звертають увагу на наявність дрібних вогнищ некрозу на серозних оболонках паренхіматозних органів. Під мікроскопом виявляють дисемінований негнійний енцефаломієліт. Під час *отруєнь рослинними і недоброякісними кормами* відсутні морфологічні ознаки енцефаломієліту і виражене ураження органів травлення. На відміну від лістеріозу за *шотландського енцефаліту* і *борнаської хвороби* овець розвивається негнійний енцефаліт, причому у першому випадку найбільш виражені зміни відмічають у мозочку, другому – вони локалізуються в сірій речовині головного і спинного мозку, а в нервових клітинах амонових рогів, кори та інших відділів мозку виявляють ацидофільні внутрішньоядерні включення. Під час захворювання на *ценуроз* у ході розтину в мозку виявляють один або декілька ценурозних пухирів і атрофію мозкової субстанції. *Злаякісна катаральна гарячка* великої рогатої худоби супроводжується ураженням слизових оболонок ротової порожнини, носа і додаткових пазух, а також очей у вигляді кератиту з помутнінням рогівки.

Бруцельоз, кампілобактеріоз, трихомоноз достатньо легко діагностують за допомогою бактеріологічних та серологічних досліджень. За зазначених хвороб крім абортів діагностують затримки посліду, орхіти, епідидиміти, за лістеріозу уражується

центральна нервова система. За *ензоотичного енцефаломієліту* (хвороба Тешена) гістологічно виявляють негнійний енцефаломієліт з переважним ураженням сірої субстанції. Крім головного мозку, зміни постійно реєструють у шийному і поперековому відділах спинного мозку. За появи клінічних ознак інфекційного енцефаломієліту температура у хворих тварин приходить до норми. У більшості хворих тварин внаслідок ураження таламічної ділянки спостерігається гіперестезія шкіри (проба на дотик). *Коліентеротоксемією* (набряковою хворобою) уражуються здебільшого відлучені поросята. Для неї характерні набряки підшкірної клітковини лобної частини голови, повік, міжщелепної ділянки, брижів і стінки шлунка. Відсутній запальний процес у центральній нервовій системі. Кінцево збудник коліентеротоксемії може бути виділений на середовищах з кров'ю (гемолітичні властивості), середовищах Ендо, Левіна, Плоскирева.

У умовах лабораторії проводиться диференціація *Listeria monocytogenes* із застосуванням специфічних фагів *L2A* і *L4A* від *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Enterococci*, *Pasteurella*, *Corynebacterium*, *Streptococcus albus*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella* (Бакулов І.А. и др., 1990).

Лікування. Хворих тварин, які мають ознаки ураження центральної нервової системи, направляють на забій. Організують превентивну (попереджувальну) терапію тварин, яких підозрюють у зараженні (умовно здорові), для попередження розповсюдження хвороби. Ефективні за лістеріозу тетрацикліни (біоміцин, тераміцин, окситетрациклін, тетроксид, окси-100 тощо), якщо їх застосовують у початковий період захворювання. Всередину дають хлортетрациклін (розрахунок 25–30 мг на 1 кг маси тіла тварини, 2–3 рази на добу до одужання і 3 дні після), біовіт-80, біовіт-120. Внутрішньом'язово вводять окситетрациклін або тетрациклін із розрахунку 25–30 мг/кг маси тіла тварини 2–3 рази на добу до одужання та

3 дні після; метациклін, доксициклін і моноциклін – по 3–6 тис. ОД/кг один раз на добу; дибіоміцин, дитетрациклін – по 30–50 тис. один раз у 4–5 днів; канаміцин – по 15–20 тис. 2 рази на добу; неоміцин – по 10–15 тис. 2 рази на добу; рифампіцин і ампіцилін – 10 тис. 2 рази на добу; цефалоспорин – 15 тис. ОД/кг 2 рази на добу.

Для лікування поросят застосовують стрептоміцин у дозі 6–20 тис. ОД/кг маси тіла тварини внутрішньом'язово 2 рази на

добу 3–5 днів, а також сульфантрол у формі 3–10%-ного розчину в дозі 8–10 мг/кг і сульфадимезин у дозі 50 мг/кг маси тіла тварини 2 рази на добу.

Внутрішньом'язово ін'єктують еритроміцин фосфат з інтервалом 8–12 год у дозах (мг/кг маси тіла тварини): телятам – 6, ягнятам і поросятам – 8 год. За тваринами встановлюють постійний ветеринарний нагляд.

Внутрішньом'язово ін'єктують еритроміцин з інтервалом 8–12 год у дозах (мг на 1 кг маси тіла тварини): дорослій великій рогатій худобі – 4, молодняку – 6, дрібній рогатій худобі і свиням, відповідно, – 6–8, хутровим звірам – 10–20 протягом 3–5 днів.

Добрий лікувальний ефект дає застосування ампіциліну (перорально) – у дозах (з розрахунку на 1 кг маси тіла тварини), поросятам – 30 мг, телятам і ягнятам – 20 мг 2 рази на добу протягом

4–6 днів; оріміцин (внутрішньом'язово, внутрішньовенно повільно, підшкірно, внутрішньочеревно) із розрахунку 4–10 мг на 1 кг маси тіла тварини 2 рази на добу протягом 5–7 днів або на одну ін'єкцію (у см³): для дрібної рогатої худоби – 2–10, свиням – 20, великій рогатій худобі – 20–40 мг. Для лікування хворих на лістеріоз тварин застосовують також амоксицилін (15%-ний розчин внутрішньо-м'язово чи підшкірно по 1 мл на кожні 15 кг один раз на добу протягом 3–5 діб).

Одночасно проводять симптоматичне лікування (серцеві засоби, препарати, які покращують діяльність шлунково-кишкового тракту, дезінфекційні, в'язучі тощо).

Перед проведенням лікування бажано визначати чутливість лістерій до антибіотиків. В.В. Красовский и др. (2000) зазначали, що до поліміксину виявились стійкими 72,2% виділених культур, цефалоксину – 52,8, стрептоміцину – 43,1, оксациліну – 23,6, канаміцину й левоміцетину – відповідно по 5,6%.

Е.А. Зайцева и Г.П. Сомов (2006), оцінюючи антибіотикочутливість *Listeria monocyto-genes* до різних груп лікарських речовин, встановили їх 100%-ну чутливість до антибактеріальних препаратів із групи пеніцилінів (ампіцилін, карбеніцилін), тетрациклінів (доксциклін, тетрациклін), глікопептидів (ванкоміцин), а також рифам-піцину. Крім того, лістерії виявились високочутливими до бензилпеніциліну (88%), 96% культур – до цефазоліну і 88 – цефалеразону (цефалоспорини I

і III покоління), 96 – до гентаміцину, рокситроміцину, а 92% – до кларитроміцину.

Імунітет. У процесі перехворювання на лістеріоз у крові тварин накопичуються аглютиніни і комплементозв'язувальні антитіла. Однак лістеріозні сироватки і виділені з них гамма-глобуліни, незважаючи на високі титри антитіл, не мають профілактичних та лікувальних властивостей. Тому провідне значення в захисті організму має клітинний імунітет.

Для створення активного штучного імунітету використовують живу вакцину з штаму “АУФ”. Її готують із штаму лістерій, одержаних з вірулентної культури, шляхом дії на неї ультрафіолетового опромінення (Селиванов А.В. и др., 1975). Вакцину застосовують у загрозованих неблагополучних щодо лістеріозу господарствах. Перед застосуванням її розчиняють у стерильній або дистильованій воді. Об'єм розчинника визначають залежно від виду тварини і кількості живих лістерій у вакцині.

Для імунізації дрібної рогатої худоби і кролів вакцину розчиняють до концентрації 10 млрд мікробних клітин в 1 мл, великої рогатої худоби – 15, свиней – 20 млрд мікробних клітин. Слід враховувати, що в загрозованих щодо лістеріозу господарствах застосовують одноразову вакцинацію, а в неблагополучних – дворазову з інтервалом 10 днів. Вакцинують лише клінічно здорових тварин. Забороняється щеплювати тварин з підвищеною температурою тіла, виснажених, а також за 15 днів до і 15 – після родів.

Вівцям, свиням і кролям вакцину вводять у м'язи внутрішньої поверхні стегна, а великій рогатій худобі – у м'язи стегнової групи. Імунітет у щеплених тварин настає через 10–14 днів після вакцинації і зберігається не менше 10–12 міс. (Конопаткин А.А. и др., 1984; Каришева А.Ф., 2002).

Нині встановлено, що вакцина має слабкі імуногенні властивості. Більше того, щеплені тварини у вогнищі інфекції навпаки стають більш сприйнятливими до захворювання (Бакулов И.А., Васильев Д.А., 1994; Васильев Д.А., 1998), виникає парадоксальна ситуація – коли хворіють щеплені, а не щеплені – не хворіють. В основі цього явища може бути той факт, що імунні комплекси стимулюють продукування ІІ-10 (інтерлейкіну), який, у свою чергу, інгібує продукування гамма-ІФН та ФНО-d (Tripp C.S. et al., 1995).

Профілактика і заходи боротьби. З метою профілактики лістеріозу потрібно здійснювати наступні заходи: комплектувати ферми з благополучних щодо лістеріозу господарств; не дозволяти введення новоприбулих тварин у загальне стадо без попереднього карантинування протягом 30 днів та під час останнього проводити клінічне обстеження тварин і за необхідності (виявлення ознак ураження центральної нервової системи, абортів, підвищеної температури тіла) – бактеріологічні та серологічні дослідження на лістеріоз; систематично знищувати гризунів, кровосисних комах і кліщів; постійно контролювати якість кормів, особливо силосу та комбікормів, а за наявності відхилень піддавати їх бактеріологічному дослідженню; вести суворий облік абортів, мертвородів та падежу тварин і направляти патологічний матеріал на дослідження в лабораторію ветеринарної медицини; проводити серологічні обстеження на лістеріоз племінних тварин перед продажем їх в інші господарства; медичним працівникам і фахівцям ветеринарної медицини проводити санітарно-просвітницьку роботу серед населення, працівників тваринницьких господарств, а також загальносанітарну профілактичну роботу серед осіб, зайнятих заготівлею, збором, зберіганням, транспортуванням, переробкою і реалізацією сировини тваринного походження.

У разі виявлення в господарстві (на фермі, відділенні, стаді, свинарнику, стайні, в індивідуальному секторі) хворих на лістеріоз тварин фахівець ветеринарної медицини, який обслуговує господарство, негайно повідомляє про це керівника господарства, головного лікаря ветеринарної медицини району і районну санітарно-епідеміологічну станцію, одночасно проводить ретельне епізоотологічне обстеження (з'ясовує шляхи занесення, джерело збудника інфекції) і організовує заходи з ліквідації хвороби.

Господарства (ферми, відділення, стада, свинарники, стайні, індивідуальні господарства), в яких виявлено захворювання тварин на лістеріоз, у встановленому порядку оголошуються неблагополучними щодо лістеріозу.

Головний лікар ветеринарної медицини району бере такі господарства на облік, разом з їх керівниками (власниками) і фахівцями ветеринарної медицини розробляє план організаційно-господарських та ветеринарно-санітарних заходів і здійснює контроль за їх виконанням з ліквідації захворювання тварин на лістеріоз у господарстві.

Фахівці ветеринарної медицини і медичні працівники організують заходи, які попереджають зараження лістеріями працівників тваринницьких ферм, приділяють особливу увагу персоналу родильних відділень, боєнь і м'ясокомбінатів, а також працівників районної лікарні ветеринарної медицини.

У господарствах, неблагополучних щодо лістеріозу, запроваджують обмеження, на підставі яких забороняється: виведення з господарства (ферми) тварин, за винятком вивезення тварин для забою; вивезення м'яса від вимушено забитих хворих на лістеріоз тварин у сирому вигляді, за винятком його вивезення для переробки на м'ясокомбінат; патологічно змінені внутрішні органи, кишки, кров, а також голови від хворих на лістеріоз тварин у всіх випадках направляють на технічну утилізацію з обробкою за температури не менше 100°C або їх проварюють при цій температурі протягом години; вивезення кормів, які мали контакт із хворими тваринами, або підозрюваних у інфікуванні лістеріями.

У господарствах (фермах, відділках, стадах) проводять клінічний огляд тварин із вибіркоvim вимірюванням температури тіла; хворих, які мають клінічні ознаки ураження центральної нервової системи, направляють на забій. Підозрюваних у захворюванні тварин ізолюють і піддають лікуванню. Підозрюваних у зараженні (умовно здорові) щеплюють або вводять антибіотики. Проводять заміну кормів, а за неможливості піддають відповідній термічній (проварювання, запарювання) або біотермічній обробці.

Для виявлення тварин-лістеріоносіїв і безсимптомно хворих серологічно досліджують сироватку крові. Тварин із позитивною реакцією ізолюють і лікують антибіотиками або направляють на забій. У неблагополучних господарствах у період обмежень молоко, отримане від тварин, хворих на лістеріоз, кип'ятять протягом 15 хв або переробляють на топлене масло.

У стадах, неблагополучних щодо лістеріозу, тварин осіменяють штучно спермою від здорових плідників, яких досліджують серологічно на лістеріоз. Приміщення, де знаходилися хворі на лістеріоз тварини, очищають і дезінфікують (гарячий 3%-ний розчин їдкого натрію, 5%-на емульсія ксилонафту, 6%-на емульсія креоліну для дезінфекції, 20%-на суспензія свіжогашеного вапна, розчин хлорного вапна з умістом не менше 2% активного хлору). Можна проводити і аерозольну дезінфекцію приміщень 20%-ним

водним розчином формальдегіду, формалін-ксилонафтовою або формалін-креоліновою сумішшю. Гній знезаражують біотермічно.

Скирти, стоги сіна, соломи, силос, комбікорми, які знаходяться на неблагополучних ділянках, ретельно перевіряють на заселення гризунами, за виявлення останніх проводять дератизацію. Комбікорми, сіно та солому зі скирт і стогів, заселених великою кількістю гризунів, піддають термічній обробці за 100°C протягом 30 хв. Проби силосу для виявлення обсіменіння його лістеріями направляють на бактеріологічне дослідження.

У разі інфікування збудником лістеріозу силосної маси, яка зберігається в траншеях або буртах, вся зіпсована силосна маса підлягає знезаражуванню біотермічним способом. З цією метою поверхневий зіпсований шар силосу слід зняти аж до шару силосу доброї якості (pH 4,1–4,2), який знаходиться в траншеї (бурті), і перевезти на спеціально підготовлений з цією метою майданчик, на який силосну масу вкладають у штабель завширшки до 1,2 м, заввишки до 1 м, зволожуючи його водою з розрахунку 20–30 л на 1 м³. Штабель силосної маси, укладений для біотермічного знезаражування, витримують не менше 1 міс.

Господарство (ферму, відділок, двір) оголошують благополучним з лістеріозу через 2 міс. після останнього випадку виділення клінічно хворих тварин та отримання негативних результатів в РА, РНГА, РЗК та ІФА за дворазового дослідження сироваток крові з інтервалом 14–20 днів, а також проведення заключної дезінфекції приміщень і території ферми.

Виведення овець дозволяється через 2 роки після оздоровлення господарства (ферми, відділку) за умови отримання негативних серологічних результатів дослідження сироватки крові на лістеріоз у тварин, що виводять з господарства. Виведення тварин інших видів дозволяється за тих же умов протягом 1 року.

У господарствах, раніше неблагополучних щодо лістеріозу, необхідно проводити серологічне обстеження тварин 1 раз на рік перед постановкою на стійлове утримання. Тварин з позитивною реакцією ізолюють, піддають лікуванню або направляють на забій. Під час вивезення тварин із господарства у ветеринарному свідоцтві вказують результати дослідження їх на лістеріоз.

Люди, які доглядають хворих тварин, розробляють тушу таких тварин, під час дослідження патологічного матеріалу від хворих або підозрюваних у захворюванні на лістеріоз тварин, а також у

лабораторіях з культурами лістерій, повинні суворо дотримуватись загальних правил особистої профілактики.

ЕМФІЗЕМАТОЗНИЙ КАРБУНКУЛ

Емфізематозний карбункул (лат. *Gangraena emphysematosa*; син. емкар) – інфекційна, гостра, неконтагіозна хвороба, яка характеризується гарячкою, розвитком крепітувальних припухлостей в окремих м'язах тіла і переважною загибеллю захворілих тварин.

Історична довідка. Емфізематозний карбункул відомий з давніх часів, однак протягом тривалого часу його ототожнювали з сибіркою. Вперше збудника емкару в підшкірній клітковині загиблої корови виявив Фезер у 1865 р. У 1870 р. клінічні ознаки хвороби докладно описав Ф. Шабер. Найбільш детально епізоотологічні особливості хвороби вивчили в 1875 р. Bollinger та Cornevin, властивості збудника – Arloing і Thomas (1887). У СРСР в 1929

р. С.М. Муромцев запропонував формолвакцину проти емкару, в 1958–1960 рр. Ф.І. Каган і А.І. Колесова – концентровану гідроксидаломінієву вакцину. Значний внесок у вивчення емкару зробили Я.Р. Коваленко та П.Д. Шатько.

Характеристика збудника. Збудником емфізематозного карбункула є *Clostridium chauvoei* – прямі або злегка зігнуті з заокругленими кінцями палички розміром 0,6–1,0x2–8 мкм. У препаратах із тканин розміщується поодинокі, парами, дуже рідко по 3–4, ниток не утворює. Мікроб має значний поліморфізм, особливо в мазках із тваринних тканин, де нерідко набуває форми веретена, лимона, груші, кульки тощо. Бактерія безкапсульна, рухома, має 6–8 бо-кових джгутиків (перитрихів). У молодих культурах забарвлюється за Грамом позитивно, старих – негативно. В організмі та довкіллі утворює центрально або субтермінально розміщену спору. Вегетативні клітини добре фарбуються спиртоводними розчинами анілінових фарб, часто сприймають фарбу нерівномірно, більш інтенсивно на полюсах, у цитоплазмі іноді виявляють зернистість.

Clostridium chauvoei – суворий анаероб, потребує створення вакууму не менше 8–15 мм ртутного стовпчика. На універсальних середовищах (МПА, МПБ) не росте навіть з додаванням глюкози. Для культивування використовують спеціальні середовища з додат-

ковими інгредієнтами: кров, сироватка, шматочки печінки, мозок, м'язи. Найбільш часто використовують м'ясо-пептонний печінковий бульйон або середовище Кітта-Тароцці, бульйон Мартена, бульйон Хотінгера, середовище ферментативного гідролізату казеїну. Оптимальне значення pH 7,2–7,6, температура 36–38°C, ріст можливий і за температури 14°C. В середовищі Кітта-Тароцці через 12–24 год дає ріст з утворенням газу і легким помутнінням.

Вегетативна форма *Clostridium chauvoei* малостійка до дії різних факторів довкілля, але, як повідомляє К.П. Студенцов (1966), спори збудника досить стійкі і можуть зберігатися в звичайних умовах до 10–18 р. У трупах, що розкладаються, спори зберігаються до 3 міс., у гною з домішкою крові і залишками тканин – до 6 міс., на дні водоймищ у неблагополучних територіях більше 10 р. У кислих ґрунтах, бідних на органічні рештки, збудники гинуть значно раніше. Є пові-домлення, що спори збудника в ґрунті можуть зберігати життєздатність до 20–25 р. За певних умов спори в ґрунті можуть вегетувати і розмножуватись – типовий сапроноз. Я.Р. Коваленко (1956) встановив, що за вмісту 12% гумусу у ґрунті та температурі 16°C, 18°C і 37°C відбувається вегетація спорової культури, що було з'ясовано під час внесення у ґрунт предметних скелець із спорами.

Збудник емкару синтезує і виділяє активний екзотоксин. Він утворюється як в організмі, так і в процесі вирощування мікроба в різних поживних середовищах. У складі екзотоксину виявлені гемотоксичні і некротизуючі компоненти. До них також належать ферменти патогенності дезоксирибонуклеаза (фактор бета – β), гіалуронідаза (фактор гамма – γ), кисневолабільний гемолізін (фактор дельта – δ).

Збудник містить термостабільний соматичний (O) та термолабільний джгутиковий (H) антигени. Вони є спільними для всіх штамів і не мають видової специфічності. Однак є спостереження, що H -антиген *Clostridium chauvoei*, який виділяють від великої рогатої худоби і овець, відрізняється. Крім того, диференційовано споровий S -антиген. Цей антиген подібний до такого *Clostridium septicum*, що призводить до перехресної аглютинації у цих двох кластридій (Ургуєв К.Р., 1987). Одним із провідних факторів патогенності цього збудника є сіалідаза (нейрамінідаза). Сіалідаза руйнує еритроцити великої рогатої худоби, овець, кіз, коней, свиней, мишей, а також клітини головного мозку миші (Usch N.M. et al., 2006).

В.И. Иванова провела дослідження 68 проб патологічного матеріалу, отриманого від загиблих тварин з ознаками емфізематозного карбункула. У 46 випадках із 68 нею була виділена чиста культура *Clostridium chauvoei*, у 14 – поряд з цим збудником виділяли *Clostridium septicum*, і в чотирьох випадках – у суміші з іншими анаеробами (*Clostridium perfringens*, *Clostridium oedematiens*).

Стійкість. У солонині спори збудника зберігаються більше 2-х років. У висушеному стані вони втрачають життєздатність під час нагрівання до 100–105°C за 2–12 хв, за 80°C – через 2 год, але не руйнуються текучою парою протягом 40–50 хв. Прямі сонячні промені вбивають їх через 24 год.

На спори збудника згубно діє 3%-ний розчин формаліну за експозиції 10–15 хв, 3%-ний фенол діє слабо. У 6%-ному розчині *NaOH* спори гинуть через 6–7 днів, 12%-ному – через 24 год (Коваленко Я.Р., 1940, 1956; Каган Ф.И., Кириллов Л.В., 1976; Ургуев К.Р., 1987).

Епізоотологічні відомості. Емкар розповсюджений в усіх країнах світу, незалежно від географічного місцезнаходження і природ-но-кліматичних умов. Хвороба реєструється як у тропічних країнах, так і в районах з помірним або холодним кліматом. Реєструють хворобу як у низьких болотистих місцевостях, так і на високогірних пасовищах. Як показує вивчення епізоотичної ситуації, з емфізематозного карбункула великої рогатої худоби в країнах світу впродовж 1996–2004 рр. клінічний прояв інфекції спостерігався на території усіх континентів. Із 192 аналізованих країн у 1996 р. хворобу діагностували у 91 країні, у 1997 р. – у 95, 1998 – у 94, 1999 – у 87, 2000 – у 87, 2001 – у 86, 2002 – у 81, 2003 – у 89, у 2004 р. – у 83 (у середньому в 86 країнах щорічно). До країн, де емфізематозний карбункул проявляється щорічно масовістю ураження тварин у значній кількості неблагополучних пунктів, належать Бразилія (середньорічна кількість спалахів за період спостереження становить 1304, середньорічна кількість уражених тварин – 2454), Ефіопія (відповідно 582 та 10521), Індія (відповідно 669 та 2764), Непал, Танзанія, Уругвай, Монголія, Австрія, Мадагаскар, Зімбабве та ін. (Мандигра М.С. зі співавт., 2007). Із європейських країн емфізематозний карбункул постійно і найчастіше реєструється в Австрії. Середньорічна кількість спалахів інфекції у цій країні за період спостереження становила 149, а клінічно хворих тварин

нараховувалося 152 голови. На другому місці за кількістю спалахів та уражених тварин – Росія, де щорічно реєструється від 39 (2004 р.) до 110 (1997 р.) неблагополучних пунктів, Україна – відповідно від

6 (2002 р.) до 19 (1997 р.). До країн, де періодично впродовж зазначеного періоду реєструвався емфізематозний карбункул, належать Білорусь, Греція, Македонія, Румунія, Німеччина, Нідерланди, Сер-бія і Чорногорія. Але в Європі хвороба спостерігається як на пів-ночі континенту (Норвегія, Ісландія), так і на півдні (Італія). Якщо в одних країнах вона реєструється переважно на високогірних пасовищах (Австрія), то в інших, наприклад, у Румунії, здебільшого трапляється на низьких, вологих, тих, які підлягають підтопленню, болотистих пасовищах. У колишньому СРСР емкар мав значне розповсюдження до середини 40-х років минулого століття, коли не було вакцини і не проводилися масові профілактичні щеплення тварин. В Україні емкар реєструють спорадично. Відповідно до цього економічні збитки, яких завдає це захворювання, незначні. Однак, як зазначають окремі автори, створення кадастру неблагополучних пунктів з емфізематозного карбункула значно підвищило б ефективність організації загальних і спеціальних заходів, спрямованих проти цього захворювання (Мандигра М.С. та ін., 2003).

П. Бойко (2001, 2002) проаналізував епізоотичну ситуацію з емкару в Україні за період 1971–1995 рр. Автор вказує, що в 14 областях України виявлено 30 неблагополучних пунктів, де спостерігали повторні спалахи хвороби через певні проміжки часу. Активність епізоотичних вогнищ емкару була найвищою протягом перших трьох–чотирьох років – 80,48% усіх повторних спалахів хвороби. Протягом наступних років – від 5-го до 10-го включно – кількість повторних спалахів хвороби становить лише 12,2%. У двох неблагополучних пунктах повторні спалахи емфізематозного карбункула виникали через 19 та 27 років. Найбільшу кількість активних епізоотичних вогнищ зареєстровано у АР Крим, Львівській, Чернівецькій та Рівненській областях. Приуроченість емкару до певних територій окремих областей зумовлюється різними причинами. Зокрема, у Львівській, Чернівецькій та Волинській областях значна поширеність та висока активність епізоотичних вогнищ, на думку автора, спричинені періодичним винесенням ґрунтовими водами на поверхню ґрунту спор збудника

хвороби та частими повенями. Повторні спалахи хвороби в неблагополучних пунктах лісостепової та степової зон України (Херсонська, Одеська, Кіровоградська, Черкаська, Дніпропетровська, Луганська, Полтавська області) зумовлені ерозією ґрунтів та засухами. Про це свідчать також дані про підвищення рівня захворюваності тварин на емфізематозний карбункул у літній період. Встановлено, що захворюваність великої рогатої худоби на емфізематозний карбункул найвища в Чернігівській області. Найнижчі показники захворюваності відмічаються в Херсонській, Запорізькій, Київській, Донецькій та Хмельницькій областях. Автор також відмічає тенденцію до щорічного, починаючи з 1975 р., зменшення кількості спалахів емфізематозного карбункула. Ця тенденція є більш помітною, якщо порівняти середньорічні показники кількості випадків емфізематозного карбункула. Так, за період 1971–1975 рр. зареєстровано 178 спалахів, у 1976–1980 – 92, 1981–1985 – 89, 1986–1990 – 85, за період 1991–1995 рр. – 69 спалахів. М.С. Мандигра зі співавт. (2007) зазначають, що напруженість епізоотичної ситуації щодо емфізематозного карбункула в Україні має тенденцію до послаблення. Так, у 1996 р. зареєстровано 12 неблагополучних пунктів (128 випадків), у 1997 – 19 (139), 1998 – 17 (127), 1999 – 9 (83), 2000 – 10 (45), 2001 – 9 (24), 2002 – 6 (17), 2003 – 8 (24), 2004 – 4 (8), 2005 – 2 (24), у 2006 – 12 (161). Як видно з наведених матеріалів, кількість неблагополучних пунктів, зареєстрованих у 2005 р., була у 6 разів меншою від такої у 1996 р., а кількість виявлених клінічно хворих тварин відповідно зменшилася у 5,3 разів. Покращення епізоотичної ситуації насамперед зумовлено значним (у 2,6 рази) скороченням поголів'я великої рогатої худоби в Україні за вказаний період. По-друге, на поліпшення епізоотичної ситуації щодо емфізематозного карбункула справляла вплив активна імунізація сприйнятливих тварин.

На емфізематозний карбункул здебільшого хворіє велика рогата худоба у віці від 3 міс. до 4 років, рідше вівці (існує думка, що в овець збудник емкару самостійного значення не має і здебільшого виділяється в асоціації за злоякісного набряку), буйволи, кози, лосі й олені. Біля 90% великої рогатої худоби хворіє саме в такому віці. При цьому хвороба виникає в 1 і 2 роки вигону тварин на пасовище. Стійкість до збудника телят до 3-місячного віку забезпечується колостральним імунітетом. Відносна резистентність тварин старше 4–

5 років пояснюється набутим внаслідок імунізуючої субінфекції імунітетом. Однак зрідка відмічались випадки захворювання телят 3-денного віку і худоби у віці 1–2 р. Експериментально можна спричинити захворювання у свиней і верблюдів (Коваленко Я.Р., 1954). Ф.И. Каган (1974) вказує, що до експериментального зараження особливо чутливі морські свинки. Кролі резистентні, що може бути використане для диференціації *Clostridium chauvoei* від *Clostridium septicum*, до якого кролі досить чутливі. Коні, осли, собаки, коти не сприйнятливі до хвороби. У спеціальній літературі описані випадки захворювання у прісноводних риб (Ургуев К.Р., 1987).

Відома також висока сприйнятливість до захворювання великої рогатої худоби – породних, високопродуктивних, особливо м'ясних порід, на відміну від безпородної або аборигенної худоби. У дослідях К.Р. Ургуева (1987) з експериментального зараження 15–16-місячних телят збудником емкару встановлено, що смертельна доза вірулентної культури *Clostridium chauvoei* для аборигенної дагестанської худоби в 2 рази вище дози для породних тварин такого ж віку і вгодованості. Є відомості, які свідчать про те, що угорська степова та алжирська породи хворіють на емкар досить рідко і в легкій формі. Невисока чутливість тварин цих порід пояснюється їх спадковістю. Вони були виведені в місцевостях, стаціонарно-неблагополучних щодо цієї хвороби, в результаті відбулась природна селекція тварин за їх стійкістю до емфізематозного карбункула (Коваленко Я.Р., 1954).

За однакових умов утримання добре вгодовані тварини частіше хворіють на емкар, ніж тварини поганої вгодованості або виснажені. Це пов'язано з високим умістом глікогену в м'язах вгодованих тварин, що сприяє розвитку і токсиноутворенню *Clostridium chauvoei*.

З лабораторних тварин найбільш сприйнятливі морські свинки, вони гинуть через 16–48 год з моменту зараження. Білі миші і щури заражаються важко й не постійно, пацюки не сприйнятливі. Кролі стійкі, але можуть бути заражені великими дозами вірулентної культури. Кури, голуби і горобці в більшості випадків не сприйнятливі.

В інфікуванні довкілля провідну роль відіграють трупи загиблих тварин. Спори збудника протягом тривалого часу зберігаються в ґрунті (за певних умов вегетують і розмножуються – типовий сапроноз) (Бойко П., 2002) і спричиняють зараження тварин, а трупи загиблих від цієї хвороби (яких не спалюють, і захоронені в ґрунті) знову поповнюють ґрунт новими генераціями

збудника. Таким чином стаціонарність зумовлюється неблагополуччям окремих місцевостей, використання яких як пасовищ завжди викликає захворювання нещеплених тварин, тобто відмічається виражена зональна приуроченість захворювання (стаціонарність). Можливо в деяких ґрунтах збудник протягом тривалого часу зберігається, тоді як в інших він швидко гине (за аналогією з сибіркою). Але довести наявність прямого зв'язку між неблагополуччям окремих місцевостей із емкару з характером і структурою ґрунту не вдалося. У зв'язку із складністю виділення та ідентифікації збудника з ґрунту відсутні скільки-небудь значні відомості про поширення *Clostridium chauvoei* в умовах довкілля. Відомо лише про часті випадки захворювання після повеней, дощових злив, проведення гідромеліоратив-них робіт, що, вочевидь, пов'язано з винесенням збудника з глибоких шарів ґрунту або інших місць (Ургуев К.Р., 1987).

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, а також, враховуючи сапрофітний спосіб життя збудника (типовий сапроноз), – ґрунт. Факторами передачі є корми, вода, пасовища.

Зараження відбувається аліментарним шляхом і через ушкоджені зовнішні покриви. Деяку роль у поширенні інфекції відводять кровосисним комахам, які на своїх хоботках і лапках, забруднених виділеннями з природних отворів хворих тварин (або загиблих від емкару), можуть переносити збудника на здорове поголів'я. Але значення комах у передачі збудника не слід переоцінювати, тому що для зараження тварин потрібна дуже велика доза культури збудника. Проникненню збудника в організм сприяють порушення цілісності слизової оболонки рота, запальні процеси в шлунково-кишковому тракті, деякі гельмінтозні захворювання. Вівці переважно заражаються через ушкоджену шкіру, особливо в період стриження і кастрації (у таких випадках можливі ензоотичні спалахи). У великої рогатої худоби емкар здебільшого спостерігається у вигляді спорадичних випадків, однак у відгодівельних комплексах великої рогатої худоби ця хвороба раніше проявлялась у вигляді незначних епізоотичних спалахів, пов'язаних з масовим травмуванням тварин під час перегонів через станки тощо (Ургуев К.Р., 1987)

Летальність серед захворілих тварин висока і становить в середньому 80%. Сезонність емкару у великої рогатої худоби й овець (пасовищний період) пояснюється поїданням худобою сухої колючої трави разом з інфікованим ґрунтом, яка травмує слизові рота і шлунково-кишкового тракту та сприяє зараженню.

Поодинокі випадки захворювання можливі і за стійлого утримання тварин, коли їм згодовують корми, заготовлені в неблагополучних місцевостях (контамінація збудником сіна, соломи, буряку тощо). А. Mukerji (1957) повідомляв про спалахи емфізематозного карбункула в Західній Бенгалії, які виникли внаслідок використання як корму нестерилізованого або недостатньо стерилізованого кісткового борошна. E.L. Eggston (1950) описав спалах захворювання серед свиней після згодовування їм м'яса тварини, загиблої від емфізематозного карбункула.

Патогенез. Зараження відбувається під час потрапляння спор у травний канал із кормом або водою. Ці дані підтверджуються на практиці, коли зміна пасовищ і водою призводить до припинення спалахів захворювання. Разом з тим експериментально не вдається заразити тварин, навіть згодовуючи їм культуру в досить великих дозах.

Вважають, що збудник проникає в організм із травного каналу або ротової порожнини через пошкоджені слизові оболонки. Є припущення про можливе занесення збудника в м'язи навіть мігруючими личинками підшкірних оводів. За даними Katitch (1973), виникнення хвороби залежить від низки факторів, головним з яких є наявність мікротравм у м'язовій тканині і достатня кількість бактеріальних клітин, що проникли в уражену ділянку. Має певне значення і кількість спор, що потрапляють у травний канал з кормами або водою.

Я.Р. Коваленку (1954) вдалося експериментально спричинити емкар у бичка шляхом скарифікації слизової ротової порожнини з наступним задаванням через рот 100 см^3 вірулентної культури з одночасним травмуванням м'язів задньої кінцівки. Автором описані також випадки захворювання у щеплених живою вакциною молодих тварин після завдання їм травм.

І.І. Лукашов (1963) вважає, що розвитку інфекції сприяють травми шкіри і слизових оболонок, різні пошкодження та гематоми у м'язах і підшкірній клітковині, а також катаральний стан шлунково-кишкового тракту.

У середовищі, яке багате на глікоген (м'язи), спори проростають. Вегетативні форми мікроба починають виділяти екзотоксини (гемотоксини, некротизуючі компоненти, дезоксирибонуклеазу, гіалуронідазу, кисневолабільний гемолизин). У місці локалізації збудника розвивається запалення. Мікроби

викликають розпад м'язової тканини внаслідок руйнування кровонесних судин. Уражені тканини просякають кров'янистим ексудатом і бульбашками газу, який утворюється в результаті життєдіяльності збудника ("газова гангрена"). Через це швидко формується крeпiтувальна пухлина – карбункул. Продукти тканинного розпаду і токсини всмоктуючись у кров, зумовлюють явища інтоксикації та гарячки. При цьому відбувається підвищення температури тіла, послаблення серцевої діяльності, порушення фізіологічної функції внутрішніх органів, особливо печінки, порушення дихання. Перед загибеллю тварин різко підвищується концентрація мікробів у тканинах і спостерігається бактеріємія. Інфекційний процес може перебігати й у вигляді сепсису, навіть без утворення карбункула (Ургуев К.Р., 1987).

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період за емфізематозного карбункула короткий – 1–2 доби, в окремих випадках – 5 днів. Хвороба, як правило, виникає раптово, перебігає гостро і проявляється переважно в типовій для цієї хвороби карбункульозній формі. У деяких тварин емкар може проявитися в *атиповій (абортивній)* формі. Відмічають також випадки *надгострого* перебігу у вигляді *септичної* форми.

За *гострого* перебігу хвороба, як правило, починається з підвищення температури тіла до 41–42°C. Я.Р. Коваленко (1954) вказує, що навіть у разі експериментального зараження декількох бичків було встановлено підвищення температури до 40,4°C через 4–6 год після зараження, надалі температура прийшла до норми й, незважаючи на типові клінічні ознаки, була такою до самої смерті тварин. У місцях з розвиненими м'язами (стегно, круп, шия, груди, підщелепна ділянка), іноді в ротовій порожнині і в ділянці глотки з'являється різко окреслена або дифузна набрякла припухлість (карбункул), яка швидко збільшується (протягом 8–10 год). Вона спочатку щільна, гаряча, болюча, під час її пальпації чути крeпiтацію (тріщання), а за перкусії – ясний тимпанічний звук. Потім припухлість стає холодною і втрачає чутливість. Шкіра на її поверхні набуває темно-червоного кольору. Регіонарні лімфатичні вузли збільшуються. За появи карбункулів у ділянці стегна, крупа і плеча розвивається кульгавість. За локалізації процесу в порожнині рота, як правило, уражується язик (крeпiтувальний набряк). За ураження глотки крeпiтувальний набряк пальпується в ділянці нижче основи вушної раковини. Ураження глибоко

розміщених м'язів і діафрагми встановлюється лише після розтину трупів.

З розвитком інфекційного процесу різко погіршується загальний стан. Хворі тварини пригнічені, відмовляються від корму, жуйка припиняється, дихання прискорюється. Настає різке послаблення серцевої діяльності, пульс – слабого наповнення, частий (100–120 поштовхів за 1 хв). Перед смертю температура тіла знижується нижче норми. Смерть, як правило, настає через 1–2 доби, рідше через 3–10. У окремих тварин, особливо старих, хвороба може проявитися в *атиповій (абортивній)* формі. При цьому спостерігають лише зниження апетиту, слабе пригнічення, незначну болючість в окремих ділянках м'язів без утворення набряків. Тварини, як правило, через 1–5 днів одужують.

Надгострий (миттєвий) перебіг хвороби реєструють нечасто, переважно у телят до 3-місячного віку. Хвороба проявляється в *септичній формі*, при цьому відмічають загальні гарячкові явища і сильне пригнічення, без утворення карбункула. Загибель хворої тварини настає через 6–12 год.

У овець емфізематозний карбункул клінічно проявляється практично так само, як і у великої рогатої худоби. Однак у них крепітувальні набряки утворюються не завжди. Хвороба перебігає гостріше, проявляється сильним пригніченням, анорексією; за ураження м'язів кінцівок – кульгавістю. Хворі тварини відстають від стада і незадовго до смерті лягають. Відмічають пінисті витікання з природних отворів, скреготіння зубами. Хворі тварини гинуть через 6–24 год.

У спеціальній літературі є відомості про те, що крім *Clostridium chauvoei* клінічну картину і типові для емкару патологічні зміни можуть спричиняти комбінації збудників – *Clostridium (Welchia) perfringens*, *Clostridium septicum*, *Clostridium oedematiens* (Joubert L., 1973).

Патолого-анатомічні зміни. Труп тварин розкладаються повільно, тому що ацидоз тканин із накопиченням в них масляної кис-лоти не є сприятливим для розмноження гнилісної мікрофлори. Натомість у кишечнику, уражених м'язах і підшкірній клітковині відбувається швидке та інтенсивне газоутворення. Це призводить до здуття трупа. Іноді за емкару спостерігають виділення з носових отворів і ротової порожнини пінистої рідини, як наслідок агонального набряку легень. Під час розтину трупів, особливо в ділянці карбункула чути запах прогірклого масла (подібний запах

чути і в старих культурах збудника за його вирощування в лабораторії).

Специфічні для емкару вогнищеві ураження м'язової тканини здебільшого виявляють в ділянці розвинених м'язів: стегна, крупа, попереку, плеча, рідше – шиї, підщелепного простору, язика, діафрагми, серця і жуйних м'язів. М'язова тканина і міжм'язові сполуч-нотканинні прошарки, з'єднані з некротичними вогнищами, сильно інфільтровані жовтуватою набряковою рідиною з бульбашками газу. Нерідко нею на значних ділянках просякнута підшкірна клітковина. За надгострого перебігу хвороби іноді специфічних уражень м'язів не спостерігають.

У ході гістологічного дослідження встановлюють, що м'язові волокна знаходяться у стані мукоїдно-фібринозного набрякання і коліквацийного некрозу. Малі вени і капіляри між м'язовими волокнами інтенсивно гіперемійовані. Місцями відмічають діapedезні крововиливи. М'язова і сполучна тканини набряклі. М'язові волокна – у стані некрозу. Регіонарні лімфатичні вузли уражених м'язів збільшені в об'ємі, їх паренхіма під час розрізу виходить за межі капсули, вона блідо-сірого кольору, волога, де-не-де почервоніла.

За гістологічного дослідження лімфатичних вузлів спостерігають розширення синусів, які містять серозну рідину з невеликою кількістю нейтрофільних лейкоцитів, ендотелію у стані десквамації і еритроцитів. Фолікули ніздрюваті, реактивні центри в них не виражені. Мозкові тяжі витончені, також ніздрюваті, набряклі. Кровоносні судини розширені, наповнені кров'ю, навкруги деяких з них – діapedезні крововиливи. Трабекули набряклі.

Селезінка дещо збільшена і ніздрювата, зскрібок із пульпи інколи значний, в ній спостерігають зміни, подібні до змін у лімфатичних вузлах. У червоній пульпі велика кількість еритроцитів, але значна кількість їх – у стані лізису. У черевній порожнині червонувата рідина, часто з пластівцями фібрину. Серозні покриви кишечника гіперемійовані, інколи з крововиливами, місцями вкриті сіро-жовтими плів-ками фібрину. В сичугу і тонкому відділі кишечника – гостре катараль-не або катарально-геморагічне запалення. Печінка здебільшого незначно збільшена, ніздрювата, сіро-брунатного кольору. Нерідко в ній виявляються сірі вогнища некрозу. Подібні некротичні вогнища виявляють у нирках і наднирниках.

У грудній порожнині і в навколосерцевій сорочці значна кількість червонуватої рідини, часто з крихкими жовтуватими пластівцями. Серце збільшене в об'ємі з сіруватим відтінком, ніздрювате, правий шлуночок і передсердя розширені. Під епікардом (переважно за ходом коронарних судин) і ендокардом (у ділянці мітральних клапанів) крововиливи. Кров темно-червона, згорнута. Легені в стані гіперемії і набряку. Головний мозок і його оболонки гіперемійовані.

У овець клінічні і патолого-анатомічні зміни за емкару в основному такі ж самі, як у великої рогатої худоби. Але вогнищеві некрози в скелетних м'язах із гоазоутворенням в них спостерігають рідше (Кривутенко А.И. и др., 1983; УргуевК.Р., 1987).

Діагностика хвороби. Діагноз на емкар встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних, бактеріологічного і біологічного досліджень. У лабораторію ветеринарної медицини надсилають набрякову рідину, шматочки уражених м'язів, печінки, селезінки, нирок, набряковий ексудат, кров, відібрані одразу після загибелі тварини (у випадку розтину трупа). Кусочки м'язів вирізають із глибини тканини, розміри його 3x3x3 см (проби м'язів таким чином можна відібрати без розтину трупа). Матеріал для лабораторного дослідження відбирають не пізніше ніж через 4 год з моменту загибелі тварини (за розкладання трупа спостерігається значне розмноження в ньому інших клостридій). У теплу пору року патологічний матеріал консервують 30%-ним стерильним водним розчином гліцерину.

У лабораторії ветеринарної медицини дослідження проводять за схемою: мікроскопія мазків; висів на поживні середовища в анаеробних і аеробних умовах; зараження лабораторних тварин.

Мікроскопія має велике значення. Мазки з набрякової рідини та відбитки з м'язів, печінки, селезінки, нирок фарбують за Грамом і Муромцевим. *Clostridium chauvoei* – грампозитивна, поліморфна, споротвірна з заокругленими кінцями паличка. Бактерії розміщені поодинокі або парами.

Чисту культуру *Clostridium chauvoei* вдається виділити, якщо посіви проводять одразу після загибелі тварини. Але, як правило, матеріал буває дуже забруднений сторонньою мікрофлорою. Тому застосовують методи для знищення сторонньої мікрофлори. Матеріал можна висушити в термостаті, при цьому вегетативні клітини гинуть, спори зберігають життєздатність; рекомендується проводити висіви на рідке селективне середовище з додаванням

фенолу, кристаловіолету або азиду натрію, які інгібують сторонню мікрофлору і не перешкоджають росту збудника емкару. Інколи матеріал прогривають за температури 80°C протягом 15 хв і висивають на тверді живильні середовища. Досліджуваний матеріал засивають на середовище Кітта-Тароцці, глюкозо-кров'яний агар (агар Цейслера). Посіви інкубують в анаеробних умовах за 37°C протягом 24–48 год. З середовища Кітта-Тароцці для виділення чистої культури роблять дробний висів на чашки з глюкозо-кров'яним агаром. Наявність характерних колоній на агарі і типових за морфологією паличок у препаратах з цих колоній дають підставу для постановки первинного діагнозу. За необхідності вивчають тинкторіальні (цукролітичні і протеолітичні) властивості культури. Для кінцевого діагнозу потрібна постановка біопроби. Вірулентними є лише свіжовиділені культури. Під час зберігання вони втрачають свою початкову вірулентність. Для відновлення її такі культури після пересівання вводять парентерально морським свинкам у великих дозах, у суміші з молочною кислотою або хлористим кальцієм.

Біопробу ставлять на морських свинках. Їх заражають підшкірно в ділянці черева суспензією, виготовленою з м'язів, паренхіма-тозних органів або культурою в дозі 0,5–1 см³. Спостерігають за зараженими тваринками 8 діб. Як правило, тваринки гинуть через 16–48 год за наявності характерної патолого-анатомічної картини. У загиблих тварин на місці ін'єкції з'являється кров'янистий випіт і точкові крововиливи, шкіра погано відділяється від м'язів, підшкірна клітковина набрякла і геморагічно інфільтрована, м'язи тем-но-червоного кольору, сухі, легко рвуться, газоутворення незначне, або повністю відсутнє, кишечник не здутий (Ургуев К.Р., 1987).

Диференційна діагностика. Необхідно виключити злаякісний набряк і сибірку. *Злаякісний набряк* є інфекцією, що виникає внаслідок поранень, при якій відносно легко довести зв'язок уражень з ушкодженням шкіри або слизових оболонок рота, а також статевих органів за пологів і кастрації. Важко диференціювати емкар від злаякісного набряку, що розвивається після тяжких пологів. Вирішальне значення мають результати бактеріологічного дослідження.

У препаратах-відбитках із серозних покривів печінки морської свинки, яка загинула внаслідок експериментального зараження, *Clostridium chauvoei* має вигляд рівномірно чи зернисто

забарвлених паличок, розміщених поодинокі або попарно, *Clostridium. septicum* (один із збудників злоякісного набряку) формує довгі нитки. Для диференціації цих культур застосовують також реакцію аглютинації (РА), гомологічні сироватки аглютинують культури в титрі до 1:1000, гетерологічні – не більше 1:100. Можна використати реакцію нейтралізації на морських свинках. Антитоксична сироватка *Clostridium septicum* нейтралізує гомологічний і гетерологічний токсин, захищаючи тварин від зараження септичним вібрионом і збудником емфізематозного карбункула; антитоксична сироватка *Clostridium chauvoei* захищає лише від зараження гомологічною культурою. Методом адсорбції за Кастелані, з наступним висолюванням глобулінової фракції, отримані флуоресціюючі сироватки, які дозволяють диференціювати *Clostridium chauvoei* і *Clostridium septicum* за допомогою реакції імуофлуоресценції (РІФ).

За *сибірки* карбункул не кріпиться, і мікроскопією мазків крові з вушної раковини виявляють паличкоподібні форми мікроба з обрубаними кінцями. Збудник сибірки має капсулу, розміщену короткими ланцюжками; спор у зараженому організмі не утворює. Збудник добре росте на універсальних середовищах в аеробних умовах, у культурах нерухомий, додавання в селективні для анаеробів середовища стрептоміцину пригнічує її ріст і не впливає на *Clostridium chauvoei* (Каган Ф.И., 1974; Ургуев К.Р., 1987).

Імунітет. До емфізематозного карбункула більш чутлива велика рогата худоба у віці від 3 міс. до 4 років. Телята до 3-місячного віку стійкі в результаті пасивного імунітету, який вони отримують із молозивом і молоком матері; тварини старше 4 років набувають імунітету внаслідок імунізуючої субінфекції. Перехворілі тварини також набувають тривалого імунітету.

Перші вакцинні препарати для активної профілактики емкару готували з тканинних субстратів тварин, які загинули від цього захворювання. Так, у 1887 р. Arloing, Cornevm і Thomas запропонували використовувати для щеплень порошок, виготовлений з висушених при 37°C уражених м'язів і тканинного соку тварин, які загинули від емкару. В СРСР тварин із профілактичною метою вак-цинували блеклегоїдами, які являли собою ослаблений нагріванням і спресований у вигляді кульок порошок, виготовлений із уражених м'язів (такі препарати навіть закуповували в США до 30-х років минулого століття). Однак ці

вакцини не були стандартними і мали високі показники реактогенності.

У 1928 р. Leclanche і Vallee виготовили культуральну формолвакцину нового типу, яка виявилась досить імуногенною. Культуральна формолвакцина проти емкару в СРСР була отримана в 1929 р. С.М. Муромцевим. У 1931 р. її почали виробляти промисловим способом для практичного застосування. Вона являла собою 24–48-годинну бульйонну культуру *Clostridium chauvoei*, вирощену при 37°C та інактивовану додаванням 0,5–0,7%-ного формаліну з наступним витримуванням у термостаті протягом 48–75 год.

З 1958 р. культуральну формолвакцину замінили на концентровану гідроксидалюмінієву проти емкару великої рогатої худоби і овець, запропоновану Ф.І. Каган і А.І. Колесовою. Цю вакцину і нині застосовують для вакцинації тварин із профілактичною метою в пунктах, неблагополучних щодо емкару, перед вигоном на пасовище не пізніше ніж за 14 днів. Вакцинації підлягає велика рогата худоба віком від 3 міс. до 4 р. У разі появи захворювання в господарстві вакцинують все поголів'я великої рогатої худоби; овець у віці від 6 міс. і старше. Телят, щеплених у віці до 6 міс., по досягненні цього віку ревакцинують. Великій рогатій худобі і вівцям вакцину вводять внутрішньом'язово, вівцям з боку внутрішньої поверхні стегна, а великій рогатій худобі – у ділянці крупа одноразово в дозі 2,0 см³, незалежно від віку та вгодованості тварини. Імунітет у щеплених тварин настає через 14 днів і триває до 6 міс. Цей препарат випускається біологічною промисловістю України.

П. Бойко зі співавт. (2005) повідомив про випробовування експериментального препарату, що містить 10 млрд мікробних клітин *Clostridium chauvoei*, штаму Л-7, збудник інактивований формальдегідом, сорбція проведена на гідроксиді алюмінію. Порівнянням імуногенних властивостей запропонованого препарату з комерційним зразком вакцини і анатоксином клостридій встановлені переваги першого.

Ще у 1911–1913 рр. Лекленш і Валле отримали стійку атенуйовану культуру *Clostridium chauvoei*, яка забезпечувала у щеплених тварин стійкий імунітет до 1 року. Вакцина протягом тривалого часу використовувалась у Франції. У колишньому СРСР Л.В. Кирилловим зі співавт. (1982) було отримано авірулентний штам *Clostridium chauvoei*–2/14. Штам викликав стійкий імунітет в

організмі щеплених овець і великої рогатої худоби. Вакцина у 2,5 рази перевищувала за імуногенністю гідроксидалюмінієву формолвакцину, штам швидко зникав з організму (через 10–15 діб). Нині вакцина виробляється біологічною промисловістю Російської Федерації. Штам 2/14 було пізніше використано у вигляді інактивованого компонента, концентрованого гідроксидом алюмінію у складі асоційованої вакцини проти сибірки та емкару (Плеских С А., 1992).

За кордоном (ФРН, США, Канада тощо) вакцинний компонент емкару входить до складу полівалентних вакцин проти клостридіозів, причому такі вакцини іноді містять 5–12 видів клостридій.

Специфічна терапія (сироватки, гамма-глобуліни) за емкару не розроблені. Річ у тім, що основний фактор захисту за клостридіозів тварин (однак емкар тут якраз є винятком) – специфічні антитоксичні антитіла, присутність яких у сироватці крові вакцинованих тварин у кількості 0,15–0,2 антитоксичних одиниць (АО/см³) захищає тварин від загибелі у природних умовах (Кириллов Л.В., 2001).

Профілактика і заходи боротьби. Система заходів, спрямованих проти емфізематозного карбункула, ґрунтується на: своєчасній діагностиці хвороби; ефективній ліквідації вогнища хвороби (утилізація трупів, знезараження приміщень, інвентарю, території); охороні тварин від зараження в неблагополучних пунктах.

Неблагополучним щодо емфізематозного карбункула пунктом вважають населений пункт, колективне або приватне господарство, ферму і суміжні з ними пасовища та водойми, де виявлені випадки хвороби протягом останніх 5 років.

З метою запобігання захворювання тварин на емфізематозний карбункул керівники господарств та власники худоби зобов'язані: не допускати вимушеного забою тварин без дозволу лікаря ветеринарної медицини; суворо виконувати ветеринарно-санітарні правила та технологічні вимоги щодо розміщення, догляду, годівлі, випасу і водопою тварин; систематично здійснювати дезінфекцію приміщень, знищувати мишоподібних гризунів та комах; репродуктивні та відгодівельні групи тварин комплектувати здоровими тваринами з благополучних стосовно емфізематозного карбункула місцевостей, витримуючи їх перед уведенням у загальне стадо 30 днів у карантині; проводити осушення

заболочених пасовищ, меліорацію сінокосів, знищувати на пасовищах колючу рослинність; обладнувати водопої для тварин, забороняти напування тварин з водопоїв, що підозрюються у зараженні збудником емфізематозного карбункула; утримувати в належному стані скотомогильники та інші місця закопування трупів тварин; суворо дотримуватися ветеринарно-санітарних вимог під час проведення агроеліоративних робіт та робіт, пов'язаних із значним переміщенням ґрунту.

Спеціалісти ветеринарної медицини зобов'язані: здійснювати постійний контроль за клінічним станом тварин, а за підозри на захворювання на емфізематозний карбункул негайно повідомляти головного державного інспектора ветеринарної медицини району; суворо дотримуватися правил знешкодження трупів тварин та здійснювати контроль за санітарним станом пасовищ, водоймищ, скотомогильників.

Головні державні інспектори ветеринарної медицини районів та міст зобов'язані: здійснювати постійний контроль за динамікою неблагополучних щодо емфізематозного карбункула пунктів та проведення в них оздоровчих і запобіжних заходів; записувати в журналі епізоотологічного стану району (міста) дані про неблагополучні місцевості і помічати їх на епізоотичній карті району (міста) з позначенням дати падежу тварин та місцезнаходження вогнища інфекції; складати щорічні плани профілактичних щеплень тварин проти емфізематозного карбункула та здійснювати контроль за їх виконанням.

У неблагополучних за емфізематозним карбункулом пунктах здійснюють планові організаційно-господарські заходи, які передбачають: контроль за переміщенням тварин; дотримання санітарних вимог під час утилізації трупів тварин; постійний контроль за зберіганням і переробкою сировини тваринного походження; своєчасне та якісне очищення й дезінфекцію приміщень та суміжної території; правильне використання колодязів, водоймищ та пасовищ, підозрюваних у контамінації збудником хвороби.

Проводять щорічні профілактичні щеплення сприйнятливих до емфізематозного карбункула тварин. Щеплення тварин здійснюють за 2–4 тижні до вигону їх на пасовища. Щепленню підлягає велика рогата худоба віком від 3 міс. до 4 років. Телят у 6-місячному віці щеплюють повторно. Вакцину застосовують одноразово в дозах, передбачених настановою з її застосування. У разі тяжких

епізоотичних обставин усю велику рогату худобу щеплюють двічі з інтервалом у два тижні згідно з настановою із застосування вакцини. У господарствах, де реєструється емфізематозний карбункул овець або свиней, їх щеплюють одноразово, починаючи з 6-місячного віку. У неблагополучних щодо емфізематозного карбункула пунктах, де тварини перебувають на пасовищах понад 6 міс., їх необхідно щеплювати повторно. Залежно від епізоотичних обставин дозволяється щеплювати велику рогату худобу і овець одночасно проти емфізематозного карбункула і сибірки асоційованою вакциною згідно з настановою з її застосування.

Заходи щодо ліквідації захворювання. За підозри на захворювання тварин емфізематозним карбункулом керівники господарств, фермери, власники тварин, власники забійних і м'ясопереробних підприємств зобов'язані: негайно сповістити про захворювання тварин лікаря ветеринарної медицини, який обслуговує дане господарство, підприємство чи населений пункт; до прибуття лікаря ветеринарної медицини забезпечити ізоляцію хворих тварин та охорону трупів тварин від поїдання хижими тваринами і птахами, припинити забій на м'ясо тварин і використання від хворих корів молока в їжу та для випоювання телят, поросят; для догляду за хворими та з підозрою на захворювання тваринами закріплюють окремий обслуговуючий персонал, який інструктують про дотримання правил особистої гігієни та забезпечують спецодягом і спецвзуттям.

Лікар ветеринарної медицини здійснює: термінове повідомлення головного лікаря ветеринарної медицини району (міста) про підозру виникнення емфізематозного карбункула; клінічне обстеження, термометрію та ізоляцію хворих; організацію доставки трупів тварин до місця їх спалювання; відбір і доставку патологічного матеріалу для лабораторного дослідження (повний розтин трупів проводити не рекомендується); заходи із знезараження місця загибелі тварин та всього, що мало контакт із хворою твариною, спалювання або закопування трупів тварин; лікування хворих і з підозрою на захворювання тварин.

Найбільш ефективною на ранній стадії хвороби є інтенсивна терапія антибіотиками, що діють проти грампозитивних бактерій (пеніцилін, біцилін, стрептоміцин, тетрациклін, еритроміцин), або тих, що мають широкий спектр антимікробної дії (байтрил, кламогсил, енроксил тощо). Одночасно проводять симптоматичне

лікування (серцеві, антитоксичні, протизапальні засоби). За обмежених набряків на уражені ділянки накладають холодні компреси, обколюють їх 3–5%-ним розчином карболової кислоти, 1–2%-ним розчином перекису водню, 0,1%-ним розчином калію марганцевокислого тощо.

У разі встановлення захворювання тварин на емфізематозний карбункул головний державний інспектор ветеринарної медицини району (міста) здійснює: епізоотологічне обстеження двору, ферми, господарства, місцевості (пасовища) з метою визначення джерела захворювання; контроль за проведенням комплексу лікувально-профілактичних та ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на виявлення, ізоляцію та лікування хворих тварин, дотримання санітарних вимог під час спалювання трупів, очищення та дезінфекції приміщень і місцевості, що могли бути заражені виділеннями хворих тварин або їх трупами; підготовку та подання у встановленому порядку матеріалів до держадміністрації району (міста) для прийняття відповідного рішення районним (міським) виконавчим органом про накладання обмежень.

Залежно від епізоотичних обставин *карантинному обмеженню* підлягають окремі двори, ферми, пасовища, частково населені пункти або все господарство чи весь населений пункт. За умовами карантинного обмеження в неблагополучних пунктах забороняється: вивезення, завезення і перегрупування великої рогатої худоби та тварин інших видів, сприйнятливих до емфізематозного карбункула; вивезення грубих кормів, заготовлених на пасовищах, де зареєстровано захворювання або загибель тварин від емфізематозного карбункула, та кормів інших видів, до яких мали доступ хворі тварини; використання на харчові цілі молока від хворих корів; вимушений забій хворих і з підозрою на захворювання тварин; закопування трупів тварин, які загинули від емфізематозного карбункула, у місцевості з високим рівнем ґрунтових вод.

Керівники господарств або власники тварин у неблагополучних пунктах забезпечують проведення вимушеної, поточної та заключної дезінфекції, а також заходів, спрямованих на локалізацію хвороби і знищення збудника хвороби в довікллі.

Корми, заготовлені на пасовищах, де виявлені захворювання або загибель тварин від емфізематозного карбункула, та інші корми, до яких мали доступ хворі тварини, згодовуються безпосередньо у

господарстві через два тижні після їх щеплення. Корми, підстилку та гній, забруднені виділеннями хворих тварин, спалюють.

Молоко від хворих корів знезаражують кип'ятінням протягом 30 хв або будь-яким із хімічних засобів (сухим хлорним вапном із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини молока) з наступним захороненням на скотомогильнику або в інших місцях для захоронення трупів. Молоко, отримане від щеплених і клінічно здорових корів, використовується без обмежень.

Якщо з певних причин хвору тварину забивали і при післязабійному огляді туші було виявлено патолого-анатомічні зміни, властиві для емфізематозного карбункула (крепітувальні пухлини, уражені м'язи – сухі, губчасті, чорно-коричневого кольору або поцятковані блідо-жовтими, чорнуватими смужками; серозно-геморагічний інфільтрат із запахом згірклого масла; регіональні лімфовузли збільшені, геморагічні, соковиті на розрізі; легені наповнені кров'ю, набряклі; печінка збільшена, повнокровна, в'яла), то тушу з усіма внутрішніми органами і шкурою спалюють.

Продукти забою від здорових тварин (та їх туші), що були в контакті з продуктами від хворих тварин, спалюють. Приміщення, що використовувалось для забою тварин і обробки туш, обладнання та інвентар дезінфікують розчином хлорного вапна з умістом активного хлору не менше 5%, 4%-ним розчином формальдегіду, 10%-ним гарячим розчином їдкою натру, 10%-ним розчином однохлористого йоду. Зазначені засоби (крім однохлористого йоду) застосовують із розрахунку 1 л на 1 м² тричі з інтервалами 1 год. Дерев'яні поверхні та інвентар знезаражують однохлористим йодом, обробляючи їх двічі з інтервалом 15–20 хв. Спецодяг, щітки, відра та інші предмети занурюють в 1%-ний активований розчин хлораміну чи 4%-ний розчин формальдегіду на 4 год або кип'ятять протягом 1,5 год в 2%-ному розчині кальцінованої соди.

Ґрунт на місці загибелі, вимушеного забою або розтину трупа тварини обпалюють, тоді зрошують розчином хлорного вапна з умістом активного хлору не менше 5% із розрахунку 10 л на 1 м², після чого ґрунт перекопують на глибину 25 см, змішуючи його із сухим хлорним вапном, що містить не менше 25% активного хлору, із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини ґрунту. Гній спалюють, гноївку дезінфікують сухим хлорним вапном із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини гноївки.

