

**В.І. Левченко, В.П. Заярнюк, І.В. Папченко,
Ш.М. Абдуллаєв, Л.М. Богатко, Л.О. Костенко,
В.М. Соколюк, В.В. Шарандак, П.Г. Шульга**

ХВОРОБИ СВИНЕЙ



**В.І. Левченко, В.П. Заярнюк, І.В. Папченко,
Ш.М. Абдуллаєв, Л.М. Богатко, Л.О. Костенко,
В.М. Соколюк, В.В. Шарандак, П.Г. Шульга**

Хвороби свиней

*За редакцією
академіка УААН **В.І. Левченка**
і доцента **І.В. Папченка***

Рекомендовано
Міністерством аграрної політики України
як навчальний посібник для підготовки
фахівців в аграрних вищих навчальних закладах
III–IV рівнів акредитації з напрямку
1305 – “Ветеринарна медицина”

Біла Церква
Білоцерківський державний аграрний університет
2005

ББК 48.72

X 60

УДК 619:616.1/.9:636.4(075.8)

**Автори: В.І. Левченко, В.П. Заярнюк, І.В. Папченко,
Ш.М. Абдуллаєв, Л.М. Богатко, Л.О. Костенко,
В.М. Соколюк, В.В. Шарандак, П.Г. Шульга**

**Рецензенти: В.О. Бусол, д-р вет. наук, проф., академік УААН (НАУ);
І.П. Кондрахін, д-р вет. наук, проф. (Крим. агротехнол. ун-т),
В.М. Івченко, д-р вет. наук, проф. (БДАУ);
Б.М. Ярчук, канд. вет. наук, проф. (БДАУ).**

**Хвороби свиней / В.І. Левченко, В.П. Заярнюк, І.В. Папченко
X 60 та ін.; За ред. В.І. Левченка і І.В. Папченка. – Біла Церква,
2005. – 168 с.**

ISBN 966-7417-63-8

Викладені фізіологічні особливості і найпоширеніші неінфекційні та інфекційні хвороби свиней, приведені схеми диференційної діагностики, методи терапії та профілактики. Навчальний посібник буде корисним для студентів і спеціалістів ветеринарної медицини.

ББК 48.72

ISBN 966-7417-63-8

© Левченко В.І., Заярнюк В.П.,
Папченко І.В. та ін., 2005

ВСТУП

Хвороби поросят наносять значні економічні збитки. В господарствах різних форм власності гине 20–60 % приплоду. Це й викликало необхідність написання навчального посібника, який би допоміг лікарю ветеринарної медицини та студентам більш ґрунтовно вивчити хвороби поросят. У методичній розробці викладені фізіологічні та імунологічні особливості поросят, методи їх дослідження, деякі неінфекційні та інфекційні хвороби.

В окремих додатках приведені диференційна діагностика найбільш поширених хвороб поросят, які перебігають з ураженням травного каналу із симптомом діареї, гематологічні показники, які дають можливість контролювати стан здоров'я маточного поголів'я та приплоду, препарати закордонного виробництва для лікування шлунково-кишкових і респіраторних хвороб.

Автори не ставили за мету детально описувати хвороби, які добре викладені в підручниках, а деякі зовсім не описували, але основні симптоми останніх і патолого-анатомічні зміни виклали в таблицях з диференційної діагностики.

Особливо це важливо в наш час, коли Україна переживає тяжку економічну кризу. Протягом 1991–2003 років у всіх категоріях господарств поголів'я великої рогатої худоби скоротилося на 16,8 млн голів, або в 3,2 рази, свиней – на 12,1 млн голів (у 2,6 рази), а в сільськогосподарських підприємствах – на 17,9 і 11,8 млн голів (у 6,7 і 6,2 рази). Споживання м'яса і м'ясопродуктів на душу населення зменшилося з 68,2 кг у 1990 р. до 34 кг у 2003 р. [1]. У 2004 р. поголів'я свиней зменшилося, порівняно з попереднім, на 11,4 %.

Збільшити виробництво м'яса можливо лише шляхом відновлення галузей свинарства і птахівництва. Від дорослої свиноматки при одержанні 1,8–2-х опоросів, вирощуванні та відгодівлі 8–9 підсвинків з кожного опоросу можна щорічно одержувати більше 2 т м'яса. Недаремно ж свиню як виробника м'яса і жирів називають біологічним дивом природи [53].

1. ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МОЛОДНЯКУ СВИНЕЙ

Організм молодняку свиней відрізняється від дорослого рядом особливостей будови тіла, функцій кровотворної, дихальної та травної систем, обміну речовин, неспецифічної резистентності та імунної реактивності. У молодняку свиней спостерігаються постійні інтенсивні морфологічні і функціональні перебудови, які збігаються зі стадіями розвитку. Виділяють від трьох до п'яти стадій.

Поросята народжуються менш розвиненими порівняно з телятами і ягнятами. Маса їх повинна складати 0,7–1,0 % маси матері (приблизно від 1,2 до 1,8 кг). Тіло поросят значно багатше на воду – 82 % (у дорослих свиней – 55%), бідніше на протеїн і золу. У новонароджених поросят підшкірна жирова тканина майже відсутня, жиру в організмі мало (приблизно 1% загальної маси тіла, порівнюючи з 3% – у вівці, 6% – у кролика і 16% – у людини), тому в них недостатньо розвинена регуляція тепловіддачі, яка стає більш досконалою лише з 15-го по 25-й дні життя (у ягнят з 6-го по 15-й), і вони є дуже чутливими до низьких температур. Окрім того, через відсутність запасів жиру за низької молочності свиноматок протягом перших 2-х днів у поросят практично вичерпуються запаси глікогену в печінці і глюкози в крові, що є причиною їх загибелі.

До двотижневого віку у поросят недостатньо розвинені печінка, селезінка, нирки, лімфатичні вузли. Після розриву пуповини різко знижується насиченість організму киснем, підвищується вміст у крові вуглекислоти, виникає ацидоз, що призводить до збудження дихального центру і переходу на власне дихання. Розпрямлення паренхіми легень супроводиться розкриттям судин малого кола кровообігу, в якому виникає негативний тиск. Це сприяє тому, що кров із правого шлуночка, минаючи боталлову протоку, надходить у мале коло кровообігу. Протока поступово закривається. Кров, яка надійшла в мале коло кровообігу, попадає в ліве передсердя, підвищує у ньому тиск. У результаті євстаховий клапан закриває овальний отвір і поступово настає функціональна “незалежність” правої й лівої частин серця (у телят на 15–20-му дні). Середній об'єм крові новонароджених поросят складає приблизно 8,6 мл/100 г маси тіла, швидко зростає до 9,5–10,0 після згодовування молозива і на цьому рівні зберігається протягом декількох днів, потім поступово зменшується в 2–3-тижневому віці до 7,1–7,4 мл/100 г маси тіла.

Відносна маса серця зменшується від народження до статевої зрілості. При народженні вона становить приблизно 1 % маси тіла, при масі 90 кг – 0,25–0,3 % і може бути навіть меншою у вгодованих дорослих особин.

Органи дихання у новонароджених відрізняються незавершеностю анатомо-гістологічної будови, і тому несприятливі фактори, що не впливають негативно на дорослих, у молодих можуть викликати пневмонію. У новонароджених поросят бронхи відносно вузькі, з погано розвинутими м'язовими і еластичними волокнами, особливо в кінцевих відділах дихальних шляхів, тому при катаральних явищах вони легко закупорюються слизом. Легені повнокровні і менш повітряні, містять мало еластичної тканини, з чим, очевидно, зв'язана велика кількість ателектазів, які є часто попередниками пневмоній. Слизова оболонка органів дихання у новонароджених дуже ніжна, в ній менше, ніж у дорослих тварин, лімфоїдних фолікулів. Слизові залози ще не повністю розвинуті і тому виділяють мало слизу, а відносно закінчення росту їх проходить лише у статево-зрілих тварин. Слизова оболонка трахеї і бронхів має недостатньо розвинений війчастий епітелій, який є важливим захисним механізмом.

Ритм дихання у поросят непостійний, глибоке дихання чергується з поверхневим. Інтенсивність дихання і окисних процесів у новонароджених – вища і, як наслідок, потреба в кисні у них у 2,5–3 (на 1 кг маси тіла) рази більша, порівняно з дорослими тваринами. Кількість альвеол у легенях молодняку менша, ніж у дорослих, при цьому переважають однокамерні альвеолярні ходи, що зменшує загальну дихальну поверхню. Разом з тим, процес дихання у молодняку свиней і з'єднання кисню з гемоглобіном проходить більш інтенсивно, чому сприяють тонкі стінки альвеол і капілярів, наявність фетального гемоглобіну, більш часте дихання – все це компенсує меншу площу дихальної поверхні.

При народженні поросят вміст їхнього шлунка складає всього 25 мл, а разом з кишечником він може вмістити не більше 200 мл рідини. До 20-го дня життя об'єм шлунка і тонкого кишечника збільшується у вісім разів, товстого – 2,5, а у двомісячному віці об'єм шлунка складає біля 3 л.

У поросят у перші декади життя відсутня рефлексорна фаза соковиділення. Кислотність шлункового соку низька, оскільки в ньо-

му відсутня вільна соляна кислота, яка з'являється лише на 20–25-й день. У зв'язку з цим, у поросят до 20-денного віку перетравлювальна здатність шлункового соку дуже низька. Під впливом хімозину білок молозива згортається, а під дією пепсину лише частково перетравлюється до складних поліпептидів. Вікова ахлоргідрія у поросят значно компенсується добре розвиненим пристінковим кишковим травленням, високою активністю ферментів підшлункової залози. Активність трипсину помітно зростає у поросят тритижневого віку, проте активність кишкової протеїнази в цей період незначна, в подальшому вона швидко зростає, досягаючи максимуму в семи тижневому віці. В перші два тижні життя у поросят досить висока активність лактази, потім вона знижується, а підвищується активність мальтази, яка досягає максимуму в місячному віці.

З народженням припиняється плацентарний кровообіг, внаслідок чого знижується тиск у пуповинній вені, що призводить до закриття аранцієвої (венозної) протоки, по якій кров із плаценти через ворітну вену надходить у порожнисту. Аранцієва протока спадається поступово, і частина крові надходить у порожнисту вену, минаючи печінку, тому вона ще не досить ефективно виконує дезінтоксикаційну функцію, чим пояснюється підвищена чутливість новонароджених до інтоксикації.

Шість шарів епітеліохоріальної плаценти свиноматки служать ефективним бар'єром на шляху перенесення антитіл від свиноматки до плода. Новонароджені поросята ще не виробляють свої власні антитіла, мають слабкий імунітет, або не мають його взагалі. З цих причин новонароджене поросят дуже чутливе до бактеріальної і вірусної інфекції. У новонароджених імунна система не досягає завершеного розвитку. Недостатність власних механізмів захисту в перші тижні життя компенсується надходженням клітинних і гуморальних факторів імунітету з молозивом матері. У новонароджених поросят природний неспецифічний захист здійснюється в основному за рахунок клітинних факторів. Гуморальні, особливо лізоцимна, аглютинувальна і бактерицидна активність сироватки крові виражені недостатньо. Функціональна активність клітинних факторів захисту також невисока: спонтанне розеткоутворення лімфоцитів з еритроцитами барана у новонароджених поросят проходить повільніше, а кількість лімфоцитів з імуноглобуліновими рецепторами у 2–3 рази менша, порівняно з дорослими (Пивовар Л.М., 1983). Знач-

но гірше у них виражена фагоцитарна активність, хоча система фагоцитів розвинена досить добре. Після прийому молозива фагоцитоз у новонароджених тварин помітно активується за рахунок опсонізації збудників гуморальними материнськими імунними факторами. Однак, фагоцитарна активність лейкоцитів у поросят стабілізується лише з місячного віку, коли організм здатний синтезувати більшість гуморальних факторів захисту [35].

У молозиві свиноматок, поруч з високим умістом імуноглобулінів (більше 60 мг/мл), є також багато лейкоцитів, кількість яких у перші три дні складає 7,2–12,8 тис./мкл. Основна кількість серед них – нейтрофіли (72±8%), менше лімфо- (12±4%) та моноцитів (15±4,8%). Т-лімфоцити складають 62–78 %. На 2–3-й день кількість нейтрофілів зменшується, а лімфоцитів – збільшується за рахунок В-клітин, з'являються плазмоцити. З прийомом молозива кількість лейкоцитів у крові поросят збільшується до 10–15 тис. на 7–12-й день, на початку за рахунок Т-, а потім – В-лімфоцитів (Пивовар Л.М., 1983).

Зразу після народження в крові поросят майже відсутні імуноглобуліни, що в сукупності з незначною кількістю лейкоцитів, низькою лізоцимною та бактерицидною активністю сироватки крові дає можливість характеризувати цей період як критичний для захисту поросят. Це є так званий *віковий* або *фізіологічний імунний дефіцит*, його *перша фаза* [45]. За своєчасного надходження повноцінного молозива проходить компенсація вікового імунного дефіциту і розвивається достатньо напружений загальний і місцевий імунітет. У крові з'являються імуноглобуліни всіх класів. При пізньому прийомі молозива у молодняку порушується формування імунного захисту і розвиваються масові шлунково-кишкові захворювання.

На 15–25-й день, коли імуноглобуліни, які надійшли з молозивом, піддаються розпаду, а імунна система поросят функціонує ще недостатньо (синтез власних імуноглобулінів починається лише з 7–14-денного віку, але він проходить на низькому рівні), розвивається *друга фаза* вікового імунного дефіциту. Вважається, що трижневий вік для поросят є найбільш критичним. У цей час на фоні зниження імунної реактивності при порушеннях годівлі та утримання легко виникають шлунково-кишкові та респіраторні хвороби. *Третій* критичний період, який супроводиться розвитком імун-

ного дефіциту, зумовлений відлученням поросят від свиноматки. При непідготовленості молодняка та порушенні правил відлучення у нього виникає стресова реакція, різко знижується імунна реактивність, що викликає захворювання поросят на колієнтеротоксемію, гастроентерит і бронхопневмонію. Мінімальні показники імунного захисту в кожному з фаз вікового імунодефіциту наведені в таблиці 1.

Таблиця 1 – Мінімальні показники загального імунологічного аналізу крові при вікових імунних дефіцитах [60]

№ п/п	Показник	Вікові імунні дефіцити		
		1	2	3
1.	Кількість лейкоцитів, Г/л	7,0	9,0	15,0
2.	Кількість лімфоцитів:			
	а) у процентах	40	45	50
	б) абсолютна кількість, Г/л	3,5	4,5	8,5
3.	Абсолютна кількість Т-лімфоцитів, Г/л	2,5	3,5	7,5
4.	Абсолютна кількість В-лімфоцитів, Г/л	1,0	0,6	1,0
5.	Фагоцитарна активність нейтрофілів, у процентах	26	29	24
6.	Концентрація імуноглобулінів, г/л	25	7	7

За даними В.Ю. Чумаченка зі співавт. [70], у свиней фагоцитарна активність (ФА) становить 33–60 %, інтенсивність фагоцитозу (ІФ), тобто середня кількість тест-мікроорганізмів, фагоцитованих однією активною клітиною, – 5–8, абсолютний фагоцитоз – 38–80 тис. мікробних клітин, фагоцитованих нейтрофілами 1 мкл крові. Кількість Т-лімфоцитів щодо загальної кількості лімфоцитів коливається у межах 40–85 %, В-лімфоцитів – 15–35 %.

До гуморальних факторів захисту організму належать імуноглобуліни (антитіла), лізоцим, комплемент, пропердин, інтерферон та ін. Рівень гуморальних факторів сироватки крові визначають за їхньою *бактерицидною активністю* (БА), яка зумовлена інтегральною дією багатьох перерахованих захисних факторів. Середні показники БА у свиней становлять 38–60 %, а у поросят промислових комплексів – 11–50 %. Серед компонентів бактерицидної активності крові важливе місце належить *лізоциму*, який спроможний лізувати грамозитивні та деякі грамнегативні мікроорганізми. Середній показник лізоцимної активності, визначеної з тест-культурою *M.lysodeikticus*, становить 32–62 % [70].

2. МЕТОДИ ФІКСАЦІЇ СВИНЕЙ

Свиньми важко керувати при переміщенні з однієї виробничої ділянки на іншу, оскільки вони не пристосовані до повідків як велика рогата худоба або коні і намагаються від них звільнитися, проявляючи велику впертість. У свиней виражений інстинкт стадності, вони активно захищають одна одну, кусаються. Якщо дотримуватись певних правил, то можна покращити роботу з ними. Грубі методи фіксації також збуджують свиней. Не потрібно погано поводитися з тваринами, бити їх, це веде лише до роздратування як обслуговуючого персоналу, так і свиней.

Особливої обережності слід дотримуватися при роботі з лактуючими свиноматками в присутності інших свиней або поросят. Найкраще свиноматку ізолювати, але так, щоб її поросята знаходилися біля неї за решітчастою перегородкою. Грубі методи фіксації дуже турбують свиней, тому перед нескладними процедурами краще свиню не фіксувати, а дати їй корм, спокійно підійти збоку та ззаду і, почухуючи їй спину, боки та живіт, провести дослідження.

У стоячому положенні свиней фіксують у спеціальному станку з рухомими стінками, накидають за ікли ковзаючу петлю або здавлюють верхню щелепу спеціальними щипцями.

Для фіксації свиней у напіввертикальному положенні обидві тазові кінцівки, або одну з них, піднімають та прив'язують до нерухомого предмету. Поросят та підсвинків фіксують у вертикальному положенні, тримаючи за тазові кінцівки головою вниз.

Для фіксації кнурів використовують мотузкову петлю, яку накидають на верхню щелепу поза іклами. Вільний кінець прикріплюють за будь-який стояк. Крім цього, для фіксації кнурів використовують спеціальні станки.

Рот у свиней у розкритому стані фіксують зівниками або дерев'яним бруском з отвором посередині. Язик витягують і утримують спеціальними щипцями.

3. ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ ПОРОСЯТ У ЦЕХАХ ОПОРОСУ, ВИРОЩУВАННЯ І ВІДГОДІВЛІ

Діагностичний етап диспансеризації поросят у цеху опоросу включає:

а) аналіз умов утримання і технології вирощування поросят-сисунів. Обліку підлягають строки переводу свиноматок у станки

для опоросу, передродові і післяродові обробки, годівля, температурний режим, вологість, газовий склад і мікробна забрудненість повітря в родильному приміщенні, підгодівля поросят, витрати кормів до відлучення поросят;

б) визначення фізіологічної повноцінності приплоду, яка характеризується тривалістю внутрішньоутробного розвитку плода (112–116 днів), кількістю поросят у гнізді (10–12), масою тіла і вмістом вітаміну А в печінці новонароджених (у одноденних поросят 9–12 мкг/г в зимовий і 15–17 мкг/г – у літній період, у двотижневих – 12–20 мкг/г);

в) щоденний дворазовий клінічний огляд поросят у перші три тижні життя і наступний одноразовий до відлучення;

г) аналіз захворюваності та причин загибелі поросят-сисунів; клінічний огляд поросят при відлученні з врахуванням їх маси, габітусу, стану шкіри, волосяного покриву, видимих слизових оболонок, кінцівок, результатів дослідження органів травлення і дихання;

д) лабораторний аналіз крові і печінки 8–10 поросят із кількох гнізд, які найбільш повно характеризують стан поголів'я. Одночасно досліджують кров матерів, проводять клінічне дослідження хворих поросят; застосовують специфічні лабораторні методи для діагностики інфекційних хвороб.

Серед поросят-сисунів найчастіше зустрічаються аліментарна анемія, гіпотрофія, гіпоглікемія, білом'язова хвороба, діареї різної етіології (диспепсія, трансмісивний гастроентерит свиней, ротавірусний ентерит, колібактеріоз, анаеробна ентеротоксемія).

Діагностичний етап диспансеризації в цехах вирощування і відгодівлі включає такі заходи:

а) аналіз утримання і годівлі поросят;

б) господарсько-економічні показники – середньодобові прирости маси тіла, витрати корму;

в) аналіз захворюваності і причин загибелі поросят (щомісячно); клінічний огляд поросят у групі вирощування – щоденно, в групі відгодівлі – один-два рази в тиждень; клінічне дослідження хворих поросят;

г) лабораторний аналіз крові і печінки в кінці періоду вирощування і в шестимісячному віці (8–10 проб) для виявлення стану обміну речовин у групі клінічно здорових тварин;

д) лабораторні дослідження матеріалу від хворих тварин для уточнення діагнозу.

Основні параметри крові і печінки приведені в додатках Б і В.

У цеху вирощування частіше реєструють ТГД, рахіт, гіповітамінози А, групи В, паракератоз, набрякову хворобу, ентеровірусний гастроентерит, дизентерію, респіраторні (катаральну бронхопневмонію, мікоплазмоз, аденовірусну інфекцію, гемофільозну плевропневмонію, бордетельозну пневмонію) та паразитарні (аскариоз, езофагостомоз, балантидіоз) та інші хвороби.

4. КЛІНІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СВИНЕЙ

4.1. Попереднє знайомство

Реєстрація хворої тварини – ставить за мету дати точне описання належності її до того або іншого виду, статі, масті, а також прикмет, віку і породності, щоб за необхідності можна було розпізнати її та знайти серед подібних їй тварин.

Анамнез – дані про тварину зі слів її власника або обслуговуючого персоналу.

Анамнез складається з двох підрозділів:

а) *анамнез життя* – відомості про умови утримання, годівлю та водопій тварини до моменту її захворювання, якість кормів, походження тварини;

б) *анамнез хвороби* – відомості про дату виникнення захворювання, наявні ознаки, які примусили особу, що доглядає за твариною, звернутись до ветеринарного фахівця, обставини, за яких виникло захворювання, слід також розпитати про лікарську допомогу тварині.

4.2. Власне дослідження

Власне дослідження складається із загального, дослідження окремих систем і спеціального.

4.2.1. Дослідження загального стану

Загальне дослідження включає вимірювання температури тіла (38–40 °С), визначення габітусу, дослідження щетини та шкіри, видимих слизових оболонок та лімфатичних вузлів.

Габітус визначають за сукупністю зовнішніх ознак згідно з загальноприйнятою методикою. Оцінюючи будову тіла, треба врахо-

увати вік поросят. У новонароджених краще розвинуті голова та грудні кінцівки, гірше – тазові. З віком поросся росте в довжину та висоту, але інтенсивніше розвиваються тазові кінцівки. 30–60-денне поросся має порівняно вкорочені грудні та довгі тазові кінцівки.

Приріст маси тіла найточніше встановлюється зважуванням.

Для визначення темпераменту спостерігають за поведінкою поросят при роздачі кормів. Здоровий молодняк має живий темперамент, хворий – в'ялий.

Колір *шкіри* у здорових свиней – блідо-рожевий. Запах специфічний слабо виражений у поросят-сисунів та помірно відчутний у дорослих свиней. Вологість шкіри у свиней визначають за станом п'ятачка – у здорових свиней він завжди вологий.

Для визначення еластичності шкіри на ній роблять складку на боковій поверхні шиї та грудях. У здорових тварин шкіра еластична: зібрана в складку, швидко (за 1–2 с) розправляється. Однак у жирних свиней еластичність шкіри встановити важко.

Температуру шкіри встановлюють тильною поверхнею долоні біля основи вух, на п'ятачку, зовнішніх частинах грудної клітки і кінцівок, які на дотик повинні бути теплими.

При загальному дослідженні оглядають *кон'юнктиву*, розкриваючи очну щілину пальцями. У здорових поросят вона є червоною або рожевою, помірно вологою, без витікань із куточка ока.

Лімфатичні вузли досліджують за загальноприйнятою методикою. У дорослих свиней лімфатичні вузли не доступні для пальпації, а у поросят і підсвинків можна прощупати заглоткові та колінної складки лімфовузли. Латеральний заглотковий лімфатичний вузол розміщений у ділянці крилової ямки атланта, під навколоушною слинною залозою. У здорових свиней прощупується погано. Лімфовузли колінної складки лежать біля переднього краю колінної складки на медіальній поверхні напругача широкої фасції стегна, на середині відстані між маклаком та колінною чашкою. У свиней вони мають довжину 4–6,5 см, у поросят-сисунів – розміром з невелику горошину, у відлучених – з вишню, округлі, щільні, рухомі, гладенькі, безболісні.

4.2.2. Дослідження окремих систем

Дослідження серцево-судинної системи. У свиней серце займає середнє положення, верхівка його повернута вліво, а задній

край опускається за 6-м ребром вниз. Верхня межа серця у здорових свиней знаходиться на рівні лінії плечового суглоба. При огляді ділянки серця у свиней коливання грудної клітки не виявляються. У слабовгодованих свиней та молодяку серцевий поштовх досліджують пальпацією зліва в 4-му міжреберному проміжку, ближче до грудної кістки на площі 2–4 см², поштовхи виражені порівняно слабо.

P. optimum аорти знаходиться зліва в 3-му, двостулкового клапана – 4-му, легеневої артерії – 3-му, а тристулкового клапана – праворуч у 3-му міжреберних проміжках. Перший тон серця послаблений, сильніше чути другий, за висотою звучання вони приглушені порівняно з тваринами інших видів.

Артеріальний пульс досліджують пальпацією на стегновій артерії. Натискають пучками двох пальців на судину, що дозволяє оцінити частоту і ритм пульсу, напруження артеріальної стінки, наповнення судини. Частота пульсу у новонароджених поросят 220–250 ударів за 1 хвилину, у дорослих свиней – 60–90 [36].

Дослідження дихальної системи. У здорових свиней дихання симетричне, грудочеревного типу, ритмічне. Частота дихання – 15–20 дихальних рухів за 1 хв. Носові отвори помірно розкриті, витікання відсутні, носове дзеркальце вологе, блідо-рожевого кольору.

Для дослідження слизової оболонки носа необхідно підняти голову свині так, щоб світло падало безпосередньо в носову порожнину. Видно тільки вузьку смужку слизової, яка межує зі шкірою ніздрі. Слизова оболонка носа помірно волога, блідо-рожевого кольору, без пошкоджень.

Грудна клітка трохи овальна, а в добре вгодованих підсвинків майже округла, при пальпації вона безболісна. У ожирілих тварин перкусійний звук на грудній клітці ясний легеневий, але приглушений, у поросят – тимпанічний, приглушений.

Задню межу легень знаходять перкусією по лініях маклака, сидничного горба та плечового суглоба. Вона перетинає по цих лініях відповідно 11-й, 9- та 7-й міжреберні проміжки, закінчується в четвертому, переходячи тут у нижню межу легень. У поросят для аускультатії доступні всі ділянки легень. На окремих місцях дихальні шуми прослуховуються краще, а на інших – більш ослаблені. Вислуховують декілька фаз дихання, і за відсутності будь-яких відхилень переходять до наступної ділянки. Якщо виявлені патологічні

шуми, то з'ясовують їх особливості і місце розташування. У здорових свиней дихання змішане – бронхо-везикулярне, вислуховується під час вдиху і видиху. В задніх ділянках діафрагмальних долей дихання лише везикулярне. Воно добре вислуховується у молодих, вузькогрудих та погано вгодованих свиней. Везикулярне дихання посилюється при фізичному навантаженні та збудженні тварин. При патології вислуховуються крепітація, хрипи, патологічне бронхіальне дихання, шуми тертя плеври.

Дослідження травного каналу. Проводиться за наступною схемою: а) приймання корму і води; б) ротова порожнина, глотка і стравохід; в) живіт, шлунок і кишечник; г) акт дефекації та фекалії; д) печінка.

У поросят до 3-тижневого віку апетит вивчають шляхом спостереження за актом смоктання свиноматки. Незалежно від віку, нормально розвинені поросята ссуть свиноматку через кожну годину, причому на початку протягом однієї хвилини енергійно масажують вим'я. Акт ссання – активний, триває 40–50 с.

У відлучених поросят спостерігають за апетитом при годівлі. Концентрати, змочені водою або молочними відвійками, з добавленими в них м'ясо-кістковим або рибним борошном, цукром та іншими смаковими речовинами згодовують в окремій посудині. Через деякий час, звикнувши до обставин, тварини з бажанням починають їсти. Оцінюючи апетит, треба розмежовувати небажане поїдання недоброякісного, несмачного або незвичного корму та відвернення від доброякісного, або інші ознаки, які звичайно супроводжують хворобу.

Під час приймання корму або води звертають увагу на рухи губ, спосіб захоплення корму, акт ковтання та утворювані при цьому звуки.

Дослідження власне органів травлення починають із зовнішнього огляду рота: звертають увагу на стан губ (тріщини, рани, висипання), слинотечу з рота, яка буває при стоматиті різної етіології, закриття ротової порожнини, запах з рота. У хворих на актиномікоз збільшений язик звисає з рота, ротова порожнина не закрита. Для дослідження ротової порожнини треба широко розкрити рота тварині. У свиней для цього найпростіше використати дві тасьми, накладаючи їх на верхню та нижню щелепи позаду ікол. З метою більш ретельного дослідження у великих свиней використовують

клин Байера, а для дрібних – зівник І.Г.Шарабріна. У поросят та підсвинків можна розкрити ротову порожнину за верхній та нижній беззубі краї щелеп.

У розкритій ротовій порожнині визначають стан зубів, слизової оболонки язика, запах. При огляді звертають увагу на колір слизової оболонки рота, цілісність її та язика, наявність на ньому нашарувань.

Шляхом пальпації визначають вологість, температуру, чутливість, щільність слизової рота, ясен, хитання зубів. Звертають увагу на прикус. У здорових свиней аркади зубів верхньої і нижньої щелеп сходяться по одній дузі, а при інфекційному атрофічному риніті прикус зміщується: різці нижньої щелепи виходять уперед, а верхньої – зміщені назад.

У свиней глотка доступна для дослідження шляхом зовнішнього та внутрішнього огляду, а у слабовгодованих підсвинків та поросят проводять також зовнішню пальпацію. При зовнішньому огляді треба звернути увагу на положення голови та шиї, окреслення ділянки глотки, акт ковтання. Припухання в ділянці глотки буває внаслідок запалення лімфатичних вузлів при сибірці. Внутрішній огляд (фарингоскопію) у поросят проводять неозброєним оком, при доброму освітленні. Їх фіксують з піднятою передньою частиною тіла, за допомогою зівників максимально розкривають рота, надавлюють шпателем на корінь язика, оглядають по чергово бокові та задні стінки глотки.

Зовнішня пальпація виконується шляхом поступового двостороннього натискування пальцями обох рук на ділянку глотки. Пальці розміщують по обидва боки глотки, безпосередньо за гілками нижньої щелепи, направляючи їх вперед та всередину, при цьому звертають увагу на болісність у ділянці глотки, напруження шкіри, температуру.

У поросят стан стравоходу оцінюють шляхом спостереження, зовнішньої пальпації, а також зондуванням та рентгенологічно. Спостереженням за прийняттям корму та води виявляють утруднене ковтання і слиновиділення, витягування шиї, блювотні рухи, а пальпацією встановлюють підвищену чутливість стравоходу. Велике діагностичне значення має його зондування. Для свиней застосовують зонд І.Г. Шарабріна або медичний. Діаметр їх повинен відповідати ширині стравоходу, наприклад, зонди для підсвинків

мають довжину 95 см, зовнішній діаметр 12 мм та товщину стінки 2,5 мм. Для фіксації рота беруть Х-подібний зівник з великим отвором усередині та фіксуєчими пасками на вільних кінцях.

Зондування стравоходу проводять за надійної фіксації свині на правому боці, а поросят можна зондувати в різних позах, але голову піднімають уверх. Після звичайної попередньої підготовки зонда правою рукою його вводять в отвір зівника, а вказівними пальцями лівої руки направляють по середині твердого піднебіння в глотку, а потім у стравохід. Слід пам'ятати, що у свиней є глоткова заглибина, в яку часто потрапляє кінець зонда. У такому випадку його треба підтягнути назад і синхронно з актом ковтання повторити введення. Зонд треба змазати вазеліном, вводити поступово, без особливих зусиль. Правильність проходження зонда в стравохід перевіряється загальноприйнятими методами.

При огляді живота враховують його об'єм, форму, симетрію. Пальпацією визначають болісність черевної стінки та її пружність. У здорових поросят об'єм живота помірний, форма – округла, симетрична, випинання, напруженість та болісність черевних стінок відсутні. Місцеві зміни форми черева (випинання) спостерігають при пупкових і черевних грижах, абсцесах черевної стінки, набряках.

У дорослих добре вгодованих свиней клінічне дослідження шлунка затруднене через відкладання жиру в підшкірній клітковині та неспокійну поведінку. Пальпацію шлунка у поросят проводять, поклавши їх на правий бік, витягнутими пальцями рук, ззаду реберної дуги з лівої сторони. Визначають ступінь наповнення, консистенцію вмісту і біль. Зондують шлунок так, як і стравохід. Проштовхнути зонд необхідно під час ковтання в стравохід, далі без перешкод просовують його в шлунок. До вільного кінця зонда приєднується шприц Жане для одержання вмісту шлунка. У свиней можна взяти декілька мілілітрів вмісту. Він мутнувятий, сірувато-жовтого кольору, нейтральної або слабокислої реакції. Через 1 годину після дачі пробного подразника (50 г черствого хліба) вдається відібрати до 250 мл вмісту шлунка. Після недовгого відстоювання вміст розділяється на 3 шари: верхній, який містить слиз з домішками газу, другий – рідина, третій – хімус, який складається з неперетравлених кормових мас. Шлунковий сік має відносну густину від 1,008 до 1,018, колір – світлий, прозорий, з легким помутнінням, осад – брудно-сірий.

Кишечник можна досліджувати лише у поросят-сисунів та нежирного молодняку. У здорових поросят форма живота помірно округла, без вип'ячувань, живіт дещо підтягнутий, після поїдання корму або ссання свиноматки поросята сплять.

Пальпацію кишечнику проводять у стоячому положенні поросят. Пальці рук кладуть на бокові поверхні черевної стінки та рівномірним здавлюванням їх з обох боків пальпують кишечник. У поросят черевна стінка не напружена, безболісна, кишечник помірно рухливий, тістуватої консистенції. При аускультації кишечнику перистальтичні шуми нагадують переливання рідини, що характерно для тонкого відділу, або буркотіння – у товстому. Пряму кишку та анус досліджують оглядом та внутрішньою пальпацією вказівним або середнім пальцем. У здорових свиней сфінктер ануса знаходиться в зімкнутому стані, безболісний, тонус збережений. За необхідності у молодняку свиней проводиться рентгеноскопія кишечнику.

Для одержання пунктату черевної порожнини проводять пробний прокол стінки в нижній частині живота, відступивши від мечоподібного хряща груднини назад на 15–20 см, праворуч або ліворуч від білої лінії на 3–4 см. Для проколу черевної стінки беруть голку довжиною 50–60 мм, діаметром 1–1,5 мм з мандреном. Після проколу апоневрозу, що відчувається рукою після припинення опору, мандрен витягують, а голку обережно просовують до появи рідини, яку витягують повільно, використовуючи для цього шприц. У здорових тварин прокол черевної стінки дає невелику кількість (2–3 мл) прозорої, жовтуватого кольору рідини, яка містить близько 0,7 % білка та невелику кількість клітин в осаді центрифугату (2–3 лейкоцити в полі зору мікроскопа).

При дослідженні акту дефекації звертають увагу на позу тварини, його частоту і тривалість. У нормі поза при дефекації природна, акт відбувається в стоячому положенні, частота його залежить від виду корму та віку свиней. У середньому протягом доби спостерігається 2–4 акти дефекації, у молодняку – 6–8. Тривалість кожного – 3–10 с.

При дослідженні фекалій визначаються фізичні властивості, проводяться мікроскопічні та хімічні аналізи. Порося після народження протягом 24–48 год виділяє меконій – густу, пастоподібну масу сіруватого кольору, без запаху. У здорових поросят віком 5–

30 днів фекалії в'язкі, пастоподібної консистенції, сформовані, паличкоподібні, блідо-жовтого кольору, специфічного запаху. Фекалії у здорових дорослих свиней – у формі циліндра, пухкі, містять мало слизу, глинисто-жовтого або сірого кольору, специфічного запаху, масою 1–2 кг на добу. При кровотечі в шлунку вони стають чорного кольору, у прямій і ободовій кишках – вишнево-червоного кольору. У новонародженого одноденного молодняку меконій не має запаху, у молозивний період запах калу слабокислий, у молочний – кислий, або злегка гнильний, при поїданні великої кількості концентратів – смердючий.

Печінку прощупують, поклавши поросся на правий бік. Пальцями правої руки, підведеними з правого боку під останнє ребро, пальпують край печінки та визначають її консистенцію, характер поверхні, біль. У здорових поросят печінка не виходить за останнє ребро, поверхня її гладенька, консистенція щільна. Дигітальну перкусію печінки проводять у нежирних тварин за задньою межею легень. Праворуч вона доходить до 12-го ребра по лінії маклака і сідничного горба, до 9-го міжребер'я по лінії плечового суглоба. По білій лінії живота задня межа печінки у поросят місячного віку заходить на 3–4 см за мечоподібний хрящ груднини, а у двомісячних – на 5–7 см.

Дослідження сечової системи. Звертають увагу на позу тварин при акті сечовиділення, частоту акту, кількість виділеної сечі та її властивості. В залежності від виду корму, у свиней протягом доби відбувається до 5–8 актів сечовиділення. Діурез становить 2–6 л. У виснажених тварин сечу можна одержати натисканням на сечовий міхур через черевну стінку, у поросят 1–2-місячного віку, а також у відлучених до 3–4-місячного віку – натисканням пальцем через пряму кишку.

Нирки мають гладеньку, бобоподібну форму, розміщені під 1–4-м поперековими хребцями. Зовнішня пальпація можлива лише у поросят задовільної вгодованості, а внутрішня – у великих свиноматок.

У поросят сечовий міхур досліджується через черевну стінку, причому при значному наповненні він подібний до гумового м'яча, круглий, гладенький з еластичною поверхнею. У поросят 1–2-місячного віку дослідження сечового міхура можна проводити і через пряму кишку: вказівний палець правої руки вводиться в пряму

кишку, а лівою натискають на черевну стінку, причому поросля перевертають з боку на бік, звертаючи увагу на ступінь наповнення міхура, чутливість до тиску, властивості стінок. У здорових свиней ненаповнений сечовий міхур відчувається у формі грушоподібного, порівняно щільного тіла, величиною з середню грушу.

При лабораторному аналізі сечі вивчаються фізичні властивості, хімічний склад та осад сечі. Сеча – світло-жовта, прозора, водянистої консистенції, специфічного запаху, відносна густина – 1,010–1,030 г/мл. Реакція сечі за великого вмісту в раціоні грубого рослинного корму ближча до нейтральної або лужна, зернових концентратів – слаболужна; величина рН – від 6,0 до 8,0.

Вміст білка, протеаз, цукру, кетонових тіл, індикана незначний, і тому якісні проби, як правило, негативні. Сеча здорових свиней дає негативну реакцію на кров'яні та жовчні пігменти (білірубін, білівердин), але виявляються сліди уробіліногену. У сечі можуть зустрічатись поодинокі лейкоцити та еритроцити (від 0 до 2 у полі зору), незначна кількість плоских, циліндричних та округлих епітеліальних клітин, різна кількість неорганізованих осадів.

Дослідження нервової системи. Поведінка свиней визначається спостереженням за тваринами, порівнянням поведінки хворих та здорових. Виявляють вимушені рухи, положення тіла (неприродні пози) та інші симптоми, зумовлені ураженням нервової системи.

При огляді черепа звертають увагу на форму, об'єм та різного роду деформації, які особливо характерні для ІАР. Пальпацією визначають місцеву температуру, болісність, податливість тканин при натискуванні. Перкусія черепа проводиться пальцем або перкусійним молоточком, перкутують симетричні ділянки на одному рівні.

Дослідження хребта проводять оглядом на початку збоку, потім ззаду, при цьому можуть спостерігатись різного роду викривлення (лордоз, кіфоз, сколіоз). При пальпації хребет зміщують в один і другий бік. Цим методом можна виявити загальну та місцеву болючість, хруст при переломі або зміщенні хребців. Перкусію хребетного стовпа проводять перкусійним молоточком, наносячи удари середньої сили вздовж розміщення хребта, звертають увагу на болісну реакцію та механічну збудливість м'язів.

При дослідженні органів чуття визначають стан органів зору, слуху, нюху та смаку. При огляді апарату зору звертають увагу на стан повік, кон'юнктиви, очного яблука, його положення, рухо-

мість. У здорових свиней зір збережений: вони обходять перешкоди на своєму шляху. Очі відкриті, положення повік і очного яблука – природне. Очне яблуко розміром від вишні до голубиноного яйця рухливе, райдужна оболонка з гладенькою поверхнею, яскраво-рожева, зіниця нормальної величини, реакція на світло збережена.

Слух досліджують спостереженням за реакцією тварини на звуки, оглядають та пальпують вушні раковини, зовнішній слуховий прохід. Температура шкіри біля кореня вуха дещо вища, ніж інших частин тіла, витікання із зовнішнього слухового проходу відсутні.

Нюх досліджують за допомогою корму, запах якого знайомий свиням, підносячи його на різних відстанях, а смак – спостереженням за реакцією на звичайні корми та різноманітні речовини.

Діагностика розладів чутливої сфери включає дослідження поверхневої та глибокої чутливості. Поверхнева чутливість – це тактильна і больова. Про стан глибокої чутливості судять за положенням тіла в просторі та координацією рухів. При дослідженні органів руху визначають тонус м'язів, проводячи рухи кінцівкою тварини в різних напрямках, оцінюють при цьому опір, який чинять м'язи. Активність та координацію рухів визначають спостереженням за тілом у просторі, рухами тварин у момент прояву різних рефлексів, враховують вимушені положення та рухи. У свиней стан сфери органів руху залежить від типу їх вищої нервової діяльності: у тварин сильного неврівноваженого та рухливого типів – рухи швидкі, добре координовані.

5. ВЗЯТТЯ КРОВІ У СВИНЕЙ

Невелику кількість крові беруть з великої вушної вени. Спочатку помічник стискає пальцями вушну раковину біля її основи, або зразу ж накладають джгут. Лікар виконує пункцію вени так, щоб кінчик голки був спрямований проти течії крові. Значну кількість крові взяти важко, оскільки ця судина є невеликою і дуже швидко на місці проколу утворюється згусток крові, який закриває просвіт голки. Деякі автори пропонують брати кров у свиней з великої вушної вени за допомогою напівавтоматичної медичної голки Франка. Повторно ці маніпуляції зробити важко через підвищене збудження тварин (рис. 1 б; див. стор. 158).

Взяття крові із судин хвоста у свиней можна проводити за допомогою вакуумного шприца об'ємом 2 або 5 мл і голок довжиною

2,5 або 3,5 см. На більш великих свинях необхідно застосовувати голки більшого розміру, на дрібніших – менші. У свиней хвіст фіксують під прямим кутом по відношенню до тіла. Голку вводять під кутом 45° між четвертим і п'ятим або між п'ятим і шостим хвостовими хребцями, де розміщено з'єднання від основи хвоста (рис. 2; див. стор. 158). Подібну методику можна застосовувати і для більш дрібних свиней, але при цьому для попередження надмірного стиснення судин хвіст необхідно притримувати по поздовжній осі тіла, а голку вводити паралельно горизонтальній площині [76, 77].

Зразки крові можна одержати шляхом ампутації кінчика хвоста. Після підготовки операційного поля і старанного масажу хвоста скальпелем або ножицями ампутують його кінчик. У пробірку збирають кров з кровоточивих судин. Після взяття необхідної кількості крові на хвіст накладають гумове кільце невеликого діаметру або лігатуру. Однак цю методику бажано не проводити повторно.

Пункцію орбітального синуса з метою взяття крові можна з успіхом використовувати як у поросят, так і в дорослих свиней. Поросят-сисунів можна однією рукою притримувати у горизонтальному положенні на спині, а кров брати іншою рукою. Великих свиней фіксують петлею з міцної мотузки діаметром 6–8 мм, яку накладають за іклами на верхню щелепу. Для пункції використовують голку Боброва або мікротрубку (3 мм – зовнішній і 1,5 мм – внутрішній діаметр). Точка уколу знаходиться біля медіального кута ока (рис. 3; див. стор. 159). Вказівним і великим пальцями легко натискають на очне яблуко і розкривають повіки з таким розрахунком, щоб третя повіка віддалялася від очного яблука. Голку або мікротрубку вводять у медіальний кут ока між очним яблуком та третьою повікою у напрямку до перших премолярних зубів протилежного боку на глибину 2–3 см, прокалюючи кон'юнктиву і просовуючи голку до орально-медіальної стінки орбіти. Посилити течію крові можна шляхом зміщення голки назад, при цьому легко її повертаючи. З метою зупинки кровотечі достатньо легко надавити пальцями на закриті повіки. Повторне взяття крові до восьми разів можна проводити з інтервалом не менше 10 днів [75, 77]. Від поросяти масою 15 кг проби крові об'ємом 10 мл можна отримати за 5–10 с, тоді як для взяття такої ж кількості з хвоста необхідно не менше 10 хв (рис. 1 в).

Відбір проб крові у свиней із краніальної порожнистої вени виконується у жолобі, створеному довгими мускулами шиї, справа

або зліва (на 1–2 см збоку від трахеї) та на 1–2 см вище (краніально) від рукоятки грудної кістки, а з яремної вени – на 4–5 см вище від цього орієнтира (рис. 4, стор. 160). Голка діаметром 1–1,5 мм, з'єднана зі шприцом, вводиться на необхідну глибину знизу вверх із нахилом 10–15° у каудо-медіальному напрямку. Глибина занурення голки залежить від віку, маси тіла і вгодованості свиней. Для поросят віком 2 місяці, масою тіла 18–22 кг необхідна голка довжиною 1–2 см; 4 місяці і масою тіла 45–50 кг – 2,5–3 см; 6 місяців і масою 75–85 кг – 3–3,5 см; 8 місяців і масою 110–130 кг – 4–5 см. Якщо голка увійшла у вену, поршень шприца легко витягується. У протилежному разі голку необхідно змістити дещо вверх або вниз (Матюшко В., 2002).

6. ВНУТРІШНІ НЕІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

У поросят діагностують диспепсію, гастрит і гастроентерит, гіпоглікемію, гіпопластичну анемію, гемолітичну хворобу, паракератоз, токсичну гепатодистрофію, білом'язову хворобу, А-, D-, В₁-, В₅-, В₃-, В₆-гіповітамінози та інші хвороби. Описати їх у невеликій методичній літературі неможливо, тому автори наводять лише деякі з перерахованих хвороб.

6.1. Гіпоглікемія поросят

Захворювання новонароджених поросят, яке настає від зменшення вмісту глюкози в крові і характеризується розладом обміну речовин, гіпотермією, судомами і смертю. Хворіють новонароджені тварини від одно- до десятиденного віку, часто в перші 12–48 годин життя. У спеціалізованих господарствах може спостерігатись цілий рік, але максимальна захворюваність припадає на зимово-весняний період. Летальність при гіпоглікемії може досягати 100 %.

Етіологія. Основна причина захворювання – зменшення прийому молока поросятами в результаті низької молочності свиноматок (гіпо- і агалактія), запалення молочної залози або хворобливого стану самих поросят. Багато вчених і практиків вказують на пряму залежність між неповноцінною годівлею свиноматок (нестача протеїну, вуглеводів у раціоні), їх гіпогалактією і гіпоглікемією поросят. Гіпогалактія у свиноматок розвивається також при ожирінні, гіпокальціємії, ендометриті та маститі (синдром ММА), трансмісив-

ному гастроентериті, порушенні нейрогуморального рефлексу секреції молока, зокрема під впливом стресів, які гальмують надходження окситоцину, надмірної годівлі свиноматок перед опоросом і в перші 2–3 доби після них, недостатньому забезпеченні свиноматок водою і соковитими кормами, їх годівлі недоброякісними, токсичними кормами, при утриманні за низької чи високої температури. Суттєвою причиною гіпогалактії у свиноматок є низький рівень клітковини у раціоні (оптимальний – 6–8% в 1 кг сухої речовини), що спричиняє розвиток копростазу, накопичення в кишечнику ендотоксинів *E. coli* та інших, всмоктуванню їх у кров з наступною інтоксикацією.

Гіпоглікемія виникає також унаслідок зниження смоктальної активності поросят при первинних захворюваннях різної етіології, в тому числі інфекційних. Причиною захворювання є, окрім того, переохолодження поросят (низька температура, підвищена вологість), оскільки в цих умовах зростають витрати енергії для підтримання терморегуляції. Сприяє розвитку захворювання недосконалість терморегуляції та вуглеводного обміну у новонароджених.

Патогенез. У поросят перед народженням майже немає запасів жиру, і тому єдиним джерелом енергії для них є вуглеводи. Низька температура повітря в приміщеннях, де вирощуються поросята, призводить до великих втрат тепла, і для підтримки теплової рівноваги тварини витрачають запаси вуглеводів, насамперед, глюкози крові, а потім глікогену печінки. Їх витрати не компенсуються надходженням з молоком внаслідок гіпогалактії свиноматок. Зменшення вмісту глюкози в крові швидко призводить до зниження життєвого тону, а порушення живлення головного мозку – до коматозного стану.

