

УКРАЇНА

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Державний біотехнологічний університет
Кафедра епізоотології і мікробіології

**Методичні вказівки
для студентів
факультету
ветеринарної
медицини з
навчальної
дисципліни
«Епізоотологія та
інфекційні хвороби»**

Вірусні хвороби хутрових тварин

**Спеціальність 211 -
ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА**

Укладачі:

**Северин Р.В.
Гонтарь А.М.
Іванченко І.М.
Штагер Г.М.**

Харків, 2023

Методичні вказівки для студентів факультету ветеринарної медицини з навчальної дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби». Вірусні хвороби хутрових тварин. Спеціальність 211- Ветеринарна медицина. Северин Р.В., Гонтарь А.М., Іванченко І.М., Штагер Г.М. Державний біотехнологічний університет. Кафедра епізоотології і мікробіології . Х.: РВВ ДБТУ, 2023. 25 с.

Методичні вказівки розглянуті та схвалені на засіданні методичної ради факультету ветеринарної медицини ДБТУ, протокол № 4 від 14.03. 2023 р.

Відповідальна за випуск:

Завідувач кафедри епізоотології і мікробіології доцент Северин Р.В

ВСТУП

До хутрових тварин, які мають продуктивне та промислове значення у аграрному секторі, відносяться норки, фредки, кролі, видри, нутрії. Кролі – найбільш скоростиглі сільськогосподарські тварини, від яких одержують цінне дієтичне м'ясо і хутрову сировину при незначних затратах праці і кормів на одиницю продукції. За даними літератури 80–85 % продукції кролівництва заготовляє населення. Ці цифри свідчать про те, що цією галуззю тваринництва потрібно займатись і надалі, але на думку ряду науковців робота у цьому напрямі ведеться поки що малоефективно. Значних збитків господарствам завдають спалахи міксоматозу, які не рідко ускладнюються бактеріальними захворюваннями. Вважають, що віруси відіграють роль пускового механізму, вони відкривають «ворота» мікрофлорі, або знижують резистентність організму тварин. Враховуючи той факт, що міксоматоз кролів є широко розповсюдженим захворюванням, яке вивчається і в теперішній час, але недостатньо вивчена патоморфологія даної хвороби. Також залишаються неповністю дослідженими деякі аспекти профілактики, лікування та патологоанатомічної діагностики захворювання. Важливим залишається винайдення нових, більш ефективних вакцин, так як існуючі на сьогодні не забезпечують достатнього рівня імунітету. Висока летальність при міксоматозі створює загрозу для благополуччя даної галузі тваринництва. Тому є доцільним подальше дослідження патогенезу клініко-морфологічного статусу захворювання, а також практичне впровадження винаходів стосовно даного захворювання.

Алеутська хвороба норок

Алеутська хвороба норок (Morbus aleutica lutreolarum, плазмоцитоз, гіпергаммаглобулінемія) — хронічна контагіозна хвороба, що характеризується генералізованим плазмоцитозом, кахексією, утворенням кровоточивих виразок на слизових оболонках губів і ясен, розвитком гломерулонефриту, періартеріїту, гепатиту.

Історична довідка. Хворобу вперше описали в 1956 р. Хартсаф і Горем, які спостерігали її в Північній Америці з 1946 р. серед ново- виведеного різновиду норок з винятково гарним сіро-блакитним забарвленням хутра. Пізніше було встановлено, що одержаний внаслідок спонтанної мутації новий колір хутра норок зумовлюється рецесивним геном *aa*, який кодує також генетичну схильність їх до алеутської хвороби. У 1962 р. незалежно один від одного Карстед і Придхам, Расселл, Траутвейн і Гельмбольдт експериментально відтворили алеутську хворобу з використанням для цього як тканинної суспензії, так і ультрафільтрату з органів інфікованих звірів. Висока сприйнятливість норок, значна стійкість збудника хвороби у зовнішньому середовищі, підвищений комерційний інтерес до нової породи норок зумовили швидке поширення алеутської хвороби в різних країнах світу.