Найкращий метод знешкодження трупів – спалювання. Трупни знищують разом зі шкурою. Здорових тварин усіх вікових груп неблагополучного стада щеплюють проти емфізематозного карбункула згідно з настановою із застосування вакцини.

Обмеження знімаються комісією через 14 днів після останнього випадку загибелі, видужання, щеплення тварин проти емфізематозного карбункула та здійснення заключної дезінфекції і всіх заходів комплексного плану оздоровлення неблагополучного пункту (Риженко В.П. та ін., 2000).

ПРАВЕЦЬ

Правець (грец. *Tetanus*) – гостра сапронозна інфекційна неконтагіозна ранова токсикоінфекційна хвороба, ссавців, птахів і людини, яка характеризується підвищеною рефлекторною збудливістю, тонічним судомним скороченням всіх м'язів тіла або окремих груп під впливом токсину *Clostridium tetani*.

Історична довідка. Хвороба у тварин була відома вже у 2–3 тис. до н.е. Гіпократ (IV ст. до н.е.) описав правець у людини і звернув увагу на характерну клінічну ознаку – ригідність м'язів (грец. *tetanus* – затвердіння, лат. – напруга). М.Д. Монастирський (1883) відкрив збудника, виділивши його з рани хворої на правець людини. А. Nicolaier (1884) у процесі вивчення патогенної ґрунтової мікрофлори шляхом підшкірного введення лабораторним тваринам садового ґрунту докладно описав це захворювання у заражених таким чином тварин. У ході проведення мікроскопії виділень з місць ін'єкцій захворілих тварин у багатьох випадках він виявляв характерного мікроба. Введення матеріалу, що містив цього мікроба, здоровим тваринам викликало захворювання на правець. Однак йому не вдалося ізолювати чисту культуру збудника. Чисту культуру збудника правцю і його токсин вперше отримав S. Kitasato в 1889 р. Фабер у 1890 р. також виявив токсин; Behring, Knorr і Kitasato (1896) отримали антитоксичну сироватку, а G. Ramon (1923–1927) вперше виготовив анатоксин.

Характеристика збудника. Збудник – *Clostridium tetani* – тонка пряма паличка з ледь заокругленими кінцями (2,9–12,0 x 0,3–1,1 мкм). Палички розміщені окремо або у вигляді коротких ланцюжків. Збудник рухомий. Рух здійснюється великою кількістю (до 20 і більше) перетрихально розміщених довгих джгутиків. У старих культурах переважають клітини без джгутиків. Капсул не

утворює, суворий анаероб. За Грамом забарвлюється позитивно, у старих культурах частина клітин може мати грамнегативне забарвлення. Спори не фарбуються простими методами. Для пофарбування їх необхідно попередньо обробляти соляною кислотою або ж фарбувати за методом Циля або іншими спеціальними методами. Через 2–3 доби культивування утворюються субтермінально розміщені круглі спори розміром 0,5 x 3,0 мкм, які надають мікробу вигляд барабанної палички (така ознака не визначає повну ідентифікацію цього збудника, тому що аналогічну форму мають псевдоправцеві бактерії *Clostridium tetanomorphum*, *Clostridium tetanoides*). На рідкому поживному середовищі спори з'являються через 2–3 доби вирощування, згодом, у процесі старіння, відбувається лізис клітин і в культурі залишаються лише спори.

Clostridium tetani добре росте у присутності редуруючих речовин або бактерій, які розщеплюють кисень. На поверхні МПА або МПЖ збудник правця росте за позитивного тиску 4–5 мм рт.ст. Для видалення кисню середовище піддають кип'ятінню і швидкому охолодженню. На агарових пластинках з кров'ю вівці і декстрозою через 6 днів виростають дрібні, круглі, частково розпушені, безбарвні, врослі у поживне середовище колонії, оточені зоною гемолізу. За посіву на середовище Кітта-Тароцці (оптимальна рН 6,8–7,4, температура інкубування посівів 35–37°C; при 45°C збудник не росте), через 24 год інкубації при 37°C правцева культура спричиняє інтенсивне помутніння бульйону, у цьому випадку чути запах паленого рогу, газоутворення слабке. Через 48–72 год середовище просвітлюється з випадінням осаду. На поверхні щільних середовищ росте повільно, на другу–четверту добу росту з'являються круглі, діаметром 4–6 мм, плоскі, прозорі або злегка сіруваті з матовою поверхнею колонії з нерівними кінцями. У високому стовпчику агару збудник правця на перший–другий день утворює дрібні колонії на кшталт грудочок вати (S-форма) або у вигляді сочевиці (R-форма). Для вирощування на синтетичних середовищах у них необхідна присутність трьох вітамінів (тіаміну, рибофлавіну, нікотинової кислоти) і набору амінокислот (тирозину, лейцину, триптофану, гістидину тощо).

Мікроб не ферментує вуглеводи (окремі штами здатні розкладати глюкозу), не змінює лакмусове молоко, але утворює сірководень та індол, редукує нітрати. Між 3–20-м днями інкубації *Clostridium tetani* утворює нейротоксин (*тетаноспазмін*),

гемотоксин (*тетанолізін*), протеазу, фібринолізін і рибонуклеазу. В патогенезі захворювання найбільше значення має тетаноспазмін, який у чистому вигляді вбиває морських свинок у дозі 9×10^{-11} г на тварину, і є провідним летальним фактором, що діє на нервову систему тварин та людини і спричинює тонічне скорочення попереочносмугастих м'язів. Тетаноспазмін з'являється в культуральній рідині на другу добу вирощування і досягає максимальної активності до п'ятого–сьомого днів вирощування. Потім починається поступове руйнування й зниження активності під впливом окиснювачів і тепла. Синтез цього токсину відбувається всередині бактеріальних клітин і з них надходить у середовище шляхом дифузії через оболонку або ж вивільняється під час лізису клітин. На відміну від тетаноспазмину тетанолізін секретується мікробною клітиною у процесі активного росту; як правило, його максимальне накопичення в культуральній рідині середовища спостерігається через 20–30 год росту. Біологічна дія тетаногемолізину ґрунтується на руйнуванні еритроцитів крові. За внутрішньовенного введення мишам очищеного від тетаноспазмину тетаногемолізину вони гинуть від лізису еритроцитів. У патогенезі правцю тетаногемолізін не відіграє суттєвої ролі.

Серологічно (РА) розрізняють 10 типоспецифічних джгутикових *H*-антигенів (I–X). Антитоксична сироватка однаково нейтралізує токсини всіх типів. Для біологічної проби використовують білих мишей і морських свинок (чутливі й кролі).

Стійкість. Вегетативна форма збудників правця малостійка до впливу факторів довкілля. Стійкість спор надзвичайно висока. У висушених пробах вони виживають понад 10 р.; у запаяних пробірках, що зберігаються в темному місці за кімнатної температури, – 30 р. Нагрівання до 100°C вбиває їх лише через 1–3 год, за 115°C в сухому стані руйнуються через 20 хв, 5%-ний розчин фенолу вбиває збудника лише через 10–12 год, 10%-не хлорне вапно і настоянка йоду – за 10 хв, 5%-ний розчин формаліну – лише через 24 год. Тетаноспазмін є протеїном, ось чому він термолабільний: при 68°C інактивується через 5 хв, під впливом 3%-ного формальдегіду перетворюється в токсойд. Для знищення спор збудника правцю у тваринницьких приміщеннях А.А. Поляков (1964) рекомендує після механічного очищення змивати забруднення з поверхонь 1%-ним розчином їдкого натрію, підігрітим до 70 – 80°C , потім провести ретельну дезінфекцію 5%-ним розчином їдкого натрію з наступною (через 3–6–24 год)

повторною дезінфекцією лужним розчином формальдегіду (3%-ний розчин формальдегіду і 2%-ний розчин їдкого натрію); наприкінці, через 24 год, провести дезінфекцію розчином хлорного вапна, що містить 5% активного хлору.

Епізоотологічні відомості. Екологічні особливості збудника правця *Clostridium tetani* вивчені недостатньо добре. Він має широке розповсюдження у природі і є сапрофітом. Здебільшого (60% досліджених проб) збудника виявляють у кишечнику здорових тварин і птахів. Значною мірою контамінований ним і ґрунт, де він за певних умов розмножується.

Розповсюдження збудника правця на території колишнього СРСР детально було досліджено А.Т. Кравченко і П.М. Шишулиной (1970). Вони встановили, що обсіменіння ґрунтів південних районів є значно вищим порівняно з іншими регіонами країни. Таке положення зумовлене наявністю в цій зоні кращих умов для зберігання, розмноження і розповсюдження в довкіллі *Clostridium tetani* (типовий сапроноз), передусім великою щільністю розміщення сільськогосподарських тварин, що сприяє інфікуванню ґрунтів, а також можливістю розмноження цього збудника в ґрунтах південних районів, які добре обробляються. Отже, захворювання є типовим сапронозом. Збудник правця розповсюджений повсюдно. Здебільшого його виявляють в угноєних і садових ґрунтах, вуличному пилові, бруді, кормах.

За природних умов на правець здебільшого хворіють однокопиті (коні, мули, осли) і вівці, значно рідше – велика рогата худоба, кози, свині. М'ясоїдні, собаки і коти уражуються як виняток. У птахів природне захворювання практично не спостерігається. Молоді тварини більш сприйнятливі до захворювання, ніж дорослі. У ягнят і лошат можливе зараження через пуповину. Поросята і баранчики часто хворіють після кастрації, проведеної в антисанітарних умовах.

За чутливістю до правцевого токсину на першому місці стоїть людина і кінь (далі мули та осли). Якщо прийняти чутливість миші (з розрахунку на масу тіла) за одиницю, то морська свинка більш чутлива за мишу в 6 разів, кінь – у 12; коза в 2 рази менш чутлива, кролик – у 150 разів і курка – у 30 тис. разів, тобто мінімальна смертельна доза токсину, обрахована на 1 г миші, повинна бути зменшена для морської свинки у 6 разів, для коня – у 12 і, навпаки, збільшена для кролика в 150 разів, для курки – у 30 тис. разів (Ургуев К.Р., 1987).

Джерелами збудника інфекції є ґрунт і клінічно здорові тварини, у вмісті кишечника яких знаходяться і розмножуються *Clostridium tetani*, а потім з калом або гноєм потрапляють у ґрунт, де спори протягом тривалого часу залишаються життєздатними і зберігають вірулентність (останнє й визначає стаціонарність та ензоотичність правця). Хвороба виникає під час забруднення ран матеріалом, що містить спори. Особливо небезпечні щодо цього рвані рани з розчавленням і змертвінням тканин, а також глибокі колоті рани, особливо з ушкодженням ділянок тіла з недостатнім кровообігом, в яких знижена аерація, що створює сприяливі умови для розмноження збудника. У овець захворювання пов'язане зі стрижкою, кастрацією, обрізанням хвостів та іншими оперативними втручаннями, виконаними з порушеннями правил асептики і антисептики. У великої рогатої худоби виникненню хвороби можуть передувати тяжкі роди, затримання посліду і пов'язане з цим інфікування родових шляхів (розкладання посліду в родових шляхах). Сприяють виникненню захворювання ураження слизової оболонки ротової порожнини, які спричинюються надзвичайно сухим травостоєм, каріозними або гострими зубами. Причиною захворювання у новонароджених є забруднення пупкового канатика. Внаслідок цього особливо небезпечні для коней заковки, засічки, колоті рани в ділянці копита, потертості та інші ушкодження цілісності шкірного покриву. Нерідко правець у тварин виникає після ін'єкцій лікарських речовин, вакцин та інших біологічних препаратів, проведених з порушенням правил асептики та антисептики.

Отже, зараження сприйнятливих тварин у природних умовах відбувається в результаті попадання спор збудника з ґрунтом, гноєм, брудом тощо в рани. Правець може виникнути під час забруднення кастраційних або операційних ран, пупкової рани у новонароджених, при наданні допомоги за тяжких пологів і прийманні новонароджених за порушення правил асептики й антисептики, за укусів та після всіляких хірургічних і технологічних операцій. Ми спостерігали випадки захворювання кнурів після кастрації, які були поміщені у недостатньо очищені й продезінфіковані клітки, де раніше знаходилась велика рогата худоба. Таким чином, носіями збудника правця часто є жуйні, в кишечнику яких збудник переживає. М.Д. Польковський (1956) вказує, що збудник може переживати також у кишечнику людини.

Потрапляння фекальних мас жуйних і людей у ґрунт призводить до контамінації останнього збудником правця.

Потрапивши в тканини, спори розмножуються лише за наявності анаеробних умов, які створюються в глибоких ранах, гематомах і некротизованих тканинах, а також за одночасного інфікування ран киснерозщеплюваними бактеріями. За відсутності сприятливих для розвитку спор умов вони можуть протягом тривалого часу залишатись у тканинах у латентному стані, не спричиняючи хвороби (відомі випадки, коли після хірургічних операцій з видалення старих осколків у людей через 30 років після поранень виникав правець). За повторних травм або під впливом інших провокуючих факторів (наприклад, під час введення у тканини хлориду кальцію) хвороба може виникати, але видимих ушкоджень при цьому не виявляють, оскільки до появи перших клінічних ознак захворювання рани, як правило, заростають. Навпаки, під час зараження ран гноє-рідною або іншою киснерозщеплюваною мікрофлорою правець виникає навіть за незначних поверхневих ушкоджень.

Захворювання на правець залежно від умов місцевості має різне розповсюдження серед тварин. У північних країнах воно трапляється рідше, ніж у південних, де захворювання спостерігалось часто серед людей і набувало іноді ензоотичного характеру серед тварин. Ця обставина, ймовірно, пов'язана із ступенем обмінення збудником правця ґрунту (та інших субстратів) і можливістю його розмноження на території таких регіонів і місцевостей. Подібно до “проклятих ланів”, що містили збудника сибірки, існують певні місцевості, неблагополучні стосовно правця. Отже, у помірній кліматичній зоні хвороба зустрічається нечасто й у вигляді спорадичних випадків, у тропічних країнах може мати виражений ензоотичний характер (Польковский М. Д., 1956).

Найбільша летальність спостерігається в овець і свиней (95–100%), дещо менша – у коней (50–90%). Летальність у великій рогатій худобі трохи менша, ніж у коней і дрібної рогатій худобі.

Патогенез. Збудник правця не має інвазивних властивостей і не розповсюджується по всьому організму. Спори збудника, попавши в рану, можуть знаходитися в тканинах організму протягом тривалого часу, не проявляючи шкідливої дії, або можуть піддаватись фагоцитозу.

За наявності сприятливих умов (анаеробні умови і наявність змертвілих субстратів) *Clostridium tetani* розмножуються в місці проникнення в організм і виділяють токсини. Нейротоксин (тетаноспазмін) або з кров'ю (іноді периневральними шляхами уздовж лім-фатичних щілин), або по нервових стовбурах проникає у спинний і довгастий мозок, де адсорбується на моторних нервових клітинах. Під впливом токсину в закінченнях нервових волокон відбувається звільнення ацетилхоліну, що подразнює нервові клітини. Переподрознення останніх зумовлює підвищену рефлекторну збудливість, внаслідок чого у відповідних групах м'язів вже за незначного зовнішнього подразнення з'являються тривалі (тетанічні) судоми. За генералізованої або відцентрової форми правця (*Tetanus descendens*) ригідність захоплює спочатку м'язи щелеп і шиї, пізніше спини та кінцівок. За місцевої або доцентрової форми (*Tetanus ascendens*) спочатку уражаються м'язи навколо вогнища інфекції, а потім інші групи м'язів. Безперервні скорочення м'язів утруднюють приймання корму, роботу серця і легень, спричиняють виснаження організму, значну втрату енергії. Смерть тварини настає внаслідок порушення кровообігу, паралічу дихального центру, зупинки серця, асфіксії, спричиненої спазмом глотки і бронхів під час нападу судом.

Отже, дію правцевого токсину можна умовно розподілити на 3 стадії. На першій стадії токсини зв'язуються з акцепторами, що знаходяться на зовнішній поверхні нервових клітин-мішеней. За цією стадією відбувається енергозалежне проникнення токсину або його частини всередину клітини, після чого він спричинює дисфункцію нервової клітини шляхом блокування виділення нейро-медіаторів. У такому у разі правцевий токсин переважно інгібує виділення амінокислот у центральній нервовій системі (Simpson L.L., 1989).

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період залежить від активності токсину, що продукується збудником у вогнищі ураження. Чим більше виробляється токсину в рані, тим коротший інкубаційний період. У середньому за природного зараження тварин він триває від 6–8 днів до 3 тижнів, іноді буває значно коротшим (3 дні) або тягнеться кілька тижнів і навіть місяців. Перебіг захворювання гострий. Вказувалося, наприклад, що у корів, які заразилися правцем під час родів, інкубаційний період захворювання становив 2–14 діб; у козлів і кнурців після кастрації – 8–14 діб.

Першими клінічними ознаками захворювання у всіх тварин є напруженість руху та м'язів (починається з м'язів голови і надалі розповсюджується на м'язи тулуба, хвоста та кінцівок), обережне жування і ковтання. З розвитком процесу з'являються судомні скорочення окремих груп м'язів, починаючи з м'язів голови (жуйних), шиї, тулуба, хвоста і кінцівок. Хвора тварина стоїть на одному місці з напруженими, широко розставленими ногами, з витягнутою вперед головою. Вуха стоять (нашпорошені), очні щілини звужені і частково прикриті випалою третьою повікою. Ніздрі розширені, рот судомно стиснутий. Хвіст нерухомий, трохи піднятий і часто загнутий в один бік, черево підтягнуте. Хворі на правець тварини дуже чутливі до різних зовнішніх подразників (шум, стукіт, крик, яскраве світло, дотик), що викликають у них посилення нападів судом, під час яких спостерігається сильне потовиділення. Напади судом можуть часом слабшати, у той же час тварини здатні рухатись, але незначні подразники можуть викликати нові напади судом, які з розвитком процесу реєструються все частіше.

Гострий правець у *коней* здебільшого починається болісними нападами судом. Хвора тварина стоїть на розставлених ногах, з витягнутою головою і шиєю, припіднятим хвостом та розширеними ніздрями. За необхідності переведення тварини, вона рухається важко. Судомне скорочення мускулатури починається з жувальних м'язів, поступово захоплюються м'язи потилиці, вух і потім – тулуба й кінцівок. З'являється стиснуте дихання, яке стає поверхневим і прискореним. Згодом напади судом можуть виникати внаслідок незначних зовнішніх подразників – шум, стукіт, окрик, сонячне світло, доторкання тощо. Будь який рух тварини супроводжується значним напруженням і втратою рівноваги. Коли розвиваються клінічні ознаки правця, досить характерним є положення рота (тризм), за якого він судомно стиснутий, а кути губ відтягнуті та припідняті доверху. Тварина значними зусиллями розтискає щелепи або навіть не в змозі це зробити. Внаслідок спазму мускулатури глотки і утрудненого акту ковтання слина накопичується в ротовій порожнині й витікає з кутів рота. Очна щілина звужена, зіниці розширені і значною мірою прикриті випалою третьою повікою; погляд некліпаючий. З розвитком захворювання м'язи шиї, спини, черева, крупа і кінцівок стають твердими. Внаслідок тетанічного скорочення міжреберних м'язів і бронхів надходження повітря в легені утруднене, з цих

причин дихання стає прискореним і поверх-невим, свистячим; ніздрі воронкоподібно розширені, вздовж реберної дуги утворюється запальний жолоб, черево підтягнуте, слизові оболонки синюшні. Виникла внаслідок аспірації корму пневмонія може призвести до смерті тварини. Пульс частий і твердий. Перистальтика сповільнена, кал і сеча виділяються важко (Ургуев К.Р., 1987; Лебедев А.В. и др., 1991).

У жуйних спостерігаються припинення жуйки і тимпанія внаслідок зниження діяльності рубця. Навіть нормальні шуми і подразники (стукіт, доторкання тощо) викликають появу тонічних судом. Дихання напружене, поверхневе, слизові оболонки синюшні. Тварини стоять з широко розставленими ногами, витягнувши шию і хвіст; рухи скуті (ходульна хода). У хворих спостерігається безперервне потовиділення, свідомість збережена. Температура тіла здебільшого в нормі, але перед смертю підвищується до 42–45°C.

У великої рогатої худоби розвиток захворювання супроводжується судомним скороченням м'язів тіла. Помітно порушується діяльність шлунково-кишкового тракту: перистальтика сповільнена, жуйка відсутня, рубець розширений, сечовиділення і акт дефекації утруднені. Хворі тварини збуджені, однак у великої рогатої худоби рефлекторна збудливість виражена слабо. Спостерігається сильне потіння, особливо під час посилення судом. Хвороба триває від декількох діб до 2–3 тижнів. Летальність досягає 50% і вище.

У овець і кіз спостерігаються судомні скорочення м'язів шиї, скутість рухів, ригідність м'язів тіла. Припиняється жуйка, проявляється тимпанія рубця, напружена хода, напруженість хвоста. Тварини лежать з відкинутою на спину головою (опістотонус) і напружено витягнутими кінцівками, щелепи щільно стиснуті. Тварини гинуть з явищами задухи. Смерть настає через 4–6 діб після появи клінічних ознак. У ягнят хвороба може набувати ознак ензоотичного спалаху, супроводжується гострим ентеритом і профузним проносом. З розвитком захворювання вони повністю втрачають здатність рухатись, настає викривлення хребта і опістотонус (здебільшого в дорослих тварин), при якому голова відкидається назад. За гострого перебігу хвороба триває 6–13 діб, летальність досягає 95–100%.

У свиней правець супроводжується судомним скороченням жуйних м'язів (тризм), напруженістю та скутістю рухів, тривалими

судомними скороченнями м'язів шиї і спини, рефлекторною збудливістю тощо.

У собак інкубаційний період триває від 7 до 20 діб, іноді до декількох місяців. Хвороба може перебігати у генералізованій і локальній формах. У першому випадку у процес втягуються всі м'язи, в іншому – окремі групи. Локальна форма хвороби здебільшого закінчується одужанням. За генералізованої форми правця хода утруднена, кінцівки розставлені, хвіст припіднятий, голова й шия втягнуті, шкіра на лобі збирається у складки, очі нерухомі, щелепи стиснуті (тризм), внаслідок чого ковтання утруднене або неможливе. Шум і світло посилюють судоми й напади. Смерть настає від асфіксії або виснаження.

Крім того, у великої рогатої худоби і коней уражуються всі м'язи тіла, а у свиней і собак – здебільшого м'язи голови (кути рота у них відтягнуті назад, очні яблука повернуті назовні, третя повіка висить, спостерігається скреготіння зубами).

Отже, захворювання в тварин переважно закінчується летально, якщо своєчасно не надається лікувальна допомога. Смерть настає здебільшого через 3–6 діб після появи перших клінічних ознак. У разі одужання клінічні ознаки хвороби слабшають через 2 тижні і зникають через 4–6 тижнів, але ще протягом тривалого часу залишається скутість рухів. Без надання лікувальної допомоги одужання захворілих на правець тварин спостерігається дуже рідко (Львов В.М., 1971; Ургуєв К.Р., 1987).

Патолого-анатомічні зміни не характерні. Трупне залякання виражене добре, кров темного кольору і погано згортається, м'язи мають колір вареного м'яса, пронизані крововиливами. У печінці й нирках можливі дегенеративні зміни. На епікарді, у серцевому м'язі і на плеврі виявляють крововиливи. Спостерігають ознаки, характерні для асфіксії – гострий набряк легень, іноді аспіраційну бронхопневмонію, що виникає внаслідок порушення акту ковтання.

Діагноз ставлять головним чином на підставі типових клінічних ознак з урахуванням епізоотологічних даних і результатів бактеріологічного дослідження (мікроскопії, вивчення культур і виявлення токсину в бульйонній культурі або вихідному матеріалі шляхом зараження лабораторних тварин).

У лабораторію ветеринарної медицини для бактеріологічного дослідження направляють виділення з ран, гній, кусочки уражених тканин, відібрані у глибині рани. Лабораторні дослідження

проводять з метою виявлення токсину або виділення чистої культури збудника. Кожну пробу матеріалу масою 5–10 г, у тому числі і згор-нуту кров, розтирають у ступці з піском і подвійною кількістю фізіологічного розчину з дотриманням умов стерильності. З них роблять висів на МППБ у пробірках. Кожну пробу засівають у 2 пробірки, одну з яких прогрівають за температури +80°C протягом 1 год. Посіви інкубують при +37–38°C. За наявності росту збудника відбувається помутніння середовища з незначним газоутворенням, з наступним (через 48–72 год) просвітлінням бульйону і утворенням осаду на дні пробірки.

Культура *Clostridium tetani* має характерний запах паленого рогу. В мазках з культур виявляють тонкі грампозитивні палички з круглими кінцевими спорами. В культурах 4–5-добового росту виявляють наявність токсину шляхом введення білим мишам або морським свинкам, як і за визначення наявності токсину в патологічному матеріалі. За необхідності чисту культуру отримують дробовим висівом на кров'яний агар в чашках Петрі (Львов В.М., 1960; Ургуев К.Р., 1987).

У медичних діагностичних лабораторіях використовується середовище Глузмана (м'ясний казеїновий гідролізат за Глузманом). Для більш швидкого росту збудника та токсинування запропонований також біостимулятор Бакстим (Гариб Ф.Ю. та ін., 2002).

Щоб виявити токсин, частину розтертого патологічного матеріалу, з якого робили висів, залишають для екстрагування токсину протягом 1 год за кімнатної температури, після чого його фільтрують через паперовий фільтр і вводять підшкірно в задню лапку 2–3 білим мишам масою 16–18 г у дозі 0,5–1,0 см³ або 2 морським свинкам масою 300–350 г у дозі 3,0–5,0 см³. За наявності в досліджуваному матеріалі правцевого токсину через 48–96 год у заражених тварин розвиваються характерні симптоми правця. Першими ознаками правця в мишей є скуйовдженість шерсті і деяка ригідність хвоста та задніх кінцівок. Звукове подразнення (постукування по банці, в якій знаходяться миші) викликає напруження хвоста, внаслідок чого він піднімається догори. У ході розвитку процесу в заражених тварин настає параліч лапки, в яку вводили токсин. Лапка стає нерухомою і витягається вбік. Потім розвивається загальна картина правця: настає параліч усієї кінцівки, м'язів спини, викривлюється хребет тощо. За неясного симптомокомплексу хвороби у заражених тварин ставлять реакцію

нейтралізації з протиправцевою антитоксичною сироваткою на лабораторних тваринах.

Для виявлення правцевого токсину в культурах можна використовувати реакцію непрямой гемаглютинації (РНГА) з танізованими еритроцитами (Шляхов Э. и др., 1979). Для ідентифікації збудника запропонований також імунофлуоресцентний метод (МФА) із застосуванням протиправцевих антимікробних сироваток, мічених ізотіоціанатом флуоресцеїну.

Виявлення токсину в патологічному матеріалі є достатньою підставою для постановки лабораторного діагнозу на правець, і в таких випадках виділення культури необов'язкове (Львов В.М., 1960; Ургуев К.Р., 1987).

Диференційний діагноз. Слід виключити сказ, ботулізм, отруєння стрихніном, менінгіт, епілепсію і еклампсію, пасовищну тетанію, гострий м'язовий ревматизм та пододерматит. Для *сказу* харак-терна агресивність хворої тварини, паралічі нижньої щелепи і кінцівок; для *ботулізму* властиві прогресуюча слабкість, порушення іннервації м'язів, особливо бульбарний (що належить до довгастого мозку) параліч: параліч жуйного і ковтального апаратів. Спостерігається параліч язика і нижньої щелепи; за *отруєння стрихніном* судоми нагадують такі за правця, але в проміжках між судомами м'язова ригідність повністю відсутня, спостерігають також сильне розширення зіниць; для *пасовищної тетанії* – короткочасність ознак і захворювання тварин одразу ж після вигону на пасовище. За *ревматизму і пододерматиту* виражені ознаки запалення м'язів і основи шкіри копита, відсутня рефлекторна збудливість. Інші хвороби диференціюють на підставі аналізу умов годівлі і утримання тварин, їх фізіологічного стану (Сосов Р.Ф., 1974; Каган Ф.И., Кириллов Л.В., 1976).

Лікування. Хворих тварин ізолюють і ретельно оглядають рани. Абсцеси розкривають, видаляють некротизовані тканини і рану промивають антисептичними розчинами (5%-ною настоянкою йоду, 3%-ним фенолом, розчином калію перманганату (1:1000) тощо). Якщо виникнення правця пов'язане із забрудненням рани після обрізання хвостів у овець або процес локалізований у мошонці (після кастрації), повністю видаляють уражені ділянки і нову рану обробляють антисептичними препаратами.

Як специфічний лікувальний препарат застосовують антитоксичну протиправцеву сироватку, яку вводять підшкірно,

внутрішньовенно або внутрішньом'язово (навколо місця ураження і вздовж нервових стовбурів ураженої ділянки) у перші 2–4 дні захворювання щоденно в дозах: 80000 АО великим тваринам і 40000 АО дрібним тваринам і молодняку. Сироватку доцільно вводити одночасно під шкіру і внутрішньовенно в рівних частинах. Введення сироватки бажано повторити через добу. Кращий лікувальний ефект досягається під час введення сироватки коням у спинномозковий канал у дозі 15–20 АО. Однак спинномозкова ін'єкція сироватки в практичних умовах, поза стаціонаром, не завжди можлива. У таких випадках рекомендується вводити суміш сироватки і 20%-ного розчину гексаметилентетраміну внутрішньом'язово в дозі 100–150 см³, що сприяє проникненню сироватки у спинномозковий канал. Доцільним також є введення великих доз сироватки місцево, навколо рани, для нейтралізації токсину, що утворюється. Антитоксична сироватка нейтралізує токсин, що знаходиться в крові, який не адсорбований на нервових клітинах. Ось чому її застосування є ефективним лише на початку захворювання. Ефективність лікування сироваткою підвищується, якщо одночасно з нею застосовують протимікробні і медикаментозні симптоматичні засоби. Рекомендуються антибіотики – пеніцилін, стрептоміцин, тетрациклін, хлорамфенікол (у загальноприйнятих дозах), які діють на вегетативні форми *Clostridium tetani* і секундарну мікрофлору.

Для послаблення судомних скорочень м'язів тваринам вводять заспокійливі і наркотичні засоби: хлоралгідрат (коням у вигляді клізми по 30–50 г з 300–500 см³ крохмального слизу). Причому великій рогатій худобі перед внутрішньовенним введенням хлоралгідрату ін'єктують під шкіру атропін і дають всередину молочну кислоту, а свиням та вівцям внутрішньовенно вводять тіопентал натрію; внутрішньовенно 10%-ний розчин сірчаної кислоти магnezії на 4%-ному розчині натрію гідрокарбонату в дозі 200,0 см³ (2 рази на добу по 50 см³ 30%-ного розчину підшкірно); алкоголь (50–80 см³ 96%-ного винного спирту в 1000 см³ 5%-ного розчину глюкози внутрішньовенно 2–3 рази на добу), аміназин (у дозі 0,001–0,005 г на 1 кг маси тіла тварини підшкірно у вигляді 2–3%-ного водного розчину), диплацин, кондельфін, меліктен та інші курареподібні засоби. Корисні також новокаїнові блокади. Для ослаблення дії на організм вегетативних форм збудника правця і вторинної мікрофлори у звичайних дозах застосовують ампіцилін, стрептоміцин, еритроміцин, тетроксин, окси-100 та інші

антибіотики. Для підтримання діяльності серця застосовують препарати камфори (камфорна олія, сульфокамфокаїн тощо).

Великих тварин поміщають у затемнене приміщення з великою кількістю підстилки, усувають зовнішні подразники (звукові, світлові та ін.), призначають дієтичну годівлю (бовтанки з висівок, протерті коренеплоди). За необхідності (судомне скорочення щелеп) застосовують живильні клізми з глюкозою (400 г на 1 л води), вводять серцеві засоби і гексаметилентетрамін (50 см 20%-ного розчину). Пряму кишку звільняють від калу, проводять масаж сечового міхура. Своєчасно розпочате комбіноване лікування дозволяє знизити падіж більш ніж на 50% (Куриленко А.Н., Крупаль-

ник В.Л., 1986; Ургуев К.Р., 1987). А.В. Лебедев и др. (1991) описують випадок правця в кобили і її лікування. Спочатку “канал ураження” піддавали хірургічній обробці, потім на 40 хв поміщали хвору кінцівку в теплу ванну з розчином калію перманганату (1:500) і накладали пов'язку з його порошком. Для профілактики анафілактичного шоку внутрішньом'язово вводили 10 см³ 2%-ного розчину супрастину, а через 15 хв – 40.000 МО протиправцевої сироватки. Підшкірно вводили правцевий анатоксин (5,0 см³), внутрішньовенно – суміш із 300 см³ 30%-ного етилового спирту, 200 см³ 40%-ного розчину глюкози, 40 см³ 40%-ного гексаметилентетраміну і 200 см³ 0,25%-ного розчину новокаїну; а також підшкірно 20 см³ 20%-ного олійного розчину камфори. На 3–4 добу від початку лікування стан тварини залишався тяжким. Надалі за 15 хв до введення сироватки внутрішньом'язово ввели 10 см³ 2%-ного супрастину і 7,0 см³ ромпуну, а в масетери – 60 см³ 2%-ного розчину новокаїну; потім внутрішньовенно 300.000 МО протиправцевої сироватки, а також суміш глюкози, гексаметилентетраміну і спирту-ректифікату. Підшкірно ввели 10 см³ камфорної олії і 5,0 см³ правцевого анатоксину, ректально – 15 см³ піни курячого білка, насиченого киснем.

Імунітет після природного перехворювання нетривалий. Численними дослідженнями встановлено, що людина, кінь, свиня, мав-па, морська свинка не здатні напрацьовувати природний протиправцевий антитоксичний імунітет. В.А. Курашвили та И.Ш. Дгебуадзе (2003) підтверджують, що за правця, на відміну від багатьох інших інфекційних хвороб, ні в людини, ні у тварин не індукується синтез специфічних антитіл після перенесеної інфекції. Кількість тетаноспазмину, що виділяють ці мікроби в організмі,

зазвичай не достатня для синтезу антитіл. Проте жуйні тварини можуть набувати такого імунітету, і кров їх, особливо великої рогатої худоби та овець, містить більшу або меншу кількість протиправцевого антитоксину. Титр його коливається у тварин різних видів залежно від віку, умов утримання, місця проживання тощо. Найбільшу кількість антитоксину (у окремих тварин до 10АО) виявлено в сироватці крові великої рогатої худоби, що знаходиться протягом тривалого часу на пасовищах. Відносна стійкість до правця жуйних пояснюється розмноженням збудника в рубці і всмоктуванням його токсину в кишечнику у незначній кількості, що викликає імунізацію організму (імунізуюча субінфекція)(Коваленко Я.Р., 1954).

Можливість створення у тварин штучного імунітету проти правця імунізацією їх токсином, обробленим для ослаблення трихлористим йодом, довели ще в кінці XIX ст. Берінг і Кітазато, а також Ру і Віллард. У 1915 р. Ейслер і Левенштейн у дослідках на лабораторних тваринах встановили можливість ослаблення правцевого токсину із збереженням імунізуючих властивостей під впливом тепла й формальдегіду.

Спосіб виготовлення правцевого анатоксину, що знайшов широке практичне застосування, розробили Рамон і Декомбей у 1925–1927 рр. Знезараження токсину проводилось за методом Рамона, розробленого ним для дифтерійного токсину, шляхом додавання 0,2–0,5% формальдегіду з наступним витриманням його за температури +37°C протягом 3–4 тижнів. Поступово методика виготовлення протиправцевого токсину удосконалювалась. У нашій країні для профілактики захворювання використовується концентрований галуновий анатоксин, виготовлений за методом Г.И. Елизаревского (1954). З метою активної профілактичної імунізації тварин у стаціонарно неблагополучних пунктах цим препаратом імунізують тварин одноразово. Анатоксин вводять підшкірно в дозі 1 см³ великим тваринам і 0,5 см³ – молодяку та дрібним тваринам. Несприйнятливість до правця настає через 20–30 діб після імунізації і зберігається у коней 3–5 років, у інших тварин – не менше року (Каган Ф.И., 1963). Анатоксини для профілактики правця застосовуються і за кордоном (Adams D.B. et al., 1997).

На ринку вакцин проти правця коней є декілька препаратів. *Nobi-Equenza T* (Нобі-Еквенза Т) – вакцина проти інфлюенци та

правця коней, інактивована (*Internet International, B.V.,* Нідерланди). Склад: інактивовані віруси грипу коней – штами: *A/equi-1 I Plague/56; A/Equi-2/Miami/63; A/Equi-2 (Fontainebleau)*; очищений токсод правця. Вакцину вводять по 1 см³ методом глибокої внутрішньом'язової ін'єкції. Коней, які не були раніше вакцинованими, вакцинують з 4-місячного віку двічі з інтервалом 4 тижні. Ревакцинацію проводять у 6 міс. Після цього максимально рекомендований інтервал ревакцинації – 1 рік. Імунітет настає на 21-й день і триває 1 рік. Ще один препарат – *Duvaxin IE Plus* (Дуваксин ІЕ-Т плюс) – вакцина проти грипу та правця коней, рідка інактивована (*Fort Dodge Animal Health, США*). Склад: одна доза (1,5 см³) містить інактивовані віруси грипу: штами: *A/equi-1 Plague/56; A/equi-2/Newmarket 1/93; A/equi-2/Suffolk*; очищений токсод правця. Вакцину вводять внутрішньом'язово в дозі 1,5 см³ з 5-місячного віку двічі з інтервалом 4–6 тижнів.

У разі збільшення загрози виникнення грипу або правця, коней вакцинують з 3-місячного віку та двічі з інтервалом 4–6 тижнів із 5-місячного віку. У випадку складної епізоотичної ситуації, особливо якщо вірус грипу коней не ідентифікований, молодих коней ревакцинують через 6 міс. Тварин ревакцинують щорічно. Вакцина безпечна для застосування жеребним та лактуючим кобилам. Жеребних кобил вакцинують за 4–6 тижнів до жеребіння (Тимохіна Ю.В. и др., 2003; Вербицький П.І., Головка А.М., 2004).

Антитоксичну сироватку застосовують з профілактичною метою за ускладнених ран і різних операцій, уводячи підшкірно в дозах 4000–8000 АО (за тяжких поранень дозу подвоюють). Дія сироватки (пасивний імунітет) знижується через 7–10 діб після її застосування, ось чому за тяжких поранень введення сироватки через вказаний термін слід повторити. Для закріплення пасивного імунітету рекомендується одночасно з сироваткою вводити анатоксин (Ургуєв К.Р., 1987).

Профілактика і заходи боротьби. Основою профілактики правця є попередження травматизму, правильна і своєчасна первинна хірургічна обробка ран, чистота рододопомоги, дотримання правил асептики та антисептики під час операцій. Рвані і роздавлені рани, забруднені ґрунтом та гноєм, піддають негайній хірургічній обробці з одночасним введенням протиправцевої сироватки.

У стаціонарно-неблагополучній місцевості, а також за місяць до кастрації тварин рекомендують вакцинувати анатоксином (можна

за 7 днів до кастрації обробляти протиправцевою антитоксичною сироваткою). У разі тяжких родів та значних травм тваринам з метою профілактики доцільно вводити антитоксичну сироватку (не пізніше 12 год після поранення) і антибіотики. Рекомендується також щеплювати коней на кінських заводах, іподромах, а також коней, зайнятих на роботах, пов'язаних з частим травмуванням кінцівок (лісозаготівля, вивезення сміття тощо).

Для дезінфекції приміщень, в яких знаходилися хворі та підозрювані щодо захворювання на правець тварини, застосовують 3%-ний розчин формальдегіду, 5%-ний розчин креоліну, 10%-ний розчин хлорного вапна.

Тварин, хворих на правець, до забою не допускають. Забороняється також знімати шкури із загиблих. Групи підлягають знищенню або технічній утилізації. За виявлення хвороби під час ветеринарно-санітарного огляду туші останню разом із внутрішніми органами направляють на технічну утилізацію (Ургуєв К.Р., 1987).

БОТУЛІЗМ

Ботулізм (лат. *Botulismus*) – гостра токсикоінфекційна хвороба, яка характеризується тяжким ураженням центральної нервової системи, паралічами м'язів глотки, язика, нижньої щелепи і скелетних м'язів. Медичні працівники застосовують назви – алантіазиз, іхтіїзм.

Історична довідка. Перші повідомлення про ботулізм як про отруєння людей кров'яною ковбасою були зроблені у 1817 р. лікарем J. Kerper, який докладно описав епідеміологію та клініку хвороби під час її спалаху, коли захворіли 122 і померли 82 особи. У 1820–1822 рр. вчений вказував, що в ковбасі утворюється отрута, і її дія відрізняється від мінеральних і рослинних отрут. Подібні отруєння, спричинені вживанням копченої риби (звідси назва “іхтіїзм”), були описані в Росії у 1818 р. Зенгбушем, а також М.І. Пироговим, який досліджував патоморфологічні зміни в організмі людей за ботулізму. В 1894–1897 рр. E. Van Ermengem під час дослідження селезінки і товстої кишки у осіб, які загинули від ботулізму, а також із засоленої шинки (споживання якої спричинило спалах хвороби) виділив анаеробну бактерію, що утворює спори, і назвав мікроба *Bacillus botulinus* (лат. *botulus* – ковбаса). Пізніше було встановлено наявність кількох типів

збудника ботулізму, що відрізнялися від описаного E. Van Ermengem антигенно і за деякими іншими ознаками.

Повідомлення про захворювання тварин на ботулізм належать до початку XX ст. У п'яти західних штатах США з 1915 по 1920 рр. від ботулізму загинуло більше 3 тис. гол. коней і мулів (Дамон). У ці роки було описано випадок загибелі від ботулізму 40 мулів і дев'яти коней після поїдання ними пресованого сіна, забрудненого курячим послідом (Коваленко Я.Р., 1954).

Характеристика збудника. *Clostridium botulinum* – грампозитивний (у процесі старіння в культурах 4–5-добового росту забарвлюється грамнегативно), рухомий анаероб, що утворює досить сильні екзотоксини. Утворює спори (Mitchell W.R., Rosendal S., 1987). Всі типи збудника являють собою прямі або злегка вигнуті палички з заокругленими кінцями, неоднакові за розмірами, завдовжки 3,4–9,4 мкм і завширшки 0,3–1,9 мкм. Найбільший розмір мають штами типу G. У ґрунті, кормах, харчових продуктах і на живильних середовищах (у старих культурах) вони утворюють субтермінально розміщені спори. Клітини зі спорами мають вигляд тенісних ракеток. Окремі клітини можуть мати і центрально розміщені спори. Лізин, що міститься у клітинній стінці, відповідає за швидкий аутоліз мікроорганізму, з чим і пов'язане варіювання пофарбування за Грамом в старих колоніях (Bonventre P.F., Kempe L.L., 1960).

Вид містить різні групи бактерій і за культуральними властивостями розподіляється на чотири групи (I–IV), за антигенними властивостями – на вісім токсигенних типів (*A, B, C-альфа, C-бета, D, E, F, G*). Всі вони відрізняються між собою за антигенними властивостями токсинів, які ними напрацьовуються, та за деякими іншими ознаками. При цьому необов'язковою є кореляція між антигенною структурою токсинів та іншими властивостями, притаманними окремим штамам (Bergey, 1974; Smith L.D.S., 1975; Тимаков В.Д. и соавт., 1983). Ці штами гетерогенні за своїми генетичними й фізіологічними характеристиками. Класифікація видів *Clostridium botulinum* ґрунтується на серологічній відмінності типів нейротоксинів, які вони продукують. Іншими словами, *Clostridium botulinum* не є одним видом, а становить собою сукупність різних за культуральними властивостями і генетичними характеристиками груп штамами (Smith L.D. 1997). Об'єднує ці клостридії продукування нейротоксинів. Ґрунтуючись на культуральних і

серологічних характеристиках *Clostridium botulinum* можуть бути розділені на наступні групи: 1) штами, що продукують нейротоксин типу *A*, і протеолітичні штами, що продукують нейротоксини типів *B* і *F*; 2) непротеолітичні штами типів *B* і *F* і всі штами типу *E*; 3) штами типів *Ca*, *Cb* і *D*; 4) протеолітичні, але не цукролітичні штами типу *G*. Ця група штамів нині має назву *Clostridium argentinense* (Suen J.C. et al., 1988). З таксономічної точки зору *Clostridium botulinum* доцільно розподілити на 4 види. Однак з практичної точки зору це робити небезпечно, тому що можна припуститися численних помилок. Наприклад, штами *Clostridium sporogenes* за культурально-біохімічними характеристиками не відрізняються від штамів *Clostridium botulinum* групи 1, а штами *Clostridium novyi* – від штамів *Clostridium botulinum* групи 2. Тому є думка, що попередником токсигенних штамів *Clostridium botulinum* є мікроорганізм *Clostridium sporogenes*. Ситуація з прийняттям класифікації ще більше ускладнилась після виявлення здатності деяких штамів *Clostridium botulinum* і *Clostridium baratii* продукувати ботулінічні токсини типів *E* і *F* відповідно (Aureli P. et al., 1989; McCroskey L.M. et al., 1991). Культури типу *C-альфа* продукують три типи токсинів. Штами типу *C*, які не мають профага, можуть перетворюватися в мікроорганізми типу *D*, якщо їх інфікувати фагом, очищеним із штаму типу *D*. Штами типу *C-альфа*, позбавлені бактеріофага, що кодує токсини *Cb* і *B*, синтезують лише токсин *Ca*; гени, що кодують останнього, не асоційовані з бактеріофагом. У зв'язку з можливістю взаємоперетворення штамів *C-альфа* і *C-бета* ставилось навіть питання доречності такого розподілу (Ekiund M.E. et al., 1987). Токсини *Cb* і *B* разом з *A*, *B*, *E* і *F* синтезуються як один нетоксичний поліпептид, який розщеплюється протеазою з утворенням нейротоксинів, представлених 140- і 160-*kD* подвійними ланцюгами (Simpson L.L., 1987). Тяжкий 98-*kD* і легкий 53-*kD* ланцюги утримуються разом міжланцюговими дисульфідними зв'язками і не є токсичними в розділеному стані (Syuto B., Kubo S., 1981).

Вегетативні клітини мають виражену рухливість. Джгутики в кількості від 3 до 20 розміщені по всьому тілу. В дуже молодих культурах у більшості паличок джгутики не утворюються. Вони відпадають і під час старіння культур, але в окремих випадках утворюються також і в спор. Джгутики, як правило, в 4–5 разів переважають за довжиною клітини і, ймовірно, є не лише органами

руху, але й відіграють роль в обміні речовин і токсиноутворенні. Час появи і зникнення джгутиків залежить від поживного середовища, в якому вирощувався мікроб. Капсул збудник не утворює.

Збудники ботулізму є суворими анаеробами. У рідких поживних середовищах, виготовлених на основі гідролізатів м'яса, казеїну та інших білкових субстратів, ростуть помірно, з помутнінням середовища і газоутворенням. Для кращого забезпечення анаеробіозу на дно посудини з рідким поживним середовищем кладуть кусочки печінки, м'ясний фарш, відварене пшоно або вату. Для видалення розчиненого кисню перед посівом середовища піддають кип'ятінню протягом 15–20 хв, потім швидко охолоджують під струменем холодної води або іншим методом.

На поверхні кров'яного, печінкового або цукрового агару мікроби ростуть за повного видалення повітря. Допустимий залишковий тиск повітря – від 3 до 10 мм рт.ст. Колонії збудника – округлої або неправильної форми, 1–8 мм у діаметрі, з рівними або злегка порізнаними кінцями, прозорі або сірувато-білі, гладкі або шорсткі. На кров'яному агарі навколо колоній спостерігається прозора зона гемолізу. На агарі мікроб росте стовпчиком, залежно від дисоціації, у вигляді дрібних сочевицеподібних колоній (*R*-форма) або грудочок вати (*S*-форма). У середовищі Кита-Тарощі спостерігається помутніння і осад на дні.

Clostridium botulinum ферментує фруктозу, глюкозу і деякі інші вуглеводи залежно від виду й штаму. Цукролітичні властивості всіх типів дуже варіабельні і не є основою для визначення видової належності й типізації, а тип *G* зовсім не здатний зброджувати вуглеводи.

Окремі типи і штами збудника ботулізму відрізняються також за протеолітичними властивостями. Всі штами типу *A* і деякі штами типу *B* мають сильно виражені протеолітичні властивості. Ці властивості менш виражені у протеолітичних штамів типу *C*, *D* і *F*. Здатність до протеолізу слабо виражена або зовсім не мають цих властивостей штами типу *E*, *G* і непротеолітичні штами типу *B*, *C*, *D* і *F* (Bergey, 1974).

Оптимальна температура для росту й токсиноутворення типу *A* і протеолітичних штамів типу *B*, *C*, *D* і *F* – +30–40°C; типу *E* та непротеолітичних штамів типу *B* і *F* – +25–37°C; типу *G* та непротеолітичних штамів типу *C* і *D* – +30–37°C. Однак відомо, що спори збудника ботулізму типу *E* і *F* можуть проростати,

розмножуватись і утворювати токсин навіть за температури +4°C, а типу *A* і *B* – за температури від +10 до +55°C. Сприяють утворенню токсину також умови анаеробіозу, підвищена вологість і слаболужна реакція середовища (Сосов Р.Ф., 1974; Шляхов Э. и др., 1979; Ургуев К.Р., 1987).

Єдиним критерієм, який дозволяє ідентифікувати типи *Clostridium botulinum*, є антигенна будова токсинів, що ними утворюються, з подальшим визначенням в реакції нейтралізації з типоспецифічними антитоксичними сироватками. Інші властивості цих мікроорганізмів у визначенні типової належності не використовуються.

Всі типи *Clostridium botulinum* в анаеробних умовах, за відповідної вологості і температури в різних субстратах (харчові продукти, різні консерви, зернофураж, грубі корми тощо; під час консервування контамінованих спорами продуктів “під кришку” останні отримують ідеальні умови для розмноження) і поживних речовинах продукують досить сильні токсини. За культивування їх у м’ясних або казеїнових поживних середовищах можуть накопичувати токсини активністю в 1 см до 10 млн і більше *Dlm* для білих мишей. Смертельною дозою для людини є 3500–25.000 мишачих *Dlm*, а летальна доза сухого токсину для людини масою 70 кг становить лише 0,005–0,008 мг.

Токсини *Clostridium botulinum* складаються з декількох токсичних факторів: нейротоксину, гемолізіну, гемолізіну-гемоаглютиніну, ліпази і протеази. Серед них основним токсином для всіх типів збудника, який має вирішальне значення в інтоксикації організму, є нейротоксин (Киселев П.Н., 1971). Протеолітичні ферменти шлунково-кишкового тракту (пепсин, трипсин) не руйнують токсини типу *A*, *B*, *C*, *D*, *F*, *G* і посилюють активність токсину типу *E* в 10–100 раз. Посилення токсину типу *E* під впливом протеолітичних ферментів пояснюється тим, що він здебільшого напрацьовується мікробною клітиною у вигляді протоксину. Багато штамів типу *A*, *B* і *F* також можуть напрацьовувати протоксини. Останнім часом існує думка, що бактерії всіх типів утворюють токсини у вигляді протоксинів, які активуються ендogenousними або екзогенними протеазами протеолітичних штамів. А.А. Васильченко та ін. (1993) зазначають, що патологію в людини визначають здебільшого типи *A*, *B*, *E*, *F*; у тварин – зустрічаються переважно *C* і *D*. Вважають, що ботулізм “м’ясний” (яловичина, шинка, ковбаса) пов’язаний із збудником

типу *B*, “рибний” (риба в’ялена, копчена, балик) – з типом *E*, “рослинний” (мариновані гриби, овочі, фрукти) – з типами *B* і *A*.

Найкращими умовами для росту клостридій ботулізму є температура від 18 до 38°C, нейтральна або слаболужна реакція (*pH* 7,0–7,6). Мікроб не розмножується в кормах за концентрації водневих іонів – 3–4, концентрації *NaCl* вище 5–10%, у присутності нітратів, вільних жирних кислот і антибіотиків. Токсини ботулізму термостійкі: у чистому вигляді вони витримують прогрівання за температури +80°C протягом 30–60 хв. Кип’ятіння руйнує їх через 8–10 хв. Під прямими сонячними променями просто неба токсини зберігають свої властивості до 5 діб. Ботулінний токсин руйнується під час кип’ятіння в рідких середовищах через 15–20 хв, у щільних (м’ясо, риба, корми) – через 2 год.

Стійкість. Вегетативні форми збудників ботулізму малостійкі до впливу фізичних та хімічних факторів, і навпаки, спорові форми відрізняються винятковою стійкістю. Встановлено, що спори *Clostridium botulinum* витримують кип’ятіння при +100°C протягом 6 год. Надійно вбиває їх лише 10-хвилинне прогрівання при +120°C. Терморезистентність спор залежить від складу середовища і типу збудника. Найбільш стійкі до кип’ятіння збудники типу *A*, *B* і *F*. Ще більш стійкі спори до низьких температур. Вони не гинуть навіть при –190°C. Витримування спорової культури при мінус 16°C більше року не впливає згубно на життєздатність спор.

Стійкі спори і до дезінфекційних засобів. 10%-ний розчин *HCl* вбиває їх за кімнатної температури через 1 год, 20%-ний розчин формальдегіду – через 24 год. В етиловому спирті спори зберігаються до 2 міс. (Ургуев К.Р., 1987).

Епізоотологічні відомості. Токсином ботулізму уражаються норки, тхори, велика рогата худоба, свині, собаки, коні й тварини різних видів у зоопарках (Mitchell W.R., Rosendal S., 1987). У дикій природі спалахи ботулізму охоплювали птицю 117 видів із 22 родин (Jensen W.I., Price J.I., 1987).

Ботулізм є сапронозним захворюванням. Мікроб *Cl. botulinum* широко розповсюджений у природі: його можна виявити в ґрунті, гної, воді, у трупах, мулі річок і озер, на різних рослинах, овочах та фруктах, у вмісті кишечника і тканинах здорових морських та прісноводних риб, креветок, моллюсків і крабів, водоплавних птахів, хребетних тварин, донних відкладеннях Світового океану, у лялечках комах тощо. Ґрунт є не лише місцем тимчасового зберігання збудника ботулізму у природі, але й природним

середовищем його існування, де за певних умов відбувається активне розмноження цих мікробів з продукуванням високоактивних токсинів (сапроноз). Географічне розповсюдження окремих типів збудника неоднорідне. Ще в 1967 р. П.Н. Бургасов і С.Н. Румянцев вказували, що збудник існує в об'єктах довкілля, де за сприятливих умов розмножується і утворюється токсин. У фазі анабіозу токсиноутворювальний мікроб розмножується в кишечнику чутливого і резистентного до токсину організму. У фазі предатизму (хижацтва) токсиноутворювальний мікроб своїм токсином спричинює смерть тварини і, розмножуючись далі, утворює токсин вже у трупі загиблої тварини. Мікроб може розмножуватись і утворювати токсин у трупі тварини, загиблої від інших причин, не пов'язаних із дією токсину ботулізму.

Відповідно, у збудника ботулізму, який може справляти специфічний вплив, що призводить до захворювання чутливої до токсину тварини за поїдання нею продуктів, які містять токсин, у процесі своєї циркуляції у довкіллі в перших двох фазах – сапрофітизму та анабіозу – проявляється непатогенний паразитизм, а в фазі предатизму виявляється “летальний” паразитизм з переходом у трупі загиблої тварини до сапрофітизму. Таким чином, токсин може утворюватися в м'ясних, рибних і рослинних продуктах за умови відсутності кисню, підвищеної вологості, нейтральної або слаболужної реакції. Найбільш сприятливі умови для розмноження *Clostridium botulinum* виникають у кишечнику загиблих тварин і риби, у консервах, а також у товщі рослинних кормів, які піддаються самонагріванню. Звідси токсин поступово проникає в суміжні ділянки. Описані випадки ботулізму у норок після згодовування їм у сирому вигляді м'яса і субпродуктів від вимушено забитих або загиблих сільськогосподарських тварин у тому разі, коли кишечник був видалений пізніше 2 год після загибелі тварин. Описані також випадки захворювання хутрових звірів після згодовування недоброякісної риби, субпродуктів від птиці, що зберігались за високих температур, неякісного м'яса від морських і сільськогосподарських тварин (Слугин В.С., 2004).

У розповсюдженні *Clostridium botulinum* значну роль відіграють здорові тварини і птиця, які часто є носіями збудника. У кишечнику таких тварин і птахів можлива репродукція збудника. Після смерті тварини-носія може відбуватися проникнення збудників з кишечнику в органи і тканини трупа та активне

розмноження з утворенням відповідного токсину (Ургуев К.Р., 1987).

Тварини різних видів і людина неоднаково чутливі до різних типів токсину. Найбільш частою причиною захворювання на ботулізм людини є токсини типу *A*, *B* і *E*. З сільськогосподарських тварин найбільш чутливі до токсину ботулізму коні. Вони мають вищу сприйнятливість до токсину типу *B*, ніж до токсинів типу *A* і *C*. Велика рогата худоба чутлива до токсинів типу *C* і *D*, вівці – до токсину типу *C*. Вважалось, що птиця проявляє виражену стійкість до токсинів типу *A* і *B*, у той час є дуже чутливою до токсину типу *C* (Муромцев Н.С., 1954). Однак нині дослідники зазначають, що кури, індики, фазани й пави проявляють чутливість до токсинів типу *A*, *B*, *C* і *E*, але не чутливі до *D* і *F* (Gross W.B., Smith L.D.S., 1971). У хутрових звірів ботулізм здебільшого спостерігається у норок, хвороба переважно спричиняється токсином типу *C* (Матвеев К.И. и соавт., 1957). В.Н. Борисов (1972) спостерігав ботулізм норок, лисиць та песців, спричинений токсинами типів *E*, *C* і *A*. Відносно стійкість до ботулізму проявляють щурі, свині, собаки, вовки та інші хижі тварини (Каган Ф.И., Кириллов Л.В., 1976). З лабораторних тварин до токсину ботулізму найбільш чутливі кролі, морські свинки і миші.

Ботулізм тварин виникає після згодовування недоброякісного силосованого корму, зіпсованого зерна, запліснявілого сіна тощо (Польковский М.Д., 1956). Неодноразово в силосі, який став причиною отруєння тварин токсинами ботулізму, виявляли рештки трупів котів або інших дрібних тварин, в яких завжди містився токсин високої концентрації, в окремих випадках до 500 тис. смертельних мишачих доз в 1 г трупного матеріалу.

Отруєння тварин може спостерігатись і під час згодовування їм свіжоскошеної трави, контамінованої токсином. У 1975 р. в Норвегії спостерігали спалах ботулізму на молочній фермі після згодовування трави. Причиною виниклого отруєння були рештки трупа kota, підбраного за механічного збирання трави. У загиблих тварин і в рештках трупа kota було виявлено ботулінічний токсин типу *C*.

У 1977 р. в Голландії на молочних фермах великої рогатої худоби спостерігали масове захворювання тварин на ботулізм типу *B*, що спричинило значні економічні збитки. Всі ферми, де виникло захворювання, отримували барду з 2-х пивоварних заводів. У пробах барди і трупах тварин були виявлені збудник і ботулінічний токсин типу *B*. У наступні роки ботулізм на цих фермах

спостерігався і за відсутності барди в раціоні тварин. Дослідження Notermans et al. (1981) довели, що в силосі, який готували на забруднених виділеннями тварин територіях, постійно виділявся *Clostridium botulinum* і його токсин. У колишньому СРСР у 1984 р. захворіло 600 гол. великої рогатої худоби. Причиною отруєння було згодовування тваринам зібраних у населення відходів у сезон домашнього консервування, які не були повністю знешкоджені внаслідок технічних неполадок у цеху приготування кормів.

Ботуліний токсин передається тваринам не лише через корми, але й через воду. В 1984 р. у Сенегалі було зареєстровано спалах захворювання, від якого загинули 100 овець, 50 кіз, 10 гол. великої рогатої худоби, 5 коней від ботулінного токсину типу *D*, який виявився в неглибокій водоймі, що використовувалась для напування тварин. Водний шлях передачі ботулінного токсину характерний для птахів. Відомі численні випадки захворювання і загибелі водоплавних птахів у природних умовах в усіх частинах світу від ботулінного токсину типу *C*, який утворюється в стоячій воді, де відбувається гниття рослинних решток або трупів загиблих тварин.

З хутрових звірів найбільш сприйнятливі до ботулізму норки. У звірогосподарствах вони хворіють, споживаючи контаміновані продукти (м'ясо-рибопродукти, некондиційні консерви тощо). Нині, незважаючи на наявність імуногенної анатоксин-вакцини, ботулізм продовжує уражати значну частину норок на фермах у різних країнах. У Нідерландах щорічно реєструють 2–3 спалахи ботулізму серед щеплених норок (Naagsma J., 1968), у 1986–1989 рр. ботулізм діагностували у 0,7–5,1% загиблих норок (Van Beek P. et al., 1990). У США на одній з ферм загинуло 50% норок (Gorham J.R., 1991). У Росії в 2001 р. загинуло більше 10.000 цуценят норок. Крім норок до ботулізму сприйнятливі тхори, песці й лисиці (Mitchell W.R., Rosendal S., 1987; Слугин В.С., 2004).

Приблизно на 60 фермах Фінляндії в 2002 р. загинуло біля 60 тис. блакитних песців, як вважають, від ботулізму типів *C* і *D* (Anon, 2002, 2003). Сріблясті песці і сріблясто-чорні лисиці не захворіли. Дорослі норки на деяких фермах також хворіли, але цуценята, щеплені в 2002 р., були нечутливі. Збитки склали 5 млн євро. Цей випадок змінив уявлення фахівців щодо чутливості песців, яких вважали досить стійким до ботулізму видом (Слугин В.С., 2004). Так, попередніми дослідженнями В.С. Слугина та С.В. Ауловой (1985) було встановлено, що песці є стійкими до токсину

ботулізму. За внутрішньочеревного введення 10.000 норкових LD_{50} токсину типу *C* у блакитних песців спостерігали лише швидкоминучий парез кінцівок, за перорального – будь-які дози токсину захворювання не викликали (Слугин В.С., 2003).

Описані отруєння у мисливських собак після поїдання загиблих птахів. У хутрових звірів отруєння спостерігали під час згодовування їм контамінованої токсином риби або м'яса морських тварин. Реєстрували випадки захворювання на ботулізм після споживання копчених продуктів, виготовлених із загиблого сома. М'ясоїдні і всеїдні, що заразилися під час поїдання трупів, виділяють велику кількість збудника у довкілля.

Масові отруєння відбуваються здебільшого в теплу пору року. В умовах анаеробіозу, вологості і за постійної протягом тривалого часу температури вище 15–20°C в органічних субстратах відбувається бурхливе розмноження клостридій, утворюються спори і токсини.

У кормах токсин знаходиться в окремих ділянках, які за зовнішнім виглядом і запахом не відрізняються від решти корму. Гніздове розповсюдження токсину в кормі є причиною того, що хворіють не всі тварини, які його споживають. Гніздове розміщення токсину спостерігають також і в рибі, шинці, ковбасі, які споживають люди.