Симптоми. Загальний стан пригнічений, поросята сонливі, малоактивні, зариваються в підстилку, при рухах підтримують рівновагу, опираючись носом у підлогу. Температура тіла на початку хвороби в межах норми, пізніше знижується до 37,6–36,0 °С. Шкіра сухувата чи липка, сірого, а пізніше сіро-чорного кольору, кінчики вух і хвоста – синюшні. Видимі слизові оболонки бліді. Пульс і дихання прискорені. Через 2–4 доби розвивається гіпоглікемічна кома: температура знижена, з'являються епілептичні судоми, під час яких поросята роблять “манежні” рухи грудними кінцівками, тазові в напівзігнутому або випрямленому стані підведені під живіт, го-

лова закинута назад. Нижня щелепа, ритмічно чавкаючи, рухається, в роті утворюється піна. Настає брадикардія (до 40 і менше скорочень серця) і брадипное (5–6 дихальних рухів за 1 хв). Вміст глюкози і глікогену в крові зменшується до 40 і 15 мг/100 мл (2,2 і 0,8 ммоль/л), а рівень молочної і піровиноградної кислот підвищується відповідно до 20–100 і 3 мг/100 мл (2,22–11,0 ммоль/л і 340 мкмоль/л), у здорових 9–11 і 0,6–1,3 мг/100 мл (1,0–1,4 ммоль/л і 68–148 мкмоль/л).

Патолого-анатомічні зміни. Труп поросят виснажені. Шлунок пустий або містить сліди корму. В тонкому кишечнику знаходиться невелика кількість хімусу і він часто буває переповнений газами. Слизова оболонка шлунка і тонкого кишечника гіперемійована, злегка набрякла і вкрита сірим тягучим слизом (слизовий катар). Легені з ознаками альвеолярної емфіземи. В міокарді та нирках спостерігають зернисту дистрофію, а в печінці – гостру застійну гіперемію.

Діагноз ставлять з урахуванням віку поросят, етіологічних факторів (стан свиноматок, температурний режим у приміщенні), результатів клінічного дослідження, патолого-анатомічних змін і лабораторного аналізу крові на рівень глюкози (в нормі не менше 4,0–4,5 ммоль/л).

Перебіг хвороби нетривалий. Через 48 годин після появи перших ознак у хворих поросят розвивається коматозний стан і вони гинуть.

Лікування. 5%-ний розчин глюкози в дозі 15–20 мл підшкірно, внутрішньочеревно, якщо порося в змозі ссати – через рот. Ін'єкції повторюють через 6–8 годин. Лікування продовжують до тих пір, поки хворі поросята не почнуть ссати свою матку.

Можна вводити гормональні препарати: адренкортикотропний гормон цинк-фосфат у дозі 0,2 мл (4 од.) на 1 кг маси, гідрокортизон 0,4 мл, поєднуючи з ін'єкціями залізодекстранів. Вводять їх на 3-й і 10-й дні життя поросят. За наявності інфекції використовують антибіотики і проводять специфічні заходи. Всередину використовують ліпотропні препарати: холіну хлорид 0,5–1 г, метіонін – 0,5–1,0, ліпамід – 0,1–0,15 мг/кг маси. Свиноматкам вводять окситоцин по 10–50 ОД внутрішньом'язово, 20 мл молозива корів підшкірно, в раціон включають соковиті, молокогінні корми, обігривають молочну залозу свиноматок.

Профілактика. Дотримання температурного режиму при утриманні поросят, збалансована годівля порісних і лактуючих свиноматок – основа профілактики захворювання. Необхідно привчати поросят до раннього поїдання підкормки (з п'ятиденного віку давати коров'яче молоко з 1,5–2,0% глюкози) і контролювати молочність свиноматок у перші десять днів після опоросу. Сприяють розвитку гіпогалакції запори у свиноматок, тому рекомендують до корму добавляти по 50–100 мл 5 %-ного розчину натрію сульфату за три дні до опоросу і протягом 10 днів після нього, вводити в раціон у ті ж строки 10 % висівок, 500 г лляного шроту або 10 % борошна люцерни.

6.2. Гіпопластична анемія поросят

Гіпопластична анемія (*Anaemia hypoplastica*; від грец. *an* – заперечення; *haima* – кров; *hypo* – під, внизу; лат. *plasticus* – утворювальний, формувальний) – хвороба, що характеризується зменшенням кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну або одного з цих показників в одиниці об'єму крові внаслідок порушення кровоутворення і кісткового гемопоезу, змінами обміну речовин, затримкою росту і зниженням резистентності. У поросят захворювання починає розвиватися з 5–7-денного віку і максимального розвитку досягає у тритижневому.

Етіологія. Гіпопластична анемія, залежно від причини, може бути аліментарно-дефіцитною та мієлотоксичною. Аліментарно-дефіцитна анемія розвивається на фоні дефіциту протеїну і біологічно активних речовин, що стимулюють гемопоез: заліза, міді, кобальту, марганцю, вітамінів В₂, В₆, В₁₂, С.

Причиною мієлотоксичної анемії є інтоксикація різноманітними речовинами, у тому числі продуктами життєдіяльності гельмінтів і бактерій, що пригнічують функцію червоного кісткового мозку.

У поросят основною причиною анемії є нестача заліза (тому її часто називають залізодефіцитною), оскільки запаси його в органах і тканинах невеликі (близько 50 мг), а з молозивом чи молоком матері вони одержують 1 мг за добової потреби 7–10 мг (21 мг на 1 кг приросту маси тіла) [45]. До тритижневого віку поросяттам потрібно від 114 до 200 мг заліза, а з молоком вони одержують 23–24 мг (Карелин А.И., 1983). Важливими чинниками хвороби є нестача й

інших мікроелементів – кобальту, міді, марганцю, вітамінів В₂, В₁₂, В_с, аскорбінової кислоти.

До факторів, що сприяють розвитку анемії у поросят, слід віднести цілий ряд чинників, у тому числі й деякі фізіологічні особливості: плацентарний бар'єр, який є перепороною для транспорту сполук заліза від матері до плода; недостатня годівля порісних свиноматок, внаслідок чого народжуються поросята з ознаками анемії; переміщення центру гемопоезу на момент народження із селезінки і печінки у кістковий мозок, який не встигає у перші дні виробляти в необхідній кількості еритроцити; інтенсивний ріст поросят, який значно випереджає формування кровотворних органів, тому органи гемопоезу не забезпечують достатньою мірою продукцію еритроцитів і синтез гемоглобіну; низький уміст соляної кислоти (вільна соляна кислота відсутня) у шлунку, внаслідок чого знижується засвоєння заліза з корму.

Для нормального еритроцитопоезу важливе значення має специфічна антианемічна речовина (еритропоетин), яка утворюється у нирках внаслідок взаємодії двох антианемічних факторів: внутрішнього (гастромукопротеїну), який синтезується слизовою оболонкою шлунка, і зовнішнього (вітаміну В₁₂). При порушенні структури слизової оболонки шлунка (гастрит) синтез гастромукопротеїну знижується, що спричинює розвиток анемії.

Патогенез. Залізо всмоктується у шлунку й тонкому кишечнику. Частина заліза у крові зв'язується з білком – трансферинном, який транспортує його в кістковий мозок та інші тканини. Окрім трансферину, залізо зв'язується з білком апоферинном, внаслідок чого утворюється феритин, який відкладається у печінці. Частина феритину перетворюється у гемосидерин, що має більш високу концентрацію заліза і відкладається у макрофагоцитах кісткового мозку і селезінки та купферівських клітинах печінки. Ці запаси заліза на 8–20-й день життя зменшуються наполовину, тому синтез гемоглобіну починає знижуватись, і, як наслідок, порушується зовнішній газообмін. Оскільки залізо входить до складу тканинних дихальних ферментів (цитохромів, міоглобіну, каталази і пероксидази), то за його нестачі порушується також і внутрішній газообмін. Киснєве голодування знижує секреторну функцію шлунка і кишечника, активність протеолітичних ферментів, α -амілази, ліпази, що спричиняє розлади травлення, недостатнє засвоєння аміно-

кислот, цукрів, ліпідів, білків, вітамінів, макро- і мікроелементів. Це зумовлює порушення обміну речовин з переважанням гліколізу, активація якого частково компенсує нестачу енергії, але досить швидко спричиняє накопичення лактату і розвиток ацидозу [4].

Дефіцит кисню, що виникає при анемії, зумовлює звільнення простагландинів і простагліцинів нирками. Це (через ряд стадій) сприяє посиленню біосинтезу еритропоетину, який стимулює функцію червоного кісткового мозку, в результаті чого збільшується синтез ДНК в еритроїдних клітинах, стимулюється їхня мітотична активність, скорочується період дозрівання та збільшується синтез гемоглобіну [4].

Водночас еритропоетин гальмує продукування лейкоцитів, що призводить до зменшення кількості лейкоцитів у крові і розвитку імунодефіцитного стану. У крові при цьому зменшується загальна кількість лейкоцитів, популяції Т- і В-лімфоцитів, нейтрофілів, моноцитів, знижується фагоцитарна активність та індекс фагоцитозу, елімінуюча здатність крові, вміст загального білка та імуноглобуліну G [46]. Таким чином, аліментарна анемія поросят-сисунів супроводжується вторинною іmunною недостатністю, а на 2–3-му тижні розвивається вторинний іmunний дефіцит. На цьому фоні виникають хвороби органів травлення і дихання.

Симптоми. Найбільш типовим симптомом аліментарної анемії поросят є анемічність шкіри і видимих слизових оболонок. Цей симптом виявляють на 7–10-й день життя. Захворілі тварини відстають у рості, худнуть, шкіра стає сухою, зморшкуватою, брудно-сірого кольору. Щетина тьмяна, скуйовджена, з часом набуває жовто-коричневого відтінку. Температура тіла в нормі, пульс і дихання прискорені. Часто спостерігають розлади травлення (діарею), рідше – бронхопневмонію, поросята стають "заморишами".

Вміст гемоглобіну в крові поросят знижується до 50–70 г/л, кількість еритроцитів – до 2–3,5 Т/л, вміст заліза в сироватці крові, не зв'язаного з трансферинном, менший 70 мкг/100 мл. У мазках крові знаходять різні за розміром еритроцити (анізоцитоз), формою (пойкілоцитоз), забарвленням (поліхромазія).

Патолого-анатомічні зміни. Труп поросят з ознаками незадовільної вгодованості, рідше виснажені. Шкіра та слизові оболонки світло-сірі. Скелетні м'язи зів'ялі, сірі з червонуватим відтінком. У шлунку і тонкому кишечнику спостерігається слизовий катар як

наслідок ускладнення супутньою мікрофлорою. Типовою є тотальна альвеолярна емфізема в легенях. У міокарді та паренхімі нирок розвивається зерниста дистрофія, в печінці – зерниста з ознаками жирової.

Діагноз ставиться за результатами клінічного дослідження та лабораторного аналізу крові (гемоглобін, гематокритна величина, кількість еритроцитів, уміст заліза, міді і кобальту в сироватці крові). Вирішальне значення має визначення вмісту гемоглобіну в крові (додатки Б і В). Необхідно диференціювати гемолітичну хворобу поросят, яка виникає на 1–2-й день життя і характеризується жовтяничністю шкіри та гемоглобінурією.

Окрім визначення вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів, рекомендується визначати вміст заліза і трансферину в сироватці крові, загальну і латентну залізовв'язувальну здатність сироватки крові, коефіцієнт насичення трансферину залізом. У хворих поросят на 9–12-й день життя уміст заліза в сироватці крові зменшується ($13,1 \pm 0,32$ мкмоль/л; у здорових – більше 19,5), а транспортного білка – трансферину – збільшується (до $8,95 \pm 0,25$ г/л), внаслідок цього коефіцієнт насичення трансферину залізом зменшується в 3–3,5 рази ($0,19 \pm 0,008$). Природно, що протилежна спрямованість змін умісту заліза і трансферину зумовлює підвищення загальної залізовв'язувальної здатності сироватки крові (близько 70 мкмоль/л проти 40 у здорових). Оскільки залізовв'язувальна здатність сироватки крові зростає, а вміст заліза в ній зменшується, то збільшується ненасичена, або латентна, залізовв'язувальна здатність сироватки крові у 4–6 разів ($56,8 \pm 2,34$ мкмоль/л) [34, 46].

Лікування ґрунтується на пероральному введенні солей заліза і міді сульфату, заліза гліцерофосфату, кобальту хлориду, комплексних мінерально-вітамінних препаратів, парентеральному введенні залізодекстранових та інших препаратів, що містять необхідні мікроелементи.

Поросят із 7-денного віку привчають до споживання коров'ячого молока (по 30 мл), поступово доводять його кількість до 250 мл на 20-й день життя. Влітку свиноматок з поросятами утримують, за можливості, в літніх таборах, де вони мають користуватись вигулом. Готують розчин (на 1 л): заліза сульфату (2,5 г), міді сульфату (1,5 г) і кобальту хлориду (1,0), який дають поросяткам всередину по 5–10 мл або змащують ним вим'я свиноматки. Можна викорис-

товувати ін'єкції крові матері або гетерогенної крові по 2 мл/кг маси двічі з інтервалом 5–7 днів.

Найбільш широко застосовують феродекстранові препарати: фероглюкін, ферокол, феродекс, імполіл, міофер, ферро-100, ферровет-7,5 %, коди-фертотал 200, ейзендекстран, декстрофер-100, урзоферан-100, глюкоферон, броваферан-100, які вводять внутрішньом'язово на 3–5-й день, а потім через 7–10 днів з розрахунку 100–150 мг заліза на ін'єкцію. Урзоферан-150 поросяткам дають всередину по 1 мл.

Оскільки залізодекстранові препарати володіють прооксидантними властивостями, то їх введення поєднують з внутрішньом'язовими ін'єкціями вітаміну В₁₂ у дозі 3–6 мкг, повторно вводять через 7 днів, препаратів токоферолу в дозі 15–25 мг (аєвіт, тетравіт, інсолвіт) і селену. Натрію селеніт вводиться в дозі 0,16 мг на 1 кг маси тіла. Оскільки неорганічні сполуки селену токсичні, то краще застосовувати органічні: селенометіонін, препарат “Сел-плекс” [15].

У зв'язку з поліетіологічністю анемії були запропоновані комплексні препарати. Досить ефективними виявилися мікроанемін (містить солі заліза, міді і кобальту) – вводять на 2–4-й день, повторно через 10–15 днів по 150 мг заліза; суїферовіт (1 мл містить 7 мг заліза, мідь, кобальт, вітаміни В₁, В₂, В₅, В₆, В₃, сироватку) – внутрішньом'язово 5 мл; суїферовіт форте (в 1 мл – 18 мг заліза, додатково до складу суїферовіту містить вітамін В₁₂) – підшкірно або внутрішньом'язово по 2,5–5 мл, повторно – через 7–10 днів; ДІФ-3 (в 1 мл міститься 52–56 мг заліза і 5–5,6 мг йоду) – вводиться внутрішньом'язово одноразово поросяткам по 3 мл; комплексний мінеральний препарат (КМП) в 1 мл містить 100 мг заліза, 7 мг йоду, 0,8 мг селену і 12 мг магнію, він вводиться в дозі 0,5 мл на 1 кг маси тіла у ті ж терміни, що й феродекстранові препарати. Як видно з наведених доз, нині спостерігається тенденція до зменшення кількості заліза, що вводиться поросяткам.

Під керівництвом академіка УААН В.Г. Герасименка створені полікомпонентні препарати – біовет і полівет, у яких залізо знаходиться у формі захищених вуглеводною оболонкою сполук, тому вони не створюють прооксидантної дії. Крім заліза, до складу препаратів введено біометали (мідь, кобальт і цинк), які є простетичними групами антиоксидантних ферментів. Препарати біовет і полівет вводяться одноразово внутрішньом'язово в дозі 2 мл [16].

Рекомендується також застосовувати препарати, приготовлені з печінки: сирепар, антианемін, камполон, вітогепат.

Оскільки у хворих поросят пригнічується імунний захист, то паралельно із залізодекстрановими препаратами необхідно застосовувати імуностимулятори: Т-активін, тимоген, тималін, В-активін та інші [34].

Профілактика. Повноцінна збалансована годівля маточного поголів'я, щоб запобігти народженню гіпотрофіків і тварин з ознаками природженої анемії. Свиноматкам за 15–20 днів до опоросу вводять фероглюкін-75 по 5 мл або інші феродекстранові препарати, суїферовіт по 10 мл.

Поросятам феродекстри вводять на 3–5-й день життя, а потім повторно – через 10–12 днів. Одночасно вводять вітамін В₁₂ по 5 мкг. З профілактичною метою згодують комплексні вітамінно-мінеральні препарати (польфамікс, фармавіт С, вітамінно-мінеральний концентрат), трофолізін (висушена нерозчинна фракція гідролізату крові) та молоко корів. Практикують літньотабірне утримання маточного поголів'я з приплодом.

6.3. Гемолітична хвороба новонароджених

Хвороба розвивається при несумісності крові матері і приплоду за еритроцитарними антигенами, клінічно проявляється ознаками гемолітичної анемії. Зустрічається у новонароджених тварин усіх видів, але найчастіше у поросят, смертність серед яких може досягати 100 %.

Етіологія. Причиною захворювання є несумісність батьківських пар за еритроцитарними антигенами. Розвиток хвороби можливий у тих випадках, коли групові антигени еритроцитів батька *Gf, Ha, Hb, Ka, Kd, Mc* відсутні в еритроцитах матері.

Патогенез. При вагітності еритроцитарні антигени, одержані плодами по лінії батька, можуть проникати у судинне русло самки і спричиняти у неї утворення протиеритроцитарних антитіл, які передаються приплоду через молозиво.

Симптоми хвороби з'являються на 1–2-гу добу після прийому молозива і максимального розвитку досягають на 5–7-й день. Розвиваються анемія, жовтяниця, а в тяжких випадках – гемоглобінурія. У крові зменшується кількість гемоглобіну і особливо еритроцитів, збільшується кількість нормоцитів, поліхроматофілів і ретикулоцитів. У сироватці крові зростає вміст непрямого білірубину.

Діагноз. Ознаки гемолітичної анемії у поросят з'являються протягом доби після прийому молозива. У крові і молозиві свиноматок виявляють протиеритроцитарні антитіла. Важливою для діагностики є позитивна реакція гемолізу еритроцитів новонароджених з сироваткою молозива або крові матері: частина еритроцитів гемолізується, і сироватка забарвлюється у червоний колір.

Гемолітичну хворобу новонароджених слід диференціювати від аліментарної анемії, яка виникає у поросят на 5–7-й день життя і досягає максимального розвитку у 2–3-тижневому віці. При цьому захворюванні відсутні ознаки гемолізу еритроцитів. При лептоспірозі підвищена температура тіла, хворіють поросята у різних гніздах. Діагноз уточнюють за результатами серологічного та бактеріологічного дослідження.

Лікування. Специфічні методи терапії не розроблені. При легких формах позитивні результати одержують після застосування кровозамінників та антианемічних препаратів.

Профілактика ґрунтується на правильному підборі батьківських пар, недопущенні близькородинного схрещування. При ранньому виявленні гемолітичної хвороби новонароджений молодняк протягом 3–5 днів вирощують під матерями зі здоровим приплодом, а в подальшому – біля своєї матері. Кнурів і свиноматок, які дали потомство з гемолітичною хворобою, вибраковуюють. До особливо цінних кнурів підбирають свиноматок, сумісних за домінантними еритроцитарними антигенами.

6.4. Токсична дистрофія печінки поросят

Захворювання розвивається на ґрунті інтоксикації, характеризується розвитком дистрофічних, атрофічних та некробіотичних змін у паренхімі печінки і супроводжується симптомами гострої функціональної недостатності. Хворіють в основному відлучені поросята і підсвинки, частіше в осінньо-зимовий період. Збитки складаються із загибелі поросят і зниження продуктивності перехворілих тварин.

В останні роки з'явилися повідомлення про те, що назва хвороби “токсична дистрофія печінки” у поросят не є вірною, оскільки відсутні типові клінічні, гематологічні і сироватко-біохімічні зміни. Обґрунтованою нозологічною одиницею, за даними В.А.Телепнева [61, 62], є гепатит, а найбільш поширеним за етіологією є токсичний гепатит з гострим перебігом.

Етіологія та патогенез. Існує декілька теорій появи хвороби: інфекційна, токсична і аліментарна. Прихильники першої вважають, що захворювання має специфічного збудника. Другі, не відносячи його до інфекційних, указують на можливість розвитку хвороби при чумі, сальмонельозі, дизентерії, аскариозі, а також при гастроентеритах різної етіології, коли настає посилене всмоктування токсичних продуктів у кров.

Прихильники другої теорії основною причиною токсичної дистрофії печінки вважають кормову інтоксикацію, зумовлену згодовуванням тваринам кормів, уражених пліснявими грибами (роди *Penicillium*, *Aspergillus*, *Mucor*), та тих, що містять хімічні отрути і отруйні продукти (госипол, соланін, сапоніни, масляну кислоту та інші). Після всмоктування в кров ці речовини проникають у печінку, викликають жирову інфільтрацію і некроз гепатоцитів, що веде до порушення бар'єрної функції органу. Токсичні продукти разносяться кров'ю по всьому організму, сприяють розвитку дистрофії міокарда, нирок, клітин центральної нервової системи.

За останні роки були приведені переконливі доводи, які підтверджують роль аліментарних факторів в етіології хвороби: згодовування кормів, які містять згірклі жири, недостатню кількість сірковмісних амінокислот (цистину, метіоніну), холіну, селену і вітаміну Е.

У зерні підвищеної вологості різко посилюється інтенсивність дихання, що сприяє розвитку самозігрівання, в процесі якого настає гідроліз білків, жирів, вуглеводів і руйнування вітамінів. Розпад жирів веде до накопичення токсичних перекисів: кислотне число в таких кормах збільшується до 10–12 (у якісному зерні не більше 2,5). Утворені перекиси ліпідів руйнують вітамін Е, викликають інтоксикацію організму, значні ураження клітин, їх оболонок, підвищують ліполітичні процеси, зумовлюючи перехід жирів з депо у кров, а потім – у печінку, що створює сприятливі умови для появи у тварин гепатодистрофії.

Дефіцит сірковмісних амінокислот призводить до порушення оновлення слизової оболонки кишечника, що погіршує умови для знезараження і екскреції токсинів. Крім того, в печінці зменшується синтез фосфоліпідів із нейтрального жиру, який накопичується в цьому органі, викликаючи жирову інфільтрацію гепатоцитів.

Етіологічна роль нестачі вітаміну Е і селену зумовлена їх біологічною роллю в організмі. Вітамін Е входить до складу групи ферментів, які беруть участь в окисно-відновних реакціях, а також до складу ліпопротеїнових оболонок клітин, сприяючи їх структурній цілісності. Головна властивість його – попередження окиснення ненасичених жирних кислот, які знаходяться в мембранах. За нестачі вітаміну Е в організмі перекисне окиснення посилюється, що призводить до змін процесів клітинного дихання, структури і цілісності оболонок, а в кінцевому результаті – до руйнування клітин.

Селен сповільнює інтенсивність аеробного окиснення і цим самим регулює швидкість його перебігу, покращує окисно-відновні процеси в печінці, стимулює (в малих дозах) синтез аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ) і накопичення глікогену в тканинах тварин. Крім цього, селен енергійно заміняє сірку, входячи до складу селенових аналогів сірковмісних амінокислот. Достатньо присутності одного атома селену, щоб 350 тис. атомів сірки стали активними. Як і вітамін Е, селен діє як антиоксидант. Він входить до складу ферменту глутатіонпероксидази, яка руйнує утворені перекисні сполуки. Дефіцит селену в організмі призводить до утворення вільних радикалів ліпідів із розщеплених ненасичених жирних кислот, які інактивують ферменти і вітаміни, внаслідок чого змінюються процеси клітинного дихання. Перекисні сполуки спричиняють порушення цілісності клітин, розвиток дистрофії і некроз гепатоцитів.

В останні роки важливе значення в етіології токсичного гепатиту приділяється негативному впливу лікарських препаратів (медикаментозний гепатит), які використовуються часто у завищених дозах. Спалахи токсичного гепатиту (дистрофії) на свинарських комплексах зумовлені застосуванням у максимальних терапевтичних дозах еритроміцину, левоміцетину, тилану, нортрилу, левотетрасульфїту, норфлоксацину [25, 52, 62].

Симптоми. Токсична дистрофія печінки перебігає частіше гостро, рідше – підгостро і хронічно. За *гострого* перебігу хвороби спостерігаються короткочасні напади судом, під час яких може настати смерть тварин. В інших випадках у поросят спостерігають пригнічення, незначне підвищення температури тіла (до 40,5°C), тремтіння м'язів, похитування задньої частини тулуба. Поросята важко піднімаються, при дотику до шкіри спини чи попереку силь-

но вищатъ. У деяких поросят спостерігається жовтушність кон'юнктиви, шкіряного покриву, набряк підшкірної клітковини навколо очей і в нижній частині тіла. Характерними ознаками є блювання темними масами з домішками крові, а також темні дьогтеподібні калові маси. Апетит знижений. Характерні нервові збудження, рухи по колу, часті напади судом або розвиток парезів окремих частин тіла. У деяких тварин хвороба перебігає, напевне, з сильними болями в животі, тому що вони інколи раптово підстрибують і сильно вищатъ, приймають незвичні пози (лежать на животі, в “розтяжку”). Перед смертю у поросят з'являються тахікардія, задишка, синюшність вух і живота, судоми, коматозний стан.

Підгострий перебіг частіше спостерігається у відлучених поросят. Температура тіла в межах норми, в окремих випадках підвищується до 41°C. Загальний стан пригнічений, апетит відсутній, спостерігаються блювання, запори, які змінюються проносами, в окремих поросят – посмикування м'язів тулуба. Перед смертю (на 5–10-й хвороби) з'являються сині плями на шкірі вух і живота.

При *хронічному* перебігу в поросят поступово розвивається загальна слабкість, знижується апетит, у деяких з'являються коливальні рухи при ходінні, спостерігаються судоми м'язів тіла. В окремих тварин виявляють трофічні розлади шкіри, які характеризуються відмиранням верхнього прошарку в ділянці вух голови, спини та інших ділянок тіла (токсикодермія). Це пов'язано з інтоксикацією і функціональним розладом центральної нервової системи. У частини поросят спостерігається жовтяничність слизових оболонок і шкіри, набряк підшкірної клітковини в нижній частині живота.

Патолого-анатомічні зміни. Гинуть головним чином поросята доброї вгодованості. На ранніх стадіях розвитку хвороби печінка незначно збільшена, в'ялої консистенції, яскраво або охряно-жовтого кольору. За важкого перебігу постійно реєструється “мозаїчна” печінка: основний червоно-бурий колір зберігається тільки на окремих ділянках, значна частина органу пофарбована в світло-сірий, деколи – у жовто-вишневий колір.

З інших змін частіше всього спостерігається зерниста дистрофія міокарда, нирок, скелетних м'язів (стегна, попереку, груднини – вони бліді, сухі, воскоподібні, малюнок слабо виражений або зовсім відсутній), приблизно у третини поросят виявляють асцит і жовтяничність жирової тканини. Селезінка і лімфатичні вузли не реагують [30].

Діагноз захворювання встановлюють на основі клінічних симптомів, патолого-анатомічних змін і результатів лабораторних досліджень. Серед останніх особливе значення має визначення аланінової (АЛТ) та аспарагінової (АСТ) трансфераз, активність їх збільшується відповідно до 50–200 і 80–150 од/мл (в нормі 5–25 і 10–35 од/мл). За перебігом дистрофію печінки можна розділити на переддистрофічну і дистрофічну стадії. Перша частіше всього характеризується появою блювання, розладом травлення, підвищенням активності в сироватці крові аланінової і аспарагінової трансфераз. Діагностика захворювання в період дистрофічної стадії є запізнілою, оскільки в цей час в організмі спостерігаються незворотні зміни, що обмежує можливість ефективного терапевтичного втручання.

Токсичну дистрофію печінки необхідно відрізнити від тетанії поросят, білом'язової і набрякової хвороб, лістеріозу і хвороби Ауески.

Безпосередньою причиною *тетанії* є гіпокальціємія. Захворювання характеризується періодичними короткочасними (по 2–3 хв) нападами клоніко-тонічних судом. Введення кальцію глюконату, вітамінів А і D швидко призводить до одужання. При розтині ураження печінки у вигляді некрозів не спостерігається.

Білом'язова хвороба відрізняється від токсичної гепатодистрофії наявністю в міокарді білуватих або сіро-жовтих ділянок некрозу, які проникають в його товщу. Характерними для захворювання є дифузні і локальні ураження м'язів тулуба, які нагадують варене м'ясо.

Набрякова хвороба поросят характеризується, крім нервового синдрому, набряками підшкірної клітковини повік, лобної частини голови, брижі, стінки шлунка. Некрози печінки відсутні. При бактеріологічному дослідженні знаходять гемолітичні штами кишкової палички.

Лістеріоз у частини поросят перебігає септично, з підвищенням температури тіла до 41–42 °С. Хворіють тварини різних вікових груп.

Хворобою Ауески хворіє не тільки молодняк, а й дорослі свині, в яких вона перебігає з симптомами ураження органів дихання. Захворювання набуває масового розповсюдження. У поросят від 10-денного до 3–4-місячного віку спостерігаються підвищення температури тіла до 41–42 °С, періодичні епілептичні судами, параліч зорового цент-

ру, голосових зв'язок, м'язів глотки і гортані. Досить характерними для хвороби Ауески є результати біопроби на кролях або кішках.

Лікування. Поросят витримують на 8–12-годинній голодній дієті без обмеження водопою. За гострого перебігу шлунок промивають теплою водою або 0,01 %-ним розчином калію марганцево-кислого, призначають проносні (рицинову, соняшникову олію в дозі 40–80 мл або натрію сульфат (25–50 г) чи штучну карловарську сіль (2–5 г), дієтичні корми, багаті на білок і метіонін (молочні відвійки, кисле молоко, рідкі каші з ячменю чи вівса). Використовують ацидофільну і пропіоново-ацидофільну бульйонні культури. Судоми знімають уведенням анальгін у дозі 0,5–1,0 всередину, повторно задають його через 5–6 годин.

Патогенетичне лікування повинно бути направленим на відновлення обміну речовин у гепатоцитах, для чого використовують глюкозу, ліпотропні речовини, вітаміни та засоби, що стимулюють жовчовиділення. Глюкозу поросяткам вводять у вигляді 5 %-ного розчину підшкірно в дозі 50 мл разом з 0,1–0,2 г аскорбінової кислоти, вітаміном В₁ або кокарбоксілазою, які посилюють синтез вуглеводів із молочної і піровиноградної кислот.

Із ліпотропних засобів призначають холіну хлорид в дозі 1 г два рази на добу, метіонін – всередину по 10–20 мг/кг, метилметіонін-сульфонію хлорид (вітамін U) по 5–8 мг/кг два рази на добу. Для посилення секреції жовчі в період зниження запальної реакції в печінці показано застосування підшкірно нікотинаміду або нікотинової кислоти по 0,4 мг/кг маси тіла, всередину – алохолу по 0,6–0,9 г два рази на добу протягом 2–3-х тижнів, хологону – 0,2–0,4 г тим же курсом [14].

Добрий лікувальний ефект одержаний після застосування натрію селеніту (підшкірно, 0,1 % або 0,5 %-ний розчин в дозі 0,1 мг сухої речовини на 1 кг маси тіла) і токоферолу в дозі 10 мг/кг маси. Нині реалізуються зарубіжні препарати, які містять селен і токоферол: селевіт (підшкірно, внутрішньом'язово або всередину в дозі 0,2 мл/кг маси тіла дворазово через 5 днів), селед (усередину в дозі 0,1 мл/кг 5–6 днів підряд), селенвіт-Е (всередину в дозі 62,4 мг/кг), рекс-вітал (усередину в дозі 0,75 г/кг 5 днів підряд) та інші [52]. У Республіці Білорусь з успіхом апробовані два комплексні препарати – нікомет і гастровет, які застосовуються перорально [52, 55, 56]. Природними формами селену є органічні похідні амінокислот, які

входять до складу препарату “Сел-плекс” (15). Органічні сполуки селену краще всмоктуються і метаболізуються в організмі. Так, селенометіонін включається у білки тканин, що створює резерв цього мікроелемента, а селеноцистеїн є основною біологічною формою селену, яка, власне, і входить до складу багатьох біологічно активних сполук, у тому числі глутатіонпероксидази.

Профілактика. Для попередження токсичної гепатодистрофії необхідно виконувати гігієнічні правила утримання і годівлі свиноматок і поросят, не допускати надлишкової, односторонньої, неповноцінної годівлі і згодовування недоброякісних кормів. Позитивні результати одержані після проведення наступних профілактичних заходів [2]:

а) свиноматкам за 25 днів до опоросу внутрішньом’язово вводиться 0,1 %-ний розчин натрію селеніту в дозі 0,1 мг на 1 кг маси тіла і кожен декаду протягом останнього місяця порісності по 10 мл тетравіту;

б) поросятам на другий день життя внутрішньом’язово – феродекс або фероглюкін у комбінації з натрію селенітом (25 мл 0,1%-ного розчину натрію селеніту змішують з 250 мл феродекстранових препаратів). Розчин вводиться в ділянці стегна в дозі 2,0 мл;

в) на 45-й день поросятам внутрішньом’язово вводиться суспензія натрію селеніту на тетравіті (з розрахунку 2 мг натрію селеніту і 3 мл тетравіту на тварину). Натрію селеніт добре розтирають у ступці.

6.5. Виразкова хвороба поросят

Виразкова хвороба (*Morbus ulcerosus; Ulcus ventriculi*) характеризується утворенням виразок на слизових оболонках та інших тканинах шлунка і кишечника, що є наслідком некрозу цих тканин. Виразкова хвороба – умовний нозологічний термін, який об’єднує хронічні рецидивуючі процеси у слизовій оболонці та інших частинах шлунка і кишечника. Вона буває симптомом гастриту. Тому в літературі можуть зустрічатися назви: виразка шлунка, ерозивний виразковий гастрит у поросят, гастроєзофагальна виразка у свиней та ін.

Виразкова хвороба реєструється частіше у свиней спеціалізованих господарств і комплексів промислового типу (у 30–42% тварин). Хворіють свині різного віку: підсисні в перші 12–16 днів після раннього відлучення, але частіше тварини масою 30–60 кг. При

традиційній технології вирощування виразкова хвороба у свиней діагностується в окремих випадках.

Етіологія. Основними причинами хвороби є екстремальні фактори довкілля, які постійно діють на організм тварини і спричиняють порушення нейрогуморальних механізмів регуляції багатьох органів, зокрема трофіки і секреторної функції шлунка та кишечника, знижуючи резистентність організму. До стрес-факторів відносять: порушення режиму та різкі зміни годівлі, особливо внаслідок раннього відлучення поросят, згодовування зіпсованих і токсичних гранульованих і сухих кормів дрібного помелу (1,6–2,0 мм і менше); недостатній фронт годівлі; велику щільність тварин у станку і приміщенні; часті перегрупування тварин; ветеринарні і зоотехнічні обробки, транспортування, постійний шум працюючих механізмів; порушення параметрів мікроклімату. Виразки та ерозії шлунка і кишечника виникають також внаслідок безпосередньої дії на їх слизову оболонку механічних, хімічних, біологічних і термічних факторів.

Вторинно виразкова хвороба виникає при гастроентериті, мікотоксикозах, хворобах печінки, олуланозі, вірусному гастроентериті.

Існує генетична схильність до хвороби окремих порід і ліній тварин: у свиней м'ясного типу виразкова хвороба зустрічається частіше, ніж у тварин м'ясо-сального типу.

Останнім часом у виникненні і розвитку деструктивних уражень шлунка у свиней велику роль надають інфекційним, зокрема бактеріальним факторам. Доведена провідна роль мікроорганізмів роду *Helicobacter*, зокрема *H. pylori*, в етіології і патогенезі виразкової хвороби шлунка, дванадцятипалої кишки, а також хронічного гастриту. Інфекційна теорія цієї хвороби потребує додаткових досліджень, проте непрямим доказом її є позитивний лікувальний ефект препаратів вісмуту [37].

Патогенез. Під впливом стресових факторів в організмі виникає ланцюг складних і взаємозв'язаних процесів, що супроводжуються порушенням нервових і гормональних механізмів регуляції функцій усіх органів, особливо шлунка та кишечника. Збільшується секреція гормонів кори надниркових залоз і гістаміну, які посилюють секрецію шлункового соку зі збільшенням у ньому активності пепсину і вмісту вільної соляної кислоти. Водночас зменшується секреція і в'язкість слизу, що знижує захисну функцію слизової

оболонки. Крім цього, виникають спазматичні скорочення м'язів шлунка і кишок, підвищується проникність капілярів, порушується трофіка тканин, що призводить до розвитку альтеративних процесів, а в подальшому – до загальної реакції, утворення ерозій і виразок слизової оболонки та інших тканин шлунка чи кишечнику в найменш стійких до дії шлункового чи кишкового соку ділянках. Слід враховувати і безпосередній (місцевий) вплив шкідливих токсичних речовин на слизову оболонку. З ураженнями кровоносних судин у ділянці виразки виникає кровотеча. При виразковій хворобі розвиваються стійкі функціональні розлади шлунка, кишок, печінки, підшлункової залози та інших органів і систем.

Симптоми. На початковій стадії розвитку патологічного процесу здебільшого відмічають лише загальні клінічні ознаки: зменшення апетиту, пронос чи запор, пригнічення, зниження середньодобового приросту маси тіла, розвиток анемії, тому при груповому утриманні тварин хворобу в цій стадії часто не виявляють. Пізніше відмічають ерозійно-виразковий синдром, який, крім вищезгаданих симптомів, супроводжується неспокоєм тварин і блюванням. Ознаки хвороби особливо помітні у поросят-сисунів під час годівлі. У поросят, які знаходяться на дорощуванні, та у свиней на відгодівлі ерозійно-виразковий синдром проявляється такими симптомами: свині більше лежать, рухаються обережно, голова опущена, спина зігнута. Шкіра і видимі слизові оболонки анемічні. Апетит знижений. Після поїдання перших порцій корму тварини відходять від годівниць, витягують шию, прогинають спину, а через 2–3 хв знову починають поїдати корм. Часто у хворих спостерігається блювання. Блювота кислого запаху, світло-коричневого кольору з домішками крові. У хворих свиней спостерігаються стійкі проноси, у калових масах є домішки крові, тому кал темно-коричневого кольору. При порушенні цілісності великих кровоносних судин у ділянці виразки виникає кровотеча, яка може закінчитись летально протягом кількох годин. Перфорація стінки шлунка чи кишок супроводжується розвитком гострого септичного дифузного перитоніту, черевна стінка болюча, швидко розвивається коматозний стан.

Кислотність шлункового вмісту підвищена. Відмічають олігоцитемію, олігохромемію, лейкоцитоз, моноцитопенію, гіпопротеїнемію.

Патолого-анатомічні зміни. Ерозії та виразки у поросят частіше локалізуються у фундальному, а в дорослих свиней – у стра-

вохідно-кардіальному відділі шлунка. Ерозії розміром від кількох міліметрів до 8–10 см, різної форми – овальної, довгастої, лінійної, їх краї часто нерівні, дно шорстке, вкрите ексудатом або некротичним нашаруванням сірувато-коричневого кольору. У фундальній частині дно ерозій фарбується у темно-коричневий колір.

Виразки шлунка бувають пептичні і непептичні. Непептичні виразки найчастіше локалізуються в слизовій оболонці дна шлунка. Вони є плоскими і можуть сягати до підслизової основи шлунка. Дно таких виразок інтенсивно гіперемійоване, але в міру заживлення запальна гіперемія поступово зникає і дефект закривається регенерованою слизовою оболонкою. Такі виразки рідко супроводжуються кровотечею і вони схильні до загоювання.

Пептичні виразки можуть локалізуватись у кардіальній або донній частині шлунка, неправильно-округлої форми, глибокі розміром – до 6–10 см у діаметрі. Вони мають кратероподібну форму, краї їх гладкі, потовщені, часто змозолілі, дещо виступають над поверхнею слизової оболонки, дно часто шорстке, сіруватого або червоно-коричневого кольору. Такі виразки глибоко проникають у стінку шлунка, що може завершуватись повною її перфорацією із розвитком перитоніту. Пептичні виразки створюють небезпеку пошкодження артеріальних магістралей стінки шлунка, що завершується кровотечею і швидкою загибеллю тварини. Ці виразки важко піддаються загоюванню і за їх масового поширення господарство зазнає вагомих економічних збитків.

Діагноз ставлять на підставі анамнезу, клінічних ознак, гематологічних досліджень, лабораторного аналізу шлункового вмісту та калових мас на наявність прихованої крові. Для уточнення діагнозу у свиней використовують рентгено- і гастроскопію.

Перебіг – гострий, підгострий і хронічний.

Прогноз. Ерозії та невеликі виразки за відповідних умов утримання і годівлі загоюються протягом 2–10 днів, виразки діаметром 3–4 см – протягом 14–20 днів. Прогноз сприятливий. Глибокі виразки за сприятливих умов утримання і годівлі загоюються з утворенням рубців. При ускладненні виразки може виникнути перфорація тканин стінки шлунка і кишечника з виникненням вогнищевого або дифузного перитоніту. Можливе пошкодження великих кровоносних судин у ділянці виразки з виникненням кровотечі. У таких випадках прогноз від обережного до несприятливого.

Лікування. Лікування полягає у відновленні структури і функції уражених органів. З цією метою тварин ізолюють із груп в окремі чисті, світлі, теплі приміщення. Запобігають впливу на них стрес-факторів. Виключають із раціону корми, які підвищують кислотність шлункового соку. Годівля тварин має бути повноцінною за поживними і біологічно активними речовинами (мікроелементи, вітаміни). Свиням призначають рідкі каші, слизові відвари з добавкою білка яєць, тваринного і рослинного жиру, молока. Із медикamentозних засобів призначають знеболювальні, противиразкові, антибактеріальні, антигістамінні, в'язучі, кровозупинні та препарати, що підвищують резистентність організму.

Із спазмолітичних засобів застосовують атропін, препарати беладоїни. Для зниження кислотності шлункового соку призначають магнію оксид (після годівлі), магнію карбонат основний, кальцію карбонат, магнію перекис, алюмінію гідрат окису колоїдного (гідроксал). Із в'язучих, кровоспинних і протизапальних засобів застосовують препарати вісмуту, вікалін, вікаїр, танін, настої трави звіробою (3–8 г), деревію (5–7 г), кропиви дводомної.

Із специфічних засобів призначають вітамін U (метил-метіонін-сульфонію хлорид) в дозі 5 мг/кг (по 2,5 мг/кг маси тіла 2 рази на добу) після годівлі. Цей препарат активує регенеративні процеси, справляє знеболювальний та антигістамінний ефекти, сприяє підвищенню резистентності організму. Вітамін U в дозі 3 мг/кг маси можна давати в суміші з вітамінами B₂ (6 мг/кг), A і C. Ефективну протизапальну дію справляє трихопол, який дають свиням у дозі 0,15–0,25 г два рази на добу з кормом протягом 15–20 днів.

З антимікробних препаратів застосовують антибіотики, сульфаніламідні та інші засоби. Призначають пробіотики, вітамінні препарати (A, C, B, K, групи B), при кровотечі – 1 %-ний розчин вікасолу внутрішньом'язово в дозі 1–2 мл 2 рази на день, протягом п'яти діб; потім застосовують препарати, що стимулюють гемопоез.

Профілактика. Основна увага має бути зосереджена на усуненні або зменшенні дії стрес-факторів на організм; важливими заходами є забезпечення повноцінної за поживними і біологічно активними речовинами годівлі тварин; виключення із раціону недоброякісних і токсичних кормів; поступовий перехід від молочного типу годівлі на згодовування грубих і концентрованих кормів. У структурі раціону свиней зерна кукурудзи має бути не більше 30 %

за поживністю. Бажано вводити в раціон овес (плющений), трав'яне борошно, вітамін U в дозі 3 мг/кг маси в перші 15 днів після відлучення. Свиноматкам вітамін U дають за тиждень до опоросу в кількості 2–5 мг/кг комбікорму. В.О.Телепнев і О.П.Курдеко (1994) рекомендують застосовувати для профілактики хвороби увітанеформ у дозі 2,5 г на 100 кг маси тіла тварин протягом 25 днів та вітаміни А, В₂, В₁₂, Е.

Особливу увагу в господарстві слід приділити селекційній роботі з лініями і родинами тварин, які більш стійкі до виразкової хвороби.

6.6. D-гіповітаміноз

D-гіповітаміноз (рахіт) – це хронічне захворювання молодняку, зумовлене порушенням D-вітамінного і фосфорно-кальцієвого обміну, характеризується затриманням формування кісткової тканини та її кальцифікації з наступними функціональними змінами нервової, серцево-судинної, травної та дихальної систем. Поросята хворіють частіше, ніж молодняк інших видів сільськогосподарських тварин, особливо при інтенсивному рості. Частіше рахіт зустрічається у зимово-весняний період, а за умов промислового свинарства, коли тварини постійно утримуються в приміщеннях, – у будь-яку пору року. У свиней білої масті ознаки D-гіповітамінозу виявляють удвічі рідше, ніж з пігментованою шкірою.

Субклінічний рахіт є однією з частих проблем, що виникають при інтенсивному веденні свинарства. З усіх вітамінів нестача холекальциферолу у поросят знаходиться на другому місці після ціанкобаламіну. За достатнього забезпечення супоросних свиноматок вітаміном D поросята мають достатній резерв його для попередження раннього рахіту. Хворіють, в основному, відлучені поросята і підсвинки.

Етіологія. Основними причинами виникнення рахіту є недостатня інсоляція, оскільки холекальциферол утворюється внаслідок опромінення 7-дегідрохолестеролу УФ променями сонця або штучного джерела у поверхневих шарах шкіри; а також недостатнє надходження вітамінів D₂ і D₃ з кормами. Свині засвоюють як вітамін D₂, так і D₃. Вони краще, ніж більшість сільськогосподарських тварин інших видів, здатні використовувати вітамін D₂ у своєму метаболізмі, але вони споживають в обмеженій кількості корми, які є його природними джерелами – силос, трав'яне борошно, со-

лом'яну січку. Типові раціони для свиней, що складаються із зернових, коренеплодів та продуктів переробки олійних культур, практично не містять вітаміну D. Молозиво і молоко також збіднені на вітамін D. І все ж біологічна активність вітаміну D₃ у кілька разів вища за активність D₂. Це пояснюється значно кращим, порівняно з ергокальциферолом, обміном холекальциферолу в печінці і нирках та більш інтенсивним зв'язуванням його специфічними рецепторними білками. Порушенню мінерального обміну, крім нестачі вітаміну D, сприяють і інші гіповітамінози – A, C, B₁.

Однією з основних причин рахіту є нестача кальцію і фосфору, або порушення оптимального співвідношення між ними, яке на початку росту повинно бути 1,5:1. Особливо значною у раціонах поросят буває нестача кальцію, внаслідок чого зменшується кальцієво-фосфорне співвідношення, знижується мінералізація органічної матриці кісткової тканини. Надмірне надходження кальцію спричиняє утворення важкорозчинного третинного кальцію фосфату, зниження всмоктування і кальцію, і фосфору.

Формування кісткової тканини порушується і за нестачі мікроелементів: цинку, який активує лужну фосфатазу, міді (зменшується активність остеобластів, настає витончення і викривлення кісток), марганцю і кобальту.

Ендогенний D-гіповітаміноз виникає при хворобах печінки, нирок, гастроентеритах, порушенні функцій щитоподібної та прищитоподібних залоз.

Таким чином, рахіт у поросят виникає за відсутності препаратів вітаміну D у комбікормах, при безвигульному утриманні, нестачі інших вітамінів, кальцію, фосфору, мікроелементів, порушенні функціонального стану органів та залоз внутрішньої секреції, що впливають на обмін вітаміну D.

Патогенез. Вітамін D надходить в організм з кормом або синтезується в шкірі. У періоди нестачі вітаміну D організм може використовувати його запаси з шкіри та жирової тканини протягом тривалого періоду.

Вітаміни D₂ і D₃ є біологічно інертними сполуками. Вони є лише попередниками дійсно активних речовин, що мають назву “активні метаболіти вітаміну D”. Перший етап цього перетворення відбувається в печінці, клітини якої поглинають із кровотоку 70 % вітаміну D₃. У печінці утворюється 25-гідроксихолекальциферол (25 ОНD₃) –

основна циркулююча форма вітаміну D в крові, активність якої в 1,5–2 рази вища, ніж самого вітаміну.