Хворобу зареєстровано в Англії, США, Канаді, Данії, Норвегії, Нідерландах, Швеції, Фінляндії, Польщі, Німеччині та інших країнах з розвиненим норківництвом. У колишньому Радянському Союзі алеутська хвороба вперше була встановлена в 1965 р. Хвороба завдає величезних економічних збитків, що пов'язані з високою смертністю норок (70 – 80 %), погіршенням якості хутра, зниженням плодючості самок, підвищеною стерильністю самців, масовою загибеллю новонароджених щенят (В. Слугін).

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус, що належить до родини Parvoviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 20 – 27 нм. В організмі інфікованих норок вірус перебуває в комплексі з сироватковими імуноглобулінами, має виражений тропізм до лімфоцитів. Штами цього вірусу від норок і тхорів виявились біологічно різними. В організмі хворих норок вірус у складі імунного комплексу міститься в крові, головному мозку, мезентеріальних лімфовузлах, нирках, печінці, слинних залозах, кишках. Культивування вірусу на клітинних культурах пов'язане зі значними труднощами, тому в практичній діяльності його майже не застосовують.

Вірус стійкий до дії формаліну, ефіру, дезоксихолату, протеолітичних ферментів. Характерною є висока термостійкість збудника алеутської хвороби, який залишається життєздатним при 6 °С впродовж 11 міс, при 56 °С - впродовж 30 хв. Частково інактивується при 60 °С, повністю - при 80 °С. Руйнується під дією прямого сонячного проміння, 2 – 3 %-го розчину формальдегіду, 2 %-го розчину їдкого натру.

Епізоотологія хвороби. До алеутської хвороби сприйнятливі норки незалежно від віку й статі, а також тхори. При цьому сприйнятливість алеутських голубих норок з гомозиготним рецесивним геном на 47 % перевищує чутливість стандартних пастельних норок. Вірус тривалий час може безсимптомно персистувати в організмі соболів, мишей, собак, котів, що наводить на думку про можливу їх участь у підтриманні резервуара збудника хвороби. Джерелом збудника хвороби є клінічно хворі норки та вірусносії, що виділяють вірус із слиною, фекаліями та сечею.

Передавання збудника інфекції від інфікованих норок здоровим тваринам здійснюється вертикально і горизонтально. Норки часто заражаються під час парування, внутрішньоутробно, аліментарним і аерогенним шляхами. Не виключається передавання збудника через шкіру при укусах звірами, а також жалкими комахами. Факторами передавання можуть стати контаміновані збудником одяг та взуття обслуговуючого персоналу, підстилка, клітки, інвентар, а також недостатньо проварені тушки інфікованих убитих норок.

Для алеутської хвороби характерні стаціонарність та осередковність інфекції. У благополучні звірогосподарства збудник хвороби заноситься із завезеними латентно інфікованими норками. Алеутська хвороба швидко поширюється, однак на відміну від інших інфекційних захворювань спочатку протікає безсимптомно і не виявляється лабораторними дослідженнями. Згодом кількість приховано інфікованих тварин накопичується, вірулентність вірусу значно зростає, хвороба може набувати епізоотичного характеру з гострим перебігом, типовим клінічним проявом (прогресуюча форма) та значною летальністю (до 90 %). У стаціонарно неблагополучних осередках алеутська хвороба проходить у вигляді ензоотії, з хронічним перебігом та нечітко вираженою клінічною картиною хвороби (іна- парантна форма).

Летальність становить 80 %. Упродовж кількох років алеутська хвороба може уразити майже все поголів'я норок, серопозитивність при цьому досягає 93,6 %.