Отруєння тварин ботулініним токсином відбувається здебільшого через травний канал. Встановлена також можливість розмноження збудника, проростання спор і утворення токсину в травмованих живих тканинах ссавців (так званий “рановий ботулізм”).

Нерідко виникнення хвороби пов'язане з забрудненням корму курячим послідом та іншими відходами переробки птиці. В 1978 р. в Ізраїлі описані два масових спалахи ботулізму типу *D*. Під час першого спалаху на 12 фермах захворіло 111 корів, з яких 18 загинули, 81 тварину було вбито після безуспішного лікування і лише 12 одужали. Другий спалах спостерігали в іншій частині країни на 15 фермах великої рогатої худоби, де захворіло біля 1000 тварин, переважно дійних корів, і значна кількість овець у трьох господарствах. Всі випадки захворювання тварин співпали із згодовуванням партій концентрованих кормів з додаванням 10% відходів домашньої птиці, в якій і було виявлено токсин ботулізму.

У Голландії спостерігали спалах ботулізму серед великої рогатої худоби, який виник після використання солом'яної підстилки, взятої з пташника. В окремих місцях цієї підстилки містилось 2×10^5 $LD_{50}/г$ ботулініного токсину типу *D*. Подібна

ситуація описана багатьма дослідниками. Крім токсину типу *D* виділявся токсин – *C* (Egyed M.N., 1987).

Ботулізм вважають відносно мало розповсюдженим захворюванням серед великої рогатої худоби в Австралії, Південній Африці й Америці. Його виникнення в цих районах майже завжди пов'язували з фосфорним дефіцитом тварин і поїданням ними на пасовищі кісток, решток трупів, які містили токсин. Хвороба зустрічається здебільшого у вигляді спорадичних випадків або незначних спалахів. Летальність у тварин становить 70–95% (Ургуев К.Р., 1987).

Комахи на всіх стадіях свого розвитку можуть містити в собі токсин, вегетативні та спорові форми клостридій, причому активність токсину в організмі живих і мертвих комах знижується дуже повільно (до 9 міс.), а за певних умов у мертвих комах токсин може навіть накопичуватись (1 г білка з комах містить до 10^5 *DLM*; деякі дослідники вважають, що концентрація токсину збільшується внаслідок загибелі й висихання комах). Птахи можуть заражатися під час поїдання лялечок мух, що містять у собі токсин. Нерідко ботулізм у них має характер токсикоінфекції.

Ботулізм типу *C* реєструється серед птахів багатьох видів, включаючи курей, індиків, фазанів, страусів (Allwright D.M. et al., 1994). Серед птахів на ботулізм хворіють також ті, які живуть на болотах і лиманах із стоячою водою. У жаркі літні дні створюються сприятливі умови для гниття, у процесі якого відбувається посилене поглинання кисню, що сприяє розвитку клостридій ботулізму та утворенню значної кількості токсину. Здебільшого спалахи ботулізму у птахів спостерігаються після жарких днів у серпні та вересні. Живі та мертві личинки мух, які знаходяться на трупах водоплавних птахів, що розкладаються, містять токсин у значній кількості та є джерелом інтоксикації для птахів, які їх з'їдають. У періоди масової загибелі птахів від ботулізму гинуть ондатри та інші тварини-хижаки, які поїдають трупи птахів, що містять токсин (Коваленко Я.Р., 1954). Відомі випадки спалахів ботулізму у водоплавних птахів в Іспанії у 1976 р. внаслідок потрапляння гербіцидів у водойми, що зумовило розкладання водоростей, зміну *pH* води і зменшення концентрації в ній кисню (Сидорчук А.А. и др., 2004). Встановлені факти загибелі риби під час спалахів ботулізму типу *C* на рибних фермах (Smith G.R., 1987).

Патогенез. За наявності відповідних умов анаеробіозу, вологості і тепла *Clostridium botulinum* активно розмножується в органічних субстратах з продукуванням токсинів. Отруєння тварин виникає внаслідок попадання з кормом або водою у травний канал утвореного в доквіллі токсину або ж він продукується в шлунково-кишковому тракті інфікованої тварини. В останньому випадку дуже важливим є надходження в організм разом із збудником незначних доз токсину, які послаблюють захисні сили організму (Матвеев К.И., 1959; Poroff et al., 1983). Збудник, потрапивши в організм у споровій формі, може також вегетувати і продукувати токсин в організмі тварини або людини, зокрема за тривалого інкубаційного періоду (до 10 днів) або ранового ботулізму (Покровский В.И. и др., 2003). Нейротоксин діє на периферійні холінергічні нервові закінчення. Вільний токсин зв'язується з клітинною мембраною, проникає через неї і вступає у внутрішньоклітинну реакцію, блокуючи вивільнення ацетилхоліну, що призводить до паралічів м'язів (Simpson L.L., 1987). Бінарний C₂ токсин не є нейротоксичним, він активується трипсином і спричинює підвищену проникність мембран багатьох тканин організму (Ohishi I., Dasgupta B.R., 1987).

У патогенезі ботулізму велике значення має феномен Берінга, який ґрунтується на значному підвищенні чутливості до повторного надходження в організм ботулінного токсину в незначних дозах. При цьому тварини гинуть від його невеликих доз (Ургуев К.Р., 1987).

Готовий токсин, потрапивши у шлунково-кишковий тракт за кислої реакції середовища, зберігається у верхніх відділах його протягом 18–20 год, не знижуючи своєї активності. З травного каналу він надходить у кров, де його виявляють на другу–третю добу і пізніше після прояву захворювання, що також вказує на його утворення в організмі. Є дані, що вже через 20 хв після попадання токсину в кишечник його виявляють у значній кількості в легенях, печінці, нирках, серці, жовчі, сечі, іноді в мозку. Через 60 хв концентрація токсину в цих органах знижується, але підвищується в нирках і м'язах. Циркуляція токсину в крові призводить до ураження ендотелію, і токсин проникає в клітини організму (Матвеев К.И., Булатова Т.И., 1964). Безперервне і сильне подразнення рецепторів ботуліним токсином спричиняє розлади діяльності кори головного мозку, нервові клітини через переподразнення

виснажуються й відмирають. Внаслідок руйнування центрів довгастого мозку розвиваються паралічі м'язів глотки, язика і нижньої щелепи. Токсин, діючи на периферійну нервову систему, гальмує вивільнення ацетилхоліну на нейтральній частині синапсів, порушує нейром'язові зв'язки, виникають офтальмологічні та бульбарні розлади. Це призводить до відключення й розслаблення м'язів тіла, падіння м'язового тону, порушень руху, паралічів дихальних і серцевого м'яза, асфіксії та смерті тварини. Крім того, ботулінний ток-син здатний пригнічувати тканинне дихання головного мозку.

Дію ботулінного токсину можна умовно розподілити на 3 стадії. На першій стадії токсину зв'язуються з акцепторами, що знаходяться на зовнішній поверхні нервових клітин-мішеней. За цією стадією відбувається енергозалежне проникнення токсину або його частини всередину клітини, після чого токсин спричинює дисфункцію нервової клітини шляхом блокування виділення нейромедіаторів. При цьому ботулінний токсин переважно інгібує виділення ацетилхоліну в периферійних нервах (Simpson L.L., 1989).

Отже, загальну картину ботулінної інтоксикації можна представити наступним чином. Ботулінний нейротоксин у статусі складних високомолекулярних комплексів із шлунково-кишкового тракту або з ранової некротизованої тканини резорбується в лімфатичну систему, звідки через загальну лімфатичну протоку потрапляє у венозний кровотік. Циркуючи у крові, ботулінний токсин надходить спочатку в м'язову тканину, а потім через рухові міоневральні сполучення в аксони мотонейронів, до тіл яких переноситься системою ретроградного аксоплазматичного транспорту. В результаті розвивається параліч, зумовлюючи зниження збудливості і розлади інтегративної діяльності альфамотонейронів, що кінцево порушує секреторний процес в аксональних нервово-м'язових терміналах – викидання передавача ацетилхоліну в міоневральні синап-си. Вслід за цим виникають симптоми нейропаралітичного ботулізму, в основі яких лежить ушкодження нейромоторних одиниць холінергічних відділів вегетативної нервової системи.

З'являється м'язова слабкість і типові для ботулізму офтальмоплегічні симптоми: диплопія, ослаблення акомодатції та конвергенції, обмеження рухомості очних яблук, птоз, мідріаз, анізокорія, стробізм, ністагм, в'ялість або відсутність реакції зіниць

на світло. Одночасно з цим виникають бульбарні розлади: обмеження рухомості язика, утруднення ковтання, дизартрія, дисфагія, зниження саливації тощо. М'язова слабкість досягає найбільшої інтенсивності в м'язах ділянки носоглотки, шії, кінцівок. За сприятливого прогнозу паралітичний синдром набуває тотального характеру, розвивається недостатність зовнішнього дихання фаринго-спінального типу (у людей) і настає загибель (Вертиев Ю.В., 1999).

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період за ботулізму триває від 12–48 год до 2–3 тижнів, що залежить від дози токсину, який надходить з кормом, і резистентності організму. Описані випадки ботулізму у птиці, коли хвороба починала розвиватися протягом 1 год після споживання корму (Кэллек Б.У., 2003). Чим більша кількість токсину була в кормі, тим коротший інкубаційний період і гострий перебіг захворювання. Тривалість спалаху, як правило, становить 8–12 діб, а максимальне виділення хворих спостерігається у перші 3 доби. Хвороба зазвичай перебігає за відсутності гарячкового стану. Миттєвий (надгострий) перебіг триває менше ніж одну добу, гострий – 1–6, підгострий – до 7 діб, хронічний – до 3–4 тижнів (Ургуев К.Р., 1987).

Характерними ознаками захворювання тварин всіх видів на ботулізм є прогресуюча слабкість, порушення іннервації м'язів, особливо бульбарний (що належить до довгастого мозку) параліч: параліч жуйного і ковтального апаратів. Апетит і спрага у хворих зберігаються. Тварини захоплюють корм, довго його жувають, але проковтнути не в змозі. Намагаються пити, але вода виливається з ротової порожнини і через носові ходи. Часто спостерігається параліч язика і нижньої щелепи. Тварини швидко худнуть. Відмічаються порушення зору, слинотеча, порушення секреторної і моторної функцій шлунково-кишкового тракту. Температура тіла хворих тварин здебільшого в нормі або є субнормальною. За миттєвого і гострого перебігу летальність досягає 90–95%.

У коней і великої рогатої худоби миттєвий перебіг ботулізму характеризується раптовою загибеллю тварин без прояву будь-яких попередніх ознак захворювання. Рідше тварин знаходять лежачими в коматозному стані, з витягнутою вздовж грудної стінки головою. Смерть настає без агонії. Одужують тварини рідко. Коні можуть гинути за декілька годин. Тварина лежить на боці, намагається встати, піднімає голову, але знову валиться на бік і гине. Іноді зовсім здорових звечора тварин зранку знаходять мертвими.

Діагностувати миттєву форму захворювання досить важко – внаслідок відсутності характерних ознак захворювання. Синдром бульбарного паралічу за цієї форми захворювання буває рідко. Англійські дослідники S.P. Cobb et al. (2002) описали спалах ботулізму внаслідок згодовування силосу, що містив токсин. В уражених тварин спостерігали пригнічення, атаксію задніх кінцівок з наступним грудним і латеральним залежуванням. Інші симптоми – частково в'ялість хвоста, понижений рефлекс сіпання задньої кінцівки, звисання вух, черевний тип дихання, атонія рубця. Скупчення слини навколо губ і рота, а також наявність корму навколо язика свідчило про утруднення акту ковтання. В уражених тварин спостерігали світлобоязнь, а в трупів – вирячкуватість очей. За грудного залежування тварини продовжували вживати корм, але через 1–2 доби, як правило розвивалось латеральне залежування, у тварин зникав апетит і через 1–2 доби вони гинули.

Гострий перебіг триває 3–6 днів, проявляється неспокоєм і зниженням рефлекторної чутливості. Хода напружена, хитка. Хвора тварина рухається неохоче, з широко розставленими кінцівками, до кінця прояву захворювання вона не може стояти. Намагання піднятися вдається з труднощами. Слизові оболонки очей, носа і рота гіперемійовані або жовтяничні та ціанотичні. У великої рогатої худоби спостерігають задишку, загальну м'язову слабкість, параліч задніх кінцівок, язика, глотки, гортані, слиновиділення, утруднення жуйки, смердючу відрижку. Дихання прискорене і поверхневе, ніздрі розширені. У розпал захворювання пульс досягає 80–100 поштовхів за хвилину. Спостерігається серцева слабкість і аритмія. Перистальтика кишечника сповільнена, пізніше розвивається стійка атонія, запор. Кал виділяється невеликими порціями, вкритий слизом. Сечовиділення утруднене. Сеча містить індикан, білок і глюкозу. У процесі дослідження крові спостерігають сповільнене ШОЕ і незначне збільшення кількості еритроцитів, параліч нижньої щелепи та язика, який випадає з рота. У тварин зберігається апетит, спрага навіть посилюється. Вони намагаються захопити корм губами, але в результаті паралічу глотки не в змозі проковтнути його. У ротовій порожнині скупчуються кормові маси або корм випадає назад. Перед смертю нижня щелепа відвисає, акт жуйки стає неможливим. Одужують лише легкохворі тварини.

За *підгострого* перебігу тварини можуть підніматись і стояти, під час руху швидко втомлюються, спотикаються і знову лягають. У них також спостерігають порушення акту жуйки і ковтання, запор, ослаблення серцевої діяльності. Внаслідок аспірації кормових мас хвороба може ускладнюватися пневмонією або гангреною легень.

Хронічний перебіг триває до 10 і більше діб. Характеризується також паралічами язика і глотки. Провідні ознаки захворювання – утрудненість руху та невпевненість ходи. Через тривале лежання у тварин проявляються пролежні. У великої рогатої худоби нерідко уражуються легені. Сенсорна чутливість, апетит і жуйка, як правило, не порушені. Тварина швидко худне. Одужання спостерігається частіше, ніж за інших форм захворювання.

У *овець* ботулізм проявляється хиткою ходою. Задні кінцівки підтягнуті вперед, під тіло, а шия піднята, як у загнuzданих коней. З розвитком паралічів шия вигинається у бічному положенні. За гострого перебігу параліч язика і слиновиділення виражені добре. Тварини, що одужали після хронічного перебігу захворювання, протягом тривалого часу залишаються апатичними.

У *кіз* переважають порушення руху, паралічі жуйних і ковтальних м'язів бувають не завжди.

Свині хворіють рідко. Спостерігають афонію (втрату голосу), сильне слиновиділення, порушення координації рухів, сліпоту, параліч жуйних м'язів і глотки. Смерть настає протягом декількох годин або 2–3 діб.

Характерними симптомами хвороби у *собак* є паралічі кінцівок і м'язів очей, апатія, порушення функції кишечника, параліч глотки. Смерть настає від асфіксії. Хвороба може ускладнюватися пневмонією (Ургуєв К.Р., 1987).

У *норок* і *тхорів* перші симптоми проявляються через 12 год – 4 доби після попадання в організм токсину (з кормом). Спостерігається розслаблення м'язів кінцівок, парези та паралічі передніх і задніх кінцівок (спочатку уражуються задні кінцівки, що є типовим для ботулізму), розширення зіниць, витікання слизу з кутів рота, довільне сечовиділення. Голова повернута набік, погляд нерухомий. Злобні тварини можуть завдати укусів. Хвороба триває від декількох годин до однієї доби, рідко до 5–6 діб. Летальність залежить від дози токсину, що надходить в організм і може становити 20–100% (Слугин В.С., 2004). Слід відмітити, що у *норок*, *песців* і *лисиць* у разі годівлі неякісною рибою, *кінським* або *оленячим* м'ясом (виділені збудники типів *E*, *C* і *A* відповідно)

ботулізм перебігав у вигляді токсикоінфекції з тривалим інкубаційним періодом. Загибель частини звірів спостерігалась через 15–30 діб (Борисов В.Н., 1972).

Птахи (кури, індики, фазани, качки, гуси) у початковому періоді захворювання сидять з опущеними крильми, або здійснюють ними некоординовані однобічні гребні рухи. Голова з викривленою у вигляді латинської літери S шиєю повернута у бік плеча. Язик звисає із злегка відкритого дзьоба і назад не втягується. У курчат основна ознака хвороби – в'ялий параліч лап, крил, шиї й повік. Розвиток паралічу прогресує від лап до крил, шиї, а потім повік. Хвора птиця начебто кульгає, в неї опускаються крила. Розповсюджена назва ботулізму “м'яка шия” точно описує параліч шиї. У кінцевій стадії захворювання птиця лежить на животі або на боці, голова і шия витягнуті по землі. Птахи, що знаходяться у воді, не здатні приймати нормальне для плавання положення, тримати голову і шию над водою, не можуть пити. Чутливість у паралізованій птиці не порушена. Зіниці широко розширені, миготлива перетинка не випадає (параліч)(Smith G.R., 1987).

За тяжкого перебігу смертність у стадах птиці може досягати 40% (Dohms J.E., 1987; Roberts T.A., Aitken I.D., 1974). “Західна хвороба качок” – одна з найбільш розповсюджених серед диких водоплавних. Смертність диких птахів, в окремих випадках, досягала до 100000 гол. птиці (Clark W.E., 1987; Jensen W.I., Price J.I., 1987). Описані випадки ботулізму серед водоплавних на малих озерах, коли гинуло по декілька десятків голів птиці (Azuma R., Itoh T., 1987; Smart J.L. et al, 1987). Смертність фазанів, що вирощувались на спеціалізованих фермах, становила до 40.000 гол. (Rosen M.N., 1971).

Патолого-анатомічні зміни за ботулізму не є специфічними. Під час розтину тварини виявляють жовтяничність підшкірної клітковини, петехіальні крововиливи на серці і серозних покривах. З розрізаних судин витікає незгорнута (іноді лакова), густа темно-червона кров. Внутрішні органи і лімфатичні вузли збільшені в об'ємі та повнокровні. Шлунок зазвичай містить незначну кількість кормових мас. У великої рогатої худоби в передшлунках виявляють різні чужорідні предмети (кістки, грудочки шерсті, дріт, куски вугілля, каміння тощо), що є наслідком афосфорозу і остеофагії. Книжка щільна, сухувата. Слизова оболонка тонкого, рідше товстого відділів кишечнику катарально-геморагічно запалена. На слизових тонких кишках виявляють крововиливи. У прямій кишці щільний, вкритий слизом

кал. Паренхіма нирок, печінки і селезінки, як правило, без видимих змін, лише у норок і птахів спостерігається їх сильне кровонаповнення. Іноді легені набряклі, за ускладнень спостерігають зміни, характерні для пневмонії або гангрені. Головний мозок також набряклий, іноді виявляють периваскулярні крововиливи. Найбільш характерними патолого-анатомічними змінами у загиблих від ботулізму коней є випадіння з ротової порожнини припухлого язика і зміни гортанних хрящів та зів з великою кількістю розлитих і дрібновогнищевих крововиливів (Ургуев К.Р., 1987).

Загиблі від ботулізму звірі доброї вгодованості. Трупне залякання здебільшого не виражене, шлунок пустий. Слизові оболонки шлунка й кишечника гіперемійовані, селезінка дещо набрякла, світло-вишневого кольору; у легенях знаходять темно-червоні ділянки вогнищевих крововиливів; печінка кровонаповнена, ніздрювата, темно-вишневого кольору (Слугин В.С., 2004).

Діагностика. Під час постановки діагнозу враховують передусім епізоотологічні та клінічні дані, з'ясовують джерело інтоксикації. Лабораторний діагноз на ботулізм встановлюють виявленням токсинів або збудників у пробах корму, вмісті шлунково-кишкового тракту і печінці загиблих тварин. Кров хворих тварин досліджують на наявність токсинів.

Для виявлення збудника і його токсину в лабораторію направляють вміст шлунка (100–200 см³), частинки паренхіматозних органів, а також проби підозрілих кормів (не менше ніж по 100 г). Патологічний матеріал доставляють у термосі з льодом у неконсервованому вигляді, а проби кормів – у світлонепроникній тарі, щоб запобігати висиханню (Ургуев К.Р., 1987). За підозри ботулізму хутрових звірів у лабораторію ветеринарної медицини відсилають проби кормів, які їм згодовували (проби корму повинні зберігатись у холодильнику протягом 7 діб), рештки нез'їденого корму, зскрібки слизової шлунка й кишечника, 10–20 свіжих трупів. Одночасно з трупами направляють проби корму, відібрані зі сховища, за попередній до падежу день (Слугин В.С., 2004).

Досліджуваний матеріал у кількості 20–30 г розтирають у ступці з піском або гомогенізують і заливають подвійною кількістю фіз-розчину. Отриману суспензію залишають на 2 год за кімнатної температури для екстрагування. Частину суспензії

використовують для виявлення токсину, а іншу – для виділення збудника.

Для виявлення токсинів екстракти проб корму і патологічного матеріалу фільтрують через ватно-марлевий фільтр або центрифугують за швидкості 3000 об./хв протягом 15 хв. Отриманий фільтрат або центрифугат перевіряють на токсичність. З цією метою його розділяють на 2 частини, одну з них прогривають у киплячій водяній бані протягом 20–30 хв. Кожним прокип'яченим і непрогрітим фільтратом досліджуваного матеріалу заражають внутрішньовенно (використовують лише центрифугати) або внутрішньочеревно 2 білих миші масою 16–18 г в дозі 0,5–0,6 см³. Досліджувані фільтрати або центрифугати можна вводити і морським свинкам у дозі 3,0–5,0 см³ підшкірно. За наявності ботулінного токсину тварини, заражені некип'яченим субстратом, гинуть на другу–п'яту добу з характерним симптомокомплексом ботулізму (розслаблення скелетних м'язів, западання черевної стінки, паралічі і судоми перед смертю тощо). Тварини, яким вводили кип'ячений фільтрат, залишаються живими.

Кров хворих тварин на наявність токсинів перевіряють одразу після відбору шляхом внутрішньочеревного введення білим мишам. Спостерігають за тваринками протягом 5 діб.

У разі виявлення в досліджуваному матеріалі ботулінного токсину з метою його типізації ставлять реакцію нейтралізації з типовими діагностичними сироватками. У медичній практиці, крім того, для виявлення токсину ставлять реакцію непрямой гемаглютинації (РНГА) та реакцію придушення фагоцитозу.

Посіви з патматеріалу бажано проводити у флакони місткістю 100–200 см³, заповнені на 2/3 казеїново-грибним, казеїново-кислотним середовищем або бульйоном Хотінгера, на яких спостерігається краще токсиноутворення збудників ботулізму. За їх відсутності допускається вирощування його на середовищі Кітта-Тароцці.

Кожну пробу досліджуваного матеріалу висівають у 2 флакони, один з яких прогривають протягом 1 год при 80°C. Якщо в досліджуваному матеріалі збудник знаходиться у вегетативній формі, то ріст здебільшого відбувається в непрогрітих флаконах. За наявності характерного для збудників ботулізму росту токсин у культуральній рідині визначають так само, як і вміст його в досліджуваному матеріалі (Ургуев К.Р., 1987).

У медичній практиці запропоновані методики визначення порфіринів у біологічних субстратах (сеча, кров, фекалії) в комплексі з іншими тестами. Така методика може бути використана для раннього виявлення інфекції (Гоголев В.Б., 2003).

Диференційна діагностика. Слід виключити *сибірку* (звертають увагу на ознаки септицемії, наявність карбункулів, швидкої загибелі тварин, кінцево проводять повне бактеріологічне дослідження); *інфекційні енцефаломієліти коней* (виключають вірусологічним дослідженням, проводять індикацію збудників в ІФА); *губчастоподібну енцефалопатію* (звертають увагу на таку типову клінічну ознаку, як гіперметрія та інші, проводять гістологічне дослідження й імунодотблотинг); *сказ* (епізоотологи враховують, що пе-редумовою виникнення захворювання обов'язково є укус, звертають увагу на прояви агресивності та люті, зміну загальної поведінки тварини, кінцево досліджують мозок на наявність тілець Бабеша-Негрі, проводять імунофлуоресценцію, ПЛР та біопробу); *хворобу Ауескі* (звертають увагу на злякисний перебіг цього захворювання у поросят до 10-денного віку, наявність респіраторного синдрому тощо, проводять вірусологічне дослідження й індикацію вірусу в ІФА, кінцево ставлять біопробу на кролях); *лістеріоз* (звертають увагу на наявність маститів, ендометритів, на розтині звертають увагу на наявність гнійного енцефаліту, проводять бактеріологічне дослідження); *стахіботріотоксикоз* (вже у початковій стадії хвороби супроводжується тріщинами губ і некротичним ураженням ротової порожнини за нормальної температури тіла та збереженого апетиту; проводять мікологічне дослідження); *псевдочуму* і *хворобу Марека* у птиці (враховують клінічні ознаки, притаманні цим хворобам, кінцево проводять вірусологічне дослідження); *отруєння рослинами і солями свинцю, післяродовий парез* (покращення загального стану після надання лікувальної допомоги); диференціюють також *запалення головного і спинного мозку, афосфороз і В₂ авітаміноз* (Львов В.М., 1971; Ургуев К.Р., 1987).

Як вказує В.С. Слугин (2004), раптова загибель значної кількості звірів може бути помилково розцінена як отруєння диметилнітрозаміном або деякими отрутохімікатами. За ботулізму типовими будуть паралічі кінцівок, відсутність трупного залякання, пустий шлунок, хоча корм напередодні був ними з'їдений (це вказує на розрив у часі між початком всмоктування

корму і захворюванням, тобто на наявність інкубаційного періоду, характерного лише для біологічних отрут; навпаки, у разі отруєння хімічними речовинами хвороба розвивається одразу після всмоктування корму і тому шлунок у більшості тварин не встигає спорожніти). Автор зазначає, що у випадку загибелі щеплених проти ботулізму норок і тхорів важливе діагностичне значення слід надавати факту загибелі звірів одної або двох вікових груп – однорічок або дорослих. Таке явище пояснюється тим, що попередня або остання вакцинації були зроблені неімуногенними вакцинами.

Лікування. У разі появи захворювання негайно вилучають з раціону підозрілі щодо наявності токсину корми. Хворих тварин забезпечують м'якою підстилкою, лежачих тварин два–три рази на день перевертають, щоб запобігти появі пролежнів.

У початковій стадії захворювання звільняють пряму кишку від калових мас, роблять теплі клізми, застосовують сильнودیюче проносне. Промивають шлунок 5%-ним розчином двовуглекислої соди через носостравохідний зонд (промивання проводять до чистих промивних вод). Після промивання доцільно вводити у шлунок сор-бенти (активоване вугілля, ентеросгель, розчин аеросилу тощо). Іноді введення проносних засобів не дає бажаного ефекту через частковий або повний парез кишок. Внутрішньовенно вводять глюкозу, підшкірно – препарати камфори. Після дії проносного всередину задають значну кількість води з глюкозою (великим тваринам 10–15 л).

Непоганий ефект дає внутрішньовенне введення на початку захворювання у великих дозах (600–900 тис. МО великим тваринам) відповідних ботулінних антитоксичних сироваток, що випускаються медичною промисловістю. Ефективність серотерапії є вищою у ранньому періоді захворювання, оскільки вільноциркулюючий у крові токсин швидко зв'язується тканинами організму. Якщо тип збудника невідомий, вводять суміш антитоксичних сироваток різних типів.

У зв'язку з токсикоінфекційною природою захворювання для запобігання утворенню вегетативних форм збудника в організмі і подальшому ендogenous токсинуутворенню обов'язковим є використання антибактеріальних засобів. Призначають левоміцетин, препарати тетрацикліну (протягом 6–8 діб), кламогсилу, амоксицилін, енрофлоксацину, цефазоліну, цефтриаксону, сумамену тощо. За тяжких форм розладів і

пневмоній застосовують парентерально напівсинтетичні пеніциліни.

Імунітет і специфічна профілактика. Імунітет за ботулізму антитоксичний, однак гуморальні фактори у тварин різних видів не завжди відповідають їх стійкості до токсинів, особливо до токсину типу *E*. Існує гіпотеза, що природна резистентність тварин до ботулінного токсину генетично зумовлена і пов'язана з особливостями протоплазматичних елементів клітин (Мельников В.Н., Мельников Н.И., 1973).

У перехворілих на ботулізм людей і тварин несприйнятливість до повторного захворювання не виникає, тому перенесене захворювання не забезпечує антитоксичного імунітету. Однак за вакцинації анатоксином або анакультурою тварини набувають типоспецифічної несприйнятливості до захворювання, яке є результатом накопичення у крові й тканинах організму відповідних антитоксинів.

У країнах, де ботулізм розповсюджений серед коней, великої рогатої худоби або тварин інших видів, практикується їх імунізація ботулініними анатоксинами типів *A, B, C, D* (Ургуев К.Р., 1987).

У нашій країні ботулізм реєструється здебільшого серед хутрових звірів (норки). Їх імунізують відповідними вакцинами імпортного виробництва. У Російській Федерації для профілактики (а також у разі виникнення спалаху – вимушене щеплення) ботулізму серед норок запропоновано декілька біологічних препаратів: вакцина проти ботулізму норок (галуновий преципітат анатоксин-вакцини); асоційована вакцина проти вірусного ентериту й ботулізму норок; асоційована вакцина проти вірусного ентериту, ботулізму і псевдомонозу норок; асоційована вакцина проти вірусного ентериту, ботулізму й чуми м'ясоїдних; асоційована вакцина проти вірусного ентериту, ботулізму, псевдомонозу й чуми м'ясоїдних (Селиванов А.В. и др., 1997; Кириллов А.К., 1998). Цуценят імунізують згідно з настановами із застосування вакцин, починаючи з 45- або 60-денного віку (червень–липень), основне стадо – після поновлення нормальної вгодованості (липень–серпень). Ефективною є вакцинація і з більш раннього віку – 3-тижневого (Burger D. et al., 1963) або 5-тижневого (Zimmerman H. et al., 1984). У Великобританії цуценят проти ботулізму щеплюють з 32-денного віку (дорослих норок вакцинують лише проти чуми). Імунітет настає через 2–3 тижні після імунізації й зберігається не менше 12–18 міс. (Слугин В.С., 2004).

Профілактика і заходи боротьби. Для попередження ботулізму тварин слід суворо слідкувати за дотриманням ветеринарно-санітарних і зоогігієнічних правил заготівлі, зберігання й підготовки кормів до згодовування (не допускати попадання в них ґрунту, трупів дрібних тварин і комах, пташиного посліду), а також за санітарним станом пасовищ та місць водопою. Заборонити згодовування запліснявілих, зіпсованих, загнилих або забруднених кормів. Силосна маса, що заготовляється для тварин, має бути вільна від ґрунту (наявність збудника ботулізму в ґрунті). Ущільнення зеленої силосної маси потрібно проводити швидко. Не допускати самонагрівання зеленої силосної маси. Зволожені корми (комбікорми, сінна різка, висівки) слід давати тваринам одразу після виготовлення. Корми тваринного походження і збірні харчові відходи слід надійно знезаражувати проварюванням протягом 2 год.

Особливу увагу звертають на вибір і підготовку кормів у звірівницьких господарствах. При цьому температура корму не повинна перевищувати 10°C, корм роздають ввечері такими порціями, щоб були з'їдені протягом ночі. Для попередження зараження тварин і птиці на пасовищах оглядають місця випасання та водопою. Видаляють з пасовищ трупи. Дрібні мулкі водойми очищають від гниючих рослинних мас. У стаціонарно-неблагополучних районах рекомендують підживлювати ґрунти суперфосфатом, у раціон тварин вводити мінеральні підкорми (кісткове борошно, фосфорнокислу кормову крейду, динатрійфосфат тощо). Планову вакцинацію норок проводять у травні–липні.

У разі отруєння хворих тварин відразу ізолюють та піддають лікуванню, одночасно з'ясовують джерело отруєння тварин і негайно вилучають з раціону підозрілі корми. За спалаху захворювання, зумовленого збудником типу С, у звірівницьких господарствах всіх здорових тварин вимушено щеплюють. Забій і використання в їжу м'яса хворих тварин суворо забороняється. Трупи підлягають знищенню разом із шкурами (Ургуєв К.Р., 1987).

Під час виникнення захворювання у хутрових звірів з раціону виключають підозрілі (здебільшого умовно придатні) корми й згодовують їх у вареному вигляді. До підозрілих кормів відносять: погано знекровлені туші сільськогосподарських тварин, недоброякісні за свіжістю м'ясні субпродукти й рибні корми, м'ясо морських тварин навіть доброякісне за органолептичними

показниками, корми невідомого походження, корми тваринного й рослинного походження, які “самонагрілись” під час зберігання. М’ясо від вимушено забитих тварин допускається для згодовування звірам лише після термічної обробки. Туші загиблих тварин для годівлі не використовують. Туші вбитих блискавкою або електричним струмом тварин за своєчасної обробки можна згодувати звірам лише після ретельного проварювання. Під час забою тварин, туші яких призначені для згодовування хутровим звірам, безпосередньо в господарствах розбирають не пізніше 2 год після забою. М’ясо й субпродукти морських тварин включають у корм норкам лише через 3 тижні після їх вакцинації проти ботулізму (Слугин В.С., 2004).

БАЦИЛЯРНА ГЕМОГЛОБІНУРІЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Бацилярна гемоглобінурія (лат. *Haemoglobinuria bacillosa bovim*) – гостра токсико-інфекційна хвороба, яка характеризується гарячкою, гемоглобінурією, жовтяницею і численними крововиливами.

Історична довідка. Збудник захворювання *Clostridium haemolyticum* (*Clostridium novyi* типу *D*) вперше виділений у 1926 р. в США (Vawter, Records) від хворої на гемоглобінурійну жовтяницю великої рогатої худоби. Захворювання детально описали в цій країні Hall у 1929 р., в Аргентині – Sordelli, Ferrari, Prado у 1930 р.

Характеристика збудника. Мікроб вперше отримав назву *Clostridium haemolyticum bovis*. За своїми властивостями він стоїть дуже близько до *Clostridium novyi*, і його часто описують як тип *D* цього виду.

Clostridium haemolyticum – це прямі грампозитивні палички завдовжки 2,4–6,6 мкм і завширшки 0,9–1,6 мкм, рухомі, перитрихи. Утворюють овальні, субтермінально розміщені спори. Суворий анаероб, на чашках з кров’яним агаром росте за повного видалення кисню. Колонії круглі, діаметром 1–3 мм, кінці хвилясті, слабовипуклі, напівпрозорі або прозорі на кшталт росинок, оточені зоною дифузного гемолізу. В глибокому агарі з глюкозою утворюють щільні пухнасті колонії. У рідких середовищах ростуть повільно. Помітний ріст з дифузним помутнінням середовища з наступним випадінням пластівцеподібного пухкого осаду

спостерігається на другу–третю добу. Повільно розріджують желатин. Молоко повільно згортається або не змінюється. Всі штами розкладають лише глюкозу і фруктозу.

Збудник продукує токсин, який складається з 3-х компонентів, провідним є бета-токсин. Він має летальну, гемолітичну та лецитиназну дію, а також протеолітичний фермент (тропоміозиназу) і тетатоксин, що спричиняє опалесценцію розчинів курячого жовтка. Антигенно вказані токсини (ферменти) не відрізняються від розчинних антигенів *Clostridium novyi*. З цих причин деякі дослідники схильні розглядати *Clostridium haemolyticum* як тип *D Clostridium novyi*.

Збудник патогенний для великої рогатої худоби, овець, лабораторних тварин. Підшкірне або внутрішньом'язове введення культури спричиняє загибель морських свинок, кролів, білих мишей протягом 24–48 год з явищами геморагічного набряку і гемоглобінурії. Спричинити характерні для бацилярної гемоглобінурії великої рогатої худоби зміни в печінці у лабораторних тварин експериментально не вдавалось.

Епізоотологічні відомості. Пік спалахів бацилярної гемоглобінурії припадає на 60-і роки ХХ ст. Хвороба описана в Мексиці, Перу, Венесуелі, Кубі та інших країнах Американського континенту, а також в Африці, Австралії, Новій Зеландії. Окремі спалахи хвороби описані в Англії, Туреччині, Румунії та інших країнах. У колишньому СРСР захворювання не реєстрували.

На бацилярну гемоглобінурію здебільшого хворіє велика рогата худоба старших вікових груп, нечасто – телята. До захворювання сприйнятливі й вівці, але значно менше. Окремі випадки захворювання спостерігались і у свиней (Каган Ф.И., 1973).

Бацилярна гемоглобінурія здебільшого реєструється переважно в країнах з тропічним кліматом під час випасання тварин у районах з низинними сирими пасовищами і в гірських долинах з досить зволеним, багатим на органічні речовини з лужною концентрацією водневих іонів (pH вище 8,0) ґрунтом.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини і бацилоносії, а також ґрунт (сапроноз). Однак *Clostridium haemolyticum* не має повсюдного розповсюдження в ґрунті, як інші кластридії, і його ареал розповсюдження, ймовірно, обмежується неблагополучними із захворювання місцевостями. Перенесення збудника на благополучні пасовища і розповсюдження інфекції можливе через бацилоносіїв, заражені кор-ми, а також через механічних переносників – птахів, які

переносять кістки загиблих тварин на великі відстані. Встановлено збереження збудника у кістках загиблих від бацилярної гемоглобінурії протягом тривалого часу, а в певних ґрунтах спори не лише не гинуть протягом тривалого часу (декілька років), а навіть можуть проростати у вегетативні форми і розмножуються (типовий сапроноз).

Масового розповсюдження хвороба, як правило, не отримує й у вогнищах інфекції здебільшого спостерігаються спорадичні випадки або окремі спалахи з охопленням не більше 5–10 і рідко до 25–30% невакцинованих тварин.

Патогенез бацилярної гемоглобінурії до кінця не вивчений. У виникненні захворювання крім збудника відіграють роль, ймовірно, ще якісь супутні фактори. Експериментально відтворити захворювання не вдається. Є думка про можливу роль печінкових двоусток у виникненні захворювання. Однак хворіють і тварини, вільні від гельмінтів.

Спочатку збудник розмножується в печінковій тканині. З уражених ділянок печінки токсин проникає в кров, спричиняє швидкий гемоліз еритроцитів і сильне ураження ендотелію кровоносних судин. Одночасно спостерігається виражена бактеріємія. Смерть тварини настає внаслідок гемолізу еритроцитів.

Клінічні ознаки і перебіг. Захворювання перебігає гостро. Хвороба починається різким пригніченням, припиненням жуйки і зникненням апетиту. Температура тіла підвищується до 40–42°C, а потім поступово знижується і за кілька годин до загибелі стає субнормальною. Лактація припиняється. Тварини рухаються важко. Дихання поверхневе, пульс прискорений, слабкий.

Сеча темно-червоного кольору, піниста, в ній значна кількість гемоглобіну і білка. Кров набуває жовтуватого кольору і, як наслідок масового руйнування еритроцитів, стає рідкою.

З прогресуванням хвороби фекалії стають рідкими, жовтого кольору, часто спостерігається кривавий пронос із значною кількістю слизу. Видимі слизові оболонки і кон'юнктива жовтяничні. Хвороба триває від декількох годин до 3–4 діб. Корови в останній період тільності гинуть не пізніше 10–12 год після появи видимих ознак захворювання. Летальність досягає 90–95%.

Патолого-анатомічні зміни. Трупне заклякання настає швидко. На розтині спостерігають жовтяничність підшкірної клітковини з численними крововиливами. У грудній, черевній порожнинах і перикардальній сумці значна кількість кров'янистої

рідини. На плеврі і перикарді – крововиливи. Шлунково-кишковий тракт геморагічно запалений, з численними крововиливами. Вміст кишечника кров'янистий. Серозні і слизові оболонки жовтяничні, місцями виявляють крововиливи різного ступеня. Лімфатичні вузли збільшені, набряклі, також із крововиливами.

Печінка темно-червоного кольору, з ділянками інфарктів від 2–5 до 20 см в діаметрі, які піднімаються над рештою поверхні органа і відрізняються жовтуватим відтінком та крововиливами. Нирки темного кольору, зі значною кількістю крововиливів. Сечовий міхур заповнений сечею темного кольору.

За гістологічного дослідження місць уражень спостерігають наступні зміни: центральна ділянка коагуляційного некрозу захоплює низку часточок, зона лейкоцитарної інфільтрації, що її оточує, розповсюджується всередину, розділяючи некротизовані частки на забарвлені з різною інтенсивністю ділянки, що надає зрізу характерної мармуровості (Каган Ф.И., Кириллов Л.В., 1976).

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічного симптомокомплексу хвороби, результатів патолого-анатомічного дослідження і підтверджують лабораторними дослідженнями шляхом виявлення збудника захворювання або специфічного токсину в патологічному матеріалі.

Диференційна діагностика. У ході встановлення діагнозу на бацилярну гемоглобінурію слід виключити подібні до неї інфекційні хвороби: *сибірку* (наявність карбункулів, відсутність закладання, септична селезінка, кінцево – виявлення капсули в мазках за пофарбування за Ольтом, Романовським-Гімза тощо); *лептоспіроз* (звертають увагу на наявність некрозів, абортів, досліджують сироватки в РМА, використовують бактеріологічний метод і біопробу); *анаплазмоз* (легко вдається встановити наявність паразитів)(Ургуев К.Р., 1987).

Лікування. Внутрішньовенне введення специфічної гіперімунної сироватки у значних дозах разом з антибіотиками, що діють на грампозитивну мікрофлору (див. “Правець”), у поєднанні з симптоматичним лікуванням дає непоганий лікувальний ефект.

Імунітет. Відомості стосовно імунітету за бацилярної гемоглобінурії ґрунтуються здебільшого на польових дослідах. Вакцини, що застосовувались на початку минулого століття, не давали задовільних результатів. Більш пізні випробування інактивованих вакцин (Сміт, 1957) із масляними ад'ювантами

показали, що майже 100% щепленої великої рогатої худоби набувають імунітету терміном не менше 12 міс.

Профілактика і заходи боротьби. У стаціонарно-неблагополучних з бацилярної гемоглобінурії господарствах велику рогату худобу старше 6-місячного віку піддають вакцинації за 3–4 тижні до вигону на пасовище. Для цього в країнах, де реєструється захворювання, використовують інактивовані вакцини з ад'ювантом (анакультури), які забезпечують майже 100%-ний імунітет тривалістю до року. Одночасно проводять осушення зволжених пасовищ, покращують їх санітарний стан, а також проводять дегельмінтизацію.

З урахуванням того, що захворювання є сапронозним, а збудник може не лише зберігатись, а й розмножуватись у доквіллі, значну увагу приділяють недопущенню його розповсюдження; трупи загіблх тварин спалюють разом із шкурами, проводять дезінфекцію (4%-ний формальдегід, 10%-ний гарячий *NaOH*) (Ургуев К.Р., 1987).

ЗЛОЯКІСНИЙ НАБРЯК

Злоякісний набряк (лат. *Oedema malignum*, син. рановий газовий набряк, газова гангрена, газова інфекція) – гостра неконтагіозна ранова токсико-інфекційна хвороба, що виникає внаслідок поранень або травм і характеризується септичними явищами, наявністю газових набряків, змертвінням уражених тканин та інтоксикацією організму.

Історична довідка і розповсюдження. Злоякісний набряк тварин і людини відомий здавна. Пастер у 1877 р. звернув увагу на цю хворобу, відому на той час під назвою “прогресуюча гангренозна емфізема”, “гангренозна септицемія”, і виділив споротвірний мікроорганізм, якого назвав *Vibrion septique*. Експериментально захворювання було вперше відтворене Кохом і Гафкі (1881) шляхом парентерального введення тваринам брудної води з часточками ґрунту. На місці ін'єкції спостерігалась запально-серозна інфільтрація, і тому захворювання отримало назву злоякісний набряк (*Oedema malignum*). Назва збереглась до сьогоднішнього дня, однак у медичній літературі його описують під терміном газова інфекція, газова гангрена, анаеробна інфекція тощо. Сироватку для лікування газової гангрени вперше було отримано в 1923 р. французькими дослідниками Weinberg і Prevot (Польковский М.Д., 1954; Кириллов Л.В., 2001).

Злоякісний набряк у тварин всіх видів, птахів і людини реєструється повсюдно спорадично, а в окремих районах – і в вигляді незначних спалахів, що завдають значних збитків, особливо вівчарським господарствам.

Характеристика збудника. Злоякісний набряк є хворобою з полімікробною етіологією, яка виникає в результаті інфікування ушкоджених тканин організму клостридіями. З уражених тканин здебільшого виділяють *Clostridium perfringens* (50–80%), рідше – *Clostridium novyi* (20–30%, здебільшого тип А), *Clostridium septicum* (10–20%) і в окремих випадках – *Clostridium chauvoei* (10–20%), *Clostridium histolyticum* (2–20%), *Clostridium sordellii* (5–10%) (Vanelli S.A. et al., 1996; Моррис В.Е. и др., 2007) та інших представників патогенних клостридій. Хворобу спричиняє як кожний з цих мікроорганізмів, так і їх асоціації. Хвороба, спричинена асоціацією мікробів, перебігає гостро і в тяжкій формі. Нерідко з вогнищ уражень виділяють *Clostridium sporogenes*, стрептококи, стафілококи, протей та інші мікроорганізми, які самостійно хворобу не викликають, але, маючи виражені протеолітичні властивості, сприяють забезпеченню більш сприятливих умов для активного розмноження збудників.

За локалізацією інфекційного процесу розрізняють: післярановий злоякісний набряк, післяродовий злоякісний набряк, злоякісний набряк сичуга ягнят, злоякісний набряк голови у баранів тощо.

Із загальної характеристики клостридій можна вказати, що вони є поліморфними паличками із заокругленими кінцями. У молодих культурах за Грамом забарвлюються позитивно. В організмі тварини, свіжовиділених культурах та доквіллі утворюють овальні спори, які перевищують поперечник мікробної клітини, розміщуються в центрі або на її кінці. За певних умов всі ці збудники можуть вегетувати і розмножуватись у доквіллі (сапроноз). У патологічному матеріалі, особливо в набряковій рідині та крові, клостридії виявляються рідко, мають вигляд поодиноких або парних паличок. У препаратах-відбитках із поверхні ураженої печінки та у виділеній культурі клостридії мають вигляд довгих ланцюжків і ниток, особливо *Clostridium septicum*. Збудники злоякісного набряку рухливі, за винятком *Clostridium perfringens*, який, крім того, утворює в організмі капсули. Клостридії культивуються на живильних середовищах в анаеробних умовах за температури 37–38°C, рН 7,4. Ріст на бульйоні Мартена з сироваткою, а також на середовищі Кітта-

Тарощі супроводжується помутнінням середовища з газоутворенням у перші 15–24 год культивування з наступним випаданням осаду. На глюкозо-кров'яному агарі Цейслера формують різні колонії: *Clostridium novyi* – вуалеподібні з нижніми відростками, оточені зоною гемолізу; *Clostridium septicum* – безбарвні, круглі, з нерівними краями й непостійним гемолізом; *Clostridium perfringens* – сірі, зеленуваті за доступу повітря, округлі, із зоною непрозорого гемолізу. В живому організмі та на рідких живильних середовищах клостридії утворюють токсини.

У разі післяродового злякисного набряку провідна етіологічна роль належить *Clostridium septicum*. Розмножується збудник у суворих анаеробних умовах. На поверхні кров'яного агару формує тендітні, блискучі колонії з нерівними, зубчастими кінцями, а іноді росте у вигляді слабпомітного серпанкового нашарування. Колонії оточені вузькою світлою зоною гемолізу. У глибині агару колонії мають вигляд снігових кульок, грудочок вати, дисків. У рідких середовищах росте густо, з помутнінням середовища і газоутворенням. З припиненням росту мікробні клітини зсідаються на дно, і середовище просвітлюється.

Clostridium septicum згортає молоко, згорнуту сироватку не змінює, на мозковому середовищі не викликає почорніння. Розкладає з виділенням газу і кислоти глюкозу, фруктозу, мальтозу, лактозу, манозу. Не ферментує сахарозу, гліцерин і маніт. Відсутність ферментації сахарози може бути використана для його диференціації від *Clostridium chauvoei* (Ургуев К.Р., 1987).

На поживних середовищах і в організмі хворих тварин *Clostridium septicum* напрацьовує токсин, який складається з декількох альфа-, бета-, гамма-, дельта- компонентів. Провідним є альфа-токсин. Він відрізняється від лецитинази *Clostridium perfringens* і має летальні, гемолітичні й некротичні властивості, та за останніми даними спричиняє шокоподібний синдром і первинний цитотоксичний вплив на ендотелій судин. За внутрішньовенного введення мишам у значних дозах викликає швидку їх загибель з явищами судом і паралічів. Бета- і дельта-токсини є гемолізинами, які діють на еритроцити, гамма-токсин являє собою фермент гіалуронідазу. У фільтратах культур виявляють також деякі інші ферменти і антигенні компоненти.

Злякисний набряк сичуга ягнят переважно спричиняє *Clostridium perfringens*. У розвитку захворювання, спричиненого *Clostridium perfringens* типу D, провідне значення мають: альфа-

токсини (летальний, некротичний, гемолітичний, лецитиназа), бета-токсин (має властивості нейротоксину, спричинює деполяризацію клітин мембран і порушує в них розподілення катіонів), іпсилон-токсин (летальний, некротичний), ню-токсин (дезоксирибонуклеаза), окремі штами виробляють лямбда-токсин (летальний, желатиназа), тета-токсин (гемолітичний, кисневолабільний), каппа-токсин (летальний, некротичний, колагеназа), мю-токсин (гіалуронідаза), ентеротоксин (летальний, еритемний, діарогенний) (Ургу-ев К.Р., 1987; Tweten R.K., 2001).

За набрякової хвороби голови виділяють *Clostridium novyi*. Це суворий анаероб. Всі типи цього мікроба чутливі до кисню. На поверхні кров'яного агару в умовах анаеростата росте лише за повного видалення повітря. За таких умов через 2–3 доби з'являються круглі або неправильної форми напівпрозорі колонії сіруватого кольору, діаметром 3–8 мм, з нерівними кінцями, іноді із зернистою поверхнею. Вони мають тенденцію до повзучого росту і утворення дочірніх колоній. Колонії типу *A* і *B* на кров'яному агарі оточені прозорою зоною гемолізу. Внаслідок високої вибагливості мікроба до умов анаеробіозу отримання росту на поверхні кров'яного агару становить певні труднощі, особливо у штамів типу *B*. У зв'язку з цим посіви на поверхні щільних живильних середовищ слід якомога менше тримати за доступу повітря, особливо під час первинного виділення. У глибині глюкозного агару колонії добре ростуть і мають форму лінз, грудочок вати, сніжних пластівців. У рідких поживних середовищах з вуглеводами росте щільно, спричиняючи рівномірне помутніння середовища з наступним просвітлінням і випадінням пластівцеподібного осаду. Порівняно з іншими патогенними кластридіями дає більш повільний ріст на поживних середовищах. За спільності багатьох ознак окремі типи *Clostridium novyi* різняться між собою розмірами клітин, деякими культурально-біохімічними властивостями і антигенною структурою токсинів, які ними утворюються.

Основним летальним та некротичним токсином типу *A* і *B* *Clostridium novyi*, що має вирішальне значення в патогенезі хвороб, спричинених ними, є альфа-токсин. За антигенними властивостями альфа-токсин обох типів ідентичний, але відрізняється від альфа-токсину *Clostridium perfringens*. Це сильна капілярна отрута, яка порушує проникність стінок судин і зумовлює розвиток желатинового набряку жовтувато-рожевого кольору. Бета і гамма-

токсини мають лецитиназну, гемолітичну, летальну та некротичну дію. За своєю природою вони відповідають альфа-токсину *Clostridium perfringens*, але антигенно всі три відрізняються між собою. Інші розчинні антигени, ймовірно, мають другорядне значення в патогенезі захворювань, що спричиняються *Clostridium novyi*. Встановлено також наявність у культуральній рідині *Clostridium novyi* протеаз, що розщеплюють казеїн, желатин та інші білкові субстрати, які руйнують основні летальні компоненти токсину, що виробляється цим мікробом. Типи *A* і *B* *Clostridium novyi*, незважаючи на відмінності в продукуванні окремих компонентів токсину, за антигенними властивостями є дуже близькими і взаємно нейтралізуються специфічними сироватками (Prevot et al., 1967; Oucley, Worrack, 1969). К.Р. Ургуев (1987) встановив, що типи *A* і *B* найкраще продукують токсини в середовищі, що складалося з пепсинового гідролізату казеїну з додаванням 5–10% екстракту кормових дріжджів (Толстоулакова Т.Н., 1962; Коваленко Я.Р., 1954; Львов В.М., 1971; Katitch, 1973).

Епізоотологічні відомості. До злоякісного набряку сприйнятливі всі свійські тварини, особливо вівці та коні, менш чутливі – велика рогата худоба й свині. Кози, собаки, коти на злоякісний набряк не хворіють. Експериментальна інфекція можлива в курей, голубів, морських свинок, кролів, білих щурів, мишей. Джерелом збудника інфекції здебільшого є ґрунт (де збудники за певних умов можуть розмножуватись). Встановлено, що в кишечнику здорових тварин збудники перебувають практично постійно. Виділяючись з фекаліями, останні контамінують ґрунт, підстилку, гній, предмети довілля. Захворювання на злоякісний набряк не пов'язане з сезонністю і спостерігається серед тварин у різну пору року за наявності для цього відповідних умов. У зв'язку з тим що збудники злоякісного набряку досить широко розповсюджені у природі, хвороби, які вони спричинюють, виникають лише за сприятливих їх розмноженню в організмі умов (Ургуев К.Р., 1987, 2004).

Виникненню хвороби сприяє порушення цілісності шкіри і слизових оболонок із наступним забрудненням ушкоджених ділянок патогенними клостридіями, які широко розповсюджені в довкіллі. Найбільш сприятливі для розвитку мікробів рвані рани з роздавленими і змертвілими тканинами (ворота інфекції), особливо ділянки тіла, багаті на м'язову й сполучну тканини. Все вказує на те, що злоякісний набряк являє собою виражену ранову інфекцію,

яка розвивається у процесі впровадження збудників у глибокі шари підшкірної або підслизової сполучної тканини внаслідок порушення цілісності шкіри і слизових оболонок. У такому разі для розвитку збудників злоякісного набряку створюються сприятливі умови, оскільки глибоке руйнування тканин, яке супроводжується процесами розкладання і гнильним розпадом, сприяє розмноженню анаеробних мікроорганізмів. Особливо небезпечним є інфікування глибоких ран м'язової тканини, яка є сприятливим середовищем для розмноження збудників злоякісного набряку. У тих випадках, коли інфекційний матеріал потрапляє на поверхневі незначно ушкоджені ділянки шкіри, на грануючі поверхні ран або безпосередньо у кров'яне русло, розмноження збудників не відбувається внаслідок контакту збудника захворювання з киснем.

Через прямий контакт хворої й здорової тварин збудники хвороби не передаються. Хвороба здебільшого реєструється у вигляді спорадичних випадків після поранень, оперативних втручань, кастрацій, стрижки, обрізань хвостів тощо. У новонароджених тварин інфікування може відбуватись і через непродезінфікований пупковий канатик. Іноді спостерігаються спалахи післяродового злоякісного набряку матки. Хвороба, як правило, виникає у першу добу після родів і закінчується загибеллю тварини через декілька днів. Виникненню хвороби сприяють тяжкі роди, затримка посліду, випадіння матки, забруднення мікробами під час надання акушерської допомоги (іноді захворювання може розвиватись після нормальних родів, а також після абортів), у таких випадках появи захворювання сприяють здебільшого метрити, рідше – затримки посліду тощо.

Іноді хвороба виникає після парентеральних введень нестерильних розчинів, застосування забруднених голок, шприців тощо. Можливі також випадки захворювань тварин після ін'єкцій нестерильних медикаментозних і біологічних препаратів, проведення щеплень в антисанітарних умовах. Масові спалахи після таких маніпуляцій описані у свиней і лошат.

Найбільш сприйнятливі до злоякісного набряку коні й вівці. У коней хвороба, як правило, пов'язана з пораненнями. У овець хвороба спостерігається не лише як ранова інфекція, але нерідко виникає як післяродова інфекція, особливо за ягніння в антисанітарних умовах. У Киргизстані, районах Західного Сибіру Російської Федерації часто реєструється і набрякова хвороба сичуга в ягнят (гастроентеротоксемія), яка виникає спорадично або ензоотично з переважним ураженням молодняку зимового або ранньовесняного

окоту. Виникненню її сприяє неправильна годівля і утримання новонароджених ягнят, зокрема надлишкова годівля їх зерновими кормами, а також відсутність вітамінно-мінеральної підкормки і пов'язане з цим поїдання ними ґрунту, решток грубого корму, сторонніх предметів, при цьому порушується процес травлення і ушкоджуються стінки сичуга. У баранів набрякова хвороба голови виникає як наслідок інфікування ран, що виникають під час сутичок.

Велика рогата худоба відносно стійка до хвороби. У тварин переважно спостерігається післяродовий злоякісний набряк. Серед м'ясоїдних (собаки, коти, лисиці) злоякісний набряк реєструють нечасто. Зареєстровані випадки захворювання на злоякісний набряк у норок, моржів, курей, лебедів, черепах (Каган Ф.И., Кириллов Л.В., 1976).

У давній спеціальній літературі є цікаве повідомлення (Nielsen, Christiansen) про загибель китів, зумовлену анаеробною інфекцією. За свідченнями авторів норвезькі рибалки стріляли в китів зараженими стрілами, а потім чекали протягом 1–2 днів розвитку захворювання, після чого ослаблених тварин добивали гарпунами. Виділений із м'яса таких китів мікроб за своїми властивостями виявився близьким до *Clostridium septicum* (Коваленко Я.Р., 1954).

Патогенез. Розмножуючись у місці проникнення, збудники виділяють токсини. Це сприяє пригніченню захисної реакції і швидкому поширенню збудника в організмі. Велике значення у цьому випадку має стан тканин, куди вперше потрапив збудник. Розвитку патологічного процесу сприяє наявність некротизованих, пошкоджених тканин, а також умови анаеробіозу, що зокрема, забезпечується розмноженням аеробних мікроорганізмів, які поглинають кисень. У розвитку злоякісного набряку розрізняють інфекційну та токсичну фази. Такий поділ є досить умовним, оскільки токсини та інші фактори вірулентності накопичуються паралельно розмноженню збудника.

Альфатоксин, який виділяють збудники, належить до типу мембранотоксинів. Він викликає гідроліз фосфоліпідів, що входять до складу клітинних мембран, внаслідок чого настає гемоліз еритроцитів, розпад тучних клітин, зміни у дрібних судинах. За впливу на мембрани лейкоцитів знижується фагоцитарна активність останніх. Тета-токсин має пряму і опосередковану дію на клітини-мішені. Перша стосується руйнування еритроцитів, лейкоцитів, ендотеліальних клітин, забезпечуючи інвазію збудника в тканини і їх некроз. Друга характеризується впливом на клітини

міокарда і порушенням серцевої діяльності, посиленням виходу лейкоцитів та ендотеліальних клітин у тканини, стимулюванням виходу протизапальних цитокінів, що згодом може призводити до шоку. Виділення екзотоксинів (гіалуронідаза, колагеназа, ДНК-аза тощо) зрештою призводить до гангренозного, ексудативного або флегмонозного запалення підшкірної клітковини, м'язів, сполучної тканини і супроводжується утворенням великої кількості газу та ексудату. Всмоктування мікробних токсинів поряд з токсичними продуктами розпаду м'язових тканин спричиняє токсинемію. За тяжкого перебігу розвивається сепсис. Тварина гине.

Суттєве значення в патогенезі захворювання має вторинна мікрофлора: непатогенні клостридії, стафілококи та інші бактерії. Характер патологічного процесу значною мірою залежить від характеристики асоціантів. Встановлений потенціальний характер дії токсинів патогенних анаеробів різних видів. Так, введення токсинів *Clostridium bubalosum* та *Clostridium haemolyticum* в одне й те ж місце одночасно супроводжується більш вираженою патогенною дією, ніж введення їх у різні місця (Борисов Л.Б., 2002).

Клінічні ознаки і перебіг. Симптомокомплекс і перебіг захворювання залежать від резистентності організму тварини, характеру та локалізації уражень (ран), від виду й токсигенності збудників, їх асоціацій та виду тварин.

Інкубаційний період триває від декількох годин до кількох днів. Найбільш тривалий інкубаційний період реєструють за інфікування спорами *Clostridium novyi*. Гострий перебіг захворювання спостерігається здебільшого в овець і коней.

Анаеробні мікроби активно розмножуються у рваних ранах з роздавленими і зм'якшеними тканинами й наявністю згустків крові. Під час ураження ділянок тіла зі значною кількістю м'язів і сполучної тканини хвороба розвивається швидше. Хворі тварини стають пригніченими, відмовляються від корму, у них прискорюється пульс, спостерігається утруднене дихання і ціаноз слизових оболонок. Температура тіла переважно підвищена, але може залишатись нормальною, перед смертю знижується. Через декілька годин від початку захворювання під час пальпації виявляють яскраво виражену крепітацію, за винятком випадків, коли збудником є *Clostridium novyi*.

Тканини в ділянці ураження набряклі, здебільшого мають зеленуватий колір з жовтим відтінком і втрачають свою структуру.

З рани або розрізу витікає піниста рідина жовтуватого чи брунатно-червоного кольору, залежно від властивостей збудника і супутньої мікрофлори.

У *конеі* захворювання, головним чином, спостерігається після травм або кастрацій. За злякисного набряку, що розвивається після кастрацій, спостерігається поява болючої припухлості в ділянці операційної рани, потім розвивається розлитий набряк мошонки, за ускладнень – і з охопленням черева, пахової ділянки, іноді й задніх кінцівок. Через декілька годин набряк стає тістоподібним, холодним, безболісним, крепітує. Шкіра навколо рани темніє і частково некротизується. Хвора тварина пригнічена, слизові оболонки ціанотичні, пульс прискорений і слабкий, температура тіла підвищена або в межах норми. Хвороба триває до 1–3 діб і за відсутності лікувальної допомоги закінчується смертю тварини.

Симптомокомплекс післяродового злякисного набряку у *великої рогатої худоби* і *овець* багато в чому є подібним. Захворювання починається через декілька годин або днів після родів. Спостерігається припухання статевих органів, почервоніння слизової піхви, іноді на ній з'являються вогнища некрозу, рясні брудні витікання з смердючим запахом. У деяких тварин процес із статевих органів переходить на стегно, промежину, вим'я, ділянку крижів тощо, іноді видимі набряки можуть бути відсутні. Здебільшого хвороба через декілька днів закінчується смертю. Часто первинний процес локалізується у плаценті (переважно на котиледонах). У деяких тварин у післяродовий період можна виявити крепітувальний набряк сполучної тканини і м'язів грудей, ший, м'язів черевного преса. Тварини, які після родів захворіли на злякисний набряк, раптово стають апатичними, у них різко підвищується температура, з'являється різкий і дуже частий пульс. Одночасно з цим спостерігають потуги, здуття живота та більшою або меншою мірою виражений пронос, а також повне припинення молоковіддачі. Слизова оболонка піхви набуває червоного або синюшно-червоного кольору.