На жаль, в організмі не існує жорсткого механізму захисту від утворення високих концентрацій 25 ОНD₃, які є токсичними. Тому надзвичайно важливим є правильний підхід щодо дозування препаратів вітаміну D₃. Низька концентрація 25 ОНD₃ є пусковим фізіологічним механізмом для подальшого гідроксилювання вітаміну D₃ і транспорту кальцію та фосфору. При хворобах печінки (гепатит, гепатодистрофія) синтез метаболіту зменшується [10].

Синтезований у печінці 25 ОНD₃ транспортується в нирки, де гідроксилюється (приєднується ОН⁻) з утворенням гормонально активних метаболітів вітаміну D₃, серед яких найбільш активними є 1,25-дигідроксихолекальциферол [1,25(ОН)₂D₃] і 24,25-дигідроксихолекальциферол [24,25(ОН)₂D₃]. При дефіциті кальцію в раціоні та низькому рівні його в сироватці крові переважає синтез 1,25(ОН)₂D₃, а реакція утворення 24,25(ОН)₂D₃ інгібується. При високій концентрації кальцію спостерігається зворотна залежність. Паратгормон, інкреція якого зростає за низької концентрації кальцію в крові, стимулює синтез 1,25(ОН)₂D₃, антирахітична активність якого в 5–10 разів вища, ніж вітаміну D₃. При хворобах нирок вміст активних метаболітів вітаміну D₃ в сироватці крові знижується [5, 10, 43].

1,25(ОН)₂D₃ безпосередньо впливає на процеси всмоктування кальцію і фосфору в кишечнику, реабсорбцію їх у ниркових канальцях і мобілізацію із кісткової тканини. Цей метаболіт стимулює синтез у кишковому епітелії кальцієзв'язувального білка (СаЗБ), який забезпечує транспорт Са в епітеліальних клітинах кишечнику, поліпшує абсорбцію кальцію завдяки збільшенню проникності плазматичних мембран. Доведено опосередкований вплив 1,25(ОН)₂D₃ на абсорбцію фосфору в кишечнику, очевидно внаслідок стимуляції активності лужної фосфатази. Окрім того, 1,25(ОН)₂D₃ стимулює реабсорбцію кальцію і фосфору з первинної сечі у дистальних канальцях нирок.

Вітамін D підтримує оптимальний рівень кальцію в сироватці крові не лише за рахунок стимуляції абсорбції його в кишечнику і реабсорбції в нирках, а й завдяки мобілізації його із кісткової тканини тварин, у раціоні яких був дефіцит кальцію. Саме тому кальцитріол [1,25(ОН)₂D₃] вважають “аварійним” гормоном, який діє при вираженій гіпокальціємії, швидко відновлюючи оптимальний

рівень кальцію в крові шляхом активації всмоктування його в кишечнику, реабсорбції в нирках і резорбції кісток [10].

Інший метаболіт вітаміну D₃ – 24,25(OH)₂D₃ – є менш активним щодо стимуляції всмоктування кальцію і фосфору в кишечнику, синтезу СаЗБ, транспорту кальцію та резорбції його в ниркових каналцях. Однак, цей метаболіт проявляє високу ефективність у процесах мінералізації кісткової тканини, сприяє накопиченню кальцію в ній, не викликає резорбції кісток, попереджує патологічні зміни в кістковій тканині [5, 10].

Доведений вплив вітаміну D₃ на синтез гормонів. 1,25(OH)₂D₃, наприклад, стимулює синтез кальцитоніну в щитоподібній залозі і гальмує секрецію паратгормону, який, у свою чергу, стимулює синтез 1,25(OH)₂D₃. Тобто, між секрецією паратгормону і синтезом кальцитріолу існує взаємодія за принципом зворотного зв'язку.

За нестачі вітаміну D погіршується всмоктування кальцію в кишечнику, зменшується його кількість у крові, внаслідок цього, за принципом зворотного зв'язку, посилюється секреція паратгормону, що підтримує гомеостаз кальцію за рахунок резорбції кістки та посилення його реабсорбції у каналцях нирок, одночасно знижується реабсорбція фосфатів із первинної сечі. Внаслідок цього в крові збільшується кількість кальцію і зменшується вміст фосфору, а за недостатності прищитоподібних залоз – навпаки.

Нестача в раціоні кальцію, фосфору, вітаміну D, зниження синтезу холекальциферолу та його біологічно активних метаболітів при захворюваннях печінки і нирок призводить до порушення процесів всмоктування кальцію і фосфору в тонкому кишечнику і осифікації кісткової тканини внаслідок зменшення концентрації кальцію і фосфору в органічному матриксі хрящів і кісток та гальмування процесів дозрівання хрящових клітин. Змінюються фізичні властивості та хімічний склад кісткової тканини: в ній міститься більше води, органічних речовин і менше золи. Кістки характеризуються посиленням утворенням хряща, нагромадженням надлишкової кількості остеоїда, вони стають м'якими та легко викривлюються.

На початку зміни розвиваються в кістках черепа, груднини, ребер, кістках таза, хребта і кінцівок. Зменшення міцності кісток призводить до їх деформації, внаслідок навантаження діафізи трубчастих кісток викривлюються, епіфізи розширюються. Одночасно по-

рушуються функції центральної нервової системи, розвиваються патологічні зміни в м'язовій та інших тканинах. Стернальні кінці ребер розширюються, звужується грудна клітка, що зменшує дихальну екскурсію легень та діафрагми. Зменшення дихальної ємності легень призводить до розвитку пневмоній. Уповільнення швидкості течії, застійні процеси в легенях і венах великого кола кровообігу спричиняють порушення функцій серцево-судинної системи і, як наслідок, інтоксикацію організму, що має негативний вплив на стан печінки: розвивається дистрофія гепатоцитів, знижується синтез альбумінів, жовчних кислот, ефірів холестеролу, глікогену, підвищується активність трансфераз.

Симптоми. Рахіт перебігає на початку в прихованій (субклінічній), а потім – у клінічно вираженій формах. У свиней нестача вітаміну D проявляється значним зменшенням приростів. Задовго до появи виражених клінічних ознак виникає спотворення смаку, погіршується апетит, знижується резистентність до хвороб, тому навіть при субклінічному перебігу рахіту у поросят частіше виникають респіраторні і шлунково-кишкові захворювання.

Субклінічний перебіг характеризується неспецифічними симптомами: знижується апетит, спотворюється смак (тварини поїдають підстилку, п'ють сечу), внаслідок чого спостерігаються розлади травлення, зменшується вгодованість, шкіра стає сухою, нееластичною.

Внаслідок послаблення тонуусу скелетної та гладенької мускулатури спостерігається напруженість рухів, часте переступання кінцівками, збільшення об'єму живота, атонія кишечника. При русі тварини кульгають, більшість часу сидять або лежать. У стоячому положенні часто „присідають” на грудні або тазові кінцівки. Згодом кінцівки стають малогнучкими, в тяжких випадках настає параліч тазових кінцівок, трапляються переломи кісток, розширення і ерозія суглобів. Змінюються пропорції тіла, видовжується лицева частина черепа. У поросят іноді спостерігають вип'ячування верхнього піднебіння, що заважає тварині нормально закривати рот і захоплювати корм.

У окремих інтенсивно ростучих свиней при значному дефіциті вітаміну D внаслідок кальцієвої і магнієвої недостатності виникає тетанія. При адекватних добавках кальцію, фосфору і нестачі лише вітаміну D у поросят порушення розвитку кісток виникають досить повільно.

При дослідженні крові виявляють гіпохромну анемію, нейтрофілію, лімфоцитопенію, гіпокальціємію, гіпо-, нормо- або гіперфосфатемію.

Патолого-анатомічні зміни. Труп незадовільної вгодованості, анемічний, з ознаками відставання в рості та розвитку. Відмічається м'якість кісткової тканини, потовщення епіфізів трубчастих кісток, провисання хребта, кістки черепа і таза потовщені, в суглобах – запальні процеси, розпад хрящової тканини. Компактний шар трубчастих кісток витончений, кістково-мозкова порожнина розширена. Як ускладнення, відмічають ознаки бронхопневмонії, катар шлунка та кишечника, дистрофічні зміни в печінці, міокарді та нирках.

Діагноз. Діагностика субклінічної форми рахіту має проводитись комплексно з урахуванням умов утримання тварин, годівлі, результатів біохімічного дослідження сироватки крові. В кормах визначають уміст кальцію, фосфору та мікроелементів (Zn, Co, Mn, Cu). Найбільш точна діагностика ґрунтується на визначенні метаболітів вітаміну D. У плазмі свиней міститься 10,2 нг/мл вітаміну D₃, 75 нг/мл 25 ОНD₃, 20,2 нг/мл 24,25 (ОН)₂D₃ та 60,0 пг/мл 1,25 (ОН)₂D₃. Проте, визначення метаболітів вітаміну D₃ є складним, і тому для діагностики патології використовують непрямі методи: визначення вмісту загального кальцію, неорганічного фосфору та активності лужної фосфатази в сироватці крові. Інформативним при сумісному перебігу А- і D-гіповітамінозів є визначення лужної фосфатази в синовії. Максимальна активність лужної фосфатази сироватки крові у здорових поросят – 7 одиниць на 100 мл (за методом Боданські). При визначенні ферменту слід враховувати його походження, оскільки він складається з трьох ізоферментів: кісткового, кишкового й печінкового. Кістковий відносять до термолабільних – він інактивується при 56 °С. Ступінь теплової інактивації лужної фосфатази при рахіті в межах 75 %, а при патології печінки дещо нижчий (у межах 65%). На більш пізніх стадіях рахіту в сироватці крові знижується вміст загального кальцію до 1,7–2,25 ммоль/л проти 2,5–3,12 ммоль/л у нормі, неорганічний фосфор іноді збільшується до 2,5–3,0 ммоль/л проти норми 1,29–1,94 ммоль/л. Гіпофосфатемія настає за більш тяжкого перебігу хвороби – вміст фосфору становить 0,6–1,2 ммоль/л.

Перебіг хвороби – хронічний, **прогноз** при легкому ступені сприятливий, при середньому і тяжкому – тварин слід забивати, оскільки їх відгодівля є нерентабельною.

Лікування. Хворих тварин переводять у світлі, добре вентильовані приміщення, забезпечують природне або штучне ультрафіолетове опромінення. Після аналізу рівня мінеральної годівлі та визначення вмісту кальцію і фосфору в крові до раціону вводять у необхідній кількості добавки макро- і мікроелементів та вітамінів, найчастіше у формі преміксів. У раціоні має бути оптимальне співвідношення кальцію і фосфору – 1,5:1. При виявленні гіпокальціємії внутрішньом'язово вводять кальцію глюконат. Препарати вітаміну D вводять парентерально (відехол, тривіт, тетравіт, інсолвіт, декавіт, урзовіт), або орально, з кормом, молоком і водою застосовують вододисперсні форми вітамінів, відеїн D₃ (в 1г міститься 200 тис. МО холекальциферолу, а в одній таблетці – 2 або 5 тис.), польфамікс, олійні розчини вітаміну D або комплексу жиророзчинних вітамінів (A, D, E), кормові дріжджі. Лікувальні добові дози холекальциферолу для поросят при парентеральному введенні становлять 10–15 тис. МО на 100 кг маси тіла (100–150 МО/кг), при оральному – 20–25 тис. /100 кг (200–250 МО/кг).

При призначенні комплексних вітамінних препаратів необхідно враховувати їх взаємодію. За одночасного з вітаміном D₃ введення токоферолу в оптимальній (фізіологічній) дозі інтенсивність синтезу 25 ОНD₃ гепатоцитами збільшується більше, ніж удвічі. В той же час застосування вітамінів А і Е в надмірних дозах сприяє розвитку рахіту (у птиці) навіть на тлі оптимальної кількості холекальциферолу [5]. Не виключається така дія і в поросят.

В Інституті біохімії НАН України (Апуховська Л.І.) розроблений водорозчинний препарат холекальциферолу – ліповід. *Добова* доза препарату для поросят 3000–4000 МО на 100 кг маси тіла. Вводиться внутрішньом'язово один раз на 5 діб 3–4 рази. Для досягнення максимального ефекту при лікуванні та профілактиці D-гіповітамінозу застосовувати препарати холекальциферолу слід на фоні збалансованих, з оптимальним співвідношенням кальцію і фосфору, раціонів. Надлишок кальцію в раціоні інгібує утворення гормонально активних форм вітаміну D₃, внаслідок цього зменшується синтез кальцієзв'язувального білка і вміст кальцію в сироватці крові [5].

Профілактика. Використання раціонів, збалансованих за вмістом кальцію, фосфору, вітаміну D, мікроелементів, протеїну. Потреба поросят масою до 40 кг у вітаміні D, складає 500–600 МО на добу. Корм поросят масою 25–60 кг віком 70–130 днів має містити 0,95 % кальцію, 0,60 % фосфору, 500–900 МО вітаміну D₃; поросят масою 10–25 кг віком 40–70 днів – 1,05 % кальцію, 0,75 % фосфору, 500–1000 МО вітаміну D₃.

Профілактика ендogenous D-гіповітамінозу ґрунтується на запобіганні гастроентеритам, патології печінки, нирок, щитоподібної та прищитоподібної залоз. Тварин, що хворіли на рахіт, не можна залишати на плем'я.

6.7. Паракератоз

Недостатність цинку – захворювання, яке характеризується розладом обміну речовин, порушенням процесів ороговіння клітин епідермісу (паракератоз), утворення кісткової тканини, кровотворення, відтворної функції, затримкою росту і розвитку молодняку. Отже, паракератоз – аномалія ороговіння, коли клітини епідермісу повністю не ороговівають, а зберігають залишки своїх ядер або самі ядра, не виробляють кератин.

Етіологія. Причиною хвороби є недостатнє надходження в організм цинку внаслідок дефіциту рухомих форм його в ґрунтах, водних джерелах і кормах. Мінімальний вміст рухомого цинку в ґрунтах, при якому забезпечується достатнє надходження його в рослини, становить 3 мг/кг сухого ґрунту. Ґрунти більшості областей України містять недостатню кількість рухомих форм цинку. Особливо мало цинку в ґрунтах північно-східної та західної біогеохімічних зон. Рухомість цинку в ґрунтах і доступність його рослинам залежить від величини рН ґрунту і вмісту в ньому кальцію. Цинк більш доступний для рослин у кислому середовищі (рН 5,6–6,9). При надлишку кальцію утворюються нерозчинні сполуки – цинкати кальцію. Між вмістом цинку в ґрунтах і рослинах існує прямий корелятивний зв'язок. Нижня порогова концентрація цинку в сухій речовині раціону для свиней – 30 мг/кг при потребі 50–80 мг/кг сухої речовини.

Недостатність цинку у поросят виникає також за надлишку кальцію в раціоні, що спостерігається при нераціональному безкон-

трольному використанні крейди, кормового преципітату та інших кальцієвих добавок, внаслідок утворення важкорозчинних комплексів цинку. Оптимальне співвідношення між кальцієм і цинком в раціоні становить 100–125:1; критичне, за якого виникають симптоми хвороби, – 200–250:1. Паракератоз у свиней може розвиватися при нормальному вмісті цинку, якщо кальцію в раціоні більше, ніж 1,5 %. Інтенсивність засвоєння цинку пригнічується також кадмієм і міддю.

На засвоєння цинку негативно впливає дефіцит вітамінів D і A. У 1981 р. В.К.Бауман виділила специфічний цинкозв'язувальний білок із кишкової стінки курчат, синтез якого стимулюється вітаміном A, і, навпаки, при дефіциті цинку в печінці порушується синтез ретинолозв'язувального білка, необхідного для транспорту вітаміну A по кров'яному руслу.

Патогенез. Цинк всмоктується, в основному, у верхньому відділі тонкого кишечника. Рівень абсорбції у дорослих тварин – 7–15 % від прийнятого. У молодняку відносна величина абсорбції більша. Цинк після всмоктування надходить у скелет, печінку, м'язи, підшлункову залозу. В тілі новонароджених поросят міститься близько 24–25 мг цинку. Майже 75 % цинку крові міститься в еритроцитах, 22 % – у плазмі і 3 % – в лейкоцитах. Виділяється цинк в основному через кишковий канал; виділення з сечею – незначне.

Цинк в організмі впливає на ріст, розвиток, відтворну функцію, утворення кісткової тканини, кровотворення, обмін нуклеїнових кислот, білків, вуглеводів. Участь у цих процесах пов'язана з дією ферментів, для яких цинк є необхідним компонентом або активатором. Нині цинк знайдений більш, ніж у 200 металоферментах, які беруть участь у різних метаболічних процесах. Зокрема, цинк міститься у карбонатдегідрогеназі. За його відсутності швидкість видалення CO₂ із організму є недостатньою для підтримання життя. Цинк входить також до складу карбоксипептидаз підшлункового соку, які гідролізують поліпептиди, стимулює активність шлункового соку, трипсину, тому його нестача спричиняє розлади азотистого обміну, зменшує всмоктування продуктів гідролізу протеїну.

Цинк стимулює активність лужної фосфатази. За його дефіциту активність ферменту у хондроцитах епіфізарного хряща знижується, що стає причиною порушення остеогенезу. Цинк бере також

участь у процесах кальцифікації, але конкретний механізм його дії не з'ясований.

Цинк стимулює активність інсулярного апарата підшлункової залози, він необхідний для депонування інсуліну β -клітинами і запобігання його руйнуванню інсуліназою.

Цинк бере активну участь у відтворенні, причому до його дефіциту більш чутливі самці, ніж самки, в останніх порушується статевий цикл. Нестача цинку уповільнює розвиток сім'яників, їхніх придатків, передміхурової залози, а також спричинює атрофію сперміогенного епітелію сім'яників. Спермії містять багато цинку, що, очевидно, необхідно для нормального проходження всіх фаз поділу заплідненої яйцеклітини до її фіксації у матці, коли ембріон починає отримувати все необхідне з крові матері.

При цинковій недостатності відбуваються специфічні зміни в епідермісі, характерні для паракератозу. Суть їх полягає в порушенні процесу рогоутворення, пов'язаного з втратою можливості клітин епідермісу виробляти кератогіалін. Зміни клітин спостерігаються у всіх шарах епідермісу – від герменативного до рогового включно. Внаслідок цього епідерміс значно потовщується, особливо за рахунок поверхневих шарів. Зернистий і світлий шари зникають, у роговому нагромаджуються недостатньо ороговілі клітини, в яких помітні тонкі паличкоподібні та пікнотичні ядра, застиглий ексудат з домішками мікробів [44].

Симптоми. Клінічний прояв цинкової недостатності найбільш характерний для поросят віком від 1,5–2 до 4-х місяців. У поросят втрачається апетит, знижується вгодованість, уповільнюється ріст і розвиток, розвиваються спрага, діарея, блювання. В ділянці носа, очей, вух, на внутрішній поверхні кінцівок, животі, промежині та інших ділянках тіла знаходять почервоніння шкіри і червонуваті плями кільцеподібної форми з просвітленими ділянками в центрі. В подальшому на шкірі утворюються струпоподібні нашарування світло-коричневого, коричневого або чорного кольору, які легко відокремлюються. Шкіра стає потовщеною, зморшкуватою. Нашарування часто тріскаються, на дні тріщин скупчується запальний ексудат. При ускладненні піогенною мікрофлорою виникають абсцеси та інші прояви піодермії.

Через кілька місяців, за відсутності ускладнень (бронхопневмонія, гастроентерит), зазначені зміни можуть зникати навіть без застосування будь-якого лікування.

Патолого-анатомічні зміни. Загибель поросят може настати від ускладнень або супутніх захворювань. На шкірі різних ділянок тіла з'являються червоні плями розміром 5–8 мм. У таких ділянках відбувається розтріскування епідермісу з виходом на поверхню лімфи, яка підсихає. Одночасно посилюється проліферація клітин епітелію, які піддаються ороговінню. Це завершується формуванням струпоподібних утворень сіро-коричневого забарвлення, що виступають над загальною поверхнею епідермісу і щільно з ним з'єднані.

Перебіг хвороби у поросят може бути гострим (7–14 днів), підгострим (15–30) і хронічним (більше місяця).

Діагноз. Діагноз на паракератоз у поросят ставлять з урахуванням віку, вмісту цинку та його синергістів і антагоністів у раціоні, за типовими клінічними симптомами та результатами визначення вмісту цинку в сироватці крові. Він має бути не меншим 100 мкг/100 мл (15,4 мкмоль/л). Добрим індикатором є вміст цинку у волоссі. В нормі у щетині свиней він становить більше 150 мг в 1 кг сухої речовини. При диференціальній діагностиці паракератозу у свиней слід виключати крустозну екзему, злипливий фурункульозний дерматит, саркоптоз. Особливу увагу необхідно звернути на диференціацію В₅-гіповітамінозу (пелагри), за якої ураження шкіри мають вигляд гіперкератозу та спостерігається атрофія м'язів.

Лікування. Для лікування хворих поросят рекомендується одноразово внутрішньом'язово вводити 5 %-ний розчин цинку сульфату в дозі 10 мг/кг маси. Цинку сульфат можна давати всередину: на початку хвороби – по 200 мг на добу, при виражених ознаках дозу збільшують до 500 мг, а в тяжких випадках – до 700–1000 мг на добу. Препарат дають з кормом протягом 2-х тижнів [14].

Профілактика цинкової недостатності у тварин ґрунтується на згодовуванні кормів, багатих на цинк: пшеничні висівки, сухі дріжджі, зерно злакових і бобових, м'ясо-кісткове борошно. У пасовищній траві міститься 30–50 мг/кг цинку. Крім того, слід вводити до складу комбікормів премікси, що містять цинк, контролювати вміст кальцію та каротину в раціоні. Рекомендується поросяттам одноразово вводити 2,5 %-ний розчин цинку сульфату внутрішньом'язово

в дозі 5 мг/кг маси тіла з подальшим згодовуванням кормів з умістом цинку 45–60 мг/кг сухої речовини.

6.8. Пневмонія молодняку

Пневмонія (*Pneumonia*; від грец. *pneumon* – легені) – запалення легень. Характеризується заповненням альвеол і міжальвеолярної сполучної тканини ексудатом, порушенням зовнішнього і внутрішнього газообміну, функцій різних органів та обміну речовин. Поросята хворіють частіше віком від 2-х до 4-х місяців. Запальний процес рідко обмежується лише альвеолами, а досить часто охоплює бронхи, або, навпаки, запалення починається з бронхів та бронхіол і переходить на альвеоли (бронхопневмонія). У поросят у патологічний процес часто втягується плевра (плевропневмонія).

У зв'язку з різноманітністю етіології пневмоній, клінічного прояву і патолого-анатомічних змін існує кілька класифікацій хвороби. Найбільш поширеною є класифікація, запропонована П.І. Придуліним, в основу якої покладений етіолого-епізоотологічний принцип. Згідно з ним, всі пневмонії поділені на три групи: *незаразні, симптоматичні та інфекційні (специфічні)*. В етіології *незаразних* пневмоній пусковим механізмом є різні фактори, які знижують загальну неспецифічну резистентність молодняку. На цьому фоні етіологічного значення набуває умовно-патогенна мікрофлора дихальних шляхів: пневмо-, стрепто- і стафілококи, пастерели, сальмонели, гемофіли, бордетели та інші, які стають патогенними і діють як інфекційний фактор, але оскільки відсутній специфічний збудник, а є асоціації мікроорганізмів, які діють у симбіозі, доповнюючи один одного, то такі пневмонії вважаються *неспецифічними*.

Симптоматичні пневмонії – це хвороби, за яких пневмонія є лише одним із симптомів захворювання (сальмонельоз, пастерельоз, інфлюенца, чума, хвороба Ауескі та інші). До *інфекційних пневмоній* свиней належить мікоплазмоз, гемофільозна плевропневмонія, ентеровірусний пневмоентерит, бордетельозна пневмонія, аденовірусна інфекція, хламідіоз. Нині вчені не виділяють симптоматичні пневмонії в окрему групу, а об'єднують їх з інфекційними [3, 13].

За характером запального процесу в легенях і патолого-анатомічними змінами пневмонії поділяються на *серозні, катаральні*

(при ураженні бронхів), *гнійні, фібринозні, геморагічні*, а також змішані – серозно-катаральні, катарально-гнійні, гнійно-некротичні.

За анатомо-патогенетичним принципом, який враховує поширення і механізм розвитку патологічного процесу, пневмонії поділяють на *лобарні і лобулярні*. *Лобарні* пневмонії характеризуються швидким поширенням патологічного процесу й охопленням великих часток або навіть усіх легень. За цим типом розвиваються крупозна пневмонія, пастерельоз, геморагічна пневмонія.

Лобулярні пневмонії характеризуються поступовим поширенням запального процесу. На початку відбувається ураження окремих часток, у подальшому в патологічний процес втягуються все нові часточки, запальні осередки збільшуються і зливаються у більш великі (зливна пневмонія). За характером розвитку патологічного процесу лобулярні пневмонії поділяються на *катаральну (бронхопневмонію), аспіраційну, ателектатичну, гіпостатичну і метастатичну*, а перебіг їх буває *гострий, підгострий та хронічний*.

6.8.1. Катаральна бронхопневмонія

Катаральна бронхопневмонія – запалення бронхів і легень, що супроводиться заповненням їх серозно-слизовим ексудатом, розладом зовнішнього та внутрішнього газообміну, розвитком дихальної і серцево-судинної недостатності, порушенням функцій різних органів і систем. Запальний процес починає розвиватися у слизовій оболонці бронхів і бронхіол, переходить на альвеоли, тому хворобу називають бронхопневмонією. Хворіють свині всіх вікових груп, проте значно частіше в групі дорощування, рідше – на відгодівлі і в підсисний період.

Етіологія. Катаральна бронхопневмонія – поліетіологічне захворювання. Головною причиною, за даними А.Г.Шахова, є інфекційні агенти – віруси, бактерії, мікоплазми. При бактеріологічному дослідженні найбільш часто ізолюють *Streptococcus pneumoniae, Pasterella multocida, Salmonella choleraesuis, Bordetella bronchiseptica, Micrococcus catarrhalis, Streptococcus pyogenes*. Мікроби, що виділяють із легень, непатогенні для поросят, але на фоні зниженої резистентності тварин, порушення умов утримання і годівлі, різних стресів, перегрупування, вони, внаслідок пасажу через сприйнятливих тварин, підвищують вірулентність, стають патогенними і діють як інфекційний фактор. Тому бронхопневмонію мож-

на вважати інфекційною хворобою, але незаразною, оскільки її викликає не специфічний збудник, а діє асоціація мікроорганізмів. Частіше виділяють асоціації мікробів двох видів (62,3%), рідше – трьох (21,4%) і навіть чотирьох. В оптимальних умовах утримання ці збудники не проявляють своєї патогенної дії [3, 71, 72].

Із несприятливих факторів довкілля необхідно зазначити підвищену вологість, переохолодження, і особливо їх поєднання, протяги, перегрівання, підвищену концентрацію в повітрі аміаку, який паралізує миготливий епітелій дихальних шляхів і руйнує сурфактант – плівочку, яка покриває альвеоли з боку повітряного простору і запобігає злипанню стінок альвеол при зменшенні об'єму повітря в альвеолах, тобто є антиателектатичним фактором. Руйнування сурфактанту спричиняє розвиток ателектазу – потенційного попередника пневмонії свиней.

Симптоми. Бронхопневмонія у свиней частіше має підгострий перебіг. Хворі поросята в'ялі, температура тіла в нормі або підвищена до 41°C, апетит знижений або відсутній, виникають гіперемія слизових оболонок носа і кон'юнктиви, серозно-слизове, а в подальшому – слизово-гнійне витікання з носа. Частота дихання збільшується, дихання поверхневе, переважно черевного типу, затруднене (змішана задишка). Кашель на початку сухий, потім вологий, слабкої сили, напади кашлю виникають переважно за неспокою тварини, під час вставання, руху або поїдання корму. При аускультатії легень виявляють хрипи, посилене везикулярне і бронхіальне дихання, перкусією можна виявити ділянки притуплення, а рентгенографією – зони затемнення. За тяжкого перебігу катаральне запалення переходить у гнійне, бронхопневмонія ускладнюється плевритом.

Хронічний перебіг бронхопневмонії характеризується повільним розвитком запалення і періодами загострення хвороби. Загальний стан – задовільний, температура тіла в межах норми, ексудату з носа виділяється мало, кашель виникає при проганянні або після підйому тварини.

При хронічному перебігу в уражених ділянках розростається молода сполучна тканина, яка оточує бронхи (перибронхіт) та судини і поступово перетворюється в тверду, рубцюється. Уражені ділянки легень ущільнюються, зморщуються, некротизуються, утворюючи порожнини, заповнені гноем. Запальний процес поши-

рюється на плевру, легенева і костальна плеври зростаються, що порушує рухливість легень. При загостренні хронічного перебігу запальний процес у легенях активізується і симптоми стають подібними до підгострого перебігу.

Патолого-анатомічні зміни. Запальний процес захоплює гострі краї краніальних, серцевих та додаткових часток легень, передньо-нижні ділянки діафрагмальних (каудальних) часток (вогнищева, лобулярна пневмонія). Часто внаслідок злиття запальних фокусів утворюються великі ділянки ураження легень (зливна лобулярна пневмонія), інколи знаходять ураження цілих часток легень і навіть кількох (лобарна пневмонія). Запальні ділянки легень ущільненої консистенції, темно-вишневого забарвлення. На розрізі такі ділянки темно-червоні, помірно вологі або вологі, при натискуванні на тканину з бронхів виділяється сірий слиз.

За хронічного перебігу запального процесу ексудативні процеси в легенях поступово згасають, а переваги набувають проліферативні, тобто інтенсивно починають розмножуватись молоді клітини сполучної тканини, міжчасточкові перегородки потовщуються. Інтенсивно червоне забарвлення зникає, уражені ділянки набувають сіро-червоного або сіро-жовтуватого кольору. Такі ділянки щільної консистенції, на розрізі сірі, сіро-жовті з прошарками сполучної тканини. Із бронхів виділяється слиз або слизисто-гнійна маса. В окремих випадках у ділянках запалення формуються поодинокі або множинні абсцеси різних розмірів, обмежені капсулою. При ускладненні плевритом на пультмональній і костальній плеврах виявляють масові фібринозні нашарування або плівки зрощення плевральних листків між собою та з перикардом.

Діагноз. Ставлять за типовими клінічними симптомами хвороби (зміни дихальних рухів, кашель, результати аускультатії та перкусії легень). Диференціюють незаразні, інфекційні та інвазійні хвороби, які супроводжуються ураженням органів дихання. При **бронхіті** перебіг хвороби значно легший, відсутня пропасниця, аускультатією виявляють лише хрипи. Для **крупозної пневмонії** характерні швидкий перебіг, постійного типу гарячка, домішки фібрину в мокротинні. При **аспіраційній бронхоневмонії** патологічний процес швидко розвивається, катаральне запалення переходить у катарально-гнійне і гнійне, інколи розвивається гангрена легень.

Особливо важливим у свинарстві є диференціація пневмоній інфекційної етіології [3].

Мікоплазмоз – хронічне захворювання, яке спричиняє *Mycoplasma hyopneumoniae* і супроводжується катаральною бронхопневмонією. Раніше це захворювання мало назву “ензоотична пневмонія”. Хворіють поросята-сисуни, відлучені та підсвинки до 6-місячного віку. Важливу роль у виникненні та поширенні хвороби має порушення умов утримання свиней. Інфікованість свиней *M. hyo-*

pneumoniae в господарствах Білорусії досягає 30 %, а серед окремих вікових груп – 70 %. Окрім ураження органів дихання, у хворих поросят виявляють слизо-гнійний кон’юнктивіт, набряк повік, кератит, в окремих поросят – артрит і полісерозит. У свиноматок мікоплазмоз проявляється абортами в останні 10–30 днів порісності. Кінцево мікоплазмоз діагностують за результатами бактеріологічного (частіше збудник виділяють на початковій стадії хвороби) та серологічного досліджень (РЗК, РТЗКМ). В останні роки використовують також ІФА.

Гемофільозна плевропневмонія – характеризується геморагічним запаленням легень і фібринозним плевритом. Збудник хвороби – *Haemophilus pleuropneumoniae* – грамнегативна факультативно анаеробна паличкоподібна бактерія. Частіше хворіють поросята 6–15-тижневого віку, інколи – поросята-сисуни, максимального поширення хвороба досягає серед 2–3-місячних поросят.

Перебіг захворювання – надгострий, гострий, рідше – підгострий і хронічний. При надгострому і гострому перебігу температура тіла – 41,5–42 °С, дихання тяжке, з носових отворів виділяється піниста кров’яниста рідина (на відміну від катаральної бронхопневмонії). У окремих тварин – ціаноз шкіри рильця, вушних раковин, черева. Смерть настає через 1–2 дні. На розтині виявляють одно- або двостороннє крупозно-геморагічне запалення та набряк легень. Частіше уражені серцеві (середні) та діафрагмальні (каудальні) частки. В грудній порожнині 200–400 мл кров’янистої рідини. В ділянці уражених легень плевра вкрита тонким шаром фібринозного ексудату. При підгострому перебігу уражені ділянки легень горбисті, щільної консистенції і нерівномірно зафарбовані: темно-коричневі ділянки переходять у сіро-коричневі й сіро-жовті. На розрізі – вогнищеві некрози, які містять казеозну масу жовто-коричневого або коричневого ко-

льору. Між парієтальною і вісцеральною плеврою, легеневою плеврою і зовнішнім листком перикарда, легень і діафрагмою, а також між сусідніми частками легень знаходять фібринозні розростання.

За хронічного перебігу частіше уражені діафрагмальні (каудальні) частки. Уражені ділянки сіро-коричневі або сіро-жовті, щільні, оточені сполучною тканиною, на розрізі з них виділяється сіро-жовта густа некротична маса. Нерідко знаходять каверни.

Остаточню діагностують гемофільозну плевропневмонію за результатами бактеріологічного і серологічного (РА, РЗК) досліджень [3, 33].

Аденовірусна інфекція – захворювання з латентним перебігом, яке супроводжується ураженням органів дихання або центральної нервової системи і шлунково-кишкового тракту.

Захворювання перебігає у більш тяжкій формі під впливом несприятливих факторів довілля або в асоціації з іншими збудниками. Частіше хворіють поросята-сисуні віком від 3-х до 30 днів і відлучені від свиноматки. Крім симптомів пневмонії часто на шкірі виявляють гіперемійовані, злегка ущільнені горбики розміром від 0,5 до 1,5 см, інколи розлади шлунково-кишкового каналу. На розтині виявляють ураження верхівкових (краніальних), інколи середніх часток легень – ділянки щільні, ярко-червоного кольору, при хронічному перебігу – уражені вентральні ділянки діафрагмальних (каудальних) часток. У окремих поросят – серозно-фібринозний перикардит, плеврит і перитоніт. Для серологічної діагностики (РН) досліджують парні сироватки крові, взяті при гострому перебігу і в період одужання з інтервалом 14–20 днів.

Ентеровірусний пневмоентерит. Хворіють поросята-сисуні і відлучені від свиноматки частіше в осінньо-весняний період. Сприяють виникненню хвороби стреси та несприятливі умови довілля. Хвороба характеризується субфебрильною лихоманкою, а з появою ураження органів дихання і діареї – температура в межах норми. Для підтвердження діагнозу використовують серологічний (РН, РНГА, РДП) і вірусологічний методи дослідження.

Бордетельозна пневмонія – характеризується ураженням дихальних шляхів і легень. Збудник хвороби – *Bordetella bronchiseptica*. Цей мікроб часто виділяється із дихальних шляхів клінічно здорових свиней, тому хвороба виникає за несприятливих умов утримання, при перегрупуванні і транспортуванні поросят, відлученні від свиноматки. Перебіг хвороби – гострий, підгострий і хро-

хронічний. На розтині виявляють ураження середніх і краніальних часток легень катарального характеру, інколи запалення поширюється по тупому краю каудальних часток. Діагностують за результатами бактеріологічного і серологічного досліджень [3].

Пастерельоз – характеризується за надгострого перебігу ознаками септицемії й геморагічного діатезу, а за підгострого та хронічного – крупозною або катаральною пневмонією. Збудник – *Pasterella multocida*, рідше – *P. haemolitica* серогруп *A* і *D*. Появу і поширення пастерельозу спричиняють порушення ветеринарно-санітарних правил утримання і годівлі тварин. При гострому і підгострому перебігах хвороби відмічають фібринозно-некротичну пневмонію, фібринозний плеврит і перикардит. Крім грудної, при підгострому і хронічному перебігу можуть розвиватися кишкова і набрякова форми.

Діагноз ставлять на основі результатів бактеріологічного дослідження з обов'язковою перевіркою пастерел на вірулентність біопробою на білих мишах.

Сальмонельоз – це інфекційна хвороба, що характеризується катарально-дифтеритичним запаленням шлунково-кишкового тракту та легень. Викликається бактеріями родини *Enterobacteriaceae* роду *Salmonella* (див. розділ 7.6).

Хламідіоз – хронічне захворювання свиней усіх вікових груп. Збудник – *Chlamidiae psittacci var. suis* (див. розділ 7.7).

Лікування поросят, хворих на пневмонію, має бути комплексним, спрямованим на усунення порушень технології утримання і годівлі, підвищення резистентності організму, застосування етіотропних антибактеріальних препаратів, засобів патогенетичної та заміної терапії для відновлення функцій, серцево-судинної і дихальної систем. При виявленні перших симптомів хвороби слід вжити заходів щодо усунення порушень технології, а хворих тварин, навіть при масовому поширенні хвороби, виділяють в окремі станки, забезпечують повноцінною годівлею, збільшують у раціоні вміст вітамінів. Без усунення несприятливих зовнішніх факторів лікувальна ефективність є невисокою.

Як *етіотропні* засоби при бронхопневмонії широко використовують антибіотики, які призначають з урахуванням чутливості до них мікрофлори дихальних шляхів і легень [13]. На першому етапі лікування бронхопневмонії, коли у вогнищах запалення переважає

грампозитивна мікрофлора, можна застосувати солі бензилпеніциліну або його синтетичні похідні у комбінації зі стрептоміцину сульфатом. У подальшому за відсутності ефекту необхідно призначити препарати тетрациклінового ряду, левоміцетин, неоміцин, мономіцин або застосувати комплекс препаратів з урахуванням їх синергічної дії. При цьому не слід одночасно призначати бактерицидні засоби, які добре діють на мікроби, що швидко розмножуються (бензилпеніцилін, левоміцетин), з бактеріостатичними, які уповільнюють ріст бактерій (тетрациклін, еритроміцин). Варто використати синергізм бензилпеніциліну зі стрептоміцином, бензилпеніциліну з мономіцином, мономіцину з левоміцетином, тетрацикліну з олеандомицином та еритроміцином. Антимікробні препарати застосовують згідно з рекомендаціями у таких дозах (на 1 кг маси тіла): солі бензилпеніциліну – 8–10 тис. од. на 0,5 %-му розчині новокаїну, 3–4 рази на добу; новоцин (новоцилін) – 5–6 тис. од. на ізотонічному розчині натрію хлориду або дистильованій воді внутрішньом'язово, 2 рази на добу; біцилін-3 (ветбіцин-3) – по 10–15 тис. од. на тих же розчинниках, внутрішньом'язово, один раз на добу; метициліну, оксациліну та ампіциліну натрієві солі – 15–20 мг, на дистильованій воді, внутрішньом'язово, 3–4 рази на добу; ампіциліну тригідрат – 20–30 мг, усередину 3–4 рази; ампіокс – 30 мг, всередину, 3 рази; стрептоміцину сульфат – 10–20 мг на 0,5 %-му розчині новокаїну, внутрішньом'язово, три рази; гентаміцину сульфат – 2,0–3,0 мг на воді, 3 рази на добу; геоміцину ретард 20 %-ний розчин – 0,1 мл внутрішньом'язово, повторно, за необхідності через 4 дні; левоміцетину сукцинат натрію – 20–40 мг, внутрішньом'язово, 2 рази; окситетрацикліну і тетрацикліну гідрохлорид (тетрахлорид) – 4–5 мг, внутрішньом'язово, на 1–2%-ному розчині новокаїну, 2 рази; оксивет, оксимікоїн – 0,1–0,2 мл внутрішньом'язово або підшкірно, 1–2 рази; морфоциклін (морфоветин) – 10 мг на дистильованій воді, внутрішньом'язово; фармазин-50 або 200 – 5 мг, внутрішньом'язово, один раз; тилан – 10 мг, всередину, 2 рази на добу; тилан-200 ін'єкційний – 6–10 мг внутрішньом'язово, один раз; тилозину тартрат – 50 мг, 2 рази; рифавет – 10 мг, внутрішньом'язово, 2 рази; канаміцину дисульфат – 5–10 мг внутрішньом'язово, 2 рази; норсульфазол, сульфадимезин – 20–40 мг, усередину, три рази; сульфадиметоксин – 50–60 мг, всередину, один раз; сульфамометоксин – 50–100 мг, усередину, один раз; сульфален – 40 мг у

першу добу, а потім по 20 мг один раз. Поросятам при гнійно-катаральній пневмонії антибіотики і сульфаніламідни можна вводити інтратрахеально.

При пневмоніях інфекційної етіології (мікоплазмоз, хламідіоз, бордетельоз, гемофільна плевропневмонія) краще застосовувати препарати тетрациклінового ряду, тилан-200, тілозину тартрат, тіамулін (15 мг/кг, внутрішньом'язово, 1 раз на добу, впродовж 3-х днів); фразизин – 10 (1г/кг усередину 10–15 днів, 2 рази на добу); дипасфен, левотетрасульфід; роватезин (усередину, 100 мг/кг, один раз на добу); кламоксил ЛМ–1 мл на 10 кг маси тіла внутрішньом'язово, або підшкірно; хостациклін LA–1 мл на 10 кг маси тіла внутрішньом'язово, повторно вводиться через 72 год [13].

Методи введення зарубіжних препаратів наведено в додатку Ж.

За одночасного ураження органів травлення всередину признають комбіновані з широким антимікробним спектром дії препарати: тетрациклін, ентеросептол, сульгін, етазол, фталазол, трибрисен, тримеразин.

У комплексі лікувальних заходів слід застосувати засоби патогенетичної і симптоматичної терапії. З метою видалення ексудату застосовують відхаркувальні засоби: амонію хлорид 0,02–0,05 г/кг, натрію гідрокарбонат – 0,03–0,05 г/кг, штучну карловарську сіль – 5–15 г, а також ферментні препарати у поєднанні з бронхолітичними. Внутрішньом'язово вводять 24 %-ний розчин еуфіліну – 1–1,5 мл та інтратрахеально – 5–10 мл 5 %-ного розчину новокаїну, а після припинення кашльового рефлексу – 10 мл 0,5 %-ного новокаїну з розчиненими у ньому протеолітичними ферментами (пепсин або трипсин – у дозі 1,5–2; хімопсин, хімотрипсин – 0,2 мг на 1 кг маси).

Для підвищення резистентності організму застосовують такі засоби: неспецифічний гамма-глобулін (1,0 мл на 5 кг маси, підшкірно, три–чотири ін'єкції через 48 год); цитровану кров свиноматок або коня – 5–8 мл підшкірно, дворазово, через 3–4 дні; аутокров, опромінену ультрафіолетовим промінням (5–8 мл, внутрішньом'язово, 2 рази через 48 год); УФОДК (0,1–0,2 мл/кг маси, через 3–5 днів); Т-активін (5 мкг/кг, підшкірно, впродовж трьох днів); тимоген (5 мкг/кг, внутрішньом'язово, 2–3 рази); натрію нуклеїнат (20 мг/кг, 3–5 днів, підшкірно), АСД Ф-2 всередину в дозі 0,5–2,0 мл 5 разів через 2 доби.

При запаленні легень будь-якої етіології розвиваються міокардит і міокардіодистрофія, тому для лікування хворих застосовують 20 %-ний розчин камфорової олії (3–5 мл підшкірно). Рекомендують застосовувати вітамін А (підшкірно – 250–300 МО на 1 кг маси через день або всередину – щоденно по 500–600 МО на 1 кг маси; холекальциферол (дози у 3 рази менші) або тетравіт – по 1 мл через 5 днів.

Як протиалергічні і такі, що знижують проникність стінок судин, протягом усього періоду лікування рекомендується застосовувати внутрішньом'язово один раз на добу 10 %-ний розчин кальцію глюконату по 5–10 мл.

В останні роки для лікування поросят при бронхопневмонії рекомендується застосування антигомотоксичних препаратів, особливо в поєднанні з аероіонотерапією, зокрема ехінацею композитум (по 2,5 мл внутрішньом'язово три дні підряд, потім тричі на тиждень) та коензим композитум (по 2,5 мл підшкірно тричі на тиждень [67, 68]. Для аероіонотерапії використовують ефлювіальні іонізатори повітря ("ЕФІ"). Аероіонотерапію виконують щоденно 2 рази на добу по 20–30 хв до одужання поросят при температурі повітря 18–20°C та концентрації 10^4 – 10^6 пар легких іонів в 1 см³ повітря.

Для групової терапії широко застосовують аерозолетерапію, яку проводять в обладнаних камерах об'ємом 20–30 м³ з розрахунку 0,3–0,8 м³ на поросля [63].

З лікувальною метою застосовують аерозолі (на 1 м³ камери): сироватки крові тварин-реконвалесцентів (2 мл), антибіотиків (300–350 тис. од), сульфаніламідів (250–300 мг), 1 %-ного розчину новарсенолу (5 мл), а також інші антимікробні препарати. Розпилюють антибіотики один раз, а сульфаніламідів – 2 рази на добу в камерах невеликого об'єму (10–20 м³). Залишки антибіотиків інактивують протягом 10–15 хв аерозолями 2 %-ного розчину калію марганцевокислого (2–3 мл на м³) або 3 %-ного пероксиду водню (3–4 мл/м³).

Для швидкого видалення ексудату можна застосовувати також аерозолі натрію хлориду (9 г/м³), натрію гідрокарбонату (11 г), амонію хлориду (11 г); ферментних препаратів (пепсин – 1,5–2 мг/м³; 0,3 %-ний розчин трипсину – 1 мл/м³ на 0,1 %-ному розчині натрію гідрокарбонату протягом 30 хв дворазово, через день; рибонуклеазу – 25 мг/м³) у поєднанні з бронхолітиками (еуфілін – 0,8 г/м³, ефедрин – 0,3, атропіну сульфат – 0,015 г/м³).

Як розчинник антибіотиків при аерогенній терапії здебільшого використовують дистильовану воду, ізотонічний розчин натрію хлориду, 0,5 %-ний розчин новокаїну, 10 %-ний розчин глюкози. Сульфаніламід розчиняють у дистильованій воді в 5–10 %-ній концентрації; бронхолітики, ферментні препарати – у дистильованій воді або ізотонічному розчині натрію хлориду. Для стабільності аерозолів, подовження часу їх дії і зменшення подразнювального впливу препаратів на слизову оболонку дихальних шляхів до них додають глюкозу або гліцерин (10–20 % до об'єму рідини). Однак, гліцерин – не сумісний із сульфаніламидами та глюкозою. При комплексній аерозолетерапії в перші 15 хв застосовують аерозолі бронхолітиків у поєднанні з протеолітичними ферментами, а потім – антимікробні засоби.

Для посилення антимікробної дії препаратів, швидкого розсмоктування патологічного вогнища застосовують аерозолі АСД Ф-2 у 10 %-ному розчині (5 мл/м³), 5 %-них розчинів калію йодиду (3 мл/м³) та хлораміну Б (3 мл/м³).

Крім антибіотиків і сульфаніламідів, аерогенно з розрахунку на 1 м³ приміщення можна застосовувати: йоду одноклорид 0,5 мл; алюмінію йодид, який одержують ретельним послідовним перемішуванням кристалічного йоду в дозі 0,3 г на 1 м³, 0,06 г амонію хлориду, 0,03 г алюмінієвої пудри (співвідношення 10:2:1), після цього в суміш додають 3–5 крапель води; загальна кількість суміші в одній посудині має не перевищувати 250 г (відношення до об'єму посуду із оцинкованого заліза – 1:4) [6]; 0,25 %-ний розчин етонію або 0,3 %-ний тіонію у поєднанні з 10 %-ними розчинами сульфатролу, натрію сульфацилу, норсульфазолу (по 5 мл); 40 %-ний розчин молочної кислоти по 0,2–0,3 мл; робочий розчин йодтриетиленгліколю (до 1 л препарату додають 20 мл 40 %-ного розчину молочної кислоти і 1 л води, доза – 1 мл/м³); фармазину – 3–4 мл; 0,5 %-ного розчину натрію гідроокису – 5 мл; 0,6 %-ний водний розчин етакридину лактату – 5 мл [63].

Для лікування поросят, хворих на хронічну бронхопневмонію, застосовують: 10 %-ний розчин АСД Ф-2 – 5 мл/м³ – інгаляцію проводять 3–5 разів, повторне лікування – через 7–10 днів; 20 %-ний розчин калію йодиду – 5 мл/м³; йодтриетиленгліколь у поєднанні з терпентиновою олією і молочною кислотою – 0,3 мл/м³, 3 дні, через 4 дні курс лікування повторюють.

Аерозолі одержують безапаратним або апаратним методами, застосовуючи в останньому випадку генератори. Необхідний тиск повітря створюють компресорами В-3/8, ПКС-3,5, СО-7А, АГ-УД-2, ГА-2. Завдяки цьому одержують аерозолі високої дисперсності (2–10 мкм), які досягають легеневої тканини. За низького тиску частки стають більшого діаметра, залишаються на слизових оболонках дихальних шляхів і не дають потрібного ефекту.

Профілактика бронхопневмонії поросят ґрунтується на виконанні комплексу організаційно-господарських і спеціальних ветеринарних заходів [72]:

- зниження до мінімуму негативного впливу на організм сприяючих факторів: неухильне дотримання гігієнічних норм вирощування тварин, забезпечення повноцінної, збалансованої годівлі й оптимальних умов утримання маток, гігієни родів і вирощування приплоду, особливо у перші тижні його життя;

- підвищення загальної неспецифічної резистентності організму шляхом застосування біологічно активних речовин у критичні періоди вирощування поросят (відлучення, перегрупування, транспортування і т. д.);

- у стаціонарно неблагополучних господарствах імунізація свиноматок і одержаних від них поросят проти інфекційних хвороб, які супроводжуються патологією органів дихання;

- зниження концентрації патогенної та умовно-патогенної мікрофлори в приміщеннях шляхом обов'язкового проведення профілактичних розривів між технологічними циклами, в організмі тварин – призначенням ефективних хіміотерапевтичних препаратів у перші 5–7 днів після комплектування їх у групи дорощування та відгодівлі.

У приміщеннях концентрація аміаку має не перевищувати 20 мг/м³; мікробна забрудненість повітря – не більше 50 тис. мікробних тіл у 1 м³, відносна вологість – до 70–75 %, температура у приміщеннях – близько 20 °С.

Для підтримання на оптимальному рівні резистентності організму у раціонах використовують премікси, які містять вітаміни, макро- і мікроелементи, застосовують імунокоректори (неспецифічний гамма-глобулін, специфічний імуноглобулін, імзауф, натрію нуклеїнат, левамизол, препарати тимуса та інші).

Оскільки бронхопневмонія часто виникає як ускладнення респіраторних хвороб інфекційної природи, необхідно проводити загальні та специфічні заходи. Основою специфічної профілактики хвороб поросят є застосування сироватки крові тварин-реконвалесцентів. Специфічну активність аlogenної сироватки для профілактики пневмоній свиней контролюють шляхом визначення титру антитіл до сальмонельозного, пастерельозного, бордетельозного антигенів у РА, до грипозного антигену типу А і парагрипозного 1-го і 2-го типів – РТГА, хламідійного – РЗК. Сироватку розпилюють з розрахунку 2 мл/м³ або вводять підшкірно по 1 мл/кг маси три рази через 10–12 днів.

Також слід застосовувати аерозолі лікарських препаратів: йоду одноклориду (0,5 мл/м³), обробляють щодня протягом першої декади, експозиція 1 год; алюмінію йодиду в дозі 0,25 г йоду на 1 м³, експозиція 30–40 хв; хлор-скипидару (на 1 м³ приміщення беруть хлорного вапна 2,5 г, олії терпентинової – 0,25 мл, експозиція 35–45 хв; наважка хлорного вапна в одній посудині не повинна бути більшою 2 кг, ефект інгаляції підвищується, якщо додати 0,5 г на 1 м³ амонію хлориду); натрію гідроксиду – 0,5 %-ний розчин, 4–5 мл на 1 м³, експозиція 20–25 хв; хлораміну Б – 5 %-ний розчин у дозі 3 мл/м³; оцтової кислоти – 10 %-ний розчин з гліцерином у співвідношенні 9:1 по 3 мл/м³; естостерилу-1 – по 0,3 мл/м³ 10%-ного розчину; робочий розчин йодтриетиленгліколю (до 1 л препарату додати 20 мл 40%-ного розчину молочної кислоти і 1 л води), доза 1 мл/м³; етонію – 0,25 %-ний розчин по 5 мл/м³ (2,5 г етонію, 9 г натрію хлориду на 1 л води, підігрітої до 50–55°C); тіонію – 0,25–0,3 %-ний розчин по 5 мл/м³ (готується так само, як і розчин етонію); етакридину лактату – 0,6 %-ний водний розчин по 5 мл/м³ [13, 63].

7. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

7.1. Причини і загальні принципи профілактики шлунково-кишкових хвороб поросят

Серед інфекційних хвороб поросят широко поширені *шлунково-кишкові*, що зумовлено впливом на організм поросят багатьох етіологічних факторів. У Росії у 72 % господарств діареї спричинені різними бактеріями, у 23 % – вірусами, у 3 % – найпростішими, 1 % –

патогенними грибами, і лише в 1 % господарств збудники із патологічного матеріалу не виділені [72]. У 60–70 % випадків від хворих і загиблих тварин виділено 2 і більше збудників. Серед вірусних шлунково-кишкових хвороб найчастіше діагностують трансмісивний гастроентерит (ТСГ), рота- і ентеровірусну інфекції. ТСГ часто ускладнюється колібактеріозом (80%), ротавірусною інфекцією (10%) і стрептококозом (10%). Бактеріальні збудники представлені ешерихіями, сальмонелами, стрептококами, стафілококами, клостридіями, псевдомонадами та ін., проте, більшість бактеріальних інфекцій спричиняють ешерихії і сальмонели [71, 72].

Виникненню і широкому поширенню шлунково-кишкових хвороб поросят сприяють:

- хронічний діфіцит перетравного протеїну, вітамінів, біотичних макро- і мікроелементів у кормах раціонів свиноматок;
- хронічна інтоксикація тварин у результаті згодовування неякісних, токсичних кормів;
- незадовільний мікроклімат у приміщеннях;
- гіпо- і акінезія свиноматок;
- розміщення великої кількості свиней на обмеженій території і безперервна система опоросів;
- недотримання профілактичних розривів між технологічними циклами;
- неефективна дезінфекція або непроведення її як складової частини технологічного процесу одержання і вирощування поросят;
- широке, безконтрольне застосування антибактеріальних засобів, яке супроводиться виробленням стійкості до них бактеріальних збудників інфекції і зміною їх антигенних властивостей;
- наявність у приміщеннях гризунів, які є резервуаром і джерелом збудників багатьох шлунково-кишкових інфекцій.

Враховуючи поліетіологічну природу шлунково-кишкових хвороб поросят, система їх профілактики повинна передбачати проведення комплексу організаційно-господарських, санітарно-гігієнічних і спеціальних ветеринарних заходів, направлених на:

- підвищення загальної неспецифічної резистентності організму і зниження негативних наслідків токсикозів і технологічного стресу;
- підвищення специфічної резистентності новонароджених поросят імунізацією порісних свиноматок з урахуванням епізоотичної ситуації в господарствах і застосування поросят у перші дні жит-

тя специфічних гіперімунних сироваток, імуноглобулінів, алогенної та імунної сироваток;

– застосування новонародженим поросяткам пробіотиків (біфідумбактерин, лактобактерин, біфілакт, ромакол та ін.) [38, 72];

– зниження концентрації патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів у приміщеннях проведенням профілактичних перерв між технологічними циклами і застосуванням дезінфікуючих засобів;

– знищення в приміщеннях гризунів і комах.

Детальні заходи щодо профілактики шлунково-кишкових хвороб поросят описані в розділах 7.2–7.6.

7.2. Анаеробна ентеротоксемія свиней

Гостро перебігаюча токсико-інфекційна хвороба переважно новонароджених поросят, яка характеризується геморагічно-некротичним запаленням слизової оболонки кишок, діареєю і токсикозом.

Етіологія. Основним збудником хвороби є *Cl. perfringens* типу С, інші серовари (А, В і D) відіграють меншу роль у виникненні хвороби. Це товста, нерухома паличка, що утворює спори і капсули в організмі тварин і на живильному середовищі. Спори розташовані центрально, тому збудник нагадує веретено. Молоді клітини фарбуються за Грамом позитивно, старі – негативно. Збудник – анаероб. Лабораторні тварини (білі миші, морські свинки, кролики) надзвичайно чутливі до клостридій. У навколишньому середовищі (гній, ґрунт) збудник зберігається роками у вигляді спори і періодичної вегетації. Тому для дезінфекції використовують сильнодіючі засоби (5%-ний формальдегід, 10%-ну сірчано-карболову суміш, хлоровмісні окиснювачі з 5% активного хлору).

Патогенні серовари клостридій виділяють 12 різних екзотоксинів, які відрізняються антигенними і хімічними ознаками, а також характером дії на організм. Головним із них є термостабільний альфа-токсин, який проявляє летальну, некротичну, гемолітичну і лецитиназну дії. Бета-токсин діє летально і некротично, інші 10 токсинів зумовлюють дію перших двох. Всі токсини пригнічують фагоцитоз.

Епізоотологія. Клостридії – широко розповсюджені мікроорганізми в природі. Вони постійно присутні в ґрунті, гної, повітрі, во-

ді, кишечника здорових тварин, тому контакт новонароджених із збудником практично неминучий. Місце їх постійного перебування в організмі – товсті кишки, тому анаеробна ентеротоксемія може виникнути як ендоінфекція, а також при занесенні вірулентних штамів ззовні. При цьому діє комплекс причин, які порушують взаємовідношення між організмом і зовнішнім середовищем (незбалансована годівля супоросних свиноматок, слабкі новонароджені, антисанітарія). Негативно діє обробка новонароджених поросят неомицином, хлорамфеніколом, окситетрацикліном і іншими антибіотиками, до яких клостридії не чутливі, але вони пригнічують лакто- і біфідобактерії, що сприяє розвитку дисбактеріозу. Джерелом збудника інфекції є дорослі свині-носії, які самі хворіють рідко, тому процес у них перебігає переважно латентно. Найбільш чутливі поросята в перші дні після народження. Вони інфікуються при ссанні матерів або внутрішньоутробно. Тому хвороба може проявитись у перші години життя або протягом одного-трьох днів після народження, швидко розповсюджується й охоплює до 50 % поросят гнізда. Всі хворі поросята гинуть [65]. Хвороба реєструється у будь-який період року. В стаціонарно неблагополучному господарстві анаеробна ентеротоксемія може виникати у відлучених поросят після сформування груп.

Патогенез. Інфекційний процес при клостридіозі являє собою кишкову інтоксикацію – ентеротоксемию. Збудник потрапляє в тонкі кишки, швидко розмножується, виділяючи величезну кількість токсинів, які спричиняють місцеві некрози і виразки слизової оболонки, а потім, всмоктуючись у кров, руйнують еритроцити, ендотелій капілярів, паренхіму різних органів, що призводить до загального токсикозу [9]. Бактеріємії практично не буває, оскільки збудник парентерально не проникає.

Симптоми. Перебіг хвороби залежить від серовару *Cl. perfringens*. Так, серовари В і С викликають бурхливий патологічний процес, який закінчується летально за кілька годин. Поросята хворіють протягом одного-трьох днів. У них різко виражені інтоксикація, в'ялість, прострація, профузний пронос, кал з кров'ю і бульбашками газів. Температура підвищується до 41 °С тільки на початку хвороби. При надгострому перебігу поросята гинуть без явних симптомів. *Cl. perfringens* серовару А зумовлюють менш гострий процес. Поросята хворіють на 2–5-ту добу після народження. Вони –

малорухливі, відмовляються приймати молозиво, шкіра стає сіро-фіолетовою, розвивається пронос, фекалії рідкі, інколи з домішками крові. За підгострого перебігу можливе одужання. Дуже тяжко анаеробна ентеротоксемія проявляється у відлучених поросят при формуванні груп дорощування та в дорослих свиней: з'являються атаксія, парези, задуха, ціаноз шкіри.

Патолого-анатомічні зміни. У поросят 1–3-денного віку при блискавичному перебігу хвороби патоморфологічні зміни слабо виражені. Переважно виявляють гіперемію тонкого кишечника (слизова гіперемійована, злегка набрякла і вкрита невеликою кількістю слизу – серозно-слизовий катар). За гострого перебігу хвороби зміни спостерігаються в паренхіматозних органах та шлунково-кишковому каналі. Кон'юнктива та слизова оболонка носової порожнини гіперемійовані, набряклі, зі слідами серозних або серозно-слизових витьоків. Шкіра підгрудка, вушних раковин, живота часто набуває темно-червоного забарвлення (застійна гіперемія). В шлунку найчастіше спостерігають гострий слизовий катар. Петлі тонкого кишечника темно-червоного забарвлення різної інтенсивності. В кишечнику знаходиться невелика кількість хімусу з червонуватим відтінком. Слизова оболонка темно-червона, набрякла, вкрита червоною слизоподібною, а часто темно-коричневою або сіро-жовтою масою (різна інтенсивність некрозу слизової оболонки). Місцями слизова пронизана поодинокими або множинними виразками червоного або темно-червоного кольору з бахромчастими краями. Під серозною оболонкою кишечника і між листками брижі можуть виявлятися дрібненькі міхурці газів. У товстому кишечнику зміни можуть бути відсутні або спостерігається слизовий катар. Печінка злегка збільшена, в'яла, сіро-жовтого забарвлення (білково-жирова дистрофія). Серце збільшене за рахунок розширення правого шлуночка. Міокард сірого кольору, сухуватий, малюнок не виражений.

Нирки збільшені, сіро-жовтуватого кольору, в'ялі, злегка розм'якшені, структура паренхіми згладжена. В легенях виявляють застійну гіперемію та набряк різної інтенсивності (з бронхів видавлюється піниста рідина, інколи з домішками крові). Селезінка при цьому захворюванні не реагує. Спостерігається серозне запалення мезентеріальних, порталних та біляниркових лімфатичних вузлів.

Оболонки мозку набрякли, а їх судини інтенсивно наповнені кров'ю (застійна гіперемія).

Діагноз. Попередній діагноз ставлять з урахуванням епізоотологічних даних, клінічного обстеження та результатів розтину. Пронос, домішки крові в калі, швидка загибель поросят, геморагічний ентерит на розтині є підставою для встановлення попереднього діагнозу. Для встановлення остаточного діагнозу обов'язковим є виділення збудника, тому в лабораторію відправляють труп поросяти або шматочки уражених кишок із вмістом, консервованих 40 %-ним гліцерином. Матеріал відбирають не пізніше 4–6 годин після смерті тварини. Бактеріологічний діагноз базується на виділенні культури і визначенні токсичності збудника в РН. У лабораторії для виявлення токсину мишам в черевну порожнину вводять фільтрат вмісту кишечника (миші гинуть через 1–2 години з ознаками судом) або кролику внутрішньошкірно (на місці ін'єкції з'являється некроз), а потім збудника типують у РН типоспецифічними сироватками. Захворювання на анаеробну ентеротоксемию необхідно диференціювати від колібактеріозу, вірусних діарей, дизентерії. При колібактеріозі фекалії жовті, жовто-сірі, сірувато-білі, без домішок крові, проте основним для диференціації є результати бактеріологічних досліджень. Збудник трансмісивного гастроентериту уражує всі вікові групи свиней. Фекалії світло-зелені, водянисті, без домішок крові. Вирішальне значення має вірусологічне дослідження.

Лікування. Лікування поросят утруднене через дуже гострий перебіг хвороби. За підгострого перебігу застосовують загальні засоби лікування як при діареї, направлені на усунення токсикозу (сорбенти) і зневоднення організму (розчини електролітів) та пригнічення росту мікрофлори (тилан, ніфулін, ветдіпасфен, фармазин, антибіотики, пробіотики). Зі специфічних засобів на початку захворювання ефективна антитоксична сироватка проти анаеробної дизентерії ягнят (містить антитіла проти клостридій типів *B*, *C*, *D*). Якщо захворювання спричинене клостридіями типу *A*, використовують протигангренозну (медичну) сироватку. В стаціонарно неблагополучних господарствах сироватку проти анаеробних інфекцій овець поросяткам вводять у перші години життя по 5 мл внутрішньом'язово, повторно – 10 мл через 2–3 доби. Ефективніше вводити сироватку перорально по 5 мл протягом перших двох днів життя. З антибіотиків ефективна нерозчинна сіль ампіциліну тригідрату, пе-

рорально, 30–50 мг/кг, 2 рази на добу до одужання; фармазин – 20 мг/кг маси; левоміцетин – 0,1 г/кг маси, на полівінілпіролідоні – по 3 мл внутрішньом'язово, 4 дні; ампіокс – 0,1–1,5 г на поросля внутрішньом'язово, 1–2 рази на добу, 2–3 дні.

Профілактика включає проведення загальних заходів з годівлі порісних свиноматок, санації родильного приміщення і шкіри свиноматки перед родами, створення оптимального мікроклімату для новонароджених. Вим'я миють 0,1–0,2 %-ним розчином калію марганцевокислого. Поряд з цим у неблагополучних господарствах порісних свиноматок вакцинують полівалентною вакциною проти клостридіозів овець (містить антигени типів *B*, *C*, *D*) двічі за 50–40 і 25–12 днів до опоросу в дозі 5 і 7 мл відповідно, або 3–4 мл поліанатоксину проти клостридіозів овець (тип *A*) з наступною ревакцинацією через 6 місяців. В Інституті ветеринарної медицини УААН розроблена вакцина “Вельшісан”, яка вводиться свиноматкам за 30 і 15 днів до опоросу в дозах 5 і 10 мл відповідно, ревакцинацію проводять через 6 місяців одноразовим щепленням. Напружений імунітет у щеплених тварин настає через 2 тижні після другого щеплення і триває протягом 6 міс. Можна застосувати вакцину “Сердосан” за такою схемою, як і “Вельшісан” [11].

У Білорусі проведено виробниче випробування полівалентного анатоксину типів *B*, *C* і *D* проти анаеробної ентеротоксемії порослят. Вводиться дворазово з інтервалом у 20–25 днів. У Російській Федерації випускається асоційована вакцина проти анаеробної ентеротоксемії й ешерихіозу порослят. Свиноматок вакцинують дворазово за 1,5–2 міс. до опоросу. Виконують карантинні заходи, регламентовані законодавством.

7.3. Колібактеріоз

Це гостра інфекційна хвороба, яка проявляється профузним проносом, ознаками тяжкої інтоксикації та зневоднення. Вперше заразний характер так званого білого проносу встановив Обіх (1865 р.), збудника під назвою “бактерія колі” виділив і описав німецький педіатр Теодор Ешеріх (1885), на честь якого цей вид мікробів пізніше названий ешерихією.

Етіологія. Збудник хвороби – токсигенна *E. coli* – коротка, грам-негативна паличка, спор не утворює, аероб або факультативний

анаероб. Добре росте на звичайних середовищах, утворюючи нову генерацію вже через 18 хв. Стійкість палички в навколишньому середовищі висока: в ґрунті та воді вона життєздатна кілька місяців, проте при нагріванні до 75 °С гине за 30 с, хімічні деззасоби у звичайному розведенні згубно діють за кілька хвилин [27].

Зараз відомо більше 250 сероваріантів *E. coli*, які відрізняються за антигенними властивостями. За соматичним О-антигеном типовано понад 170 серогруп, поверхневим К-антигеном (капсульним) – 100, джгутиковим Н-антигеном більше 60 груп. У поросят захворювання переважно викликають представники сероваріантів О 138, О 139, О 147, О 8, О 149 та О 157. Штами цих сероваріантів *E. coli* мають гемолітичні властивості [49, 51, 65].

E. coli надзвичайно розповсюджена в природі і практично присутня в будь-якому незнезараженому об'єкті (вода, ґрунт, предмети догляду, підстилка тощо). Вона є постійним мешканцем кишечника всіх теплокровних видів тварин, куди потрапляє ще в період родів із слизом або першим молозивом.

Постійне місце перебування мікроба – товстий кишечник. Тут вона взаємодіє зі своїм господарем на засадах коменсалізму, тобто харчується за рахунок неперетравлених залишків, які надходять у товстий кишечник, для чого паличка має цілий набір ферментів (протеолітичних, цукролітичних і ін.). Крім того, багато сероварів ешерихій синтезують антибіотикоподібну білкову речовину – колицин, який діє бактеріостатично на мікроорганізми (гнильну флору, протей, групу анаеробів і ін.). Отже, така взаємодія корисна для обох партнерів. Але при створенні сприятливих умов для розвитку ешерихій у тонких кишках надзвичайно швидко селекціонуються патогенні серовари. Вони відрізняються тим, що на поверхні клітин у них є спеціальні ниткоподібні утворення білкової природи – фімбрії, за допомогою яких вони фіксуються до клітин кишкового епітелію завдяки взаємодії фімбрій із специфічними рецепторами. Нині вивчено 10 фімбріальних антигенів адгезії. У поросят найчастіше виявляють адгезивний антиген K88 кількох різновидів: *ab*, *ac*, *ad*. Ешерихії синтезують цілий ряд токсинів (термолабільний і термостабільний ентеротоксини, термолабільний екзотоксин, гемолізін, нейротоксин, фібринолізин і ін.). Термолабільний ентеротоксин активує фермент аденілциклазу епітеліальних клітин, збільшуючи кількість аденозидмонофосфату, що впливає на рух іонів у

слизовій оболонці кишечника. При цьому гальмується абсорбція іонів натрію і кальцію, води і, навпаки, посилюється екскреція хлору і рідини. Механізм дії термостабільного ентеротоксину вивчений ще недостатньо. Відомо, що він активує гуанілатциклазну систему в клітинах епітелію тонкого кишечника, інгібує абсорбцію іонів натрію та хлору, викликає секрецію ентероцитами великої кількості рідини в просвіт кишечника, що призводить до діареї. У патогенезі колібактеріозу поросят беруть участь обидва ентеротоксини. Певна роль у вірулентності ешерихій належить коліцину і гемолітичним субстанціям, завдяки яким ентеропатогенні штами гальмують кишкову паличку – нормального мешканця кишечника, посилено розмножуються і колонізують тонкий кишечник [19, 21, 24, 65].

Адгезини входять до складу пілей, які знаходяться на зовнішній клітинній мембрані. Вид адгезивних антигенів визначають в РА з використанням ешерихіозних антиадгезивних сироваток *K88 ab*, *K88 ad*, *K88 ac*, *K99*, *987P*, *F41*, *Att25*. Максимальну колонізаційну спроможність відмічають у *E. coli*, які мають у своїй структурі декілька типів адгезивних фімбрій [18, 20]. За даними літератури, ентеротоксигенні штами ешерихій є основною причиною захворювання поросят раннього віку [19].

Епізоотологія. До колібактеріозу сприйнятливий новонароджений молодняк тварин усіх видів. Поросята найчастіше хворіють у перші 10–12 днів життя, а також перед і в перші два тижні після відлучення їх від свиноматок. Хвороба може виникнути в будь-який сезон року, але епізоотії звичайно зв'язані з масовими опоросами, що зумовлено підвищенням бактеріального забруднення приміщень та скупченістю тварин. Серед сприяючих факторів – неповноцінна годівля порісних свиноматок, несвоєчасне випоювання першого молозива, гіпогалактія свиноматок, що знижує колостральний захист новонароджених, порушення параметрів мікроклімату і гігієни утримання поросят. Тому первинний колібактеріоз можливий за рахунок зовнішніх джерел інфекції (хворі, носії, перехворілі), коли *E. coli* потрапляють на незахищену імуноглобулінами слизову кишечника, або за рахунок бактерій, для яких створились умови переміщення з товстих кишок у тонкі, тобто первинний колібактеріоз може бути як екзо-, так і ендоінфекцією. Надалі хвороба стає стаціонарною і рівень епізоотії залежить від кількості

новонароджених поросят. Заражаються поросята частіше аліментарно, рідше аерогенно, а в стаціонарно неблагополучних господарствах і внутрішньоутробно.

Патогенез. Розвиток хвороби залежить від вірулентності і кількості *E. coli*, а також від стану захисту поросят. У поросят у перші дні життя, особливо за незадовільних умов утримання, недоотримання з молозивом достатньої кількості імуноглобулінів, кишкова паличка швидко проникає у лімфатичні вузли і кров через слизові оболонки носоглотки чи кишок, зумовлюючи розвиток тяжкого септичного процесу на фоні токсикозу. При цьому в кишечнику не виявляють чітко виражених патологічних змін. Якщо захисні білки затримують розвиток *E. coli*, то процес колонізації слизової оболонки розвивається повільно, проявляється місцевий запальний процес, що характеризується діареєю (ентеритна форма з вираженими патоморфологічними змінами в кишечнику, але без септицемії). При масовому проникненні в кишечник токсигенні серовари *E. coli* викликають ентеротоксемію – загальне ураження центральної нервової системи та інших органів. У цьому випадку *E. coli* виділяється лише з кишечника і непостійно – з брижових лімфатичних вузлів, що зближує колібактеріоз сисунів з коліентеротоксемією (набряковою хворобою) відлучених поросят. Велике значення в розвитку колібактеріозу в поросят-сисунів має недостатньо виражений місцевий імунітет через нестачу антитіл, особливо Ig A.

Симптоми. Розрізняють септичну, ентеритну і ентеротоксемічну форми колібактеріозу. У поросят відразу після народження ешерихіоз може протікати в септичній, ентеритній і ентеротоксемічній формах, у період відлучення від свиноматок – ентеритній і як коліентеротоксемія (набрякова хвороба), рідко буває колісептицемія.

При *септичній* формі збудник дуже швидко розмножується парентерально, розповсюджується в різних органах і тканинах, що клінічно характеризується на початку незначною лихоманкою, потім депресією і тяжким токсикозом. Поросята гинуть протягом кількох годин. Якщо процес продовжується до доби і більше, виникає пронос, розвивається зневоднення організму. Фекалії поросят рідкі, сіро-білого або жовто-сірого кольору, з бульбашками газу. Апетит відсутній.

Ентеритна форма характеризується короткочасним підвищенням температури на 0,5–1 °С, поросята стають в'ялими, апетит від-

сутній, кал рідкий, сіро-білого кольору з пухирцями газу, шкіра брудно-сіра, вуха, хвіст, живіт і рильце ціанотичні. Поросята гинуть протягом двох днів у результаті зневоднення та інтоксикації.

Патолого-анатомічні зміни. У більшості випадків трупи поросят 3–5-денного віку виснажені (ознаки дегідратації тканин). Шкіра та слизові оболонки набувають сірого та світло-сірого кольору, а в ділянці стегон та хвоста забруднені рідкими фекаліями. Підшкірна клітковина, скелетні м'язи сухуваті. Шлунок заповнений різною кількістю розрихленої білої сирнистої маси. Слизова оболонка дна шлунка гіперемійована, набрякла, вкрита густим сірим слизом (слизовий катар). У тонкому кишечнику, особливо в середній його частині, спостерігається слизовий або слизо-геморагічний катар. Мезентеріальні лімфатичні вузли серозно запалені. Судини брижі інтенсивно наповнені кров'ю. Сліпа кишка часто наповнена газами. В товстому кишечнику містяться рідкі фекальні маси сірого кольору з домішками згустків неперетравленого молока. Печінка злегка збільшена, неоднотонно забарвлена в сіро-коричневий та сіро-жовтуватий кольори (білково-жирова дистрофія). Нирки частіше сіро-коричневі. В окремих випадках під їх капсулою виявляють поодинокі або множинні крапкові крововиливи. Селезінка, як правило, не реагує. В легенях може спостерігатись застійна гіперемія та їх набряк. Серце збільшене за рахунок розширення правого шлуночка, міокард сірий, сухуватий (білкова дистрофія). Має місце застійна гіперемія оболонок головного мозку. Слід відмітити, що інтенсивність вище перерахованих змін може бути різною і зумовлюється резистентністю і віком поросят-сисунів та вірулентністю збудника, що проходить багаторазовий пасаж.

Діагноз ставиться комплексно з обов'язковим лабораторним дослідженням, яке передбачає виділення чистої культури з патологічного матеріалу, встановлення її патогенності. Бактеріологічну діагностику проводять згідно з чинною “Настановою з лабораторної діагностики ешерихіозу (колібактеріозу) тварин” (1996) та тимчасовою настановою із застосування “Набору сироваток ешерихіозних антиадгезивних аглютинуючих” (1994). У лабораторію для бактеріологічних досліджень відправляють труп або окремі органи, трубчасту кістку з неушкодженим суглобом, голову, лімфатичні вузли, частину уражених тонких кишок з їх умістом. Із паренхіматозних органів загиблих тварин з ентеритною і ентеротоксемічною

формами збудник, як правило, при бактеріологічному дослідженні не виділяється. У культур *E.coli*, виділених з патматеріалу, проводять серологічну типізацію за О-антигеном за допомогою набору “О”-коліаглютинативних сироваток. У культур, виділених з кишкового матеріалу, визначають в РА наявність фімбріальних антигенів. Як експрес-метод виявлення адгезивних антигенів у ешерихій застосовують реакції імунофлуоресценції в непрямому варіанті (РІФ), латекс-аглютинації (РАЛ), імуноферментативний аналіз (варіант ELISA). Останній метод широко застосовують за кордоном для прижиттєвого виявлення адгезинів у ешерихій в екстрактах фекалій хворих тварин [65]. *Діагноз* на колісепсис вважається встановленим: а) якщо збудник виділений з головного чи кісткового мозку; б) з двох внутрішніх органів (селезінки, крові серця, печінки, нирок) і типовий за О-антигеном без визначення його патогенності для білих мишей; в) якщо культура *E.coli* є патогенною для лабораторних мишей, то серологічну типізацію за О-антигеном не проводять. *Діагноз* на ентеротоксичну і ентеритну форми колібактеріозу вважають поставленим, якщо збудник виділяється зі скарифікату тонких кишок, інколи – із мезентеріальних лімфатичних вузлів і в нього виявляють один чи більше типів адгезивних антигенів. Для ідентифікації фімбріальних антигенів у виділених культур *E.coli* виконують РА з моноспецифічними антиадгезивними сироватками [19, 20]. Диференціюють анаеробну ентеротоксемію, трансмісивний гастроентерит і інші хвороби поросят раннього віку (*додатки Г і Д*).

Лікування направлене на боротьбу зі збудником, його токсинами і зневодненням організму. Використовують антимікробні засоби, до яких визначена чутливість (антибіотики, сульфаніламід). Наводимо деякі з них: гентаміцин – внутрішньом’язово 1 мг/кг маси, через 6–8 год; мономіцин – перорально 30 тис., внутрішньом’язово – 10 тис. ОД/кг; левоміцетин – поросят до 10-денного віку – 30 мг, старшим – 40 мг/кг, два рази на добу протягом 5–10 днів; тетрациклін – 20–30 мг/кг перорально, всередину, два рази на день до видужання, або по 10–15 тис. ОД/кг у м’язи; фармазин – 1,1 мг/кг всередину, один раз на добу, тілан – 10–20 мг/кг всередину, один раз на добу; канаміцину моносульфат по 5–10 тис. ОД внутрішньом’язово у 0,25 %-ному розчині новокаїну два рази на добу, 2–7 днів, або по 3–4 тис. ОД/кг перорально через 12 год; поліміксин-М сульфат – по 30–40 тис. ОД/кг перорально; ампіцилін по 15–30 мг/кг

через 6–8 год; фталазол – сисунам – 0,5–1 г двічі на день; сульгін – 0,3–0,5 г двічі на день; етазол – 0,3–0,5 г тричі на день у суміші з молоком; фуроксин – 1,5–2 г/кг, бровасептол – 0,6–0,8 мл/10 кг маси тіла, внутрішньом'язово, повторно через 24–36 год протягом 3–5 днів.

Ентеропатогенні штами *E.coli* чутливі до таких препаратів, як етоній, спектам, трибрисен. С.М.Сулейманов із співавт.[59] для лікування поросят застосовували леномак внутрішньом'язово в дозі 0,2 мг/кг маси один раз на день протягом 4–6 днів. Висока ефективність (70–90%) при колібактеріозі поросят нітазолу в комбінації з сульфаніламидами [39]: сульфаніту в дозі 80–100 мг/кг маси тіла, есульфану – в дозі 150–250 мг/кг; 5%-ного розчину енрофлону, внутрішньом'язово в дозі 0,5–1 мл на 10 кг маси тіла один раз на добу [31].

Велика група препаратів закордонного виробництва, зареєстрованих в Україні [12], наведена в додатках Е і Ж.

Як етіотропну терапію застосовують також препарати біологічної дії, в тому числі: комбіферон (по 1 мл внутрішньом'язово); антиадгезивну антитоксичну сироватку (ААСПЕМ) проти ешерихіозу молодняку сільськогосподарських тварин (по 2–3 мл/кг маси тричі, з інтервалом між ін'єкціями 1–3 доби); моновалентну сироватку проти колібактеріозу; антитоксичну антиадгезивну сироватку проти колібактеріозу (ААСЕ) і сальмонельозу (внутрішньом'язово в дозі 1–3 мл/кг маси, дво- або триразово з інтервалом між ін'єкціями в 1–3 доби) [11].

При зневодненні організму застосовують електролітні розчини. Тут слід пам'ятати, що разова доза натрію хлориду для свині більше 0,5–1 % від маси тіла – токсична. Перорально використовують розчин за таким прописом: натрію хлориду – 4,4 г, кальцію хлориду – 0,2; магнію сульфату – 0,1; натрію фосфату однозаміщеного – 0,8; натрію фосфату двозаміщеного – 0,5; глюкози – 24 г, води прокип'яченої – 1000 мл (до 100 мл на голову).

Регідропак – 25 г розводять в 1 л води і дають всередину по 10–15 мл на 1 кг маси тіла 2 рази на добу

В ІВМ розроблені комплексні препарати, які містять сорбенти і солі-електроліти та енергоносії (глюкозу). Серед них – сорбеліт і новосорбеліт [47].

Після завершення курсу антимікробної терапії з метою попередження дисбактеріозу і відновлення нормального мікробіоценозу шлунково-кишкового тракту застосовують бактеріальні препарати –

пробіотики. До складу пробіотиків найчастіше включають біфідо- та лактобактерії. Біфідобактерії проявляють інгібуючу дію до патогенних й умовно-патогенних мікроорганізмів, “колонізуючи” пристінкові шари кишок і перешкоджаючи цим проникненню їх у слизову оболонку, що забезпечує стабілізацію мікробіоценозу кишечника. Біфідо- і лактобактерії мають також антиоксидантні властивості завдяки продукуванню таких метаболітів, як вітаміни групи В, лізоцим і молочна кислота. На основі культур цих мікроорганізмів створені лактобактерин, біфідумбактерин (ентеробіфідин), біфацідумбактерин (доза останнього для лікування 0,5–0,6 г на 1 кг маси всередину, для профілактики – 0,2–0,3 г на 1 кг маси) [32, 40, 65].

В Україні розроблений пробіотик на основі *Bacillus macquariensis*, який проявляє антагоністичну дію щодо ентеробактерій (кишкової палички, клебсієли, сальмонели тифімуриум, ентеробактеру). В ІЕКВМ створений пробіотик на основі *Lactobacillus casei var. Rhamnosus* і *Bifidobacterium adolescentis* [32, 58]. Новонародженим поросяткам для профілактики колібактеріозу його використовують в дозі 5 мл протягом 5 діб, з лікувальною – 10 мл двічі на добу до одужання, відлученим поросяткам, відповідно, по 10 і 15 мл. Захворюваність і смертність новонароджених поросят зменшилася втричі, відлучених – у 3,7 і у 7,5 разів.

А.І. Завірюха розробив і з успіхом випробував пробіотик – токсиллакт, який містить у своєму складі, крім мікробів-антагоністів кишково-паратифозної мікрофлори, особливий стимулятор імунітету. Його використовують усередину [26].

Споролакт – із профілактичною метою використовують у дозі 50 млрд мікробних тіл до прийому молозива, повторно – через 48 і 78 годин, з лікувальною – у подвійній дозі два рази на добу протягом 3–7 днів [40, 65].

У Росії розроблений пробіотик – гнотокон, який застосовується до прийому молозива для профілактики колібактеріозу поросят у дозі 5 млрд мікробних клітин. Найбільше виражений профілактичний ефект препарату при колібактеріозі, етіологічним фактором якого є ентеротоксигенні *E.coli* з адгезивними властивостями.

Профілактика колібактеріозу, в першу чергу, має бути спрямована на формування життєздатного здорового приплоду в період внутрішньоутробного розвитку та підвищення рівня резистентності у новонароджених тварин, у тому числі за рахунок високої якості

молозива свиноматок. Для цього необхідно дотримуватися комплексу організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів (розділ 8). Оскільки новонароджені тварини можуть бути інфіковані збудником ешерихіозу в перші години і дні життя, доцільно проводити імунізацію порісних свиноматок, причому останнє введення вакцини проводять за 14–21 день до передбачуваного опоросу. Нині підприємства України серійно виготовляють: полівалентну гідроокисалюмінієву формол-тіомерсалову вакцину проти колібактеріозу (ешерихіозу) телят і поросят (свиноматкам 4–5 мл на ін'єкцію, поросяткам перед відлученням двічі з інтервалом 7–8 діб по 1–1,5 і 1,5–2 мл) і субодичну вакцину проти колібактеріозу молодняку сільськогосподарських тварин на основі факторів патогенності збудника [18], вакцини “Альколівак” і “Метакол” (ІВМ). Як показали проведені дослідження [18, 19] гідроксидалюмінієва формолтіомерсалова вакцина містить лише 28–42 % епізоотичних штамів ешерихій, тому вона є малоефективною. Субодична вакцина на основі факторів патогенності збудника колібактеріозу містить 7 типів фімбріальних адгезинів (*K99*, *F41*, *Att25*, *987P*, *K88ab*, *K88ac*, *K88ad*) та суміш термолабільного і термостабільного ентеротоксинів. Її застосовують свиноматкам дворазово з інтервалом 14 діб (друга імунізація проводиться не пізніше ніж за 2–3 тижні до опоросу) в дозі по 10 мл. Поросят щеплюють у 1–1,5-місячному віці дворазово з інтервалом 14 діб в дозі 1,5 мл [11].

Крім вітчизняних, в Україні зареєстровані: а) вакцина проти ешерихіозного ентеротоксикозу поросят *Porcilis coli* (Порциліс Колі), яка містить анатоксин *LT*, антигени *K88ab*, *K88ac*, *K99*, *987P* (вводиться порісним свиноматкам і ремонтному молодняку дворазово, з інтервалом у 6 тижнів, внутрішньом'язово в дозі 2 мл; ревакцинацію проводять кожних 5–6 міс., але не пізніше, ніж за 2 тижні до опоросу); б) комплексна вакцина Порциліс БП/4-3 (для профілактики колібактеріозу, ентеротоксемії, атрофічного риніту та респіраторних хвороб поросят). Щеплюють порісних свиноматок двічі за 5 і 2 тижні перед опоросом. Вакцину вводять внутрішньом'язово або підшкірно в дозі 2 мл. У кожную наступну порісність цих тварин щеплюють одноразово за 1–2 тижні до запланованої дати опоросу (доза 2 мл). У Росії випускаються: вакцина проти ешерихіозу тварин Колі-Вак *K88*, *K99*, *987P*, *F41*, ТЛ- і ТС-анатоксини (свиноматкам в дозі 5 мл внутрішньом'язово за 1–1,5 міс. до опоросу,

поросяттам перед відлученням дворазово з інтервалом 10–15 днів, перший раз 1 мл, другий –1,5 мл) і формолвакцина полівалентна гідроокисалюмінієва проти колібактеріозу.

Поросяттам з профілактичною метою застосовують також специфічні сироватки і пробіотики. Сироватку проти ешерихіозу молодняку сільськогосподарських тварин, антиадгезивну антитоксичну (ААСПЕМ) вводять поросяттам внутрішньом'язово триразово з інтервалом 3–4 доби в дозі 1–2 мл/кг маси. Першу профілактичну обробку тварин виконують комбіновано: орально – в дозі 1,0 мл/кг маси відразу після народження і внутрішньом'язово – в дозі 1,0 мл/кг [11]. За такою ж схемою використовують проти сальмонельозу та ешерихіозу тварин сироватку антитоксичну антиадгезивну (ААСЕ). Обидві сироватки розроблені в ІЕКВМ (м. Харків).

7.4. Коліентеротоксемія

Коліентеротоксемія (КЕТ, набрякова хвороба) – токсико-алергічне захворювання, переважно відлучених поросят, з гострим перебігом, супроводжується порушенням функцій центральної нервової системи, ентеритом і утворенням набряків у різних органах і тканинах.

Етіологія. Збудником набрякової хвороби поросят є гемолітичні *Escherichia coli*. Основні серогрупи гемолітичних ешерихій, виділених в Україні, наступні: 0139 (28,5%), 0138 (25%), 0141 (14,9%), 08 (6,4%), 026 (10,3%) та інші.

Патогенність гемолітичних штамів *E. coli* зумовлена наявністю поверхневих бета-антигенів і джгутикових Н-антигенів. За морфологічними ознаками гемолітичні серовари не відрізняються від звичайної кишкової палички.

Кожна з окремих серогруп може викликати різну клінічну форму прояву хвороби. Так, серогрупи 0139 і 0141, як правило, зустрічаються при набряковій формі хвороби, 0139 – при змішаній, коли майже немає набряків та нервових явищ, 08 і 026 – при кишковій формі ентеротоксемії [65].

Виникненню хвороби сприяють раннє відлучення поросят від свиноматки, різка зміна раціону, концентратний високопротеїновий тип годівлі, різні стресові фактори, безконтрольне тривале застосування антибактеріальних засобів, дефіцит мінеральних речовин та

вітамінів, згодовування недоброякісного корму, утримання тварин у вологих приміщеннях, транспортування, переведення з одного станка в інший, проведення вакцинації та кастрації [23, 24, 42, 50, 65].

Враховуючи роль цих факторів, вважають, що найбільше значення для розвитку дисбактеріозу та надзвичайно швидкого розмноження бета-гемолітичних штамів *E. coli* має характер годівлі відлучених поросят, передусім надмірне і пожадливе поїдання значної кількості корму, переважно важкоперетравного. Це спричиняє переповнення шлунка, рефлексорне гальмування перистальтики кишечника, швидке розмноження бета-гемолітичних штамів ешерихій, переміщення їх у тонкі кишки і проникнення в товщу слизової оболонки [22, 65].

Є й інші погляди на причину хвороби. Вважають, що в її основі є клітинна гіпергідратація через порушення електролітного балансу катіонів калію і натрію (гіперкаліємія і гіпонатріємія) [49].

Епізоотологія. Характерною епізоотологічною особливістю колієнтеротоксемії є її стаціонарність. Захворюваність коливається у межах 0,3–9,65 %, а летальність становить 92,1–99,16 % [22, 24].

Хвороба виникає в господарстві несподівано. Початок спалаху супроводжується загибеллю декількох поросят без наявності будь-яких клінічних ознак. За короткий час хвороба поширюється на значне поголів'я. Як правило, вона спостерігається у свинарниках-маточниках і свинарниках для дорощування молодняку.

До ентеротоксемії сприйнятливі свині всіх вікових груп, але найбільш чутливими є поросята після відлучення від свиноматки. Серед поросят-сисунів віком до одного місяця і свиней віком понад 6–7 місяців набрякову хворобу практично не реєструють [22–24]. Більшість дослідників вважають, що колієнтеротоксемія найчастіше уражує поросята 8–10-тижневого віку. Хворіють добре вгодовані поросята, у більшості випадків – через 3–10 днів після відлучення їх від свиноматки.

Частіше захворювання проходить за типом ензоотичних спалахів незалежно від напрямку господарства. Тривалість спалаху коливається від 1 до 3-х тижнів у господарствах з туровими опоросами і до 5–8 місяців у господарствах, де опороси проходять протягом усього року. Одночасно може захворіти кілька поросят в одному або кількох станках, але поширення захворювання на весь приплід однієї свиноматки практично не спостерігають. Джерелом

збудника інфекції є хворі та перехворілі тварини-бактеріоносії і тварини-носії збудника. Сезонність при набряковій хворобі не виражена і спалахи її в Україні спостерігаються в усі пори року, але найчастіше вони пов'язані з періодом опоросу свиней, оскільки уражуються поросята певного віку.

За набрякової хвороби тварини одужують рідко, частіше підсвинки старшого віку. Загибель настає у перші 4–6 год після захворювання, але більшість поросят гине протягом перших двох днів після виникнення хвороби.

Патогенез. У патогенезі коліентеротоксемії прийнято розрізняти дві особливості. *Перша* полягає в інтоксикації організму поросят із кишечника, що власне і дало патогенетично обґрунтовану назву захворюванню – коліентеротоксемія. Це настає тоді, коли бактерії починають швидко розмножуватися не лише в товстих кишках, а й заселяють тонкі аж до дванадцятипалої включно. Характерним є проникнення збудника в слизову оболонку тонких кишок, продукція ним термолабільного фактора (викликає гіпертензію, атаксію і характерні набряки підшкірної клітковини повік та ділянки лоба) і ендотоксинів, які проникають у кров, викликаючи шок. Важливою патогенетичною ланкою у дії токсинів є порушення проникності стінок кровоносних судин шлунково-кишкового тракту, шкіри, легень, а також центральної нервової системи. Ураження токсинами ЦНС розладнує її регулюючу роль, спричинює підвищену збудливість тварини та розвиток парезів і паралічів. Внаслідок пошкодження стінок капілярів і їх високої проникності дрібнодисперговані альбуміни проходять у тканини, зв'язуються водою і сприяють утворенню набряків. Безпосередньою причиною загибелі тварини є асфіксія, що розвивається на основі застійної гіперемії та набряку легень [65].

Ймовірно, що окрім токсинів гемолітичної *E. coli* в патогенезі хвороби певну роль відіграють і токсичні продукти деяких інших мікроорганізмів, які всмоктуються з кишечника, та токсичні речовини, що утворюються в тканинах організму, зокрема гістамін. Надлишок гістаміну в крові і тканинах порушує основні нервові процеси, спричиняє спазм пілоруса шлунка і переповнення його вмістом, змінює тонус гладеньких м'язів кишечника, кровоносних судин та бронхів. Крім того, надлишок гістаміну зумовлює розширення капілярів, застій крові і збільшення проникності їх стінок,

утворюються серозні випоти в тканинах. При цьому зменшується загальна маса циркулюючої крові, розвивається гіпоксія та гостра серцево-судинна недостатність [50, 65].

Друга особливість у патогенезі ентеротоксемії полягає в алергізації організму поросят. На алергічний характер захворювання вказують гіперемія, гемостаз і крововиливи в шкірі, під епі- і ендокардом, у печінці, нирках, різке збільшення проникності стінок кровоносних судин, раптовий і дуже бурхливий розвиток клінічних ознак [65].

Отже, набрякова хвороба поросят у патогенетичному відношенні є токсико-алергічним інфекційним захворюванням.

Симптоми. Інкубаційний період у природних умовах при колі-ентеротоксемії триває 6–10 годин, а при експериментальному зараженні – 5–6 днів.

Спостереження під час спалахів хвороби показали, що першими ознаками захворювання є короткочасне підвищення температури тіла до 40,1–41,1 °С. Температурна реакція у поросят триває 2–3 дні і збігається з розмноженням у кишечнику патогенних *E. coli* та утворенням ними токсинів. У окремих тварин спостерігають знижений апетит, з'являється спрага, короткочасний пронос. З появою типових для хвороби ознак температура тіла стає нормальною.

Набрякова хвороба може перебігати блискавично, гостро і підгостро.

Блискавичний перебіг – характеризується загибеллю тварин протягом 30–60 хв без характерних клінічних ознак. Найчастіше такий перебіг відмічається у добре вгодованого молодняку відлученого періоду за первинної появи хвороби в господарстві.

Найтиповішим для хвороби є *гострий перебіг*, що супроводжується пригніченням, втратою апетиту, розвитком хиткої ходи, набряком повік і кон'юнктивітом. При цьому розрізняють чотири форми прояву хвороби: набрякову, кишкову, нервову та змішану.

Набрякова форма спостерігається у добре вгодованих поросят і характеризується пригніченням, атаксією, анорексією, кон'юнктивітом, набряком повік, підшкірної клітковини в ділянці голови, грудної клітки, а іноді – черевної стінки. У багатьох поросят набрякає гортань, тому вони хриплять, або настає афонія. З розвитком цих ознак температура тіла знижується до фізіологічних коливань. Тварини більше лежать, хода напружена, хитка, спостерігаються колові рухи. Як правило, поросята гинуть. Тривалість хвороби при

цій формі становить 1–3 дні. Слід враховувати, що у багатьох хворих тварин відсутні набряки як основний критерій для постановки діагнозу.

Кишкова форма спостерігається у поросят середньої і нижчесередньої вгодованості. Характеризується розладом функцій шлунково-кишкового тракту. У хворих поросят відмічається пригнічення, інколи незначне підвищення температури тіла, зниження апетиту, з'являється пронос, який часто переходить у запор. Кал з домішкою слизу або крові, при запорах – затверділий. Інколи у хворих тварин спостерігається здуття живота. При пальпації відмічається болючість товстого кишечника, верхньої частини шиї та спини. Зрідка у хворих поросят спостерігають блювання або позиви до нього. Згодом, після появи цих симптомів настає різке пригнічення загального стану, порушення функції серцево-судинної системи, що характеризується ціанозом видимих слизових оболонок, шкіри в ділянці вух, п'ятка, нижньої частини живота, внутрішньої поверхні кінцівок, послабленням серцевих тонів. Дихання у хворих тварин поверхневе [65].