Нерідко можна виявити гнійне ураження матки. Одночасно збільшуються лімфатичні вузли в ділянці вимені і колінної складки. У разі ненадання тварині лікувальної допомоги патологічний процес розповсюджується на всю матку і черевну порожнину. У тварин зі злякисним набряком шийки матки часто виявляють симптоми потуг – вони стоять з викривленою спиною. У деяких тварин спостерігають бронхопневмонію, кашель і утруднене дихання. За важкого перебігу

хвороби і перед смертю пульс прискорюється до 85–95 поштовхів за хвилину, температура тіла знижується до 39,2°C. Хвороба здебільшого закінчується смертю через 48–96 год, якщо не надається лікувальна допомога. Іноді клінічна картина злякисного набряку у великої рогатої худоби і овець нагадує емфізематозний карбункул, що дало підставу багатьом авторам у минулому називати це захворювання – родильний емфізематозний карбункул (Коваленко Я.Р., 1954).

У овець злякисний набряк майже завжди пов'язаний з ускладненнями після тяжких окотів, невдалої кастрації, із стриженням, укусами приотарних собак, укороченням хвостів. На місці ураження утворюється крепітувальний набряк, спочатку гарячий, болючий, яскраво-червоного кольору, а потім холодний і безболісний. Із рани витікає брудна рідина з неприємним запахом. За ураження родових шляхів спостерігається почервоніння і набряк піхви, гнійні виділення, поширення набряку на вим'я, стегна, крижі. Перебіг гострий і закінчується летально.

Характерними ознаками злякисного набряку сичуга ягнят є: пригнічення, відмова від корму, відсутність жуйки, здуття черева, розлади травлення, порушення функції центральної нервової системи. Хвороба триває від декількох годин до 1–2 діб.

За злякисного набряку голови у баранів основною ознакою є припухання голови. В окремих випадках набряк переходить на ділянку шиї, підгруддя і передніх кінцівок.

Злякисний набряк у свиней характеризується появою чітких припухлостей навколо місця впровадження збудника, здебільшого в ділянці шиї або передніх кінцівок (наслідки лікувальних ін'єкцій, проведених без дотримання правил асептики) або після кастрацій та ампутації хвостів. Хвороба перебігає гостро, і тварина гине протягом 1–2–5 діб.

В.М. Львов (1971) вказує, що за характером процесу, який розвивається, розрізняють декілька форм газової інфекції – *емфізематозну*, коли в рані розвиваються *Clostridium septicum*, *Clostridium perfringens*; *токсичну* або *набрякову*, коли в рані розмножується *Clostridium oedematiens*; *змішану*, коли в процесі беруть участь асоціації різних видів кластридій; *путридно-гнильну*, коли приєднується вплив *Clostridium sporogenes*, *Clostridium putrificus*; *флегмонозну*, коли додається дія вторинної гнійно-гнилісної інфекції; *літичну*, коли в рані розвивається і проявляє свою дію *Clostridium histolyticum* та інші класт-ридії, які мають протеолітичні властивості.

Патолого-анатомічні зміни залежать від місця локалізації вогнища інфекції. Найбільш характерні зміни локалізуються в уражених органах або ділянках тіла. Трупні здебільшого здуті і швидко розкладаються. На місці первинного ураження тканини рясно просочені інфільтратом різного відтінку. Під час розрізу з набряклої ділянки витікає серозна або серозно-геморагічна рідина.

Уражені м'язи соковиті і легко рвуться, мають темно-брунатний або блідо-сірий колір. У черевній порожнині – кров'яниста сіривата рідина. Очеревина сильно ін'єктвана. Кровоносні судини внутрішніх паренхіматозних органів ін'єктовані. У кишечнику іноді спостерігається катаральне запалення. Зміни у внутрішніх органах не типові. Як правило, виявляються ураження, характерні для токсикоінфекцій, зокрема, гіперемія і набряк легень, випотівання рідини в серцевій сорочці, переродження печінки та серцевого м'яза, збільшення і крововиливи лімфатичних вузлів тощо.

У разі загибелі тварин у результаті зараження *Clostridium novyi* виявляють драглеподібний безбарвний або кремового відтінку набряк. Ураження *Clostridium histolyticum* є досить характерними: розпад всіх тканин від шкіри до кісток, кров'янистий ексудат з частками тканин, що розпалися.

За родильного злякисного набряку ураження локалізуються у статевих органах, м'язах тазу, стегон і спини. Слизова оболонка піхви та матки сильно потовщена і вкрита брудними, кашкоподібними масами.

За злякисного набряку сичуга ягнят спостерігається значне збільшення сичуга, потовщення його стінок і крепітація за рахунок інфільтрації та наявності численних пухирців газу. Слизова геморагічно запалена, місцями є вогнища крововиливів і некрозу. Вміст переважно рідкої консистенції з домішкою шерсті, решток корму, ґрунту, часто виявляють фітопілобезоари різних розмірів і форми.

Діагноз встановлюється на підставі епізоотологічних і клінічних показників. Наявність набрякості або явної травми вказує на злякисний набряк. Посмертно діагноз підтверджується наявністю характерних патолого-анатомічних змін уражених ділянок і лабораторним (бактеріологічним) дослідженням.

У лабораторію ветеринарної медицини надсилають шматочки уражених м'язів, внутрішніх органів, ексудат. Від трупів овець, крім зазначених, надсилають частину сичуга та тонкого відділу кишечника з вмістом для диференціації брадзоту і ентеротоксемії.

Мазки фарбують за Грамом і Муромцевим. Наявність великої кількості грампозитивних бактерій свідчить лише про можливе інфікування клостридіями, остаточний висновок можна зробити лише після виділення збудників та визначення їх токсинів.

Виділення збудника здійснюють на середовищах Кітта-Тароцці, кров'яному агарі з глюкозою. Якщо матеріал несвіжий, його перед посівом прогрівають 15–20 хв за температури 80°C, щоб знищити вегетативні форми бактерій. Посіви інкубують в анаеробних умовах протягом 24–48 год, вивчають культуральні властивості, мікроскопують. За необхідності досліджують біохімічні властивості. Здатність ферментувати вуглеводи та багатоатомні спирти визначають на напіврідкому агарі з відповідними компонентами та індикатором. Протеолітичні властивості оцінюють посівом на молоко, желатин, мозкове середовище, коагульовану сироватку.

Біопробу ставлять на морських свинках. Суспензію з патологічного матеріалу в дозі 0,5 см³ вводять підшкірно в ділянці м'язів черева двом тваринам. Спостерігають за ними протягом 18 діб. За наявності в матеріалі збудників тваринки гинуть через 16–48 год. Вивчають патолого-анатомічні зміни, мікроскопують мазки-відбитки з уражених місць, внутрішніх органів, діафрагмальної поверхні печінки. На розтині трупів загиблих лабораторних тварин виявляють патологічні зміни, які характерні для одного або кількох збудників цього захворювання. У разі інфекції *Clostridium septicum* у набряку виявляють серозно-кров'янисту рідину з пухирцями газу; *Clostridium novyi* – прозорий склоподібний та драглеподібний набряк; *Clostridium histolyticum* – розпавлення м'язової тканини й перетворення її на криваву кашку. У мікроскопічних препаратах із поверхні печінки збудники злякисного набряку виявляються у вигляді довгих ланцюжків, що є диференційною ознакою від збудника емкару, які лежать поодинокими паличками. З уражених м'язових тканин, а також із геморагічного ексудату та паренхіматозних органів загиблих морських свинок проводять посіви на середовище Кітта-Тароцці, а також на МПБ і МПА для виключення наявності в матеріалі аеробів.

Е.В. Павлова (2004) для експрес-ідентифікації збудників газової гангрени запропонувала реакцію непрямой гемаглютинації (РНГА). Запропоновані діагностикуми на основі індичах еритроцитів, седиментаційна здатність яких вища, зумовлювали більш швидке фор-мування преципітату. Це дозволяло обліковувати РНГА через 15–20 хв після постановки, тобто у 5–6 разів швидше порівняно з

еритроцитарним діагностиком на основі еритроцитів барана. Дані РНГА з різними за ступенем токсигенності штамами свідчать про те, що в РНГА можна виявляти розчинні антигени клостридій, які об'єднують не лише токсини, але й нетоксичні антигенні видові субстанції. Позитивну РНГА авторка відмічала на фоні суворої видової специфічності практично з усіма штамами гомологічного виду, хоча титр із токсигенними штамами був вищим, ніж з нетоксигенними.

Ідентифікацію збудників здійснюють вивченням культуральних, морфологічних, тинкторіальних, біохімічних та антигенних властивостей ізольованих мікроорганізмів. Ставлять реакцію нейтралізації токсинів із стандартними діагностичними сироватками. З цією метою спочатку одержують збудників у чистій культурі, вирощують їх у рідкому середовищі, центрифугуванням звільняють від бактеріальної маси. Надосадову рідину (токсин) вводять білим мишам по $0,2 \text{ см}^3$ у черевну порожнину або внутрішньовенно. Біопробу можна ставити також на морських свинках. Матеріал у дозі $0,1 \text{ см}^3$ їм вводять внутрішньошкірно. Якщо білі миші гинуть, а у морських свинок на місці введення матеріалу з'являється некроз шкіри, ставлять реакцію нейтралізації. З цією метою токсин змішують з різними видоспецифічними сироватками. Суміш витримують протягом 40 хв при 37°C і вводять по $0,5 \text{ см}^3$ внутрішньовенно білим мишам (по дві тваринки на кожну пробу) або по $0,2 \text{ см}^3$ внутрішньошкірно морським свинкам. Результат враховують спочатку через 5–6 год, а кінцевий – через 72 год. Сироватка може нейтралізувати лише гомологічний антиген (відповідного збудника), решта – викликають у тварин описані вище явища (Ургуев К.Р., 1987).

Діагноз на злаякісний набряк вважають встановленим за отримання одного з таких показників: виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для одного із збудників цього захворювання, і загибель хоча б однієї з двох морських свинок, заражених патологічним матеріалом або отриманою культурою з типовою для цього збудника патолого-анатомічною картиною та виділенням із органів культури збудника; загибель хоча б однієї морської свинки з двох заражених патологічним матеріалом за наявності в неї типових для цієї хвороби патолого-анатомічних змін і виділення з її органів чистої культури збудників, навіть якщо в посівах з вихідного матеріалу їх не виділено (Львов В.М., 1960; Каришева А.Ф., 2002).

Диференційна діагностика. За встановлення діагнозу на злякисний набряк необхідно виключити карбункульозну форму сибірки і емкар великої рогатої худоби, колієнтеротоксемію у поросят. Для сибірки характерні відсутність ушкоджень шкірного покриву і переважно миттєвий перебіг захворювання, враховують незгорнуту кров, септичну селезінку у разі проведення розтину. Враховують те, що карбункули в цьому випадку не крепітують, гарячі, болючі, тістуваті. Проводять бактеріологічне дослідження (специфічні методи пофарбування на капсулу, характерний ріст на живильних середовищах тощо) й серологічне дослідження.

Для емкару характерне переважне захворювання тварин від 3 міс. до 4 років, відсутність зв'язку захворювання з родами, проведеними травматичними втручаннями або травматичними ушкодженнями шкірного покриву. Емкар виникає переважно в пасовищний період, за злякисного набряку сезонність відсутня. Уражується переважно велика рогата худоба і рідко вівці. За емкару відсутній будь-який зв'язок набряків з ушкодженням шкіри. Під час лабораторного підтвердження діагнозу слід враховувати, що за морфологічними, культурально-біохімічними і антигенними властивостями один з найбільш розповсюджених за злякисного набряку мікробів *Clostridium septicum* дуже близький антигенно за морфологічними і культуральними властивостями до *Clostridium chauvoei* (Каган Ф.И., 1974).

Колієнтеротоксемія реєструється у поросят переважно за 10 днів до відлучення і 10–14 днів після. На розтині спостерігають набряк повік, підшкірної клітковини біля основи вух і лоба, брижів. Вирішальне значення в диференціації від сибірки, емкару, колієнтеротоксемії будуть мати результати бактеріологічного дослідження (Польковский М.Д., 1956).

Імунітет. У процесі перехворювання утворюються антитоксини, що призводить до формування антитоксичного імунітету. Він визначається рівнем антитоксину і протиферментних антитіл у сироватці крові. Однак напруженість постінфекційного імунітету невисока. Протимікробні антитіла не мають протективних властивостей і не протистоять розмноженню клостридій. Антитоксичний імунітет так само не є напруженим.

В Україні для профілактики злякисного набряку запропоновані асоційовані вакцини: некросан – проти некробактеріозу, некротичного гепатиту, злякисного набряку, інфекційної (анаеробної) ентеротоксемії тварин, асоційована інактивована

концентрована; асоційована концентрована і неактивована вакцина проти брадзоту, злякисного набряку, некротичного гепатиту, дизентерії ягнят і анаеробної ентеротоксемії овець. Препарат вводять підшкірно або внутрішньом'язово в ділянці шиї. Тварин щеплюють двічі з інтервалом 3 тижні, ревакцинацію здійснюють одноразово через 6 міс. За складної епізоотичної ситуації ревакцинувати тварин можна через 3–4 міс. Напружений імунітет у щеплених тварин з'являється через 2 тижні після другого щеплення і триває протягом 6 міс. Дорослим вівцям вводять під час першого введення – 3,0 см³, другого – 3,0 см³, ревакцинації – 3,0 см³; ягням від 6-місячного віку відповідно – 2,0 см³, 2,0 і 3,0 см³; ягням віком від 3 до 6-місячного віку відповідно – 1,0 см³, 2,0 і 2,0 см³ (Вербицький П.І., Головка А.М., 2004).

Лікування післяранового злякисного набряку включає хірургічну обробку ран, застосування антибіотиків і симптоматичних засобів. З уражених ділянок видаляють некротизовані тканини, розрізають всі порожнини і кишені рани для забезпечення вільного відтоку інфільтрату і покращення кровообігу. Рану промивають 2–3%-ним розчином перекису водню або калію перманганату (0,2%) і засипають норсульфазолом та йодоформом. Y. Sasaki et al. (2001) проводили дослідження із штамами *Clostridium perfringens*, *Clostridium septicum*, *Clostridium sordellii*, виділеними від великої рогатої худоби під час захворювання тварин на злякисний набряк. Автори зазначають високу стійкість виділених штамів до препаратів тетрациклінового ряду. Ймовірно поява такої стійкості пояснюється використанням у раціоні тварин окситетрацикліну або хлортетрацикліну як кормових добавок.

Особливу увагу приділяють регулярному введенню великих доз сульфаніламідів і антибіотиків (байтріл, кламогсил, енроксил тощо) з одночасним застосуванням симптоматичних засобів лікування.

За злякисного набряку матки поряд з антибіотикотерапією (бета-лактами, аміноглікозидами), рекомендують внутрішньоматкове введення розчинів антибактеріальних і дезінфекційних речовин (риванолу, фурациліну, фуразолідону тощо).

За набрякової хвороби сичуга у ягнят певний ефект дає введення великих доз (25–30 см³) гіперімунної антитоксичної сироватки проти інфекційної ентеротоксемії овець і анаеробної дизентерії ягнят у поєднанні з антибіотиками протягом 3–4 днів.

Одночасно всередину дають антибактеріальні і протибродильні засоби (іхтіол, молочну кислоту), а також гіперімунну сироватку. Крім антибіотиків застосовують 5%-ний розчин вітаміну С один раз на день у дозі 20 см³, а також внутрішньовенно два рази на день до явних ознак покращення 20%-ний розчин кофеїну бензоату в дозі 20 см³, 40%-ний розчин глюкози в дозі 400 см³ і 10%-ний розчин кальцію хлориду – в дозі 200 см³. При цьому антибіотики застосовуються для пригнічення життєдіяльності анаеробних мікроорганізмів; аскорбінова кислота – для прискореного тканинного обміну речовин, опірності організму інфекції; кофеїн – для збуджувальної дії на централь-ну нервову систему, головним чином на дихальний і судинний центри, покращення серцевої діяльності; глюкозу – для активації обмінних процесів і дезінтоксикаційної функції печінки; кальцій хлористий – для стимуляції ретикуло-ендотеліальної системи і фагоцитарної функції лейкоцитів, підвищення протизапальної дії й попередження розвитку набряків.

И.М. Никулин, Д.М. Никулин (2004) тваринам дослідних груп щоденно два рази на день вводили внутрішньовенно озонований 15%-ний розчин натрію хлориду в дозі 0,5–1 л і озонований фізіологічний розчин за допомогою шприца-автомата в пухлину на межі із здоровими тканинами в дозі 1 л. Концентрація озону в розчинах становила 1 мг/л для першої групи, 1,5 – для другої і 2 мг/л – для третьої. Ці розчини озонували в об'ємі 0,5–1 л протягом 20 хв, після чого протягом 20 хв їх ін'єктували хворій тварині. Озонування проводили із застосуванням апарата озонотерапії з низькою концентрацією і деструктором озону АОТ-Н-01-Арз-01 (фірма “Медозонс”), який дозволяє виготовляти киснево-озонову суміш заданої концентрації у межах 50–10000 мкг/л, живлення апарата здійснюється від однофазної мережі перемінного струму частотою (50±1) Гц, напругою 220±22 В, робочий тиск кисню на вході системи газозабезпечення апарата – у межах 0,3 – 1,5 кг/см³.

Ефективність під час лікування корів, хворих на злякисний набряк, медикаментозним методом (антибіотики плюс симптоматичне лікування) становила 40%, середній час лікування – 11 діб, а озонованими розчинами (перша–третья групи) – відповідно 85,7–90% і середній час лікування – 3–5 днів. Лікувальна ефективність озонованих розчинів зумовлена їх стимулювальною дією на імунну систему організму, бактерицидними властивостями,

які полягають у локальному ушкодженні плазматичних мембран бактерій у процесі озонолізу, а також в окисненні внутрішньоклітинних білків і порушенні функції органел за рахунок дії вторинних окиснювачів. Атомарний кисень, який виділяється під час розкладання озону, ймовірно має й дезінтоксикаційну дію. Анаеробні мікроорганізми розвиваються за відсутності атмосферного кисню, автори вказують, що механізм дії озонованих матеріалів за злякисного набряку великої рогатої худоби пов'язаний з їх високою окиснювальною здатністю, що й спричинює загибель клостридій.

Профілактика і заходи боротьби. Профілактика злякисного набряку ґрунтується на антисептичній обробці ран, суворому дотриманні асептики у ході хірургічних втручань (кастрацій, обрізання хвостів тощо) та за ін'єкцій лікарських речовин і біопрепаратів.

У профілактиці післяродового злякисного набряку велике значення має покращення санітарного стану родильних відділень і місць проведення ягніння та дотримання умов асептики і антисептики під час надання акушерської допомоги. Для профілактики набрякової хвороби сичуга в ягнят необхідно покращити умови їх утримання і годівлі. З раціону виключають важкоперетравні корми, а ягнят забезпечують вітамінно-мінеральними добавками.

Із специфічної профілактики за післяродового злякисного набряку овець і набрякової хвороби сичуга ягнят непоганий ефект дає вакцинація маточного поголів'я неблагополучних господарств полівалентним анатоксином проти основних клостридіозів овець. Вак-цинопрофілактика післяранового злякисного набряку овець не має практичного значення через спорадичність випадків хвороби, так само як і випадків захворювання у тварин інших видів.

Приміщення, де утримують хворих на злякисний набряк тварин, піддають ретельному очищенню та дезінфекції. Для дезінфекції тваринницьких приміщень застосовують 3%-ний гарячий розчин їдкового натру або 20%-ну суспензію свіжогашеного вапна, 2%-ний розчин формальдегіду. Спецодяг, щітки, відра та інші предмети занурюють у 1%-ний активований розчин хлораміну або 4%-ний розчин формальдегіду на 4 год чи кип'ятять протягом 1,5 год у 2%-ному розчині кальцінованої соди. Гній від хворих тварин спалюють, гноївку дезінфікують сухим хлорним вапном із

розрахунку 1 частина на 3 частини гноївки. Трупи разом із шкурами спалюють.

ІНФЕКЦІЙНИЙ НЕКРОТИЧНИЙ ГЕПАТИТ

Некротичний гепатит (лат. *Infectious necrotica*) – гостра токсико-інфекційна сапронозна хвороба овець, яка характеризується надгострим перебігом і некротичними ураженнями печінки.

Історична довідка, розповсюдженість і економічні збитки.

Про захворювання овець з назвою “чорна хвороба”, яке було подібне до брадзоту, відомо здавна в Австралії. У 20-х роках ХХ ст. встановлено, що це захворювання зумовлене токсинами *Clostridium novyi* типу В, які розмножуються в печінці. Внаслідок виниклих характерних уражень печінки захворювання було назване некротичним гепатитом. У 30-х роках було підтверджено, що хвороба, описана Місснером ще в 1909 р. в Німеччині (“німецький брадзот”), також є некротичним гепатитом.

У наступні роки подібне захворювання овець виявлено у Франції, Англії, Польщі, Греції, Югославії, Болгарії, США, Чилі, Південній Америці, Алжирі, Новій Зеландії, Ірані, Туреччині та інших країнах.

У колишньому СРСР некротичний гепатит не диференціювали від брадзоту, тому відомості відносно розповсюдження цієї хвороби були обмежені, хоча багато дослідників у різних районах країни спостерігали брадзот, спричинений *Clostridium novyi* типу В (раніше збудника називали *Clostridium oedematiens*, *Clostridium gigas*), тобто некротичний гепатит. Конкретне описання захворювання було проведене М.Д. Польшковским и соавт. (1972), Л.В. Кирилловым (1973), які спостерігали спалахи захворювання в центральній зоні РРФСР. К.Р. Ургуев (1987) спостерігав некротичний гепатит у Дагестані.

Економічні збитки, яких завдає некротичний гепатит, значні. У неблагополучних отарах хворіє від 10 до 30% загального поголів'я, а в окремих господарствах – і до 50%. Летальність досягає 100%.

Характеристика збудника. Збудником інфекційного некротичного гепатиту є *Clostridium novyi* типу В. Обов'язковою умовою виникнення хвороби є наявність уражень у печінці, викликаних різними причинами, з яких на перше місце виходять інвазійні хвороби.

Clostridium novyi вперше виділено американським бактеріологом Нову в 1891 р. з трупів морських свинок, яким було

введено нестерильний молочний протеїн. У 1915 р. аналогічний мікроорганізм виявлено Вейнбергом і Сегеном у ранах хворих на набрякову газову гангрену людей і описано за назвою *Clostridium oedematiens* (ті, що спричинюють набряк). За сучасною номенклатурою йому дана видова назва *Clostridium novyi* на честь вченого, що його відкрив. У вітчизняній спеціальній літературі для його позначення нерідко продовжують користуватись первинним терміном *Clostridium oedematiens*.

Розрізняють три типи *Clostridium novyi*. Тип *A* – один із збудників злоякісного набряку (газової гангрену), тип *B* спричиняє некротичний гепатит овець, тип *C* виявляють за остеомієліту буйволів (Bergey, 1974).

Всі типи *Clostridium novyi* являють собою великі прямі або злегка вигнуті поліморфні палички з заокругленими кінцями, завдовжки 4–22 мкм і завширшки 1–2 мкм. Мікроорганізм часто зустрічається й у вигляді коротких ланцюжків, які складаються з 3–5 елементів. Молоді культури грампозитивні. У процесі старіння мікробні клітини втрачають здатність забарвлюватися за Грамом позитивно. Рухомі мають більшу кількість (20–25) перитрихіально розміщених джгутиків. Однак рухливість не завжди вдається спостерігати внаслідок високої чутливості мікроорганізму до кисню, який діє на нього згубно.

У рідких поживних середовищах на другу–п'яту добу спостерігається спороутворення, яке проходить активніше в лужному середовищі, бідному на вуглеводи. Спори овальної форми розміщені субтермінально.

Clostridium novyi – суворий анаероб. Всі типи цього мікроба чутливі до кисню. На поверхні кров'яного агару в умовах анаеростата росте лише за повного видалення повітря. За таких умов через 2–3 доби з'являються круглі або неправильної форми напівпрозорі колонії сіруватого кольору, діаметром 3–8 мм, з нерівними краями, іноді – зернистою поверхнею. Вони мають тенденцію до повзучого росту і утворення дочірніх колоній. Колонії типу *A* і *B* на кров'яному агарі оточені прозорою зоною гемолізу. Внаслідок високої вибагливості мікроба до умов анаеробіозу ріст на поверхні кров'яного агару дещо утруднений, особливо у штамів типу *B*. У зв'язку з цим посіви на поверхні щільних живильних середовищ слід якомога менше тримати за доступу повітря, особливо під час первинного виділення.

У глибині глюкозного агару колонії добре ростуть і мають форму лінз, грудочок вати, сніжних пластівців. У рідких поживних середовищах з вуглеводами ростуть щільно, спричиняючи рівномірне помутніння середовища з наступним просвітлінням і випадінням пластівцеподібного осаду. Порівняно з іншими патогенними клостридіями на поживних середовищах ростуть повільніше.

За спільності багатьох ознак окремі типи *Clostridium novyi* різняться між собою розмірами клітин, деякими культурально-біохімічними властивостями і антигенною структурою токсинів, які ними утворюються.

Основним летальним і некротичним токсином типу *A* і *B* *Clostridium novyi*, що має вирішальне значення в патогенезі хвороб, спричинених ними, є альфа-токсин. За антигенними властивостями альфа-токсин обох типів ідентичний, але відрізняється від альфа-токсину *Clostridium perfringens*. Це сильна капілярна отрута, яка порушує проникність стінок судин і зумовлює розвиток желатинового набряку жовтувато-рожевого кольору. Токсичний для м'язів, серця й печінки.

Бета- і гамма-токсини мають лецитиназу, гемолітичну, летальну і некротичну дію. За своєю природою вони відповідають альфа-токсину *Clostridium perfringens*, але антигенно всі три відрізняються між собою. Ета-токсин руйнує тропоміозин і міозин та відіграє провідну роль у деструкції м'язової тканини. Крім того, збудник виробляє низку інших ферментів: ДНКазу, протеїнази, фібринолізин. Інші розчинні антигени, ймовірно, мають другорядне значення в патогенезі захворювань, що спричиняються *Clostridium novyi*. Встановлено також наявність у культуральній рідині *Clostridium novyi* протеаз, що розщеплюють казеїн, желатин та інші білкові субстрати, які руйнують основні летальні компоненти токсину, що напрацьовуються цим мікробом.

Типи *A* і *B* *Clostridium novyi*, незважаючи на відмінності в продукуванні окремих компонентів токсину, за антигенними властивостями є дуже близькими і взаємно нейтралізуються специфічними сироватками (Prevot et al., 1967; Oucley, Worrack, 1969). К.Р. Ургуев (1987) встановив, що типи *A* і *B* найкраще продукують токсини в середовищі, що складалося з пепсинового гідролізату казеїну з додаванням 5–10% екстракту кормових дріжджів.

Внутрішньочеревне введення токсину білим мишам викликає їх загибель у більш пізні строки (як правило, на другу добу) порівняно з токсином *Clostridium perfringens*. За внутрішньовенного введення вівцям токсину в дозі 10–15 *Dlm* для білих мишей на 1 кг маси тіла у них була відсутня будь-яка реакція. Під час збільшення дози токсину до 50 *Dlm* деякі тварини гинули на третю–четверту добу. Введення токсину в дозі 100 мишачих *Dlm* на 1 кг маси тіла спричиняло загибель всіх овець менш ніж за одну добу. Розтин загиблих овець, поряд з ознаками, характерними для токсикозу, виявив значні набряки голови, шиї, підгруддя, передніх кінцівок і черева; у грудній порожнині – скупчення прозорого ексудату в кількості 2–3 л, який набував за доступу повітря драгледоподібної консистенції.

Патогенність типів *A* і *B* *Clostridium novyi* дуже висока для всіх видів тварин. Тип *C* не патогенний для лабораторних тварин і не відіграє ролі в етіології злоякісного набряку тварин та газової гангрені людей.

За експериментального зараження типом *A* і *B* *Clostridium novyi* тварини гинуть через 12–70 год залежно від штаму і кількості введеної культури. Як правило, штами типу *B* більш вірулентні, ніж типу *A*. Підшкірне або внутрішньом'язове введення культур у дозі 0,1–0,5 см³ викликає загибель морських свинок через 12–36 год. Під час розтину загиблих морських свинок спостерігають склоподібно-драглистий набряк підшкірної клітковини і уражених ділянок тіла блідо-жовтого або рожевого кольору з пухирцями газу. За внутрішньом'язового зараження набряклі ділянки мають рожевий колір.

Стійкість мікроба до фізичних і хімічних факторів залежить від фізіологічного стану. Вегетативні клітини дуже чутливі до дії кисню повітря, і швидко гинуть в аеробних умовах. Споріві форми стійкі до різних факторів довкілля. У ґрунті зберігаються десятиліттями, добре переносять кип'ятіння – інактивуються лише протягом 1–2 год. Досить стійкі до дії дезінфекційних речовин.

Епізоотологічні відомості. До некротичного гепатиту сприйнятливі здебільшого вівці, рідше – велика рогата худоба. Вівці хворіють незалежно від статі, породи і вгодованості, здебільшого стар-ше одного року. Молодняк хворіє рідко. За даними австралійських дослідників, збільшення кількості захворілих властиве для сухого літа й осені, а осінні дощі і м'які зими призводять до тривалого періоду захворювання.

Некротичний гепатит здебільшого виникає на фоні уражень печінки гельмінтами і більш розповсюджений там, де є умови для розвитку фасціол, дикроцелій та інших гельмінтів. Однак відомі випадки захворювання і за відсутності уражень печінки гельмінтами.

М.Д. Польшковский и соавт. (1972) спостерігали в Рязанській області великий падіж від некротичного гепатиту овець, яких випасали на обмеженій заболоченій і нерівній, з ярами території; напування проводили з дощових калюж, непроточних дрібних ставків, які становили небезпеку щодо фасціольозу.

Л.В. Кириллов реєстрував некротичний гепатит овець протягом декількох років у господарствах Білгородської області й одною з причин виникнення хвороби вважав велику концентрацію тварин на ділянках з незначним травостоєм. Захворювання реєстрували у квітні–червні та вересні–листопаді 1972 р. З трупів овець в усіх випадках він виділяв *Clostridium novyi* типу В.

У різні роки в Прикаспійській низовині К.Р. Ургуев (1987) спостерігав значні спалахи захворювання, а інколи траплялись окремі випадки падежу з виділенням збудника. В усіх випадках хвороба спостерігалась серед поголів'я старше 2–3 років і проявлялась на фоні ураження печінки фасціолами. В окремих отарах гинуло до 30% овець. Слід відмітити, що в таких господарствах, як правило, повторних спалахів захворювання у наступні роки не спостерігали, що, можливо, пояснюється проведенням профілактичних заходів.

Хворобу реєстрували переважно восени або на початку зими, що співпадало із закінченням пасовищного періоду, через 1,5–2 міс. після випасання овець на неблагополучних щодо фасціольозу ділянках пасовищ. У першу чергу гинули найбільш вгодовані і великі тварини.

Патогенез. Хвороба являє собою суцільний некроз печінки, патогенез її не повністю розшифрований. Збудник хвороби, ймовірно, з шлунково-кишкового тракту проникає в печінку. В ушкодженій міграцією личинок гельмінтів (передусім фасціол) печінковій тканині створюються умови анаеробіозу, що сприяють розмноженню збудника й утворенню токсину. Останній, маючи виражені некротичні властивості, розширює вогнища первинного ураження і сприяє інтенсивному розмноженню збудника та розвитку процесу. Сильнодіючий ток-син, що утворюється, викликає інтоксикацію і загибель тварин.

Клінічні ознаки і перебіг. Хвороба перебігає *миттєво* зі смертельними наслідками. Якщо вдається спостерігати *гострий* перебіг, то відмічають відставання від отари, наростання судом. Через декілька хвилин тварини падають і гинуть, тобто проявляються ті ж ознаки, що й за надгострого перебігу ентеротоксемії та брадзоту. Деякі автори характерним симптомом захворювання вважають те, що хворі тварини падають не на бік, а мовби лягають на груди і в такому положенні гинуть.

Патолого-анатомічні зміни. Під час розтину загиблих тварин виявляють застій крові у підшкірних кровоносних судинах, характерний драглеподібний ексудат у ділянці підгруддя і міжщелепного простору.

У грудній і черевній порожнинах та серцевій сорочці виявляють значну кількість червонуватого трансудату, який на повітрі перетворюється в драглеподібні згустки. На перикарді та ендокарді спостерігають точкові і смугасті крововиливи.

Печінка гіперемійована, іноді на капсулі – невеличкі перфорації. На печінці у свіжих трупів помітні характерні численні, проник-

ні в глибину тканин некротичні вогнища від світло-сірих до солом'яно-жовтих відтінків, оточені темним обідком неправильної форми, розміром від головки булавки до 1–2 см в діаметрі.

Селезінка без змін, нирки гіперемійовані, іноді з наявністю вогнищ некрозу. Кровоносні судини шлунково-кишкового тракту і сальника сильно ін'єктовані.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних даних з обов'язковим лабораторним підтвердженням.

Виявлення специфічного токсину в печінці і перитонеальній рідині підтверджує діагноз на некротичний гепатит. Для дослідження на наявність токсину уражені ділянки печінки розтирають (гомогенізують) з фізіологічним розчином і потім центрифугують. Центрифугат перевіряють на токсичність шляхом підшкірного введення білим мишам. Результати зараження враховують через 48 год. Таким же чином досліджують і центрифугат перитонеальної рідини.

За необхідності встановлення специфічності токсину проводять реакцію нейтралізації з антитоксичними сироватками *Clostridium novyi*, *Clostridium septicum* і сумішшю сироваток всіх типів *Clostridium perfringens*. Вживання мишей, заражених сумішшю

досліджуваної рідини з певною сироваткою, за загибелі решти вказує на походження токсину.

Виявлення великих грампозитивних паличок під час мікроскопії мазків з некротичних ділянок печінки і перитонеальної рідини дозволяє запідозрити некротичний гепатит і вибрати правильний напрям досліджень.

Бактеріологічному дослідженню піддають матеріал, відібраний у тварин, забитих в агональному стані або негайно після загибелі, в іншому разі виділити культуру *Clostridium novyi* не завжди вдається.

Висіви роблять з печінки, перитонеальної рідини, брижів, набряклих ділянок підшкірної клітковини і м'язів, а також з інших органів. Кров'яний агар з посівами одразу поміщають в анаеробні умови для попередження загибелі мікроба від доступу повітря. При цьому в анаеростаті створюють умови повного розрідження. Ріст колоній спостерігають на другу–третю добу. Надалі хід дослідження не відрізняється від звичайної схеми.

Картина розтину морських свинок, заражених культурою *Clostridium novyi*, є досить характерною і має діагностичне значення.

Диференційна діагностика. Диференціюють захворювання від браздоту та інфекційної ентеротоксемії (бактеріологічне і серологічне дослідження). За браздоту виявляють запалення і виразковість слизової оболонки сичуга. Для інфекційної ентеротоксемії характерне розм'якшення нирок. Виключають також гострий перебіг *фасціольозу* (копрологічне дослідження).

Лікування некротичного гепатиту не проводять внаслідок переважного гострого й надгострого перебігу захворювання (Ургуев К.Р., 1987).

Імунітет і специфічна профілактика. Можливість активної імунізації овець проти “німецького браздоту” (некротичного гепатиту) інактивованою формаліном культурою або анатоксином довели Missner et al. (1931). Вони встановили залежність напруженості імунітету від токсичності культуральної рідини до знешкодження і кратності введення препарату тваринам.

У нашій країні імунізацію овець проти некротичного гепатиту рекомендується проводити полівалентним анатоксином проти клостридіозів овець, який забезпечує у щеплених тварин достатньо напружений імунітет тривалістю більше року. Крім того, запропоновані асоційовані інактивовані концентровані вакцини Некросан – проти некробактеріозу, некротичного гепатиту, злоякісного набряку, інфекційної (анаеробної) ентеротоксемії

тварин та концентрована інактивована вакцина проти браздоту, злякисного набряку, некротичного гепатиту, дизентерії ягнят і анаеробної ентеротоксемії овець (Вербицький П.І., Головка А.М., 2004).

Профілактика і заходи боротьби. У попередженні некротичного гепатиту важливу роль відіграє систематична боротьба з гельмінтозними захворюваннями, збудники яких уражають печінку. Слід уникати випасання овець на заливних луках, заболочених ділянках пасовищ та інших місцях, заселених моллюсками – проміжними господарями фасціол. Особливу увагу звертають на благоустрій джерел водопою і підходів до них. У неблагополучних щодо фасціольозу господарствах проводять заходи з осушення заболочених ділянок для знищення проміжних господарів – прісноводних моллюсків, а місця їхнього розселення обробляють моллюскоцидними препаратами.

У неблагополучному господарстві запроваджують обмеження. Забороняють уведення і виведення тварин з господарства, заготівлю кормів (сіна, трави) на неблагополучних пасовищах. Хворих та підозрілих у захворюванні тварин негайно ізолюють і лікують із застосуванням антигельмінтиків, антибіотиків (див. правець) та симптоматичного лікування. Всіх тварин переводять на стійлове утримання, обробляють проти фасціольозу і вакцинують поліанатоксином проти клостридіозів овець або іншим препаратом, що має у своєму складі антиген *Clostridium novyi*, відповідно з настановою щодо їх застосування. Залежно від властивостей антигельмінтиків допускається одночасне проведення вакцинації овець і обробка їх проти фасціольозу препаратами, що не впливають негативно на імуногенез. У 80-х рр. минулого століття повідомлялось про високу ефективність вакцинації з одночасною обробкою овець чотирихлористим вуглеродом.

У раціон тваринам вводять грубі корми, мінеральну підкормку. Приміщення, де знаходились хворі тварини, дезінфікують розчином хлорного вапна (3% активного хлору), їдкою натрію (5%-ний), формальдегіду (10%-ний), однохлористого йоду (10%-ний). Забороняють забивати хворих овець на м'ясо, знімати шкури із загиблих; стригти шерсть, доїти і використовувати молоко. Забруднений виділеннями хворих тварин гній і рештки кормів спалюють, трупи знищують разом із шкурами. Розтин трупів дозволяється лише з метою встановлення діагнозу в спеціально відведеному для цього місці. Обмеження з господарства знімають

через 20 днів після останнього випадку падежу від інфекційного некротичного гепатиту і проведення заключної дезінфекції (Ургуев К.Р., 1987).

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗ

Псевдотуберкульоз (лат. *Pseudotuberculosis*) – інфекційне захворювання тварин різних видів, що супроводжується інтоксикацією, утворенням у різних органах казеозних вузликів та сирнисто-некротичних осередкових уражень, подібних до туберкульозних. Хвороба є зоонозом.

Історична довідка. Туберкульозоподібне захворювання було вперше описано у гризунів у 1883 р. L. Malassez та W. Vignal, у овець – у 1891 р. Прейсом і Гінаром, у коней – у 1893 р. Нокаром, у птиці – в 1897 р. А. Вороновим і А. Синьовим (на думку зарубіжних дослідників культуру збудника псевдотуберкульозу від птиці виділили Річ у 1889 р. в Європі і Кінйон у 1906 р. в США)(Кэллек Б.У. и др., 2003). У 1899 р. R. Pfeiffer вперше виділив збудника хвороби з лімфатичних вузлів хворого коня. Назва хвороби пов'язана зі спостереженнями С. Eberth (1895), який виявив у внутрішніх органах загиблих тварин гранульоми, що, на його думку, нагадували туберкульозні горбики. В 1925 р. збудника цього захворювання від індичок виділили А. Beck і W. Huck. У 1945 від качок його виділив К. Karlsson. Пізніше у спеціальній літературі з'явилися повідомлення про псевдотуберкульоз великої рогатої худоби, свиней, собак, котів, диких тварин і птиці. Псевдотуберкульоз реєструється в різних країнах світу, не завдає відчутних збитків у зв'язку зі спорадичним або ензоотичним проявом. Назву збудника *Yersinia pseudotuberculosis* оформлено лише в 1974 р. (Mollaret H.H., Thai E., 1974).

Збудник хвороби. Збудником псевдотуберкульозу є *Yersinia pseudotuberculosis*, що належить до роду *Yersinia* родини *Enterobacteriaceae*.

Yersinia pseudotuberculosis – дрібна, являє собою поліморфну паличку, морфологія якої визначається умовами та тривалістю вирощування. Зустрічаються овоїдні (кокоподібні) форми (довжина 0,8–5,0, ширина 0,4–0,8 мкм), а також палички з заокругленими кінцями (довжина 1,5–6, ширина 0,4–0,8 мкм). Бактерія рухома, має джгутики (5–9), грамнегативна. Фарбується збудник усіма аніліновими фарбами, за Романовським біполярно (особливо кокові

форми збудника). Ці мікроби можуть бути певною мірою кислотостійкими, тому можуть фарбуватись за удосконаленим методом Ціля-Нільсена. Спор не утворює, окремі штами утворюють капсулу. Аероб. У мазках з рідких середовищ і в препаратах з органів загиблих тварин може розміщуватись поодинокі або ланцюжками з біполярним посиленням забарвлення (Cook R., 1952; Mollaret H.H., Thai E., 1974).

Росте на звичайних поживних середовищах (м'ясо-пептонний бульйон і агар) за температури 28–37°C. Збудник в умовах довілля може рости також і за пониженої – 6–8°C температури (Burrows T.W., Gillett W.A., 1966; Немцова Ю.А. и др., 2005). На МПА або кров'яному агарі вже через 24 год інкубування при 22°C виростають червонуваті, прозорі й опуклі (іноді сірувато-жовті маслянисті колонії діаметром 0,5–1 мм), зернисті або горбкуваті колонії S-, O- та R-форм. S-форми представлені гладкими, опуклими колоніями. У R-форм колонії зернисті, з затемненим центром (іноді золотисто-коричневим) і тонкою мереживною периферією; саме ця характеристика виявляється і в збудника антропонозної чуми (чума верблюдів). За подальшого вирощування колонії стають білуватими і непрозорими. МПБ (37°C) спочатку мутнішає, потім утворюється плівка зі звисаючими фестонами; на дні пробірки утворюється осад. Мікроб розкладає деякі цукри з утворенням кислоти без газу, відновлює нітрати і метиленову синьку, утворює аміак та сірководень, гідролізує сечовину. Бактерії гладких S-форм продукують екзо- і ендотоксини, до яких є чутливими еритроцити кроля, морської свинки та коня (Шляхов Э. и др., 1979; Шляхов Э.Н., Черкасский Б.Л., 1980). Бактерії ростуть також на агарі МакКонкі. За 25°C *Yersinia pseudotuberculosis* рухливі, а за 37°C рухомість втрачається. Рухливість бактерій краще проявляється в напіврідкому середовищі. У *Yersinia pseudotuberculosis* встановлена наявність некультивованих форм збудника. За дефіциту субстрату для розмноження останній переходить до так званого некультивованого стану (анабіозу) і не може бути виділений навіть із застосуванням селективних живильних середовищ (Гинцбург А.Л. и др., 1999; Бренева Н.В. и др., 2003).

Yersinia pseudotuberculosis має декілька антигенів. Сучасна серологічна класифікація збудника ґрунтується на антигенній специфічності відповідних термостабільних O-антигенів або ендотоксинів (Tsubocura M. et al., 1984; Skurnik M., 1999; Федорова

В.А. и др., 2004). Антигени і серотипи збудника наведені в таблиці 4.

Таблиця 4 – Серотипи й антигени *Yersinia pseudotuberculosis*

Серотип	Підтип	O-антигени	H-антигени
I	A	1,2,3	a, c
	B	⁴ 1, 2, 4	a, c
II	A	1,5,6	a,d
	B	1,5,7	a,d
III	–	1,8	a
IV	A	1,9,11	a,b,d
	B	1, 9, 12	a,b,d
V	A	1, 10, 14	a, b, e
	B	1, 10, 15	a
VI	–	1,13	a

Нещодавно у *Yersinia pseudotuberculosis* виділений термостабільний летальний токсин (Недашковская Е.П. и др., 1995; Тимченко Н.Ф. и др. 2004). Бактеріофаги, виділені із псевдотуберкульозних мікробів, по-різному лізують штами, які належать до різних серологічних типів. Збудник містить, крім того, преципітиноген, а також алергічний, комплементозв'язувальний і гемаглютинабельний антигени. Вірулентність визначається наявністю V- (протеїну) та W- (ліпопротеїну) антигенів; подібну закономірність спостерігають і в *Yersinia pestis*.

Стійкість. *Yersinia pseudotuberculosis* чутлива до висихання та дії сонячних променів. Вони протягом тривалого часу зберігають життєздатність у воді (за 18–20°C можуть навіть розмножуватись), біологічних субстратах і харчових продуктах, які зберігаються на холоді. 0,4%-ний розчин формальдегіду інактивує їх протягом 60 хв, 3–5%-ний розчин фенолу і 3–5%-ний розчин хлораміну – за 1 хв (Шляхов Э. и др., 1979, Шляхов Э.Н., Черкасский Б.Л., 1980).

Епізоотологічні та епідеміологічні відомості. До *Yersinia pseudotuberculosis* найбільш сприйнятливі кури, качки, гуси, індички, цесарки, домашні та лісові голуби, фазани, сірі куріпки, канарки і дика птиця. Сприйнятливі також зайці, морські свинки і щурі, лисиці, шиншили, нутрії, норки і мавпи, у яких псевдотуберкульоз перебігає у вигляді епізоотій. Псевдотуберкульозом також уражаються вівці, кози, коні, велика рогата худоба, свині, верблюди, олені.

Серед лабораторних тварин найбільш сприйнятливими виявились морські свинки, кролі, миші, мавпи й бабуїни; білі шурі та хом'яки – не чутливі. У природних умовах виявляли інфікованих ховрахів, які можуть відігравати помітну роль у передачі інфекції іншим тваринам і птиці (Wallner-Pendleton E., Cooper O., 1983).

Псевдотуберкульозом також уражаються дикі птахи. Під час таких спалахів іноді гинуло до 80% популяції птахів (Wise D.R., Uppal P.K., 1972; Wallner-Pendleton E., Cooper O., 1983). У сільськогосподарських тварин хвороба проявляється здебільшого спорадично. Однак іноді реєструють значне за кількістю ураження поголів'я. И.Г. Трофимов и др. (1983) описали спалахи цього захворювання в Єкатериновському радгоспі Омської області, де в деяких отарах ураженість овець сягала 37,53%, а під час забою у 41% туш внутрішні органи направлялись на утилізацію.

Псевдотуберкульозні епізоотичні спалахи з наступною загибеллю тварин описані в мавп, зайців, кролів, морських їжаків, індиків, курей, ластівок і голубів (Кирьянов Е.А., 1991).

Слід зазначити, що протягом тривалого часу епізоотичні спалахи подібного захворювання в сільськогосподарських тварин спричиняв збудник *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Таксономічно ці збудники різні, й нині прийнято інфекційний лімфангіт овець вважати самостійним захворюванням. Проте у спеціальних літературних джерелах окремі автори продовжують вважати цих двох різних щодо таксономії збудників причиною спалахів псевдотуберкульозу в сільськогосподарських тварин.

Збудник широко розповсюджений у природі (за певних умов проявляє себе як сапрофіт – розмножується в ґрунті, воді, рослинах тощо) (Кузнецов В.Г., Тимченко Н.Ф., 2002; Бузолева Л.С., Сидоренко М.Л., 2005; Сомова Л.М. и др., 2006); він виявляється у значній кількості в ґрунті, воді, кормах, молоці та фекаліях заражених тварин. Збудник *Yersinia pseudotuberculosis* має психрофільні властивості і характеризується двома фазами існування: сапрофітною і паразитичною (Сомов Г.П. и др., 2001, 2002; Бренева Н.В. и др., 2003). Екологія ієрсиній передбачає їхню циркуляцію між об'єктами довкілля і організмами (з макроорганізмами включно). Коло останніх, куди належить і людина, дуже широке й малоспецифічне, а теплокровні є епізоотичним, а стосовно людини – епідемічним тупиком для ієрсиній псевдотуберкульозу.

Встановлено, що існують природні й антропоургічні осередки псевдотуберкульозу. З об'єктів “дикої” природи ієрсинії виділяються відносно рідко і в незначних концентраціях, хоча вони можуть існувати в ґрунтових та водних екосистемах, зберігаючи свою вірулентність і чисельність (Троицкая В.В. и др., 1996; Сомов Г.П. и др., 2001, 2002; Бузолева Л.С. и др., 2002; Кузнецов В.Г., Тимченко Н.Ф., 2002). Одні дослідники вважають антропоургічні вогнища тимчасовими або сезонними, інші – більш-менш постійними або навіть стійкими (Махнев М.В., 2006; Сомов Г.П., Бузолева Л.С., 2002). У питаннях про механізми формування цих вогнищ одні автори основну увагу приділяють синантропним гризунам, інші – овочам і рідше м'ясомолочним та кондитерським виробам. Є думка, що овочі інфікуються *Yersinia pseudotuberculosis* під час транспортування або гризунами в овочесховищах. Інші автори наводять факти інфікування овочів вже на полях, де вони вирощуються (Лит-вин В.Ю. и др., 1991; Сомов Г.П. и др., 2001).

Резервуаром збудника інфекції є гризуни та ссавці (різні види полівок – звичайна, економка, пласкочерепна, східна, руда; велика піщанка, бабак, лісова та домова миші, сірий і чорний щурі, їжаки, ондатри, нутрії, річковий бобер, кролі, зайці, норки, тхори, лисиці, мавпи, леви), а також дикі (фазани, сіра куріпка, дикий голуб, ластівка, ворони, горобці тощо) та свійські (кури, індики, качки тощо) птахи, які виділяють *Yersinia pseudotuberculosis* з фекаліями. Переносниками збудника від тварин і птахів можуть бути різні види бліх (Clapham P.A., 1953; Marthedal H.E., Veiling G., 1954; Шляхов Э. и др., 1979; Рыбкин Н.А., 1989; Васильченко А.А. та ін., 1993). Випадки псевдотуберкульозу серед гризунів реєструвалися і в Україні (Київ, Одеса) (Шляхов Э.Н., Черкасский Б.Л., 1980). Е.Ю. Смирнова и др. (2004) виявляли антитіла в сироватках крові до *Yersinia pseudotuberculosis* у 14,2±1,3% обстежених сільськогосподарських тварин: у овець – 6,7±1,9%, корів – 6,9±1,4, свиней – 28,6±2,8%.

Серед птиці спалахи захворювання виникають переважно на ослабленому (внаслідок неправильної годівлі, переохолодження, зараження гельмінтами) поголів'ї. Дуже сприйнятливий молодняк птиці (Кэллек Б.У и др., 2003).

Широке коло носіїв збудника захворювання, чисельні шляхи зараження (аліментарний, аерогенний, через ушкоджену шкіру), розповсюдження їх у довкіллі (у ґрунтах, воді, продуктах, фекаліях тощо) і накопичення збудника у процесі розмноження в

біологічних субстратах та воді, наявність переносників збудника (членистоногі) забезпечують останньому надійну циркуляцію і формування осередків у різних умовах природного середовища, а також безпосередньо в місцях проживання людей та утримання домашньої худоби, створюючи стійкі вогнища неблагополуччя. У поселеннях великих піщанок автономні вогнища можуть існувати на площі від 3 до 30 га.

Природні вогнища псевдотуберкульозу зустрічаються в селищах і великих містах, де за даними багатьох дослідників, носіями збудників псевдотуберкульозу є синантропні гризуни – пацюки та домові миші, а також деякі види полівок і мишей, що пристосувалися до умов проживання.

У природі резервуарами хвороби є ті види, які займають провідне положення в розповсюдженні та концентрації їх на певних ділянках. Наприклад, у пустельних вогнищах роль основного носія збудника належить великим піщанкам; гірській місцевості – бабакам; у сільськогосподарській зоні – полівкам і польовим мишам.

Епізоотії псевдотуберкульозу в природних вогнищах серед гризунів реєструються постійно і протягом тривалого часу як самостійно, так і на фоні епізоотій інших захворювань. Псевдотуберкульоз часто проявляється в гризунів у період епізоотії в них чуми, лістеріозу, пастерельозу, сальмонельозу та інших інфекційних захворювань, за незадовільної годівлі, транспортування, цирозу печінки, паразитарних уражень кишечника тощо, які знижують резистентність організму. В селищних вогнищах епізоотії часто спостерігаються в дощову і холодну пору року. В такі періоди найбільшу кількість бактеріальних культур цього збудника виділяють від домових мишей та звичайних полівок, що мешкають у овочесховищах. Значна ураженість гризунів псевдотуберкульозом і виділення ними збудника в зовнішнє середовище з фекаліями сприяє розповсюдженню хвороби всередині популяції тварин і перенесенню інфекції на сільськогосподарських тварин (здебільшого хворіють молоді тварини) через інфікований корм, а також на людей – через забруднені харчові продукти.

Зараження збудником псевдотуберкульозу може відбуватись аерогенним шляхом під час вдихання інфікованого пилу, а також через укуси комах. Такими шляхами збудник передавався від диких

птахів у птахівницькі господарства, де спостерігались масові спалахи псевдотуберкульозу серед курей та індичок. Епізоотії у звірів-ницьких господарствах серед нутрій, ондатр, річкових бобрів та інших хутрових звірів виникали за поїдання інфікованого корму або контакту з підстилкою, забрудненою виділеннями хворих гризунів. Крім того, звірі заражались під час поїдання м'яса та органів хворих на псевдотуберкульоз кролів і зайців. Вже захворілі на псев-дотуберкульоз тварини на звірівницькій фермі ставали джерелом збудника інфекції для інших тварин (Рыбкин Н.А., 1989; Щербаков А.А. и др., 2002).

Патогенез. Вірулентність збудника зумовлена здатністю пригнічувати фагоцитоз, їх пенетраційними й інвазійними властивостями. Токсичність пов'язана з ендотоксином (ЛПС), а також продукуванням білкового екзотоксину, термостабільного летального токсину, *PF*-раннього фактора, що порушує проникність капілярів, цитотоксину й суперантигену (Сварваль А.В. и др., 2006; Тимченко Н.Ф., 2006).

Після проникнення збудника в шлунково-кишковий тракт уражується лімфоїдна тканина кишечника і виникає мезентеріальний лімфаденіт. Бактерії розмножуються в лімфоцитах, а потім проникають у кров, спричинюючи бактеріємію. У патогенезі псевдотубер-кульозу суттєвого значення набуває алергізація організму (Борисов Л.Б., 2002).

Отже, потрапивши аліментарним або аерогенним шляхами через ушкоджену шкіру або пуповину, бактерії осідають у регіонарних лімфатичних вузлах (голови, шиї, грудних і черевних органів, колінної складки тощо) або з течією крові розносяться по всіх тканинах і органах та спричиняють септицемію. У результаті піогенного і токсичного впливів збудника на організм відбувається гнійне запалення лімфатичних вузлів, з'являються гнійно-некротичні фокуси в легенях, печінці, кишечнику, селезінці, матці, вимені та інших органах, порушується кровообіг, уражується центральна нервова система. Загибель тварин відбувається внаслідок асфіксії, серцевої недостатності і кахексії. Нині доведено, що наявність хронічних форм перебігу цього захворювання пов'язана із здатністю збудника зберігати життєздатність у фагоцитах макроорганізму (Сомова Л.М. и др., 2006).

Перебіг і симптоми. Інкубаційний період – декілька днів. Псевдотуберкульоз овець перебігає здебільшого хронічно, без прояву виражених клінічних ознак (безсимптомно) і встановлюється здебільшого після загибелі тварин або у ході ветеринарно-санітарної експертизи туш на бойнях. Клінічні ознаки проявляються за сильного ураження органів. На початку хвороби спостерігають збільшення та болючість поверхневих лімфатичних вузлів, потім вони стають неболючими й менш гарячими, абсцедують і через декілька днів розкриваються з витіканням жовто-зеленого гною. Після розтину абсцесу може наставати одужання, але іноді гнійне вогнище не очищається і не заповнюється грануляційною тканиною. За ураження легень лише в останній стадії інфекційного процесу спостерігаються симптоми бронхопневмонії (кашель, витікання з носа, прискорене й утруднене дихання, лобулярні вогнища притуплення), анемії, настає виснаження. Під час ураження вимені воно припухає, набуває горбистого вигляду; у процесі здоювання виділяється крихкувате молоко шафранно-жовтого кольору.

У баранів спостерігають припухання й ущільнення сім'яників та їх придатків. У ягнят здебільшого виявляють запалення пуповини і суглобів, пневмонії. За ураження нирок сеча стає мутною, містить пластівці, білок, клітини ниркового епітелію і лейкоцити. Невеликі гнійники різних розмірів виявляються лише в товщі шкіри, у підшкірній клітковині, м'язах, на губах, під слизовою оболонкою губ, ясен, щік і в товщі язика. Якщо запальний процес обмежується лише лімфатичними вузлами і генералізація його не відбувається, то стан тварин залишається цілком задовільним і здебільшого настає одужання. За септичної (генералізованої) форми, навпаки, – депресія, знижується апетит, підвищується температура тіла. У овець спостерігаються мастити, ендометрити, схуднення, з'являються ознаки анемії, виражений лейкоцитоз ($13\text{--}15$ тис/мм³), моноцитоз, прискорюється ШОЕ. Потім утворюються набряки підгруддя та низу черева. Хвороба може тривати місяцями, тварини гинуть від кахексії. Летальність – 5–20%.

Псевдотуберкульоз коней починається з раптової появи в нижній частині грудей і черева дифузних болючих пухлин з утягуванням лімфатичних судин. Останні розширені, мають вигляд канатиків. Пухлини можуть розповсюджуватись на вим'я, мошонку і внутрішню поверхню стегон. Рух тварин утруднений, коні

збуджені, б'ють себе по грудній стінці. Через 7–10 діб абсцеси дозрівають (діаметр їх досягає 2,5–25 см) і розкриваються. Із свищів витікає тягучий, кремового кольору гній. Виникає виразковий процес, який не виліковується. Кількість лейкоцитів становить 14–23 тис/мм³. Абсцеси у внутрішніх органах і мезентеріальних лімфатичних вузлах спостерігаються рідко. У кобил трапляються гострі мастити і аборти.

Псевдотуберкульоз, спричинений *Yersinia pseudotuberculosis*, у птахів перебігає гостро (іноді загибель птиці від псевдотуберкульозу відбувається раптово без прояву будь-яких клінічних ознак), характеризується пригніченням, проносами, виснаженням, задишкою, паралічами, скуйовдженістю пір'я, потемнінням кольору шкіри (іноді знебарвлення шкіри), ригідністю, сонливістю. За більш тривалого перебігу птиця худне, у неї розвивається значна слабкість, паралічі.

Псевдотуберкульоз гризунів перебігає гостро, клінічні ознаки є малохарактерними: втрата апетиту, слабкість, пронос, скуйовдженість і тьмянний колір волосяного покриву, виснаження. Розвиваються паралічі. Смерть тварин настає через 2–3 тижні.

Провідними ознаками захворювання в кіз та великої рогатої худоби є пневмонія, мастити й аборти, у свиней – втрата апетиту, жов-тяниця, пронос, набряк повік і черева, у котів – зниження маси, пронос, жовтяниця, у собак – гастроентерит та анемія.

Патолого-анатомічні зміни. Групи виснажені. Лімфатичні вузли легень і частіше передньої частини тулуба збільшені, в них виявляють сирністі вузлики або фокуси шаруватої будови, які нагадують на розрізі цибулину, та оточені щільною сполучнотканинною капсулою. На ранніх стадіях хвороби вони зелено-жовтого кольору клейкуватої консистенції. За хронічного перебігу фокуси сірого кольору, крихкуватої або щільної сирнистої консистенції.

У легенях виявляють дрібні сірого чи сіро-зеленуватого кольору вузлики або значні зеленуваті сирністі вогнища. Подібні зміни спостерігають у печінці, селезінці, нирках і м'язах.

У коней виявляють виразковий лімфангіт. У кролів та зайців у паренхіматозних органах і стінці кишечника незначні некротичні вогнища сірувато-жовтого кольору, а в легенях – емфізематозні ділянки. Селезінка сильно збільшена, горбиста, із значною кількістю вузликів. Печінка збільшена, має сірий до строкатого колір.

Гістологічна картина характеризується наявністю в центрі вузлика некробіотичних мас (детриту) значної кількості гранулоцитів і плазмоцитів. На периферії розміщуються круглі клітини (гігантські здебільшого відсутні) і сполучнотканинні волокна, які формують капсулу.

У птиці за гострого перебігу (септицемія) єдиними патолого-анатомічними ознаками можуть бути ентерит, збільшення печінки й селезінки. За підгострого й хронічного перебігу виявляють міліарні некротичні вогнища у внутрішніх паренхіматозних органах, особливо в печінці й селезінці, а також у м'язах. Досить розповсюджений симптом – ентерит різного ступеня тяжкості, від катарального до геморагічного. Серозна порожнина іноді містить підвищену кількість рідини.

В уражених псевдотуберкульозом індичок іноді розвивається остеомієліт, спричинюючи час від часу утворення казеозних некротичних вогнищ навколо пластин росту довгих кісток (Wise D.R., Uppal P.K., 1972; Wallner-Pendleton E., Cooper O., 1983).

Діагностика. У лабораторію ветеринарної медицини для дослідження надсилають трупи дрібних тварин (кров, мокротиння від великих) або паренхіматозні органи великих тварин. У лабораторії проводять мікроскопію мазків та мазків-відбитків з патологічного матеріалу, які фарбують за Грамом або за Романовським-Гімза. Наявність грамнегативних біполярних паличок дозволяє запідозрити виділення збудника псевдотуберкульозу. Цей метод дослідження є попереднім і допоміжним.

Проводять посіви на живильні середовища, виділення та ідентифікацію збудника хвороби. Середовищами збагачення для цього збудника є: середовища Серова, Патерсона і Кука (Paterson J.S., Cook R., 1963), а за їх відсутності – бульйон Хотінгера. Паралельно можна робити посів досліджуваного матеріалу на щільне диференційне середовище Серова або агар Хотінгера з генціанвіолетом. Через добу на середовищі, інкубованому за температури 28–37°C, виростають колонії червоного кольору з чітко окресленим червоним центром, нерівним краєм і покресленою поверхнею. Колонії сухуваті, з поверхні середовища знімаються цілком. Отримані колонії відбирають і роблять посів на скошений агар для ідентифікації збудника. Ідентифікацію проводять з урахуванням морфології, тинкторіальних, культуральних і біохімічних властивостей, патогенності для

лабораторних тварин, аглютинації типовими сироватками (РА, РНГА, РКОА), РЗК і чутливості до псевдотуберкульозних бактеріофагів (Зыкин Л.Ф., Хапцев З.Ю., 2001). ЛПС ієрсиній використовується як компонент в ІФА-діагностиці псевдотуберкульозу (Сварваль А.В. и др., 2006).

У разі необхідності проводять біопробу на білих мишах, які гинуть через 2–4 (3–7) доби після зараження патологічним матеріалом. Біопробу можна ставити також на морських свинках і кролях, загибель яких настає в термін від 2 до 13 (навіть 35) діб.