При *нервовій* формі переважають явища, пов'язані з ураженням центральної нервової системи. Загальний стан хворих поросят пригнічений, вони намагаються заритися в підстилку, більше лежать або стоять, упираючись головою в стіну чи куток, не реагують на зовнішні подразнення. При рухах у поросят відмічається напружена хитка хода. Стан депресії у тварин змінюється різким збудженням, гіперестезією шкіри, коловими рухами та намаганням безцільно рухатись уперед. У хворих тварин, які лежать, відмічається стан заціпеніння. Згодом з'являються ознаки ураження локомоторного апарату. Відмічається тремтіння м'язів, хиткість заду і заточення під час руху. Потім, часто раптово, виникають епілептичні напади, що характеризуються судомними скороченнями м'язів кінцівок, під час яких дихання стає прискореним (до 200 дихальних рухів за хвилину). Епілептичні напади тривають недовго, але досить часто повторюються. Незадовго до загибелі настають парез і параліч кінцівок, температура тіла знижується, пульс ледве відчутний. При паралічах свині приймають самі різні пози. З появою паралічів розвиваються симптоми асфіксії: тварина важко дихає, часто з широко розкритим ротом, видимі слизові оболонки та шкіра набувають синюшності, спостерігаються дрібні крапкові внутрішньошкірні кро-

вовиливи. Нервова форма хвороби у більшості випадків закінчується загибеллю тварини [22, 23, 65].

Патолого-анатомічні зміни. Найбільш типові зміни виявляють у трупах поросят, які хворіли протягом 1–1,5 діб. Як правило, гинуть найкраще вгодовані тварини. Шкіра вушних раковин, рила, підгруддя, живота набуває червоно-фіолетових відтінків. Спостерігаються припухання повік та набряк підшкірної клітковини навколо очей, міжщелепового простору, підгруддя, живота. У плевральній, черевній та перикардіальній порожнинах міститься від 5 до 50 мл прозорої жовтуватої рідини з поодинокими нитками фібрину. Легені кровонаповнені, тістоподібної консистенції, на розрізі темно-червоні, вологі, із бронхів виділяється світла піниста рідина. Серце збільшене за рахунок розширення правого шлуночка, в міокарді – зерниста дистрофія. Шлунок добре наповнений кормовими масами кашоподібної консистенції, у складі яких переважають концентрати; слизова оболонка сірого або сіро-червонуватого кольору і вкрита великою кількістю сірого слизу. У фундальній частині шлунка слизова оболонка – драглиста, а стінка його потовщена. На розрізі цієї ділянки можна спостерігати набряк підслизової основи, товщина якої сягає 1–1,5 см і більше. Тонкий кишечник наповнений невеликою кількістю хімусу сіро-жовтого кольору, слизова оболонка сірого кольору, а окремі петлі можуть набувати червоних відтінків. Брижа товстого кишечника драглиста, набрякла. У просвіті кишечника знаходяться сформовані фекалії сіро-зеленого кольору. Слизова оболонка сірого кольору і зібрана у множинні поперечні складки. На розрізі цих складок спостерігається набряк підслизової основи, який часто поширюється на серозну оболонку і міжм'язову сполучну тканину. Мезентеріальні лімфатичні вузли дещо збільшені, набряклі. Нирки та печінка кровонаповнені, з ознаками зернистої дистрофії. Відмічається гіперемія і набряк мозку та його оболонок. Селезінка змін не зазнає.

Діагностика. Діагностика захворювання повинна бути комплексною – на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін та бактеріологічних досліджень. Для діагностики колієнтеротоксемії свиней найбільш важливими методами є клінічний та патолого-анатомічний, з лабораторних – експрес-метод виділення чистої культури *E. coli* та визначення її гемолітич-

них властивостей з використанням кров'яного агару. Вирішальне значення у встановленні діагнозу при захворюванні та загибелі свиней має бактеріологічне дослідження. Для прижиттєвої діагностики колієнтеротоксемії в лабораторію ветеринарної медицини відправляють фекалії тварин, взяті з прямої кишки або свіжовиділені, для посмертної – свіжий труп тварини (не пізніше 6 годин після загибелі) або фрагмент тонкого кишечника з умістом і мезентеріальними лімфатичними вузлами.

Прижиттєве бактеріологічне дослідження проводять з метою виявлення в фекаліях хворих тварин патогенних штамів *E. coli*. Після одержання росту типових колоній на агарі Ендо для виділення чистої культури проводять їх відсів на МПА з метою вивчення морфологічних, тинкторіальних і культурально-біохімічних властивостей. Останнім часом матеріал висівають на середовище Ендо з 2–5 % крові кроля, що дає можливість одержати необхідний результат через 16–20 год. У подальшому проводиться серологічна типізація виділених культур *E. coli* та визначення гемолітичних властивостей і патогенності виділених штамів.

При **диференційній діагностиці** колієнтеротоксемії слід мати на увазі деякі отруєння та інфекційні хвороби, за яких спостерігають подібні клінічні ознаки.

Отруєння *кухонною сіллю* має гострий перебіг та супроводжується порушенням функцій ЦНС і шлунково-кишкового тракту (блювання, пронос з кров'ю). При диференціації вирішальне значення мають дані анамнезу, результати хімічного дослідження печінки (при отруєнні NaCl вміст хлоридів значно збільшений) та лікувального ефекту після введення солей кальцію.

При отруєнні госиполом сильно уражені органи травної та сечовивідної систем. Основні клінічні ознаки – пронос, кал з домішками крові, блювання, сеча червоного кольору, пінисті виділення з носа. Патолого-анатомічні зміни – запалення слизових оболонок шлунка і тонкого кишечника, набряк стінок жовчного міхура, запалення печінки, набряк легень, сеча часто має червоний колір, що не характерне для колієнтеротоксемії. Враховують результати хіміко-токсикологічних досліджень.

З інфекційних хвороб необхідно виключати: хвороби Тешена, Ауєскі, чуму свиней, лістеріоз. *Хвороба Ауєскі* вражає свиней усіх вікових груп, зокрема 100%-но хворіють поросята до 10-денного

віку. При *тешенській хворобі* відсутні набряки, розвивається параліч тазових, а потім – грудних кінцівок. Диференціація інших хвороб наведена в *додатку Д*.

Профілактика, лікування та заходи боротьби. У системі профілактичних заходів постійну увагу приділяють усуненню несприятливих (стресових) факторів. Для профілактики стресу поросят залишають на два тижні у станку, де вони утримувались із свиноматкою. Для годівлі використовують ті самі корми, що й до відлучення, але кількість концентрованих зменшують на 30–40 %, замінюючи їх трав'яним борошном і соковитими кормами.

Лікування розпочинають із призначення голодної дієти протягом 12–24 годин, у подальшому періоді (1–2 дні) хворим тваринам згодують половину кормів, передбачених раціоном. На повну норму годівлі тварин переводять тільки до кінця тижня.

Водночас тваринам дають проносні засоби, що посилюють моторику кишечника (солі або рослинні олії). Натрію або магнію сульфат задають у 5–7 %-ному розчині, один раз на добу по 300–400 мл на тварину. Це сприяє прискоренню евакуації вмісту шлунково-кишкового тракту та зменшує всмоктування токсинів. При цьому також організм зневоднюється, завдяки чому можна запобігти розвитку набряків.

З метою усунення дисбактеріозу в шлунку та кишечника застосовують антибактеріальні засоби: антибіотики і сульфаніламідні препарати або їх поєднання (див. додаток Е). Краще використовувати антибіотики широкого спектру дії, що впливають на гемолітичні штами кишкової палички (канаміцин, неоміцин, поліміксин) по 0,015–0,20 г/кг 2–3 рази на добу, сульфадимезин 1,0 г всередину. Ефективними є апралан, тримеразин, енроксил, байтрил, енрофлокс та інші препарати (*додаток Е*).

Для створення сприятливих умов розмноження нормальної мікрофлори слід задавати пробіотики за кілька днів до відлучення від матки, в день відлучення і протягом кількох днів після цього. При набряковій хворобі застосовують антигістамінні або антиалергічні препарати. Ефективним є використання 2,5 %-го розчину піпольфену, який вводять внутрішньом'язово 2 рази на добу з розрахунку 2–3 мг/кг маси; підшкірно 2–3 рази на добу ін'єктують 1 %-й розчин димедролу в дозі 2–4 мл на голову, або підшкірно 2–3 рази на добу вводять супрастин у дозі 0,5 мл. При серцевій слабкості під-

шкірно ін'єктують кордіамін по 0,07 мл/кг маси 2–3 рази на добу, або 20 %-ну камфорову олію у дозі 2–3 мл на голову.

При коліентеротоксемії порушується фосфорно-кальцієве співвідношення і виникає гіпокальціємія, тому необхідно впоювати кальцію хлорид (10%-ний розчин) 1–2 рази на добу по столовій ложці, або внутрішньом'язово вводити 10%-ний розчин кальцію глюконату по 15–20 мл. Доцільно також використовувати вітаміни, особливо групи В. Вони впливають на регуляцію білкового обміну та проявляють антиневротичну дію. З метою підтримки і регуляції сольового, вуглеводного і білкового обмінів та протидії набрякам і судинним пошкодженням доцільно використовувати преднізолон, який вводять внутрішньом'язово з розрахунку 10–30 мг на голову 2 рази на добу.

При набряковій формі хвороби доцільним є кровопускання з вушної вени або хвостових судин.

Лікування хворих тварин ефективно лише на початку захворювання, до розвитку нервового симптомокомплексу.

Питання профілактики і боротьби з цією інфекційною хворобою неможливе без використання специфічних засобів. Доведена достатня профілактична ефективність полівалентної ГОФ-формол-тіомерсалової вакцини проти колібактеріозу (ешерихіозу) із серологічних варіантів колібактерій 0138, 0139, 0141, 0149.

Встановлено також, що при набряковій хворобі поросят “місцеві” вакцини з циркулюючих у господарстві штамів ешерихій мають вищу ефективність. Можна використовувати стандартні вакцини проти колібактеріозу, до складу яких входять штами ешерихій, діагностованих у неблагополучному господарстві [22]. Ефективним є застосування інактивованої вакцини “*Порциліс Колі*” (див. розділ 7.3).

7.5. Дизентерія

Дизентерія (*Dysenterya bacterialis suum*) – інфекційне захворювання, яке характеризується симптомами гострого катарально-геморагічного коліту, проявляється діареєю з домішками крові у фекаліях, зневодненням, виснаженням і загибеллю хворих тварин. Основною патолого-анатомічною ознакою хвороби є дифузний геморагічний, геморагічно-дифтеритичний або дифтеритичний коліт.

Етіологія. Збудник дизентерії свиней – *Borrelia hyodysenterya* відноситься до сімейства трепонем. Це грамнегативна анаеробна

спірохета 3–9 мкм у довжину, яка змієподібно рухається, добре фарбується генціанвіолетом. Борелії є постійними мешканцями травного каналу поросят. Їх можна побачити у зскрібках з ураженої слизової оболонки товстої кишки при фазоконтрастній мікроскопії, значно рідше – у калових масах хворих свиней. Росте борелія в анаеробних умовах на соєвому бульйоні. За межами організму стійкість спірохети невисока.

Переважає більшість дослідників вважає, що захворювання викликається асоціацією мікроорганізмів шлунково-кишкового каналу свиней, і ведуча роль у ній відводиться спірохеті *Borrelia hyodysenteria*, вперше описаної як *Treponema hyodysenteria*. В дослідках на поросятах-гнотобіотах було доведено, що згодовування чистої культури *Borrelia hyodysenteria* захворювання не викликає, а введення в організм культури спірохети в асоціації з представниками звичайної мікрофлори травного каналу (ешерихії, лактобактерії, клостридії, бактероїди, ентерококи тощо) зумовлювало класичний розвиток захворювання. У деяких випадках від хворих на дизентерію свиней виділяють кокцидії та балантидії. Однак, слід відмітити, що не завжди наявність в організмі свиней *B. hyodysenteria* в асоціації з іншою мікрофлорою викликає захворювання. Численні спостереження вказують на те, що спірохети шлунково-кишкового каналу, як і всі інші умовно-патогенні мікроорганізми, можуть проявляти свої патогенні властивості лише за умов значного зниження резистентності макроорганізму та наявності провокуючих факторів: перегрупування тварин, згодовування неякісного корму, профілактичні щеплення, переохолодження тощо.

Епізоотологія. Хворіють свині різного віку, але найсприйнятливішим є молодняк 1–6-місячного віку. Джерелом інфекції є хворі та перехворілі свині, які до 5-ти місяців залишаються бореліоносіями. Вони виділяють збудника з фекаліями і здорові свині заражаються аліментарно. Носійство борелій у здорових свиней широко розповсюджене, тому первинні спалахи інфекції бувають за різних стресів (різка переміна температури, умов утримання, порушення годівлі, перегрупування, перевезення). Інтенсивність епізоотичного процесу залежить від загальної резистентності свиней, їх віку, умов годівлі та утримання. Найчастіше хворіють поросята-сисуні перед відлученням та поросята після відлучення. Захворюваність серед поросят 1–6-місячного віку становить 80–90%, летальність іноді

досягає 60% [29]. Дорослі свині хворіють рідко, летальність невелика, але тварини швидко худнуть. При поганому догляді за свиньми, безсистемних оздоровчих заходах господарство стає стаціонарно неблагополучним і епізоотичний процес розвивається циклічно.

Патогенез. Знижена резистентність макроорганізму сприяє активації умовно-патогенної мікрофлори травного каналу, в тому числі і *B. hyodysenteria*. Борелії фіксуються на клітинах слизової оболонки товстих кишків, посилено розмножуються і завдяки активній рухливості проникають у крипти слизової оболонки, зумовлюючи альтеративні зміни в епітеліальному покриві (збільшується кількість бокалоподібних клітин). Продукти життєдіяльності умовно-патогенних мікроорганізмів всмоктуються в кров, посилюючи проникну здатність мікроциркуляторного русла товстого кишківника, активуються ексудативні процеси з виділенням геморагічного або фібринозного ексудату. Порушується травлення у товстому кишківнику і рефлекторно посилюється його перистальтика, що спричинює діарею. Токсичні речовини мікробного походження та продукти запалення, що проникли в кровеносне русло, заносяться в печінку і спричиняють у ній дистрофічні зміни. Порушення синтезувальної, екскреторної та детоксикаційної функцій печінки сприяє загальній інтоксикації, порушенню травлення і розвитку запалення у шлунку та тонкому кишківнику. Посилена секреція і перистальтика тонкого кишківника зумовлює виведення з організму значної кількості тканинної рідини та електролітів, чим і пояснюється поява у хворих тварин спраги. Таким чином, у процесі розвитку хвороби порушується травлення у шлунку, товстому і тонкому кишківнику, посилюються інтоксикація та зневоднення організму.

Симптоми. Інкубаційний період – від 2-х до 20 днів, хоча може тривати до 4-х тижнів. Розвиток хвороби у одних тварин проходить дуже швидко, блискавично і вони гинуть протягом 10–20 годин, у інших процес перебігає гостро, підгостро або хронічно.

Гострий перебіг хвороби характеризується геморагічним колітом. Температура тіла у більшості свиней субфебрильна (40–40,5°C), через 1–2 дні знижується до норми або нормальна. Головна ознака хвороби – діарея. Калові маси жовтого, темно-сірого або бурозеленого кольору, в кінці доби – з домішками крові, що є характерною діагностичною ознакою хвороби. Проте, слід зазначити, що кров у фекаліях частіше буває у підсвинків, ніж у поросят 3–6-тижневого

віку, в яких перебіг хвороби тяжчий. Тварини пригнічені, жадібно п'ють воду, а за її відсутності – сечівку, що ускладнює перебіг хвороби, спина згорблена, живіт підтягнутий, швидко настає зневоднення і виснаження. Тривалість хвороби 5–7 днів, летальність серед 3–6-тижневих поросят – до 100%.

За *підгострого перебігу* температура тіла в нормі, розвивається діарея, хоч апетит зберігається, фекалії рідкі, з домішками слизу. Тварини худнуть за рахунок зневоднення, стають кволими, лежать і більшість гине на 12–15-й день хвороби.

Хронічний перебіг характеризується переміжними проносами і запорами. Кров у фекаліях виявляється рідко і тільки в окремих свиней. Тварини худнуть, стають млявими, відстають у рості. Частина з них гине.

Патолого-анатомічні зміни. Значною мірою вони залежать від терміну перебігу захворювання. Так, при гострому перебігу трупи поросят задовільної вгодованості. Шкіра вушних раковин, підгруддя, живота червоно-фіолетова, в ділянці стегон і хвоста забруднена рідкими червоно-коричневими фекаліями. Типові для дизентерії зміни розвиваються в органах травлення. Шлунок помірно наповнений кормовими масами. Слизова оболонка дна шлунка інтенсивно забарвлена в червоний або темно-червоний колір, набрякла, вкрита шаром сірого тягучого слизу. Тонкий кишечник містить невелику кількість рідкого хімусу сіро-жовтуватого кольору. Слизова оболонка набрякла, дифузно забарвлена в сіро-червоний або червоний колір і вкрита сірим слизом. Більшість петель товстого кишечника з боку серозної оболонки мають сіро-червоний або темно-червоний колір. У його просвіті знаходиться значна кількість рідких, водянистих фекалій червоно-коричневого чи темно-червоного кольору. Слизова оболонка набрякла, темно-червона, розрихлена і часто на верхівках складок вкрита ніжними сіро-жовтуватими нашаруваннями фібрину, які важко відокремлюються. У печінці спостерігається токсична дистрофія. Вона дещо збільшена, зів'ялої консистенції, плямисто забарвлена в сіро-жовтий та червоно-коричневий колір. На розрізі печінка мозаїчна, сухувата, малюнок не виражений. Селезінка не збільшена, краї її загострені, капсула злегка зморшкувата. Серце з ознаками зернистої дистрофії. Воно дещо збільшене за рахунок розширення правого шлуночка, плямисто забарвлене в сірий колір, міокард зів'ялий, сухуватий, без вираже-

ного малюнка. Легені в патологічні процеси не втягуються, або в них може розвиватись застійна гіперемія як наслідок серцевої недостатності. У нирках виявляють зернисту дистрофію. Лімфатичні вузли брижі кишечника з ознаками серозного, рідше серозно-геморагічного запалення.

За підгострого перебігу хвороби трупи поросят мають незадовільну вгодованість, шкіра і слизові оболонки світло-сірі. Типові зміни виявляють у товстому кишечнику. Він наповнений рідкими сіро-зеленими фекаліями з домішками кришкоподібної фібринозної маси. Часто у порожнині сліпої кишки можуть міститись крупинки піску як наслідок злизування з бетонної підлоги сечівки в період спраги. Слизова оболонка сліпої і ободової кишок потовщена і дифузно вкрита значними нашаруваннями фібринозного ексудату, який не відділяється від стінки. У шлунку і тонкому кишечнику розвивається дифузний слизовий катар. Нирки, печінка з ознаками зернистої дистрофії, в останній рідше виявляють токсичну дистрофію. Лімфатичні вузли у ділянці голови та брижі кишечника в стані серозного запалення. Як наслідок ускладнення умовно-патогенною мікрофлорою в легенях розвивається гостра одно- або двостороння катаральна бронхопневмонія. Хронічний перебіг дизентерії характеризується відставанням у розвитку і виснаженням поросят. Патолого-анатомічні зміни подібні до таких, що розвиваються при підгострому перебігу хвороби. У гістологічних зрізах слизової оболонки товстого кишечника, імпрегнованих солями срібла за методом Левадіті, виявляють борелії. Вони розташовуються в криптах та фібринозному ексудаті у вигляді чорних ниткоподібних спіралей, частина з яких зруйнована і набуває вигляду зернистої чорної маси.

Діагностика хвороби. Враховують епізоотичну ситуацію, симптоми хвороби та результати патолого-анатомічного розтину. При підозрі на дизентерію у господарстві можна мікроскопічно дослідити фекалії, взяті стерильним тампоном із прямої кишки хворих тварин, або частину скарифікованої слизової оболонки товстого кишечника від свіжих трупів (не пізніше 2-х год після загибелі), де в затемненому полі мікроскопа при збільшенні в 280–400 разів можна виявити напівпрозорі звивисті ниткоподібні дрібні спірохети, які виконують поступальні змієподібні рухи. При потребі проводять додаткові лабораторні дослідження матеріалу, доставленого не пізніше двох годин після смерті тварини.

Диференційна діагностика. Дизентерію слід диференціювати від сальмонельозу, ТГС та кормових отруєнь, які супроводжуються діареєю. При *сальмонельозі* відмічають значне підвищення температури тіла, збільшення селезінки, некрози у печінці, відсутнє геморагічне запалення у товстому кишечнику. За хронічного перебігу сальмонельозу виявляють некроз солітарних фолікулів слизової оболонки товстих кишок. Остаточо диференціюють сальмонельоз і дизентерію за результатами бактеріологічного дослідження. *Кормовий токсикоз* характеризується катарально-геморагічним запаленням у шлунку і тонкому кишечнику, вираженими дистрофічними процесами в печінці, нирках та міокарді і не супроводжується дифузним геморагічним або дифтеритичним колітом. У сумнівних випадках проводять додаткові лабораторні дослідження. При *вірусному трансмісивному гастроентериті* гинуть частіше поросятасисуни до 15-денного віку. У фекаліях відсутня кров, спостерігається блювання (див. додаток Д)

Лікування. Ефективним є *осарсол* – 2,5 г розчиняють в 100 мл свіжого 1%-ного розчину натрію гідрокарбонату. Доза розчину всередину від 0,4 до 28 мл в залежності від віку, 2 рази на добу, 3 дні підряд (табл. 1). За необхідності курс лікування повторюють через 5–6 днів. Інший препарат цієї групи – *інарсол* – вводиться внутрішньом'язово, дворазово, з інтервалом 24 год для відлучених поросят і 72 год – для свиней на відгодівлі, в дозі 5 мл.

Таблиця 1 – Доза 2,5%-ного розчину осарсолу, мл

Вік поросят	Лікувальна	Профілактична
11–20 днів	0,4	0,4
21–30 днів	0,8–2,0	0,8–2,0
31–60 днів	2,0–4,0	2,0
2–3 міс.	4,0–8,0	4,0
3–4 міс.	8,0–12,0	8,0
4–8 міс.	12,0–16,0	12,0
8–12 міс.	16,0–20,0	16,0
Старше 1 року	20,0–28,0	20,0

Трихопол (метронідазол) краще вводити внутрішньом'язово в 10%-ному розчині на теплій прокип'яченій воді (37–40°C), ізотонічному розчині натрію хлориду або 0,25%-ному розчині новокаїну в дозі 0,1 мл на 1 кг маси (10 мг сухого препарату на 1 кг маси), два рази на добу три дні підряд. Повторно препарат вводять через 10–

14 днів. Перорально трихопол дають з кормом. Його розчиняють у теплій воді і дають 3 дні підряд вранці і ввечері по 0,25 г свиням масою до 40 кг і 0,5 г – більшим 40 кг. Трихопол можна вводити внутрішньом'язово в дозі 10 мг/кг маси, 2 рази на добу протягом 3-х днів поспіль [29]. Іншу ін'єкційну форму метронідазолу – метронід-50 – застосовують у дозі 2 мл на 10 кг маси тіла дворазово з інтервалом 48 год [29].

Фармазин вводять внутрішньом'язово – 20%-ний розчин на ізотонічному розчині натрію хлориду в дозі 0,1 мл/кг маси або перорально: розчиняють у теплій питній воді (0,25–0,5 г в 1 л) і дають по 20–30 мг/кг маси тварини, один раз на добу протягом 3–5 днів. Після триденної перерви курс лікування повторюють.

Ветдинасфен застосовують перорально з кормом чи водою 1 раз на добу 3 дні підряд у дозах: поросятам віком до 30 днів – 125 мг; 31–60 – 250; 61–120 днів – 375 і старшим – 725 мг на голову. За потреби курс лікування повторюють 2–3 рази через 7–8 діб.

Дінамутилін 10%-ний – містить у своєму складі 10% діючої речовини – тіамутину. Застосовують у вигляді розчину на питній воді. Дозу розраховують за діючим началом – тіамутином: для поросят масою більше 15 кг – 8–9 мг на 1 кг маси. Цю кількість розчиняють у 2–3 л питної води (з розрахунку на одну тварину), яку випоюють протягом доби. Курс лікування 5 днів. Тіамутин у дозі 15 мг/кг вводиться внутрішньом'язово один раз на добу 2 дні поспіль [29]. При дизентерії свиней відмічають високу ефективність препаратів нітазолу з сульфаніламидами [39]:

а) сульфаніту – в дозі 80–100 мг/кг маси тіла; б) есульфану – в дозі 150–200 мг/кг; в) ясуніту – в дозі 30–40 мг/кг; г) нітафталу – в дозі 150–200 мг/кг маси. Застосовуються препарати всередину.

Досить ефективними для лікування дизентерії виявилися: такелан в дозі 75 мг/кг маси з кормом або 50 мг/л з водою протягом 5 днів [17]; леномак у дозі 0,2 мл/кг маси, внутрішньом'язово один раз на добу 4–6 днів [59]; лінковік 10%-ний – один раз на добу в дозі 0,1 мл/кг маси; лінкоспектинлек – 1 мл на 10 кг маси тіла, один раз на добу 3 дні поспіль [29]; тіланік – 5%-ний розчин в дозі 0,4–2,0 мл/10 кг маси тіла; тіланік – 20%-ний розчин в дозі 0,1–0,5 мл/10 кг маси тіла [31]; сульфадокс, тетралан і левотилазол.

Профілактика і заходи боротьби. Головну увагу спеціалісти направляють на охорону господарства від заносу збудника хвороби

ззовні. Особливо небезпечні стаціонарно неблагополучні з дизентерії племінні ферми. Тому завезені свині карантинують 30 днів, досліджують їх на носійство борелій, ставлять біопробу (вводять у групу карантину 5–10 свиней того ж віку з власного господарства).

При переведенні свиней на основну ферму їх шкіру обробляють 1%-ним розчином формальдегіду чи 0,5%-ним – натрію гідроокису, а 4%-ним – дезінфікують приміщення. При появі хвороби поросят із свиноматками ізолюють, лікують, приміщення дезінфікують. Господарство вважається оздоровленим через три місяці після останнього виділення хворих та проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів.

7.6. Сальмонельоз поросят

Сальмонельоз поросят – хвороба, що характеризується катарально-дифтеритичним запаленням шлунково-кишкового тракту та легень. Викликається бактеріями родини *Enterobacteriaceae* роду *Salmonella*. Захворювання вражає поросят із першої доби народження до 6-місячного віку, особливо чутливі тварини у віці 30–40 днів. Як збудники найчастіше зустрічаються серовари сальмонел, які адаптувалися до організму свиней – *S. choleraesuis*, *S. typhisuis*, рідше *S. typhimurium*, *S. dublin*. Найбільш розповсюдженим сероваром серед збудників клінічного сальмонельозу у свиней є *S. choleraesuis*.

Епізоотологія. Основним джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі свині-сальмонелоносії. Механізм передачі збудника складається із 3-х ланцюгів: виділення сальмонел із організму свиней; контамінація збудником доквілля; проникнення сальмонел в організм нового господаря. Механізм передачі забезпечує неперервність епізоотичного процесу. Як правило, зараження сальмонелами відбувається через споживання контамінованих кормів та води, рідше аерогенним шляхом. При цьому інфікуюча доза може бути дуже маленькою. Ензоотії сальмонельозу поросят можуть набувати широких масштабів у літньо-осінній період, під час сезонних опоросів.

Патогенез. Механізм розвитку сальмонельозного процесу складний. Характер його визначається станом макроорганізму, його імунологічною реактивністю та особливостями мікроорганізму. В організм сальмонели проникають переважно аліментарним шля-

хом з кормами, контамінованими сальмонелами, рідше – через мигдалики глоткового кільця. Існують тропні органи для сальмонел, а саме тонкий і товстий кишечник та печінка.

У розвитку сальмонельозного процесу виділяють кілька етапів: заселення збудника на місці проникнення, інвазія у внутрішнє середовище з наступним розмноженням, колонізація збудником поверхні клітини і звільнення ендотоксину.

Перший етап розвитку інфекційного процесу починається з біологічного розпізнавання, яке відбувається між мікробною клітиною і ентероцитом.

Заселення тканин зумовлено адгезинами мікроба, які забезпечують розпізнавання специфічних рецепторів та подальшого прикріплення мікробної клітини. Після прикріплення сальмонели пошкоджують апікальну частину цитоплазми ентероцита, проникають у власну пластинку слизової оболонки. Тут відбувається інтенсивне руйнування бактерій та вивільнення ендотоксину, що збігається у часі з появою клінічних ознак захворювання. Сальмонели захоплюються макрофагоцитами, де вони не лише зберігаються, але й здатні розмножуватися. Із власної пластинки слизової оболонки бактерії проникають у лімфатичний апарат кишечника, де розмножуються і викликають патологічні зміни, а звідси сальмонели та продукти їх життєдіяльності потрапляють у кров'яне русло і розносяться у внутрішні органи.

Весь симптомокомплекс клінічних проявів при сальмонельозній інфекції зумовлений не лише дією на організм ендотоксину, але й процесом бактеріємії, яка має місце при деяких формах захворювання. Сальмонели можуть проникати через гематоенцефалічний бар'єр і накопичуються в оболонках і тканинах мозку, зумовлюючи при цьому клініку менінгоенцефаліту.

Симптоми. Інкубаційний період коливається від 2-х до 15 діб. Перебіг сальмонельозу у поросят гострий, підгострий та хронічний. *Гострий перебіг* частіше реєструють у поросят після відлучення від свиноматки. У тварин підвищується температура тіла, відмічають розлад шлунково-кишкового тракту (анорексія, діарея), застій крові в шкірі. Загибель настає на 3–7-му добу у 70–80% випадків.

За *підгострого перебігу* на 2–3-й день після підвищення температури відмічаються анорексія, діарея, схуднення, симптоми пневмонії. Загибель настає через 15–20 діб від початку захворювання

через виснаження або вторинну пневмонію. За цієї форми захворювання летальність становить 40–50%.

За *хронічного перебігу* сальмонельозу у поросят виявляють порушення апетиту, діарею, схуднення та відставання в рості, артрити, кульгання, ознаки пневмонії. Хвороба затягується на 2–3 місяці. Гине 40–50% поросят від виснаження та легеневої недостатності, а ті, що одужали, залишаються сальмонелоносіями.

У поросят іноді розвивається *нервова форма* сальмонельозу, за якої спостерігають лихоманку і нервові явища (скреготіння зубами, судоми).

Патолого-анатомічні зміни залежать від віку хворих тварин, терміну перебігу захворювання. У поросят до відлучення та відразу після нього хвороба має переважно гострий перебіг. У шлунку і тонкому кишечнику спостерігається катаральне запалення. В мускулатурі серця, паренхімі печінки та нирок розвивається зерниста дистрофія. Можливі крововиливи під епікардом, рідше на інших серозних оболонках. Через капсулу печінки та на її розрізі можуть виявлятися субміліарні сіро-жовті або темно-червоні вкраплення, які гістологічно відповідають ареактивним коагуляційним некрозам, що просочені кров'ю. Селезінка збільшена, паренхіма її темно-червона, волога, злегка розм'якшена, без вираженого малюнка. Як наслідок серцевої недостатності відмічається застій крові в шкірі голови та нижньої частини тіла, печінці, легенях тощо.

У поросят, в яких сальмонельоз протікає підгостро та хронічно, зміни більш типові. Поряд із запальними явищами в шлунку та тонкому кишечнику, перетворень зазнає лімфоїдний апарат кишечника. При підгострому перебігу відмічається збільшення пейєрових бляшок дистального відділу голодної кишки та солітарних фолікулів сліпої і ободової кишок, які у вигляді валиків і горбиків підвищуються над поверхнею слизової оболонки. Поступово слизова оболонка і лімфоїдний компонент гіперплазованих солітарних фолікулів некротизуються. Некротизована тканина відторгується з утворенням виразок округлої форми з підвищеними валикоподібними краями. При сприятливому перебігу хвороби вони можуть заживлюватися з формуванням рубців, а при несприятливому – збільшуються в розмірах, зливаються між собою, ускладнюючи захворювання. Оскільки цей процес хронічний і супроводжується проліферацією клітин демаркаційної зони в підслизовій основі і навіть у м'язовій

м'язовій оболонці, то стінка кишки в такій ділянці потовщується і з боку серозної оболонки має вигляд світло-сірої салоподібної плями, розміри якої відповідають розмірам виразки. Рельєфніше виділяються лімфатичні судини брижі кишечника у вигляді сіро-білих тяжів, по яких лімфа доноситься до мезентеріальних лімфовузлів. Останні збільшені, пружні, на розрізі сірі, помірно вологі.

Значних змін зазнають легені. При підгострому перебігу хвороби в запальний процес спочатку втягується гострий край верхівкових, серцевих та додаткової частки легенів, у яких виявляються ознаки катаральної бронхопневмонії. З часом запалення може охоплювати майже половину легенів і поширюватися на легеневу плевру та перикард. Легені щільні, неоднотонно забарвлені в сірий та сіро-червоний колір, на розрізі помірно вологі, з ділянками розростання стромы, особливо навколо бронхів, судин та міжчасточкової сполучної тканини. Із перерізаних бронхів виділяється невелика кількість сірого слизу. Якщо запалення легенів ускладнюється гнійною мікрофлорою, то можуть формуватись поодинокі або множинні абсцеси різних розмірів, обмежені капсулою.

Селезінка збільшена, пружна, на розрізі зерниста (випинаються збільшені фолікули), паренхіма її не розм'якшена.

Діагноз ставлять на основі клініко-епізоотологічних, патолого-анатомічних даних і результатів бактеріологічних досліджень, які виконують відповідно до вимог “Настанови з бактеріологічної діагностики сальмонельозу тварин” (№15–14/134, затвердженої 8.05.2002 р.). Диференціюють *колібактеріоз* з урахуванням симптомів, віку, патолого-анатомічних змін і результатів бактеріологічних досліджень. При *чумі* селезінка не збільшена, відсутні некрози і сальмонельозні вузлики в печінці. За гострого перебігу чуми розвивається геморагічний діатез (крововиливи у шкірі, нирках, надгортаннику), геморагічний лімфаденіт та геморагічні інфаркти в селезінці. При *дизентерії* відсутня реакція селезінки, не утворюються міліарні некрози і вузлики в печінці. Для гострого перебігу дизентерії типовим є дифузний геморагічний коліт, для підгострого і хронічного – дифузний дифтеретичний коліт (*додаток Д*).

Для *коліентеротоксемії* характерні набряки в підслизовій основі донної частини шлунка і стінки тонкого кишечника та брижі (*додаток Д*).

Диплококова інфекція в багатьох аспектах подібна до сальмонельозу (септичні явища, запалення травного каналу, зміни в легенях та суглобах, реакція селезінки), тому вирішальне значення належить лабораторним методам діагностики.

Виключають також вірусний трансмісивний гастроентерит, неспецифічні гастроентерити, пастерельоз.

Профілактика та лікування. З метою створення імунітету для щеплення використовують: а) вакцину проти сальмонельозу тварин, інактивовану субодиничну (СПС), яку вводять внутрішньом'язово двічі з інтервалом між ін'єкціями 10–14 діб порісним свиноматкам за 1–1,5 міс. до опоросу в дозі 5 мл, поросяткам з 20-денного віку – по 1 мл, старшим двомісячного віку – 2 мл [11, 64];

б) вакцину проти паратифу, пастерельозу і диплококової септицемії поросят асоційовану (СПЕ), штамп №370; вводять її внутрішньом'язово свиноматкам за 15–40 днів до опоросу, поросяткам – у віці від 20 до 30 днів дворазово з інтервалом у 5–7 днів, у неблагополучних господарствах свиноматок вакцинують триразово;

в) сальмосан – вакцину проти сальмонельозу тварин, концентровану, інактивовану (ІВМ) вводять дворазово з інтервалом 14 днів свиноматкам за 30–15 днів перед опоросом в дозах 5 і 10 мл відповідно, поросяткам від 20 днів до 2-х місяців – по 2 мл, 2–4 місяців – по 3 мл;

г) вакцину суху живу проти сальмонельозу свиней із штаму ТС-177 використовують для вакцинації поросят 40–45-добового віку; імунітет настає через 10–14 діб після другого введення вакцини і триває 6 місяців;

д) вакцину проти сальмонельозу поросят, рідку, інактивовану (Армавірська біофабрика) вводять свиноматкам підшкірно триразово в дозі по 5 мл з інтервалом 8–10 днів, поросяткам дворазово – 20–60-денного віку по 4 мл, старшим – по 5 мл;

е) вакцину проти сальмонельозу, пастерельозу та ентерококової інфекції поросят, асоційовану, інактивовану (Сумська і Ставропольська біофабрики);

є) формолвакцину проти паратифу поросят – штами №370, 371, 373 з профілактичною метою тварин вакцинують дворазово з 5–8-денним інтервалом у дозі 4–5 мл;

ж) вакцину із супресорного ревертанту – штамп *S. choleraesuis* №9 – у неблагополучних господарствах імунізують клінічно здоро-

вих тварин тричі перорально, в благополучних господарствах – внутрішньом’язово двічі;

з) асоційовану формолгідроокисалюмінієву вакцину проти гемофільозів і сальмонельозу свиней – вакцинують поросят і порісних свиноматок двічі: свиноматок за 30–15 днів до опоросу в дозах 5 і 10 мл, поросят – з інтервалом 7–8 днів, причому друге введення не пізніше п’яти днів до відлучення, в дозах 2 і 3 мл;

і) вакцину інактивовану проти сальмонельозу тварин – “сальмовак”.

Для специфічного лікування і з профілактичною метою застосовують: а) антитоксичну полівалентну гіперімунну сироватку проти сальмонельозу телят, поросят, ягнят, овець і птиці (САПС); поросяттам-сисунам сироватку вводять з профілактичною метою в дозі 20–25 мл, а з лікувальною – 30–60 мл, відлученим, відповідно, 30–40 і 50–80 мл; б) сироватку проти сальмонельозу та ешерихіозу тварин, антитоксичну (ААСЕ) за схемою, описаною в розділі 7.2 [64].

З лікувальною метою використовують антимікробні препарати після визначення чутливості мікроорганізму. Застосовують тетрациклін у дозі 0,02–0,03 г/кг 2–3 рази на добу – 4–6 діб; левоміцетин всередину і левоміцетину натрію сукцинат внутрішньом’язово у дозі 0,02–0,04 г/кг двічі на добу (5 діб), біовіт-40, біовіт-80 та біовіт-120. Застосовують антибіотики разом із сульфаніламідними препаратами (норсульфазолом, етазолом, дисульфаном).

Рекомендуються ендофарм, діарекс, тримеразин, рифавет, оксикан та інші препарати, що наведені в додатках Е і Ж; після закінчення курсу лікування – різні пробіотики (АБК, ПАБК, сухий ацидофілін).

Хворим поросяттам перорально 3 доби застосовують бактеріофаг проти паратифу з розрахунку 1–2 мл/кг. Апробована й запропонована для практики схема лікування поросят, хворих на сальмонельоз, із застосуванням біфідіму лактобрилу і біобактону. Для профілактики рекомендуються Енвет-1, водозоль, споролакт, моноспорин-ПК, біфідім, біфідумбактерин ветеринарний, хвойна хлорофільно-каротинова паста. Біфідім застосовують з перших днів після народження протягом 2–5 днів по 1 дозі на двох поросят 2–3 рази в день з профілактичною метою та по 2–3 дози на день – для лікування [11].

7.7. Хламідіоз

Хронічне захворювання свиней усіх вікових груп, яке характеризується у свиноматок абортми, народженням мертвого або нежиттєздатного приплоду, у хряків – орхітами та баланопоститами, у поросят – пневмонією, ентеритом, енцефаломієлітом, артритом. В Україні першими описали хламідіоз свиней В.А.Бортнічук і співавтори в 1970–75 роках [7].

Етіологія. Збудниками хвороби є облигатні внутрішньоклітинні паразити із роду хламідія – *Chlamidiae psittacci var. suis*. Ці мікроорганізми відомі були раніше під різними назвами: бедсонії, міягаванели, нео- і парарикетсії тощо. Зараз, незалежно від клінічної форми, рід іменують хламідіями, а хворобу – хламідіозом. Винятком є хламідіоз у папуг, який носить назву “пситакоз”, а у птиці інших видів – орнітоз. Ці назви залишились історичними.

Під мікроскопом хламідії округлої або овальної форми, 0,2–1,5 мкм у діаметрі. За Грамом фарбуються негативно. Хламідії – облигатні внутрішньоклітинні паразити, тобто розмножуватися за межами живої клітини господаря вони не можуть. У процесі репродукції вони проходять складний, лише їм притаманний, біологічний шлях розвитку до зрілих “елементарних тілець”. Основною структурною одиницею хламідій є так звані елементарні тільця сферичної чи овальної форми діаметром 250–300 нм. Проміжні форми (ретикулярні) тілець збільшуються до 500–1000 нм і навіть до гігантських (1–3 мкм). Під мікроскопом у клітинах їх виявляють на різних стадіях розвитку.

Стійкість хламідій у навколишньому середовищі залежить від різних фізичних факторів. Так, у ліофільно висушеному стані вони зберігають життєздатність більше 4-х років, заморожені до -42°C – до року, при температурі 75°C гинуть протягом хвилини, при кімнатній температурі зберігаються до 10 діб, а в тваринницьких приміщеннях у висушених екскрементах – до 6 міс.

Із хімічних засобів добре діють на хламідії 0,5%-ний розчин метафору, 0,1%-ний естостерилу, 0,5%-ний розчин мастистерилу, ніртану, а також молочна і оцтова кислоти, 2%-на кальцинована сода і ДЕМП. Найбільшу інгібуючу дію проявляють антибіотики тетрациклінового ряду та інші препарати, які мають широкий спектр дії – тилан (тилозин), кламексин, рондоміцин, олеандоміцин, олеморфоциклін. Практично не діють на хламідій пеніцилін, стрептоміцин, поліміксин, неоміцин, колістин, інаміцин, мономіцин.

Епізоотологія. Захворювання, викликане хламідіями, описане у сільськогосподарських тварин усіх видів, багатьох видів диких тварин і птахів. Сумарно хламідіоз виявлений більше ніж у 130 видів із 28 родин птахів та у 20 видів ссавців, у тому числі і в людей. Значна інфікованість виявлена серед диких тварин – кіз (16,1%), свиней (19,4%), косуль, ланей, вовків, лисиць та інших, які є резервуаром збудника хламідійної інфекції. Найбільше епізоотологічне і епідеміологічне значення для збереження і передачі збудника інфекції належить голубам, 50% яких у природних умовах інфіковані хламідіями. Активними переносниками їх є папуги, грачі, горобці. Птахи цих видів контактують з домашньою птицею і тваринами, розповсюджуючи серед них хламідіозну інфекцію.

Стаціонарність хвороби зумовлена носіями серед гризунів, деяких видів кліщів, пухоїдів, мух. Широке розповсюдження хламідіозу зумовлене також можливістю збудника паразитувати в організмі тварин і птиці різних видів.

Хламідіоз проявляється сезонно. Найбільша кількість абортів і мертвонароджених припадає на зимово-весняний період. Улітку кількість клінічно хворих різко знижується і інфекція переходить у латентну форму.

Основне джерело хламідіозу – хворі кнурі-плідники і свиноматки, в організмі яких збудник зберігається практично все життя. Після осіменіння самок спермою хворих кнурів відбувається внутрішньоутробне інфікування плодів, частина яких гине незадовго до родів, а новонароджений молодняк хворіє з перших днів внаслідок ураження основних систем організму [7, 8, 41].

Виділяється збудник із організму інфікованих свиней через шлунково-кишковий канал, з кон'юнктивальним чи бронхіальним слизом, плодовими водами, спермою. Заражуються тварини аерогенно, аліментарно, в період парування, внутрішньоутробно. Фактори передачі – виділення хворих тварин, підстилка, предмети догляду та ін.

Патогенез. Хламідії, будучи облігатними внутрішньоклітинними паразитами, володіють значним поліморфізмом. Тому, потрапивши в організм повітрянокрапельним, аліментарним чи статевим шляхами, збудник, насамперед, розмножується в клітинах епітелію слизових оболонок, потім потрапляє у кров і заноситься в усі внут-

рішні органи, лімфатичні вузли, суглоби і навіть у головний та спинний мозок.

У залежності від віку тварини, стану її природної резистентності, наявності імунного фону може розвиватись латентна інфекція, активізація якої призводить до появи одного чи кількох синдромів у вигляді абортів чи народження мертвих поросят у порісних свиноматок, орхіту, уретриту, баланопоститу – у кнурів, ентериту, бронхопневмонії, артрити, кон'юнктивіту, енцефаломієліту – у поросят.

Симптоми. Основними клінічними симптомами є абортів і народження мертвих поросят. Абортів бувають у 30–50% разових свиноматок, а введення в господарство здорових, раніше не хворілих, спричиняє абортів у 100%. У основних свиноматок частина поросят народжується мертвими (3–7), а решта – хворими, які гинуть протягом 1–2-х тижнів.

Абортують свиноматки на 60–111-й день поросності, причому в них характерні симптоми захворювання не проявляються. У окремих із них перед опоросом буває пригнічення, підвищення температури, зниження апетиту. Муміфікації плодів, на відміну від абортів при парвовірусній інфекції, репродуктивно-респіраторному синдромі та бруцельозі, не спостерігається [48].

Якщо ферма є неблагополучною не один рік, то абортів бувають рідко, а кількість мертвонароджених і нежиттєздатних поросят доходить до 70%. Поросята, які вижили, розвиваються нормально, але після відлучення інфекція у них рецидивує. Проявляється хвороба у вигляді депресії, сонливості, зниження апетиту, підвищення температури тіла до 41–41,5°C, виявляють пронос і сухий кашель. Летальність у цей період, залежно від умов утримання, становить 20–40%. У деяких поросят розвиваються кон'юнктивіт і артрити кінцівок. У період затухання хвороби у 40–80% захворілих поросят виявляються ціанотичні плями на нижній частині вуха, рідше – на тілі. На їх місці розвивається некроз тканини, хвіст може відпадати. Часто у поросят-сисунів розвиваються дерматити.

У молодих кнурів, які вперше потрапили в осередок інфекції, хламідіоз має гострий перебіг. Характеризується підвищенням температури тіла до 41°C, депресією, ураженням органів дихання (частий кашель), травлення (знижений апетит, блювання, проноси, запори) та статевої системи. При хронічному перебігу відмічають

набряк препуцію, кров'янисті виділення з уретри перед паруванням, зниження статевої активності, імпотенцію, артрити.

Новонароджені поросята мляві, сисний рефлекс слабкий, шкіра гіперемійована з синюшним відтінком, видимі слизові оболонки бліді, сухі. Такі поросята гинуть на 5–7-му добу життя. У хворих поросят 3–4-денного віку спостерігається підвищення температури тіла до 41–42 °С, ціаноз видимих слизових оболонок, катаральний риніт, у 3–5% поросят – кон'юнктивіт, короткочасні або затяжні проноси. Калові маси зі слизом і прожилками крові. Надалі настає швидке виснаження поросят, шкіра набуває жовто-коричневого кольору, на ній утворюються темно-коричневі кірочки. Впродовж 2–3-х тижнів може загинути 20–60% поросят. При захворюванні поросят віком понад 2 місяці частіше спостерігаються ураження органів дихання (пневмонія, плеврит), кон'юнктивіт, короткочасний пронос, схуднення. У більшості тварин виявляють обмежені (1–2 см) некротичні ураження шкіри в ділянках вух, тулуба, хвоста, у деяких поросят (5%) – поліартрити [33].

Таким чином, при хламідіозі уражується весь організм, в результаті чого виникають бронхопневмонія, ентерит, кон'юнктивіт, орхіт, уретрит, артрит, енцефаломієліт, аборт. Інтенсивність та поєднання цих ознак залежать від віку тварин і їх природної резистентності.

Патолого-анатомічні зміни. Абортовані плоди і поросята-сисуні, що загинули в перші дні життя, мають ознаки застійної гіперемії шкіри вушних раковин, рильця, лобної ділянки, підгрудка, кінцівок та слизової оболонки ротової порожнини і кон'юнктиви. Важливою ознакою хламідіозу у плодів і поросят-сисунів є наявність набряків (драглеподібно-серозних інфільтратів) у мускулатурі та підшкірній клітковині потиличної ділянки, підщелеповому просторі і рідше – у пахвинній ділянці та підгрудді. У грудній, черевній і перикардіальній порожнинах виявляють різну кількість прозорого трансудату, який в окремих випадках може набувати червонуватого кольору. Шлунок і тонкий кишечник знаходяться в стані серозно-катарального запалення різної інтенсивності. Рідше у товстому кишечнику виявляють драглеподібну масу червоно-бурого кольору. В печінці та нирках спостерігається різна інтенсивність білкової дистрофії і гострої венозної гіперемії. Серце розширене з ознаками білкової зернистої дистрофії. Селезінка не збільшена. Відмічається серозне запалення мезентеріальних лімфовузлів та

інтенсивне наповнення кров'ю судин брижі і оболонок мозку. В легенях можуть розвиватись набряк, а також лобулярні вогнища пневмонії (переважно у верхівкових частках). При ускладненні бактеріальною інфекцією в легенях утворюються гнійні вогнища. У окремих екземплярів виявляють міліарні крововиливи в кіркову речовину нирок та крововиливи типу гематом діаметром біля 1 см в підшкірній клітковині вушних раковин. Рідше мають місце гангренозні вогнища шкіри на тазових кінцівках.

У поросят 1–1,5-місячного віку розвивається серозно-фібринозний плеврит, пери- та епікардит. У легенях виявляються вогнища пневмонії та ателектази. В нирках і особливо в печінці спостерігається білково-жирова дистрофія. Рідше буває серозний перитоніт.

Діагноз ставиться комплексно. Із епізоотологічних даних враховуються ураження свиней усіх вікових груп, природні зони розповсюдження хвороби. Для лабораторного дослідження беруть шматочки плодових оболонок, тонких кишок, легенів, сім'яників, абортівані плоди, від загиблих поросят – шматочки печінки і легень, селезінки, лімфатичні вузли. З них готують мазки-відбитки, фарбують за методом Романовського-Гімзи для пошуку елементарних тілець хламідій і акридиновим оранжевим для люмінесцентної мікроскопії. Вирішальне значення мають імунофлуоресцентний та імуноферментний методи, які дозволяють виявляти не лише хламідій в уражених клітинах, а й ідентифікувати їх. Новим вирішенням проблеми лабораторної діагностики хламідіозу є застосування полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), яка за чутливістю на декілька порядків перевищує існуючі методи.

При серологічній діагностиці хламідіозу використовують набір антигенів та сироваток, який призначений для постановки реакцій зв'язування комплементу (РЗК), тривалого (РТЗК) та непрямого (РНЗК) зв'язування комплементу і набір флюоресціюючих імуноглобулінів і контрольних сироваток для прямої імунофлуоресценції (РІФ). Перший набір дозволяє виявляти антитіла до хламідійного антигену в сироватці крові. За діагностичний показник прийнято розведення не нижче як 1:10. Другий набір призначається для виявлення хламідійного антигену в патологічному матеріалі (плаценті, піхвовому слизі, паренхіматозних органах абортіваних плодів). В останні роки почали застосовувати інші тести, зокрема реакцію непрямої гемаглютинації (РНГА) зі спеціальним еритроцитарним

діагностикумом, яка виявилася значно чутливішою і переважає показники РЗК у 2–2,8 рази [7]. У режимних лабораторіях виділяють чисті культури хламідій шляхом зараження курячих ембріонів, білих мишей та вагітних морських свинок.

Необхідно *диференціювати* хламідіоз від лептоспірозу, бруцельозу, токсоплазмозу, сальмонельозу, анаеробної ентеротоксемії, вірусного гастроентериту, мікотоксикозів. Вирішальне значення мають результати виділення з патологічного матеріалу збудника відповідної хвороби та виявлення в сироватці крові специфічних антитіл.

Лікування. Збудник чутливий до антибіотиків тетрациклінового ряду. Застосовують частіше пролонговані форми (хостациклін ЛА, окси-100, тетравет, окситетрациклін-200 ЛА, дибіоміцин, дитетрациклін), а також препарати широкого спектра дії (кламоксил, тилан, вітациклін, олететрин та інші пролонговані антибіотики). Дорослим тваринам вводять по 50–150 тис. ОД на 10 кг маси внутрішньом'язово, свиноматкам за 3–4 тижні до опоросу, кнурам – триразово з інтервалом 7 днів. Новонародженим поросяткам вводять згідно з настановами (*دوزи і метод введення деяких препаратів наведені у додатках Е і Ж*). Обробку повторюють на 10–14-й і 20–30-й дні життя. У новонароджених поросят для боротьби з дегідратацією і токсикозом у черевну порожнину вводять електроліти з глюкозою. Для боротьби з дисбактеріозом застосовують пробіотики (АБК, ПАБК, ацидофілін і ін.).

Профілактика і заходи боротьби. При завезенні свиней карантинують і в 10% досліджують титр антитіл за РЗК чи ІРЗК (інгібіторна РЗК). Навіть невисокий титр антитіл 1:4 свідчить про носійство хламідій. Поряд з цим, проводять ретельне клінічне обстеження і всіх підозрілих (риніт, кон'юнктивіт, орхіт, локальні некрози) перевіряють імунологічно. Кнурів досліджують імунологічно один раз на рік: при титрі 1:10 і вище їх ізолюють і лікують. На фермах виконують загальні профілактичні заходи.

При появі хламідіозу господарство оголошують неблагополучним. При цьому забороняється вивіз і ввіз свиней, перегрупування. Всіх свиней з клінічними ознаками і серопозитивних забивають на санбойні і м'ясо використовують після термічної обробки.

Підозрілих у зараженні свиноматок і кнурів двічі обробляють пролонгованими тетрациклінами з інтервалом 10–15 днів, хворих поросят ізолюють, лікують і після відгодівлі забивають. Поступово поголів'я замінюють здоровими свиньми, вирощеними на ізолюва-

ній фермі. Дезінфекцію приміщень проводять 2%-ним розчином натрію гідроокису, формаліном, 5%-ним лізолом, хлоровмісними препаратами з 3%-ного активного хлору. Гній знезаражують біотермічно. Для створення активного імунітету використовується інактивована емульсійна вакцина.

Господарство визнають оздоровленим, якщо протягом трьох років не було клінічно хворих свиней, на фоні негативних результатів імунологічного дослідження.

Для імунізації використовують: емульсин-вакцину проти хламідіозного аборту великої рогатої худоби, овець, кіз і свиней, інактивовану (вводять підшкірно, свиням віком від 1 до 6 місяців у дозі 1 мл, старшим 6 місяців – 2мл); культуральну інактивовану та полівалентну – інактивовану концентровану проти парвовірусної інфекції, лептоспірозу, хвороби Ауескі та хламідіозу свиней (ПЛАХ).

7.8. Вірусний (трансмівний) гастроентерит свиней

Висококонтagioзна хвороба свиней коронавірусної етіології, яка характеризується гострим перебігом, блювотою, виснажливою діареєю, дегідратацією і майже 100%-ною загибеллю сисунів у перші 10 днів життя.

Етіологія. Збудник хвороби РНК – вірус з роду коронавірусів, віріони круглі або овальні, на поверхні їхньої ліпопротеїнової оболонки розташовані булавоподібні вирости, що надає їм вигляд сонячної корони. Вірус довго зберігається в замороженому стані, але швидко гине при температурі 50–60°C. Хімічні деззасоби (феноли, йодні препарати, формальдегід, луги) у звичайних концентраціях інактивують вірус за 5 хв. Особливо добрим вірицидом є 5%-ний розчин натрію гідроокису.

Епізоотологія. ТГС хворіють свині будь-якого віку, але найбільш чутливі одно – семиденні поросята (в 1000 разів чутливіші, ніж свині відгодівельного віку). Хвороба з'являється раптово, частіше пізньої осені або ранньої весни, а при замкнутому циклі в умовах комплексів протягом усього року. Епізоотії проявляються при занесенні збудника в стадо, де більшість тварин не має імунітету. Тоді хвороба швидко розповсюджується серед свиней різного віку, охоплюючи практично 100% поголів'я, але особливо тяжко

хворіють лактуючі свиноматки і поросята-сисуні. Летальність серед поросят до 10-денного віку – 80–100%, 2–3-тижневих – 20–30%, відлучених – 3–4%, дорослих свиноматок – до 1%. Через 3–4 тижні епізоотія затухає, але господарство стає стаціонарно неблагополучним і ТГС проявляється ензоотично. На фоні зниження імунітету проявляється діарея у сисунів у перші дні життя. Летальність може бути високою, що залежить від імунітету свиноматок. Так, у серонегативних свиноматок при титрі антитіл 1:10–1:20 хворіє 100% новонароджених поросят, гине 85% і більше; при титрі антитіл 1:40–1:80 – 81,3% поросят хворіє і 23% гине; 1:160–1:320 – відповідно 63,2 і 15,9%. У поросят з тяжким перебігом хвороби титр антитіл не перевищує 1:4–1:16, у клінічно здорових – 1:32–1:128. Закономірно епізоотичний процес у стаді припиняється за наявності 85% серопозитивних тварин у свіжому вогнищі і 50% у стаціонарному.

В епізоотичних вогнищах велике значення в активізації інфекції мають різні неспецифічні фактори: недоліки в годівлі, стреси, особливо зниження температури середовища або її різкі коливання.

Свині заражаються, головним чином, аліментарно, але в умовах високої концентрації тварин і збудника інфекції основним шляхом стає аерогенний. Найбільш небезпечним джерелом інфекції є хворі і перехворілі свині. Вірус передається від них з носовим слизом (11 днів). У період лихоманки свиноматки виділяють вірус з молоком, у всіх хворих збудник виділяється з калом.

Фактори передачі – продукти забою свиней, інфікований корм, вода, предмети догляду, спецодяг персоналу, транспорт.

ТГС чинить господарствам значні економічні збитки за рахунок 100%-ної загибелі поросят-сисунів, відставання в розвитку перехворілих поросят, зниження репродукції свиноматок на 30–60%.

Патогенез. Шлях проникнення вірусу в органи травлення – оральний або назооральний. У тонких кишках вірус проникає в епітеліальні клітини ворсинок, швидко розмножується, що призводить до їх атрофії і некрозу. При цьому порушуються ферментативна активність епітелію і пристінкове травлення, скорочується поверхня всмоктування, підвищується осмотичний тиск за рахунок лактози, яку хворий організм не може гідролізувати. Це призводить до накопичення в кишках електролітів і води, тяжкої діареї та зневоднення вже в перші 24 години після зараження. Розвиваються ацидоз і серцева недостатність.

Симптоми хвороби залежать від віку свиней. Найбільш тяжко хвороба перебігає у поросят до 10-денного віку. У них спостерігаються блювання, профузний пронос, спрага. Фекалії рідкі, водянисті, пінисті, жовто-зеленого кольору зі згустками молозива. Зневоднення, порушення засвоєння поживних речовин, посилений катаболізм призводять до швидкого виснаження тварин. Температура тіла в межах норми. Характерні зміни шкіри – вона стає вологою, брудно-сірого кольору. Загибель настає через 1–5 днів. При захворюванні поросят у віці 1–2 тижні клінічні ознаки менше виражені, перебіг хвороби значно легший і більшість захворілих поросят одужують.

У свиноматок і кнурів клінічні ознаки подібні, але частіше вони хворіють безсимптомно, хоч народжені поросята гинуть за 2–5 днів. Крім того, у частини свиноматок на 3–5-й дні лактації розвиваються агалактія (43,7%), мастит (23,1%), що викликає гіпоглікемію у поросят.

Патолого-анатомічні зміни. Труп поросят-сисунів виснажені, шкіра сірого або темно-сірого кольору, в ділянці анального отвору забруднена жовто-зеленуватими фекаліями. Кон'юнктива, рильце, слизова оболонка ротової порожнини, підшкірна клітковина та скелетні м'язи сухуваті (ознака зневоднення). Шлунок наповнений білою сироподібною масою. Слизова оболонка дна шлунка знаходиться в стані слизового катару (інтенсивність цього процесу може бути різною). Тонкий кишечник часто заповнений газами і сіро-жовтим хімузом з часточками неперетравленого згорнутого молока. Стінка голодної кишки потоншена, напівпросвічується і може перебувати в стані катарального, рідше – катарально-геморагічного запалення (при ускладненні бактеріальною флорою). Дванадцятипала та клубова кишки в цей процес майже не втягнуті.

У товстому кишечнику (сліпа кишка) виявляється слизовий катар різної інтенсивності. Мезентеріальні лімфовузли в стані серозного запалення. Судини брижі інтенсивно наповнені кров'ю. Печінка, нирки і міокард мають ознаки білкової зернистої дистрофії. Рідко в цих органах можуть спостерігатися крапкові крововиливи (субкапсулярні та субсерозні). Оболонки мозку набряклі, їх судини інтенсивно наповнені кров'ю (венозна гіперемія).

Слід відмітити, що різна інтенсивність запальних процесів у шлунку та кишечнику при вірусному трансмісивному гастроенте-

риті зумовлена багатьма факторами: віком поросят-сисунів, дозою та вірулентністю вірусу, впливом потенційно-патогенної мікрофлори шлунково-кишкового тракту, яка реалізує свої патогенні властивості в організмі, ослабленому вірусом.

Діагноз ставлять з урахуванням епізоотологічних даних, симптомів, патзмін і лабораторних досліджень. При цьому враховують масову діарею поросят у ранньому віці, атрофію слизової оболонки тонкого кишечника, високу летальність. Лабораторна діагностика ґрунтується на виявленні вірусного антигену, специфічних антитіл у крові свиней за допомогою імуноферментного методу, вірусного геному та виділенні вірусу з уражених кишок [57]. Антиген вірусу ТГС у мазках-відбитках або кріозрізах тонких кишок хворих поросят виділяють методом флуоресціюючих антитіл (МФА), у фекаліях, кишечнику, легенях і культурах клітин – твердофазним імуноферментним аналізом (ІФА).

Антитіла до вірусу ТГС визначають в РН, ІФА і значно рідше – в РНГА. На основі моноклональних антитіл розроблений ІФА виявлення антитіл до вірусу ТГС. Для виявлення вірусу ТГС у патологічному матеріалі інколи застосовують інфікування безмолозивних поросят, проте найбільш чутливим і традиційним методом є виділення вірусу в культурі клітин. Нині розроблений метод виявлення вірусу полімеразною ланцюговою реакцією (ПЛР) [56].

Диференціювати ТГС необхідно від колибактеріозу, анаеробної ентеротоксемії та інших хвороб, що проявляються ознаками діареї (*додаток Г*).

Імунітет при ТГС залежить, головним чином, від активного синтезу Ig A стінкою тонких кишок або одержання їх з молозивом і молоком, у яких в імунних свиноматок його в 2,5–3 рази більше, ніж у крові. Високий титр їх зберігається до 28 діб, забезпечуючи тривалий захист новонароджених поросят від коронавірусу. Для цього титр вірусонейтралізуючих антитіл у молозиві першого тижня мусить бути не нижчим 1:8. При парентеральній імунізації вакциною вірусу ТГС у свиноматок синтезуються Ig G. Колостральний імунітет у поросят, народжених цими свиноматками, слабкий. Тому для ефективної імунізації порісних свиноматок вакцину необхідно використовувати перорально, враховуючи те, що для максимального накопичення антитіл потрібно 25–30 днів.

Специфічна профілактика ТГС до цього часу практично не вирішена. Оскільки зараження поросят вірусом проходить у перші години після народження, тому основу стратегії специфічної профілактики ТГС складає активна імунізація порісних свиноматок для забезпечення пасивного захисту потомства. Для цього необхідний високий рівень секреторного Ig A в молозиві і молоці свиноматок, чого важко досягти. Найбільш ефективним лактогенний імунітет є тоді, коли вірус розмножується в кишечнику свиноматок і індукує синтез Ig A в молочній залозі, проте досягти такого поєднання до цього часу не вдалося. Тому для специфічної профілактики ТГС використовують живі та інактивовані вакцини. Живі вакцини вводять перорально і внутрішньом'язово порісним свиноматкам і поросят, відлученим від свиноматок, а інактивовані – внутрішньом'язово порісним свиноматкам і в черевну порожнину – поросят.

Для вакцинації широко застосовувалась німецька вакцина РІМС – ТГС. При пероральній вакцинації вона захищає 70% поросят. Існує серійна вакцина із штаму ВДНКІ. Її використовують для імунізації порісних свиноматок шляхом згодовування в суміші з комбікормом по одній дозі протягом 7 днів за 21–42 дні до опоросу. В Україні розроблена вірусвакцина проти ТГС із штаму П 1439/81, яку застосовують при встановленому діагнозі. Свиноматок вакцинують дворазово за 4 і 2 тижні до опоросу, внутрішньом'язово, доза 5 мл.

Деякі господарства для імунізації порісних свиноматок використовують органи і тканини поросят, які загинули від ТГС, але така імунізація *заборонена* (!), тому що важко дозувати вірусний матеріал і це призводить до розсіювання збудника. Згодовування атенуйованих штамів вірусу ТГС порісним свиноматкам протягом 10 днів також є недостатньо ефективним.

В Росії, як і в інших країнах, був виділений природно атенуйований респіраторний варіант вірусу ТГС, який утратив вірулентність. Він одержав назву “респіраторний коронавірус свиней” (РКВС). Цей штам В.О.Сергеев використав для розробки комбінованої вакцини (ТР-1). Ліофілізований варіант вакцини використовують для інтраназальної вакцинації на 70–75-й день супоросності, а емульгований – для внутрішньом'язової в той же термін, а потім повторно на 90–95-й день порісності. Вакцинальний лактогенний імунітет забезпечує захист 90–95% новонародженого молодняку [57].

У Росії випускаються: а) суха культуральна вірус-вакцина проти ТГЕ із штаму ВГНКІ; б) вакцина, комбінована проти трансмісивного гастроентериту, ротавірусної хвороби і ешерихіозу свиней. Свиноматкам вводять внутрішньом'язово дворазово з інтервалом 14–20 діб за 1–1,5 місяці до опоросу, а поросят одноразово за 15–20 діб до відлучення.

Заходи боротьби і профілактика. Лікування хворих поросят симптоматичне, тому є малоефективним. Використовують антибіотики для боротьби з банальною мікрофлорою. В перші 3–4 дні життя поросят температуру в станках підтримують близько +32°C, постійно стежать за наявністю свіжої теплої води. Всіх здорових свиноматок щеплюють живою вакциною. При появі хвороби в ізольованій секції всіх свиней забивають на санбойні. Якщо це неможливо, застосовують лікувальні засоби. Свиней, які залишились після епізоотії, не парують, відгодовують для забою. Звільнені території дезінфікують 4%-ним розчином натрію гідроокису чи іншим засобом. Для запобігання зараження новонароджених поросят у ряді країн свиноматок для опоросу переводять в інше ізольоване приміщення. Господарство вважається оздоровленим через 21 день після забою всіх хворих тварин та носіїв вірусу і проведення заключних заходів.

7.9. Тешенська хвороба

Хвороба Тешена (ензоотичний енцефаломієліт свиней) – вірусне захворювання, що характеризується запаленням головного і спинного мозку, їх оболонки, парезами і паралічами.

Вперше ензоотичний енцефаломієліт (тешенську хворобу) свиней в Україні у 1971 році виявив В.П.Романенко (нині – академік УААН) у Закарпатській області. Згодом у 1973 р. ця хвороба була зареєстрована в Житомирській області, в 1974 р. – Івано-Франківській, 1978 р. – у Львівській, Волинській, Вінницькій та Київській областях. У 1981 р. випадки захворювання свиней на тешенську хворобу мали місце в 7-ми, а в 1982–1994 роках – у 8-ми областях України. Хвороба завдає значних економічних збитків, оскільки гине 85–100% захворілих тварин.

Етіологія. Збудником тешенської хвороби є РНК-вірус, що належить до родини *Picornaviridae*, роду *Enterovirus*, виду *Enterovirus*

suis. Він не є патогенним для лабораторних тварин: мишей, щурів, морських свинок і кролів за будь-яких методів зараження.

До прояву клінічних ознак вірус концентрується, головним чином, у центральній нервовій системі, і особливо у грудному і поперековому відділах спинного мозку. При появі паралічів його кількість в організмі тварин зменшується, тому вірус у цей період не завжди виявляється, а в момент загибелі тварини його взагалі може не бути в організмі.

Вірус стійкий проти дії багатьох дезінфікуючих речовин і тривалий час зберігається у навколишньому середовищі. У замороженому стані може зберігатися роками, а в 30–50%-ному гліцерині при температурі + 4°C до 1 року і більше, у засоленому м'ясі, фекаліях, щілинах підлоги і на стінах – декілька тижнів.

При кип'ятінні вірус гине за декілька секунд. Вірус тешенської хвороби вбивають: 0,5%-ний розчин фенолу – за 18 годин, 2%-ний розчин NaOH – за 7 годин, а 3%-ний – за 1 годину, 2%-ний розчин формаліну і 2%-ний розчин крезолової кислоти – за 1 годину.

За даними академіка В.П.Романенка, в перші 3–4 дні захворювання вірус виділявся з головного і спинного мозку в 80–100%, а із фекалій хворих тварин – у 25–30% випадків.

Епізоотологія хвороби. Хвороба Тешена уражує від 20 до 90% поросят, смертність серед яких досягає 85–100%. Найчастіше хворіють свині віком від 1,5 до 6 місяців, рідше – віком 7–10 місяців, майже не хворіють свині старші 10-ти місяців. Не відмічено жодного випадку захворювання поросят-сисунів до 15-денного віку [54].

Джерелом інфекції є клінічно і латентно хворі та перехворілі тварини, які є носіями вірусу до одного року, виділяють його зі слиною, фекаліями та іншими секретами. Найчастіше хвороба Тешена виникає в господарстві після завезення тварин із неблагополучних щодо цієї інфекції пунктів. Механічними переносниками вірусу можуть бути гризуни, птахи, люди. У неблагополучному господарстві поширенню хвороби сприяють переміщення та перетягання тварин. Зараження здорових тварин вірусом відбувається контактно при кашлі та чханні хворих, а також через контаміновані вірусом корми, воду, предмети догляду, боєнські відходи. Збудник потрапляє в організм через слизові оболонки носа і травного каналу.

Хвороба Тешена після занесення в господарство перебігає у вигляді ензоотії, у подальшому – спорадично або переважно в латен-

тній формі, клінічно проявляючись лише у невеликій кількості тварин. Латентна форма перебігу хвороби підтверджується наявністю у сироватці крові поросят віруснейтралізуючих антитіл у високих титрах. У зонах, де зареєстровано тешенську хворобу, випадків субклінічного перебігу інфекції набагато більше, ніж клінічного.

Досить рідко у неблагополучних господарствах спостерігають масове захворювання свиней на хворобу Тешена з вираженою клінічною картиною. Це пояснюється тим, що більшість інфікованих, непомітно хворіючи, набувають імунітету, який обмежує появу тварин з клінічно вираженою формою захворювання.

Загострення інфекції у клінічно здорових свиней можна спостерігати під дією різних стресових факторів, таких, як вакцинація поросят проти будь-якого інфекційного захворювання, дія несприятливих факторів навколишнього середовища (підвищена вологість, різкі перепади температур, корми, уражені грибами).

Патогенез. Воротами інфекції є шлунково-кишковий тракт та слизові оболонки дихальних шляхів. В обох випадках вірус репродукується в клітинах слизової оболонки товстого кишечника. Після цього він по нервових волокнах досягає головного і спинного мозку, уражуючи сіру речовину. Це проявляється у хворих тварин церебральними симптомами та парезами і паралічами кінцівок і тулуба.

Симптоми. Інкубаційний період тешенської хвороби в середньому триває 10–15 днів, а інколи – до 30 днів, що зумовлено різною резистентністю організму, віком тварин, вірулентністю збудника і стадією розвитку епізоотії.

Розрізняють гострий, підгострий і хронічний перебіг тешенської хвороби. *Гострий перебіг* хвороби є найпоширенішим у поросят, відлучених від свиноматок. Поросята малорухомі, пригнічені, погано поїдають корм, протягом 1–2-х діб спостерігаються підвищення температури тіла до 40,5–41,5°C, слабкість, блювання, гострий риніт та розлади координації руху (хитка хода, порушення рівноваги).

Хворі тварини часто падають, довго лежать, а потім на животі рухаються вперед. У них розвивається гіперестезія – підвищена тактильна чутливість: при дотику навіть до щетини тварини збуджуються, настають судомні скорочення м'язів плечової ділянки, голос стає хриплим, приглушеним. З розвитком хвороби поросята лежать на боці, здійснюють кінцівками плавальні рухи. Потім у

них настає параліч тазових, а пізніше – грудних кінцівок і тулуба. Температура тіла знижується до 35°C і через 1–3 доби поросята гинуть (енцефаломієлітна форма) внаслідок паралічу центру дихання [54].

Мієлітна форма хвороби при запаленні довгастого мозку у 20–50% випадків після 1–2-тижневого перебігу закінчується смертю. В цих випадках паралізована тварина не відмовляється від корму і води. Смерть настає внаслідок паралічу центру дихання і завжди після втрати голосу або утрудненого дихання. Причиною смерті тварини може бути також аспіраційна пневмонія.

Підгострий перебіг хвороби триває 6–8 днів, характеризується легшим перебігом і меншою смертністю (30–40%). Ускладнюється парезами, неповним, рідко – повним паралічем, тварини переважно лежать або набувають пози “сидячої собаки”. Апетит та температура тіла, як правило, в межах норми.

Хронічний перебіг спостерігається у дорослих свиней. Хвороба триває кілька тижнів, іноді – місяців. Тварини в’ялі, швидко стомлюються та довго лежать, піднімаються важко, хода невпевнена. Розвивається параліч тазових, а потім – грудних кінцівок, можуть виникати пролежні, атрофія м’язів, контрактура сухожиль. У 20% випадків хвороба закінчується смертю. Причина смерті – різного роду ускладнення: гіпостатична пневмонія, пролежні, септицемія.

Абортивна форма характеризується загальною слабкістю тварин, зниженням апетиту, виснаженням. Поросята при ході високо піднімають кінцівки (“парадна хода”).

Патолого-анатомічні зміни при цьому захворюванні нетипові. Але відсутність змін, характерних для інших хвороб, також відіграє певну роль у діагностиці ензоотичного енцефаломієліту свиней. У процесі розтину обов’язково слід досліджувати головний мозок з його оболонками та носову порожнину. В носовій порожнині розвивається гострий катаральний риніт. Слизова оболонка носових раковин і лабіринту нюхового аналізатора – гіперемійована, злегка набрякла і вкрита густим сірим слизом. Рідше цей процес може поширюватись на придаткові пазухи.

У центральній нервовій системі відмічають інтенсивне кровонаповнення судин мозку, набряк оболонок і тканин мозку. Часто з-під твердої мозкової оболонки в ділянці мозочка та каудальної частини півкуль мозку виділяється близько 1–1,5 мл прозорої ріди-

ни, що засвідчує набряк оболонок мозку. Мозкові звивини дещо згладжені, а мозкова тканина на розрізі волога.

Крім цих ознак, виявляють зернисту дистрофію в міокарді, нирках та печінці. Можливий застій крові в нирках, печінці і легенях. У деяких випадках захворювання може ускладнюватись бактеріальною мікрофлорою з розвитком запальних процесів в органах дихання та травлення. Але ці явища не є типовими для тешенської хвороби. Гістологічно у тканині головного та спинного мозку виявляють гіперемію, набряк тканини мозку і ознаки негнійного енцефаліту.

Діагноз встановлюють на базі епізоотологічних даних, клінічних особливостей перебігу хвороби, за результатами патолого-анатомічних і гістологічних, вірусологічних та імунологічних досліджень, в окремих випадках – біопроби на поросятах. Підставою для попереднього діагнозу можуть бути клінічні ознаки ураження ЦНС: підвищена збудливість на початку захворювання, періодичне падіння поросят на бік, короткочасні судоми, блювання, слинотеча, запор, підвищення температури тіла перед появою і в перші години клінічних ознак, зниження апетиту та спотворення смаку, парези та паралічі кінцівок і м'язів тулуба, після настання паралічу температура тіла знижується до норми, а перед смертю – до 36–35°C.

Діагностичне значення мають найхарактерніші для тешенської хвороби патолого-анатомічні зміни: ін'єкція судин, запалення м'якої мозкової оболонки, слизової оболонки носа і придаткових порожнин.

Заключний діагноз ставиться на основі результатів вірусологічних та імунологічних досліджень. Вірус виділяють із головного і спинного мозку, інколи – із проб ректальних змивів. Виділення вірусу проводять на культурах клітин нирок (ембріонів) поросят, які одержують за допомогою трипсинізації нирок загальноприйнятими методами, а також на перевивних лініях клітин свині. Типізація виділеного вірусу методом реакції нейтралізації є найбільш достовірною і проводиться за допомогою гіперімунних кролячих сироваток до еталонних штамів вірусу хвороби. Розроблений набір для імуноферментної (ELISA) діагностики тешенської хвороби, який є найбільш швидким та достовірним методом.

Диференційна діагностика. Тешенську хворобу необхідно диференціювати від хвороби Ауескі, сказу, нервової форми КЧС, лістеріозу, нервової форми прояву набрякової хвороби свиней [54].

Хвороба Ауескі характеризується тим, що до неї сприйнятливі та найчастіше хворіють собаки, коти, кролі, тварини інших видів. Вона, окрім свиней, легко відтворюється біопробою на лабораторних тваринах (кролі, коти, собаки). На хворобу Ауескі особливо тяжко хворіють поросята-сисуни віком до 10 днів, тоді як хвороба Тешена вражає, в основному, тварин від 2-х до 7-місячного віку. При хворобі Ауескі температура тіла у хворих підвищується до 42°C, тривалість лихоманки довша, чого не буває при тешенській хворобі. Видужування тварин при хворобі Ауескі значно частіше, ніж при тешенській хворобі, за якої майже всі тварини гинуть.

Хворі на *сказ* свині бігають по станку, хрипло хрюкають, розкидають підстилку, риють землю, гризуть годівниці, розчісують і гризуть місце укусу. Збудження посилюється від дії шуму, доторкання, світла. Проявляється агресія по відношенню до інших тварин і людей. Хворі на *сказ* свиноматки кидаються на власних поросят, що не спостерігається при хворобі Тешена. Температура тіла у хворих на *сказ* тварин перебуває у межах норми; на тілі є сліди від укусів. При гістологічному дослідженні препаратів з амонових рогів виявляють тільця Бабеша-Негрі.

До *класичної чуми свиней (КЧС)* сприйнятливі свині у будь-якому віці. Хвороба проходить у вигляді епізоотії і характеризується постійним типом гарячки та геморагічним діатезом. Нервова форма чуми у свиней буває як ускладнення. При цій формі чуми у хворих тварин спостерігають сонливість, пригнічення, апатію, некординовані рухи, слабкість тазових кінцівок та їх тремтіння, судоми. Під час прийому корму можуть виникати напади епілепсії. Ніколи не спостерігається повний параліч усіх кінцівок, а також інші клінічні ознаки, характерні для тешенської хвороби. За наявності нервових явищ смерть настає досить швидко, а іноді блискавично.

Лістеріоз у свиней, на відміну від тешенської хвороби, супроводжується масовими абортами і маститами, перебігає у нервовій або септичній формах, у той час як остання при тешенській хворобі не спостерігається. При лістеріозі не буває паралічів. До лістеріозу сприйнятливі вівці, кози, велика рогата худоба, свині, коні, кролі,

коти, кури, гуси, качки та індики. Лістеріоз можна диференціювати також бактеріологічним дослідженням.

Нервова форма *набрякової* хвороби проявляється тим, що тварини більше лежать або стоять, упершись головою в стіну чи куток, та не реагують на зовнішні подразнення. У хворих тварин, які лежать, відмічається стан заціпеніння, тремтіння м'язів, хиткість заду, спотикання під час руху. Потім, часто раптово, виникають епілептичні напади, які характеризуються судомними скороченнями м'язів кінцівок та жувальних. При ригідності м'язів потилиці голова часто відкинута назад. Під час цих нападів поросята хриплять, у них мимовільно виділяються сеча та кал. Перед загибеллю, з появою паралічів, розвиваються симптоми асфіксії, виникають дрібні крапкові внутрішньошкірні крововиливи. При паралічі тазових кінцівок спостерігається поза "сидячого собаки". Наведені вище клінічні ознаки не характерні для тешенської хвороби. Доцільним є проведення бактеріологічного дослідження на наявність гемолітичних штамів *E. coli*.

Профілактика тешенської хвороби базується, в першу чергу, на проведенні загальних ветеринарно-санітарних заходів. На сьогодні для профілактики застосовують наступні вакцини: а) культуральну вакцину зі штаму "Переченський-642"; комерційна назва – вакцина проти хвороби Тешена свиней (автор – академік УААН В.П. Романенко, ІВМ); внутрішньом'язово 2 рази у дозі 1 мл з інтервалом у 14 діб [54]; б) інактивовану проти хвороби Тешена (НВО "Нарвак", Російська Федерація); в) культуральну емульговану інактивовану; г) чеську "Encovac L"; д) бівалентну емульговану, виготовлену зі штамів вірусу хвороби Тешена Навля-96 і Закарпатський.

Напруженість імунітету при застосуванні цих вакцин залежить від динаміки утворення вірусонейтралізуючих антитіл. За даними досліджень, титр антитіл до чеської вакцини 1:64 захищає 56% поросят, а у вітчизняних – лише 26%. Жива культуральна вакцина має імунний захист у 64% випадків. З профілактичною і лікувальною метою застосовують і ряд інших препаратів.

Для зниження дії стрес-факторів при відлученні у віці 26–35 днів внутрішньом'язово вводять *поркавірекс* по 1 мл, повторно – через 48 годин; при відлученні у віці 45–60 днів дозу препарату

збільшують удвічі; *румасол* – вводять внутрішньом'язово по 2 мл на 10 кг маси тіла, але не більше 5 мл на одну тварину.

7.10. Чума свиней

Чума свиней (*Pestis suum*) – висококонтагіозна вірусна хвороба домашніх і диких свиней, яка характеризується лихоманкою, ознаками септицемії та геморагічного діатезу за гострого перебігу, а при підгострому і хронічному – крупозно-дифтеритичним колітом і ентеритом та крупозною пневмонією. Економічні збитки від класичної чуми свиней (КЧС) є значними, тому що летальність досягає 80–100%. Навіть у США, де хвороба ліквідована, кожен рік на профілактику хвороби витрачається до 50 млн доларів.

Етіологія. Збудником чуми є РНК-вірус із родини тогавірусів. У природних умовах є штами вірусу КЧС з різною вірулентністю. У зв'язку з цим, їх умовно ділять на три серогрупи: *A*, *B*, *C*. Вірус серогрупи *A* є високовірулентним, він викликає гострий перебіг захворювання у свиней усіх вікових груп, високу летальність, характерні геморагічні зміни на розтині. Штами серогрупи *B* вірулентні тільки для поросят-сисунів, мають слабку імуногенну активність; штами серогрупи *C* – слабовірулентні для дорослих свиней та патогенні для молодняку. Вірус КЧС в антигенному відношенні є близьким до вірусу діареї великої рогатої худоби. Тому поросята, імунізовані цим вірусом чи вакциною діареї ВРХ, стають імунними до вірусу чуми.

В організмі вірус КЧС зумовлює утворення вірусонейтралізуючих, комплементозв'язувальних і преципітувальних антитіл. Лабораторні тварини до вірусу чуми свиней не сприйнятливі.

Стійкість вірусу КЧС у навколишньому середовищі залежить від характеру вірусомісного середовища, його фізико-хімічних властивостей (кров, м'ясо, сеча, гній та ін.). Так, прямі сонячні промені знищують вірус за 9 годин. У замороженому м'ясі вірус зберігається кілька років, у солонині – близько 10 місяців, копчено-стях – до 3-х місяців, на території свинарника – близько 1 року; в ґрунті – 1–2 тижні. Найкращі дезінфікуючі засоби – гарячі 2,5%-ний формальдегід знищує збудника за 1 годину, 2–3%-ний розчин лугу за декілька хвилин.

Епізоотологія. Вірусом чуми заражаються свині всіх порід і будь-якого віку. У диких свиней чума частіше проходить нетипово,

в'яло, з більш тривалим інкубаційним періодом, і тому вони стають резервуаром збудника інфекції для домашніх свиней. Надзвичайно чутливі до чуми неімунізовані поросята-сисуні. В господарствах, де проводиться планова імунізація свиноматок, вони отримують колостральні антитіла, їх стійкість до хвороби може проявлятися до 1–1,5-місячного віку.

Головне джерело збудника інфекції – хворі та носії збудника (домашні і дикі свині). Вони виділяють вірус із сечею, фекаліями, секретами слизових носа і очей. Виділення вірусу починається ще в інкубаційний період і значно посилюється в період клінічного прояву хвороби. Вірусоносійство після перехворювання свиней чумою може бути від 3-х до 10 місяців.

Факторами передавання збудника можуть бути контаміновані виділеннями корми, вода, підстилка, трупи, продукти забою хворих тварин. Досить часто зараження свиней на фермах настає при згодовуванні їм незнезаражених кухарських та боєнських відходів. В Україні за період з 1964 по 1998 роки цей шлях зараження встановлено у 21,7% випадків [73].

Заноситься вірус у господарство тваринами, що знаходяться в інкубаційному періоді, вірусоносіями, обслуговуючим персоналом, птахами, щурами, комарами, транспортними засобами та ін.

Зараження свиней проходить, головним чином, аліментарно, через слизові дихальних шляхів, шкіру, плаценту. Поросята можуть бути прихованими носіями вірусу і виділяти його 4–6 місяців.

При виникненні в господарстві хвороби вперше внаслідок занесення збудника вірусу епізоотичний процес розвивається повільно. Спочатку хворіє невелика кількість тварин, а через 3–10 діб виникає масове захворювання серед різновікових груп тварин з гострим перебігом і летальністю 60–100%.

Серед вакцинованого поголів'я спочатку хворіють свині з низьким імунітетом, а потім інші, тому епізоотичний процес перебігає в'яло, в хронічній формі, протягом кількох місяців, поки починають проявлятися характерні клінічні ознаки та патолого-анатомічні зміни. У господарствах України частіше епізоотичну ситуацію створює відлучений молодняк, який є найменш імунним.

Класична чума свиней, як правило, ускладнюється пастерельозом, особливо в індивідуальних господарствах, та сальмонельозом.

При оздоровленні господарств без чіткого плану, коли не повністю виконують спеціальні і загальні оздоровчі заходи, чума свиней набуває стаціонарності.

Патогенез. Протягом 24-х годин після зараження вірус проникає в кров, разом з нею розноситься по всьому організму, розмножується і викликає вірусемію. Вірус знаходиться в організмі хворих свиней в еритроцитах, стінках судин і ретикулярних клітинах селезінки, лімфатичних вузлів, печінки, кісткового мозку. Найбільший тропізм вірусу проявляється до ендотелію кровоносних судин, еритроцитів і органів кровотворення.

При ураженні ендотелію судин настає його набухання і некроз, посилюється проникність судинної стінки, що завершується крововиливами і навіть інфарктами (в селезінці). Такі судини легко розриваються і виникають крововиливи та інфільтрати.

Вірус чуми свиней, уражуючи органи кровотворення, пригнічує лейкоцитопоез, а розмножуючись у лейкоцитах периферичної крові – руйнує їх. Ці процеси призводять до різкого зменшення кількості лейкоцитів у крові (3–3,5 тис./мкл при нормі 12–16). У лейкограмі – лімфоцитопенія, нейтрофілія на фоні різкого зрушення ядра вліво. Ці показники мають діагностичне значення.

При гострому перебігу хвороби смерть настає в результаті глибоких морфологічних змін у різних органах, особливо в печінці, нирках, селезінці. Якщо процес перебігає підгостро чи хронічно, то уражуються, головним чином, органи кровотворення, що призводить до блокади імунної системи, пригнічення природної резистентності, в результаті чого активується умовно-патогенна мікрофлора, в першу чергу сальмонели, які зумовлюють крупозно-дифтеритичний коліт, некроз слизової оболонки товстого кишечника, солітарних фолікулів з утворенням так званих “бутонів”.

При ураженні судин мозку виникає негнійний енцефаліт (периваскулярні інфільтрати, набряк тканини мозку), що клінічно проявляється нервовими явищами (хитка хода, депресія, парези і ін.).

Симптоми. Інкубаційний період, як і перебіг хвороби, залежить від штаму вірусу (А, В, С), віку та імунного статусу тварини. Він може тривати від 3-х діб до 2–3-х тижнів. Перебіг хвороби буває: надгострий, гострий, підгострий і хронічний.

Надгострий перебіг проявляється у неімунного молодняка свиней або на фоні слабкого імунітету. При цьому температура тіла

підвищується до 41°C і вище, виявляють анорексію, блювання, розлади серцевої діяльності, крововиливи в різних ділянках шкіри. Тварини гинуть протягом 1–2-х днів.

Гострий перебіг (триває 7–10 днів) характеризується підвищенням температури тіла до 42°C, яка утримується на постійному рівні 5–6 днів, на 8–9-й день вона знижується до 40–40,5°C. Загальний стан хворих на початку задовільний. Через 1–2, а інколи – 3–5 днів свині втрачають апетит, з'являється спрага, тварини весь час лежать, рухаються мало. Блювання проявляється з перших днів виявлення клінічних ознак хвороби, на 2–3-й день виникає запор, потім – пронос, кал з домішками крові. Порісні свиноматки часто абортують. У всіх захворілих свиней спостерігається гіперемія і набряк кон'юнктиви, склеювання повік слизо-гнійним ексудатом.

На 5–9-й день на шкірі вух, живота, внутрішній поверхні кінцівок спостерігаються крапкові або зливні крововиливи. У результаті серцевої недостатності виникає застій крові в шкірі голови, підгруддя, живота. Ранньою ознакою хвороби є лейкоцитопенія, яка досягає максимального розвитку на 4–6-ту добу хвороби (кількість лейкоцитів – 1–3 тис./мкл). У лейкограмі виявляють зміщення ядра нейтрофілів вліво, анеозинофілію.

За *підгострого перебігу* хвороба розвивається 2–3 тижні, частіше вражаються органи дихання або шлунково-кишковий тракт. Фекалії жовтого або зеленуватого кольору, інколи червонуватого або темно-бурого, неприємного запаху (ентеритна форма). Виявляють періодичне підвищення температури тіла, запори, які змінюються проносами. Легенева форма проявляється крупозною пневмонією або плевропневмонією. Це зумовлює судомний кашель, слизо-гнійні виділення з носа, хрипи, болі в ділянці грудної клітки. Тварини поступово виснажуються і гинуть. В окремих випадках можливе видужування, але такі тварини повільно відгодовуються і протягом 10-ти місяців є вірусоносіями.

Хронічний перебіг (28–50 днів) характеризується послабленими явищами лихоманки, перемінним апетитом, схудненням, частими проносами, кон'юнктивітом, кашлем, задишкою. Шкіра вкрита ерозійними кірками, струпом. Може бути некроз кінчиків хвоста і вух. Летальність до 30–60%. При ускладненні сальмонельозом чи

пастерельозом симптоми доповнюються змінами травного каналу чи легень.

Розрізняють наступні клініко-анатомічні форми прояву чуми:

– септичну, неускладнена форма (гострий перебіг), реєструється у всіх вікових групах;

– ускладнена пастерельозом, або легенева форма (підгострий перебіг), реєструється у дорослих тварин і свиней на відгодівлі;

– ускладнена сальмонельозом, або кишкова форма (хронічний перебіг), частіше реєструється у поросят на дорощуванні (2–4 міс.);

– нервова форма, для якої характерні крововиливи в мозкові оболонки або безпосередньо у речовину мозку, супроводжується розладами нервової системи: епілепсоформні напади, парези і паралічі. Найчастіше ця форма перебігає раптово у підсвинків 4–6-місячного віку [73].

Перераховані форми спостерігаються у свиней, яких ніколи не вакцинували проти чуми. Нині за повсюдної вакцинації хвороба набула змішаної форми з одночасним виникненням ознак ураження органів дихання та шлунково-кишкового каналу [73].

Патолого-анатомічні зміни. Вони значною мірою залежать від клініко-анатомічної форми прояву хвороби. Найбільш типові зміни спостерігаються при *септичній формі* прояву чуми. Гинуть тварини різних вікових груп. Труп свиней задовільної вгодованості. Шкіра і слизові оболонки сірого кольору. В кутиках очей можуть виявлятися сіро-коричневі кірочки (наслідок катарально-гнійного кон'юнктивіту). Характерною ознакою септичної форми чуми є розвиток геморагічного діатезу (поява масових крововиливів у різних органах). Найчастіше крововиливи виявляються у шкірі вušних раковин, нижньо-бокової поверхні шиї, на животі, внутрішній поверхні кінцівок, уздовж хребта, в надгортаннику, рідше – у слизовій оболонці сечового міхура, сечопроводах, серозному покриві кишечника, на плеврі та очеревині. Типові для чуми крововиливи спостерігають у нирках – на сіро-коричневому фоні кіркової речовини чітко виділяються множинні темно-червоні крапкові крововиливи.

Значних змін зазнають соматичні і вісцеральні лімфатичні вузли, в яких розвивається геморагічне запалення. Такі лімфовузли збільшені, темно-червоні, пружної або зів'ялої консистенції, на розрізі вологі, мозаїчні (на темно-червоному фоні ділянок запалення чітко видно сірі осередки тканини, які не втягнені в запальний

процес – “мармурові” лімфовузли). Найбільше таких змін зазнають підщелепові, заглоткові, поверхневі шийні, середостінні, печінкові, селезінкові, ниркові та тазові лімфатичні вузли.

При септичній формі КЧС у селезінці більшої половини хворих свиней утворюються поодинокі або множинні інфаркти, які у вигляді темно-червоних підвищень локалізуються по краях органа. В інших органах зміни можуть бути досить варіабельними. В печінці, нирках, міокарді розвивається зерниста дистрофія. В травному каналі частіше спостерігають катаральне запалення, рідше – геморагічне. Мають місце дисциркуляторні розлади (застій крові в оболонках і тканинах мозку, печінці, нирках тощо).

При *підгострому перебігу* чуми, ускладненої пастерельозом, геморагічний діатез менше виражений. Частіше крововиливи виявляють у шкірі передньої частини тіла (вушні раковини, нижньобочкова поверхня шиї, підгруддя), в надгортаннику, нирках. Геморагічне запалення лімфатичних вузлів виявляється переважно в передній частині тіла. У запальний процес втягуються легені, де спостерігають лобарну двосторонню крупозну пневмонію і серозно-фібринозний плеврит. Запальний процес у легенях може набувати геморагічного акценту. Інфаркти в селезінці виявляються у 50% трупів.

При чумі, ускладненій сальмонельозом, трупи поросят виснажені, з ознаками відставання в розвитку. Слизові оболонки і шкіра світло-сірі. На шкірі можуть виявлятися струпоподібні висипи. Ознаки геморагічного діатезу виражені слабо (можливі крововиливи у нирках). Типові зміни для цієї форми перебігу КЧС спостерігають у товстому кишечнику. На місці солітарних фолікулів формуються осередки концентрично нашарованої сіро-жовтої некротичної маси, яка вип'ячується у просвіт кишечнику (“бутони” або “гудзики”). Селезінка злегка збільшена, на розрізі вона зерниста (через вип'ячування гіперплазованих фолікулів селезінки). Майже завжди в запальний процес втягуються легені. Тому у верхівкових, серцевих і передній частині діафрагмальних часток знаходять катаральну бронхопневмонію. В інших органах зміни неспецифічні (зерниста дистрофія в міокарді, нирках, печінці, катаральне запалення слизової оболонки шлунка і тонких кишок).

Атипова форма класичної чуми може розвиватись у ослабленого молодняка групи дорощування при проникненні слабовірулент-

ного польового штаму вірусу, або як поствакцинальне ускладнення. У зв'язку із впливом на організм низьковірулентного вірусу патолого-анатомічні зміни не набувають класичних (типових) варіантів розвитку. Трупні таких поросят – незадовільної вгодованості з ознаками відставання в розвитку. Шкіра в ділянці пупка і тазових кінцівок на рівні гомілок набуває плямисто-червоного кольору. У 10–15% трупів виявляються інфаркти в селезінці та геморагічне запалення окремих соматичних або вісцеральних лімфовузлів. Інші зміни, які розвиваються в різних системах органів, не є типовими для чуми, що ускладнює патолого-анатомічну діагностику цієї хвороби.

Діагноз ставлять з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак (з урахуванням лейкопенії – 7 тис. у 1 мкл і менше), патолого-анатомічних та лабораторних вірусологічних досліджень.

Для вірусологічного дослідження відправляють труп або проби патологічного матеріалу: селезінки, лімфатичних вузлів, нирок, мигдаликів, крові, кісткового мозку, легень, грудної кістки, відібрані у перші дві години після загибелі або забою хворої тварини. Патологічний матеріал у термосі з льодом та супровідні документи доставляють фахівці ветеринарної медицини в ІВМ УААН або в Центральну державну лабораторію ветеринарної медицини. З матеріалу готують мазки-відбитки для дослідження імунофлуоресцентним методом. На сьогодні МЕБ для виявлення вакцинних антитіл до вірусу КЧС рекомендує використовувати імунофлуоресцентний та імуноферментний методи і полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР). Нині в Україні при лабораторії епізоотології ІВМ створений науково-дослідний діагностичний центр класичної чуми свиней, який проводить зазначені дослідження.