Диференційний діагноз. У овець і птиці виключають *туберкульоз* (проводяться алергічні дослідження із застосуванням туберкуліну, повне бактеріологічне дослідження); у птиці, крім того, – *пастерельоз* (враховують симптоми “хвороба борідок”, проводять бактеріологічне дослідження) і *лейкоз* (вірусологічне дослідження); диференціюють від *пулорозу*, *спірохетозу*, *туберкульозу* із застосуванням бактеріологічних методів діагностики; у свиней – *актинобацильоз* (останній є більш контагіозним захворюванням, кінцево проводять бактеріологічне дослідження гною з абсцесів); у гризунів – *туляремію* та *лістеріоз* (в обох випадках враховують стаціонарність цих хвороб, характерні патолого-анатомічні зміни, проводять бактеріологічне дослідження); у коней – *сап* (проводять малеїнізацію та серологічне дослідження сироватки крові в РЗК, ІФА) та *епізоотичний лімфангіт* (враховують неблагополуччя територій, характерну клініку з ураженням лімфатичних вузлів, кінцево проводять бактеріологічне дослідження).

Лікування. У тварин проводять хірургічне лікування абсцесів, використовують антибіотики широкого спектру дії (рифампіцин, хлорамфенікол, неоміцин, ампіцилін, окситетрациклін) та сульфаніламідні препарати (Тітов М.Б. та ін., 1995). Е.А. Зайцева и др. (1997) зазначали високу чутливість збудника до препаратів групи фторхінолонів: ципрофлоксацину, пefлоксацину, норфлоксацину. Набряки змащують іхтіоловою маззю, абсцеси розтинають, рани обробляють антисептичними препаратами.

Описані випадки лікування індиків під час спалахів цього захворювання із застосуванням хлорамфеніколу й стрептоміцину сульфату (0,6 г і 0,5 г/л відповідно), які додавали до питної води протягом двох діб, з наступним застосуванням тетрацикліну (0,5 г/л) протягом 4 діб. Ефективність застосованого методу лікування

була досить високою, до того ж, у цьому стаді птиці не спостерігали рецидивів хвороби (Hinz K.H. et al., 1981).

Імунітет. За псевдотуберкульозу існує гуморальна і клітинна імунна відповідь. Клітинна імунна відповідь виражена в алергізації організму і формуванні гіперчутливості сповільненого типу (Борисов Л.Б., 2002). Встановлено, що сироватка крові перехворілих овець не має превентивних властивостей, хоча й нейтралізує токсини збудника. Вакцин для профілактики псевдотуберкульозу тварин та птиці не розроблено (Wallner-Pendleton E., Cooper O., 1983).

Профілактика та заходи боротьби спрямовані на запобігання занесенню в господарство збудника хвороби ззовні тваринами та з кормами, створення оптимальних зоогігієнічних умов утримання тварин і птиці. Не допускається скупчення овець, утримання їх у темних і вологих кошарах. Тваринницькі приміщення систематично потрібно очищати від гною, проводити дератизацію та дезінфекцію. У вівчарських господарствах ретельно виконують необхідні умови асептики й антисептики під час хірургічних обробок тварин (кастрація, обрізування хвостів та пуповини).

У разі появи інфекції хворих та виснажених тварин забивають на санітарній бойні, за сприйнятливими тваринами установлюють ветеринарний нагляд з обов'язковою пальпацією один раз на тиждень поверхневих лімфатичних вузлів. Покращують умови годівлі й утримання тварин. Для дезінфекції тваринницьких приміщень і пташників застосовують 2%-ний розчин формальдегіду, 3%-ний розчин їдкового натру, 5%-ну емульсію дезінфекційного креоліну, освітлений розчин хлорного вапна, що містить 2% активного хлору.

ЧУМА ВЕРБЛЮДІВ

Чума верблюдів (лат. *Pestis camelorum*, зоонозна чума) – гостра сапронозна хвороба, яка характеризується септицемією, явищами геморагічного діатезу, тяжкою інтоксикацією організму, геморагічно-некротичним ураженням лімфатичної системи та лобарною пневмонією з вогнищами гепатизації. Чума верблюдів переважно реєструється в ендемічних осередках чуми людей.

Історична довідка. Антропонозна чума людей відома з часів глибокої давнини, про неї є повідомлення, які датуються 1320 р. до н.е. Назва хвороби походить від арабського “джума” – біб, що пояснюється характерним симптомом хвороби – збільшенням

лімфатичних вузлів. Перша пандемія чуми виявлена в 525–580 рр. і отримала назву чума “Юстиніана”. Епідемія розповсюджувалась у двох напрямках: західному – у бік Александрії, вздовж берегів Африки, і східному – через Палестину і Сирію на територію Західної Азії. Чума йшла торговельними шляхами: спочатку по морському узбережжю, потім углиб держав, які межували з морським узбережжям. Свого піку вона досягла, проникнувши в 541–542 рр. на територію Туреччини і Греції, а потім на територію сучасних Італії (543 р.), Франції й Німеччини (545–546 рр.). Тоді загинула майже половина населення Східної Римської імперії – майже 100 млн чоловік.

Особливо жорстокою була друга пандемія чуми у часи середньовіччя (1348–1351 рр.), яка отримала назву “великої” або “чорної смерті”, і забрала життя більш як 50 млн людей (близько 25 млн лише в Європі, що на той час становило четверту частину населення цього континенту). Ця друга пандемія почалась у Китаї, потім охопила Індію, Африку й Європу. Під час цієї пандемії в італійському місті Модені людей, які прибували з місцевостей, уражених “чорною смертю”, витримували в спеціальних бараках 40 днів. Від італійського *quaranta* – сорок і виник термін “карантин”. У Венеції в 1343 р. для приїжджих були побудовані спеціальні будинки, в яких людей утримували 40 днів, за жодних обставин не випускаючи на вулицю. Морському транспорту, прибулому з небезпечних міст, також приписувалося стояти на рейді 40 днів. Карантин став одним із перших бар’єрів на шляху інфекції.

З кінця XIX ст. чума охопила Південно-Східну Азію – третя достовірна пандемія чуми. Розповсюджуючись по південному узбережжю Китаю, чума до 1894 р. досягла спочатку міста Кантон, а потім Гонконгу. Пандемія різко набирала оберти. За 6 міс. загинуло 174 тис. чоловік. У 1896 р. було уражене індійське місто Бомбей. Лише в Індії з 1896 по 1918 р. від чуми загинуло 12,5 млн людей. Заміна парусних торговельних суден на кораблі з паровими двигунами з великою потужністю і швидкістю сприяла стрімкому розповсюдженню інфекції на інші континенти, спричинюючи спалахи в портових містах, які були в центрі міжнародних суднохідних ліній. Значні епідемії чуми виникли в Південній і Північній Америці. “Китайська пандемія” відрізнялась від попередніх. По-перше, це була “портова чума”, яка у більшості випадків не потрапляла вглиб материка. По-друге, це була “щуряча чума”, тому що джерелом розповсюдження були судові й торгові щури. По-третє, це була

переважно “бубонна” чума. Ускладнення вторинною, легеневою чумою спостерігались нечасто. Зрозумівши, що щурі якимось чином розносять “портову чуму”, карантинні лікарі настояли на тому, щоб усі швартові канати в портах і на суднах мали металеві диски, які були непереборною перепорою для міграції гризунів (Ганин В., 2006).

Захворювання верблюдів на чуму вперше зареєстровано у 1875 р. в Багдаді напередодні спалаху чуми серед людей. Чуму верблюдів, з якою пов’язана поява чуми серед людей, описав Джуковський у 1899 р. Чуму людей в астраханських степах, що виникла внаслідок вживання м’яса вимушено забитих хворих верблюдів, спостерігав М.М. Клодницький (1907). Встановлено, що захворювання на чуму людей, верблюдів і диких гризунів спричинює ідентичний збудник, який у міжепізоотичні періоди зберігається в природних осередках серед диких гризунів (ховрахи, миші, водяні щурі тощо). Як уже зазначалось, у минулі століття чума людей нерідко набувала характеру пандемій, зумовлюючи велику смертність і спустошення значних територій. Під час останньої, третьої пандемії, яка почалася в 1894 р. у Кантоні й Гонконгу, чума забрала життя понад 12 млн чоловік. Власне, це стало приводом для розгортання серйозних наукових досліджень, у результаті яких було виділено збудника чуми (Kitasato, Yersin, 1894), встановлена роль у поширенні хвороби щурів (Yersin, 1894), бліх (Огата і Сімон, 1898) та степових гризунів (Заболотний Д.К., 1912).

Встановлена також природна вогнищевість чуми, виготовлено активні протичумні вакцини та розроблено ефективні засоби боротьби, що забезпечило можливість ліквідації чуми в багатьох ендемічних осередках. Нині основними світовими осередками чуми людей залишаються: в Азії – індійський (Індія, Пакистан, Індонезія) та китайський (пустелі Середньої Азії); в Африці – північно-африканський, південно-африканський та мадагаскарський; в Америці – північно-американський (захід США), бразильський, перуанський та аргентинський осередки. Економічні збитки, яких завдає чума верблюдів, значні і зумовлюються високою захворюваністю, що в неблагополучних гуртах може досягати 50%, а також 80%-ною летальністю (Руднев Г.П., 1959; Шляхов Э.Н., Черкасский Б.Л., 1980; Конопаткин А.А. и др., 1990; Тітов М.Б. та ін., 1995).

Збудник хвороби – *Yersinia pestis*, що належить до роду *Yersinia*, родини *Enterobacteriaceae*, яка також є етіологічним

фактором не лише чуми верблюдів, а й чуми людини і гризунів. У мазках з органів та крові тварин, що загинули внаслідок гострого перебігу чуми, збудник виявляється у вигляді невеликої, 1–2х0,3–0,5 мкм, овоїдної нерухомої грамнегативної палички, яка оточена ніжною капсулою. Фарбується біполярно всіма аніліновими фарбами, краще за Романовським-Гімза. Спор не утворює. У патологічному матеріалі, відібраному від тварин, загинлих внаслідок хронічного перебігу чуми, ієрсинії мають кулясту форму, слабо сприймають фарбу. Ієрсинії ростуть на звичайних поживних середовищах із додаванням різних стимуляторів (крові, сульфату натрію, маніфестатора Покровської, стимулятора Карпузиді тощо) за температури 28°C, концентрації водневих іонів 6,9–7,1. У МПБ ріст мікроба супроводжується утворенням ніжної поверхневої плівки, яка під час струшування випадає на дно пробірки подібно до сталактитів і утворює пухкий осад. На МПА ріст ієрсиній проявляється у вигляді в'язкого, ніжного, прозорого нашарування на поверхні середовища. Збудник утворює R-вірулентні та S-авірулентні форми колоній.

Серед лабораторних тварин до збудника чуми сприйнятливі морські свинки, білі миші, щурі. Повідомлялось про спонтанну зараженість цим збудником диких трав, а також проникнення ієрсиній із субстрату через кореневу систему в вегетативні органи рослин (стебла, листя) в умовах експерименту (Ривкус Ю.З., Бочкарев В.М., 2000).

Встановлено існування L-форм збудника чуми. Не так давно у збудника чуми виявлено так звані некультивовані форми (НФ) збудника (Сучков Ю.Г. и др., 1997; Бренева Н.В. и др., 2006). Питання психрофільності цього виду ієрсиній (на відміну від збудників кишкового ієрсиніозу і псевдотуберкульозу) до цього часу є дискусійним. Вважають, що в процесі еволюції збудник чуми втратив адаптаційну систему психрофільних ферментів (відповідні гени є “мовчазними”) (Wren B.W., 2003).

Ієрсинії чуми містять ферменти патогенності, які представлені екзотоксинами (фібринолізин, гіалуронідаза). У процесі руйнування збудника утворюється ендотоксин. У збудника чуми виявлено не менше 10 антигенів, з них найбільш вивчені і відіграють певну роль у патогенезі та імуногенезі наступні: оболонковий, або капсульний, специфічний термолабільний K (FI) білкової природи і соматичний термостабільний полісахаридний O-антиген. У вірулентних чумних паличок субстратом вірулентності

є антигенна система VW. Антиген V – білок, пов'язаний з клітинною стінкою, у той час як антиген W – ліпопротеїн, виділяється у процесі росту чумного мікроба в середовище. Комплекс VW захищає збудника від фагоцитозу. Перераховані вище антигени вірулентності K, V та W утворюються в процесі росту мікроба при 37°C, але не утворюються за температури 28°C (Шляхов Э. и др., 1979; Кирьянов Е.А., 1991; Борисов Л.Б., 2002).

Стійкість. Збудник досить стійкий у зовнішньому середовищі. У трупах тварин за низьких температур зберігається до 6 міс., у гної – 8–14 діб, ґрунті – до 7 міс., у молоці – до 5 діб, у солоному м'ясі – до 130 діб. При мінус 22°C залишається життєздатним 4 міс. Під час кип'ятіння руйнується за 1 хв, при 60°C – за 1 год, під дією сухого жару – через 20 хв. Чутливий до дії дезінфектантів: 3%-ний розчин лізолу вбиває збудника чуми через 1,5 хв, 3%-ний розчин фенолу – через 5–10 хв, 70%-ний етиловий спирт – через 3–5 хв.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах чума перш за все є хворобою диких гризунів – щурів, ховрахів, тарбаганів, піщанок, мишей, бабаків, ондатр (всього понад 300 видів), серед яких вона перебігає у вигляді епізоотій. Гризуни створюють і підтримують існування природних осередків збудника хвороби (бактеріоносійство). Провідними носіями збудника є: малий, даурський, довгохвостий ховрашки; сірий, монгольський, довгохвостий і гімалайський бабаки, монгольська пищуха, звичайна полівка, велика, червонохвоста, полуденна і піщанка Виноградова. В епізоотії часто утягуються тонкопалі та жовті ховрашки, звичайний хом'як і сірий хом'ячок, полівки Брандта, суспільна, сіра й вузькочерепна, степова пеструха, звичайна сліпушонка, тамарискова піщанка, домові і лісові миші, пацюки та чорні щури. Тушканчики (мохноногий емуранчик – великий і малий, пригун товстохвостий Ліхтенштейна) переважно є другорядними носіями. Крім гризунів, збудника чуми виділяли від зайця-толая, шакала, лисиці, ласки, тхора, землерийки та їжака. Переносниками збудника є блохи, які паразитують на гризунах і в організмі яких мікроби зберігаються тривалий час. З домашніх тварин, крім верблюдів, хворіють осли, мули, свині, вівці, кози, коти і собаки (Кирьянов Е.А., 1991).

Чума верблюдів, крім того, ще є сапронозним захворюванням і класичною природно-вогнищевою хворобою. У формуванні природних вогнищ беруть участь гризуни та їх ектопаразити. Нині існують два типи вогнищ чуми гризунів. Перший – чума серед

синантропних щурів, так звані “міська” чи “портова”. Інший тип – чума серед диких гризунів, яку називають “дикою”. Існуючі природні вогнища чуми типізовані за основним носієм збудника та належністю до певного ландшафту. Нині виділяють 5 ландшафтних типів природних вогнищ чуми: 1. Ховрашковий – степові зони та степовий пояс гір. Провідний носій – ховрашок малий, даурський, довгохвостий; 2. Бабаковий – лугово-степового поясу гір і степової зони. Провідний носій – бабак (довгохвостий, сирій, гімалайський, монгольський); 3. Пищуховий – степового поясу гір. Провідний носій – монгольська пишуха; 4. Полівковий – високогірний. Провідний носій – звичайна полівка; 5. Піщанковий – пустельної зони Палеарктики – від Західної Сахари до Східного Гобі. Провідний носій – піщанки (червонохвоста, Виноградова, полуденна, велика, монгольська) (Рыбкин Н.А., 1989). И.И. Елкін (1979) у колишньому СРСР виділяв 9 природних територій неблагополучних щодо чуми: 1) середньоазійське рівнинне вогнище, що займає значні піщані простори Каракумів і Кизилкумів, де провідним носієм збудника є велика піщанка; 2) середньоазійське високогірне вогнище. Провідний носій – сирій і червоний бабак; 3) вогнище північно-західного Прикаспію. Провідний носій – дрібний ховрашок; 4) Волго-Уральське вогнище. Провідні носії у степовій частині – дрібний ховрашок, у південній частині – полуденна піщанка; 5) зауральське напівпустельне вогнище з дрібним ховрашком; 6) закавказьке вогнище з провідними носіями – червонохвостою піщанкою, звичайною полівкою і піщанкою Виноградова; 7) забайкальське вогнище. Провідні носії – тарбаган і даурський ховрашок; 8) тувинське вогнище з довгохвостим ховрашком; 9) горно-алтайське вогнище з алтайським бабаком. И.А. Бакулов (1984) вважає, що основними світовими вогнищами чуми є: в Азії – індійський (Індія, Пакистан, Індонезія, Індокитай) і китайський (пустельні території Середньої Азії; в Африці – північно-центральної і південноафриканський, мадагаскарський); в Америці – північноамериканський (захід США); бразильський, перуанський і аргентинський.

У природних “диких” вогнищах кількість уражених гризунів і бліх може досягати високих показників. Так, у період епізотії чуми в Туркменії носійство збудника серед бліх на різних ділянках коливалось від 0 до 42,7%. Зараженість піщанок становила 34% від загальної кількості досліджених звірків. За такої епізоотичної

ситуації постійно виділялись хворі на чуму верблюди (Кириянов Е. А., 1991).

Останнім часом встановлено, що збудник чуми може розмножуватись у рослинах певних видів на окремих територіях (сапрофіт-ні властивості). Нині це захворювання визнане типовим сапронозом (Литвин В.Ю., 2003). Деякою мірою найбільш високу захворюваність у пасовищний період можна пояснити поряд з іншими (кон-такт з гризунами та блохами) і цим фактором.

Помічено, що на пасовищах з бідною рослинністю спочатку можуть захворіти слабкі тварини, особливо верблюдиці. Добре вгодовані верблюди на таких пасовищах уражуються нечасто. Інфекційний процес у ослаблених тварин перебігає менш виражено, ніж у вгодованих тварин. Загибель верблюдів настає ще до розвитку глибоких уражень у легенях (Кириянов Е.А., 1991).

Зараження верблюдів відбувається через укуси ектопаразитів, не виключається також аерогенний шлях. З організму інфікованих верблюдів ієрсинії виділяються з носовими витіканнями, кров'ю під час поранень, з абортіваними плодами та плідними оболонками, молоком, сечею. У разі хронічного перебігу розвивається тривале бактеріоносійство та бактеріовиділення. М.И. Сотников (1973) зазначає, що за експериментального зараження хвороба виникала під час укусів тварин інфікованими блохами й кліщами, за введення матеріалу підшкірно, аліментарно, через трахею.

Крім верблюдів і домашніх тварин можуть захворіти вівці, кози, свині, осли. Люди заражаються від гризунів, а також під час догляду за хворими верблюдами, їх забою на м'ясо, вживання в їжу непровареного верблюжого молока, заготовлі та вивезення одержаних від верблюдів сирих продуктів і шерсті. У спеціальній літературі описано чимало випадків, коли захворювання серед людей починалось після споживання ними м'яса та молока від хворих верблюдів.

Патогенез. Під час зараження через укуси комах збудник лімфогенним шляхом потрапляє в регіонарні лімфовузли, де розмножується і спричинює геморагічний лімфаденіт (періаденіт) або первинний бубон. Вторинні бубони з'являються в результаті гематогенного занесення збудника в інші лімфатичні вузли (бубонна форма).

Вірулентність збудника чуми пов'язана передусім з його адгезією на епітеліальних клітинах різних органів і тканин залежно

від вхідних воріт інфекції. В адгезії участь бере капсула і поверхневі структури клітинної стінки. В інвазії, агресії (придушення фагоцитарної активності макрофагів) беруть участь різні ферменти й токсини, що продукують ці бактерії. Суттєве значення в патогенності *Yersinia pestis* має “мишачий” токсин, який блокує функції клітинних мітохондрій печінки і серця, а також спричиняє утворення тромбів. “Мишачий” токсин належить до білкових токсинів, тісно пов’язаних з бактеріальною клітиною, синтез якого контролюється плазмідною. Подібно до інших білкових токсинів, він складається з двох субодиниць, одна з яких відповідає за прикріплення токсину до клітини господаря, інша – за токсичні властивості. Під впливом екзо- і ендотоксинів (алергізація організму також пов’язана з ЛПС) збудника розвиваються дегенеративні ураження внутрішніх органів, масові крововиливи; мікроби у значній кількості потрапляють у кров, що призводить до сепсису (септична форма). Певну роль у вірулентності чумних бактерій відіграють такі ферменти, як плазмокоагулаза і фібринолізин, локалізовані на зовнішній мембрані бактеріальної клітини. При цьому відбувається порушення активації комплементу та поява геморагій і некрозів у лімфатичних вузлах.

В легенях спочатку розвивається серозно-геморагічна пневмонія, яка переходить потім у некротичну (легенева форма). Всі форми чуми супроводжуються сильною інтоксикацією організму. Загальні зміни в організмі проявляються у вигляді тяжкої геморагічної септицемії.

За доброякісної форми хвороби уражені лімфатичні вузли нагноюються, розкриваються і загоюються (Борисов Л.Б., 2002).

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2–8 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Розрізняють септичну, легеневу та бубонну форми чуми.

За *гострого перебігу* у тварини на 2–3-ю добу після укусу блохи, інфікованої цим збудником, регіонарні поверхневі лімфатичні вузли збільшуються в 2 рази і більше, стають нерухомими та болючими (бубонна форма). У хворій тварини розвивається загальне пригнічення, гарячка, температура тіла може підвищуватись до 41,5°C; апетит погіршується або повністю зникає, жуйка припиняється. Згодом пульс прискорюється, стає аритмічним і за наростаючих ознак септицемії тварина гине протягом 2–8 діб внаслідок порушення і ослаблення роботи серця

(септична форма). За *підгострого перебігу* у хворих тварин ознаки є дещо згладженими. На фоні анорексії і розладів роботи серця з'являється діарея. Під час ураження легень тварина часто і сильно кашляє, з носових отворів рясно виділяється серозно-катаральний ексудат (легенева форма). Шкіра стає нееластичною, шерсть скуйовджена і легко висмикується. Вагітні самиці абортують. Розвивається виснаження і за наростаючих ознак загальної інтоксикації тварини гинуть на 9–15-у добу після появи перших ознак захворювання.

Хронічний перебіг характеризується переміжною гарячкою з підвищенням температури тіла до 40°C. У хворих розвивається загальна слабкість, апетит і жуйка непостійні; тварини більше лежать, нервово-м'язовий тонус ослаблений, реакція на зовнішні подразники сповільнена. Робота серця може порушуватись, пульс стає прискореним та аритмічним. Іноді запалюються й збільшуються поверхневі лімфатичні вузли (вторинні бутони) і з'являється кульгавість. Хвороба триває 20 і більше днів, тварини поступово худнуть. За покращення загального стану і зниження температури до норми настає клінічне одужання (що у верблюдів буває нечасто)(Конопаткин А.А. и др., 1990).

Н.А. Рыбкин (1989) у разі чуми верблюдів також виділяє три форми перебігу: бубонну, чумний сепсис і чумну пневмонію, вказуючи на певні особливості. За *бубонної форми* спостерігається пригнічений стан тварин, поганий апетит, гарячка. Максимальне підвищення температури може бути в межах 39–40,8°C. Гарячковий період триває 2–26 діб. Помітні зміни спостерігаються в регіонарних лімфатичних вузлах, які легко пальпуються. Вони збільшені, болючі, навколо вузла значні набряки, іноді до 15–20 см і більше. Як правило, спостерігається кульгавість на ту ногу, поблизу якої знаходиться бубон. Хворі тварини худнуть.

За *чумного сепсису* спостерігається підвищення температури у межах 38,2–41,2°C, загальний стан різко пригнічений, апетит поганий або зовсім відсутній. Хворі верблюди більше лежать. Порушується серцево-судинна діяльність (аритмія). Хода хитка. Спостерігається дрижання м'язів тулуба і кінцівок. У більш пізній термін, на 4–5 добу хвороби, стан верблюдів стає тяжким. Вони не їдять і не п'ють, лежать на боці, а не на череві, як звичайно. Пульс стає слабким, аритмічним, спостерігається задишка, з рота і носа витікає значна кількість сукровиці. Тварини гинуть через 3–13 діб. Середня тривалість хвороби – 7 діб. Інкубаційний період за *чумної*

пневмонії становить 2–3 доби, після цього спостерігається кашель і підвищення температури тіла, болочість у ділянці носа. Підщелепні лімфатичні вузли значно або різко збільшені і болючі. З носа виділяється слизово-кров'яниста рідина. Дихання переривчасте. Стан тварин пригнічений, спостерігається дрижання тулуба і кінцівок, втрата апетиту. Можливі проноси.

Патолого-анатомічні зміни. Характерною є картина геморагічного діатезу. Виявляють численні крововиливи на слизових та серозних оболонках, у різних органах і тканинах. Паренхіматозні органи і серце кровонаповнені, легені – у стані запалення, селезінка збільшена, на розрізі її малюнок згладжений. Лімфатичні вузли сильно збільшені і нерідко з гнійними вогнищами, усіяні численними крововиливами, прилегла сполучна тканина набрякла (бубон). Іноді лімфатичні вузли повністю некротизовані і на їхньому місці скупчується гній. Нагноєння і некроз в лімфатичних вузлах можуть поєднуватися з їхнім рубцюванням. У паренхіматозних органах виявляють дегенеративні зміни різного ступеня (Конопаткин А.А. і др., 1990).

Патолого-анатомічні зміни за *бубонної форми* чуми: під час розтину спостерігають зміни в лімфатичних вузлах (підщелепні, нижньошийні, передлопаткові, пахові тощо) у вигляді негнійних лімфаденітів і бубонів з некрозом та абсцесами. За гострого негнійного лімфаденіту виявляють збільшення розмірів лімфатичних вузлів і просякнення серозною рідиною прилеглої клітковини, в якій можуть бути крововиливи. За експериментального зараження бубони погано контуровані, внаслідок того що набряк клітковини навколо лімфатичних вузлів поступово зменшується від центра до периферії. Здебільшого розміри бубону (вузол і набрякла клітковина) від гусячого яйця до кулака дорослої людини і дещо більше, в окремих випадках виявляють дуже великі бубони – 16x14x6. Лімфатичні вузли розміщуються в набряклій клітковині, складаючи центр бубону розміром від 7x3x2 до 9x6x8 см. Під час розрізу лімфатичні вузли іноді бувають повністю зруйновані з наявністю гною і обривками мертвих тканин. Часто у мертвих ділянках відбувається відкладання вапна. Спостерігаються крововиливи. У пізній стадії процесу бувають лише рубцеві зміни. У такому разі лімфатичні вузли частково або повністю заміщені білими прошарками волокнистої сполучної тканини. У внутрішніх органах глибоких

змін не буває. Можуть бути незначні крововиливи на слизових оболонках і серозних покриттях.

За *чумного сепсису* спостерігають зниження вгодованості: у підшкірній клітковині – сліди жиру, горб ледь помітний. Часто спостерігаються виділення з носа і рота у вигляді сукровиці. Ступінь змін лімфатичних вузлів різний, він подібний до такого за бубонної форми чуми. У перикарді дуже часто виявляють численні крововиливи – від ледь помітних до 1x1,5 мм, іноді до 2x3 см.

Крововиливи бувають в аорті та інших великих судинах. У міокарді – зерниста дистрофія і численні крововиливи. У просвіті трахеї і бронхах дуже часто виявляється сукровична піниста рідина, стінки трахеї і бронхів – з численними крововиливами. У легенях – набряк, іноді бувають пневмонічні вогнища розміром 1x1,5 см. Вони більш щільні, темно-червоного або сірого кольору. У клітковині середостіння іноді можуть бути виявлені численні крововиливи завбільшки до 1 см, просякнуті серозною рідиною. У слизовій оболонці та серозному покритті тонкого й товстого кишечника часто виявляють значну кількість точкових і розлитих крововиливів. У печінці буває зерниста і жирова дистрофія, а також численні крововиливи. Зачервні лімфатичні вузли часто змінені з властивими для чуми ознаками. У нирках постійно виявляється зерниста дистрофія і часто венозне повнокров'я. Миски, сечоводи та сечовий міхур – із крововиливами (або без змін). Селезінка незначно збільшена, гладка, блискуча, сірого кольору, на розрізі зскрібок значний, колір темно-червоний. У наднирниках великі некрози та абсцеси, що має важливе значення в діагностиці. Іноді спостерігають набряк головного мозку.

За *чумної пневмонії* на розтині зазначають збільшення підщелепних лімфатичних вузлів, іноді до розмірів курячого яйця, зниження вгодованості. На розрізі лімфатичні вузли червоні. В легенях виявляють пневмонічні вогнища різних розмірів, типову злив-ну пневмонію – строкатий вигляд тканин. Селезінка здебільшого не змінена, але буває збільшена в 3 і більше разів, при цьому її консистенція ніздрювата, зскрібок значний. Печінка повнокровна, з дистрофічними змінами. Нирки набряклі і повнокровні (Сотников М.И., 1973).

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних та епідеміологічних даних, клінічної картини хвороби, даних патолого-анатомічного розтину та результатів бактеріологічного дослідження.

На чуму верблюди хворіють у тих районах, де існують природні вогнища цього захворювання і чумні епізоотії розвиваються серед гризунів. Тому на неблагополучних щодо чуми територіях кожного хворого верблюда з неясною етіологією слід підозрювати у захворюванні на чуму. Кінцево чума виключається лише після проведення бактеріологічного дослідження. В лабораторію ветеринарної медицини від хворих верблюдів надсилають кров, вміст бубонів, виділення з ротової і носової порожнин, кліщів, зібраних з тварин, абортовані плоди, від трупів – кусочки паренхіматозних органів, гній із уражених лімфатичних вузлів, а за розкладання трупів – трубчасту кістку та вухо. Розтин трупів і відбирання від них патологічного матеріалу, його пересилку для дослідження проводять із дотриманням суворих заходів профілактики з метою недопущення зараження людей і розповсюдження хвороби. Бажано робити такі маніпуляції з участю медичних працівників.

Лабораторна діагностика включає мікроскопію мазків з патологічного матеріалу (мазки фіксують у рідині Нікіфорова протягом 20 хв, після фіксації залишки спирту спалюють), пофарбованих за Грамом і на біполярність та метиленовим синім за Леффлером або Романовським-Гімза; посів патологічного матеріалу на живильні середовища (МПБ, МПА, агар і бульйон Хотінгера); виділення чистої культури та її ідентифікацію (застосування бактеріофага); біологічну пробу на морських свинках із виділенням чистої культури збудника. Одержану культуру збудника обов'язково диференціюють від збудника псевдотуберкульозу гризунів. Для прискореної діагностики проводять індикацію збудника з матеріалу в РДП, РНГА, РІФ та ІФА.

Постановка біологічної проби під час діагностики чуми є обов'язковою. З цією метою використовуються білі миші або морські свинки, як найбільш чутливі до чуми. Якщо матеріал забруднений сторонньою мікрофлорою, його вводять шляхом нашкірного зараження (втирання у скарифіковану шкіру); якщо забруднення незначне, матеріал застосовують для внутрішньочеревного або підшкірного зараження. Доцільно заражати по 2 тварини кожним із методів, що дає можливість скоротити термін дослідження, вбиваючи по одній тварині на 2–3-й день після зараження, у той час як загибель тварин, заражених підшкірно, настає на 5–7-у добу. У морських свинок чума

супроводжується сепсисом, некрозом тканин на місці введення, збільшенням лімфатичних вузлів, селезінки, утворенням геморагій на шкірі і слизових оболонках (геморагічна септицемія), наявністю некротичних вузликів у селезінці, рідше в печінці, дистрофією паренхіматозних органів.

Диференційна діагностика. Передбачає виключення за результатами бактеріологічних досліджень *псевдотуберкульозу* (під час проведення бактеріологічного дослідження враховують нерухомість збудника чуми і рухомість збудника псевдотуберкульозу за культивування на холоді тощо; проба з чумним бактеріофагом – культура збудника псевдотуберкульозу не лізується), *туляремії* (виключають бактеріологічним дослідженням, також ставлять РА), *сибірки* (враховують гостроту перебігу, клінічні ознаки, кінцево проводять повне бактеріологічне дослідження) та *пастерельозу* (враховують, що здебільшого уражується молодняк; крім грудної форми може спостерігатись досить типова – набрякова, кінцево проводять бактеріологічне дослідження) а також *клицьового паралічу* на підставі акарологічного дослідження і *трипаносомозу* – за виявленням збудника хвороби.

Лікування не проводять. Хворих верблюдів знищують.

Імунітет. Перехворілі на чуму верблюди набувають тривалого імунітету. Для запобіжної їх імунізації у природних осередках чуми використовують живу вакцину з авірулентного штаму *EV*, яка була запропонована Girard і Robis у 1946 р. для щеплення людей. Цей штам спонтанно втратив вірулентність. Вакцинний штам було названо ініціалами загиблої на Мадагаскарі дівчинки. Одноразове підшкірне введення вакцини в дозі 300 млрд м.к. забезпечує формування напруженого імунітету у дорослих верблюдів, який триває 4–6 міс. (Ганин В., 2006).

Нині встановлено, що найбільш значимими факторами патогенності та імуногенності *Yersinia pestis* є фракція I (*FI, Fra*)(Burrows T., Bacon G., 1958; Косев Л.В. и др., 2006), меншою мірою – фракція V-антигену (Hill J. et al., 2003).

Профілактика та заходи боротьби. Для попередження чуми здійснюють систему загальних та спеціальних профілактичних заходів у природних вогнищах і на шляхах можливого її розповсюдження. Включають систематичне спостереження в місцях можливої появи чуми (прикордонні райони, порти,

аеропорти тощо), проведення санітарно-гігієнічних заходів, вивчення динаміки розмноження гризунів, прогностичні бактеріологічні дослідження, вилов гризунів і переносників збудника (блохи, кліщі), систематичне проведення дератизації та дезінсекції.

Рання превентивна діагностика і застосування рішучих заходів щодо недопущення розповсюдження хвороби – основа ефективної боротьби з чумою верблюдів. Місцевості, де діагностовано чуму серед гризунів, вважають неблагополучними щодо чуми верблюдів. На таких територіях всіх верблюдів беруть на облік і ведуть за ними постійне ветеринарне спостереження (контроль).

На неблагополучний щодо чуми гризунів пункт накладають *карантин*. Встановлюють також межі загрозованої зони. У неблагополучному пункті хворих та підозрілих у захворюванні на чуму верблюдів негайно ізолюють і знищують, трупи спалюють разом із шкурою. У неблагополучному пункті забороняють введення та виведення верблюдів, забій на м'ясо до закінчення 9-добового ветеринарного нагляду за ними з 2-разовим вимірюванням температури тіла протягом доби. Доїння верблюдиць дозволяють лише у разі задовільної їх вгодованості, відсутності будь-яких захворювань і за умови забезпечення захисту доярів від ектопаразитів. Молоко дозволяється використовувати в їжу лише після кип'ятіння. Забороняється заготівля та вивезення з неблагополучного пункту одержаних від верблюдів продуктів, сировини та шерсті. Усіх верблюдів беруть на облік, таврують на лопатці та щеплюють проти чуми. Якщо епізоотію чуми серед диких гризунів не ліквідовано, через 6 міс. верблюдів ревакцинують. У неблагополучному пункті їх обробляють інсектицидами не рідше одного разу на тиждень. Приміщення та територію ретельно очищають і дезінфікують, гризунів знищують.

Для дезінфекції приміщень, обладнання та інвентарю, вигульних майданчиків, предметів догляду за тваринами застосовують 2%-ні гарячі розчини їдкого натру або каїю, 20%-ну суспензію свіжогашеного вапна, освітлений розчин хлорного вапна, що містить 2% активного хлору, 3%-ний гарячий розчин сірчано-карболової суміші, 2%-ний розчин формальдегіду.

Карантин знімають після припинення епізоотії чуми серед гризунів, але не раніше, ніж через 60 діб після останнього випадку забою або загибелі хворих чи підозрілих у захворюванні на чуму

верблюдів (Конопаткин А.А. и др., 1990; Кирьянов Е.А., 1991; Медведев С.С., 1994; Каришева А.Ф., 2002).

ІЄРСИНІОЗ

Ієрсиніоз (лат. *Yersiniosis*) – це інфекційна сапронозна хвороба сільськогосподарських тварин багатьох видів, яка характеризується розладами травлення у молодняку, абортами, ендометритами, маститами, мертвородами у дорослого поголів'я тварин.

Історична довідка. В 1934 р. у США М.А. McIver і R.M. Pike від хворої людини виділили збудника й назвали його *Flavobacterium pseudomallei*. Це були невеликі грамнегативні кокобацили. В 1939 р. J. Schleifstein і M.B. Coleman звернули увагу на подібність культуральних і біохімічних властивостей цього збудника з пастерелами й дали йому назву *Pasteurella pseudotuberculosis*, але, враховуючи існуючі відмінності, з 1943 р. його стали називати *Bacterium enterocoliticum*. J.J. Van Loghem (1944) першим запропонував, щоб бацила чуми й споріднений з нею мікроб *Pasteurella pseudotuberculosis* були виключені з групи *Pasteurella* з наданням їм окремої родової назви *Yersinia*, на честь першовідкривача збудника чуми. В 1964 р. W. Frederiksen кінцево назвав збудника ієрсиніозу *Yersinia enterocolitica* і включив його до родини *Enterobacteriaceae*, виключивши *Yersinia pestis*, *Yersinia pseudotuberculosis* і *Yersinia enterocolitica* з роду *Pasteurella*, після того як було отримано дані числової таксономії і дані ДНК-гібридизації. Міжнародний комітет по таксономії прийняв назву *Yersinia enterocolitica* в 1967 р. На території колишнього СРСР вперше штам *Yersinia enterocolitica* було виділено в 1968 р. від людини за псевдоапендициту М.А. Беловой і Г.В. Ющенко.

Характеристика збудника. Збудник кишкового ієрсиніозу належить до родини *Enterobacteriaceae*, роду *Yersinia*, вид – *Yersinia enterocolitica*. До роду *Yersinia* належать збудники чуми антропонозної (*Yersinia pestis*, який також є збудником чуми верблюдів) і псевдотуберкульозу (*Yersinia pseudotuberculosis*).

Нині до виду *Yersinia enterocolitica* належать декілька самостійних видів – *Yersinia frederiksenii*, *Yersinia kristensenii*, *Yersinia intermedia*, *Yersinia ruskery*, XI, X2 (Ющенко Г.В., 1985), що мають 5 біоварів і 34 серологічних варіанти, які входять до 18 серологічних груп. З цих 34 сероваріантів лише 9 могли

спричинити інфекційний процес (Wauters G. et al., 1991). В.И. Плешакова, М.Ю. Налєпова (2007) вказують, що представники біоварів 1В, 2, 3, 4 і 5 патогенні для тварин, а 1В, 2, 3 і 4 – для людини.

Бактерії *Yersinia enterocolitica* мають паличкоподібну форму, із заокругленими краями, завдовжки 0,8–1,2 і завширшки 0,5–0,8 мкм (Шумилов К.В. и др., 1998). Описують і більш великі палички, розміром 1–2,7 мкм завдовжки та 0,4–1 мкм завширшки, що пов'язано з віком культури, температурою і середовищем, в якому збудника вирощують. Вирощені при 37°C – невеликі, однакові за розміром кокоподібні палички, при 22–25°C – палички середніх розмірів. У мазках із старих культур спостерігається поліморфізм популяції. *Yersinia enterocolitica* легко фарбується аніліновими фарбами, за Грамом – негативно. У деяких випадках забарвлюється не все тіло бактеріальної клітини, а лише її полюси (біполярність), особливо у свіжовиділених бульйонних культурах.

Бактерії рухомі при 18–28°C. Ця властивість притаманна всім штамам ієрсиній. За більш високої температури культивування ієрсинії втрачають рухливість. Проте описані нерухомі форми при 25°C і рухомі при 37°C. Рухливість забезпечується джгутиками, розміщеними по всій клітині. Кількість джгутиків варіює. Окремі штами мають фімбрії, які утворюються при 25°C і корелюють із рухливістю. Спор і капсул збудник не утворює. Важливою біологічною особливістю *Yersinia enterocolitica* є психрофільність, тобто можуть розмножуватись у широкому діапазоні температур від 0 до 40°C. Постійним місцем проживання ієрсиній у природі є ґрунт, ґрунтові води та відкриті водойми. У природних умовах ієрсинії ведуть сапрофітний спосіб життя. Їх легко вдається виділити з морської і важче – з річкової води (Бренева Н.В. и др., 2005).

Ієрсинії – факультативні аероби. В умовах суворого анаеробіозу ці бактерії не ростуть. Ієрсинії невибагливі і добре ростуть на звичайних живильних середовищах, а також на середовищах Ендо, Плоскирева, Левіна. Слід мати на увазі, що за вирощування збудника на середовищі Ендо на другу добу колонії набувають рожевого відтінку, чого не спостерігаємо з колоніями збудника псевдотуберкульозу. Для культивування ієрсиній використовують також агар Мак-Конки, шоколадний і кров'яний та пектиновий і дезоксихолатцитратний агари. Використовують також комбіновані середовища Олькеницького й Кліглера, а також НПС (напіврідке поживне середовище). У напіврідкому агарі його культивують за

температури 26°C протягом 48 год. Помутніння середовища свідчить про рухливість мікроорганізму (Налепова М.Ю., Трапезников С.В., Конев А.В., 2006). Для накопичення ієрсиній використовують 1%-ну пептонну воду, селенітовий бульйон, середовище Раппапорта, фос-фатно-буферний розчин. Для свого росту одній частині штамів ієрсиній необхідні іони кальцію, інша ж – від них не залежить. Оптимальною для росту є концентрація водневих іонів 7,2–7,4, але збудник може рости при *pH* 5,2–9,0. Найбільш сприятлива для росту ієрсиній температура 22–28°C, однак бактерії ростуть і за температури 37–40°C, але вище 40°C ріст припиняється. За температури плюсового холодильника (0–5°C) ієрсинії розмножуються. *Yersinia enterocolitica* розмножується в харчових продуктах з концентрацією водневих іонів вище 5,0 і концентрацією кухонної солі нижче 8% (Кириянов Е.А., 1991; Шумилов К.В. и др., 1998). Фенотипічні ознаки у процесі вирощування на відповідних середовищах визначають патогенність культур ієрсиній. Так, агари Хоттінгера з додаванням конго червоного в концентрації 0,05 мл/кг утворюють колонії червоного кольору (свідчення патогенності). На середовищі Кларка спостерігають аутоаглютинацію бак-терій: утворення ніздрюватого пластівцеподібного осаду в першій пробірці і рівномірне помутніння – у другій (Плешакова В.И., Налепова М.Ю., 2007).

На твердих живильних середовищах через 24 год виростають колонії розміром 0,3–1 мм, округлої форми, ледь опуклі, з рівними, зрідка зрізаними краями, блискучі, прозорі, блакитні на світлі. Через 36–48 год колонії втрачають прозорість і блакитний відтінок, у деяких випадках мають тенденцію до зливного росту. За культивування в режимі 37°C колонії непрозорі, мають нерівний фестончастий край, поверхня їх може бути покреслена, з незначним жовтуватим відтінком (Ющенко Г.В., 1985). На середовищі Ендо через 24 год за температури 22–28°C виростають дрібні, росинчасті, круглі, опуклі, прозорі, блискучі колонії. На другу добу колонії збільшуються і можуть набувати рожевого відтінку. Через 48 год можуть утворюватись дочірні колонії. У процесі старіння культури або за впливу на неї несприятливих умов спостерігається дисоціація і перехід в S-форму. Колонії стають непрозорими, з нерівними краями, з'являється жовто-коричневий пігмент.

Ієрсинії мають два природних середовища існування. Будучи психрофілами і переходячи із зовнішнього середовища в організм теплокровної тварини, бактерії піддаються дії різних температур. Регуляція властивостей бактерій у таких умовах пов'язана з активністю температурозалежної генетичної системи, яка функціонує за переходу від 18–20 до 37°C, контролює вірулентність і відповідає за синтез білків зовнішньої мембрани. У природних і, особливо, лабораторних умовах *Yersinia enterocolitica* утворює S- і R-форми збудника. Нині встановлено, що колонії ієрсиній у доквіллі формують так звані біоплівки, які захищають популяцію від негативного впливу різних факторів (Kot V. et al., 2005).

Як модель для вивчення патогенних властивостей ієрсиній використовують білих мишей, вагітних морських свинок, іноді кролів. Найбільш стабільні результати отримують на білих мишах. Деякі автори для вивчення патогенних властивостей ієрсиній використовують курячі ембріони. 5–6-разове пасажування *Yersinia enterocolitica* сприяло відновленню дисоційованих штамів ієрсиній у S-форму (Шумилов К.В., Мельниченко Л.П., Селиверстов В.В., 2006).

У *Yersinia enterocolitica* відмічають утворення L-форм. Серед них виділяють 5 біотипів і 10 лізотипів. *Yersinia enterocolitica* має складну антигенну будову. Розрізняють джгутиковий, соматичний, а також пов'язаний із фімбріями антигени. Джгутиковий антиген термолабільний, неспецифічний і не має суттєвого значення для діагностики збудника. Соматичний антиген термостабільний, специфічний. У його основі лежить ліпополісахарид, який є ендотоксином бактеріальної клітини і антигенно споріднений з мікроорганізмами групи кишкової палички. У спеціальній літературі є повідомлення про виявлення компонентів капсульного антигену і антигену K1 ідентифікованого як фімбрії. Соматичний антиген ієрсиній неоднорідний за своєю антигенною структурою. Нині виділено більше 30 сероварів *Yersinia enterocolitica* за O-антигеном (Ющенко Г.В., 1985).

Стійкість. Встановлено, що ієрсинії, якщо відсутні відповідні умови для розмноження, протягом тривалого часу зберігаються у зовнішньому середовищі. *Yersinia enterocolitica* зберігає життєздатність у воді відкритих водойм до 457 діб. Штами ієрсиній виживали за впливу температури 72°C більше чотирьох секунд, при 65°C – протягом 10–25 сек. Ієрсинії добре переносять заморожування. Зберігання штамів ієрсиній при мінус 12°C

протягом 24 год призводило до відновлення їх з *H*-форм в *S*-форму. Сонячні промені діють на ієрсиній згубно. Протягом 30 хв вони гинуть на прямому сонячному світлі і через 6–8 год – розсіяному.

Хлорамін у концентрації 3, 1 і 0,1% через 30 с повністю інгібував ріст ієрсиній. Перманганат калію в концентрації від 0,1 до 0,5% протягом 3 хв також інактивував ієрсиній; 3%-на оцтова кислота через 3 хв призводила до повної загибелі ієрсиній; 1%-на оцтова кислота забезпечувала загибель ієрсиній лише через 30 хв, а 6%-ний етиловий спирт повністю вбивав їх через 10 хв, хоча 3%-ний – не мав бактерицидного впливу на ієрсиній. Повідомлялось про виділення штамів ієрсиній, стійких до ртуті та опромінення гамма-променями (Скрыпник В.Г., 1999).

Епізоотологічні та епідеміологічні відомості. Бактерії *Yersinia enterocolitica* часто виділяють із гідробіонтів, планктону, зокрема, ієрсинії зберігаються й розмножуються у водоростях, амебах, інфузоріях, які мешкають у воді й ґрунтах. Встановлено, що ієрсинії протягом тривалого часу зберігаються в ґрунті в асоціації з інфузоріями у високих концентраціях протягом не менше 1,5 міс. Г.П. Со-мов зі співавт. (1990) вважають, що взаємодія популяцій ієрсиній

з грибами, найпростішими, гельмінтами та їх яйцями, комахами, червами, личинками і німфами членистоногих, а також наявність у ґрунті та воді рослинних субстратів сприяє розмноженню й тривалому збереженню цих мікроорганізмів. В.С. Венидиктов и соавт. (1989) навіть встановили можливість колонізації рослинних клітин у разі проникнення ієрсиній через кореневу систему.

Поряд із сапрофітними властивостями цей мікроорганізм проявляє і паразитичні. Резервуарами збудника ієрсиніозу часто є свині, шиншили, зайці, птиця, велика рогата худоба, олені. Ієрсинії є типовими сапрофітами, а захворювання, що вони спричиняють, називають сапронозами. Збудник може закономірно змінювати фазу паразитизму на фазу сапрофітизму. Таким чином, джерелами збудника інфекції можуть бути як дикі та сільськогосподарські тварини, так і абіотичні фактори зовнішнього середовища (ґрунт, вода, рослини тощо). Температура від 4 до 14°C є сприятливою для репродукції цього збудника, що дозволяє йому колонізувати поверхні станків, стійл, підлог, стін, підстилку, корми, гноївку, накопичуватись у значній кількості у повітрі тваринницьких приміщень. З огляду на складність екологічних взаємовідносин, притаманних збудникам ієрсиніозів, особливого значення у

вивченні епідеміології цих хвороб набуває з'ясування найбільш вірогідних шляхів, якими збудник проникає в організм людини. Деякі дослідники вважають, що це відбувається такими ланцюгами: тваринні харчові продукти – люди; ґрунт, вода – харчові продукти – людина. Японські дослідники визначають три провідних ланцюги: 1) свині – м'ясо, продукти харчування – людина; 2) тварини, що вільно проживають – вода, овочі – людина; 3) собака, кішка – людина (Василь-ченко А.А. та ін., 1993). В.И. Пушкарева и соавт. (1990, 1994) експериментально відтворили трофічні ланцюги ієрсиній: інфузорії – нижчі ракоподібні – риби; ієрсинії – кільчасті черви – риби; личинки комах – риби. Автори вважають ґрунтові й водні екосистеми обов'язковими компонентами природних вогнищ сапронозів. Виділення цього збудника від різних мешканців природного ландшафту, які мешкають у різних кліматичних поясах, непрямо вказує на циркуляцію цих бактерій у біоценозах.

Роль різних тварин в епідемічному процесі ієрсиніозу неоднозначна. Гризуни, птахи та інші тварини (лисиці, бурундуки тощо) рідко бувають джерелом зараження для людини, тому що контакт між ними буває рідко. Провідного значення набувають промислові види тварин – нутрії, ондатри, зайці, м'ясо яких вживається для харчування. Дикі гризуни сприяють інфікуванню популяції синантропних гризунів міст, тваринницьких ферм, а також навколишнього середовища. У районах розведення сільськогосподарських тварин формуються антропогенні осередки. Доведено, що сільськогосподарські тварини можуть не лише клінічно хворіти на ієрсиніоз, а й бути носіями цього збудника. Значення свиней як джерела ієрсиній для людини нині доведено. Свині здебільшого є носіями серовару *O3*, який визначає захворюваність людей майже в усіх країнах світу. Велика рогата худоба, вівці можуть бути джерелами збудника інфекції для людей, які зайняті випасанням тварин та доглядом за ними.

Отже, хворі тварини і носії цього збудника можуть бути джерелами збудника інфекції для людей. У спеціальній літературі описані випадки зараження людей під час догляду за свиньми і великою рогатою худобою. Є повідомлення про виділення ієрсиній із свинини, яловичини, молока, молочних продуктів, яєць та яєчної продукції, що надійшли у продаж. Ця інфекція досить широко розповсюджена у птахівничих господарствах. Описані навіть

випадки зараження свиней цими збудниками під час згодовування їм битих вибракуваних яєць.

Як джерело збудника ієрсиніозної інфекції для людей розглядаються собаки. Собаки і цуценята, можуть бути носіями збудника, і тим самим призводити до зараження й захворювання людей. Серологічні дослідження таких людей і собак підтверджують спільність антигенів.

З організму бактерії виділяються з витіканнями з носових ходів, молоком, фекаліями і сечею. Тварини й людина можуть заражатися аерогенним і аліментарним шляхом через повітря, корми, воду. Найбільш чутливий до захворювання молодняк тварин.

У патології людини і тварин мають значення не всі відомі серовари ієрсиній. Спочатку було встановлено епізоотичне та епідемічне значення *Y. enterocolitica* сероварів O3 і O9, виділених у країнах Західної Європи. Пізніше повідомлялось про патогенний вплив штамів *Yersinia enterocolitica* серовара O8, виділених у США, і серовару O5,21, розповсюдженого в Японії. Є повідомлення про роль у патології тварин і людини інших сероварів *Yersinia enterocolitica*. На території колишнього СРСР зареєстровані й циркулюють серовари O3, O9, O5,27, O8, O6,30.

У природі часто носіями ієрсиній є гризуни. В середньому *Yersinia enterocolitica* сероварів O9, O3, O5,27 виділяють від диких гризунів у 2,8–5,3% випадків. Потрапляючи з виділеннями у зовнішнє середовище (грунт, воду стоячих водойм), збудник розмножується й накопичується в ньому, що створює можливість інфікування здорових тварин. У таких біотопах ієрсиній висівали із води і ґрунту (0,5–1%). Відповідно, у природі існує природна циркуляція цих бактерій з фекально-оральним механізмом передачі збудника, що й визначає природну вогнищевість цієї інфекції. Г.В. Ющенко (1983) вважає, що *Yersinia enterocolitica* для гризунів є коменсалом. Резервуар збудників інфекції у природі складається з широкого кола домашніх і синантропних тварин (кролі, шиншили, дрібні гризуни, свині, собаки, морські свинки, мавпи). Описані випадки зараження людей від цуценят і котенят. Зараження тварин реалізується фекально-оральним шляхом (Шляхов Э.Н., Черкасский Б.Л., 1980).

Бактерії *Yersinia enterocolitica* постійно циркулюють у популяції диких гризунів, які є носіями збудника в природних умовах і формують вогнища ієрсиніозної інфекції. У диких гризунів ієрсиній виділяють переважно з фекалій. Із органів

здорових тварин ієрсиній виділяли нечасто. У процес циркуляції утягуються синантропні гризуни і сільськогосподарські тварини, інфікування яких відбувається на пасовищах або за рахунок контакту з дикими гризунами на фермах. Розвиток міста і виробничих інфраструктур підприємств поглинає природні вогнища існування синантропних і напівсинантропних гризунів, яких вважають резервуарами збудника кишкового ієрсиніозу. Якщо у тварин забирають їхні місця існування, вони займають екологічні ніші, створені людиною. У зв'язку з цим спостерігають збільшення кількості інфікованих гризунів, які мешкають у містах з 2–7 до 6–10%. Так, повідомлялось, що безпосередньо у Санкт-Петербурзі штами ієрсиній виділені у 19,1% обстежених гризунів, а в передмісті – 4,2% (Коритняк Б.М., 2006).

В Європі були зареєстровані епізоотії ієрсиніозу в шиншил і зайців. У дикій природі бактерії *Yersinia enterocolitica* виділяли від полівок, декількох видів диких мишей, декількох видів бурозубок, землерийок, арктичного ховрашка, лемінга, червоних лисиць, ондатр, бурундуків, бобрів, єнотів, північних оленів, кенгуру, верблюдів, нутрій, морських котиків, ворон, ластівок, фазанів, чайок, лебедів, качок, казарок, риб (налимів, сигів, шук, тріски тощо), устриць, жаб, молосків, кліщів, бліх, комарів. Kaneuchi et al. (1989) зазначають, що активно розповсюджувати збудника кишкового ієрсиніозу можуть мігруючі птахи: качки, чайки, ластівки. Їх інфікованість становила відповідно 45,6, 15,2 і 17,2%.

Збудника виділено від собак і котів. Інфікованість останніх в окремих країнах становить до 6% (Yanagawa Y. et al., 1978). У собак і котів, поряд із безсимптомним носійством ієрсиній та виділенням їх з фекаліями, проявляються клінічні форми перебігу захворювання, які супроводжуються діареєю, ураженням суглобів і генералізованими формами, що призводять до загибелі.

Описані випадки захворювання на ієрсиніоз тварин, що утримуються в зоопарках і розплідниках. У спеціальній літературі повідомлялось про епізоотії ієрсиніозу серед мавп різних видів, лемурів, ведмедів та інших тварин. У них спостерігали діарею та інтоксикацію, що закінчувалися загибеллю хворих тварин. Резервуаром збудника кишкового ієрсиніозу можуть бути дикі кабани.

У популяції сільськогосподарських тварин формуються свої вогнища ієрсиніозу з циркуляцією збудника від тварини до тварини через забруднене довкілля, корми, різні заражені предмети,

кровосисних комах, аерогенним шляхом, через сперму. Можлива горизонтальна передача збудника через прямий контакт.

Хворіють на ієрсиніоз і сільськогосподарські тварини. Носійство серед свиней коливається у межах від 0,9 до 50%. Свині є не лише носіями ієрсинії. У них спостерігають клінічно виражене захворювання. Тварини (особливо поросята) хворіють з підвищенням температури тіла до 41°C, розладами травлення (діареї), втратою маси тіла, пневмоніями, а також порушенням функції відтворення. У дорослих свиней трапляються аборти, безпліддя й мертвонародження. Більш висока захворюваність і падіж – серед поросят від ремонтних свиноматок. Від таких свиноматок народжується 5–6 поросят замість 10–12-ти. Особливо чутливі до збудника ієрсиніозу поросята-сисуні перших днів життя, серед яких захворюваність може становити до 100, а летальність – 90% (Доценко В.А. и др., 2004). Від здорових і хворих свиней виділяють переважно ієрсинії сероварів O3, O9, O5,27, O6,30, меншою мірою інші серовари – O7, O11, O12, O17, O19 та такі, що не типуються. Значна частина дослідників вважають свиней найбільш значимим резервуаром ієрсинії і небезпечним джерелом збудника ієрсиніозу для людей.

В.Г. Скрышник і А.Ф. Бабкин (1989) від великої рогатої худоби виділяли *Yersinia enterocolitica* сероварів O3, O5,27, O6,30, O9, а також *Yersinia frederiksenii* та *Yersinia intermedia*. Від хворих людей виділені ієрсинії інших сероварів – O2, O4, O19, O21, O7, O13, O16. Від корів виділяють *Yersinia pseudotuberculosis*, *Yersinia frederiksenii*, *Yersinia enterocolitica* серовари O12,26, O13, O18, O5B і O8. Інфікованість корів коливається в межах – 0,7–7,8%. Австралійські дослідники G.M. Da-vey et al. (1983) виділяли *Yersinia enterocolitica* та ієрсинієподібні мікроорганізми у 50% обстежених корів. В окремих тваринницьких комплексах центру Росії реєстрували до 10,4% випадків виділення штамів *Y. enterocolitica*. Виділені штами здебільшого були представлені сероваром O3, біоваром 4 (Смирнов И.В., 1992).

Ієрсинії виділяли з молока корів за маститів, із фекалій телят – за діареї, ендокардиту, спостерігали навіть загибель плодів і аборти внаслідок ієрсиніозної інфекції зі сперми бугаїв-плідників. На ієрсиніозну етіологію маститів вказують багато дослідників. Виділені з молока штами ієрсинії належать до різних видів – *Yersinia enterocolitica* (O3, O5,27, O8, O12, O13, O18), *Yersinia frederiksenii*, *Yersinia intermedia*. Вказувалося також, що ці збудники можуть бути причиною безпліддя маточного поголів'я. Досить високий процент

носіїв ієрсиній спостерігається серед корів (буйволиць), що абортували. Серед таких тварин позитивні титри (1:160 і вище) виявлялись більш ніж у три рази частіше порівняно з іншим поголів'ям.

В.Г.Скрыпник (1988) вказує, що виділені від великої рогатої худоби ієрсинії розподілились наступним чином: до *Yersinia enterocolitica* віднесено 71,2% ізолятів, *Yersinia frederiksenii* – 24,4, до *Yersinia intermedia* – 4,4%. У хворих на ієрсиніоз телят спостерігають пригнічення, втрату апетиту, підвищення температури до 40°C, діарею, артрити, бронхопневмонії.

Інфікованість поголів'я за більш ранніми повідомленнями Е.Ю. Смирновой зі співавт. (2000) становила: у великої рогатої худоби – 21%, свиней – 64, у овець – 18% обстеженого поголів'я сільськогосподарських тварин (Коритняк Б.М., 2006). Е.Ю. Смирнова и др. (2004) виявляли антитіла в сироватках крові до *Yersinia enterocolitica* у 51,9±1,8% обстежених сільськогосподарських тварин: у овець – 18,0±3,0%, корів – 49,4±2,7, свиней – у 76,7±2,6%. Найбільш часто у корів визначались антитіла до *Yersinia enterocolitica* серотипів *O3*, *O5,27*, *O9*, у свиней – до *O5,27* та *O9*. У поросят 35–45-денного віку переважали антитіла до антигенів *O9* у 60±4,3%, до *O5,27* – 52,7±4,4%, до *O6,30* – у 13,7±3,0%. У поросят 60–90-денного віку переважали антитіла до антигенів *O9* у 34,2±4,3% тварин, до *O5,27* – 36,7±4,4, до *O6,30* – 19,2±3,6%. У свиноматок також домінували антитіла до ієрсиній серотипів *O9* (100%) і *O5,27* (90,9±8,7%). Телята всіх вікових груп мали антитіла до антигенів *O9* (77,8±2,6%), *O4,33* (55,6±1,6%), *O3* (44,4±2,5%), у тварин старшого віку – до антигенів *O9* (25,7±2,9%), *O3* (21,1±2,7%) і *O5,27* (26,0±2,7%). Культури *Yersinia enterocolitica*, виділені з повітря свинарників, у 37,5% випадків представлені серотипом *O6,30*, по 25% – штамів *O9* і *O5,27*. *Yersinia enterocolitica*, виділені з молока й відвійок, у 75% належали до серотипу *O6,30*, культури з кормів – до серотипів *O3*, *O6,30*, *O9*. Автори виділили збудника *Yersinia enterocolitica* серотипів *O4,33*, *O5,27*, *O6,30*, *O78* з усіх видів харчових продуктів (овочі, м'ясні й молочні продукти), серотип *O3* – з овочів, м'яса й м'ясних продуктів, у той час як серотип *O9* – лише з м'яса й м'ясних продуктів. Таким чином, господарська діяльність людини сприяє циркуляції збудника на території сільськогосподарських підприємств і за їх межами. Виявлення ієрсиній у відкритих водоймах і в системі центрального

водопостачання може бути результатом потрапляння погано очищених стічних вод у водойми з пасовищ або тваринницьких комплексів, а також внаслідок потрапляння фекалій, від тварин-носіїв (Коритняк Б.М., 2006).

Патогенез. Вірулентність *Yersinia enterocolitica* зумовлена її адгезією на ентероцитах, в якій беруть участь пілі, що сполучаються з фібрoneктином, а також білки зовнішньої мембрани, які взаємодіють з рецепторами макрофагів і тромбоцитів. Це призводить до порушення цитоскелета. Ієрсинії, що потрапили в макрофаги, розмножуються в них. Разом з тим *Yersinia enterocolitica* продукує фосфатазу і протейніназу, які порушують функції макрофагів. Токсична дія цих бактерій пов'язана з ЛПС та виділенням термостабильного ентеротоксину. Кишковий ієрсиніоз проявляється в розвитку гострого гастроентериту, а також тяжких і септичних форм, які здебільшого виявляють у молодих або ослаблених тварин. Термостабильний токсин утворюється при 3–6°C, але може утворюватись і за більш високої температури. Останній продукують не всі штами. Рідше його виявляли у штамів, виділених із доквілля, часто у штамів, виділених під час спалахів захворювання з продуктів харчування, особливо з молока. Більшість штамів, виділених від хворих людей, мали ентеротоксин. Ентеротоксигенністю володіють здебільшого штами ієрсиній сероварів O3, O5,21, (99, O8 і O6, вони мають клінічне значення, виділені не лише від людей, але й від тварин, а також із доквілля. Ентеротоксигенність виявляють на мишах, у яких після введення через рот фільтрату культури, що містить токсин, розвивається діарея і вони гинуть. Крім термостабильного токсину, ієрсинії продукують і термолабильний токсин, що належить до групи гемолізину. Останній має антигенні властивості (Шумилов К.В. и др., 1998; Скрипник В.Г., 1999; Борисов Л.Б., 2002; Ленченко Е.М., 2003).

Іншим важливим фактором вірулентності ієрсиній є здатність потрапляти в клітину і розмножуватись у ній. Ця ознака властива всім штамам, але в першу чергу тим, що мають інвазивні властивості (патогенні). Інвазивні властивості штамів виявляють на моношарі деяких культур клітин – *HeLa*, *Hep-2* та інших. Інвазивні властивості ієрсиній можуть бути виявлені кон'юнктивальною пробою на морських свинках або кролях.

Ієрсинії також мають адгезивні властивості – здатні прилипати до клітин моношарових культур *HeLa* и *Hep-2*. Адгезивні властивості

втрачалися під час нагрівання, ультрафіолетового опромінення та інактивації формальдегідом, і не залежали від наявності джгутиків.

Здатність до адгезії та продукування гемаглютининів виявляється здебільшого у штамів, вирощених при 20–25°C і відсутня у культивованих при 37°C. Гемаглютинини ієрсиній виявляються в реакціях із еритроцитами морської свинки, коня, людини, лисиці, свині, вівці, миші, кроля й щура. Як один із факторів вірулентності ієрсиній відмічається така властивість, як аутоаглотинація.

Відмічалось, що штами, які мають різні фактори вірулентності (аутоаглотинацію, інвазивність, термостабільний ентеротоксин) містять плазмиду 42–46 МД. G. Kapperud et al. (1985) вважають вірулентними штами з плазмідами 40–50 МД. Вважають також, що плазмиди 42–75 МД корелюють із тестами аутоаглотинації та адгезивними властивостями, залежністю росту від іонів кальцію та резистентністю до впливу нормальної сироватки, летальністю для мишей.

Отже, патогенез кишкового ієрсиніозу можна представити наступним чином. Проникнувши в організм, ієрсинії спочатку потрапляють у шлунок, де частково гинуть під дією кислого середовища. Але основна частина бактерій, завдяки секретії уреазі, долає кислотність шлунка. *Y. enterocolitica* розмножується, спричинюючи лізис, переважно в клітинах слизової оболонки і мононуклеарних клітинах власного шару кишечника, в якому внаслідок ушкодження слизової оболонки виникає катаральне й дифтеритне запалення. Після проникнення в епітелій кишечника ієрсинії колонізують пейєрові бляшки й локальні лімфоїдні утворення і через лімфоїдну систему розповсюджуються в інші тканини. Завдяки захисним властивостям оболонки бактерія протистоїть фагоцитарній дії нейтрофілів, лімфоїдних тканин і навіть розмножується в них. Всередині одних клітин відбувається розпад і частковий або повний розпад бактерій, в інших – відбувається розмноження мікробних клітин. Такі фагоцити гинуть. Чим більш вірулентний штам, тим сильніше пригнічується фагоцитарна активність і більш виражена генералізація процесу. Ліпополісахаридна оболонка, яка вкриває зовнішню мембрану клітини, контактуючи з клітиною господаря, впливає на нього токсично, за збільшення кількості ендотоксину призводить до розвитку ентероколіту, симптомів мезаденіту або абсцесів. За ослаблення резистентності організму спостерігається токсико-

алергічне ураження органів і тканин з поліетіологічністю симптомів. Окреме значення має алергічний компонент, клінічними проявами дії якого є екзантеми, артралгії, синовіти, кон'юнктивіт. Організм повільно формує антитоксичний імунітет, тому тривалим є носійство збудника реконвалесцентами (Коритняк Б.М., Занозина К.В., 2006).

Клінічні ознаки. За ієрсиніозу у тварин різних видів і вікових груп клінічні ознаки різняться. Здебільшого уражується молодняк, у якого інфекційний процес перебігає більш гостро, нерідко в септичній формі.

У процесі вивчення особливостей кишкового ієрсиніозу у великої рогатої худоби встановлено, що у молодняку хвороба має гострий перебіг і перебігає з симптомами розладів роботи шлунково-кишкового тракту, рідше характеризується артритами й бронхопневмоніями. У дорослих тварин захворювання здебільшого перебігає латентно, під час загострень спостерігають діарею, аборти, народження мертвих плодів, ендометрити, мастити (Шумилов К.В. и др., 1998; Петренко И.Д., 2004).

У свиней патологія характеризується більш вираженими клінічними проявами – спостерігають ураження органів травлення, дистрофічні процеси, геморагічний діатез, дерматити, артрити. Поряд із клінічними формами реєструють асимптоматичний перебіг і носійство (збудника виділяють з кишечника й дихальних шляхів). Найбільш чутливі поросята віку відлучення, підсвинки (Шумилов К.В. и др., 1998).

Ієрсиніоз у овець проходить з ознаками діареї. Більш тяжкий перебіг – у ягнят. *Y. enterocolitica*, виділені від овець, відносять до сероварів O3, O9, O5,27. У кіз за ієрсиніозу також спостерігають розлади травлення (діарея). У маток – аборти ієрсиніозної етіології.

Анон (1986) описав ієрсиніоз оленів, що характеризувався кривавим проносом і значною летальністю. На фермі, де утримувалось 1000 голів шиншил, спостерігали гостру діарею, зневоднення, аборти і піометру у 8% тварин. З них 20 голів молодняку загинуло (Furowicz A.J. et al., 1996).

Японські дослідники Y. Katayama et al. (2001) описали випадок ієрсиніозу у кобили. Тварина загинула від перитоніту. За бактеріологічного дослідження збудника було виділено з легень, печінки, мезентеріальних лімфатичних вузлів. Перебіг захворювання був ускладнений гістоплазмозом. Дослідники

роблять висновок, що хвороба виникла на фоні значної імуносупресії.

Патолого-анатомічні зміни у тварин різних видів характеризувались набряком і емфіземою легень, збільшенням селезінки, крапковими крововиливами на епікарді, брижових лімфатичних вузлах, нирках, катарально-геморагічним запаленням слизової оболонки тонкого відділу кишечника (Скряпник В.Г., 1999). Під час розтину загиблих поросят виявляють виснаження, катарально-геморагічний гастроентерит, гіперплазію мезентеріальних лімфатичних вузлів, холецистит, гепатит, артрити, артрози. У загиблих свиноматок на розтині спостерігають сильне виснаження, хронічний ентероколіт, гіперплазію мезентеріальних лімфатичних вузлів, жирове переродження печінки, жовчний міхур збільшений, розтягнутий, наповнений жовтю темно-зеленого кольору. Характерною була мацерація плодів, катарально-геморагічне запалення слизової оболонки шлунка і кишечника (Доценко В.А. и др., 2004). У тварин інших видів спостерігають гастроентерити, дистрофічні процеси у внутрішніх паренхіматозних органах, явища геморагічного діатезу, дер-матити, артрити тощо.

Діагностика. Для дослідження у лабораторію ветеринарної медицини направляють кров з серця, печінку, жовч, нирку, легені, мезентеріальні, середостінні і бронхіальні лімфатичні вузли.

Під час проведення бактеріологічної діагностики за кишкового ієрсиніозу поросят Н.А. Головачева (2004) вказує, що збудник локалізувався переважно в печінці (100%), жовчному міхурі і мезентеріальних лімфатичних вузлах (83%), крові серця (67%), легенях та нирках (33%) і бронхіальних лімфатичних вузлах (17%).

Лабораторна діагностика ієрсиніозу до цього часу залишається трудомісткою й складною. Існує декілька методів виділення *Yersinia enterocolitica* з різних субстратів і матеріалів. Більшість їх передбачає використання для виділення ієрсиній “холодового збагачення” – витримування первинного матеріалу в холодильнику за 4°C в одному з середовищ накопичення, з наступним висівом на тверді живильні середовища. Як середовище накопичення використовують фосфатно-буферний розчин з рН 7,2–7,4, сорбітол-гаурохолат-бромтимолблау бульйон, селенітовий бульйон, бульйон Серова тощо. Для наступного висіву з середовища накопичення пропонуються різні щільні середовища:

дезоксихолат-цитратний агар, агар Мак-Конкі, пектиновий агар, шоколадний і кров'яний агар тощо.

В Україні як щільне середовище використовують агар Ендо. Використовують крім того: вуглеводне середовище з сечовиною й метиленовим синім, різні модифікації ПЖА, агар із додаванням різних фарбників, середовище Серова.

У штамів *Yersinia enterocolitica* проводять визначення біовару. З цією метою використовують тести на трегалозу, ксилозу, індол, лецитиназу й саліцин (ескулін). Визначення серовару виділеної культури проводять в РА на склі з *O*-сироватками. Патогенність і непатогенність ієрсиній визначають здебільшого декількома методами: кальцієзалежність росту при 37°C і/або РА з діагностичною сироваткою, отриманою шляхом імунізації кролів бактеріями *Yersinia enterocolitica*, які містять плазмиду кальцієзалежності (Ценева Г.Я. и др., 2003).

Результати досліджень В.Г.Скрыпника (1989) показали, що в крові клінічно здорових телят у віці до 6 міс. аглютиніни в титрі 1:200 і вище не виявляли. Найбільш часто і в більш високих титрах (1:50–1:100) реагували телята у віці до 5 діб (до 70% тварин). До 3-місячного віку кількість реагуючих знижувалась до 12–15%, а до 5-місячного знову починала зростати до 35–40%. Максимальна кількість реагуючих тварин у діагностичному титрі 1:200 і вище виявляли до антигену *Yersinia enterocolitica* серовару *O3*. У процесі дослідження сироваток крові молодняку у віці 9–12 міс. аглютиніни в титрі 1:200 і вище виявляли в 10,5% випадків, телиць парувального віку – 24,7, корів – 26,1, бугаїв-плідників – 29,7% випадків.

За повідомленнями Н. Nattermann et al. (1986), існує взаємозв'язок між інфекцією, спричиненою *Yersinia enterocolitica* та жіночими статевими гормонами. Так, максимальні титри антитіл спостерігали якраз у самиць. Авторами також виявлені кістозні переродження яєчників у хворих на ієрсиніоз тварин і встановлено естрогенну дію *Yersinia enterocolitica*. На підставі значних досліджень вони прийшли до висновку, що одною з причин розладів функції відтворення може бути саме цей збудник. Автори переконані, що *Yersinia enterocolitica* у тварин багатьох видів є важливим, але до цього часу не діагностованим збудником, що спричинює аборти. Бактерії *Yersinia enterocolitica* були не лише виділені із 91 субстрату в 4 видів тварин (великої рогатої худоби, свиней, овець і коней), а й після абортів у великої рогатої худоби

позитивні титри аглютининів спостерігаються частіше (19,9%), ніж у ході широких епізоотологічних досліджень (6,1%).

В.Г. Скрипник вказує, що під час дослідження 66 сироваток крові від корів, що абортували, були виявлені антитіла до серовару 06,30 і 09. Із антигенами серовару 06,30 реагувало 37,8% тварин, а серовару 09 – 48,4%. Культуру *Yersinia enterocolitica* виділяли, як правило, у разі виявлення реагуючих в РА тварин, що абортували, з титрами антитіл у крові – 1:400 і вище в більш як 70% випадків.

У діагностиці ієрсиніозу також застосовуються: реакція непрямой гемаглютинації, реакція коаглютинації (Зыкин Л.Ф., Хапцев З.Ю., 2001), прямий і непрямий методи РІФ. Слід враховувати, що у процесі виготовлення діагностикумів поряд із S-антигенами необхідно застосовувати діагностикуми на основі H-форм ієрсиній (Мельниченко Л.П., 1996). Наявність високих титрів антитіл в РА до *Yersinia enterocolitica* вказує, що саме цей збудник є причиною абарту (Івановська І., 1999). Більше того, авторка пропонує з метою профілактики абартів ієрсиніозної етіології, одночасно з дослідженнями на бруцельоз (плановими), проводити й відповідні дослідження на ієрсиніоз. Канадськими дослідниками для передзабійного дослідження свиней на носійство *Yersinia enterocolitica* 3 серотипів (03, 05,27, 09) запропонований метод ELISA (Thibo-deau V. et al., 2001).

У діагностиці ієрсиніозу використовуються специфічні бактеріофаги (Васильев Д.А. и др., 2003; Коритняк Б.М. и др., 2003; Золотухин С.Н. и др., 2006). Можна навіть здійснювати індикацію патогенних мікроорганізмів в об'єктах зовнішнього середовища, кормах, харчових продуктах і патологічному матеріалі із застосуванням реакції наростання титру фага (РНФ). Нині у сучасній лабораторній практиці для індикації ієрсиній широко застосовується ПЛР (Золотухин С.Н., Васильев Д.А., Коритняк Б.М., 2006; Кононенко А.Б. и соавт., 2006).

Російські дослідники вказують, що рекомендовані для виділення ієрсиній щільні диференційно-діагностичні живильні середовища (Ендо, Серова, середовище з жовцю і бромтимоловим синім) є далеко не найкращими за селективними властивостями і не інгібують ріст секундарної мікрофлори. На підставі розроблених “Методических указаний по лабораторной диагностике иерсиниоза живот-ных и обнаружению возбудителя болезни в мясном сырье, молоке и растительных культурах” (2005), які дозволяють значно

спростити й прискорити методику виділення ієрсиній, дослідження проводяться із застосуванням діагностичної аглютинуючої сироватки, що містить специфічні антитіла до плазміді вірулентності *pYV* (метод дозволяє диференціювати патогенні штами *Yersinia enterocolitica* та *Yersinia pseudotuberculosis* від непатогенних). У відповідності з цими методичними вказівками дослідження матеріалу на ієрсиніоз проводиться одноразово і тривалість його становить не більше 8 діб (Каврук Л.С., 2006).

Диференційна діагностика. Імунологічна спорідненість *Yersinia enterocolitica* за рахунок спільного ентеробактеріального антигену прослідковується між представниками родини *Enterobacteriaceae* – сальмонелами, ешерихіями, серраціями, провіденціями, едвардсієлами та левиніями.

Лише в лабораторних умовах можна провести диференціацію ієрсиній від бактерій родів *Pseudomonas*, *Neisseria*, *Brucella*, *Bordetella*, *Francisella*, *Klebsiella*, *Citrobacter*, *Providencia*, *Enterobacter* (Довбыш В.С., 2003). Важливе епізоотологічне значення має антигенна спорідненість між *Yersinia enterocolitica* серовару О9 і бруцелами. Відмічались перехресні імунологічні реакції між бруцелами та *Yersinia enterocolitica* серовару Об. Антигенна спорідненість проявляється в РА та РЗК. Перехресні імунологічні реакції таким чином ускладнюють серологічну діагностику бруцельозу та ієрсиніозу. Вказувалось навіть на те, що в реагуючих на бруцельоз тварин (свині, кози, велика рогата худоба), після забою під час пов-ного бактеріологічного дослідження виявлялась культура *Yersinia enterocolitica*.

Для диференціації ієрсиніозу й бруцельозу проводять комплексне серологічне (РА) і алергічне (бруцелін ВІЕВ) дослідження, що дозволяє з високим ступенем ймовірності виключити бруцельоз (Скрыпник В.Г., 1999). Нині відпрацьовані імуноферментні тести для диференціації бруцельозних та ієрсиніозних антитіл (Шумилов К.В. и др., 2000; Щербаков А.А. и др., 2002). ЛПС ієрсиній використовується як компонент в ІФА-діагностиці цього захворювання (Сварваль А.В. и др., 2006).

Лікування. Більшість дослідників вказували на високу резистентність збудника ієрсиніозу до пеніциліну (навіть напівсинтетичних пеніцилінів), стрептоміцину, тетрацикліну. Зазначається, що ієрсинії є досить чутливими до аміноглікозидів, цефалоспоринів і фторхінолонів (Довбыш В.С., 2003). В.А. Доценко и др. (2004) вказували, що виділені ними від свиней

Yersinia enterocolitica серовар Об виявились чутливими до бетамоксу, цефотаксиму, ципрофлоксацину, менш чутливі до стрептоміцину і канаміцину, слабочутливі до тетрацикліну; нечутливі – до пеніциліну, гентаміцину, новоміцину.

В.И. Плешакова, М.Ю. Налєпова (2007) зазначали, що *Yersinia enterocolitica* виявились чутливими до фторхінолонів (офлоксацин, ципрофлоксацин), цефалоспоринів (цефоперазон), тетрацикліну (доксикілін), похідних нітрофуранів (фурадонін), хлорамфеніколу й стрептоміцину.

Профілактика та заходи боротьби. Профілактика ієрсиніозної інфекції передусім ґрунтується на проведенні комплексу організаційно-господарських, ветеринарно-санітарних і зоогігієнічних заходів (дотримання параметрів мікроклімату, сухість підлог і годівниць), спрямованих на підвищення резистентності організму тварин, а також на попередження зараження новонароджених збудником хвороби через об'єкти зовнішнього середовища; недопущення занесення в господарство збудника з інфікованими тваринами і кор-мами; створення оптимальних умов утримання й повноцінної годівлі тварин; дотримання ветеринарно-санітарних правил із збирання й використання гноївки і гною. Силосні та сінажні споруди перед заповненням потрібно ретельно очищати і дезінфікувати. Такі ж заходи проводять відносно сховищ коренебульбоплодів. Особливого й ретельного виконання потребують ветеринарно-санітарні заходи в кормоцехах і кормокухнях. Тут необхідно дотримуватися чистоти, не допускати збільшення вологості, один раз у декаду проводити прибирання й дезінфекцію. У комплексі ветеринарно-санітарних і профілактичних заходів особливого значення слід надавати проведенню дератизації та контролю якості її проведення.

Епізоотологам завжди потрібно враховувати біологічні особливості цього збудника. Під час розробки питань профілактики беруть до уваги психрофільні властивості цих ієрсиній, їхню здатність до інтенсивної репродукції за температури 4–14°C, яка є комфортною для родильних відділень, корівників, телятників, більшості свинарських приміщень, кошар. Відповідно, на фермах у холодну пору року завжди є умови для репродукції збудника. У разі потрапляння на ці об'єкти збудника почнеться інтенсивний процес його накопичення і за наявності сприйнятливої поголів'я

тварин може виникнути спалах захворювання. Тому, враховуючи таку ситуацію, епізоотологам потрібно проводити активні заходи із недопущення виникнення ієрсиніозу.

У господарствах під час появи абортів і мертвородів, діарей, артритів, еритем, маститів нез'ясованої етіології необхідно проводити бактеріологічне й серологічне дослідження на ієрсиніоз. Набори для таких досліджень випускає біологічна промисловість та науково-дослідні установи України.

Для попередження зараження людей слід дотримуватись ветеринарно-санітарних правил під час забою тварин, розробки, нутров-ки та огляду туш. Ножі, що використовують для експертизи голів свиней, необхідно споліскувати в гарячій воді, щоб уникнути контамінації м'яса ієрсиніями, що є на поверхні кореня язика і мигдаликів. Враховуючи, що ці бактерії часто виділяють від здорових свиней, доцільно язик, гортань і прилеглі тканини проварювати перед зберіганням у холодильнику або зберігати їх в окремих камерах. Швидке охолодження й заморожування туш до мінус 18°C виключає розмноження ієрсиній у м'ясі, тому необхідно здійснювати суворий контроль режимів температури й вологості за зберігання в холодильнику і не допускати разморожування м'яса без наступної швидкої термічної обробки.

У неблагополучних пунктах розробляється комплекс загальногосподарських, ветеринарно-санітарних і протиєпізоотичних заходів. У разі підтвердження діагнозу хворих тварин ізолюють і піддають лікуванню, а в тваринницькому приміщенні проводять дезінфекцію. Режими дезінфекції і дезінфектанти, що застосовуються за колібактеріозу, можна використовувати і за ієрсиніозу (стійкість ієрсиній нижча, ніж у кишкової палички). Проводять дезінфекцію 2%-ним розчином формальдегіду, 4%-ним гарячим (70°C) розчином натрію гідроксиду, освітленим розчином хлорного вапна, що містить 3% активного хлору, 2%-ним розчином перекису водню з додаванням 1%-ної молочної кислоти.

Виснажених тварин забивають, а за наявності змін у м'язах утилізують. Туші доброї вгодованості і без змін випускають без обмежень, уражені внутрішні органи бракують.

Доцільність специфічної профілактики за ієрсиніозу, як і інших кишкових інфекцій поки не визначена (Кириянов Е.А., 1991; Шумилов К.В. и др., 1998; Скрипник В.Г., 1999; Щербаков А.А. и др., 2002).

ПСЕВДОМОНОЗ

Псевдомоноз (лат. *Pseudomonosis*, геморагічна пневмонія) – це небезпечне захворювання норок, що починається як аліментарна інфекція і надзвичайно швидко набуває рис гострого висококонтагіозного захворювання з явищами геморагічного запалення легень і сепсису. У овець, собак, кролів збудник спричинює підермію; у корів і свиноматок – мастити, ендометрити, загибель ембріонів, аборти; у бугаїв і кнурів – епідидиміти й баланопостити, у молодняку птиці – кульгавість, відсутність координації рухів, припухання голови, сережок і синусів, п'яток або подушечок ніг, діареї. У лисиць і песців здебільшого проявляється як органна (місцева) або вторинна інфекція, за якої найбільші збитки бувають внаслідок абортів у самиць і значної загибелі молодняку.

Історична довідка. *Pseudomonas aeruginosa* відкрита А. Люкке в 1862 р. У чистій культурі збудник виділений у 1882 р. Жессаром. Псевдомоноз норок вперше описаний у США в 1945 р.

Характеристика збудника. Рід *Pseudomonas* включає біля 30 добре вивчених видів, які об'єднані в 5 груп рРНК-гомології, всередині яких додатково виділені групи ДНК/ДНК гомології. Мікроорганізм *Pseudomonas aeruginosa* належить до роду *Pseudomonas* родини *Pseudomonadaceae*, відомий більше як синьогнійна паличка (*Bacillus pyocyaneum*) (Ряпис Л.А., 2004; Слугин В.С., 2004).

Pseudomonas aeruginosa – поліморфна, рухлива, з заокругленими кінцями паличка завбільшки 1–3х0,5–0,8 мкм, яка не утворює спор, фарбується негативно за Грамом, у мазках розміщується поодинокі, парами й короткими ланцюжками. Монотрих іноді має два або декілька полярно розміщених джгутиків і пілі. Має здатність утворювати капсулоподібну оболонку. Аероб. Хемоорганотроф, метаболізм лише окиснювальний. Добре росте на простих живильних середовищах. Додаткових факторів росту не вимагає. Більшість штамів утворює розчинний пігмент *піоціанін*, колір якого залежить від рН середовища – синьозелений у нейтральному або лужному середовищі й червоний у кислому. Деякі штами утворюють меланіновий пігмент – *меланін* (чорний, брунато-чорний або червоно-брунатний). Крім піоціаніну та меланіну в збудника

виявляють також пігменти – *флуоресцин* (жовто-зелений) та *піорубін* (червоний). Діагностичне значення має лише піоціанін (його утворює виключно синьогнійна паличка). Зустрічаються також апігмент-ні штами синьогнійної палички, частина яких може становити 10–20%. Для виявлення піоціаніну у штамів псевдомонад їх посів слід робити на середовища, що містять 2–5% гліцерину або маніту, іони магнію й калію та культивувати за температури 30–37°C. У рідких живильних середовищах збудника ідентифікують, використовуючи тест з хлороформом.

Pseudomonas aeruginosa добре розвивається на звичайних живильних середовищах. На МПА утворює плоскі, округлі, ослизлі колонії середньої величини, які здебільшого зливаються в суцільне нашарування синьо-зеленого кольору (забарвлення за рахунок пігментів). Оптимальна температура росту 37°C, однак збудник може рости в діапазоні 5–7 до 43°C. Оптимальна концентрація водневих іонів (*pH*) – 7,2–7,5, але може розмножуватись при *pH* 4,5 і 9,0. В МПБ через 18–24 год росту спостерігається помутніння, на поверхні середовища з'являється тонка сірувато-срібляста плівка, на дні пробірки – ослизлий осад, який під час струшування важко розбивається. На МПА, середовищах Ендо і Плоскірева розрізняють 6 типів колоній: пласкі неправильної форми; колонії, що нагадують такі у *Escherichia coli* в S-формі; складчасті (квітка стокротка); слизові; точкові; карликові.

За культивування на живильних середовищах *Pseudomonas aeruginosa* виділяє ароматичну речовину триметиламін, запах якої нагадує цвіт липи, жасмину, суничного мила або карамелі.

Синьогнійна паличка має низьку цукролітичну активність, але досить виражені протеолітичні властивості, вона пептонізує лакмусове молоко, розріджує желатин, згортає сироватку й ячний білок, поновлює нітрати в нітроти, гідролізує казеїн. Багато штамів мають гемолітичні властивості.

У переважної більшості штамів *Pseudomonas aeruginosa* під час росту на щільних живильних середовищах спостерігається феномен райдужного лізису, який властивий лише цьому мікроорганізму. Феномен цей здебільшого тією чи іншою мірою виражений у кожного окремо взятого штаму і тому може служити показником за внутрішньовидової диференціації (Lusis P.I., Soltys M.A., 1971; Gilardi G.L., 1991; Шипицын А.Г., 2001).

Pseudomonas aeruginosa належить до групи психрофільних (ті, що люблять холод) мікроорганізмів, здатний рости за температури

не нижче 5°C. Досить розповсюджений у природі, часто виявляється у фекальних масах тварин, на поверхні тіла, зовнішніх статевих органах, у кормах, підстилці, воді благополучних господарств. Однак виявлені серологічні варіанти збудника в окремих господарствах можуть спричинювати гострі спалахи цього захворювання (Слугин В.С., 2004). Встановлено, що збудник псевдомонозу може розмножуватись у ґрунті, воді, рослинах (сапрофітизм) у широкому діапазоні температур (Кузнецов В.Г., Тимченко Н.Ф., 2002).

Протягом тривалого часу збудник вважався умовно-патогенним мікроорганізмом. Лише на фоні застосування антибіотиків значно почастишали випадки виникнення різнобічних гнійно-запальних процесів аж до генералізованих форм, етіологічним фактором яких виявилась *Pseudomonas aeruginosa*.

Синьогнійна паличка має складну антигенну структуру, що складається з декількох компонентів, основними з яких є: стійка до формаліну термолабільна речовина, що нагадує джгутиковий *H*-антиген, і речовина, аналогічна *O*-антигену ентеробактерій, спиртостійка й термостабільна. *O*-антиген являє собою складний макромолекулярний комплекс ліпополісахариду (ЛПС) з білками й ліпідами клітинної стінки. Крім *H*-антигенів у штамів *Pseudomonas aeruginosa* ідентифіковано два типи пілів: полярні й неполярні. З останніми пов'язують передачу плазмідної лікарської резистентності. Типування бактерій проводять, використовуючи *O*- і *H*-сироватки, піоцини, бактеріофаги. Найбільш доступним, легко відтворюваним і загально визнаним є серологічне типування за термостабільним соматичним *O9*-антигеном.

У 1976 р. Міжнародна асоціація мікробіологічних спілок запропонувала набір стандартних антигенних штамів. Основу набору становлять 12 штамів англійської колекції Хабса і 4 додаткових штами Міккельсона. У країнах колишнього СРСР серотипування культур *Pseudomonas aeruginosa* здійснюється методом аглютинації на склі з використанням набору, що складається з полівалентних сироваток до 15 групових *O*-антигенів або моновалентних сироваток до 23 факторів *O*-антигену. Серотипування дозволяє виявляти переважання тих або інших серологічних типів і варіантів *Pseudomonas aeruginosa*, зіставляти ідентичність штамів, виділених від хворих тварин, і об'єктів довкілля або можливих факторів передачі й джерел інфекції (сперма, корми тощо) (Шипицын А.Г., 2001).

Вірулентність синьогнійної палички забезпечується глікопротеїдною капсулоподібною оболонкою, пілями, білками зовнішньої

мембрани клітинної стінки, що беруть участь в адгезії. *P. aeruginosa* продукує низку токсинів і ферментів. Глікопротеїд капсулоподібною оболонки легко відділяється від бактеріальної клітини. Він забезпечує захист від фагоцитозу, а також є токсичним для клітин господаря. *Екзотоксин А* – термолабільний білок, відповідальний за інвазивні властивості та пригнічує імуногенез. Механізм дії полягає в блокуванні синтезу білка. У спеціальній літературі є повідомлення, що виділений також *термостабільний екзофермент S*, який характеризується некротизуючими властивостями і здатен пригнічувати імунну відповідь. *Мембранотоксини (гемолізину)* мають гемолітичні властивості. До гемолізину I типу належить термолабільний білок з лецитиназною активністю, який сприяє виникненню вогнищ некрозу. Гемолізін II типу – термостабільний білок,

що посилює дію гемолізину I типу та здатний розчиняти ліпіди мембран (відбувається гемоліз еритроцитів). *Лейкоцидин* лізує лейкоцити. Він є білком, тісно пов'язаним з цитоплазматичною мембраною. Виділяється лише у процесі аутолізу бактеріальних клітин. Окремі штами *Pseudomonas aeruginosa* продукують *ентеротоксин*. Синьогнійна паличка продукує *нейрамінідазу* і низку протеолітичних ферментів. Деякі протеази розщеплюють еластин, казеїн, фібрин. Протеази продукуються у вигляді неактивних проферментів, які активуються особливою протеазою. Всі протеази інгібують активність білків імунної системи. В системі захисту рослин вони розщеплюють фітоалектини й лектини; еластазу й лужну протеазу, знижують титр комплементу й окремих його фракцій, розщеплюють лізоцим та імунoglobуліни, здатні послаблювати мієлопероксидазну активність, що є одною з головних антимікробних систем поліморфноядерних лейкоцитів (Ряпис Л.А., 2004). Поряд з перерахованими токсинами і ферментами системну дію на організм господаря здійснює ЛПС. Хвороби, спричинені синьогнійною паличкою, передусім пов'язані з гнійно-запальними процесами, що виникають в асоціаціях із стафілококами, протеєм, ешерихіями.

Стійкість. *Pseudomonas aeruginosa* досить поширена в природі. Вважають, що ґрунт, вода, поверхня рослин є природним середовищем, де збудник веде сапрофітний спосіб життя. Його

виявляють також на поверхні шкіри та слизових оболонок багатьох видів тварин і людей. У стічних водах збудник виживає до року, у ґрунті і на різних предметах – до 1,5 р. Висока температура діє на збудника згубно: при 65°C він інактивується через 10 хв, за кип'ятіння – миттєво. Розчини загальноуживаних дезінфекційних речовин у невисоких концентраціях інактивують збудника за 20–30 хв (Борисов Л.Б., 2002). Формальдегід і їдкий натр у 2%-ній концентрації інактивують збудника через 15 хв (Кириленко А.И., 1981). Є повідомлення, що збудник досить резистентний до дії формальдегіду, бронеполю, фомосепту та деяких інших дезінфектантів, а також антибактеріальних засобів (Lin M.Y. et al., 1993; Демченко А.В. и др., 1996).

Епізоотологічні відомості. Роль синьогнійної палички, як збудника захворювань людини і тварин, постійно зростає. *Pseudomonas aeruginosa* спричинює інфекцію у людини, а також у багатьох видів тварин, птахів і рослин. Інфекція у людей здебільшого спостерігається після тяжких операцій, опіків та лікування антибіотиками широкого спектру дії або кортикостероїдами. Ця псевдомонада зумовлює септицемію у норок, птахів, некротизуючі ентерити у великої рогатої худоби, свиней. Хворіють також бджоли, шовкопряди, морські молюски, риби (Шипицын А.Г. и др., 2001; Слугин В.С., 2004). Збудника часто виділяють з внутрішніх органів абортіваних плодів, трупів телят і поросят, сперми кнурів та бугаїв-плідників, піхвових виділень самиць, різних видів кормів і об'єктів зовнішнього середовища. Розвитку псевдомонозу сприяє надмірне й безконтрольне застосування антибіотиків, нераціональне їх використання під час лікування. Антибіотики гальмують конкурентоздатність симбіотичних мікроорганізмів, і синьогнійна паличка, як малочутлива до більшості антибактеріальних препаратів, починає швидко розмножуватись, спричинюючи в організмі патологічні процеси. Також сприяють розмноженню збудника в кишечнику неякісні корми, хронічні отруєння. Все це разом узятє ініціює порушення гомеостазу і в першу чергу кишкового мікробіоценозу. Синьогнійна інфекція реєструється також у новонародженого молодняку тварин багатьох видів, у яких вона характеризується явищами септицемії й ураженням шлунково-кишкового тракту. За кон-тамінації сперми збудника цієї інфекції можуть спричинювати аборти, ендометрити, вагініти. Синьогнійна інфекція досить

небезпечна для людей, у яких вона є причиною дерматитів, ранового опікового сепсису, панофтальміту, ентериту й пневмонії. З іншого боку, синьогнійна паличка патогенна для салату, бананів, тютюну, цибулі, орхідних, тростини, а під час штучного зараження – для картоплі, томатів, огірків, чаю, петрушки, кольрабі (Ряпис Л.А., 2004).

Найбільш сприйнятливі до захворювання молоді тварини, у яких механізми природної резистентності ще недостатньо розвинуті. Псевдомонозом здебільшого уражуються поросята в підсисний період і рідше після відлучення, телята – у перші два тижні життя. Появі й розповсюдженню хвороби сприяють порушення ветеринарно-санітарних правил утримання тварин, висока їх концентрація, надмірна вологість приміщень, недотримання профілактичних розривів під час експлуатації тваринницьких приміщень, нераціональне використання антибіотиків і хіміопрепаратів.

Автори спостерігали спалах псевдомонозу в телят після обробки їх імуномодулюючими препаратами (відпрацювання дози). Застосування цих препаратів у надмірних дозах зумовило імуносупресію й появу захворювання. У телят були уражені кінцівки, слизові очей, носа, рота, відпадали фаланги кінцівок, вуха.

Часто *Pseudomonas aeruginosa* виділяється в асоціації з ентеробактеріями – кишковою паличкою, сальмонелою тощо, що утруднює діагностику захворювання й проведення профілактичних і лікувально-оздоровчих заходів. Н.Н. Андросик и др. (2003) зазначають, що асоційований перебіг колібактеріозу та протейної інфекції телят в окремих регіонах Республіки Білорусь досягає до 38,2%.

За типового захворювання у норок особливо часто виділяють серовари – 05, 06, 08, 011, у песців і лисиць – 06, 03, 02 і 05 і рідше 01, 04, 09, 011 і 016. У телят часто виявляють серовари – 02, 06, 07, 08, 09, 010 і 011; у поросят – 03, 05, 08 (Шипицын А.Г., 2001) та 02, 06, 08 (Васильєв А.К. и др., 2005); у птахів – 02, 05, 08 (Шипицын А.Г., 2001).

Основним місцем перебування *Pseudomonas aeruginosa* є шлунково-кишковий тракт людей і тварин, звідки вони з фекаліями потрапляють у ґрунт, корми, різні об'єкти зовнішнього середовища. Однак збудника в кишечнику можуть і не виділяти, оскільки в нор-мі останній інгібується антагоністами (молочнокислою мікрофлорою, ентерококами тощо). Посилене

розмноження збудника відбувається за порушення біохімічного складу кишкового вмісту, а саме, внаслідок годівлі неякісними кормами, застосування антимікробних засобів, хронічних отруєнь різними речовинами тощо. Таким чином, поява в кишечнику *Pseudomonas aeruginosa* може свідчити про порушення гомеостазу і в першу чергу – кишкового мікробіоценозу.

Основним джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють збудника в зовнішнє середовище з фекаліями, сечею, мокротинням. Враховуючи останні дані, джерелами збудника інфекції можуть бути абіотичні фактори зовнішнього середовища (типовий сапроноз). Особлива роль у розповсюдженні інфекції належить спермі бугаїв і кнурів-плідників. Контамінація синьогнійною паличкою – одна з головних причин вибракування сперми бугаїв-плідників (Рошко М.С., Косенко М.В., 2003). Дуже часто джерелами збудника інфекції для сільськогосподарських тварин є контамінована *Pseudomonas aeruginosa* риба, м'ясо-кісткове борошно, комбікорми. Розповсюджують збудника також мишоподібні гризуни, що сприйнятливі до цього захворювання. Збудника виявляли навіть у лікарських розчинах, мийних антисептичних розчинах, кремах для рук і доїння, інструментах (акушерському й хірургічному).

Стаціонарне неблагополуччя господарств пов'язане з прихованим носійством (виділенням) псевдомонад і порушенням зоогієнічних та зоотехнічних норм утримання й годівлі тварин. Накопиченню збудника в докільлі сприяють висока концентрація білкових речовин, вологість, забрудненість гноєм ферм, відсутність або неякісна дезінфекція.

Основні шляхи зараження тварин – аліментарний, аерогенний та контактний (під час парування). Доведена також можливість *Pseudomonas aeruginosa* долати плацентарний бар'єр, попередньо спричинивши запалення плаценти, а вже потім відбувається інфікування плода. У тварин із гемоендотеліальним типом плаценти (мавпи, кролі, морські свинки) проникність бар'єру вища, ніж у тварин з десмохоріальним типом (корова, вівця, коза). За внутрішньоутробного зараження новонароджені тварини гинуть у перші години життя.

У неблагополучних щодо псевдомонозу господарствах можливе перехресне зараження молодняку тварин різних видів. Зараження свиноматок і корів відбувається через інфіковану сперму або інструментарій під час штучного осіменіння, а кнурів і бугаїв –

відбирання сперми (інфіковані чучела). Значну роль у розповсюдженні збудника відіграє обслуговуючий персонал, через руки якого, спецодяг, предмети догляду (відра, скребки, щітки, мітли тощо) збудник від хворих тварин або носіїв передається здоровим.

Псевдомоноз у господарствах здебільшого проявляється у вигляді ензоотичних спалахів, захворюваність при цьому може становити 45–50% і більше від загальної кількості тварин, що знаходяться у приміщенні, а летальність досягає до 70%. Захворювання у звірівницьких господарствах рееструють переважно в літньо-осінній період, а на фермах великої рогатої худоби, свиней, птахівничих господарствах – у зимово-весняний. Це передовсім пов'язано із сприятливими умовами для розвитку синьогнійної палички (зниженням опірності макроорганізму) й комфортними для збудника умовами зовнішнього середовища (підвищена вологість, помірна температура, низька інсоляція).

Інфікованість цим збудником серед сільськогосподарських тварин може коливатись від 15,5 до 31,8% (Васильєв А.К. и др., 2005). Серед бугаїв і кнурів-плідників на племстанціях та племпідприємствах кількість носіїв може досягати 16–40% і вище. Розвиток симптомів захворювання пов'язаний насамперед з факторами патогенності й токсинами синьогнійної палички, їх дією на ті чи інші органи тварин. Крім того, певне місце займає така обставина, як “ворота” інфекції. Важливе значення має й фізіологічний стан організму. Як правило, більш тяжко хворіють тварини з пониженою резистентністю. Пасажуючись у ослабленому організмі, збудник підвищує свою вірулентність, після чого здатний уражати значне поголів'я (Шипицын А.Г. и др., 2001).

Крім сільськогосподарських тварин описані випадки псевдомонозу у диких тварин – очеретяного kota, гімалайських і білих ведмедів, кенгуру, антилоп, кролів (Слугин В.С., 2004).

У 60–80 рр. ХХ ст. загибель серед норок внаслідок псевдомонозу в звірівницьких господарствах становила 27–50%. Окремі дослідники повідомляли, що під час спалахів цього захворювання гинуло до 80% цуценят і біля 8% дорослих норок. У Нідерландах у 1986–1989 рр. псевдомоноз виявлено у 4,2–9,1% загиблих норок (Van Beek P. et al, 1990). В Аргентині у 1994 р. на одній з ферм під час спалаху цього захворювання загинуло 23% норок (Copes J., Martino P.E., 1996). Нині захворювання у норок

реєструють нечасто внаслідок повсюдної вакцинопрофілактики. Слід також зазначити, що під час спалахів цього захворювання у кишечнику зовсім здорових тварин бактеріологічним дослідженням завжди виявляють збудника. Носійство збудника серед норок підтверджується також серологічними дослідженнями (Слугин В.С., 2004). Після широкого впровадження штучного осіменіння лисиць і песців у скандинавських країнах стали з'являтися повідомлення про часту загибель вагітних і пропустувалих самиць від ендометриту, спричиненого синьогнійною паличкою. Бактеріологічні дослідження показали, що носіями збудника псевдомонозу можуть бути 28–32% звірів у неблагополучних господарствах (Слугин В.С., 2004).

В організм сприйнятливих норок збудник може потрапляти з інфікованим кормом або водою (можлива ендогенна інфекція). У спеціальній літературі є повідомлення про те, що норки хворіли після поїдання загнилого м'яса, лялечок тутового шовкопряда тощо. Захворіли норки під час кашлю, форкання, а також із сечею, фекаліями виділяли збудника й сприяли зараженню інших тварин. Передача збудника від хворих здоровим може здійснюватись аерогенно, з пухом під час линьки, через реманент, корм, воду. Хвороба у норок має сезонний характер – вона виникає здебільшого восени, і рідко взимку. Спорадичні випадки можуть спостерігатись у будь-яку пору року. У песців синьогнійна інфекція реєструвалася в квітні–червні (періоди гону, вагітності, родів і підсання)(Слугин В.С., 2004). Крім норок, так званий системний псевдомоноз реєструється у птахів (кури, індики) і риб.

За високої вологості навколишнього середовища псевдомонади здатні перетравлювати надшкаралупні оболонки яєць (Board R.G. et al., 1979). У більшості птахів збудник спричинює респіраторні захворювання, у тому числі синусит індичок, кон'юнктивіт курей. Крім того, збудник призводить до розвитку септицемії і різних ускладнень (Reddy Y.K., Mohan B., 1993). Захворювання реєструють серед курей (Bapat J.A. et al., 1985), індиків (Jones J.C., Anderson G.W., 1948; Hafez H.M. et al., 1987), фазанів (Honich M., 1972) і страусів (Huchzenneyer F.W. et al., 1994). *Pseudomonas aeruginosa* можуть інфікувати птицю будь-якого віку, найбільш сприйнятливий молодняк, а також птиця, що піддається сильним стресам або страждає імунodefіцитом. Секундарні бактеріальні або вірусні інфекції також здатні впливати на сприйнятливість птиці до

Pseudomonas aeruginosa (Randall C.J. et al., 1984). Захворюваність і летальність у птиці становлять біля 2–10%, однак можуть досягати 100%.

Pseudomonas aeruginosa поряд з іншими бактеріями можна виділити від мертвих ембріонів і тільки-но вилуплених з яєць хворих курчат (Safwat E.E.A. et al., 1984; Orajaka L.J.E., Mohan K., 1985). Значні спалахи псевдомонозу серед птиці були зареєстровані після застосування контамінованих збудником вакцин (Mireles V., Alvarez C, 1979; Trenchi H. et al., 1981) і розчинів антибіотиків (Williams B.J., Newkirk H.L., 1966; Castro A.G.M., de Carvalho A.M., 1989). Контакткування із зараженою птицею, а також інтенсивне й безперевне вирощування бройлерів різних вікових груп в одному приміщенні може призводити до спалахів цього захворювання (Devriese L.A. et al., 1975; Mosqueda T. et al., 1976).

В Україні реєструвалися спалахи псевдомонозу серед перепелів. Хвороба мала гострий перебіг, особливо серед перепелят. Найбільша загибель у птиці спостерігалася у перші 5–6 днів від початку спалаху і досягала навіть до 80% (Рисований В.І., 2003).

Хоча окремі автори вважають, що резервуаром *Pseudomonas aeruginosa* є кишечник теплокровних, більшість фахівців дотримується думки, що цей вид мікроорганізмів є убіквітарним (повсюдним) і є вільноіснуючим (зовнішнє середовище – головне середовище існування; збудник є типовим сапрофітом), а організм людини або тварини є випадковим або додатковим середовищем його існування. Ця думка підтверджується значною частиною досліджень, а також фізіологічними особливостями й значним метаболічним потенціалом *Pseudomonas aeruginosa*. Зокрема, *Pseudomonas aeruginosa* синтезує низку вторинних метаболітів (синільну кислоту, піоцини), які пригнічують ріст багатьох мікроорганізмів. Крім того, пігмент, що його утворює *Pseudomonas aeruginosa*, проявляє активність відносно численних мікробних конкурентів і найпростіших, забезпечує стійкість до антибактеріальних речовин ґрунтових мікроорганізмів, ріст у широкому діапазоні температур. Збудник синтезує екзополісахарид, що також забезпечує його виживання у зовнішньому середовищі (Ряпис Л.А., 2004).

Патогенез. *Pseudomonas aeruginosa* відрізняється значною агресивністю в організмі. Мікроб має галактозо- і манозофільні пілі, які сприяють його адгезії (прилипанню) до поверхні

епітеліальних клітин. У місцях колонізації за рахунок глікокаліксу формуються мікроколонії збудника з поверхневою плівкою, така біоплівка захищає збудника від клітинних і гуморальних механізмів імунітету. Одночасно глікокалікс допомагає мікробу за участю екстрацелюлярних ферментів руйнувати тканини і поширюватися в організмі. Вторинні метаболіти (синільна кислота, піоцини) можуть сприяти виживанню мікроорганізмів цього виду у складі мікробіоценозу господаря – макроорганізму, а пігменти (піовердин, піоціанін) – здійснювати сидерофорну функцію. У розвитку захворювання беруть участь термолабільний екзотоксин і термостабільний екзосфермент, гемолізини. Ендотоксин, який звільняється після розпаду клітин збудника, є причиною гарячки, гіпотензії, олігурії, лейкопенії (Ряпис Л.А., 2004).

Клінічні ознаки. У дорослих тварин захворювання здебільшого проявляється ураженням органів відтворення й перебігає підгостро і хронічно. У молодняку псевдомоноз перебігає гостро, з ураженням травної й дихальної систем. Іноді зараження відбувається внутрішньоутробно, зумовлюючи септичні явища з високою летальністю серед захворілих.

Інкубційний період за псевдомонозу становить 2–20 год, рідко більше 1 доби. Ранньою клінічною ознакою є токсикоз, який проявляється передусім втратою апетиту й загальним пригніченням. Переважно псевдомоноз перебігає гостро, однак описані випадки, коли хвороба тривала до 2 міс. Хронічний перебіг спостерігається здебільшого за ускладнення синьогнійною паличкою основного захворювання (пастерельозу, колибактеріозу, сальмонельозу тощо).

У телят хвороба перебігає гостро. У продромальний період спостерігається ефемерна субфебрильна гарячка. Температура тіла рідко піднімається вище 40°C, і зареєструвати її можна лише на ранній стадії розвитку хвороби, далі температура тіла знижується до 38–39°C. Після першого або другого випоювань молозива у телят починається пронос. За внутрішньоутробного зараження або зараження під час пологів у новонародженого теляти вже до першого випоювання молозива спостерігаються симптоми захворювання: сухість носового дзеркальця, відсутність апетиту, млявість у рухах. У розпал розвитку захворювання – довільне виділення фекальних мас, вони водянисті, сіро-жовтого або жовто-зеленого кольору з домішкою крові й слизу. Внаслідок швидкої

втрати води й поганой засвоюваності корму теля швидко слабне, відбувається зневоднення організму з наступним розвитком незворотних змін у внутрішніх органах. У цей період у тварин спостерігається слабе, поверхнєве дихання, температура тіла знаходиться на нижній фізіологічній межі, а іноді й нижче, пульс дуже слабкий. Телята гинуть у коматозному стані. В окремих випадках захворювання супроводжується появою характерних для ураження центральної нервової системи симптомів: судом, паралічі, парези, підвищена збудливість. Тривалість хвороби 3–4 доби. Часто захворювання набуває хронічного перебігу. Такі телята протягом тривалого часу є джерелом збудника інфекції (причому більш вірулентних штамів). У стаціонарно неблагополучних господарствах синьогнійна паличка є одним з етіологічних факторів розвитку бронхопневмонії. Хвороба перебігає більш тяжко, й крім серцево-судинної недостатності і гіпоксії спостерігають бактеріальний токсикоз.

У корів захворювання перебігає у вигляді гострих і хронічних ендометритів, низької запліднюваності, абортів, народження мертвих та нежиттєздатних телят. У бугаїв здебільшого проявляється тривале носійство, що призводить до розвитку хронічних запальних процесів в органах сечостатевого апарату й органів відтворення (сім'яниках, придатках, статевих залозах). У бугаїв-плідників уражених псевдомонозом різко знижується якість сперми, при цьому одним із найбільш розповсюджених видів аномалій є самоаглотинація спермійів і наявність їх патологічних форм.

У поросят захворювання перебігає гостро (інкубаційний період 1–3 доби), температура тіла піднімається до 41 °С, знижується, іноді повністю відсутній апетит, розвивається риніт, кон'юнктивіт, профузний пронос. Часто у фекальних масах виявляють домішку крові, у поросят спостерігаються нервові явища, вони здійснюють плавальні рухи, розвиваються судом, парези, паралічі кінцівок, підвищується збудливість. Тривалість захворювання 3–4 доби. За високої резистентності організму процес набуває хронічного перебігу, поросята відстають у рості й розвитку, більшість перетворюється в “замірків” і на довгий час стають джерелами збудника інфекції, розповсюджуючи збудника. Такий перебіг захворювання здебільшого проявляється за аліментарного зараження через молозиво (молоко). У такому разі уражуються переважно поросята у віці 10–20 днів. За внутрішньоутробного

зараження і наявності висококонтагіозного штаму перебіг псевдомонозу здебільшого надгострий (миттевий), і загибель поросят настає протягом декількох годин після появи клінічних ознак, які проявляються у вигляді пригнічення, розвитку судом та паралічів. У поросят 30-денного віку і старше псевдомоноз часто супроводжується розвитком пневмонії.

У свиноматок під час парування їх кнуром-псевдомонадоносієм або осіменіння спермою, що містить *Pseudomonas aeruginosa*, часто спостерігають через 3–4 доби слизово-гнійні витікання з статевих органів. У разі вдалого осіменіння і народження приплоду розвиваються гострі й хронічні ендометрити та мастити. Можливі аборти, народження мертвих плодів або поросят-гіпотрофіків, та рання ембріональна смертність (Шипицын А.Г. и др., 2001; Пруцаков СВ. и др., 2002; Васильев А.К. и др., 2005).

Псевдомоноз у кнурів (так само, як і в бугаїв) проявляється баланопоститами, зниженням статевої активності та якості сперми. Вони постійно становлять загрозу розповсюдження й підтримання інфекції.

У овець псевдомоноз перебігає у вигляді септицемії. Перші випадки захворювання спостерігають у ослаблених тварин, а згодом уражується вся отара. При цьому в овець спостерігається постійний тип гарячки (з незначними денними варіаціями), втрата апетиту, зміна пульсу й дихання. На морді, череві й задніх кінцівках відсутній волосяний покрив. З носової порожнини – виділення. Часто розвиваються гнійні дерматити (піодермія)(Шипицын А.Г. и др., 2001).

Інкубаційний період у норок триває 1–3, рідше 5 діб. Окремі автори вважають, що він є ще більш коротким – 10–18 год. Перебіг захворювання надгострий і гострий. Ознаки захворювання з'являються за 1–3 год до смерті. Найбільш характерними клінічними ознаками є: поверхнєве, прискорене й переривчасте дихання, хрипи, виділення пінистої кров'янистої рідини з носової, нерідко й ротової порожнин. Хворі тварини пригнічені, форкають, часто піднімають голову в лежачому положенні. Хворі норки гинуть раптово. Інфекція досить швидко розповсюджується.

У цуценят песців хвороба перебігає у вигляді сепсису за відсутністю типових ознак, у дорослих песців і лисиць – з ознаками родової патології: розсмоктуванням плодів у першу половину вагітності (ранній аборт), абортами в другій половині вагітності, мертвородами, ендометритами, пропустуванням, зумовленим у

першу чергу протеолітичними ферментами збудника, або внаслідок сепсису. У дорослих самців реєструють гнійне запалення препуція й орхіт. У цуценят 2–3-місячного віку можливі розлади травлення (Чижов В.А., Майоров А.И., 1997; Слугин В.С., 2004).

Клінічні симптоми цього захворювання у курей, індиків, качок, фазанів, страусів характеризуються кульгавістю, відсутністю координації рухів, атаксією, припуханням голови, сережок і синусів, п'яток або подушечок ніг, діареями, кон'юнктивітами. Птиця гине протягом 24–48 год від початку захворювання (Mosqueda T. et al., 1976; Devriese L.A. et al., 1975; Hafez H.M. et al., 1987; Reddy Y.K., Mohan B., 1993). Хворі перепелята пригнічені, скупчуються. Реакція на зовнішні подразники відсутня. У процесі розвитку септицемії різко збільшується загибель (Рисований В.І., 2003).

Патолого-анатомічні зміни. Оскільки в механізмі розвитку псевдомонозу провідне місце належить ферментам і токсинам *Pseudomonas aeruginosa*, серед патолого-анатомічних змін на перший план часто виступають токсичні й деструктивні явища, що супроводжуються тяжкими розладами кровообігу з вираженими запально-проліферативними змінами у внутрішніх органах (Шипицын А.Г. и др., 2001).

У норок типові зміни знаходять у легенях. Легенева тканина ущільнена й забарвлена у темно-вишневий колір, внаслідок чого вона подібна до печінки. Іноді уражається одна частина легень або окремі частки. У шлунку часто виявляють кров'янисту рідину, що потрапляє туди через носоглотку (ознаки ураження шлунка при цьому відсутні). Кров'янисті ділянки легень тонуть у воді. Зміни в інших органах менш характерні, хоча іноді виявляють крововиливи на перикарді, слизовій шлунково-кишкового тракту, сечового міхура. У дорослих самиць песців реєструють гнійний ендометрит, мацерацію плодів, у цуценят – катарально-геморагічну пневмонію і ексудативний плеврит. Під капсулою селезінки, нирок і печінки спостерігають точкові крововиливи, лімфовузли соковиті, збільшені в об'ємі, кров темно-червоного кольору. Трупне залякнення виражене слабо.

За гострого перебігу патогістологічні зміни в легенях є результатом геморагічного некрозу. За хронічного перебігу запальна реакція проявляється в судинах або стінках некротизованих артерій. Характерно, що внутрішня еластична оболонка судин не ушкоджується, а

некроз стінок не супроводжується тромбозом. Судинні ураження є патогномонічними для псевдомонозу (Слугин В.С., 2004).

Патолого-анатомічні зміни у птиці характеризуються наявністю пішкірних набряків (рідина із наявністю пластівців фібрину), кровотечами, наявністю ексудату в уражених суглобах, ознаками пневмонії, збільшенням печінки й наявністю некротичних вогнищ у селезінці, нирках, головному мозку, печінці; кон'юнктивітів, синуситів, іноді кератитів (Devriese L.A. et al., Mosqueda T. et al., 1976; 1975; Hafez H.M. et al., 1987; Lin M.Y. et al., 1993)

У загиблих перепелят спостерігаються наступні патолого-анатомічні зміни: легені запалені з різко вираженою гіперемією, набряк легень найчіткіший у віці – 5–7 днів, виявляється перикардит, нирки блідо-рожевого кольору. У більш дорослих перепелят – гепатити, нефрити з крапковими крововиливами під капсулою нирок, селезінка збільшена, ніздрюватої консистенції, на її поверхні спостерігаються слабовиражені крововиливи. М'язовий шлунок порожній, м'якої консистенції, нееластичний, на розрізі м'язова стінка розвинута слабо, кутикула легко відшаровується від м'язового шару, слизова оболонка кишечника запалена, часто спостерігається перитоніт (Рисований В.І., 2003).

Діагностика. Для бактеріологічного дослідження в лабораторію ветеринарної медицини відправляють рановий ексудат, кров, трубчасту кістку, внутрішні органи (у разі підозри на псевдомоноз норок – обов'язково легені й селезінку), сперму, корми, воду тощо.

Культуру збудника виділяють із застосуванням звичайних середовищ, а її ідентифікацію здійснюють за характерними ознаками росту, морфологічними та біохімічними показниками, а також шляхом постановки РА з діагностичними *O*-аглютинуючими сироватками (визначають серотип), заражають добовою культурою лабораторних тварин (білих мишей, морських свинок, кролів). Загибель лабораторних тварин з позитивною реакцією настає через 24–48 год. У норківництві серологічні дослідження потрібно вважати обов'язковими, оскільки серовар, який спричинив хворобу, може бути відсутній у вакцині. У такій ситуації потрібно виготовляти препарат із місцевих штамів.

Розроблений і апробований непрямий метод ІФА для виявлення антитіл до збудника (Rivera E. et al., 1994). Однак під час постановки серологічного діагнозу на псевдомоноз у норок слід пам'ятати про можливе носійство збудника здоровими тваринами й

імовірну серопозитивність (Слугин В.С., 2004). Збудник має характерні біохімічні властивості: розріджує желатин, викликає зсідання свіжого молока, надаючи йому зеленувато-жовтого відтінку.

Вірулентність виділених культур підтверджують біопробами на білих мишах або курчатах, яких заражають у порожнину очеревини відповідно в дозах 100–300 млн мікробних клітин добової агарової культури на фізіологічному розчині.

Диференційна діагностика. У норку псевдомоноз розвивається досить характерно – швидке розповсюдження, носові кровотечі з чханням і загибель тварин протягом декількох хвилин після цього. Враховують, що псевдомоноз виникає переважно в осінню пору року. Однак за виникнення спорадичних випадків геморагічної сеп-тицемії, спричинених бета-гемолітичними штамами *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pasteurella multocida* тощо, потрібні лабораторні дослідження (Слугин В.С., 2004). Під час диференціації псевдомонозу птиці від *сальмонельозу*, *респіраторного мікоплазмозу*, *інфекційного бронхіту* та інших захворювань проводять вірусологічне й бактеріологічне дослідження.

Імунітет. У системі захисту організму від синьогнійної інфекції провідна роль належить антитілам, фагоцитам і комплементу, які певною мірою блокують адгезію збудника, перешкоджають його колонізації та дисемінації.

Для профілактики псевдомонозу норку застосовують вакцину виробництва Армавірської біофабрики (РФ). Полівалентна гідроксидалюмінієва вакцина містить у своєму складі декілька найбільш розповсюджених серологічних варіантів (Селиванов А.В. и др., 1997). Запропонована також полівалентна гідроксидалюмінієва вакцина проти псевдомонозу псців і лисиць. Препарат містить у своєму складі декілька серологічних варіантів збудника. Доза вакцини для псців – 1 см³, для лисиць – 1,5 см³ (Селиванов А.В. и др., 1996). Для профілактичних щеплень норку також застосовують полівалентні вакцини проти чуми, вірусного ентериту, ботулізму й псевдомонозу (“Биоцентр”, “Биомед-Родники”, “Бионор”)(Слугин В.С., 2004).

Лікування. У цього збудника спостерігається висока антибіотикорезистентність. Виникнення останньої пояснюється наявністю у синьогнійної палички Н-плазмід (трансмисивних детермінант) з різним набором маркерів

антибіотикорезистентності, які можуть передаватись іншим псевдомонадам.

Застосовують гентаміцин, тоброміцин, ципрофлоксацин, рифампіцин, карбеніцилін, неоміцин, поліміксин М та інші препарати. Російські дослідники А.К. Васильєв и др. (2003) у процесі вивчення чутливості збудника, виділеного від свиней, встановили високу чутливість його до байтрилу, гентаміцину, ципрофлоксацину, фармазину; більш стійким збудник виявився до абактану й лазину. Американські дослідники S.E. Walker et al. (2002) під час вивчення чутливості до антибіотиків *Pseudomonas aeruginosa*, виділених від курчат-бройлерів, встановили стійкість останніх до сульфізоксазолу, цефтиофуру, пеніциліну, лінкоміцину, бацитрацину, окситетрацикліну, еритроміцину, налідиксової кислоти й тетрацикліну. Всі виділені штами патогену виявились чутливими до гентаміцину.

В.І. Рисований (2003) у процесі дослідження культур збудника, виділених від перепелів, встановив, що збудник чутливий до байтрилу, ципробаю, тетрацикліну; слабочутливий до стрептоміцину, неоміцину, канаміцину, поліміксину, цефазоліну, цефуротатсиму; не чутливий до еритроміцину, ампіциліну, цефуроксиму. С.О. Морозова та ін. (1999) вказували на чутливість збудника псевдомонозу курчат до байтрилу, енрофлоксу, бороцину. О.Б. Литвинов (1997) зазначав, що збудник псевдомонозу виявився малочутливим до канаміцину, нечутливим – до ампіциліну, бензилпеніциліну, оксациліну, тетрацикліну, доксицикліну, левоміцетину, лінкоміцину, рифампіцину, ристоміцину, олеандоміцину.

Профілактика і заходи боротьби. За виникнення перших випадків псевдомонозу терміново направляють патматеріал (трупини) в лабораторію ветеринарної медицини, де виділяють культуру збудника й визначають серовар, на підставі чого негайно вакцинують (або ревакцинують) всіх норок вакциною, що містить серотип, гомологічний виявленому в господарстві. Лікування й профілактичні обробки норок гамма-глобуліном виправдані лише у разі відсутності вакцини. Головний захід – негайна вакцинація всіх норок, тоді падіж припиняється протягом одного тижня.

Для попередження рознесення збудника з пухом проводять у присутності звірів дворазову дезінфекцію 1%-ним розчином молочної кислоти за температури 50–55°C з інтервалом у 2–3 год. Перед дезінфекцією піддають механічному очищенню зі зволоженням

поверхонь кліток і хаток 15%-ним розчином кальцинованої соди за температури розчину 50–60°C. Дезінфекцію неблагополучного шеду, а також предметів догляду за звірами проводять щоденно до ліквідації захворювання. Гній і підстилку знезаражують біотермічним способом у буртах терміном не менше 3 міс. Залишки кормів знищують. Кормопереробні агрегати на кормокухнях промивають гарячим (до 100°C) 2%-ним розчином кальцинованої соди, підлоги – 2%-ним розчином їдкою натру.

Для запобігання контамінації збудником кормів і води слід постійно підтримувати добрий санітарний стан на кухні, оберігати корми й воду від забруднення ґрунтом і вмістом шлунково-кишкового тракту тварин, негайно охолоджувати до 5°C парні субпродукти або заморожувати для запобігання розмноження псевдомонад. Корми з ознаками загнивання, високого бактеріального обсіменіння або забруднення ґрунтом піддають термічному знезараженню. До корму додають антибактеріальні препарати. У господарстві підтримують у доброму санітарному стані місця утримання звірів, напувалки, годівниці, підстилку. Хворих норок у разі підтвердження діагнозу ізолюють від загального стада, за ними закріплюють окремий обслуговуючий персонал. Шкурки із загиблих звірів знімають в ізольованому приміщенні, тушки звірів знищують спалюванням. У цьому приміщенні проводять механічне очищення й дезінфекцію 4%-ним розчином їдкою натрію, 2%-ним розчином формальдегіду, розчином гіпохлору, що містить 5% активного хлору, або 5%-ним розчином хлораміну.