Необхідно приділяти увагу якості відбору зразків сироваток крові, оскільки їх контамінація та гемоліз еритроцитів призводять до непридатності для дослідження. Зразки крові у молодняку відбирають із медіального синуса кута ока, а у дорослих тварин – із яремної вени стерильними шприцями – моноетами. Зразки зберігаються і транспортуються в охолодженому вигляді [73].

Диференційний діагноз. Виключають африканську чуму свиней, хвороби Тешена, Ауескі, бешиху, пастерельоз, сальмонельоз.

Африканську чуму свиней диференціюють з урахуванням патолого-анатомічних змін, результатів постановки біопроби на імунозованих поросятах. При диференціації *тешенської хвороби* врахо-

вують епізоотологічні особливості (хворіють свині від 2-х до 10-місячного віку), клінічні ознаки – явища парезів і паралічів, патзміни – застійна гіперемія та набряк тканин і оболонок мозку, катаральний риніт.

Хвороба Ауєскі – сприйнятливі тварини інших видів. Хвороба легко відтворюється біопробою на лабораторних тваринах (кролі, коти, собаки).

На *бешиху* хворіють свині віком від 2-х до 12 місяців, частіше влітку, на тілі еритеми, а не крововиливи. Свині піддаються лікуванню специфічною сироваткою та антибіотиками, остаточно диференціюють за результатами бактеріологічного дослідження.

Пастерельоз піддається лікуванню антибактеріальними засобами і специфічною сироваткою, типові патолого-анатомічні зміни (фібриозна плевропневмонія), за результатами бактеріологічного дослідження та біопроби на поросятах, імунізованих сироваткою.

Сальмонельоз диференціюють за результатами бактеріологічного дослідження.

Імунітет. Після перехворювання поросят КЧС формується пожиттєвий імунітет. В Україні використовують “Вірус-вакцину (АСВ) зі штаму К проти чуми свиней суху лапінізовану” Сумської і Херсонської біофабрик та “Вірус-вакцину ЛК-М проти класичної чуми свиней” Біо-Тест-лабораторії. Тип антитіл, індукованих вакцинним вірусом, подібний до типу антитіл у перехворілих тварин. Таким чином, польові штами вірусу можуть маскуватися вакцинацією. Тому в країнах ЄС заборонені вірус-вакцини проти КЧС. Ті ж країни, де застосовують вірус-вакцину, вважаються неблагополучними із КЧС [74].

У Росії виготовляють живу культуральну суху вакцину “КС”, суху культуральну вакцину ЛК–ВНПВВіМ, суху культуральну вірус-вакцину (ВГНКІ) зі штаму “К” та вірус-вакцину з лапінізованого штаму “СІНЛАК” [73, 74].

На сьогодні фірмою “Байєр” шляхом рекомбінантної технології отримана маркована вакцина КЧС. Субодичні вакцини не шкідливі, хоча їх захисна активність поступається живим, але вакциновані ними тварини відрізняються від інфікованих.

У сучасних умовах не існує уніфікованої схеми щеплення, і вакцинація тварин різного віку здійснюється без урахування наявності пасивних антитіл, отриманих поросятами від імунних матерів, які

елімінуються протягом 3-х місяців життя. При вакцинації поросят 45-денного віку, народжених від імунних свиноматок, після введення вірус-вакцини АСВ гуморальні поствакцинальні антитіла до вірусу КЧС практично не утворюються. Такі тварини протягом 60-денного віку, тобто до строку наступної ревакцинації (90 днів), є незахищеними від інфекції. При введенні поросят вакцини ЛК-М долається бар'єр колостральних антитіл з одночасним формуванням напруженого активного поствакцинального імунітету. Тому для першого щеплення оптимальним віком поросят, отриманих від імунних свиноматок, слід вважати 80–90 днів. Захисний титр специфічних антитіл 1:8 [73, 74].

Заходи боротьби і профілактика. З метою профілактики КЧС поповнювати поголів'я слід здоровими тваринами з благополучних господарств, а з колишніх неблагополучних господарств – не раніше, ніж через один рік після їх оздоровлення від цього захворювання шляхом повної заміни поголів'я та проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів. Тварин, що надходять у господарство, тримають у карантині 30 днів. Постійно здійснюють епізоотологічний нагляд за популяцією диких свиней із своєчасним виявленням трупів, патрозтином та обов'язковим вірусологічним дослідженням.

При підозрі у захворюванні свиней на класичну чуму необхідно провести клінічний огляд з вибірковою термометрією свинопоголів'я окремого приміщення або ферми, пронумерувати 15–20 хворих тварин і взяти у них кров для гематологічного дослідження, організувати відбір та направлення патологічного матеріалу для вірусологічного дослідження. Заборонити щеплення вакцинами поросят в окремому приміщенні та на свинофермі.

При встановленні діагнозу на класичну чуму свиней накладають карантин та визначається територія загрозованої зони. Усе свинопоголів'я неблагополучних ферм підлягає забою на санітарних бойнях, забійних цехах м'ясокомбінатів або на спеціально обладнаних забійних пунктах з дотриманням ветеринарно-санітарних вимог. У промислових комплексах забивають поголів'я з неблагополучних приміщень, а в інших приміщеннях проводять вакцинацію свиней, незалежно від строків попередньої імунізації.

На території загрозової зони щодо класичної чуми свиней проводять профілактичне щеплення у всіх господарствах і населених пунктах з урахуванням строків раніше проведених вакцинацій.

Карантин з неблагополучного щодо класичної чуми свиней пункту знімають через 30 днів після останнього випадку захворювання чи забою хворих свиней після проведення всіх ветеринарно-санітарних заходів.

Тепер у країнах ЄС вакцинація свиней не проводиться, і при появі КЧС їх поголовно забивають у вогнищі інфекції. Вся територія поряд з неблагополучним пунктом розподіляється на три зони: а) в першій радіусом 3 км все свиноголів'я підлягає забою; б) в другій зоні – у 7 км від першої – ведеться дослідження з вірусосойства; в) третя зона – буферна, розташована в 10 км від другої.

8. ЗАГАЛЬНА ПРОФІЛАКТИКА ХВОРОБ МОЛОДНЯКУ

Однією з причин значного відходу поросят є недооцінка ролі відбору і підготовки свиноматки до виконання нею основної функції – відтворення стада. Свинок для відтворення необхідно відбирати від високопродуктивних батьків, вирощувати на рівні 450–550 г середньодобового приросту з активним моціоном і спаровувати у віці 9–10 місяців при масі тіла не менше 120–125 кг [53]. Використання для відтворення свинок із груп відгодівлі, маса тіла яких при паруванні становить 80–100 кг, спричиняє народження поросят-гіпотрофіків масою 0,6–0,8 кг, які, як правило, гинуть. Затримка терміну першого парування свинок до 20–30-місячного віку вкрай негативно позначається на їх відтворній здатності, оскільки за цей період вони пропускають 25–35 статевих циклів (замість 5–7). Такі свиноматки також народжують нежиттєздатних поросят.

Подальша профілактика хвороб новонароджених поросят повинна включати фізіологічно обґрунтовану підготовку порісних свиноматок з тим, щоб забезпечити нормальний внутрішньоутробний розвиток плода, молочність свиноматки і повноцінність молозива, бо тільки воно в перші дні життя забезпечує народжене поросля необхідними поживними речовинами, вітамінами, факторами специфічного та неспецифічного імунітету. Особливо важливе значення мають вітамін А, відсутність якого призводить до заміни циліндричного епітелію кератогіаліном, який не захищає слизову оболонку

від збудників інфекції; вітаміни В₂, В₆, за допомогою яких “включаються” фагоцитоз у новонародженого, γ-глобулін, лізоцим, лактеїн, лактотрансферин, комплемент, які майже відсутні у новонародженого, а від них залежить як специфічна, так і загальна резистентність новонароджених. Тому раціон свиноматок має бути збалансованим за протеїном, незамінними амінокислотами, вуглеводами, вітамінами, мінеральними речовинами. В останні 30 днів поросності свиноматка масою 180–190 кг повинна отримувати 2,6–3,0 к. од, від 27,6 до 33 мДж обмінної енергії, 260–300 г перетравного протеїну (додаток 3).

За нестачі протеїну в раціон добавляють концентровані корми, білково-вітамінні добавки, макуху, шрот, трав'яне та м'ясо-кісткове борошно, синтетичні амінокислоти. Дефіцит вуглеводів у раціоні ліквідують даванкою картоплі, патоки, кормового буряка, гарбузів, турнепса, брюкви та інших кормів. Нестачу вітамінів компенсують трав'яним і хвойним борошном, морквою, кормовими дріжджами, вітамінними препаратами, лікувально-профілактичними преміксами. Дефіцит мінеральних речовин або неправильне їх співвідношення коригують фосфорними, фосфорно-кальцієвими добавками або застосуванням мікроелементів. Склад і дози добавки визначають з урахуванням фактичного вмісту в раціоні тих чи інших макро- і мікроелементів, вітамінів і потреби в них. Вітамінні і мінеральні добавки краще змішувати з кормами при підготовці їх до згодовування, добиваючись рівномірного розподілу. Свиноматкам дають також премікси КС-1, П-53-1; П-57-1.

При гіповітамінозах вітамінні препарати з лікувальною метою застосовують у дозах, які перевищують профілактичні у 2–3 рази. Курс лікування складає 3–4 тижні. При патологічному стані, зумовленому нестачею мікроелементів, їх вводять у раціон протягом 5–10 днів у дозах, які в 2–3 рази більші, ніж потреба.

За тиждень до опоросу добовий раціон свиноматки скорочують на 25–30 %, а за 2–3 дні – на 50 %. У день опоросу свиноматкам дають лише воду, через 5–8 годин після опоросу їм випоюють невелику кількість бовтанки з 0,5–0,7 кг пшеничних висівок, вівсяної дерті або комбікорму з добавкою 30 г крейди і 20 г кухонної солі. На другий день кількість комбікорму доводять до 1,2–1,5 кг, потім поступово добавляють і в залежності від стану здоров'я свиноматки і поросят доводять до норми на 5–7-й дні. Соковиті корми почи-

нають давати з 3–4-го дня після опоросу. Перед відлученням поросят загальний рівень годівлі свиноматок знижують наполовину, з раціону виключають всі соковиті корми.

Для контролю за станом обміну речовин кров беруть у свиноматки за 2 місяці до опоросу і в кінці першого місяця підсисного періоду, а при масових захворюваннях новонароджених поросят – від свиноматок на 4–6-й день після опоросу і від одного поросяти з гнізда.

Неодмінною умовою високого збереження поросят є дотримання жорсткого санітарного режиму в свинарниках: приміщення використовують за принципом “вільно–зайнято”, проводять своєчасне очищення, дезінфікують, використовують літні табори. Опорос проводять у родильних станках. Перед родами дезінфікують задню частину тіла свиноматки і вим’я 0,5%-ним розчином хлораміну, 0,1%-ним калію перманганату, 1:4000 розчином фурациліну.

Добрий профілактичний ефект одержують у тих господарствах, де свиноматки утримуються в дещо піднятих над долівкою станках, під якими зроблені ванни, заповнені водою. Це значно знижує забрудненість зовнішнього середовища мікроорганізмами.

Новонароджених поросят оглядають, нежиттєздатних бракують, решту висушують і після закінчення родів підпускають до матері. Цей момент заслуговує особливої уваги, оскільки на свинокомплексах на фоні загального ослаблення організму роди часто продовжуються 2–3 години. Свинарки, не чекаючи їх завершення, підпускають перших поросят до матері. Але відомо, що максимальна кількість білків, вітамінів, антитіл сконцентрована у першій порції молозива, у другій їх кількість значно менша, а надалі зменшується ще більше. У таких умовах поросята, народжені останніми, одержують уже неповноцінне молозиво і не зможуть протистояти інфекції, першими хворіють і гинуть. В умовах комплексу кожне 4–5-те порося до двомісячного віку страждає різко вираженою гіпогаммаглобулінемією (поки не розвинеться власна система синтезу імунoglobulinів). Тому необхідно прискорювати опорос (медикаментозно) і під свиноматку поросят підпускати одночасно, через 1,5–2 год після народження.

Потреба сисунів у питній воді в перші дні життя задовольняється молоком свиноматки. Однак з віком цього стає недостатньо. Крім того, молоко свиноматок має високу жирність, тому поросята

на 4–5-ту добу відчувають сильну спрагу. Для її задоволення поросят з 3–5-тої доби необхідно забезпечувати чистою водою кімнатної температури з розрахунку 150–200 мл/кг маси.

Поросята, на відміну від сільськогосподарських тварин інших видів, мають дуже високу потенцію росту. Так, за 8 діб життя їх маса подвоюється, а в двомісячному віці збільшується у 15–20 разів. У той же час материнське молоко (*повноцінне!*) повністю забезпечує потребу поросят лише в першу декаду життя, у другу – на 97,5%, третю – 71,9; 4-ту – 50,6; 5-ту – 34,4; 6-ту – 27,5%. Тому з 5–7-денного віку поросят можна давати молоко корів або свіжі відвійки, добова норма яких на кінець першої декади становить 50–70 мл, а до кінця місяця – 300 мл. З 10–12-денного віку поросят необхідно починати підгодовувати гранульованим стартерним комбікормом СК-11 або підсмаженим зерном ячменю, пшениці, кукурудзи. Корм насипають у годівниці в невеликій кількості не менше чотирьох разів на добу. Необхідно зважати при цьому на особливості секреторної функції шлунка (до 20–25-го дня в шлунковому соці відсутня вільна соляна кислота, і через це пепсин є малоактивним, не може розщеплювати білок) і кишечнику поросят (у травних соках низька активність сахарази і мальтази, тому вони не можуть ефективно перетравлювати цукор і крохмаль щонайменше до 10-денного віку і використовують із вуглеводів тільки лактозу і глюкозу). Поросята протягом доби підходять до годівниці до 18 разів і споживають корми невеликими порціями. Тому для їх підгодівлі корми мають бути біля них постійно. На 1 к. од. сисунам потрібно протеїну 132–145 г, кальцію – 8, фосфору – 6, кухонної солі – 3 г, заліза – 70 мг, міді – 11, марганцю – 50, цинку – 45, кобальту – 1, йоду – 0,2 мг, вітаміну А – 2500 МО, D₃ – 500 МО, Е – 30 мг, В₂ – 5, В₃ – 15, В₄ – 1250, В₅ – 25 мг, В₁₂ – 30 мкг.

Критичний стан настає у поросят на третьому тижні життя (18–20-й дні). У цей час кількість поживних речовин у молоці матері зменшується, колостральні антитіла в більшості руйнуються. Заліза з молоком надходить близько 1 мг (за потреби 7–10 мг), розвивається анемія на фоні зниження загальної резистентності. Тому в цей період життя поросят необхідно застосовувати різні препарати для її підвищення (препарати заліза, сироватки, глобулін і т. п.). Власна імунна система поросят формується в 35–45-денному віці. Тому відлучати поросят у 26 днів фізіологічно не виправдано

(оптимально в 45–60 днів, коли імунна система почне синтезувати власні білки на заміну елімінованим колостральним).

Для того, щоб поросята до двомісячного віку досягли маси тіла 18–20 кг, кожному з них необхідно згодовувати 15–16 кг суміші концентратів або ячної дерті, 20–22 кг відвійок і 4–5 кг соковитих та зелених кормів. Краще використовувати повноцінні стартерні комбікорми з розрахунку на одне порося до 60-денного віку 20 кг, а від 2-х до 4-х місяців – 80 кг. Важливе значення має крупність помелу зерна: рекомендується розмір часточок 0,9–1,2 мм. Для кращого засвоєння поживних речовин зернові компоненти комбікормів піддають екструзії. Свині краще засвоюють густі розсипчасті мішанки вологістю 60–70% (на 1 частину корму беруть 1,5–2 частини води) [28].

З мінеральних речовин, необхідних для нормального росту і розвитку приплоду, окрім заліза, міді та кобальту, найважливішими є кальцій і фосфор. При використанні звичайних сумішей концентрованих кормів необхідно обов'язково в годівниці добавляти крейду, трикальційфосфат або кісткове борошно. Для засвоєння кальцію і фосфору поросят необхідно забезпечувати вітамінами D₃, A, E.

Свині – чутливі як до нестачі, так і до надлишку кухонної солі. Однак, при вільному доступі до води симптоми токсикозів у них не спостерігаються навіть при вмісті солі більше, ніж 5%, а за обмеженого доступу до води ознаки отруєння виявляються при концентрації солі у кормі близько 2%.

У профілактиці захворювань новонароджених поросят велике значення має мікроклімат у родильних приміщеннях, особливо в перший місяць життя, оскільки повне завершення терморегуляції настає у 15–25-денному віці. Тому після народження температура тіла в поросят у перші 30–60 хв знижується на 1,5°C і навіть на 3–4°C, і в норму приходить тільки за 24 год. Якщо температура в приміщенні нижча 10°C, настає переохолодження і масова загибель поросят. Короткочасне переохолодження протягом кількох годин призводить до появи діареї на 2–3-й день життя. Тому оптимальна температура в гнізді для новонароджених поросят у першій декаді – 26–30°C при вологості повітря 65%, у другій – 24–26°C, третій – 22–24°C, при відлученні – 18–22°C. Треба пам'ятати, що оптимальна температура для свиноматок 18°C, при 20–22°C у них уже знижується молочна продуктивність, а при вищій температурі – при-

пинається. Тому в одному станку доводиться створювати два фони температури: для свиноматок (повітря) і для поросят (обігрів лампами чи підігрівання підлоги).

Для дотримання оптимальної температури в приміщенні застосовують опромінювачі ОРІ-1, ОРІ-2, ОВІ-1, ОВІ-2, ССПО-250, «Латвіко» та інші, а в місці знаходження поросят локальне обігрівання проводять лампами ІКЗК-220–250, ІКЗ-220–500, ІКЗ-500–1. Один опромінювач типу ОВІ-1 застосовують для обігрівання новонароджених поросят у двох суміжних станках, а типу ОРІ-2, ССПО-1 – 250, ОВТ-2 розміщують по одному (*додаток І*).

Відтворенню здорового потомства, оздоровленню тварин сприяють природні ліки – зелений корм, сонце, свіже повітря, рух, літньо-табірне утримання з використанням пасовищ, особливо багатих на довголітні бобові трави.

ДОДАТКИ

**Нормативні параметри мікроклімату для свиней
різних виробничих груп**

Показники мікроклімату приміщень	Групи тварин				
	кнурі, свиноматки (холості, ремонтні)	підсисні свиноматки із поросятами	відлучені поросята	свині на відгодівлі по періодах	
				перший	другий
Температура	15–20	18–22	18–22	18–22	16–20
Відносна вологість, у %	60–75	60–70	60–70	60–80	60–80
Швидкість руху повітря, м/с:					
– взимку і в перехідний період	0,30	0,15	0,20	0,25	0,30
– влітку	1,0	0,4	0,5	0,6	1,0
Повітрообмін, м ³ /год:					
– взимку	20	50	8	10	15
– влітку	100	150	30	50	80
Концентрація шкідливих газів:					
– вуглекислота, %	0,2	0,2	0,2	0,2	0,25
– аміак, мг/м ³	20	10	10	20	20
– сірководень, мг/м ³	10	10	10	10	10
– окис вуглецю, мг/м ³	2	2	2	2	2
Бактеріальна забрудненість, тис. мікробних тіл в 1 м ³ повітря	до 250	150	250	250	300

Показники обміну речовин у поросят
(за Кузнецовим М.І. зі співавт., 1985)

Показники	Одиниці вимірювання	Новонароджені до годівлі	Вік, міс	
			0–1	1–2
<i>Сироватка крові</i>				
Загальний білок	г/л	45,0–50,0	52,0–65,0	52,0–65,0
Кальцій загальний	ммоль/л	2,5–3,25	2,5–3,25	2,5–3,25
Фосфор неорганічний	ммоль/л	1,62–2,9	1,62–2,68	1,62–2,68
Активність лужної фосфатази (ЛФ)	од. Боданські	3,0–15,0	3,0–15,0	1,0–5,0
Вітаміни: А	мкмоль/л	0,35–1,40	0,35–2,80	0,5–1,7
Е	мкмоль/л	6,0–29,0	6,0–29,0	6,0–33,5
С	мкмоль/л	11,3–56,8	11,3–56,8	11,3–39,7
В ₁ загальний	мкг/100мл	10,0–25,0	10,0–12,0	5,0–15,0
ТПФ	мкг/100мл	5,0–20,0	1,5–8,5	2,5–10,0
<i>Кр о в</i>				
Глюкоза	ммоль/л	4,44–6,66	4,44–6,66	4,44–6,66
Цинк	мкмоль/л	17,0–21,5	15,4–23,1	27,0–34,6
	мкг/100мл	110–140	100–155	175–225
Мідь	мкмоль/л	17,3–22,0	11,0–15,7	7,9–10,2
	мкг/100мл	110–140	70–100	50–65
Кобальт	мкмоль/л	0,85–1,5	0,4–0,9	0,3–0,8
	мкг/100мл	5,0–8,5	2,3–5,3	2,0–4,6
Марганець	мкмоль/л	1,8–2,9	2,2–3,3	2,4–3,4
	мкг/100мл	10,0–16,0	12,0–18,0	13,0–19,0
<i>Печінка</i>				
Вітамін А	мкг/г		6–12	14–30

Показники крові у клінічно здорових свиней

Показники	Одиниці	Референтні
-----------	---------	------------

	вимірювання	значення
1	2	3
Гемоглобін	г/л	90–125
Гематокрит	у проц.	35–43
Еритроцити	млн./мкл	5,0–7,5
Вміст гемоглобіну в 1 еритроциті	пг	16–19
Тромбоцити	тис./мкл	180–300
Лейкоцити	тис./мкл	8–16
Лейкограма	у проц.	
Б		0–1
Е		1–4
Ю	} нейтрофіли	0–2
П		2–4
С		40–48
Л		40–50
М		3–6
Відносна густина	кг/л	1,04–1,06
ШОЕ	мм/год	2–9
Швидкість згортання крові	хв	10–15
Кислотно-лужний та газовий стан венозної крові:		
– рН		7,44–7,47
– рСО ₂	кРа	4,1–6,1
– рО ₂	кРа	3,0–4,6
– НСО ₃ ⁻ (бікарбонат крові)	ммоль/л	23–31
–ЗБО (зміщення буферних основ)	ммоль/л	0,0 +5,0
Кислотна ємність	ммоль/л	125–150
Лужний резерв	об.%СО ₂	45–55
Загальний білок	г/л	70–85
у т.ч.: – альбуміни	у проц.	40–50
– α-глобуліни	у проц.	15–20
– β-глобуліни	у проц.	16–20
– γ-глобуліни	у проц.	17–25
Залишковий азот	ммоль/л	15,0–29,0
Сечовина	ммоль/л	3,3–6,0
Креатинін	мкмоль/л	100–200
Азот амінокислот	ммоль/л	4,3–5,7
Глюкоза	ммоль/л	3,0–4,5
Молочна кислота	ммоль/л	1,0–1,5
Піровиноградна кислота	мкмоль/л	70–150
Загальні ліпіди	г/л	3,5–5,0

Продовження додатку В

1	2	3
Холестерол загальний	ммоль/л	1,56–2,85
Тригліцериди	ммоль/л	0,2–0,9

Фосфоліпіди загальні	ммоль/л	1,2–2,5
Кетонів тіла	ммоль/л	0,08–0,44
Білірубін загальний	мкмоль/л	1,37–6,84
Кальцій	ммоль/л	2,5–3,12
Фосфор неорганічний	ммоль/л	1,45–2,4
Магній	ммоль/л	1,03–1,44
Натрій	ммоль/л	136–148
Калій	ммоль/л	4,5–5,0
Хлор	ммоль/л	100–110
Залізо	мкмоль/л	19,7–32,2
Мідь	мкмоль/л	15,7–33,3
Кобальт	мкмоль/л	0,43–0,85
Цинк	мкмоль/л	15,4–24,6
Марганець	мкмоль/л	1,82–3,64
Йод загальний	мкмоль/л	0,39–0,79
Вітаміни: А	мкмоль/л	0,7–1,7
	мкг/100мл	20–50
Е	мкмоль/л	7,2–12,0
	мг/100мл	0,3–0,5
С	мкмоль/л	20,0–40,0
	мг/100мл	0,35–0,70
В ₁ загальний	мкг/100 мл	10–25
вільний	мкг/ 100 мл	3,5–10,0
ТПФ	мкг/100 мл	5–15
В ₂ загальний	мкг/100 мл	10–20
В ₁₂	нг/мл	150–1000
Аспарагінова трансфераза (АСТ)	о/л	15–35
Аланінова трансфераза (АЛТ)	о/л	10–20
Гамма-глутамілтрансфераза (ГГТ)	о/л	10–30
Глутаматдегідрогеназа (ГЛДГ)	о/л	0–6
Сорбітолдегідрогеназа (СДГ)	о/л	0–1
Лактатдегідрогеназа (ЛДГ)	о/л	400–700
Лужна фосфатаза (ЛФ)	о/л	50–200
Креатинкіназа (КК)	о/л	400–1000

Диференційна діагностика шлунково-кишкових хвороб поросят-сисунів
(за Є.Г. Павловим з доповненнями та змінами В.І. Левченка, В.П. Заярнюка, І.В. Папченка, [66])

Диференційні ознаки	Вірусний гастроентерит свиней	Ротавірусна діарея	Анаеробна ентеротоксемія	Колісептицемія	Колієнтерит	Незаразні гастроентерити
1	2	3	4	5	6	7
Збудник	Коронавірус	Ротавірус	<i>Cl. perfringens</i> серовар С, рідше В, D, А	Патогенні <i>E. coli</i>	Токсигенні <i>E. coli</i>	Порушення годівлі
Сприйнятливий вік	Різний, але найбільш чутливі сисуні, до 10-ти днів (летальність 80–100%). Пізніше хворіють не всі поросята помету і летальність невисока	Переважно поросята до 10-денного віку. Летальність 2–5-денних поросят – 100%	Найбільш чутливі поросята в перші 1–3 дні життя, летальність їх до 80%, рідко хворіють тритижневі поросята і після відлучення. Серовари В і С викликають бурхливий процес	Поросята в перші дні життя та після відлучення від свиноматок	Поросята-сисуні в перші дні життя, на початку підгодівлі та в перші дні після відлучення	Поросята різних вікових груп
Температура тіла	У межах норми, інколи підвищена	У межах норми	Підвищена лише на початку хвороби	Спостерігається гарячка	Короткочасне підвищення температури, на початку хвороби після відлучення. З появою діареї – в нормі	Підвищена не постійно

1	2	3	4	5	6	7
Блювота	На початку хвороби, часто передує діареї	Блювота характерна, але з'являється пізніше, ніж діарея	Частіше відсутня	Рідко	Дуже рідко або не буває	Рідко
Діарея, кал	Постійна, виснажлива, кал світло-зеленого, салатного, іноді жовто-сірого кольору, водянистий, кров у калі відсутня	Діарея, кал водянистий, жовтого кольору	Профузна діарея, кал сіро-жовтий із слизом, бульбашками газу і кров'ю, при сероварі А кров в калі буває рідко	Кал жовтого або жовто-сірого, сірувато-білого кольору, з бульбашками газу, без крові. При надгострому перебігу проносу може не бути	Пронос постійний, кал дуже рідкий, водянистий, білувато-сірого, білого, молочного, жовто-сірого кольору, без крові	Діарея, кал білий, жовтуватий, з бульбашками газу, без крові
Патолого-анатомічні зміни						
Зовнішній вигляд трупів	Трупи поросят мають незадовільну вгодованість. Шкіра сірого кольору, в ділянці стегон забруднена фекаліями жовто-зеленого кольору	Як і при ТГС	Трупи виснажені, стегна забруднені фекаліями жовто-коричневого кольору; шкіра в нижніх ділянках тіла почервоніла; спостерігається гострий катаральний риніт і кон'юнктивіт	Як і при ТГС	Як і при ТГС	Як і при інших хворобах

1	2	3	4	5	6	7
Шлунок	Добре наповнений білою сироподібною масою; слизова дна шлунка в стані слизового катару	Як і при ТГС, на серозній оболонці часто виявляються нашарування фібрину	Катарально-геморагічний гастрит	Як і при ТГС – у стані слизового катару	Як і при ТГС – у стані слизового катару	Завжди у стані катарального запалення різної інтенсивності
Тонкий кишечник	Середня і дистальна частина кишечника часто наповнена газами; хімус сіро-жовтуватого кольору з часточками неперетравленого молока; стінка кишечника місцями потоншена; слизова оболонка в стані слизового катару, рідше – слизово-геморагічного (як наслідок ускладнення супутньою мікрофлорою)	Як і при ТГС	Петлі темно-червоного забарвлення; хімус сіро-червоного, або червоного кольору; стінка набрякла; слизова оболонка темно-червона, покрита темно-коричневою або сіро-жовтою некротичною масою. Часто виявляються поодинокі чи множинні виразки темно-червоного кольору. Під серозною оболонкою і в брижі можуть виявлятися дрібні міхурці газів	Хімус жовто-сірого, сіро-червоного кольору; слизова оболонка в стані катарального, катарально-геморагічного запалення	Катаральне, рідше – катарально-геморагічне запалення	Слизова оболонка вогнищево або дифузно перебуває у стані катарального запалення

Продовження додатку Г

1	2	3	4	5	6	7
Товстий кишечник	Різна інтенсивність слизового катару	Слизовий катар з поодинокими або множинними вогнищами ерозії слизової оболонки	Зміни можуть бути відсутні або розвивається слизовий катар	Зміни часто відсутні, рідше – слизовий катар	Можливе катаральне запалення сліпої кишки	Частіше в стані катарального запалення перебуває сліпа кишка
Печінка, нирки	Білкова, білково-жирова дистрофія	Як і при ТГС	Білково-жирова дистрофія	Зерниста дистрофія	Білково-жирова дистрофія	Зерниста дистрофія
Селезінка	Не реагує	Не реагує	Не реагує	Не реагує	Не реагує	Не реагує
Легені	Суттєві зміни не виявляються	Суттєві зміни не виявляються	Застійна гіперемія і різної інтенсивності набряк легень	Можливий застій крові і набряк легень	Застійна гіперемія і різної інтенсивності набряк легень	Суттєві зміни не виявляються або може бути застій крові

**Диференціальна діагностика хвороб поросят-відлученців,
що перебігають із симптомом діареї (В.І.Левченко зі співавт. [66])**

Диференційні ознаки	Коліентеротоксемія	Сальмонельоз	Дизентерія	Ентеровірусний гастроентерит
1	2	3	4	5
Збудник	Бета-гемолітичні штами ешерихій	Сальмонели	Борелія	РНК-геномний вірус
Сприйнятливий вік	Перші 5–10 днів після відлучення, рідше старші вікові групи	Частіше від 1 до 5 місяців	Найбільш чутливі свині віком 1–6 місяців. Захворюваність складає від 2 до 32%, летальність від 10 до 90%	Переважно відлученці і підсвинки. Поросята до 3-х тижнів не хворіють
Температура тіла	Підвищена до 41°C на початку хвороби	Підвищена протягом всього перебігу	У більшості випадків у межах норми, інколи підвищена до 40,5°C у деяких тварин	Підвищується на початку захворювання
Блювота, діарея, кал	Блювота дуже рідко. Діарея лише при ентеритній і змішаній формах. Кал сірувато-білий з бульбочками газу, без домішок крові	Блювота на початку хвороби. Постійна діарея. Кал світло-жовтого до зеленого кольору з гнильним запахом і міхурцями газів	Постійна діарея. Фекалії буро-зелені з домішками крові й слизу	У багатьох тварин діарея чергується із запорами
Інші симптоми	Набряк повік, атаксія, збудливість, тремор м'язів, судома м'язів шиї, параліч кінцівок, тахікардія, тахіпное. Перед загибеллю – ціаноз шкіри шиї, черева, рильця, вушних раковин	При підгострому і хронічному перебігах – пневмонія, артрити, ціаноз шкіри вушних раковин, підгрудка, живота, стегна	Ціаноз шкіри вух, живота за гострого перебігу. При підгострому і хронічному – шкіра та слизові оболонки сірі. Виявляються ознаки пневмонії	Відсутність апетиту, спрага

1	2	3	4	5
Перебіг	Надгострий, гострий, підгострий. При надгострому протягом доби летальність 90–100%	Гострий, підгострий, хронічний	Гострий, підгострий, хронічний.	Гострий
Патолого-анатомічні зміни Зовнішній вигляд трупа	Трупи поросят мають добру вгодованість. Спостерігаються набряки підшкірної клітковини в ділянці повік, лоба, основи вушних раковин, підгрудка, вентральної частини черевної стінки. Шкіра вушних раковин і живота темно-червоного кольору	При гострому перебігу хвороби трупи поросят мають задовільну вгодованість. Шкіра вушних раковин, кінцівок, підгрудка, живота та рильця темно-червоного кольору з синюшним відтінком. При підгострому та хронічному перебігах хвороби – трупи незадовільної вгодованості або виснажені	При гострому перебігу хвороби трупи мають задовільну вгодованість, при хронічному – виснажені. Шкіра і слизові оболонки часто бувають анемічними	Трупи мають незадовільну вгодованість
Шлунок	Наповнений значною кількістю сухуватих кормових мас, у яких переважають концентрати. Слизова оболонка в стані слабо-вираженого катару. Стінка шлунка, особливо в ділянці дна, значно потовщена за рахунок драгледоподібного інфільтрату у власному шарі слизової оболонки	Слизовий, рідше слизо-геморагічний катар	Різна інтенсивність слизового катару	Слизовий, рідше слизо-геморагічний катар
Тонкий кишечник	Слабовиражений слизовий катар	Слизовий, рідше слизо-геморагічний катар	Слизовий катар	Слизо-геморагічний катар із множинними крапковими або плямистими крововиливами

1	2	3	4	5
Товстий кишечник	Набряк стінки кишечника (драглеподібні інфільтрати у власному шарі слизової оболонки) і брижі	При гострому перебігу хвороби збільшення в розмірах солітарних фолікулів і некроз окремих із них. Можливе крупозно-дифтеритичне запалення, переважно у сліпій кишці. За хронічного перебігу – вогнищевий або рідше дифузний дифтеритичний коліт з утворенням некрозів і виразок на місці локалізації фолікулів	При гострому перебігу хвороби – дифузне геморагічне запалення; при підгострому – геморагічно-дифтеритичне; при хронічному – дифтеритичне	Можливий слизовий катар різної інтенсивності
Селезінка	Не реагує	Збільшена, на розрізі зерниста	Не реагує	Не реагує
Печінка	Білкова, рідше білково-жирова дистрофія	Білкова дистрофія і наявність субміліарних некрозів, що можуть нагадувати крововиливи	Білково-жирова, рідше токсична дистрофія	Білкова дистрофія, венозна гіперемія
Легені	Застійна гіперемія, набряк легень	При підгострому і хронічному перебігах – двостороння лобарна крупозно-катаральна бронхопневмонія і фібринозний плеврит	При підгострому і хронічному перебізі часто виявляється одно- або двостороння катаральна, катарально-крупозна пневмонія	Можлива катаральна бронхопневмонія

Препарати для лікування шлунково-кишкових хвороб поросят

№ п/п	Назва препарату	Форма випуску	Діюча речовина	Методика застосування
1	2	3	4	5
1.	Альфатрим 24 %	розчин	в 1 мл – триметоприму 40 мг, сульфаметоксазолу 200 мг	в/м.; 1 мл на 20 кг маси тіла 2 рази на добу, 5 днів
2.	Амоксиклав 62,5 %	порошок	у 100 г – амоксициліну тригідрату – 50 г і кислоти клавуланової 12,5 г	всередину з водою; 0,8–2 г на 100 кг маси 2 рази на добу, 3–5 днів
3.	Амоксицилін 10 %	порошок	у 100 г – 10 г амоксициліну тригідрату	всередину, 1 г на 10 кг маси тіла на добу протягом 5 днів
4.	Амоксицилін 15 % П.Д.	суспензія	в 1 мл – 150 мг амоксициліну тригідрату	в/м. або п/шк.; 1 мл на 10 кг маси, одноразово, повторно через 48 год (за необхідності)
5.	Амурил 10 %	порошок	в 1 г – 100 мг амоксициліну тригідрату	всередину, 0,4–1,0 на 10 кг маси тіла, 2 рази на добу, 4–5 днів
6.	Байтрил 5 %	розчин	в 1 мл – 50 мг енрофлоксацину	в/м.; 0,5 мл/10 кг, раз на добу, 3–5 днів
7.	Байтрил 10%	розчин	в 1 мл – 100 мг енрофлоксацину	в/м.; 0,5 мл/20 кг, 1 раз на добу, 3–5 днів
8.	Байтрил 0,5%	розчин	в 1 мл – 5 мг енрофлоксацину	всередину, 1 мл на 3 кг маси, 1 раз на добу, протягом трьох днів
9.	Бетамокс Л.А.	суспензія	в 1 мл – 150 мг амоксициліну тригідрату	в/м.; 1 мл на 10 кг, 1 раз, повторно – через 48 год
10.	Біоцилін – 150	суспензія	в 1 мл – 150 мг амоксициліну тригідрату	в/м. або п/шк., 1 мл на 10 кг маси тіла, 1 раз на добу, 3–5 днів
11.	Ветофлок 5 %	розчин	в 1 мл – 50 мг енрофлоксацину	в/м.; 1 мл на 20 кг маси тіла, 1 раз на добу, протягом 3–5 днів
12.	Гента – 100	розчин	в 1 мл – 100 мг гентаміцину сульфату	в/м.; 1 мл на 40 кг маси тіла, 2 рази на добу, протягом 3-х днів

1	2	3	4	5
13.	Гентаміцин	порошок	в 1 г – 100 мг гентаміцину сульфату	всередину; 0,25 г на 10 кг маси, 2 рази на добу, 3–5 днів
14.	Гентаміцин 4%	розчин	в 1мл 40 мг гентаміцину сульфату	в/м.; 1-й день – 1,1 мл на 10 кг маси 2 рази, з 2-го дня – у тій же дозі 1 раз на добу (новонародженим – ½ дози). Курс лікування – 3–5 днів
15.	Гентаміцин 8%	розчин	в 1 мл – 80 мг гентаміцину сульфату	за тією ж схемою, але доза в 2 рази менша
16.	Гентаміцин 50	розчин	в 1 мл – 85 мг гентаміцину сульфату	в/м., п/шк.; 0,16–2 мл на тварину, 2 рази на добу, 3–5 днів
17.	Гентодіар	гель	в 1 мл – 5 мг гентаміцину сульфату	всередину, поросятam масою до 6 кг – 1 мл; 7–12 кг – 2 мл один раз на добу, протягом 3-х днів
18.	Геоміцину ретару 20 %	розчин	в 1 мл – 200 мг окситетрацикліну дигідрату	в/м.; 1 мл на 10 кг маси, повторюють через 3–4 дні
19.	Діаген 2 %	розчин	в 1 мл – 20000 МО гентаміцину сульфату	в/м.; 1 мл на 5 кг маси тіла
20.	Діаген форте 5 %	розчин	в 1 мл – 50000 МО гентаміцину сульфату	в/м.; 1мл на 12 кг маси тіла
21.	Енробіофлоркс 5 %	розчин	в 1 мл – 50 мг енрофлоксацину	в/м.; 1 мл на 10–20 кг 1 раз на добу, протягом 3 днів
22.	Енробіофлоркс 10 %	розчин	в 1 мл – 100 мг енрофлоксацину	всередину з водою, молоком; 0,25–0,5 мл на 10 кг маси, 1 раз на добу, 3–5 днів
23.	Енроксил 10 %	розчин	в 1 мл – 100 мг енрофлоксацину	в/м.; 0,5 мл на 20 кг 1 раз на добу, 2–3 дні
24.	Енроксил 5 %	розчин	в 1 мл – 50 мг енрофлоксацину	в/м.; 1 мл на 20 кг, 1 раз на добу, 2–3 дні
25.	Енрофлоксацин 10 %	розчин	в 1 мл – 100 мг енрофлоксацину	всередину, 0,25–0,5 мл на 10 кг маси, 3–5 дні

1	2	3	4	5
26.	Енрофлоркс 5 %	розчин	в 1 мл – 50 мг енрофлорксацину	в/м.; 0,5 мл на 10 кг маси тіла, щоденно, 3 дні
27.	Кламоксил ЛА	суспензія	в 1 мл – 150 мг амоксициліну тригідрату	в/м. або п/шк.; 1 мл на 10 кг маси тіла, 1 раз, за необхідності – повторно через 48 год
28.	Колівет	порошок	в 1 г – 120 млн. МО колістину сульфату	всередину; 0,04–0,05 г на 1 кг маси, щоденно, протягом 3 днів
29.	Колістин 1 мега	розчин	в 1 мл – 1 млн МО колістину сульфату	в/м.; 1 мл на 20 кг маси тіла, 2 рази на добу, 3 дні
30.	Лімоксин – 200 ЛА	розчин	в 1 мл – 200 мг окситетрацикліну	в/м.; 1 мл на 10 кг маси тіла, одноразово, за необхідності повторюють
31.	Лінкоміцин 10 %	розчин	в 1 мл – 100 мг лінкоміцину гідрохлориду	в/м.; 1 мл на 10 кг маси, 1–2 рази на добу, 3–5 днів
32.	Міокол	порошок	в 1 г – 52, 64 мг колістину сульфату	всередину з водою; 0,1 г на 1 кг маси, один раз на добу, 3–5 днів
33.	Норфлоркс-200 ВП	порошок	в 1 г – 200 мг норфлорксацину	всередину, 1 г на 1–3 л питної води протягом 3–5 днів
34.	Норфлоркс-150	розчин	в 1 мл – 150 мг норфлорксацину	в/м.; 1 мл на 10 кг маси, 1 раз на добу, 3–5 днів
35.	Окси-100	розчин	в 1 мл – 100 мг окситетрацикліну гідрохлориду	в/м. або п/шк.; 1 мл на 5–10 кг, 1 раз на добу, 3–5 днів
36.	Окситетрациклін-200 ЛА	розчин	в 1 мл – 200 мг окситетрацикліну тригідрату	в/м.; 1 мл на 10 кг маси, одноразово, повторить – через 72 год (за потреби)
37.	Роксацин ін'єкційний	розчин	в 1 мл – 100 мг енрофлорксацину	в/м.; 0,25 мл на 10 кг маси, 1 раз на добу, 3–5 днів
38.	Септовет	порошок	норсульфазол, сульфадимезин, триметоприм, тилозин, окситетрациклін	всередину, з кормом; 1,25–1,5 г на 10 кг маси

1	2	3	4	5
39.	Спектам	розчин	в 1 мл – 100 мг спектоміцину гідрохлориду	в/м., п/шк.; поросята-сисуни – 0,5 мл на тварину, старші – 0,1–0,2 мл на 1 кг маси, 3–4 дні
40.	Спектолін	розчин	в 1 мл – 50 мг лінкоміцину гідрохлориду і 100 мг спектиноміцину	в/м.; 1 мл на 10 кг маси, один раз на добу; важкохворим – у перші 2 дні 2 рази на добу, в подальшому – 1 раз, 3–7 днів
41.	Сульфотрим	розчин	в 1 мл – 40 мг триметоприму і 200 мг сульфаметоксазолу	в/м.; 1 мл на 10 кг маси, двічі в перший день і один раз на день протягом наступних 2–4-х днів
42.	Супермед ТС 1	порошок	в 1г – 80 мг триметоприму і 400 мг сульфадіазину	всередину, з водою, молоком, 30 мг на 1 кг маси, 2 рази на добу, 4–6 днів
43.	Тримеразин	порошок	в 1 г – 100 мг сульфамеразину і 20 мг триметоприму	всередину, з водою, молоком; у 1-й день по 5 г на 10 кг маси тіла, в наступні – 2,5 г на 10 кг, одноразово або 2 рази на день через 12 год (дозу розділяють)
44.	Тримеразин	таблетки	в 1 таблетці (0,7 г) - 0,4 г сульфамеразину і 80 мг триметоприму	всередину; по ½ таблетки з водою чи з кормом на 15 кг маси, 2 рази на добу через 12 год до одужання, але не довше 10 днів
45.	Триметосул 48 %	суспензія	в 1 мл – 0,4 г сульфадіазину натрію і 80 мг триметоприму	в/м.; 1 мл на 30 кг маси, одноразово, за необхідності лікують 2–3 дні
46.	Триметосул 48 %	суспензія	в 1 мл – 0,4 г сульфадіазину натрію і 80 мг триметоприму	всередину з водою; 1 мл на 30 кг маси, 2 рази на добу, або 2 мл на 30 кг 1 раз на добу, 3–5 днів
47.	Триприм	розчин	в 1 мл – 200 мг сульфадиметилпіримідину і 40 мг триметоприму	в/м. або п/шк.; 1 мл на 10 кг маси, 1 раз, за необхідності – ін'єкції повторюють 2-4 дні
48.	Трисульфон	суспензія	в 1 мл – 400 мг сульфонометоксину натрію і 80 мг триметоприму	всередину, з водою; 1–2 мл на 32 кг маси, 1 раз на добу, 5 днів

Продовження додатку Е

1	2	3	4	5
49.	Фармазин 50	розчин	в 1 мл – 50 мг (50 тис. МО тилозину)	в/м.; 0,2 мл на 1 кг маси один раз на день, 3–5 днів
50.	Флюбактин	розчин	в 1 мл – 0,2 г флюмеквіну	всередину з водою, молоком або кормом; 1 мл на 10 кг маси, 1 раз на добу, 3–5 днів
51.	Флюмізол 10 %	розчин	в 1 мл – 0,1 г флюмеквіну	всередину з водою, молоком або кормом; 0,75 мл на 10 кг маси, 2 рази на добу, 3–5 днів
52.	Флюміквіл 50 % оральний	порошок	в 100 г – 50 г флюмеквіну	всередину з водою, молоком або кормом; 0,15 г на 10 кг маси тіла, 2 рази на добу, 3–5 днів
53.	Хостамокс П.Д.	суспензія	в 1 мл – 150 мг амоксициліну тригідрату	в/м.; 1 мл на 10 кг маси тіла, одноразово
54.	Хостациклін П.Д.	розчин	в 1 мл – 200 мг окситетрацикліну	п/шк.; 1 мл на 10 кг маси, одноразово
55.	Ценаміцину Плюс	розчин	в 1 мл – 50 мг енрофлоксацину	в/м. або п/шк.; 0,5 мл на 10 кг маси, один раз на добу, 3 дні

Примітки: в/м. – внутрішньом'язово; п/шк. – підшкірно

**Препарати для лікування захворювань
органів дихання бактеріальної етіології [12]**

№ п/п	Назва препарату	Форма випуску	Склад препарату	Спосіб і дози застосування
1	2	3	4	5
1.	Албілен ЛА	суспензія	в 1мл – 100 мг ампіциліну	в/м або п/шк. молодняку 25 мг діючої речовини на 1 кг маси, повторно ч/з 48 год (за необхідності)
2.	Альфаміцин 10 %-ний	розчин	в 1 мл – 100 мг ген-таміцину сульфату	в/м.; 4 мл на 100 кг маси тіла, 1 раз на добу протягом 3–5 днів. У тяжких випадках – по 2 мл 2 рази на добу
3.	Альфатрим 24 %-ний	розчин	в 1 мл – 40 мг триметоприму і 20 мг сульфаметаксазолу	в/м.; 1 мл на 20 кг маси тіла, 2 рази на добу протягом 5 днів
4.	Амоксивет депо	суспензія	в 1 мл – 150 мг амоксициліну тригідрату	в/м.; 0,1 мл на 1 кг маси тіла, одноразово
5.	Амоксицилін 15 %-ний	суспензія	в 1 мл – 150 мг амоксициліну тригідрату	в/м. або п/шк.; 1 мл на 15 кг маси, 1 раз на добу, 3–5 днів
6.	Ампіцилін 20 %-ний	суспензія	в 1 мл – 200 мг амоксициліну тригідрату	в/м.; телятам – 2 мл на 50 кг маси, 2 рази на добу, 3–5 днів; поросяткам 1 мл на 20 кг маси тіла 1 раз на добу; собакам, кішкам – у тій же дозі двічі на добу протягом 3–5 днів. За необхідності дозу подвоюють
7.	Байтрил 5 %-ний	розчин	в 1 мл – 50 мг енрофлоксацину	телятам – п/шк.; свиням – <i>в/м.</i> ; 0,5 мл на 10 кг маси тіла, протягом 3–5 днів; при ускладненні телятам дозу подвоюють; собакам – п/шк. 1 мл на 10 кг маси тіла 5–10 днів
8.	Байтрил 10 %-ний	розчин	в 1 мл – 100 мг енрофлоксацину	телятам – п/шк.; свиням – <i>в/м.</i> ; 2,5 мл на 100 кг маси тіла, 3–5 днів; при тяжкому перебігу – дозу подвоюють