Шкурки загиблих звірів після звичайної первинної обробки дезінфікують аерозольним методом 20%-ним розчином формальдегіду з розрахунку 25–30 мл/м² за експозиції 18–24 год. Розчин розпилюють аерозольними генераторами (САГ, ДАГ тощо), попередньо підвісивши їх над шкурками. Потім їх провітрюють протягом 1 доби за кімнатної температури.

Господарство оголошується благополучним через 30 днів після останнього випадку падежу норки від цієї хвороби й проведення всіх заключних заходів.

Під час встановлення діагнозу на псевдомонадоз у песців або лисиць обмеження на звірівницьку ферму не накладають. Протиепізотичні заходи проводять за аналогією з норковими господарствами. Особливу увагу приділяють дотриманню санітарних умов за різних маніпуляцій у сезон розмноження лисиць

і пєсцїв – пїд час штучного осїменїння, визначення охоти у самиць їз застосуванням монїторїв ї пїхвових мазкїв. З цїєю метою доцїльно застосовувати бїльш сучаснї неїнвазїйнї методикї – визначення рївнїв прогестерону в кровї тощо (Слугїн В.С., 2004).

Профїлактика псевдомонозу в сїльськогосподарських тварин передусїм ґрунтується на дотриманнї зоотехнїчних та зоогїгїєнїчних норм утримання тварин, технологїчних режимїв ї санїтарних норм.

Профїлактика цього захворювання у птицї ґрунтується на дотриманнї зоогїгїєнїчних вимог в їнкубаторних цехах, пїд час проведення масових щєплень тощо. Очищення ї дезїнфекцїя обладнання, а також дотримання правил асептики ї антисептики пїд час обробок дозволяють попередити виникнення цього захворювання у птицї (Castro A.G.M. et al., 1989). Зменшення стресових впливїв, профїлактика їнших вїрусних ї бактерїальних їнфекцїй зменшує сприйнятливїсть птицї до псевдомонозу. Антибїотикї ефективнї лише у тих випадках, коли вони починають застосовуватись на раннїх стадїях захворювання. Важливим фактором є також обов'яз-ковє встановлення чутливостї збудника до антибїотикїв перед їх застосуванням (Panjnoo J.L. et al., 1994). Пїд час проведення лїкування птицї у питну воду додають вїтамїн А ї перманганат калїю (Reddy Y.K., Mohan B., 1993).

МЕЛІОЇДОЗ

Мелїоїдоз (лат. *Melioidosis*, син. сапоподїбна хвороба, сап Рангуна) – сапронозне септико-пїємїчне захворювання гризунїв, собак, котїв, рїдко – сїльськогосподарських тварин, яке характеризується катарально-гнїйним запаленням слизових оболонок, утворенням гнїйних осередкїв та численних казеозних вузликїв у рїзних органах ї тканинах. Хвороба є дуже небезпечним зоонозом.

їсторична довідка. Перше повїдомлення про хворобу зроблено в 1911 р. англїйським вїйськом лїкарем Whitmore, який описав подїбнї до сапу патолого-анатомїчнї змїни, виявленї пїд час розтину трупїв людей у Рангунї (Бїрма). У 1912 р. Whitmore разом їз Krishnaswami видїлили збудника хвороби ї дали йому назву *Bacterium pseudomallei*. У 1918 р. Stanton описав ензоотїю у гризунїв ї висловив думку про вїрогїднїсть зараження мелїоїдозом людей у разї споживання продуктїв, забруднених видїленнями їнфікованих щурїв ї мишей. Назву хвороби “мелїоїдоз” (*melis* – сап,

eidos – подібний) було прийнято в 1921 р. на IV Конгресі Далекосхідної асоціації тропічної медицини. Захворювання на меліоїдоз коней виявили в 1927 р. в Індії Stanton, Fletcher і Saimonds, великої рогатої худоби – в 1930 р. на Цейлоні Нікольс. У 1949 р. Котью описав ензоотію меліоїдозу овець в Австралії, у 1954 р. Олдсон та Льюїс повідомили про спалах цього захворювання серед кіз. У наступні роки хворобу неодноразово спостерігали серед диких гризунів і свійських тварин у країнах Південно-Східної Азії (Бірма, Індія, Індонезія, Камбоджа, Таїланд), Південної Америки, у Панамі, США, на Мадагаскарі, Цейлоні. Економічні збитки, яких завдає меліоїдоз, незначні, оскільки хвороба має спорадичний характер і реєструється переважно серед гризунів. Основна небезпека полягає у сприйнятливості до меліоїдозу людини, яка може заражатися від гризунів і свійських тварин.

Збудник хвороби. Наприкінці минулого століття (1996 р.) більшість псевдомонад (26 видів) було віднесено до самостійного роду *Burkholderia*. *Burkholderia pseudomallei* – представник геонозу (доля збудника в довкіллі залежить передусім від природно-кліматичних умов регіону її життя), здатний уражати тварин 49 видів, що належать до 15 загонів, і клас риб (Ряпис Л.А., 2004).

Burkholderia pseudomallei – маленька, рухлива, розміром 0,5–1х2,0–6,0 мкм, паличкоподібна із заокругленими кінцями рухлива бактерія, яка не утворює спор. Окремі штами утворюють капсулу (Попов С.В. и др., 2002). Грамнегативна, добре фарбується усіма аніліновими фарбами та за Романовським-Гімза. У мазках з патологічного матеріалу виявляються біполярні палички та ниткоподібні форми завдовжки до 20 мкм. Збудник меліоїдозу має соматичний (*O*), джгутиковий (*H*), оболонковий (*K*) і слизовий (*M*) антигени. Останні два мають типоспецифічні серологічні властивості, у тому числі аглютинабельні. Крім термостабільного ендотоксину збудник меліоїдозу продукує два термолабільних екзотоксини, які мають летальну і некротичну дію. Токсини є білками і руйнуються під час нагрівання; під дією 0,5%-ного розчину формальдегіду переходять у анатоксин.

Росте на звичайних живильних середовищах, а також на елективному 5%-ному гліцериновому агарі. Збудник також добре росте на казеїновому гідролізаті, до якого як стимулювальні речовини додають екстракти гороху й чорного альбуміну (Самыгин В.М. и др., 2001). У МПБ спричинює помутніння, утворює на поверхні товсту зморшкуватую плівку, продукує токсин. Культура

збудника на цьому середовищі має запах трюфелів, плісняви або евкаліпту. На МПА через 24 год з'являються гладенькі колонії, які згодом стають шорсткими і пласкими, набувають жовто-брунатного кольору. На другу добу культури дисоціюють на S- та R-форми. Колонії обох типів непрозорі, округлої форми, можуть мати райдужний відблиск. Можна також виявити великі (до 6 мм у діаметрі) слизові і зморщені типи колоній. На гліцериновому агарі через 48 год утворює характерні зморшкуваті колонії.

Для збудника меліоїдозу властива лізогенія. Фаги можуть бути використані під час діагностики й диференційної діагностики (Антонов В.А. и др., 2003). До експериментального зараження сприйнятливі морські свинки, щурі, миші та кролі.

Стійкість. Збудник хвороби досить стійкий у довкіллі. На поверхні ґрунту залишається життєздатним 27 діб, у воді – 44, у фекаліях – 27, у сечі – 15–17, у трупах гризунів – 8 діб, за температури 4°C – до 3 тижнів. Водойми можуть залишатись небезпечними для людей і тварин кілька тижнів після їх інфікування. За деяких обставин може розмножуватись у довкіллі (сапрофіт). Хлорне вапно, що містить 3% активного хлору, 1%-ний розчин формальдегіду, 5%-ний розчин фенолу інактивують бактерії меліоїдозу через 24 год, нагрівання до 56°C – через 10 хв.

Епізоотологічні відомості. До меліоїдозу сприйнятливі гризуни (миші, щурі, кролі, морські свинки), вівці, кози, собаки, кролі, коти, свині та мавпи. Встановлено спорадичні випадки захворювання у великої рогатої худоби та коней. Основним резервуаром збудника інфекції в природі є дикі гризуни. Хвороба є зоонозом.

Джерелом збудника хвороби можуть бути абіотичні фактори довкілля, хворі на меліоїдоз або латентно інфіковані тварини, насамперед гризуни, що виділяють бактерії меліоїдозу з гноєм із шкір-них виразок, витіканнями з носа, а також із сечею та фекаліями. Факторами передачі збудника є корми, вода з стоячих водойм, ґрунт, харчові продукти, забруднені виділеннями інфікованих тварин, особливо диких гризунів. Зараження відбувається через травний канал, дихальні шляхи, а також уражену шкіру. Собаки, коти, свині можуть заражатися під час поїдання трупів інфікованих гризунів. Встановлено можливість передачі збудника інфікованими москітами та щурячими блохами, в організмі яких бактерії зберігаються до 50 діб. Меліоїдоз серед диких гризунів проходить у вигляді епізоотій. Встановлено, що

часто захворюванню тварин та людей на меліоїдоз передують епізоотії серед гризунів. Іноді спостерігають спалахи захворювання серед собак, котів, свиней, овець. Коні та велика рогата худоба хворіють на меліоїдоз рідко, інфекція у них має спорадичний характер (Ипатенко Н.Г, 1973).

Патогенез. Після проникнення в організм збудник хвороби гематогенним і лімфогенним шляхом заноситься в легені та інші паренхіматозні органи, зумовлюючи в них специфічний для меліоїдозу запальний процес із залученням регіонарних лімфатичних вузлів. В уражених органах утворюються маленькі вузлики з казеозним розпадом, навколо яких з часом виникають вторинні гнійні вузлики продуктивного типу. У шкірі та слизових оболонках також формуються вузлики й виразки. У регіонарних лімфатичних вузлах та м'язах утворюються гнійні абсцеси. Далі розвивається септицемія, генералізація процесу і настає загибель тварини. Інтенсивність перебігу інфекційного процесу залежить від виду зараженої тварини, ступеня її резистентності, а також вірулентності збудника. У коней і буйволів меліоїдоз перебігає доброякісно, без сепсису й утворення абсцесів у внутрішніх органах. Нерідко через 2–3 тижні після зараження розвиваються алергічні явища (Конопаткин А.А. и др., 1984).

Нині встановлено, що у розвитку меліоїдозу провідну роль відіграють капсульні речовини збудника, які призводять до пригнічення реакції гіперчутливості сповільненого типу. Підтверджено функціональну значущість капсули цього збудника як фактора патогенності. Фракція *K4* цього збудника проявляє виражену імунодепресивну дію на організм тварин (Попов С.Ф. и др., 2002).

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2–11 діб. Перебіг хвороби – гострий, підгострий та хронічний.

У овець і кіз спостерігають гарячкові явища, втрату апетиту, кашель, задишку, слизово-гнійні витікання з носа, сльозотечу. Надалі внаслідок генералізації процесу розвивається поліартрит, нагноєння передлопаткових лімфатичних вузлів, іноді менінгоенцефаліт. Хвороба триває 8–30 діб і часто закінчується летально.

У гризунів, собак і котів у разі гострого та підгострого перебігу хвороби швидко розвивається сепсис. Спостерігаються гарячка, діарея, гнійний кон'юнктивіт, риніт, утворення виразок на слизовій

оболонці носа, нагноєння підщелепних лімфатичних вузлів. Гнійні осередки виявляються також у внутрішніх органах. Під час хронічного перебігу хвороби настає виснаження тварини, утворення в шкірі та м'язах численних виразок, у внутрішніх органах – абсцесів. Тривалість хвороби за гострого перебігу – 14–21, за хронічного – 15–30 днів.

У свиней здебільшого уражаються заглоткові лімфатичні вузли. У коней і великої рогатої худоби перебіг захворювання доброякісний, супроводжується утворенням вузликів із казеозним розпадом у шкірі та абсцесів у м'язах, іноді розвивається флегмонозне запалення.

Патолого-анатомічні зміни. Під час розтину трупа в легенях, печінці, нирках, селезінці та регіонарних лімфатичних вузлах виявляють вузлики з казеозним розпадом та гнійні осередки. Аналогічні ураження можуть спостерігатися в м'язах, підшкірній клітковині і навіть у кістках. У кишечнику знаходять численні виразки. Іноді виявляють абсцеси в товщі м'язів. За хронічного перебігу вогнищеві ураження описані навіть у кістках. Селезінка збільшена, поверхня її усіяна жовтувато-білими казеозними вузликами різних розмірів. На розрізі у пульпі селезінки виявляють численні вузлики і абсцеси (Ипатенко Н.Г., 1973).

Діагноз встановлюють на основі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика передбачає бактеріологічне дослідження та постановку біологічної проби. У лабораторію ветеринарної медицини надсилають цілими трупи гризунів, а від великих тварин – частини паренхіматозних органів, кров, гній із абсцесів, сечу, які використовують для виділення чистої культури збудника в посівах на живильних середовищах. Біологічну пробу проводять на морських свинках або золотистих хом'яках (самцях). Морських свинок заражають шляхом підшкірного введення суспензії патологічного матеріалу. Через 2–3 доби на місці введення утворюється флегмона, некроз тканин, потім виразки й нагноєння регіонарних лімфатичних вузлів. Через 15–21 добу тварина гине. У разі внутрішньочеревного зараження самців швидко (через 2 доби) розвиваються орхіт і перитоніт.

Для виявлення латентних форм хвороби використовують РЗК та РА, РНГА. Розроблена алергічна діагностика (кон'юнктивальна та внутрішньошкірна проби). Однак слід пам'ятати, що

сенсibiliзовані до збудника сапу тварини можуть реагувати позитивно на уайтморин або меліоїдин (Шляхов Э. и др., 1979).

Диференційна діагностика передбачає необхідність виключення сапу у коней. Враховують характерні для сапу клінічні ознаки (носова й шкірна форми захворювання), результати малеїнізації, результати серологічного дослідження сироваток крові. Для диференціації цих двох захворювань застосовують біологічну пробу на кролях, у ході експериментального зараження яких (1–2 краплі буль-йонної культури наносять на скарифіковану шкіру) заражений кріль гине на 2–3 добу за наявності збудника меліоїдозу. Під час зараження культурою збудника сапу кролі в усіх випадках залишаються живими.

Лікування не проводять у зв'язку з великою потенційною загрозою зараження людей. Інфікованих тварин знищують, трупи спалюють. Вимушений забій на м'ясо хворих або підозрілих у захворюванні на меліоїдоз тварин заборонено.

Імунітет. У крові хворих та інфікованих тварин утворюються аглютинабельні та комплементозв'язувальні антитіла. У латентно інфікованих тварин розвивається тривала алергія. У США для щеплення людей і тварин проти меліоїдозу запропоновано вакцину.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню меліоїдозу в країну, на державному кордоні та транспорті існують постійнодіючі регіонарні служби державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду на державному кордоні й транспорті, в обов'язки яких входить захист країни від можливого завезення інфікованих тварин, утримання завезених тварин, що надійшли з-за кордону, обстеження тварин, які карантинуються тощо. В аеропортах здійснюють дезінсекційну та дератизаційну обробку приміщень у літаках, що прибувають з країн, неблагополучних щодо трансмісивних захворювань тварин. У разі виявлення меліоїдозу вживають відповідних заходів проти поширення хвороби – карантинування неблагополучного пункту, негайне знищення інфікованих (хворих) тварин, ретельна дезінфекція, дезінсекція та дератизація приміщень тимчасового перебування тварин тощо. Про появу хвороби повідомляють медичну службу. Вимушений забій на м'ясо хворих або підозрюваних щодо захворювання на меліоїдоз тварин забороняється (Конопаткин А.А. и др., 1984; Каришева А.Ф., 2002).

АКТИНОМІКОЗ

Актиномікоз (лат. *Actinomycosis*; син. променевогрибкова хвороба) – хронічна сапронозна хвороба переважно великої рогатої худоби, яка характеризується гранулематозними ураженнями з некротичним розпадом різних тканин і органів (здебільшого в ділянці голови) та утворенням нориць.

Хвороба зоонозна, однак випадків зараження людини від хворих людей або тварин не описано. У людини актиномікоз може перебігати гостро або хронічно з періодичними загостреннями. За цих форм характерним є розвиток щільного малоболючого набряку, який згодом стає м'яким і утворюється нориця. Може розвиватись підшкірно-міжм'язова форма, ураження бронхів за типом гнійного бронхіту, пневмонія; можливе виникнення абсцесу легень. Абдомінальна форма переважно характеризується вогнищевими ураженнями кишечника. Може формуватись міцетома (мадурська стопа) та актиномікоз центральної нервової системи. Нечасто спостерігається розповсюдження збудника з кров'ю, внаслідок чого розвивається генералізований актиномікоз, клінічна картина якого нагадує сепсис. У цих випадках хвороба може закінчуватись смертю хворого (Slack et Gerencser, 1975; Pulverer et Schaal, 1984; Schaal et Beaman, 1984; Schaal et Pulverer, 1984; Schaal, 1996).

Історична довідка. Кості викопних тварин з характерними для актиномікозу ураженнями свідчать про те, що це захворювання тварин спостерігалось задовго до нашої ери. Спеціалісти виявили характерні для актиномікозу зміни в скам'янілих кістках щелеп носорога, який жив у третинному періоді. Здавна актиномікоз реєструється і в людини.

Детальне описання збудника хвороби у великої рогатої худоби зробили Perronchito (1863) і Rivolta (1868). Кінцево питання про походження збудника хвороби у великої рогатої худоби було вирішене дослідженнями Otto Bollinger в 1876–1877 рр. Цей дослідник виявив в уражених тканинах групи характерних утворень – кристалів, які він назвав “друзами”. Ботанік Carl O Harz (1877) вважав, що це новий вид плісняви і запропонував родову й видову назву *Actinomyces bovis* (променеві гриби, від грецького *aktis* – промінь; *mykes* – гриб) у зв'язку з неймовірним променевим розходженням ниток у гранулах. Він також вперше запропонував для цього захворювання термін “актиномікоз”. Foster (1877) виявив

збудника у виділеннях із слізного каналу хворої людини. В 1877–1878 рр. берлінський хірург J. Israel описав випадки актиномікозу людини. Збудник відрізнявся від виділеного раніше у тварин *Actinomyces bovis* і був названий *Actinomyces hominis*. Певну подібність збудників захворювання у людей і тварин встановив Ponfick (1880). Ponfick та Johnе першими описали випадки актиномікозу в свиней. У 1934 г. С.Ф. Дмитриев встановив спорідненість двох основних форм збудника – аероба та анаероба – і можливість переходу одного в інший під впливом умов зовнішнього середовища.

Актиномікоз тварин, особливо великої рогатої худоби, широко розповсюджений в різних частинах світу. Реєструється він і в Україні.

Характеристика збудника. Збудники захворювання у людей і тварин – справжні ниткоподібні бактерії, а не гриби. Вони були першими представниками великої гетерогенної групи бактерій, що нині належать до порядків *Actinomycetales* і *Bifidobacteriales* підкласу *Actinobacteridae* в нещодавно визначеному класі *Actinobacteria* (Stackebrandt, Rainey, Ward-Rainey, 1997), однак і сьогодні їх часто (неправомірно) називають “актиноміцети”. На додачу до класичних патогенів *Actinomyces bovis* і *Actinomyces israelii*, актиномікотичні ураження можуть спричинювати інші види ферментативних актиноміцетів. Більшість цих агентів належить до роду *Actinomyces*, але деякі – члени роду *Propionibacterium* або *Bifidobacterium*. Крім того, всі типові актиномікотичні ураження, на додачу до патогенних актиноміцетів, містять значну кількість різних бактерій. Таким чином, термін “актиномікоз” швидше визначає поліетіологічний запальний синдром, ніж просто захворювання, яке могло бути спричинене окремим патогенним мікроорганізмом. Щоб уникнути додаткових етіологічних термінів і залишити бактеріологічну складову, було запропоновано позначити групу схожих запальних процесів терміном “актиномікози” у множині (Schaal et Beaman 1984; Schaal 1996). Провідними патогенними видами для тварин є: *Actinomyces bovis* – збудник актиномікозу великої рогатої худоби, природним середовищем існування якого крім зовнішнього середовища є слизові ротової порожнини або кишечник; *Actinomyces suis* спричинює у свиней актиномікоз молочної залози; *Actinomyces israelii* – провідний збудник актиномікозу людини, може бути причиною ендометритів, цервіцитів і кон’юнктивітів, асоціюється також із актиномікозом великої рогатої худоби й свиней, природне

місце існування (крім зовнішнього середовища) – ротова порожнина, слизові кишечника людей; *Actinomyces pyogenes* спричинює гнійні процеси у тварин, у тому числі мастити в корів, перитоніти в свиней, природне середовище існування – слизові оболонки тварин і доквілля; *Actinomyces viscosus* є збудником актиномікозу собак; *Actinomyces hordeovulneris* спричинює в собак абсцеси, плеврити, перитоніти, артрити (Скородумов Д.И., 2007).

Збудниками актиномікозу людини є: *Actinomyces israelii*, *Actinomyces gerencseriae*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces meyeri*, *Actinomyces georgiae*, *Actinomyces neuii*, *Propionibacterium propionicum*, *Bifidobacterium dentium*, *Corynebacterium matruchotii*, *Rothia dentocariosa*.

Отже, збудники актиномікозу тварин розповсюджені у зовнішньому середовищі і поводяться як сапрофіти. Вони можуть вести вільний спосіб життя, не пов'язаний із хребетними господарями. Його резервуарами й джерелами зараження можуть бути фактори рослинного середовища (з їжею включно).

У гранулематозних тканинах і ексудаті збудників виявляють у вигляді дрібних зерен (друз) сірого або світло-жовтого кольору. В старих вогнищах вони темно-жовті, щільної консистенції, часто запаховані. Друзи можна розгледіти неозброєним оком. У гранулематозних тканинах і ексудаті вони представлені дрібними сірими зернами. Розмір друз залежно від віку колоній становить 20–250 мкм (іноді до 1–2 мм), у середньому – 60–80 мкм. За актиномікозних уражень друзи виявляють не завжди.

У разі дослідження нативних препаратів під мікроскопом актиноміцети мають вигляд променистих утворень із радіально розміщеними довгими булавоподібними нитками розміром 100–600x0,2–1,2 мкм. За мікроскопії в центрі друз виявляють ниткоподібні скупчення, а на периферії – колбоподібні утворення. У разі пофарбування гематоксилін-еозином центральна частина друзи забарвлюється в синій колір, а колби в рожевий. Зустрічаються друзи, в яких кайма з колбоподібних клітин відсутня. У пофарбованих за Грамом мазках, отриманих здавлюванням гранул між склом, видно ниткоподібні та розгалужені грам-позитивні структури, які представлені патогенними актиноміцетами, а також різними грамнегативними й грампозитивними бактеріями, що вказують на присутність супутніх мікроорганізмів. Наявність цих бактерій є необхідною умовою, для диференціації актиномікотичних друз від гранул, сформованих

різними аеробними актиноміцетами (*Nocardia*, *Actinomadura*, *Streptomyces*), які ніколи не містять супутньої мікрофлори. Спор і капсул актиноміцети не утворюють.

Актиноміцети чутливі до бензилпеніциліну (20 ОД/мл), стрептоміцину (20 мкг/мл), тетрацикліну (20 мкг/мл), левоміцетину (10 мкг/мл) і еритроміцину (1,25 мкг/мл).

За культивування в анаеробних умовах на м'ясному, декстрозному 1%-ному агарі, кров'яному, сироватковому МПА, гліцериновому агарі при $t\ 37^{\circ}\text{C}$ через 1–2 тижні з'являються білі, а потім світ-ло-коричневі колонії. На напіврідкому середовищі колонії мають жовтувато-білий колір, округлу форму. В мазках із 10–15-денних культур видно дифтероїдного типу грампозитивні палички, які можуть розміщуватись у вигляді римської цифри V. В аеробних умовах розвиваються міцеліальні форми і культури лізуються.

Актиноміцети чутливі до дії високих температур. Нагрівання до $70\text{--}80^{\circ}\text{C}$ вбиває їх протягом 5 хв. Низькі температури консервують актиноміцетів на тривалий час – до 1–2 років; висушування не вбиває актиноміцети, а швидше сприяє їх зберіганню. Під дією 0,001% розчину сулеми актиноміцети гинуть через 5–10 хв, 3%-ного розчину формаліну – через 5–7 хв (Спесивцева Н.А., 1974; Сидорчук А.А. и соавт., 2007).

Епізоотологічні відомості. На актиномікоз здебільшого хворіє велика рогата худоба, нечасто – коні, вівці, свині, кози, м'ясоїдні, ведмеді, слони, олені, кролі.

Природним резервуаром і джерелом патогенних актиноміцетів є зовнішнє середовище, де збудник може вести сапрофітний спосіб життя. Ці бактерії можуть населяти ротову порожнину та шлунково-кишковий тракт великої рогатої худоби (Frost), виділяються з мигдаликів здорових свиней (Davis, 1923). Доведена можливість ендогенного зараження тварин.

У неблагополучних господарствах хворі тварини забруднюють зовнішнє середовище, корми, воду, пасовища гноєм із нориць, і останні стають факторами розповсюдження збудника. Захворювання реєструють протягом усього року. Виражена сезонність відсутня, однак у стійловий період кількість хворих тварин збільшується.

Ушкоджені слизові оболонки травного каналу є провідними воротами інфекції. Зараження відбувається у разі згодовування

тваринам контамінованих актиноміцетами колючих кормів (остистих колосків, соломи, полови, січки), які спричинюють ураження слизової оболонки ротової порожнини й глотки, забезпечують проникнення і розвиток збудника в організмі. Описані випадки захворювання після випасання тварин на стерні. Збудник може проникати в організм тварини під час кастрації, прорізування в молодняку зубів, через пупковий канал. За стійлового утримання можливе зараження через дихальні шляхи (що підтверджується виявленням первинного актиномікозу легень), ушкоджену шкіру в ділянці голови та шиї, сосків вимені. Прямий контакт із хворою твариною не призводить до зараження. Хвороба перебігає у вигляді спорадичних випадків, іноді ензоотичних спалахів (Спесивцева Н.А., 1964).

Патогенез. Досить небагато повідомлень про фактори, які можуть пояснювати патогенність актиномікозу, спричиненого фермен-туючими актиноміцетами. Проте вже достатньо давно (Slack et Gerencser, 1975) встановлено, що *Actinomyces spp.* можуть утворювати на своїй поверхні ворсинчастий шар, який нагадує волоски й сприяє адгезії збудника до клітин господаря (Figdor et Davies, 1997). У розвитку захворювання обов'язково беруть участь так звані “супутні мікроорганізми”, які ніби є пусковим механізмом актиномікотичного процесу, створюючи локальні анаеробні умови. Крім того, вони посилюють відносно низьку інвазивну здатність патогенних ферментуючих актиноміцетів, виділяючи агресивні ферменти типу гіалуронідаз і токсинів. Ще Г.О. Сутеев (1951) зазначав, що супутня мікрофлора – важливий і часто вирішальний фактор у патогенезі актиномікозу, вона знижує реактивну здатність організму, ускладнює перебіг захворювання. Таким чином, актиномікоз – це майже завжди синергідна мікст-інфекція, за якої актиноміцети є специфічним компонентом, або “провідним” організмом, що визначає особливості клінічного перебігу й характерну симптоматику захворювання. Склад супутньої мікрофлори змінюється від випадку до випадку, але вона присутня завжди і часто визначає початкову клінічну картину й ускладнення. У ветеринарній практиці прицільні мікробіологічні дослідження практично не проводились, а медичні фахівці зазначають що за актиномікозу можуть виділятися такі мікроорганізми: 1) аероби: коагулазо-негативні стафілококи; *Staphylococcus aureus*; альфа-гемолітичний стрептокок; бета-гемолітичний стрептокок; *Streptococcus pneumoniae*; ентерококи; шкірні коринобактерії;

Haemophilus spp.; ентеробактерії; *Gardnerella vaginalis*; дріжджі; 2) анаероби: *Actinobacillus actinomycetem-comitans*; мікроаерофільні стрептококи; *Peptostreptococcus spp.*; чорні пігментовані *Bacteroidaceae*; непігментовані *Bacteroides/Prevotella spp.*; *Fusobacterium spp.*; *Leptotrichia buccalis*; *Eikenella corrodens*; *Capnocytophaga spp.*; *Campylobacter/Selenomonas spp.*; *Propionibacterium spp.*; *Bifidobacterium spp.*; *Lactobacillus spp.*

Збудник актиномікозу спричинює в місці свого впровадження запальний процес, який характеризується клітинною проліферацією і частково ексудативними явищами. Як наслідок утворюється гранульома, яка формується із скупчення епітеліоїдних та гігантських клітин навколо патогенного збудника. В центрі гранульоми серед молоді грануляційної тканини розвивається некробіотичний процес – з'являються розм'яклі сірі або жовтуваті фокуси. В їх слизово-гнійному вмісті лежать друзи, дегенеративні, перероджені епітеліоїдні та гігантські клітини, а на периферії некротичного фокусу розміщуються плазматичні клітини. В розм'яклому фокусі друзи групуються в центрі і складаються з колбоподібних утворень, міцелію, кокоподібних елементів, а молоді друзи представлені міцелієм.

На периферії всього вузла грануляційна тканина поступово перетворюється в фіброзну, в гранульомі також можуть відкладатись шари вапна. Якщо процес прогресує, гнійники розкриваються. Утворюються нориці, які протягом тривалого часу не загоюються і з них виділяється гній.

Процес поступово розповсюджується на всі боки, навколишні тканини руйнуються і розчиняються, врешті решт, на місці ураження утворюється рубець. Розповсюдження збудника в організмі відбувається лімфогенним шляхом. За потрапляння останнього в стінки кровоносних судин виникають метастази.

Проникнення збудника до періосту і кісткового мозку супроводжується запальною реакцією, яка характеризується оститом та періоститом, остеомієлітом з некротичним розпадом кісткової тканини.

Нині встановлено, що в утворенні гнійних уражень провідну роль відіграє і вторинна, переважно стафілококова інфекція. Антигени актиноміцетів призводять до специфічної сенсibiliзації і алергiчної перебудови організму (гіперчутливість сповільненого типу), а також до утворення антитіл (комплементозв'язувальних, аглютинабельних, преципітувальних).

Клінічні ознаки й перебіг. Тривалість інкубаційного періоду за спонтанного захворювання тварин імовірно коливається у межах від декількох днів до декількох місяців. Клінічний прояв актиномікозу у тварин залежить від місця локалізації процесу, ступеня вірулентності збудника і стійкості організму тварини. Загальною клінічною ознакою захворювання у тварин усіх видів є утворення актиномікоми, яка повільно розвивається.

За актиномікозу *великої рогатої худоби* патологічний процес локалізується в ділянці нижньої, нечасто – верхньої щелепи; нерідко уражуються підщелепні лімфатичні вузли і кісткова тканина.

Перші ознаки – болочість ураженої ділянки під час пальпації, наявність щільних фокусів, що збільшуються, болочість під час жування і ковтання.

Температура тіла у тварин здебільшого залишається у межах норми, підвищується лише за ускладнення актиномікозного процесу піогенною мікрофлорою або під час генералізації процесу.

За прогресування хвороби центр пухлини починає розм'якуватися, потім вона розкривається, і утворюються фістули, з яких виділяється спочатку сметаноподібний жовтуватий гній, часто з наявністю характерних жовтувато-сірих грудочок – друз завбільшки з просяне зерно. Згодом гній стає кров'янисто-слизовим, із домішкою часток відторгнутої тканини. Зовнішні отвори фістульних ходів можуть загоюватись з утворенням рубця, або ж над отвором випинаються кровоточиві розростання грануляційної тканини, які мають вигляд цвітної капуста.

Актиномікоми, з'являються в ділянці глотки і гортані; розростаючись, як правило, порушують акти дихання й ковтання. Захоплення, жування та заковтування корму утруднені, тварини худнуть. Пухлини можуть розкриватись як назовні через шкіру, так і в порожнину глотки.

Утруднене дихання, задишка й дихання через рот спостерігаються за наявності абсцесів у ділянці піднебіння. Незначні обмежені пухлини, які не заважають прийманню корму, помітних загальних розладів в організмі хворої тварини не викликають. В окремих випадках пухлини, що утворились, поступово зменшуються, і тварини одужують. Однак часто через різні причини на цьому ж місці знову розвивається актиномікома.

Ознаки актиномікозу кісток досить характерні. Якщо уражені носові кістки, то перше, на що звертають увагу, це набряклість

піднебіння й утруднене жування. На верхній і нижній щелепах утворюються нерухомі ущільнення, під час натиснення на які тварини відчувають сильний біль. Уражені ділянки щелеп збільшуються у 2–3 рази. Згодом процес розповсюджується на прилеглі м'які тканини. Утворюються фістули або канали на піднебінні й яснах, прилеглих до кісток. У цих випадках у тварин розхитуються та випадають зуби.

Ураження лімфатичних вузлів (здебільшого підщелепних) характеризуються утворенням інкапсульованих абсцесів. Описаний актиномікоз плечово-лопаткового суглоба з розвитком гнійного артриту та анкілозу.

Генералізація патологічного процесу і утягування печінки, легень, шлунково-кишкового тракту спостерігаються нечасто. Клінічні ознаки уражень цих органів не характерні й можуть проявлятися за інших хвороб. Актиномікозні гранульоми (у вигляді численних вузликів) на паренхіматозних органах подібні до туберкульозних.

Актиномікоз *овець* та *кіз* реєструють нечасто. Локалізація процесу та клінічні симптоми подібні до таких у великої рогатої худоби. Здебільшого уражуються лімфатичні вузли голови, мигдалики, відомі випадки актиномікозу легень.

За актиномікозу *свиней* патологічний процес локалізується на вимені та в лімфатичних вузлах і скупченнях лімфоїдної тканини в слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів (мигдаликах). Уражені мигдалики спочатку щільні, дещо збільшені. Іноді хвороботворний процес у них протягом тривалого часу може залишатись непоміченим. За прогресування актиномікозу лімфатичні вузли збільшуються, а потім розм'якшуються. Абсцеси з'являються й у прилеглій сполучній тканині. У разі розкривання абсцесів утворюються фістульні ходи. Можуть уражатися: кісткова тканина (щелепи), гортань, язик, а за метастазів і легені. Актиномікоз вимені характеризується розвитком горбкуватості, ущільненням сосків. Часто все вим'я перетворюється у щільну пухлину. На розрізі виявляють численні, різних розмірів, гнійні вогнища – абсцеси. Спочатку вони щільні, а потім розм'якшуються. Гній містить значну кількість друз.

Актиномікоз *коней* характеризується ураженням сім'яних канатиків, особливо після кастрації. Описані випадки актиномікозу нижньої щелепи й паренхіматозних органів. Kimbal et Frank (1954)

спостерігали актиномікоз холки, який характеризувався сильним запальним процесом з наступним розпадом тканини та ураженням хребців.

Собаки здебільшого хворіють на актиномікоз у легеневої формі.

Патолого-анатомічні зміни. В уражених органах і тканинах виявляють зрощені з прилеглими тканинами горбисті, тверді безболісні пухлини різного розміру та консистенції, іноді з розм'якшенням у центрі та виділенням густого білого гною.

Діагностика. За типового перебігу актиномікозу поставити діагноз за клінічними ознаками достатньо просто. В сумнівних випадках проводять лабораторне дослідження. Останнє передбачає мікроскопію препаратів із патологічного матеріалу для виявлення друз променистого гриба. У лабораторію ветеринарної медицини надсилають гній із абсцесів, регіонарні лімфатичні вузли, шматочки уражених органів і тканин. Тканинний матеріал за необхідності консервують в 30%-ному водному розчині гліцерину.

За діагностики хвороби, спричиненої *Actinomyces bovis* та *Actinomyces viscosus*, суттєве діагностичне значення має мікроскопія зернистих гранул “друз”, які виявляють у гної або ексудаті. Гній (ексудат) поміщають у чашку Петрі, розводять незначною кількістю дистильованої води, виявляють зеленувато-жовті (*Actinomyces bovis*) або сіро-білі (*Actinomyces viscosus*) зернята, тобто “друзи”. Зернята промивають дистильованою водою, поміщають на предмет-не скельце в краплю 10–20%-ного розчину NaOH або КОН і витримують 15 хв, або трохи підігрівають над полум'ям пальника. Далі на препарат наносять водний розчин гліцерину (50%-ний), накривають його покривним скельцем і вивчають під малим або великим збільшенням мікроскопа. Скупчення клітин збудника мають гомогенний центр із переплетених паличкоподібних клітин, які на периферії булавоподібно потовщуються. У разі пофарбування за Грамом центр друзи забарвлюється грампозитивно, периферія – грамнегативно.

У препаратах, які містять у матеріалі *Actinomyces pyogenes*, виявляють дрібні, досить поліморфні грампозитивні паличкоподібні бактерії, розміром 0,5–2x0,2–0,3 мкм, які розміщують дифузно. Клітини *Actinomyces hordeovulneris* мають морфологію, типову для роду – ниткоподібні гілчасті, рідше – короткі дифтероїдні форми.

Посіви досліджуваного матеріалу проводять на кров'яний агар (кров овець, великої рогатої худоби). Посіви, з підозрою на вміст *Actinomyces bovis*, культивують в аеробних умовах в атмосфері 10% CO₂; *Actinomyces hordeovulneris* росте в аеробних і анаеробних умовах з умістом в атмосфері 10% CO₂. *Actinomyces pyogenes* та *Actinomyces viscosus* ростуть в аеробних умовах з 10% CO₂. Контамінований матеріал висівають на селективні середовища. Для виділення *Actinomyces israelii* з контамінованого матеріалу на неселективних середовищах рекомендується відповідна обробка матеріалу. Живильні середовища і умови культивування актиноміцетів підбирають із урахуванням відношення конкретного виду до молекулярного кисню, потреби в сироватці крові й окремих ростових факторах. Застосовують: серцево-мозковий бульйон; серцево-мозковий агар; *Crappek Dox*-агар; мальтозний (глюкозний) агар Сабуро; середовище Бейгтона і Колмана; середовище Колмана і Лоше.

Зараження лабораторних тварин у діагностиці хвороб цієї групи здебільшого не застосовують. *Actinomyces pyogenes*, наприклад, проявляє слабку і варіабельну патогенність. У разі підшкірного зараження *Actinomyces pyogenes* у тварин розвиваються підшкірні абсцеси, за внутрішньочеревного або внутрішньовенного – загибель.

Серологічні та алергічні методи дослідження не знайшли уваги в діагностиці цього захворювання у ветеринарній практиці. У медичній практиці діагностичне значення має реакція зв'язування комплементу (РЗК) із актинолізатом (буває позитивною в 80% хворих), імуофлуоресцентний та імуоферментний методи. В Німеччині для індикації збудників застосовують полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР).

Диференційна діагностика. Передусім потрібно виключити актинобацильоз, збудником якого є гриб *Actinobacillus lignieresii*. На відміну від збудника актиномікозу скупчення збудника *Actinobacillus lignieresii* не видно неозброєним оком („друзи-скупчення” мають незначний розмір). Крім того, збудник актиномікозу фарбується за Грамом позитивно, збудник актинобацильозу – негатив-но. *Лейкоз великої рогатої худоби* може характеризуватись збільшенням лімфатичних вузлів і дещо нагадувати за клінічними ознаками ранні стадії актиномікозу. Проте останній досить легко виключається за допомогою серологічного і гематологічного досліджень. *Туберкульоз великої рогатої худоби* диференціюють за допомогою алергічної діагностичної проби. Хоча в цьому випадку якраз у тварин, що

реагують на туберкулін, під час забою виявляють актиномікозні ураження у внутрішніх паренхіматозних органах. Така взаємозалежність відома як псевдоалергічна реакція на туберкулін за актиномікозу. Із застосуванням бактеріологічного методу необхідно диференціювати *епізоотичний лімфангіт* у коней (Гарбуз В.И., Пильгаев Ф.П., Леткин А.И., 1998; Дорогобид А.В. и соавт., 2004; Сидорчук А.А., 2007).

Певне значення має ідентифікація представників роду *Actinomyces* на цьому рівні. Початкові етапи ідентифікації передбачають у першу чергу диференціацію видів роду *Actinomyces* від родів *Nocardia*, *Streptomyces*, *Dermatophilus*. Критерії диференціації бактерій вказаних груп наведені у табл. 5.

Імунітет. Навіть після природного переохворювання можливе повторне захворювання тварин. Високі концентрації преципітувальних, аглютинабельних та комплементозв'язувальних антитіл не корелюють із несприйнятливістю тварин до патогенних актиноміцетів. Специфічні засоби профілактики цього захворювання у ветеринарній практиці не розроблені.

Лікування. Специфічних засобів лікування актиномікозу у ветеринарній практиці не розроблено. Раніше у ветеринарії та медицині для лікування актиномікозу застосовували речовини типу тимоли, сульфату міді, перекису водню, азотнокислого срібла, препаратів миш'яку, однак ефективність лікування була на досить низькому рівні.

Нині лікування актиномікозу проводять комбінованим методом. На початку захворювання застосовують засоби, які згубно діють на збудника актиномікозу, потім – оперативне втручання. У разі раннього розпізнавання і ураження поверхнево розміщених тканин прогноз сприятливий, за глибокого ураження кісток та генералізації процесу і амілоїдного переродження паренхіматозних органів – несприятливий.

Таблиця 5 – Родові ознаки *Actinomyces* (за Quin P.J. et al., 1994)

Ознаки	<i>Actinomyces</i>	<i>Nocardia</i>	<i>Streptomyces</i>	<i>Dermatophilus</i>
Відношення до кисню	Анаероби або капнофіли	Суворі аероби	Аероби	Аероби/ капнофіли
Часткова кислотостійкість за пофарбування модифікованим методом Циля-	–	+	–	–

Нільсена				
Рухливість	–	–	–	+(зооспори)
Каталаза	–+)	+	+	+
Ріст на декстрозному агарі Сабуро	–	+	+	–
Повітряні гіфи	–	+	+	–
Спори	–	+(конідії)	+(конідії)	+(зооспори)
Фрагментація гіфів (ниток)	–	+	+	+
Запах культури	–	–	Гострий, запах ґрунту	–
Метаболізм	Ферментація	Оксидація	Оксидація	Слабка ферментація
Резервуар	Рослини, тварини (слизові рота і носоглотки)	Ґрунт	Ґрунт	Тварини (хворі і носії)
Ветеринарне значення	Локальні й системні хвороби, які характеризуються утворенням гранульом на шкірі, під шкірою і в органах		Не патогенні	Спричинюють ураження шкіри

Примітка: “+” – позитивна реакція; “–” – негативна реакція; “–(+)” – переважно негативна реакція.

За легких уражень тканин розсікають розм’яклі ділянки, розтинають абсцеси, розширюють і вискоблюють гнійні нориці, екстерпують гранульоми, за глибокого (актиномікоз вимені, лімфатичних вузлів, слинних залоз) – видаляють уражений орган. За актиномікозу сім’яного канатика його ампутують за типом кастрації відкритим способом, однак навіть операція не завжди забезпечує тварину від рецидивів, якщо не застосовувати одночасно антибіотикотерапію.

Добрі результати за лікування актиномікозу показали препарати йоду (йодид калію, йодид натрію, йодопін, водні та спиртові розчини йоду, йодоформ, ятрен), які застосовують місцево, підшкірно, внутрішньо, внутрішньовенно у великих дозах протягом декількох тижнів. Йодид калію задають всередину по 6,0 г один раз на добу, за покращення загального стану дозу зменшують на 1–2 г. Йодид калію можна вводити внутрішньовенно в дозі 7 г, розчинений у 150 мл кип’яченої дистильованої води. Препарат вводять щоденно, протягом 5–6 днів. Для внутрішньовенних ін’єкцій використовують 10%-ний водний розчин йодиду натрію в добовій

дозі 100 мл, 5%-ний водний розчин ятрени в дозах від 50 до 200 мл. Ін'єкції повторюють 3–5 разів через кожні 3–5 діб (Гарбуз В.И., Пильгаев Ф.П., Леткин А.И., 1998).

Як зазначалось, в окремих випадках ефективним є лише оперативне видалення актиномікоми. Поверхневі пухлини видаляють, рану промивають розчинами антибіотиків. Одночасно в пухлину вводять пеніцилін по 1000 ОД на 1 кг маси тіла 3–4 рази на добу з інтервалом 3–4 год або окситетрациклін по 200–400 тис. одиниць залежно від віку тварин. У разі глибокого розміщення пухлини в органах і тканинах проводять систематичні внутрішньовенні ін'єкції йодистих препаратів та внутрішньом'язові введення бензилпеніциліну (300–500 тис. одиниць упродовж 4–5 діб), окситетрацикліну (200–500 тис. одиниць упродовж 10–14 діб) або інших антибіотиків безпосередньо в актиномікозні ураження. Добре зарекомендували себе аутогемотерапія із внутрішньом'язовим введенням поліміксину. Ефективні за актиномікозу також феноксиметилпеніцилін, еритроміцин, диклоксацилін, за ускладнень анаеробною інфекцією – метронідазол. У медичній практиці застосовують комбінації препаратів: амоксицилін плюс клавуланова кислота; ампіцилін плюс суль-бактам (замість пеніцилінів у комбінаціях можна застосовувати цефалоспорины); амоксицилін і клавуланова кислота з метронідазолом (або кліндамцином) плюс тобраміцин або гентаміцин. Використовують також іміпенем (Edelmann et al., 1987; Yew et al., 1999).

У медичній практиці для специфічної терапії актиномікозу застосовують актинолізат, який являє собою інактивовані формальдегідом клітини або екстракти клітин патогенних актиноміцетів (Lentze, 1938). Позитивний ефект застосування таких препаратів вказує на перспективи створення вакцинних препаратів.

Профілактика та заходи боротьби. У неблагополучних місцевостях не рекомендується випасати худобу на низинних заболочених пасовищах, згодовувати молодняку сіно із заливних луків. Для запобігання пораненням ротової порожнини грубі корми потрібно запарювати, солону перед згодовуванням кальцинувати. У разі виявлення перших випадків актиномікозу в раніше благополучному господарстві хворих тварин доцільно забити, для решти застосувати препарати йоду з профілактичною метою. У неблагополучних господарствах особливу увагу слід приділяти профілактиці актиномікозу та лікуванню ранніх

випадків хвороби, а також своєчасному і надійному знешкодженню збудників у навколишньому середовищі. У разі виникнення хвороби проводять ретельний клінічний огляд усієї худоби. Хворих тварин ізолюють і лікують. Поліпшують зоогігієнічні умови утримання й годівлі худоби, особливо якість кормів та відповідну підготовку їх перед згодовуванням.

Для дезінфекції приміщень рекомендується застосовувати 3%-ний розчин їдкого натру; лужний розчин формальдегіду, який містить 2% формальдегіду на 1%-ному їдкому натрі; гарячий 10%-ний розчин сірчано-карболової суміші з дворазовим нанесенням розчину, одногодинним інтервалом між обробками та наступним побіленням стін і перегородок 20%-ною суспензією свіжогашеного вапна. Гній знезаражують біотермічним способом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адаптивные ультраструктурные изменения бактерий *Yersinia pseudotuberculosis* при обитании в почве // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 3. – С. 36–40.
2. Акулова В.П., Буткина Н.С. Патоморфология спонтанной сибирской язвы у норок // Матер. VI Всесоюзн. конф. по патологической анатомии животных. –Т 2.–Тарту, 1977.
3. Александрова Н.М., Фаизов Т.Х. Обнаружение спор возбудителя сибирской язвы во внешней среде // Ветеринарная патология. – 2003. – № 1 (5). – С. 139–141.
4. Алимов М.А. Выявление *Listeria monocytogenes* в объектах ветеринарного надзора // Ветеринарная патология. – 2003. – № 1 (5). – С. 141–142.
5. Аналіз геному та визначення наборів праймерів для виявлення і генотипування лістерій / О.П. Лиманський, В.Ф. Шаповал, Н.П. Волянська та ін. // Мікробіологічний журнал. – 2002. – Т. 64. – № 4. – С. 39–49.
6. Анализ механизмов межпопуляционных взаимодействий иерсиний с инфузориями *Tetrahymena pyriformis* на клеточном и субклеточном уровнях / В.И. Пушкарева, В.Ю. Литвин, Н.Д. Константинова и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1990. – № 1. – С. 3–8.
7. Андросик Н.Н., Ломако Ю.В., Карпович В.К. Некоторые конструктивные подходы к созданию ассоциированной вакцины против колибактериоза и протейной инфекции телят // Ветеринарна медицина: Міжвідомч. темат. наук. збірник. – Харків, 2003. – № 82. – С. 47–50.
8. Ассоциированная вакцина против сибирской язвы и клостридиозов овец / К.Р. Ургуев, М.А. Нажалов, Р.А. Нуралинов, И.А. Бакулов // Ветеринария. –1999. –№ 8. –С. 30–32.
9. Ахремков И.П. Сибирская язва // Ветеринария с/х животных. – 2006. – № 4.–С. 18–22.
10. Бактериофаги малоизученных энтеробактерий и перспективы их применения в ветеринарии / С.Н. Золотухин, Д.А. Васильев, А.С. Мелехин и др. // Ветеринарный консультант. – 2006. – № 14(129), июль. – С. 5–8.
11. Бакулов И.А., Гаврилов В.А. Сибирская язва животных и людей // Ветеринарная газета. – 2000. – № 18. –С.2.
12. Бакулов И. Заразные болезни диких животных // Ветеринарная газета. –1997.–№6(120).–С. 7.
13. Бакулов И.А. Листерииоз // Инфекционные болезни крупного рогатого скота / Состав. Ф.М. Орлов. – М.: Колос, 1974. – С. 208–217.
14. Бакулов И.А. Листерииоз сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1967. –296 с.
15. Бакулов И.А., Котляров В.М., Душко Т.И. Листерииоз – пищевая инфекция (масштабы опасности, методы индикации и меры борьбы) // Ветеринария. –1991.–№4.–С. 32–36.
16. Бакулов И.А., Котляров В.М., Скира В.Н. В центре внимания ученых – безопасность пищевых продуктов животного происхождения //

Ветеринарная газета. – 1997. – № 2 (116). – С. 1–2.

17. Бараненков М.А. Листерии животных. – Мн.: Урожай, 1965. – 108 с.

18. Белов А.Б., Огарков П.И. Дискуссионные проблемы общей эпидемиологии // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2003. – № 2. – С. 109–115.

19. Белоконов И.И. Особенности патогенеза сибирязвенного процесса // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. збірник. – Харків, 2005. – № 85, Т. 1. – С. 101–104.

20. Белоконов И.И. Сибирская язва (антракс), особенности возникновения, распространения и пути ее профилактики // 36. наук. праць Харківської ДЗА. – 2001. – Вып. 9, ч. 1. – С. 95–100.

21. Беляков В.Д., Ряпис Л.А. Сапрофиты медицинского значения в природе на примере псевдомонад. Экология возбудителей сапронозов. – М., 1988. – С. 7–19.

22. Биологическая активность компонентов, составляющих препарат капсульного F-1-антигена *Yersinia pestis* / Л.В. Косее, С.А. Лебедева, А.С. Чернявская и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 3. – С. 76–81.

23. Биологические свойства фагов *Yersinia enterocolitica* / Д.А. Васильев, С.Н. Золотухин, Д.А. Померанцев и др. // Ветеринария. – 2003. – № 1. – С. 25–28.

24. Биологические свойства экспериментальной ассоциированной вакцины против сибирской язвы и оспы овец / И.А. Бакулов, В.М. Балышев, Ю.О. Селянинов и др. // Ветеринария. – 2001. – № 1. – С. 39–40.

25. Биосинтез антигена 8 в процессе культивирования *Burkholderia pseudomallei* и *Burkholderia mallei* / В.М. Самыгин, Н.П. Храпова, В.А. Спиридонов, А.А. Степин // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2001. – № 4. – С. 50–52.

26. Боев Б.В., Литвин В.Ю., Пушкарева В.И. Динамическая модель популяционных взаимодействий иерсиний с инфузориями // Потенц. патоген. бактерий в природе / Под ред. В.Ю. Литвин. – М., 1991. – С. 60–68.

27. Боев Б.В., Литвин В.Ю., Пушкарева В.И. Миграция псевдотуберкулезного микроба по трофическим цепям сообщества. Математическая модель // Патоген. бактерии в сообществах / Под ред. В.Ю. Литвина. – М., 1994. – С. 89–102.

28. Бойко О.В. Персистентные характеристики *Listeria monocytogenes*, выделенных из различных источников // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1998. – № 4. – С. 23–25.

29. Бойко П. Епізоотологічні аспекти емфізематозного карбункула в Україні. Характеристика сезонності прояву епізоотичного процесу // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 1. – С. 16–17.

30. Бойко П. Епізоотологічні аспекти емфізематозного карбункула в Україні. Характеристика стаціонарності та періодичної повторюваності

епізоотичного процесу // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 2. – С. 16–17.

31. Бойко П. Епізоотологічні аспекти емфізематозного карбункула в Україні. Характеристика показників інтенсивності та екстенсивності прояву епізоотичного процесу // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 10. – С. 26–28.

32. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц (Под ред. Б.У. Кэлнека, Х.Д. Барнса, Ч.У. Биэрда и др.) / Пер. с англ. И. Григорьева, С. Дорош, Н. Хрущева и др. – М.: Аквариум бук, 2003. – 1232 с.

33. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология. – М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2002. – 736 с.

34. Бренева Н.В., Марамович А.С., Климов В.Т. Популяционная изменчивость *Yersinia pestis* в почве из природного очага чумы // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 2. – С. 7–11.

35. Бренева Н.В., Марамович А.С., Климов В.Т. Экологические закономерности существования патогенных иерсиний в почвенных экосистемах // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2005. – № 6. – С. 82–88.

36. Бузолева Л.С, Сидоренко М.Л. Влияние газообразных метаболитов почвенных бактерий на размножение *Listeria monocytogenes* и *Yersinia pseudotuberculosis* // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2005. – № 2. – С. 7–11.

37. Бузолева Л.С, Терехова В.Е. Выживаемость и адаптивная изменчивость штаммов *Listeria monocytogenes* в морской и речной воде // Ветеринарная патология. – 2004. – № 4. – С. 31–35.

38. Буланцев А.Л., Елизаров В.В., Липницкий А.В. Индукция гемолитической активности *Bacillus anthracis* с помощью *Mucococcus xanthus* // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 3. – С. 16–18.

39. Бургасов П.Н., Рожков Г.И. Сибирезвездная инфекция. – М.: Медицина, 1984. – С. 208.

40. Бусол В., Постой В., Блажко А. Епізоотологічний моніторинг. Сибірка // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 3. – С. 12–14.

41. Бухарин О.В., Литвин В.Ю. Патогенные бактерии в природных экосистемах. – Екатеринбург, 1997.

42. Васильев Д.А. Анализ факторов, способствующих распространению пищевого листериоза // Вопр. микробиологии, эпизоотологии и вет.-санитар. экспертизы. – Ульяновск, 1998. – С. 28–35.

43. Вертиев Ю.В. Сверхтоксичные комплексы ботулинических токсинов // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1999. – № 5.

–
С. 40–47.

44. Ветеринария. Большой энциклопедический словарь / Гл. ред. В.П. Шишков. – М.: НИ "Большая Российская энциклопедия", 1998. – 640 с.
45. Ветеринарна мікробіологія та імунологія / А.В. Демченко, В.О. Бортнічук, В.Г. Скибіцький, В.М. Апатенко. – К.: Урожай, 1996. – 368 с.
46. Ветеринарні імунобіологічні препарати: Довідник / За заг. ред. П.І. Вербицького, А.М. Головка. – К.: Реферат, 2004. – 400 с
47. Влияние температурного фактора на изменчивость патогенных бактерий в почвенной макроэкологии / Л.С. Бузолева, Л.М. Исачкова, А.С. Исаченко, Г.П. Сомов // Эпидемиол. инфекц. бол. – 2002. – № 1. – С. 19–21.
48. Влияние температуры культивирования на внехромосомные факторы наследственности возбудителя мелиоидоза / В.А. Антонов, Т.А. Гришкина, В.С. Замараев, В.И. Илюхин // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2003. – № 2. – С. 3–7.
49. Выявление возбудителя листериоза в пищевых продуктах / Н.М. Александров, Т.Х. Фаизов, М.А. Алимов, Т.Я. Сазонова // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. збірник. – Харків, 2003. – № 82. – С. 712–714.
50. Выявление ДНК штаммов возбудителя сибирской язвы методом ПЦР / Л.Я. Цыбанова, Ю.О. Селянинов, Г.Б. Муруева и др. // Ветеринария. – 2002. – № 6. – С. 20–22.
51. Выявление и оценка численности некультивируемых форм псевдотуберкулезного микроба в почве с помощью полимеразной цепной реакции / Е.Н. Емельяненко, М.Ю. Аксенов, В.Ю. Литвин и др. // Патоген, бактерии в сообществах / Под ред. В.Ю. Литвина. – М., 1994. – С. 139–142.
52. Галатюк О., Онофрійчук В. Лістеріоз коней // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 1. – С. 20.
53. Ганин В. Война с “черной смертью”: от обороны к наступлению // Наука и жизнь. – 2006. – № 7. – С. 76–82.
54. Гарбуз В.И., Пильгаев Ф.П., Леткин А.И. Актиномикоз // Ветеринария. – 1998. – № 2. – С. 12–13.
55. Генотипирование штаммов сибиреязвенного микроба, изолированных на территории стран СНГ / О.И. Цыганкова, Е.И. Еременко, А.Ф. Брюханов и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2003. – № 6. – С. 51–56.
56. Гинцбург А.Л., Зигангирова Н.А., Романова Ю.М. Современное состояние и перспективы молекулярно-генетических методов в решении задач медицинской микробиологии // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1999. – № 5. – С. 22–26.
57. Гинцбург А.Л., Романова Ю.М. Некультивируемые формы бактерий и их роль в сохранении возбудителей сапронозов во внешней среде // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1997. – № 3. – С. 116–121.
58. Гнездилова Л.А. Комплексная система диагностики смешанных инфекций овец // Ветеринария. – 2003. – № 2. – С. 12–15.
59. Гоголев В.Б. Комары и их роль в переносе возбудителей сибирской

язвы // Ветеринарный врач. – 2002. – № 3. – С. 83–85.

60. Гоголев В.Б. Нарушение обмена порфиринов и ферментов при ботулинической интоксикации (опыты на белых крысах, овцах, кроликах и утках) // Ветеринария. – 2003. – № 8. – С. 18–20.

61. Головачева Н.А. Бактериологическая диагностика кишечного иерсиниоза поросят // Ветеринарный консультант. – 2004. – № 1 (72). – С. 18.

62. Гордейко В.А. Пути циркуляции и эпидемиологическое значение иерсиний в агроценозе: Дисс. ...канд. мед наук. – М., 1990.

63. Гордейко В.А. Цепь циркуляции иерсиний в агроценозе и эпидемическое ее проявление // Потенциально-патогенные бактерии в природе. – М., 1991. – С. 75–85.

64. Дальнейшее совершенствование системы мероприятий по профилактике и борьбе с сибирской язвой / И.А. Бакулов, В.А. Ведерников, А.А. Харкевич и др. // Ветеринария. – 1997. – № 5. – С. 7–11.

65. Действие термостабильного летального токсина *Yersinia pseudotuberculosis* на биосинтез белка *in vitro* / Н.Ф. Тимченко, Л.Л. Терентьев, Недашковская Е.П. и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2004. – № 3. – С. 15–18.

66. Джупина С.И. Особенности эпизоотической вспышки сибирской язвы в Свердловской области в 1979 году // Ветеринарная патология. – 2004. – № 3 (10). – С. 66–72.

67. Джупина С.И. Сравнительная эпизоотология сибирской язвы // Ветеринария. – 1999. – № 9. – С. 13–17.

68. Довбыш В.С. Активность аминокликозидов, цефалоспоринов, фторхинолонов по отношению к иерсиниям // Ветеринарная патология: Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях. – М., – 2003. – Ч. 2. – С. 98–99.

69. Довбыш В.С. Критерии дифференциации иерсиний от таксономически близких и сходных видов бактерий // Ветеринарная патология: Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях. – М., – 2003. – Ч. 2. – С. 60–61.

70. Дорофеев К.А. Листереллез // Инфекционные и инвазионные болезни крупного рогатого скота / Под ред. Ф.А. Терентьева, А.А. Маркова. – М.: Сельхозгиз, 1956. – С 207–212.

71. Дятлов А.И. О непаразитарном механизме энзоотии чумы. Экология возбудителей сапронозов. – М., 1988. – С. 105–117.

72. Емельяненко Е.Н. Некультивируемые формы иерсиний и листерий в почве и при взаимодействии с растениями: Автореф. дисс. ...канд. биол. наук. – М., 1997.

73. Емфізематозний карбункул великої рогатої худоби – актуальна проблема ветеринарної науки і практики / М.С. Мандигра, П.К. Бойко, Л.В. Коваленко, О.П. Бойко // Сучасна ветеринарна медицина. – 2007. – № 3. – С. 20–22.

74. Ерофеев В. Сибирская язва для каждого из нас // X files. Секретные материалы. – 2004. – № 5 (132), март. – С. 18–19.

75. Епідеміологія / А.А. Васильченко, О.М. Вернер, В.М. Гирін та ін. – К.: Здоров'я, 1993. – 464 с.

76. Епізоотична й епідемічна ситуація щодо сибірки в Україні / Є. Шабловська, Н. Кролевецька, В. Титаренко та ін. // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 8. – С. 14–15.

77. Завірюха А., Завірюха Г., Пліска Н. Особливості диференційної діагностики збудника сибірки та перспективи вирішення проблеми // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 12. – С 20–21.

78. Завірюха Г.А. Розробка нової технології виготовлення антигену сибіркового стандартного: Автореф. дис... канд. с.-г. наук: 03.00.20 – біотехнологія / Білоцерківський ДАУ. – Біла Церква, 2002. – 20 с.

79. Загальна епізоотологія / Б.М. Ярчук, П.І. Вербицький, В.П. Литвин та ін.; За ред. Б.М. Ярчука, Л.С. Корнієнка. – Біла Церква, 2002. – 656 с.

80. Зайцева Е.А. Распространение бактерий рода *Listeria* на территории Приморского края // Ветеринарная патология. – 2004. – № 4. – С. 28–31.

81. Зайцева Е.А., Шубин Ф.Н., Беседнова Н.Н. Изучение чувствительности *Yersinia pseudotuberculosis* к фторхинолонам и эффективности пefлоксацина при экспериментальном псевдотуберкулезе // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1997. – № 5. – С. 49–52.

82. Зайцева Е.А., Сомов Г.П. Влияние температуры на адгезивные свойства листерий // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 3 (приложение). – С. 20–23.

83. Зайцева Е.А., Сомов Г.П. Микробиологическая характеристика *Listeria monocytogenes*, изолированных из различных источников в Приморском крае // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 2. – С. 3–6.

84. Закономерности адаптации *Yersinia pseudotuberculosis* в экспериментальной почвенной экосистеме / Н.В. Бренева, А.С. Марамович, В.Т. Климов, М.В. Чеснокова // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2003. – № 6. – С. 37–41.

85. Злокачественный отек, развившийся у овцы после взятия крови / В.Е. Моррис, Ф.А. Узал, Ф.Р. Фатторини, Х. Терзолло // Российский ветеринарный журнал. – 2007. – № 3. – С. 22–23.

86. Золотухин С.Н., Васильев Д.А., Коритняк Б.М. Сравнительное изучение различных методов выделения фагов возбудителя кишечного иерсиниоза // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 11. – С. 14–15.

87. Зуев В.С. Сапрофитизм патогенных бактерий // Ветеринарная патология. – 2004. – № 4. – С. 11–16.

88. Зыкин Л.Ф., Хапцев З.Ю. Усовершенствование лабораторной диагностики кишечного иерсиниоза и псевдотуберкулеза // Ветеринария.

– 2001. – № 5.–С. 22–23.

89. Івановська І. Роль ієрсиній у виникненні абортів у сільськогосподарських тварин // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 5. – С. 32–33.

90. Иерсиниозная инфекция свиней в откормочном комплексе / В.А. Доценко, А.Ф. Руденко, Н.А. Головачева и др. // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. збірник. – 2004. – № 84. – С. 298–301.

91. Идентификация вирулентных форм возбудителя сибирской язвы с применением мультиплексной ПЦР / С.Б. Яцьшина, И.Л. Обухов, Л.С. Саленко и др. // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. збірник. – Харків, 2003. – № 82.–С. 686–688.

92. Изучение влияния биостимулятора на рост и токсинообразующую функцию *Clostridium tetani* "Копенгаген-741" / Ф.Ю. Гариб, В.Ю. Петров, Э.А. Комарова, Н.Н. Шереметьев // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2002.–№6. –С. 73–75.

93. Изучение ассоциаций почвенных амёб *Hartmannella rhysodes* с бактериями – возбудителями чумы и псевдотуберкулеза в эксперименте / С.В. Никульшин, Т.Г. Онацкая, Л.М. Луканина и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1992. – № 9/10. – С. 2–4.

94. Изучение взаимодействия холерных вибрионов с инфузориями *Tetrahymena pyriformis* / В.И. Погорелов, А.Ф. Пинигин, А.С. Марамович и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1995. – № 2. – С. 22–26.

95. Иммунобиологические свойства капсульного вещества *Burkholderia pseudomallei* и *Burkholderia mallei* / С.Ф. Попов, Н.Г. Тихонов, Н.Н. Пивень и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2002. – № 6. – С. 60–64.

96. Иммуностимуляция при актиномикозе / А.В. Дорогобид, В.М. Апатенко, С.Г. Матковская и др. // Ветеринарный консультант. – 2004. – № 2(73), январь. – С. 13.

97. Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з емфізематозним карбункулом / В.П. Риженко, П.І. Вербицький, В.М. Горжесєв та ін. – Київ, 2000. –13 с.

98. Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з сибірською тварин / А.І. Завірюха, П.І. Вербицький, В.М. Горжесєв та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 9. – 43–47.

99. Інфекційні хвороби: Підручник / М.Б. Тітов, Б.А. Герасун, Л.Ю. Шевченко та ін.; За ред М.Б. Тітова. – К.: Вища школа, 1995. – 567 с.

100. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, А.А. Вашутин, Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчука. – М.: КолосС, 2007. – 671 с.

101. Іовенко А.В. Неблагополуччя південного регіону України з сибірки // Матер. Міжнар. наук.-практ. конф.: Забезпечення ветеринарно-санітарного благополуччя тваринництва, якості і безпеки продукції. – Одеса. – 2004, ч. 1. –С 86–94.

102. Ипатенко Н.Г. Атипичная форма сибирской язвы // Ветеринария. – 2002. – №12. – С. 23–25.
103. Ипатенко Н.Г., Бахтаров С.И. Ветсанэкспертиза при сибирской язве // Ветеринария. – 2001. – № 1. – С. 57–61.
104. Ипатенко Н.Г., Бахтаров С.И., Филиппов Н.В. Профилактика сибирской язвы в России // Ветеринария. – 2000. – № 10. – С. 6–8.
105. Ипатенко Н.Г., Выдрин В.Н. Применение пенициллина для лечения животных, больных сибирской язвой (опыты на белых мышках и кроликах) // Вестник ветеринарии. – 1998. – № 10(4). – С. 12–13.
106. Ипатенко Н.Г., Зелепукин В.С. Сибирская язва // Инфекционные болезни крупного рогатого скота / Состав. Ф.М. Орлов. – М.: Колос, 1974. – С. 217–233.
107. Ипатенко Н.Г. Испытание сибирезывенных бактериофагов // Ветеринария. – 2000. – № 6. – С. 22–23.
108. Ипатенко Н.Г. Лабораторные исследования при разных формах течения сибирской язвы // Ветеринария. – 2000. – № 8. – С. 28–30.
109. Ипатенко Н.Г. Мелиоидоз // Малоизвестные заразные болезни животных / Состав. Ф.М. Орлов. – М.: Колос, 1973. – С. 223–231.
110. Ипатенко Н.Г. Патогенез сибирской язвы // Ветеринария. – 2003. – №2. – С. 10–12.
111. Ипатенко Н.Г. Патогенез сибирской язвы у свиней // Ветеринария. – 1999. – №3. – С. 15–17.
112. Ипатенко Н.Г. Противосибирозывенная сыворотка из штамма ВНИИВВиМ–55 // Ветеринария. – 2000. – № 9. – С. 22–24.
113. Ипатенко Н.Г. Пути распространения сибирской язвы // Ветеринария. – 2001. – № 5. – С. 7–8.
114. Ипатенко Н.Г., Шморгун Б.И., Саленко Л.С. Компоненты для реакции преципитации при сибирской язве // Ветеринария. – 1999. – № 10. – С. 15–17.
115. Ипатенко Н.Г., Щенев А.И., Антонюк В.П. Профилактика сибирской язвы // Ветеринария. – 2001. – № 2. – С. 11.
116. Ипатенко Н.Г., Яковлева Т.Н., Бахтаров С.И. Лечение животных, больных сибирской язвой // Ветеринария. – 1999. – № 4. – С. 18–23.
117. Ипатенко Н.Г., Яковлева Т.Н. Свойства нетипичных форм *Bac. anthracis* // Ветеринария – 1996. – № 5. – С. 21–24.
118. Испытание живой ассоциированной вакцины против сибирской язвы и эмкара из штаммов 55–ВНИИВВиМ и 2/14 ВГНКИ / Н.Г. Ипатенко, Л.В. Кириллов, Л.И. Сторожев и др. // Ветеринария. – 1999. – № 6. – С. 10–11.
119. Итоги пятилетнего изучения листериоза на Украине / В.В. Красовский, Н.В. Васильев, С.А. Деркач, СИ. Похил // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2000. – № 3. – С. 80–85.
120. ИФА для дифференциальной диагностики иерсиниоза и бруцеллеза у крупного рогатого скота / К.В. Шумилов, Е.С. Вылегжанина, В.Б. Кузьмина и др. // Ветеринария. – 2000. – № 9. – С. 18–

22.

121. ИФА для определения протективного антигена *Bacillus anthracis* / Н.Г. Романов, Л.В. Кириллов, И.В. Яковлева, В.В. Свиридов // Ветеринария. – 2005. – №5. – С. 27–29.

122. Каврук Л.С. Новый документ для ветеринарных лабораторий по диагностике возбудителя иерсиниоза // Ветеринарный консультант. – 2006. – №13(128), июль. – С. 3.

123. Каган Ф.И. Бациллярная гемоглинурия крупного рогатого скота // Малоизвестные заразные болезни животных / Состав. Ф.М. Орлов. – М.: Колос, 1973. – С. 237–242.

124. Каган Ф.И. Злокачественный отек // Инфекционные болезни крупного рогатого скота / Состав. Ф.М. Орлов. – М.: Колос, 1974. – С. 265–272.

125. Каган Ф.И., Кириллов Л.В. Специфическая профилактика клостридиозов животных. – М.: Колос, 1976. – 152 с.

126. Каган Ф.И. Эмфизематозный карбункул // Инфекционные болезни крупного рогатого скота / Состав. Ф.М. Орлов. – М.: Колос, 1974. – С. 257–265.

127. Калашник О. Імуногенні властивості протисибіркових вакцин // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 10. – С. 14–15.

128. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія: Підручник. – К.: Вища освіта, 2002. – 703 с.

129. Кириллов А.К. Профилактика вирусного энтерита и ботулизма норок // Кролиководство и звероводство. – 1998. – № 1. – С. 23–25.

130. Кириллов Л.В. Предупреждение инфекционных болезней анаэробной этиологии // Ветеринария. – 2001. – № 1. – С. 16–19.

131. Кирьянов Е.А. Иерсиниозы животных: Лекция / Приморский с.-х. ин-т. – Уссурийск, 1991. – 55 с.

132. Кислородзависимая и нитроксидзависимая ферментные системы макрофагов при стафилококковой и листериозной инфекциях / Л.М. Сомова, Н.Г. Плехова, Ю.Н. Гончарук и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 3 (приложение). – С. 39–43.

133. Коваленко Я.Р. Анаэробные инфекции сельскохозяйственных животных. – М.: Сельхозгиз, 1954. – 360 с.

134. Коваленко Я.Р. Эмфизематозный карбункул // Инфекционные и инвазионные болезни крупного рогатого скота / Под ред. Ф.А. Терентьева, А.А. Маркова. – М.: Сельхозгиз, 1956. – С. 27–40.

135. Коваленко Я.Р. Эмфизематозный карбункул овец // Анаэробные инфекции / Под ред. К.И. Скрябина, А.М. Доброхотова. – М.: ОГИЗ–СЕЛЬХОЗГИЗ, 1940. – С. 70–82.

136. Коротич А.С., Погребняк Л.И. Сибирская язва. – Урожай, 1976. – 160 с.

137. Коритняк Б.М., Занозина К.В. Патогенез возбудителя кишечного иерсиниоза // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 11. – С. 13.

138. Коритняк Б.М., Золотухин С.Н., Васильев Д.А. Сравнительное

изучение различных методов выделения фагов возбудителя кишечного иерсиниоза (идентификация патогенных микроорганизмов с помощью бактериофагов) // Матер. Всерос. науч.-произв. конф.: Инновационные технологии в аграр. образовании, науке и АПК России. – Ульяновск, 2003. – Ч. 2. – С. 231–234.

139. Коритняк Б.М. Экологические аспекты циркуляции возбудителя кишечного иерсиниоза // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 11. – С. 10–11.

140. Красовский В.В., Надтока В.Л., Похил С.И. Листерииозное бактерионосительство: метод санации // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2000. – № 3. – С. 18–20.

141. Кузнецов В.Г., Тимченко Н.Ф. Взаимодействие возбудителей некоторых сапронозов в смешанных культурах на плотной среде при разных температурах // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2002. – № 1. – С. 11–16.

142. Кузнецов В.Г., Тимченко Н.Ф. Рост и взаимодействие в смешанных культурах возбудителей некоторых сапронозов в водной среде при низкой температуре // Эпидемиол. инфекц. бол. – 2002. – № 1. – С. 32–36.

143. Куликовский А. Пищевая микробиология // Ветеринарная газета. – 1996. – № 17 (105) – С. 3.

144. Куликовский А. *Listeria monocytogenes* – возбудитель пищевой инфекции // Ветеринарная газета. – 2000. – № 6. – С. 2.

145. Курашвили В.А., Дгебуадзе И.Ш. Эпидемиологический и иммунологический мониторинг за столбняком в Грузии // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2003. – № 1. – С. 70–72.

146. Куриленко А.Н., Крупальник В.Л. Инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 2000. – 144 с.

147. Куриленко А.Н., Крупальник В.Л. Лечение сельскохозяйственных животных при инфекционных болезнях. – М.: Агропромиздат, 1986. – 191 с.

148. Курилова А.А., Проскурина В.А., Майская В.Д. Неоднородность штаммов *Bacillus anthracis* по способности к адгезии // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2004. – № 3. – С. 81–83.

149. Лебедев А.В., Родионов Н.Н., Чередеев О.Г. Лечение лошади при столбняке // Ветеринария. – 1991. – № 4. – С. 36–38.

150. Ленченко Е.М. Морфология тонкого отдела кишечника при экспериментальном иерсиниозе // Ветеринарная патология: Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях. – М., – 2003. – Ч. 2. – С. 97–98.

151. Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л. Интегративные процессы в современной эпидемиологии // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2002. – № 4. – С. 63–72.

152. Литвин В.Ю. Категории общей эпидемиологии в связи с

проблемой сапронозов // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1988. – № 3. – С. 93–99.

153. Литвин В.Ю., Коренберг Э.И. Природная очаговость болезней: развитие концепции к исходу века // Паразитология. – 1999. – Т. 33. – № 3. – С. 179–191.

154. Литвин В.Ю. Природно-очаговые инфекции: ключевые вопросы и новые позиции // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1999. – № 5. – С. 26–33.

155. Литвин В.Ю., Пушкарева В.И., Емельяненко Е.Н. Биоценотические основы природной очаговости сапронозов (итоги 15-летних наблюдений) // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2004. – № 4. – С. 102–108.

156. Литвин В.Ю., Пушкарева В.И. Факторы патогенности бактерий: функции в окружающей среде // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1994. – № 1 (приложение). – С. 83–87.

157. Литвин В.Ю. Сапронозные аспекты энзоотии чумы // Успехи современной биологии. – 2003. – Т. 123. – № 6. – С. 543–551.

158. Литвин В.Ю., Шляхов Э.Н. Экологические аспекты эпидемиологии // Руковод. по эпидемиол. инф. болезней / Под ред. В.И. Покровский. – М., 1993. – Т. 1. – С. 37–57.

159. Литвин В.Ю. Эколого-эпидемиологические аспекты случайного паразитизма некоторых патогенных бактерий // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1986. – № 1. – С. 85–91.

160. Ліхтенбаум М.Д. Сибірка і боротьба з нею. – Державне видавництво колгоспної і радгоспної літератури УРСР: Київ–Харків, 1936. – 30 с.

161. Лобзин Н.В., Волжавин Н.В., Захарченко Н.В. Сибирская язва. Клиническая микробиология и антимикробная терапия. – С.-Петербург, 2002. – №2, Т. 4. – С. 104–127.

162. Львов В.М. Анаэробные инфекции и борьба с ними. – Л.: Колос, 1971. – 96 с.

163. Львов В.М. Лабораторная диагностика анаэробных заболеваний сельскохозяйственных животных. – Второе изд. – М.: Сельхозгиз, 1960. – 136 с.

164. Мазур Т., Димань Т. Виявлення *Listeria monocytogenes* у сирому молоці за допомогою полімеразної ланцюгової реакції // Ветеринарна медицина України. – 2005. – № 10. – С 34–36.

165. Макаров В.В. Зоонозы // Ветеринарная патология. – 2004. – № 3 (10). – С 7–9.

166. Макаров В., Макарова Г. Ветеринарные аспекты здравоохранения // Ветеринарная газета. – 1998. – № 11. – С. 2.

167. Мандигра М.С., Бойко П.К., Рурський Р.Й. Особливості епізоотичного процесу при емфізематозному карбункулі великої рогатої худоби в

Івано-Франківській області // Ветеринарна медицина: Міжвідомч. темат. наук. збірник. – Харків, 2003. – № 82. – С 376–381.

168. Махнев М.В. Антропургические очаги псевдотуберкулеза: механизмы формирования в воинских коллективах // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 2. – С. 11–17.

169. Медведев С.С. Инфекційні хвороби сільськогосподарських тварин у тропічних країнах. – К.: Урожай, 1994. – 200 с.

170. Мельниченко Л.П. Диссоциация иерсиний при их алиментарном введении кроликам // Всерос. гос. НИИ контроля, стандартизации и сертификации вет. препаратов. – 1996. – Т. 59. – С. 86–90.

171. Методические указания по индикации *Yersinia enterocolitica* методом полимеразной цепной реакции. 14.09.2000 / А.Б. Кононенко, В.В. Светличкин, О.В. Светличкин и др. – Ветеринарный консультант. – 2006. – № 23. – С. 19–20.

172. Методические указания по лабораторной диагностике сибирской язвы у животных и людей, обнаружение возбудителя в сырье животного происхождения и объектах внешней среды / Ю.А. Малахов, Н.Г. Ипатенко, Н.Т. Татаринцев и др. – М.: ВО “Агропромиздат”, 1989. – 32 с.

173. Мидяник Г.А. Пути инфицирования микоплазмами растений люцерны и их влияние на образование и эффективность бобово-ризобияльного симбиоза: Автореф. дисс. ...канд. биол. наук. – М., 1995.

174. Морозова С.О., Музыка В.П., Кубецька О.В. Ефективність антибіотиків нового покоління при експериментальному псевдомонозі курчат // Вісник Сумського ДАУ. – 1999. – Вип. 4. – С 144–146.

175. Мультиплексная ПЦР при идентификации *Bac. anthracis* / С.Б. Яцышина, И.Л. Обухов, Л.С. Саленко и др. // Ветеринария. – 2004. – № 3. – С. 19–20.

176. Налепова М.Ю., Трапезников С.В., Конев А.В. Выделение *Yersinia enterocolitica* от поросят индустриального свиного комплекса “Сиб-агрогруппа” // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 11. – С. 12.

177. Некультивируемые формы *Y. enterocolitica* и *Y. pseudotuberculosis* в почвах природного очага псевдотуберкулеза / В.В. Троицкая, Е.В. Четина, Ю.С. Аляпкина и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1996. – № 5. – С. 13–15.

178. Никулин И.М., Никулин Д.М. Лечение крупного рогатого скота при злокачественном отеке // Ветеринария. – 2004. – № 1. – С. 23–26.

179. Новая модернизированная вакцина против гриппа и столбняка лошадей эквилис-эквенза-Т / Ю.В. Тимохина, М.Г. Романов, И.П. Горева и др. // Матер. 11-го Московского Междунар. вет. конгресса. – 2003. – С. 271–273.

180. Нуклеозидкиназа *Yersinia pseudotuberculosis* / Ю.А. Немцева, Н.А. Терентьева, Н.Ф. Тимченко и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2005. – № 2. – С. 78–81.

181. Обратимый переход патогенных бактерий в покоящееся (некультивируемое) состояние: экологические и генетические механизмы /

В.Ю. Литвин, А.Л. Гинцбург, В.И. Пушкарева и др. // Вестник РАМН. – 2000. – № 1. – С. 7–13.

182. О возможном механизме эндемичности современной холеры (роль некультивируемых форм *Vibrio cholerae* O1 / Е.В. Четина, Г.М. Грижебовский, А.Ф. Брюханов и др. // Мол. генетика. – 1993. – № 3. – С. 18–22.

183. О возможности сохранения возбудителя чумы в почве в покоящейся (некультивированной) форме / Ю.Г. Сучков, И.В. Худяков, Е.Н. Емельяненко и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1997. – № 4. – С. 42–46.

184. О миксотрофии патогенных бактерий / Г.П. Сомов, Л.С. Бузолева, С.А. Черкасова и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1994. – № 5. – С. 3–6.

185. Окинака Р., Пирсон Т., Кейм П. Сибирская язва, вызываемая не *Bacillus anthracis*? // Российский ветеринарный журнал. – 2007. – № 1. – С. 44–45.

186. Особенности взаимодействия легионелл и *Tetrahymena pyriformis* / А.Э. Меркуров, И.С. Тартаковский, Б.И. Маракуша и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1990. – № 3. – С. 17–19.

187. О специфичности листериозных бактериофагов / И.А. Бакулов, В.М. Котляров, Т.И. Кольпикова и др. // Ветеринария. – 1990. – № 10. – С. 26–27.

188. Особенности развития сибирезязвенного процесса / Н.Г. Ипатенко, Ю.В. Федоров, Н.В. Филиппов и др. // Ветеринария. – 2000. – № 2. – С. 22–25.

189. Павлова Е.В. Экспресс-идентификация возбудителей газовой гангрены // Ветеринария. – 2004. – № 1. – С. 31–33.

190. Патогенез сибирской язвы у сельскохозяйственных животных / Н.Г. Ипатенко, В.А. Седов, В.Н. Гушин и др. // Ветеринария. – 1990. – № 10. – С. 35–38.

191. Перебіг сибірки на щепленому поголів'ї. Досвід боротьби / А. Завірюха, П. Вербицький, Ю. Яковлев, С. Коломієць // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 9. – С. 17.

192. Патогенные листерии в почве и в ассоциации с водорослями: обратимый переход в некультивируемое состояние / В.И. Пушкарева, Е.Н. Емельяненко, В.Ю. Литвин и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1997. – № 3. – С. 3–10.

193. Петренко И.Д. Клинико-эпизоотологические и патолого-анатомические показания для проведения серологической и бактериологической диагностики на иерсиниоз и кампилобактериоз животных // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. збірник. – 2004. – № 84. – С. 565–567.

194. Плеских С.А. Разработка и испытание живой ассоциированной вакцины против сибирской язвы и эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота: Автореф. дис. ...канд. вет. наук: 16.00.03 – ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология и иммунология / Всерос. ГНКИ контроля, стандартизации и сертификации ветеринарных препаратов. – М., 1992.–23 с.

195. Плешакова В.И., Налепова М.Ю. Биологические свойства иерсиний, выделенных от свиней // Ветеринария. – 2007. – № 8. – С. 24–26.

196. Погребняк Л.И. Сибирская язва в Украинской ССР (эпизоотологические аспекты проблемы): Автореф. дис. ...канд. вет. наук: 16.00.03 – эпизоотология / Белоцерковский с.-х. ин-т. – Белая Церковь, 1974. – 26 с.

197. Поманская Л.А. О размножении листерий в почве // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1963. – № 6. – С. 99–101.

198. Полипептидные спектры SDS-антигенэкстрактов представителей рода *Bacillus* / А.К. Галиуллин, С.А. Ларцева, В.П. Коксин и др. // Ветеринария. –2004. – № 11. – С. 24–27.

199. Польшковский М.Д. Ботулизм // Инфекционные и инвазионные болезни крупного рогатого скота / Под ред. Ф.А. Терентьева, А.А. Маркова. – М.: Сельхозгиз, 1956. – С. 53–63.

200. Польшковский М.Д. Столбняк // Инфекционные и инвазионные болезни крупного рогатого скота / Под ред. Ф.А. Терентьева, А.А. Маркова. – М.: Сельхозгиз, 1956. – С. 40–48.

201. Покоящиеся формы *Yersinia pseudotuberculosis* при взаимодействии с зелеными водорослями и их экзометаболитами (популяционная динамика и ультраструктура) / В.И. Пушкарева, Е.Н. Емельяненко, Л.В. Диденко и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1998. – № 5. – С. 9–13.

202. Покровский В.И., Черкасский Б.Л. Специфика эпидемиологии инфекционных болезней: Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней.–М., 1993.–Т. 1.–С. 5–24.

203. Порівняльна характеристика антигенності та імуногенності експериментальних та комерційних вакцинних препаратів проти емфізематозного карбункула / П.К. Бойко, В.О. Бусол, Л.В. Коваленко, А.Є. Музика // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. збірник. – Харків, 2005. – № 85, Т. 1. – С 150–154.

204. Потенциальные хозяева и пути циркуляции *Yersinia pseudotuberculosis* в водной системе / В.И. Пушкарева, В.Ю. Литвин, Н.М. Строва и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1994. – № 3. – С. 52–57.

205. Потенциалметрический сенсор для иммунологического анализа возбудителя сибирской язвы / А.К. Галиуллин, К.М. Салмаков, А.М. Алимов и др. // Ветеринария. – 1996. – № 11. – С. 17–20.
206. Применение тинростима при экспериментальной псевдотуберкулезной инфекции / Л.М. Сомова, Н.Н. Беседнова, Т.В. Пушкарева и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 3 (приложение). – С. 51–53.
207. Прорастание спор возбудителя сибирской язвы / Е.И. Еременко, О.И. Цыганкова, А.Г. Рязанова, Е.А. Цыганкова // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 1. – С. 12–14.
208. Профилактика псевдомоноза песцов и лисиц / А.В. Селиванов, А.К. Кириллов, Н.К. Седов, В.И. Уласов // Сб. науч. тр. ВГНКИ / Всерос. гос. НИИ контроля, стандартизации и сертификации вет. препаратов. – 1996. – Т. 59. – С. 37–41.
209. Псевдомоноз / А.Г. Шипицын, В.И. Терехов, И.А. Болоцкий, А.Г. Шахов // Ветеринарная газета. – 2001. – № 15 (208), август. – С. 2–3.
210. Псевдомонады как паразиты простейших / В.И. Пушкарева, Н.Д. Константинова, В.Ю. Литвин и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1992. – № 2. – С. 4–10.
211. Псевдомоноз свиней в Краснодарском крае / С.В. Пруцаков, А.К. Васильев, И.А. Болоцкий и др. // Ветеринария. – 2002. – № 12. – С. 12–14.
212. Псевдотуберкулез / Г.П. Сомов, В.И. Покровский, Н.Н. Беседнова, Ф.Ф. Антоненко. – М., 2001.
213. Пульс-электротипы культур *Listeria monocytogenes*, выделенных в Москве / Н.Я. Салова, Н.Н. Филатов, Е.В. Сизых // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2005. – № 4. – С. 19–22.
214. Пушкарева В.И., Литвин В.Ю., Тартаковский И.С. Популяционная динамика *Yersinia pseudotuberculosis* в ассоциации с инфузориями // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1989. – № 1. – С. 17–21.
215. Пушкарева В.И., Литвин В.Ю., Троицкая В.В. Листерии в растениях: экспериментальное изучение колонизации, численности и изменчивости // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1996. – № 5. – С. 10–12.
216. Пушкарева В.И., Литвин В.Ю. Усиление вирулентности *Yersinia enterocolitica* в процессе пассирования через инфузорий и макрофаги млекопитающих (сравнительное исследование) // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1991. – № 7. – С. 2–5.
217. Пушкарева В.И. Патогенные бактерии в почвенных и водных сообществах (экспериментально-экологическое исследование): Дис. д-ра биол. наук., –М., 1994.
218. Пушкарева В.И. Экспериментальная оценка взаимодействий *Yersinia pestis* EV с почвенными инфузориями и возможности длительного сохранения бактерий в цистах простейших // Журнал микробиол.,

эпидемиол. и иммунобиол. – 2003. – № 4. – С. 40–44.

219. Размножение листерий в молочных продуктах / Т.И. Карпова, Н.М. Шустрова, А.Е. Снегирева и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2001.–№ 1.–С. 80–81.

220. Ривкус Ю.З., Бочкарев В.М. Колонизация растений *Yersinia pestis* EV в эксперименте // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2000. –№3.– С. 40–41.

221. Рисованый В.І. Псевдомонад перепелів у Сумській та Полтавській областях України // Ветеринарна медицина: Міжвідомч. темат. наук. збірник. –Харків, 2003. –№ 81.–263–265.

222. Родзиковский А.В. Популяционная динамика сибироязвенного микроба в некоторых почвах : Автореф. дис. ...канд. мед. наук / НИИ эпидемиологии и микробиологии. – М., 1989. – 20 с.

223. Рожко М.С., Косенко М.В. Етіологічні особливості штамів синьогнійної палички, виділених із сперми бугаїв-плідників // Ветеринарна медицина: Міжвідомч. темат. наук. збірник. – Харків, 2003. –№ 82. – С 483–485.

224. Роль компонентов S-слоя в иммуногенности сибирской язвы / Н.И. Микшис, А.Ю. Корсакова, М.Ф. Болотникова и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 1. – С. 29–32.

225. Руднев Г.П. Зоонозы / Второе перераб. изд. – М.: МЕДГИЗ, 1959. – 284 с.

226. Рыбкин Н.А. Природно-очаговые болезни сельскохозяйственных животных. – Алма-Ата: Кайнар, 1989. – 240 с.

227. Русалеев В.С. Фагочувствительность консервированных культур *Bacillus anthracis* // Ветеринария. – 1990. – № 9. – С. 39–40.

228. Ряпис Л.А. Биомолекулярные основы полипатогенности сапрофитов (на примере псевдомонад и буркхолдерий) // Ветеринарная патология. –2004.–№ 4.–С. 6–11.

229. Ряпис Л.А. Концепция бактериального вида и эволюция генома прокариот // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 6. – С. 97–101.

230. Сварваль А.В., Ценева Г.Я., Шендерович О.А. Липополисахарид иерсиний и его биологическая активность // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 3. – С. 100–104.

231. Селиверстов В., Яременко Н. Сибирская язва: мифы и действительность. Свод правил соблюдается // Ветеринарная газета. – 2002. – № 3 (220). – С. 4–5.

232. Сибирская язва / В.В. Архипов, Н.Н. Гинсбург, Е.Н. Левина и др.; Под ред. Н.Н. Гинсбурга. – М.: Медицина, 1975. – 160 с.

233. Сибирская язва сельскохозяйственных животных / Н.Е. Ипатенко, В.А. Седов, В.С. Зелепукин, В.Н. Гушин. – М.: Агропромиздат, 1987. – 256 с.

234. Сибирская язва / Х.Х. Абдуллин, Г.И. Романов, Г.В. Дунаев и др.;

Под ред. С.Г. Колесова. – М.: Колос, 1976. – 288 с.

235. Сибирская язва свиней / Н.Г. Ипатенко, В.Н. Гушин, В.А. Седов. – М.: Колос, 1992. – 31 с.

236. Сибирская язва / П.Н. Бургасов, Б.Л. Черкасский, Л.М. Марчук, Ю.Ф. Щербак. – М.: Медицина, 1970. – 128 с.

237. Сидорчук А.А., Воронин Е.С., Глушков А.А. Общая эпизоотология. – М.: КолосС, 2004. – 176 с.

238. Скородумов Д.И. Микробиологическая диагностика актиномикоза // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 7. – С. 25–29.

239. Слугин В.С. Болезни плотоядных пушных зверей и их этиологическая связь с патологией других животных и человека. – Киров: КОГУП “Кировская областная типография”, 2004. – 592 с.

240. Слугин В.С. Совершенствование профилактики инфекционных болезней пушных зверей // Ветеринария. – 2003. – № 7. – С. 3–6.

241. Скрышник В.Г., Бабкин А.Ф., Орлова В.А. Изучение патогенных свойств *И. энтероколитика*, *И. фредериксении* и *И. интермедиа* на беременных морских свинках // Эпизоотология, эпидемиология, средства диагностики, терапии и специфической профилактики инфекционных болезней общих для человека и животных: Матер. Всесоюзн. науч. конф. – Львов, 1988. – С. 407–408.

242. Скрипник В.Г. Вагітні морські свинки – модель для виявлення ієрсиніозної інфекції // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – К., 1993. – Вип. 68. – С. 53–57.

243. Скрышник В.Г. Выделяемость и чувствительность к антибиотикам иерсиний у крупного рогатого скота // Ветеринария: Респ. межвед. тематич. науч. сб. – К., 1989. – Вып. 64. – С. 25–27.

244. Скрипник В.Г. Ієрсиніоз великої рогатої худоби // Тваринництво України. – 1993. – № 1. – С. 22.

245. Скрипник В.Г. Кишечные иерсиниозы животных // Библиотека ветеринарной медицины. – Киев, 1999. – № 4. – 48 с.

246. Скрипник В.Г. *Yersinia enterocolica* – причина абортів у корів // Ветеринарія: Міжвід. темат. наук. зб. – К., 1991. – Вип. 66. – С. 8–11.

247. Слободян В.В., Завірюха А.І. Застосування абацілярної вакцини “Антракол” у боротьбі з сибіркою // Науковий вісник Львівської ДАВМ. – 2000. – Т. 2 (№ 2), ч. 1. – С. 164–165.

248. Соломкин П.С. Листереллез сельскохозяйственных животных. – М.: Сельхозгиз, 1959. – 64 с.

249. Солохина Л.В. Ассоциация *Yersinia pseudotuberculosis* с цианобактериями (популяционный и ультраструктурный анализ: Автореф. дис. ...канд. биол. наук. – М., 2002.

250. Сомов Г.П., Бузолева Л.С. Адаптация патогенных бактерий к абиотическим факторам окружающей среды. – Владивосток, 2004.

251. Сомов Г.П., Бузолева Л.С. Некоторые аспекты экологии возбудителей сапронозов // Эпидемиол. инфекц. бол. – 2002. – № 1. – С.

8–11.

252. Сомов Г.П., Бурцева Т.Н., Бузолева Л.С. Биохимические механизмы энергообеспечения клеток *Yersinia pseudotuberculosis* при низкой температуре культивирования // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2000. – №1. – С. 3–5.

253. Сомов Г.П., Варвашевич Т.Н., Тимченко Н.Ф. Психрофильность патогенных бактерий. – Новосибирск, 1991.

254. Сомов Г.П. Еще раз о сапронозах // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1985. – № 5. – С. 98–104.

255. Сомов Г.П., Литвин В.Ю. Сапрофитизм и паразитизм патогенных бактерий (экологические аспекты). – Новосибирск, 1988.

256. Сомов Г.П. Особенности экологии внеорганизменных популяций патогенных бактерий и их отражение в эпидемиологии инфекций // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1995. – № 5. – С. 7–11.

257. Сосов Р.Ф. Столбняк // Инфекционные болезни крупного рогатого скота / Состав. Ф.М. Орлов. – М.: Колос, 1974. – С. 283–289.

258. Сосов Р.Ф. Ботулизм // Инфекционные болезни крупного рогатого скота / Состав. Ф.М. Орлов. – М.: Колос, 1974. – С. 289–294.

259. Сотников М.И. Чума верблюдов // Малоизвестные заразные болезни животных / Состав. Ф.М. Орлов. – М.: Колос, 1973. – С. 213–223.

260. Спесивцева Н.А. Актиномикоз // Инфекционные болезни крупного рогатого скота / Состав. Ф.М. Орлов. – М.: Колос, 1974. – С. 317–322.

261. Спесивцева Н.А. Микозы и микотоксикозы. – Изд. второе, перераб. и доп. – М.: Колос, 1964. – 551 с.

262. Специфическая профилактика и диагностика инфекционных болезней пушных зверей / А.В. Селиванов, А.К. Кириллов, В.И. Уласов, В.С. Слугин // Кролиководство и звероводство. – 1997. – № 6. – С. 19.

263. Справочник по лабораторной диагностике зооантропонозов / Э. Шляхов, Л. Андриеш, Е. Груз. – Кишинев: Картя Молдавеняскэ, 1979. – 280 с.

264. Сухотина В.П., Вицинец Т.В. Аллергическая диагностика листериоза // Морфология, физиология, патология и терапия животных и пушных зверей клеточ. содерж. – Омск, 1997. – С. 67–69.

265. Тартаковский И.С., Ермолаева С.А., Малеев В.В. Факторы патогенности листерий и их роль в патогенезе и лабораторной диагностике листериоза // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2003. –

№ 4. – С. 31–36.

266. Тартаковский И.С., Малеев В.В., Ермолаева С.А. Листерии: роль в инфекционной патологии человека и лабораторная диагностика. – М., 2002.

267. Гаршис М. Почва и "почвенные" инфекции // Ветеринарная газета. – 1996. – №14 (102). – С. 3.

268. Терапевтическая эффективность некоторых препаратов при псев-

домонозе поросят / А.К. Васильев, И. А. Болоцкий, С.В. Пруцаков и др. // Ветеринарная патология. – 2003. – № 1(5). – С. 187–188.

269. Терентьев Ф.А. Сибирская язва // Инфекционные и инвазионные болезни крупного рогатого скота / Под ред. Ф.А. Терентьева, А.А. Маркова. – М.: Сельхозгиз, 1956. – С. 5–27.

270. Термостабильный токсин *Yersinia pseudotuberculosis*: выделение, очистка, характеристика свойств / Е.П. Недашковская, Н.Ф. Тимченко, А.Л. Беседнов, Ю.В. Вертиев // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1995. – № 4. – С. 5–9.

271. Терских В.И. Сапронозы (о болезнях людей и животных, вызываемых микробами, способными размножаться вне организма во внешней среде, являющейся для них местом обитания) // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1958. – № 8. – С. 118–122.

272. Тимченко Н.Ф. Токсины *Yersinia pseudotuberculosis* // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. № 6. – С. 83–89.

273. Топальский Д.В., Осипов В.А., Жаворонок С.В. Фенотипическое и молекулярно-генетическое типирование сальмонелл: реалии и перспективы // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2005. – № 6. – С. 88–93.

274. Тропические болезни животных / А.А. Конопаткин, А.В. Степанов, Г.И. Забалуев и др.; Под ред. А.А. Конопаткина. – М.: Агропромиздат, 1990. – 400 с.

275. Федорова В.А., Девдариани З.Л., Самелия Ж.Г. Характеристика термостабильных серовароспецифических полипептидов *Yersinia pseudotuberculosis* с помощью моноклональных антител // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2004. – № 3. – С. 10–15.

276. Характеристика сибирязвенного микроба, выделенного из органов павших животных / Г.Б. Муруева, А.П. Конвисарев, В.Ц. Цыдыбов и др. // Ветеринарная газета. – 2000. – № 18. – С. 2.

277. Ценева Г.Я., Сварваль А.В., Воскресенская Е.А. Методы идентификации вирулентных *Yersinia enterocolitica* // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2003. – № 6. – С. 80–86.

278. Ультроструктурные особенности взаимодействия *Legionella pneumophila* с простейшими – инфузориями *Tetrahymena pyriformis* / В.Л. Попов, Н.Д. Константинова, А.Э. Меркуров и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1991. – № 3. – С. 5–10.

279. Ургуев К.Р. Аспекты экологии клостридий и клостридиозы овец // Вестник РАСХН. – 2004. – № 2. – С. 73–75.

280. Ургуев К.Р., Ашаханов Х.М. Эпизоотология и меры борьбы с особо опасными болезнями животных // Ветеринария. – 2000. – № 1. – С. 8–11.

281. Ургуев К.Р. Клостридиозы животных. – М.: Россельхозиздат, 1987. – 183 с.

282. Черкасский Б. Сибирская язва: мифы и действительность.

- Ориентир – на Кадастр // Ветеринарная газета. – 2002. – № 3 (220). – С. 5.
283. Черняк Н. Сучасні методи виділення та ідентифікації лістерій у молоці // Ветеринарна медицина України. – 2006. – № 6. – С. 12–13.
284. Чижов В.А., Майоров А.И. Псевдомоноз // Кролиководство и звероводство. – 1997. – № 2. – С. 28.
285. Шабловська О.Є. Сибірка // Лабораторна діагностика. – 2002. – № 2.–С 70–75.
286. Шлегель Г. Общая микробиология: Пер. с нем. – М.: Мир, 1987. – 567 с.
287. Шляхов Э.Н., Черкасский Б.Л. Эпидемиология зооантропонозов. – Кишинев: Штиинца, 1980. – 232 с.
288. Шумилов К.В., Мельниченко Л.П., Селиверстов В.В. Иерсиниоз животных // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 11. – С. 8–9.
289. Шумилов К.В., Мельниченко Л.П., Селиверстов В.В. Современные данные об иерсиниозе животных // Ветеринария. – 1998. – № 4. – С. 7–13.
290. Эволюция эпидемиологии / В.П. Сергиев, В.Ю. Литвин, Л.В. Диденко и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2003. – № 2. –С. 75–83.
291. Экологические аспекты листериоза в Приморском крае / Г.П. Сомов, И.А. Беленева, Л.С. Бузолева и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1997. – № 5. – С. 78–82.
292. Эколого-генетические механизмы перехода *Salmonella typhimurium* в покоящееся состояние в окружающей среде /В.Ю. Литвин, В.И. Пушкарева, Л.В. Солохина и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2001. – № 6. – С. 30–32.
293. Экспериментальное изучение иерсиний в растениях /В.Ю. Литвин, Н.М. Шустрова, В.А. Гордейко и др. // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. –1991.–№9. –С. 5–7.
294. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий / В.Ю. Литвин, А.Л. Гинцбург, В.И. Пушкарева и др. – М., 1998.
295. 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.
296. Этиологическая значимость отдельных серотипов *Yersinia enterocolitica* в патологии людей и животных на европейском севере России / Е.Ю. Смирнова, В.В. Сочнев, Н.А. Рыбакова, Д.А. Мамлеева // Ветеринарная патология. – 2004. – № 4 (11). – С. 69–73.
297. Ющенко Г.В. Экологические аспекты эпидемиологии и клиники иерсиниоза и псевдотуберкулеза. – М., 1983. – С. 5–10.
298. Ющенко Г.В. Энтеробактерии. – М.: Медицина, 1985. – С. 220–239.
299. Addition of new serogroups and improvement of the antigenic designs

of *Yersinia pseudotuberculosis* / M. Tsubokura, K. Otsuki, Y. Kawasaka et al. // *Curr. Microbiol.* – 1984. – Vol. 11. – P. 89–92.

300. Adhesion and biofilm formation by different *Yersinia enterocolitica* biogroups / B. Kot, A. Jakubczak, M. Dominska, M. Kobylko // *Med. Weter.* – 2005. – Vol. 61. – № 7. – P. 800–803.

301. Allwright D.M., Wilson M., van Rensburg W.J.J. Botulism in ostriches (*Struthio camelus*) // *Avian Pathol.* – 1994. – Vol. 23. – P. 183–186.

302. Anthrax as a biological weapon / T. Inglesby, T. Toole, D. Henderson et al. // *JAMA.* – 2002. – Vol. 287. – P. 2236–2256.

303. Association of *Vibrio cholerae* 01 with the cyanobacterium, *Anabaena* sp., elucidated by polymerase chain reaction and transmission electron microscopy / M.S. Islam, Z. Rahim, M.J. Alam et al. // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 1999. – Vol. 93. – № 1. – P. 36–40.

304. Attenuated nontoxinogenic and nonencapsulated recombinant *Bacillus anthracis* spore vaccines protect against anthrax / S. Cohen, L. Mendelson, Z. Altboum et al. // *Ibid.* – 2000. – Vol. 68. – № 8. – P. 4549–4558.

305. Azuma R., Itoh T. Botulism in waterfowl and distribution of C botulinum type C in Japan / In M.W. Eklund and V.R. Dowell, Jr. (eds.). *Avian Botulism: An International Perspective*. Charles C. Thomas, Springfield, IL. – 1987. – P. 167–187.

306. Bapat J.A., Kulkarni V.B., Nimje D.V. Mortality in chicks due to *Pseudomonas aeruginosa* // *Indian J. Anim. Sci.* – 1985. – Vol. 55. – P. 538–539.

307. Board R.G., Loseby S., Miles V.R. A note on microbial growth on hen egg-shells // *Br. Poult. Sci.* – 1979. – Vol. 20. – P. 413–420.

308. Bonventre P.E., Kempe L.L. Physiology of toxin production by *Clostridium botulinum* types A and B. I. Growth, autolysis, and toxin production // *J. Bacteriol.* – 1960. – Vol. 79. – P. 18–23.

309. Burrows T., Bacon G. The effect of loss of different virulence determinants on the virulence and immunogenicity of strains of *P. pestis* // *Brit. J. Exp. Pathol.* – 1958. – Vol. 39. – P. 1–58.

310. Burrows T.W., Gillett W.A. The nutritional requirements of some *Pasteurella* species // *J. Gen. Microbiol.* – 1966. – Vol. 53. – P. 333–345.

311. Cao H., Baldini R.L., Rahme L.G. Common mechanisms for pathogens of plants and animals // *An. Rev. Phytopath.* – 2001. – Vol. 39. – P. 259–284.

312. Characterization of *Bacillus anthracis*-like bacteria isolated from wild great apes from Cote d'Ivoire and Cameroon / S.R. Klee, O. Muhsin, B. Appel et al. // *J. Bacteriol.* – 2006. – Vol. 188. – P. 5333–5344.

313. Characterization of a sialidase (neuraminidase) isolated from *Clostridium chauvoei* (Jakari strain) // *Cell Biochem Funct.* – 2006. – Vol. 24. – № 4. – P. 347–352.

314. Characterization of *Pseudomonas aeruginosa* isolates associated with mortality in broiler chicks / S.E. Walker, J.E. Sander, J.L. Cline, J.S. Helton // *Avian Dis.* – 2002. – Vol. 46. – № 4. – P. 1045–1050.

315. Clapham P.A. *Pseudotuberculosis* among stockdoves in Hampshire //

Nature. – 1953. – Vol. 172. – P. 353.

316. Clark W.E. Avian botulism. In M.W. Ekiund and V.R. Dowell, Jr. (eds.). Avian botulism: An International Perspective. Charles C Thomas, Springfield, IL. – 1987. – P. 89–105.

317. Classification, pathogenicity, and drug susceptibility of hemolytic gram-negative bacteria isolated from sick or dead chickens / M.Y. Lin, M.C. Cheng, K.J. Huang, W.C. Tsai // Avian Dis. – 1993. – Vol. 37. – P. 6–9.

318. Clostridium sordellii asociado a un caso de gangrena gaseosa ovina / S.A. Vanelli, R.G. Roberts, F.A. Uzal, A.R. Moreira // Vet. Agr. – 1996. – Vol. 13. – P. 421–422.

319. Cook R. A method of demonstrating Pasteurella pseudotuberculosis in smears from animal lesions // J. Pathol. Bacteriol. – 1952. – Vol. 64. – P. 228–229.

320. Devriese L.A., Viaene N.J., De Medts G. Pseudomonas aeruginosa infection on a broiler farm // Avian Pathol. – 1975. – Vol. 4. – P. 233–237.

321. Dohms J.E. Laboratory investigation of botulism in poultry. In M.W. Ekiund and V.R. Dowell, Jr. (eds.). Avian botulism: An International Perspective. Charles C Thomas, Springfield, IL. – 1987. – P. 295–314.

322. Eglston E.L. Blackleg in swine // Vet. Med. – 1950. – Vol. 45. – P. 253.

323. Egyed M.N. Outbreaks of botulism in ruminants associated with ingestion of feed containing poultry waste. In M.W. Ekiund and V.R. Dowell, Jr. (eds.). Avian botulism: An International Perspective. Charles C Thomas, Springfield, IL. – 1987. – P. 371–380.

324. Eine durch Yersinia pseudotuberculosis bei Mastputen verursachte Myopathie / K.H. Hinz, E.F. Kaleta, B. Stiburek et al. // Dtsch. Tierarztl. Wochenschr. – 1981. – Vol. 88. – P. 352–354.

325. Enumeration of Vibrio cholerae 01 in Bangladesh waters by fluorescent – antibody direct viable count / P.R. Brayton, M.L. Tamplin, A. Huq et al. // Appl. Environm. Microbiol. – 1987. – № 12. – P. 2862–2865.

326. Environmental and physicochemical factors induce VBNC state in Listeria monocytogenes / V. Besnard, M. Federighi, E. Declercq et al. // Vet. Res. – 2002. – Vol. 33. – № 4. – P. 359–370.

327. Genomebased bioinformatic selection of chromosomal Bacillus anthracis putative vaccine candidates coupled with proteomic identification of surface-associated antigens / N. Ariel, A. Zvi, K. Makarova et al. // Infect. Immun. – 2003. – Vol. 71. – P. 4563–4579.

328. Genotypic characterization of Listeria monocytogenes isolated from foodstuffs and farm animals in Poland / L. Wojciech, K. Kowalczyk, Z. Staro-niewicz // Bull. Veter. Inst. in Pulawy. – 2004. – Vol. 48. – № 4. – P. 427–435.

329. Gilardi G.L. Pseudomonas and related genera // In A. Balows, W.J. Hausler Jr., K.L. Henman et al. (eds.). Manual of Clinical Microbiology, 5 th ed. American Society of Microbiologists, Washington, DC. – 1991. – P. 429–441.

330. Gogarten J.P., Doolittle W.F., Lawrence G. Molecular evolution in light of gene transfer // Mol. Biol. Evol. – 2002. – Vol. 19. – P. 2226–2238.

331. Gross W.B., Smith L.D.S. Experimental botulism in gallinaceous birds

// Avian Dis. – 1971. – Vol. 15. – P. 716–722.

332. Intern. statist. classific. of dis. and related health problems. – Vol. 1. – 10 revision. – WHO, Geneva, 1992.

333. Identification of anthrax toxin genes in a *Bacillus cereus* associated with an illness resembling inhalation anthrax / A.R. Hoffmaster, J. Ravel, D.A. Rasko et al. // Proc. Nat. Acad. Sci USA. – 2004. – Vol. 101. – P. 8449–8454.

334. Fulminating bacteremia and pneumonia due to *Bacillus cereus* / J.M. Miller, J.G. Hair, M. Hebert et al. // J. Clin. Microb. – 1997. – Vol. 35. – P. 504–507.

335. Hafez H.M., Woernte H., Heil G. *Pseudomonas-aeruginosa*-infektionen bei putenküken und behandlungsversuche mit apramycin // *Beri Munch. Tierarztl Wochenschr.* – 1987. – Vol. 100. – P. 48–51.

336. Hill J., Underwood CD., Sundberg L. Immunological characterization of sub-units of the *Yersinia* type III secretion apparatus. In: M. Skurnik, J.A. Bengochea, K. Granfors (ed.) *The genus Yersinia. Entering the functional genomic era. Advances in experimental medicine and biology.* – New York, Boston, Dordrecht, London, Moscow, Kluwer Academic // Plenum Publishers, 2003. – P. 415–417.

337. Honich M. *Facancsibek jarvanyszeru Pseudomonas aeruginosa fertozottsege* // *Magyar Allatorvosok Lapja.* – 1972. – Vol. 27. – P. 329–335.

338. Huchzeneyer F.W. *Ostrich Diseases* // Bayer (South Africa) Animal Him, 1994.

339. Jensen W.I., Price J.I. The global importance of type C botulism in wild birds // In M.W. Ekiund and V.R. Dowell, Jr. (eds.). *Avian botulism: An International Perspective.* Charles C. Thomas, Springfield, IL. – 1987. – P. 33–54.

340. Jones J.C., Anderson G.W. Sulfamerazine in the treatment of a *Pseudomonas* infection of turkey poults // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1948. – Vol. 113.–P. 458–459.

341. Katayama Y., Kuwano A., Yoshihara T. Histoplasmosis in the Lung of a Race Horse with Yersiniosis // *J. Vet. Med. Sci.* – 2001. – Vol. 63. – № 11. – P. 1229–1231.

342. Levine B.R., Berstrom C.T. Bacteria are different: observation, interpretation, speculations, and opinions about the mechanisms of adaptive evolution in prokaryotes // *PNAS.* – 2000. – Vol. 97. – № 13. – P. 6981–6985.

343. *Listeria monocytogenes* als Ursache von entzündlichen Augenveränderungen bei Rindern / A. Weber, F. Arand, G. Thumes, J. Potel // *Tierarztl. Umsch.* – 1999. – Jg. 54. – № 3. – S. 143–147.

344. *Listeria* pathogenesis and molecular virulence determinants / J.A. Vazquez-Boland, M. Kuhn, P. Berche et al. // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2001. – Vol. 14.–P. 584–640.

345. Liston J. Microbial hazards of seafood consumption toxins, bacteria and viruses are the principal causes of seafoodborne diseases // *Food Technol.* – 1990. –Vol. 44.–№12.–P. 58–62.

346. Lulis P.I., Soltys M.A. *Pseudomonas aeruginosa* // *Vet. Bull.* – 1971.

–Vol. 41.–P. 169–177.

347. Marthedal H.E., Veiling G. Pasteurellosis and pseudotuberculosis among fowls in Denmark // Nord. Vet. Med. – 1954. – Vol. 6. – P. 651–665.

348. Miller V.L., Taylor R.K., Mekalanos J.J. Cholera toxin transcription activator ToxR a transmembrane DNA binding protein // Cell.– 1987.– Vol. 48. – P. 271–279.

349. Mitchell W.R., Rosendal S. Type C botulism: The agent, host susceptibility, and predisposing factors // In M.W. Ekiund and V.R. Dowell, Jr. (eds.). Avian botulism: An International Perspective. Charles C. Thomas, Springfield, IL.– 1987.– P. 55–71.

350. Mireles V., Alvarez C Pseudomonas aeruginosa infection due to contaminated vaccination equipment // Proc. 28 th West Poul. Dis. Conf. – 1979. – P. 55–57.

351. Mock M., Fouet A. Anthrax // Microbiol. Rev. – 2001. – Vol. 55. – P. 647–671.

352. Molecular characterization of the Bacillus anthracis main S-layer component: evidence that it is the major cell-associated antigen / S. Mesnage, E. Tosi-Couture, M. Mock et al. // M. Microbiol. – 1997. – Vol. 23. – P. 1147–1155.

353. Mollaret H.H., Thai E. Yersinia // In R.E. Buchanan and N.E. Gibbons (eds.). Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. Williams and Wilkins Co, Baltimore. – 1974. – P. 330–332.

354. Morris Kelly. US anthrax – vaccine producer saved for new // Lancet. –1998. – Vol. 351. – № 9103. – P. 657.

355. Mortalidade em pinos de corte, provocada por Pseudomonas aeruginosa / A.G.M. Castro, A.M. de Carvalho, M. Hipolito, A. Paludetti Jr. // Arq. Inst. Biol. (Sao Paulo). – 1989. – P. 56–62.

356. Mosqueda T., Moedano G., Moreno J. Pseudomonas aeruginosa as a source of nervous signs and lesions in young chicks // Proc. 25 th West Poul. Dis. Conf. – 1976. –P. 68–69.

357. Mukerji A. Unsterilized or imperfectly sterilized bone meal a potential source of some diseases in man and animals (Some observations in West Bengal) // Indian Vet. J. – 1957. – Vol. 34. – P. 100–107.

358. Multiple infections in young broilers / C.J. Randall, W.G. Siller, A.S. Wallis, K.S. Kirkpatrick // Vet. Rec. – 1984. – Vol. 114. – P. 270–271.

359. Ohishi I., Dasgupta B.R. Molecular structure and biological activities of Clostridium botulinum C2 toxin // In M.W. Ekiund and V.R. Dowell, Jr. (eds.). Avian botulism: An International Perspective. Charles C Thomas, Springfield, IL. –1987.–P. 223–247.

360. Oliver J.D. Formation of viable but nonculturable cells // In: S. Kjelleberg (ed.). Starvation in Bacteria. – New York, 1993. – 239 p.

361. Orajaka L.J.E., Mohan K. Aerobic bacterial flora from dead-in-shell chicken embryos from Nigeria // Avian Dis. – 1985. – Vol. 29. – P. 583–589.

362. Panjnoon J.L., Choudhary S.P., Narayan K.G. Antimicrobial sensitivity of Pseudomonas aeruginosa // Indian Vet. J. – 1994. – Vol. 71. – P. 932–934.

363. Paterson J.S., Cook R. A method for the recovery of Pasteurella pseudo-

- tuberculosis from faeces // *J. Pathol. Bacteriol.* – 1963. – Vol. 85. – P. 241–242.
364. Protective immunity induced by *Bacillus anthracis* toxin-deficient strains / C. Pezard, M. Weber, J. Sirard et al. // *Infect. Immun.* – 1995. – Vol. 63. –P. 1369–1372.
365. Reactive nitrogen intermediates suppress the primary immunologic response to *Listeria* / S.H. Gregory, E.J. Wing, R.A. Hoffmann et al. // *J. Immunol.* –1993. – Vol. 150. – P. 2901–2909.
366. Reddy Y.K., Mohan B. An outbreak of purulent conjunctivitis in chicks // *J. Assam. Vet. Counc.* – 1993. – Vol. 3. – P. 62.
367. Relationship of bacteriophages to toxin and hemagglutinin production by *Clostridium botulinum* types C and D and its significance in avian botulism outbreaks / M.E. Ekiund, F. Poysky, K. Oguma et al. // In M.W. Ekiund and V.R. Dowell, Jr. (eds.). *Avian botulism: An International Perspective*. Charles C Thomas, Springfield, IL. – 1987. – P. 191–222.
368. Roberts T.A., Aitken ID. Botulism in birds and mammals in Great Britain and an assessment of the toxicity of *Clostridium botulinum* type C toxin in domestic fowl // In A.N. Barker, G.W. Gould, J. Wolf (eds.). *Spore Research*. –1973/1974, Academic Press, London. – P. 1–9.
369. Rosen M.N. Botulism // In J.W. Davis, R.C. Anderson, L. Karstad, D.O. Trainer (eds.). *Infectious and Parasitic Diseases of Wild Birds*. – 1971. – Iowa State University Press, Ames, IA. – P. 100–117.
370. Roszak D.B., Grimes D.J., Colwell R.R. Viable but nonrecoverable stage of *Salmonella enteritidis* in aquatic systems // *Can. J. Microbiol.* – 1984. – Vol. 30.–P. 334–338.
371. Simpson L.L. The pathophysiological actions of the binary toxin produced by *Clostridium botulinum* // In M.W. Ekiund and V.R. Dowell, Jr. (eds.). *Avian botulism: An International Perspective*. Charles C Thomas, Springfield, IL. –1987.–P. 249–264.
372. Skurnik M. Molecular genetics of *Yersinia Lipopolysaccharide*. In: J.B. Goldberg (ed.) *Genetics of Bacterial of Polysaccharides*. CRC Press LLG. – 1999. –P. 23–27.
373. Smith L.D. *Botulism: the organism, its toxins, the disease*. – Springfields, USA, 1997.
374. Smart J.L., Roberts T.A., Underwood L. Avian botulism in the British Isles // In M.W. Ekiund and V.R. Dowell, Jr. (eds.). *Avian botulism: An International Perspective*. Charles C Thomas, Springfield, IL. – 1987. –P. 111–122.
375. Smith L.D.S. *The pathogenic Anaerobic Bacteria* // 2nd ed. Charles C Thomas, Springfield, IL. – 1975. –P. 203–229.
376. Smith G.R. Botulism in water birds and its relation to comparative medicine // In M.W. Ekiund and V.R. Dowell, Jr. (eds.). *Avian botulism: An International Perspective*. Charles C Thomas, Springfield, IL. – 1987. – P. 73–86.
377. Somatic and flagellar antigens of *Yersinia enterocolitica* and related species / G. Wauters, S. Aleksic, J. Charlier et al. // *Contrib. Microbiol. Immu-*

nol. –Basel, Karger. – 1991. –№ 12. –P. 239–243.

378. Studies on *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris* and *S. typhimurium* infection in ducklings / E.E.A. Safwat, M.H. Awaad, A.M. Ammer, A.A. El–Kinawy // *Egypt J. Anim. Prod.* – 1984. – Vol. 24. – P. 287–294.

379. Suspected botulism in dairy cows and its implications for the safety of human food / S.P. Cobb, R.A. Hogg, D.J. Challoner et al. // *Vet. Rec.* – 2002. – Vol. 150. – № 1. – P. 5–8.

380. Syuto B., Kubo S. Separation and characterization of heavy and light chains from *Clostridium botulinum* type C toxin and their reconstitution // *J. Biol. Chem.* – 1981. – Vol. 256. – P. 3712–3717.

381. Tamplin M.L., Colwell R.R. Effects of microcosm salinity and organic substrate concentration on production of *Vibrio cholerae* enterotoxin // *Appl. Environ. Microbiol.* – 1986. – Vol. 52. – P. 297–301.

382. Tetracycline-resistance genes of *Clostridium perfringens*, *Clostridium septicum* and *Clostridium sordellii* isolated from cattle affected with malignant edema / Y. Sasaki, K. Yamamoto, Y. Tamura, T. Takahashi // *Vet. Microbiol.* – 2001.–Vol. 83.–№ 1.–P. 61–69.

383. The effect of dexamethasone on immunological memory to tetanus toxoid in sheep / D.B. Adams, B.H. Anderson, J.J. Lynch, R.K. Munro // *Vet. Immunol. Immunopathol.* – 1997. – Vol. 60. – № 1/2. – P. 89–95.

384. The Sverdloysk Anthrax Outbreak of 1979 / M. Meselson, L. Guillemin, L. Hugh–Jones et al. // *Science.* – 1994. – Vol. 266. – P. 1202–1207.

385. Thibodeau V., Frost E.H., Quessy S. Development of an ELISA procedure to detect swine carriers of pathogenic *Yersinia enterocolitica* // *Vet. Microbiol.* – 2001. – Vol. 82. – № 3. – P. 249–259.

386. Trenchi H., Bellizzi M.T., de Sousa C.G. Contaminacion en la vacunacion de Marek con *Pseudomonas* spp. (variedad acromogena) // *Gac. Vet.* – 1981.–Vol. 43.–982–989.

387. Tweten R.K. *Clostridium perfringens* beta toxin and *Clostridium septicum* alpha toxin: their mechanisms and possible role in pathogenesis // *Vet. Microbiol.* – 2001. – Vol. 82. – Vol. 1. – P. 1–9.

388. Viable but nonculturable *Vibrio cholerae* and related pathogens in the environment: implication for the release of genetically engineered microorganisms / R.R. Colwell, P.R. Brayton, D.J. Grimes et al. // *Bio/Technology.* – 1985. – № 3. –P. 817–820.

389. Wallner–Pendleton E., Cooper O. Several outbreaks of *Yersinia pseudotuberculosis* in California turkey flocks // *Avian Dis.* – 1983. – Vol. 27. –

P. 524–526.

390. Williams B.J., Newkirk H.L. *Pseudomonas* infection of one–day–old chicks resulting from contaminated antibiotic solutions // *Avian Dis.* – 1966. – Vol. 10.–P. 353–356.

391. Wise D.R., Uppal P.K. Osteomyelitis in turkeys caused by *Yersinia pseudotuberculosis* // *J. Med. Microbiol.* – 1972. – Vol. 5. – P. 128–130.

392. Wren B.W. The *Yersinia* – a model genus to study the the rapid evolution of bacterial pathogen // Nature Rev. Microbiol. – 2003. – Vol. 1. – № 1. –P. 55–64.

З М І С Т

Передмова.....	4
Еволюційні етапи розвитку сапрофітів.....	10
Існування патогенних бактерій у водних екосистемах.....	15
Існування патогенних бактерій у ґрунті і рослинах.....	17
Вплив абіотичних і біотичних факторів середовища на виживання патогенних бактерій.....	20
Біоценотичні основи природної вогнищевості сапронозів.....	22
Сучасне трактування поняття сапронозів і сапрозоонозів.....	31
Сибірка.....	37
Лістеріоз.....	89
Емфізематозний карбункул.....	117
Правець.....	136

Ботулізм.....	151
Бациларна гемоглобінурія великої рогатої худоби.....	173
Злоякісний набряк.....	177
Інфекційний некротичний гепатит.....	194
Псевдотуберкульоз.....	201
Чума верблюдів.....	212
Ієрсиніоз.....	225
Псевдомоноз.....	243
Меліоїдоз.....	261
Актиномікоз.....	266
Література	280

Наукове видання

Сапронозні інфекційні хвороби тварин

Корнієнко Леонід Євгенович
Недосєков Віталій Володимирович
Бусол Володимир Олександрович
Корнієнко Любов Миколаївна
Ушкалов Валерій Олександрович

Головко Анатолій Миколайович

Редактор *В.І. Драчук*
Комп'ютерна верстка: *С.І. Сидоренко*

Здано до складання 09.04.2008. Підписано до друку 9.10.2008.
Формат 60x84^{1/16}. Ум. друк. арк. 17,79. Зам. 4093. Тираж 500
Сектор оперативної поліграфії РВІКВ БНАУ.
09117, Біла Церква, Соборна пл., 8/1; тел. 3-11-01