Продовження додатку Ж

1	2	3	4	5
9.	Бетамокс Л.А	суспензія	в 1 мл – 150 мг амоксициліну тригідрату	телятам, вівцям і поросяткам – в/м.; собакам і кішкам – п/шк. або в/м.; 1 мл на 10 кг маси тіла повторить через 48 год
10.	Біодексамін	суспензія	діючі речовини: пеніциліну прокаїн, дигідрострептоміцину сульфат, дексаметазон, трипеленаміну гідрохлорид	в/м.; 1 раз на добу, телятам, лошатам і вівцям – 8 мл на ін'єкцію, поросяткам – 1–2 мл, собакам, кішкам – 0,5–1 мл; 3–5 днів
11.	Біоцилін-150	суспензія	в 1 мл – 150 мг амоксициліну тригідрату	в/м. або п/шк.; одноразово в дозі 1 мл на 10 кг маси протягом 3–5 днів
12.	Ветофлок 5 %-ний	розчин	в 1 мл – 50 мг енрофлоксацину	телятам, вівцям, козам – п/шк., свиням – в/м.; 1 мл на 20 кг маси 1 раз на добу 3–5 днів; собакам, кішкам – п/шк., 1 мл на 10 кг маси
13.	Ветримоксин П.Д.	суспензія	в 1 мл – 150 мг амоксициліну тригідрату	в/м. або п/шк.; 1 мл на 10 кг маси, за необхідності повторити через 48–72 год
14.	Гента – 100	розчин	в 1 мл – 100 мг гентаміцину сульфату	в/м.; 1 мл на 40 кг маси тіла, 2 рази на добу протягом 3-х днів
15.	Гентаміцин 4 %-ний	розчин	в 1 мл – 40 мг гентаміцину сульфату	в/м; телятам – 0,5 мл на 10 кг 2 рази на добу, свиням, вівцям, козам, собакам, котам – 1,1 мл на 10 кг маси 2 рази на добу, з 2-го дня 1 раз на добу
16.	Гентаміцин 8 %-ний	розчин	в 1 мл – 80 мг гентаміцину сульфату	в/м.; доза – в 2 рази менша, ніж гентаміцину 4 %-ного
17.	Гентаміцин-50	розчин	в 1 мл – 85 мг гентаміцину сульфату	в/м., п/шк. або в/в; лошатам, телятам, свиням – 4–8 мл; поросяткам, підсвинкам – 0,16–2 мл, собакам – 0,18–2 мл, кішкам – 0,12–0,3 мл на голову, два рази на добу протягом 3–5 днів
18.	Діаген 2 %-ний	розчин	в 1 мл 20000 МО гентаміцину сульфату	в/м. або повільно в/в; телятам, лошатам, свиням, поросяткам, собакам, кішкам – 1 мл на 5 кг маси

Продовження додатку Ж

1	2	3	4	5
19.	Диаген форте 5 %-ний	розчин	в 1 мл – 50000 МО гентаміцину сульфату	вводиться аналогічно в дозі 1 мл на 12 кг маси тіла
20.	Дуфациклін 30 %-ний ЛА	розчин	в 1 мл – 300 мг діоксицикліну тригідрату	в/м.; телятам і дрібній рогатій худобі – 1мл на 15 кг, поросяткам старшим 21-денного віку – 1 мл на 10 кг маси тіла
21.	Егоцин Л.А.	розчин	в 1 мл – 200 мг окситетрацикліну дигідрату	в/м.; телятам, вівцям, козам, поросяткам – 1 мл на 10 кг маси тіла
22.	Енробіофлоркс 5 %-ний	розчин	в 1 мл – 50 мг енрофлоксацину	ВРХ, собакам, кішкам – п/шк., свиням – <i>в/м.</i> ; 1 мл на 10–20 кг маси тіла один раз на добу протягом 3-х днів
23.	Енроксил 10 %-ний	розчин	в 1 мл – 100 мг енрофлоксацину	ВРХ – п/шк., свиням – <i>в/м.</i> ; 2,5 мл на 100 кг маси тіла, 1 раз на добу протягом 2–3-х днів; дозу можна подвоїти
24.	Енроксил 5 %-ний	розчин	в 1 мл – 50 мг енрофлоксацину	телятам, вівцям, козам – п/шк., поросяткам – <i>в/м.</i> ; 1 мл на 20 кг 1 раз на добу протягом 2–3 днів; собакам – п/шк., 1 мл на 10 кг маси тіла
25.	Енрофлоксацин 10 %-ний	розчин (оральне застосування)	в 1 мл – 100 мг енрофлоксацину	<i>всередину</i> з водою або молоком; телятам, свиням, собакам, кішкам по 0,25–0,5 мл на 10 кг маси тіла протягом 3–5 днів
26.	Енрофлоксацин 10 %-ний	розчин для ін'єкцій	в 1 мл – 100 мг енрофлоксацину	молодняку ВРХ – п/шк.; свиням – <i>в/м.</i> ; 1 мл на 40 кг маси тіла (у тяжких випадках – на 20 кг) один раз на добу протягом 3–5 днів
27.	Енрофлоркс 5 %-ний	розчин	в 1 мл – 100 мг енрофлоксацину	ВРХ – п/шк.; свиням – <i>в/м.</i> ; 0,5 мл на 10 кг маси тіла, щоденно протягом 3-х днів, собакам – 1 мл на 10 кг п/шк., 5 днів
28.	Етроміцин 100	розчин	в 1 мл – 100 мг еритроміцину	в/м.; ВРХ, свиням, коням, вівцям, козам, собакам і кішкам – 0,02– 0,06 мл на 1 кг маси, один раз на добу

Продовження додатку Ж

1	2	3	4	5
29.	Інтертрим	розчин	в 1 мл – 200 мг сульфаметоксазолу і 40 мг триметоприму	ВРХ, ДРХ, свиням – в/м.; 1 мл на 10–20 кг маси, 2 рази на добу протягом 3–5 днів
30.	Інтраміцин	суспензія	в 1 мл – 200000 МО бензилпеніциліну прокаїну і 200 мг дигідрострептоміцину сульфату	в/м. або п/шк.; телятам, лошатам – 8 мл, свиням – 1 мл на 100 кг маси; вівцям, козам – 3–5 мл на тварину; собакам, кішкам – 1 мл на 10 кг маси протягом 3-х днів
31.	Канаміцин 25 %-ний	розчин	в 1 мл – 250 мг канаміцину сульфату	в/м., п/шк. або в/в – повільно; телятам, лошатам, вівцям, свиням – 2 мл на 50 кг маси, собакам, кішкам – 1 мл на 10 кг, 1 раз на добу 3–5 днів
32.	Кламоксил ЛА	суспензія	в 1 мл – 150 мг амоксициліну тригідрату	в/м. або п/шк.; 1 мл на 10 кг маси одноразово; за необхідності введення повторюють через 48 год
33.	Лімоксин-200 ЛА	розчин	в 1 мл – 100 мг окситетрацикліну	в/м.; 1 мл на 10 кг маси одноразово, за необхідності – повторюють
34.	Лінкоміцин	розчин	в 1 мл – 100 мг лінкоміцину гідрохлориду	свиням – в/м., 0,5–1 мл на 10 кг маси 1 раз на добу, собакам і кішкам – 1 мл на 5 кг маси 1 раз на добу або 1 мл на 10 кг 2 рази (через 12 год) – в/м. і п/шк.; 1–2 мл на 10 кг маси 1 або 2 рази на добу в/в.; курс лікування – 3–7 днів
35.	Мікотил-300	розчин	в 1 мл – 300 мг тилмікозину	ВРХ – п/шк.; 1 мл на 30 кг маси тіла, повторюють через 48 год
36.	Неопен	суспензія	в 1 мл – 200 мг бензилпеніциліну прокаїну і 150 мг неоміцину сульфату	в/м. – ВРХ, коням, свиням, 1 мл на 20 кг маси; в/м. або п/шк. – вівцям – 1 мл на 20 кг, собакам, кішкам – 1 мл на 10 кг, один раз на добу, максимум 3 дні

Продовження додатку Ж

1	2	3	4	5
37.	Нороцилін Л.А.	суспензія	в 1 мл – 112,5 мг бензатину пеніциліну і 150 мг пеніциліну прокаїну	в/м.; ВРХ, вівцям, свиням – 2 мл на 50 кг маси; собакам, кішкам – 0,1 мл на 1 кг, один раз на добу, протягом 3–5 днів
38.	Норфлоркс-150	розчин	в 1 мл – 150 мг норфлорксацину	в/м.; телятам, вівцям, козам, свиням – 1 мл на 10 кг маси, 1 раз на добу протягом 3–5 днів
39.	Окситетрациклін 200 ЛА	розчин	в 1 мл – 200 мг окситетрацикліну тригідрату	в/м'яз.; 1 мл на 10 кг маси – телятам, ягнятам, свиням, за необхідності повторюють через 72 год
40.	Окси-100	розчин	в 1 мл – 100 мг окситетрацикліну тригідрату	в/м. або п/шк.; 2 мл на 10–20 кг маси, 1 раз на добу протягом 3–5 днів
41.	Пен-Н	суспензія	в 1 мл – 200000 МО бензилпеніциліну прокаїну і 100 мг неоміцину сульфату	в/м.; телята, свині, вівці, кози, собаки, коти – 1 мл на 10 кг маси, 1 раз на добу протягом 3–5 днів
42.	Пенстреп-400	суспензія	в 1 мл – 200000 МО пеніциліну прокаїну і 200 мг дигідрострептоміцину сульфату	в/м.; ВРХ, поросяткам, вівцям, козам, собакам і кішкам – 1 мл на 10 кг маси, 1 раз на добу протягом 3 днів
43.	Роксацин ін'єкційний	розчин	в 1 мл – 100 мг енрофлорксацину	в/м.; ВРХ і свиням – 0,25 мл на 10 кг, 1 раз на добу протягом 3–5 днів
44.	Спектам	розчин	в 1 мл – 100 мг спектоміцину гідрохлорид пентагідрат	в/м., п/шк., в/в.; телятам, вівцям, козам – 10–15 мл на 50 кг маси, свиням – 10–20 мл на 100 кг, собакам, кішкам – 1 мл на 5 кг маси. Курс лікування 3–4 дні
45.	Спектолін	розчин	в 1 мл – 50 мг лінкоміцину гідрохлориду і 100 мг спектиноміцину гідрохлориду	в/м.; один раз на добу; важкохворим – два рази на добу 2 дні підряд телятам і ДРХ – 1 мл на 10 кг маси протягом 2–4 днів; свиням – 1 мл на 10 кг маси, собакам і кішкам – 1 мл на 5 кг маси протягом 3–7 днів

Продовження додатку Ж

1	2	3	4	5
46.	Сульфотрим	розчин	в 1 мл – 40 мг триметоприму і 200 мг сульфаметаксазолу	в/м. або дуже повільно – в/в.; 1 мл на 10 кг маси, 2 рази в 1-й день лікування і 1 раз протягом наступних 2–4-х діб
47.	Супермед ТС 1	порошок	в 1 г – 400 мг сульфадіазину і 80 мг триметоприму	всередину, з водою (молоком, комбікормом); телятам і свиням – 30 мг/кг маси 2 рази на добу, протягом 4–6 днів всередину
48.	Тетравет П.Д.	розчин	в 1 мл – 200000 МО окситетрацикліну тригідрату	в/м.; ВРХ, ДРХ, свині – 1 мл на 10 кг маси; за необхідності – повторить через 48–72 год
49.	Тилан ін'єкц. 50 або 200	розчин	в 1 мл – 50 мг або 200 мг тилозину тартрату	в/м., один раз на добу; ВРХ, свиням, собакам, кішкам – 5–10 мг, ДРХ – 10 мг на 1 кг маси; курс лікування 3–5 днів
50.	Тилозин 20 %	розчин	в 1 мл – 200 мг тилозину тартрату	в/м.; 1 раз на добу; телятам – 1,5–2 мл, свиням – 1,2–2,5 мл на 50 кг маси тіла; собакам, кішкам – 0,5–1 мл на 10 кг маси; курс лікування 3–5 днів
51.	Триметосул 48 %	суспензія	в 1 мл – 400 мг сульфадіазину натрію і 80 мг триметоприму	в/м.; одноразово, у дозі 1–1,5 мл на 30 кг маси; за потреби лікують 2–3 дні
52.	Триприм	розчин	в 1 мг – 200 мг сульфадиметилпіримідину і 40 мг триметоприму	в/м., п/шк., в/в – повільно; телятам, поросяткам, вівцям, собакам, кішкам – 1 мл на 10 кг маси, молодняку ВРХ, свиням на відгодівлі – 0,75 мл на 10 кг маси. У тяжких випадках лікують 2–4 дні
53.	Фармазин-50	розчин	в 1 мл – 50 мг (50000 МО) тилозину тартрату	в/м.; 1 раз на добу; на 1 кг маси тіла: телятам – 0,1 мл, вівцям, козам, свиням – 0,2 мл, собакам, котам – 0,04–0,2 мл, кролям – 0,24–0,3 мл; курс лікування 3–5 днів

Продовження додатку Ж

1	2	3	4	5
54.	Фармазин-200	розчин	в 1 мл – 200 мг (200000 МО) тилозину тартрату	в/м.; 1 раз на добу; дози в 4 рази менші, ніж фармазину-50
55.	Флюмізол 10 %-ний	розчин (орально)	в 1 мл – 100 мл флюомеквіну	всередину (з водою, молоком, кормом), два рази на добу; телятам, вівцям, козам – 0,6 мл, свиням – 0,75 мл на 10 кг маси; курс лікування 3–5 днів
56.	Хостамокс П.Д.	суспензія	в 1 мл – 150 мг амоксициліну тригідрату	в/м.; одноразово в дозі 1 мл на 10 кг маси тіла; у разі необхідності ВРХ вводять повторно через 48 год
57.	Хостациклін П.Д.	розчин	в 1 мл – 200 мг окситетрацикліну	ВРХ і ДРХ – в/м., свиням – п/шк.; 1 мл на 10 кг маси тіла одноразово

Примітки: 1 – в/м'яз. – внутрішньом'язово; п/шк. – підшкірно;
 в/в. – внутрішньовенно;
 2 – перераховані препарати, за виключенням №№ 10, 28, 31, 34, 35, 42, 48–50, можна використовувати для лікування шлунково-кишкових хвороб бактеріальної етіології;
 3 – укладач – В.І.Левченко.
 Джерело – Ветеринарні препарати, кормові добавки і корми закордонного виробництва [12].

Норми годівлі свиноматок

Показники	Холості	Порісні		Лактуючі
		перші 84 дні	останні 30 днів	
Кормових одиниць, на 100 кг маси тіла	1,5–1,8	1,2–1,5	1,5–2,0	1,5+0,4–0,5 на кожне поросля
Сухої речовини, кг	1,5–2,4	1,5–2,4	1,5–2,4	2,8
Концентрація в 1 кг сухої речовини:				
– кормових одиниць	1,05	1,05	1,05	1,3
– енергії, МДЖ	11,6	11,6	11,6	14,4
– клітковини, г	140,0	140,0	140,0	70,0
– сирого протеїну, г	140,0	140,0	140,0	186,0
– перетравного протеїну, г	105,0	105,0	105,0	145,0
– лізину, г	6,0	6,0	6,0	8,0
– метіоніну + цистину, г	3,6	3,6	3,6	4,8
– кальцію, г	8,7	8,7	8,7	9,3
– фосфору, г	7,0	7,0	7,0	7,5
– кухонної солі, г	5,8	5,8	5,8	5,8
– заліза, мг	80,0	80,0	80,0	110,0
– міді, мг	17,0	17,0	17,0	17,0
– марганцю, мг	47,0	47,0	47,0	47,0
– цинку, мг	87,0	87,0	87,0	87,0
– кобальту, мг	1,7	1,7	1,7	1,7
– йоду, мг	0,32	0,32	0,32	0,32
– каротину, мг	10,0	10,0	10,0	10,0
– вітаміну D, тис. МО	0,6	0,6	0,6	0,6
– вітаміну E, мг	41,0	41,0	41,0	41,0
B ₁ , мг	2,6	2,6	2,6	2,6
B ₂ , мг	7,0	7,0	7,0	7,0
B ₃ , мг	23,0	23,0	23,0	23,0
B ₄ , мг	11,6	11,6	11,6	11,6
B ₅ , мг	81,0	81,0	81,0	81,0
B ₁₂ , мкг	29,0	29,0	29,0	29,0

**Висота розміщення інфрачервоних опромінювачів
над долівкою при обігріванні поросят, см**

Вік поросят, дні	Вид опромінення	Висота розміщення при температурі в свинарнику °С		
		12–16	16–18	20
1–20	ССПО-1-250, ОВІ-2	50–60	60–70	70–80
	ОРІ-1, ОРІ-2, ОВІ-1 “Латвіко”	85 90–100	100 110–120	110 150
20–45	ОВІ-2, ССПО-1-250 ОРІ-1, ОРІ-2, ОВІ-1 “Латвіко”	70 100 110–120	80 110 130–140	90 125 160

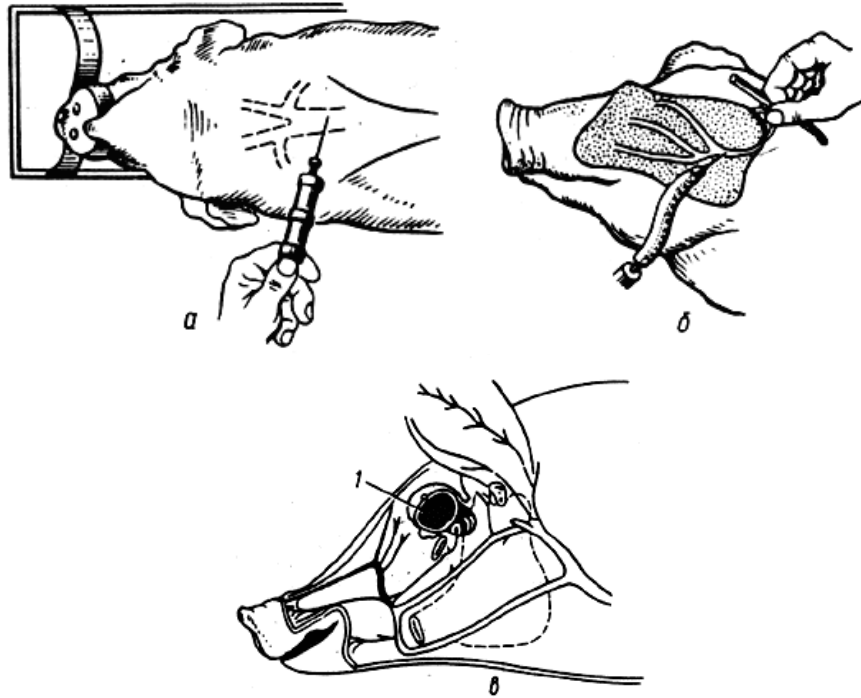


Рис. 1. Пункція: а – передньої порожнистої вени; б – великої вушної вени; в – орбітального синуса, 1 – точка введення голки

(Власенко В.М., Тихонюк Л.А., Рубленко М.В. Оперативна хірургія, анестезіологія і топографічна анатомія. – Біла Церква, 2003. – С. 378)

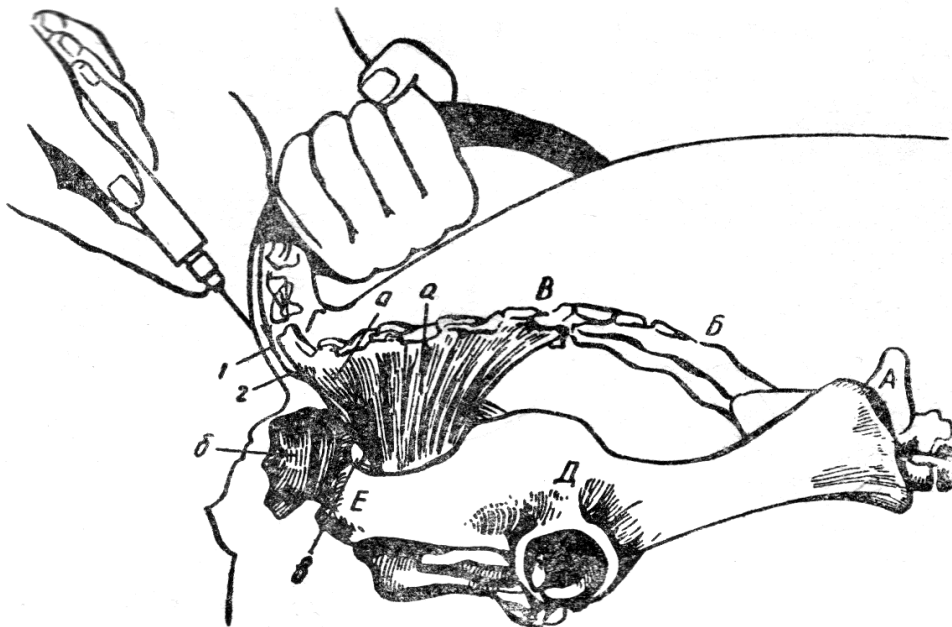


Рис. 2. Методика взяття крові з хвоста:

А – VI поперечковий хребець; Б – крижова кістка; В – 1-й хвостовий хребець; Г – 5-й хвостовий хребець; Д – сіднична ость; Е – сідничний горб; а – сіднично-хвостовий м'яз; а' – м'яз-підіймач відхідника; б – зовнішній сфінктер відхідника; в – пряма кишка; 1 – середня хвостова артерія; 2 – середня хвостова вена

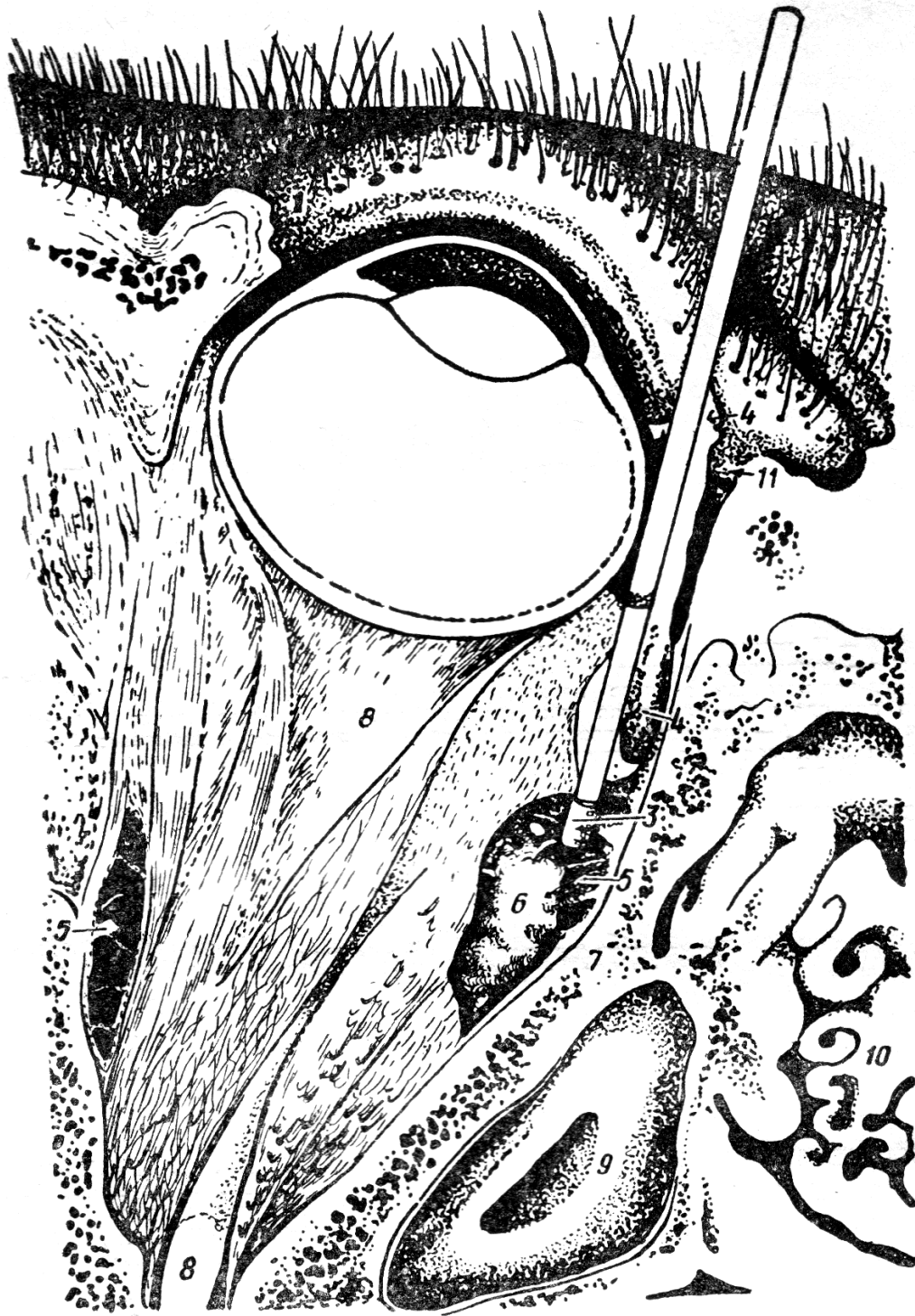


Рис. 3. Взяття крові із очного синуса (вигляд зверху):
 1 – боковий кут очної щілини – нижня повіка; 2 – середній кут очної щілини – інжня повіка; 3 – піпетка для взяття крові після введення її в орбітальний венозний синус; 4 – третя повіка і її лімфатичний вузол; 5 – орбітальний венозний синус; 6 – глибоко розташований лімфатичний вузол третьої повіки; 7 – серединна кістна стінка очного синуса; 8 – зоровий нерв; 9 – “обонятельная луковича”; 10 – решітчаста кістка і носові раковини; 11 – додаткова точка для взяття крові.

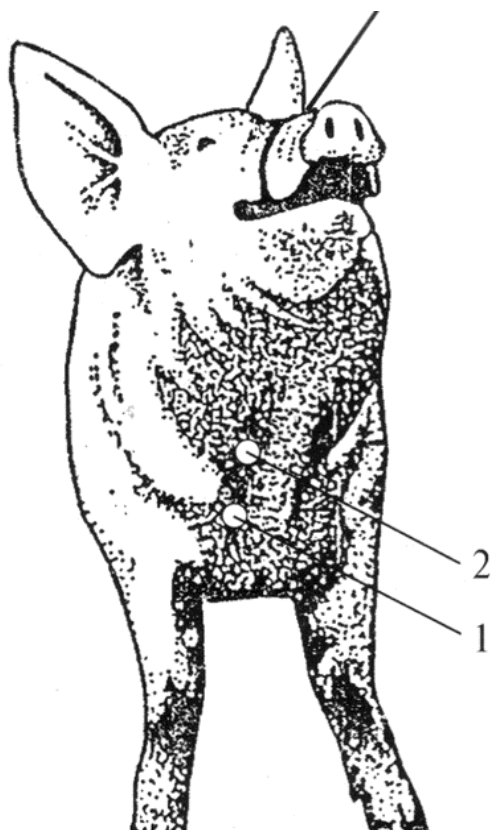


Рис. 4. Місця взяття проб крові:

1 – із краніальної порожнистої вени;

2 – із яремної вени

(Матюшко В. Удосконалення технології ветеринарної обробки свиней // Вет медицина України. – 2002. – № 3. – С. 43–44)

Контрольні питання

1. Особливості імунного захисту новонароджених поросят.
2. Діагностичний етап диспансеризації свиней у цеху опоросу.
3. Дослідження шлунка і кишечника у свиней.
4. Дослідження нирок і сечового міхура у свиней.
5. Особливості травлення у новонароджених поросят.
6. Імунодефіцитний стан поросят та його критерії.
7. Методи фіксації свиней.
8. Дослідження загального стану поросят.
9. Дослідження дихальної системи у поросят
10. Дослідження рота, глотки і стравоходу у свиней.
11. Дослідження акту дефекації і калу у свиней.
12. Дослідження печінки у свиней.
13. Дослідження сечі свиней.
14. Дослідження черепа, хребта і органів руху у свиней.
15. Дослідження органів чуття у свиней.
16. Взяття крові у свиней із судин хвоста.
17. Взяття крові у свиней із орбітального синуса.
18. Етіологія гіпоглікемії поросят.
19. Патогенез, симптоми і діагностика гіпоглікемії.
20. Лікування поросят, хворих на гіпоглікемію.
21. Етіологія гіпопластичної анемії поросят.
22. Патогенез гіпопластичної анемії поросят.
23. Симптоми і діагностика гіпопластичної анемії поросят.
24. Лікування поросят, хворих на анемію.
25. Етіологія, діагностика і профілактика гемолітичної хвороби новонароджених.
26. Етіологія токсичної гепатодистрофії поросят.
27. Симптоми ТГД поросят.
28. Лікування поросят, хворих на ТГД.
29. Етіологія і патогенез виразкової хвороби поросят.
30. Симптоми і діагностика виразкової хвороби свиней.
31. Лікування і профілактика виразкової хвороби.
32. Етіологія D-гіповітамінозу.
33. Патогенез рахіту.
34. Діагностика і профілактика рахіту поросят.
35. Лікування поросят, хворих на рахіт.
36. Причини і патогенез паракератозу поросят.
37. Симптоми і діагностика паракератозу свиней.
38. Лікування і профілактика пара кератозу.
39. Класифікація пневмоній поросят.
40. Етіологія катаральної бронхопневмонії.
41. Патогенез пневмоній поросят.
42. Симптоми катаральної бронхопневмонії у поросят.
43. Диференціальна діагностика катаральної і гемофільозної бронхопневмонії та мікоплазмозу.
44. Диференціальна діагностика катаральної бронхопневмонії, сальмонельозу і пастерельозу поросят.
45. Етіотропна терапія поросят при катаральній бронхопневмонії.
46. Патогенетична терапія при катаральній бронхопневмонії поросят.
47. Аерозолетерапія поросят при пневмоніях.
48. Профілактика катаральної бронхопневмонії поросят.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Про стан тваринництва та створення сприятливих умов для розвитку галузі / Міністерство аграрної політики України, Україн. Акад. аграр. наук: Наказ від 25 травня 2004 року, № 161/37 // Агроінком. – 2004. – № 5–6. – С.8–13.
2. Абдуллаєв Ш.М. Функциональное состояние печени при выращивании, откорме свиней и токсической гепатодистрофии: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Казань, 1985. – 18 с.
3. Андросик Н.Н. Профилактика пневмоний свиней. – Минск: Ураджай, 1989. – 160 с.
4. Антоняк Г.Л. Особливості гемопоезу у тварин на ранніх стадіях постнатального розвитку: Автореф. дис....д-ра біол. наук / 03.00.04. – Львів, 2002. – 29 с.
5. Апуховська Л.І., Антоненко Л.В., Никифорова Т.М. Механізм регуляції обміну кальцію в організмі // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 25, ч. 2. – С. 3–10.
6. Безаппаратное получение аэрозолей дезинфектантов и лекарственных препаратов / А.И. Ануфриев, А.И.Золотарев, П.А.Ануфриев, Н.И.Ильина // Ветеринария. – 2004. – № 8. – С. 7–8.
7. Бортнічук В., Любецький В. Хламідіоз тварин // Вет. медицина України. – 2003. – №5. – С. 13–15.
8. Бортнічук В., Потоцький М. Хламідіоз. – Вет. медицина України. – 2002. – № 2. – С. 23–25.
9. Бусол В., Бойко П., Павленко М. Анаеробна ентеротоксемія тварин. Епізоотологічні аспекти. Проблеми в Україні протягом останніх десятиріч // Вет. медицина України. – 2004. – № 5. – С. 12–14.
10. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І.Левченко, В.В.Влізло, І.П.Кондрахін та ін.; За ред. В.І.Левченка і В.Л.Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
11. Ветеринарні імунологічні препарати: Довідник / П.І.Вербицький, А.М. Головка, Д.Л. Мартиненко та ін.; За загальною ред. П.І.Вербицького, А.М.Головка. – К.: Реферат, 2004. – 400 с.
12. Ветеринарні препарати, кормові добавки і корми закордонного виробництва / П.І. Вербицький, М.В. Косенко, Ю.М. Косенко, Л.Є. Зарума. – Т. 1. – Ветеринарні препарати.; За загальною ред. П.І. Вербицького та М.В. Косенка. – Львів, 2003. – 415 с.
13. Внутрішні хвороби тварин / В.І.Левченко, І.П.Кондрахін, М.О.Судаков та ін.; За ред. В.І.Левченка. – Біла Церква, 1999. – Ч. 1.– 376 с.
14. Внутрішні хвороби тварин / В.І.Левченко, І.П.Кондрахін, В.В.Влізло та ін.; За ред. В.І.Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2.– 544 с.
15. Вплив препаратів селену на збереженість поросят раннього віку / В. Снітинський, П. Андрійчук, В. Данчук, Р. Іскра // Вет. медицина України. – 2004. – № 7. – С. 29–30.
16. Герасименко В.Г., Бітюцький В.С., Мельниченко О.М. Біотехнологія розробки та застосування профілактично-лікувальних антианемічних препаратів // Вет. медицина: Міжвідом. темат. наук. зб. – Вип. 84. – Харків, 2004. – С. 200–202.
17. Голиков А.В., Скворцов В.Н., Голиков И.А. Использование такелана при дизентерии свиней // Ветеринария. – 2000.–№ 3. –С. 24–25.
18. Головка А., Ушкалов В. Імунопрофілактика ешерихіозів тварин // Вет. медицина України. – 1997.– № 2. – С. 18–19.

19. Головка А., Ушкалов В. Епізоотологічний моніторинг. Ешерихіоз (колібактеріоз) тварин // Вет. медицина України. – 2004. – № 2. – С. 6–9.
20. Деякі диференціальні ознаки ентеротоксичної форми ешерихіозу телят / А. Головка, В. Ушкалов, В. Дідок та ін. // Вет медицина України.– 2000.– № 2. – С. 32–33.
21. Еверт В., Мартенс М. Фактори вірулентності *E.coli* та боротьба з ентеротоксикозом поросят // Вет. медицина України. – 2003.– № 7. – С. 17–18.
22. Євтушенко А. Коліентеротоксемія свиней: Діагностика та заходи боротьби // Вет. медицина України. – 1998.– № 6. – С. 18–19.
23. Євтушенко А.Ф. Набрякова хвороба поросят // Здоров'я тварин і ліки. – 2002.– № 10 (12). – С. 10–11.
24. Євтушенко А. Про епізоотологію та номенклатуру хвороб свиней, що викликаються кишковою паличкою // Вет. медицина України. – 2002.– № 7. – С. 22–23.
25. Емельянов В.В., Жаков М.С., Снапковский Л.Е. Клинико-морфологическая характеристика острого токсического гепатита у поросят-отъемышей // Ученые записки Витебской госуд. акад. вет. медицины. – Т. 38, ч. 2. – Витебск, 2002. – С. 113–117.
26. Завірюха А.І., Гопка Т.Б. Профілактика колібактеріозу у свиней // Збереженість молодняка с.- г. тварин – запорука розвитку тваринництва України: Зб. статей наук.-практ. конф. – Харків, 1994. – С. 24.
27. Зароза В.Г. Ешерихиоз телят. – М.: Агропромиздат, 1991. – 239 с.
28. Злонкевич Я., Стебко В. Як виростити здорових поросят та одержати від свинарства прибуток // Вет. медицина України. – 2002. – № 2. – С. 41–42.
29. Иванов А.И. Сравнительная эффективность антидизентерийных препаратов // Ветеринария. – 2004. – № 8. – С. 8–9.
30. Іваницький М. Патоморфологічна діагностика токсичної дистрофії печінки поросят // Вет. медицина України. – 2003. – № 7. – С. 30–31.
31. Калмыкова Л.И. Препараты фирмы «ВИК – здоровье животных» при бактериальных болезнях и микоплазмозах свиней // Ветеринария. – 2000. – № 9 – С. 7–11.
32. Кальницька О. Застосування пробіотичного препарату біфацидобактерину при колібактеріозі поросят // Вет. медицина України. – 2000. – № 10. – С. 32–33.
33. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія. – К.: Вища освіта, 2002. – 703 с.
34. Карпуть И.М., Николадзе М.Г. Диагностика и профилактика алиментарной анемии поросят // Ветеринария. – 2003. – № 4. – С. 34–37.
35. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. – Минск, 1993. – 288 с.
36. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
37. Курдеко А.П. Деструктивные поражения желудка свиноматок, ассоциированные с *Helicobacter pylori* // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 13, ч. 2 – Біла Церква, 2000. – С. 94–100.
38. Курдеко А.П. Совершенствование лечебно-профилактических мероприятий при желудочно-кишечных заболеваниях поросят в условиях промышленных комплексов // Вет. медицина Беларуси. – 2001. – № 2. – С. 33–34.
39. Лечение желудочно-кишечных болезней бактериальной этиологии у молодняка свиней препаратами нитазола (колибактериоз, сальмонеллез и дизентерия) /

П.А. Паршин, С.В. Шабунин, А.Г. Шахов и др. // Сб. науч. тр. Всерос. гос. НИИ контроля, стандартизации ветпрепаратов. – Т. 60. – 1996. – С. 94–98.

40. Литвин В. Життєдайна дія пробіотиків // Вет. медицина України. – 1996. – № 2. – С. 12–15.

41. Малохатко Л. Хламідіоз // Вет. медицина України. – 1998. – № 3. – С. 13.

42. Матюшев П.С. К этиопатогенезу отечной болезни свиней // Ветеринария. – 1982. – № 1. – С. 28–30.

43. Метаболізм вітаміну D₃ при експериментальній нирковій недостатності та його вплив на обмін речовин у новонароджених / Л.І. Апуховська, Л.В. Антоненко, Т.М. Никифорова та ін. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Вип. 21. – Біла Церква, 2002. – С. 9–16.

44. Мікроелементози сільськогосподарських тварин / М.О. Судаков, В.І. Береза, І.Г. Погурський та ін.: За ред. М.О.Судакова. – 2-ге вид. – К.: Урожай, 1991. – 144 с.

45. Незаразные болезни молодняка / И.М.Карпуть, Ф.Ф.Порохов, С.С. Абрамов и др.; Под ред. И.М.Карпути. – Минск: Ураджай, 1989. – 240 с.

46. Николадзе М.Г. Диагностика и профилактика алиментарной анемии и иммунной недостаточности у поросят: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Витебск, 2002. – 18 с.

47. Ображей А., Квачов В., Сокирко Т. Нові лікувально-профілактичні препарати // Вет медицина України. – 1998. – № 6. – С. 12–13.

48. Павлов Є. До диференційної діагностики інфекційної патології репродуктивних органів свиней // Вет. медицина України. – 2003. – № 5. – С. 42–43.

49. Петров М. Набрякова хвороба свиней – нові погляди щодо етіології, патогенезу, лікування та профілактики // Вет. медицина України. – 2003. – № 5. – С. 35–36.

50. Порохов Ф.Ф., Матюшев П.С. Отечная болезнь поросят // Ветеринария. – 1984. – № 8. – С. 36–38.

51. Профилактика колибактериоза у новорожденных поросят / В.И. Моргунова, Н.М. Алтухов, В.И. Моргунов, О.Н. Мистюкова // Ветеринария. – 2003. – № 1. – С. 18–21.

52. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике токсических поражений печени у молодняка свиней / А.В. Сенько, А.П. Курдеко, В.А. Телепнев, В.В. Емельянов. – Витебск, 2001. – 33 с.

53. Рибалко В. Окрім бажання потрібне й знання питання // Вет. медицина України. – 1998. – № 6. – С. 46–47.

54. Романенко В. Ензоотичний енцефаломієліт свиней (хвороба Тешена) // Вет. медицина України. – 1999. – № 4. – С. 22–23.

55. Севрюк И.З. Диарея молодняка и ее профилактика в промышленном животноводстве // Вет. медицина Беларуси. – 2001. – № 4; 2002. – № 1. – С. 6–9.

56. Сенько А.В. Способы лечения поросят при болезнях желудка, кишечника и печени // Ученые записки Витеб. госуд. акад. вет. медицины. – Витебск, 2000. – Т. 36, ч. 2. – С. 126–129.

57. Сергеев В.А., Алипер Т.И., Непоклонов Э.А. Вирусные гастроэнтериты свиней // Ветеринария. – 2003. – № 4. – С. 3–8.

58. Стегній Б., Верещака Т. Комплексний пробіотик ІЕКВМ для профілактики і лікування шлунково-кишкових захворювань поросят // Вет. медицина України. – 2002. – № 10. – С. 16–17.

59. Сулейманов С.М., Дорожкин В.И., Омаргаджиева А.В. Эффективность леномака при желудочно-кишечных болезнях поросят // Ветеринария. – 1999. – № 4. – С. 12–13.

60. Телепнев В.А. Синдромы возрастных иммунных дефицитов // Ученые записки Витебской госуд. акад. вет. медицины. – Т. 34. – Витебск, 1998. – С. 86–88.
61. Телепнев В.А. Классификация, номенклатура и семиотика болезней печени // Ученые записки Витеб. ордена “Знак Почета” госуд. акад. вет. медицины. – Т. 35, ч. 1. – Витебск, 1999. – С. 227–230.
62. Телепнев В.А., Емельянов В.В. Классификация, номенклатура и семиотика болезней печени у поросят // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 25, ч. 3. – Біла Церква, 2003. – С. 119–124.
63. Усаченко А.А., Левченко В.И. Аэрозолепрофилактика и аэрозолетерапия респираторных болезней в СССР: Обзорная информация / ВНИИТЭИагропром. – М., 1991. – 51 с.
64. Ушкалов В., Головка А. Сальмонеллез тварин // Вет. медицина України. – 2004. – № 6. – С. 19–20.
65. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин / В.П. Литвин, Л.В. Олійник, Л.Є.Корнієнко та ін.; За ред. В.П.Литвина, Л.Є.Корнієнка. – К.: Аграрна наука, 2002. – 400 с.
66. Хвороби поросят в спеціалізованих господарствах / В.І. Левченко, В.П. Заярнюк, І.В.Папченко та ін. – Біла Церква, 1994. – 62 с.
67. Чубов Ю.О. Аероіотерапія поросят, хворих на катаральну бронхопневмонію, із застосуванням антигомтоксичних засобів // Вет. медицина: Міжвідом. наук. зб. – Вип. 79, т. II. – Харків, 2001. – С.186–190.
68. Чубов Ю.О. Гомотоксикология в ветеринарной медицине. – Одесса, 2000. – 230 с.
69. Чумак Р.М. Комбіферон – подвійний удар по інфекціях // Здоров’я тварин і ліки. – 2002. – № 8. – С. 9.
70. Чумаченко В., Павленко О. Дослідження імунної системи. Механізм захисту організму // Вет. медицина України. – 2004. – № 4. – С. 26–29.
71. Шахов А.Г. Актуальные проблемы болезней молодняка в современных условиях // Вет. патология. – 2003. – № 2 (6). – С. 6–7.
72. Шахов А.Г. Этиология и профилактика желудочно-кишечных и респираторных болезней телят и поросят // Вет. патология. – 2003. – № 2 (6). – С. 25–28.
73. Шиков О. Класична чума свиней // Вет. медицина України. – 2004. – № 1. – С. 7–10.
74. Шиков О.Т., Ситюк М.П., Шпек В.Д. Класична чума свиней. Терміни вакцинації // Матеріали Міжнар. конгресу спец. вет. медицини (3–4 серп. 2004р., Київ, Україна). – К., 2004. – С. 39–41.
75. Friend D.W., Brown R.G. Blood sampling from suckling piglets // Can. J. Anim. Sci. – 1971. – № 51. – P. 547.
76. Getty R. and Choshal N.G. Applied anatomy of the sacrococcygeal region of the pig as related to tailbleeding // Vet. Med. Small Anim. Clin. – 1967. – № 62. – P. 361.
77. Pond W.G., Houpt K.A. The biology of the pig. – Пер. с англ. – М.: Колос, 1983. – С. 180–184.

ЗМІСТ

Вступ.....	3
1. Фізіологічні особливості молодняка свиней (Левченко В.І)	4
2. Методи фіксації свиней (Абдуллаєв Ш.М., Соколюк В.М).....	9
3. Диспансеризація поросят у цехах опоросу, вирощування і відгодівлі (Левченко В.І., Богатко Л.М.)	9
4. Клінічне дослідження свиней (Абдуллаєв Ш.М., Богатко Л.М., Соколюк В.М.)	11
4.1. Попереднє знайомство	11
4.2. Власне дослідження.....	11
4.2.1. Дослідження загального стану	11
4.2.2. Дослідження окремих систем	12
5. Взяття крові у свиней (Соколюк В.М., Костенко Л.О.)	20
6. Внутрішні неінфекційні хвороби	22
6.1. Гіпоглікемія поросят (Левченко В.І., Абдуллаєв Ш.М.)	22
6.2. Гіпопластична анемія поросят (Левченко В.І.)	25
6.3. Гемолітична хвороба новонароджених (Левченко В.І.)	30
6.4. Токсична дистрофія печінки поросят (Абдуллаєв Ш.М., Левченко В.І.).....	31
6.5. Виразкова хвороба поросят (Богатко Л.М., Левченко В.І.)	37
6.6. D-гіповітаміноз (Костенко Л.О.)	42
6.7. Паракератоз (Левченко В.І)	49
6.8. Пневмонія молодняка (Левченко В.І., Соколюк В.М.)	53
6.8.1. Катаральна бронхопневмонія.....	54
7. Інфекційні хвороби.....	65
7.1. Причини і загальні принципи профілактики шлунково-кишкових хвороб поросят (Левченко В.І.)	65
7.2. Анаеробна ентеротоксемія свиней (Заярнюк В.П., Левченко В.І., Папченко І.В., Шульга П.Г.)	67
7.3. Колібактеріоз (Заярнюк В.П., Левченко В.І., Папченко І.В.)	71
7.4. Коліентеротоксемія (Заярнюк В.П., Левченко В.І., Папченко І.В.)	80
7.5. Дизентерія (Заярнюк В.П., Папченко І.В., Шульга П.Г.)	88
7.6. Сальмонельоз поросят (Шарандак В.В., Папченко І.В.)	95
7.7. Хламідіоз (Заярнюк В.П., Папченко І.В.)	100
7.8. Вірусний (трансмисивний) гастроентерит свиней (Заярнюк В.П., Левченко В.І., Папченко І.В.).....	106
7.9. Тешенська хвороба (Заярнюк В.П., Папченко І.В., Шульга П.Г.)	112
7.10. Чума свиней (Левченко В.І., Шульга П.Г., Папченко І.В.)	119
8. Загальна профілактика хвороб молодняка (Левченко В.І.)	128
Додатки (Левченко В.І., Заярнюк В.П., Папченко І.В.).....	134

Додаток А. Нормативні параметри мікроклімату для свиней різних виробничих груп.....	134
Додаток Б. Показники обміну речовин у поросят	135
Додаток В. Показники крові у клінічно здорових свиней	135
Додаток Г. Диференційна діагностика шлунково-кишкових хвороб поросят-сисунів	138
Додаток Д. Диференційна діагностика хвороб поросят-відлученців, що перебігають із симптомом діареї.....	141
Додаток Е. Препарати для лікування шлунково-кишкових хвороб поросят.....	144
Додаток Ж. Препарати для лікування захворювань органів дихання бактеріальної етіології	150
Додаток З. Норми годівлі свиноматок.....	157
Додаток І. Висота розміщення інфрачервоних опромінювачів над долівкою при обігріванні поросят, см	158
Рисунок 1. Пункція: а – передньої порожнистої вени; б – великої вушної вени; в – орбітального синуса; 1 – точка введення голки.....	158
Рисунок 2. Методика взяття крові з хвоста.....	158
Рисинок 3. Взяття крові із очного синуса.....	159
Рисунок 4. Місця взяття проб крові: 1 – із краніальної порожнистої вени; 2 – із яремної вени.....	160
Контрольні питання.....	161
Список літератури	162

Навчальне видання

Хвороби свиней

Навчальний посібник

Левченко Володимир Іванович
Заярнюк Віталій Павлович
Папченко Іван Васильович
Абдуллаєв Шихкерім Махієвич
Богатко Леонід Мечиславович
Костенко Людмила Олександрівна
Соколюк Василь Минович
Шарандак Валентина Василівна
Шульга Петро Гнатович

Редактор О.М. Т р е г у б о в а
Комп'ютерна верстка: Л.Ю. Г у б і н а

Здано до складання 29.11.2004. Підписано до друку 06.06.2005. Формат 60x84 ¹/₁₆.
Папір офсетний № 1. Гарнітура Times New Roman. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 9,77. Зам. 5-215. Тираж 1000.

Сектор оперативної поліграфії РВІКВ БДАУ .
09117, м. Біла Церква, Соборна площа, 8/1; тел. 3-11-01

Відтиражовано ВАТ “Білоцерківська книжкова фабрика”
09100, м. Біла Церква, вул. Леся Курбаса, 4.