Патогенез. Проникнення в організм вірусу алеутської хвороби спричинює інтенсивну проліферацію лімфоцитів і плазматичних клітин (плазматичний лімфоцитоз), а також розвиток гіпергамма-глобулінемії, переважно за рахунок збільшення майже вдвічі рівня імуноглобуліну G. Одночасно з репродукцією вірусу в крові утворюються специфічні антитіла, які разом з комплементом формують імунні комплекси вірус — антитіло — комплемент. Внаслідок відкладання імунних комплексів у стінках артерій та капілярів у різних органах розвиваються такі тяжкі ураження, як гломерулонефрит, нодозний періартеріїт, гепатит. Під час фагоцитозу імунних комплексів клітинами РЕС відбувається звільнення лізосомних ферментів, які викликають денатурацію білків власних клітин, роблять їх чужорідними аутоантигенами. Аутоантигени, в свою чергу, формують нові імунні комплекси аутоантиген — аутоантитіло, які

призводять до прогресуючого розвитку патологічних процесів (гломерулонефрит, періартрит і гепатит), що закінчуються загибеллю тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 30 діб до 2 років. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Розрізняють прогресуючу, непрогресуючу та безсимптомну форми хвороби. На початку ензоотії інфекція проявляється у вигляді спорадичних випадків.

У тварин відмічають зменшення апетиту, пригнічення, виснаження, зниження приросту, схуднення, анемію.

Прогресуюча форма хвороби спостерігається переважно в разі горизонтального зараження норок з геном *aa*. Характеризується гострим та підгострим перебігом, типовими клінічними ознаками й патологоанатомічними змінами, швидким зростанням рівня специфічних антитіл, високою летальністю звірів уже в перший рік після виникнення хвороби. Легко діагностується серологічними та біохімічними методами досліджень. При прогресуючій формі хвороби в калі виявляють кров, фекалії стають дьогтеподібними, на слизових оболонках губ, ротової порожнини та ясен виявляють виразки, розвивається ниркова недостатність, прогресуюча анемія, можливі парези й паралічі. Норки, які заразились до гону, абортують, «пропустовують» внаслідок розсмоктування ембріонів, часто втрачають материнські якості. Хвороба закінчується кахексією і загибеллю понад 50 % норок упродовж першого року після виникнення хвороби. На другий рік летальність становить уже 80 %.

Непрогресуюча форма хвороби реєструється в стаціонарних осередках, а також у норок без гена *aa*. Спостерігається в разі зараження в ембріональному або підсисному періоді на фоні колостральних специфічних антитіл, які новонароджені щенята одержують від інфікованих самок. Характерною особливістю цієї форми хвороби є зростання рівня специфічних антитіл у крові щенят у підсисний період, різке їх зниження після відокремлення від матерів і поступове підвищення впродовж наступних 15 – 21 доби. У інфікованих щенят симптоми хвороби й патологоанатомічні зміни спостерігаються дуже рідко. Серологічні та біохімічні методи досліджень не виявляють наявності хвороби. В перший рік після зараження летальність серед щенят становить 15 – 22 %, наступного року досягає 80 %.

Безсимптомна форма хвороби трапляється в стаціонарних осередках. Характеризується відсутністю будь-яких ознак хвороби незважаючи на інфікованість норок, яка встановлюється серологічними дослідженнями.

Патологоанатомічні та гістологічні зміни. Трупні здебільшого виснажені. При прогресуючій формі хвороби патологічні зміни виявляють в нирках, селезінці, печінці. Нирки на ранній стадії хвороби значно збільшені в розмірі, світло-жовтого кольору, в'ялої консистенції, під капсулою спостерігаються крапчасті крововиливи, на розрізі — сірувато-білі осередки некрозу. При непрогресуючій формі нирки зморщені, під капсулою виявляють

зірчасті крововиливи, що надають ниркам своєрідної крапчастості, мають горбисту поверхню. Печінка у деяких тварин збільшена вдвічі, темно-червоного кольору різних відтінків, з дрібногорбистою поверхнею. На розрізі виявляють мускатний малюнок органа і кістозно розширені жовчні протоки. Селезінка збільшена в 2 – 5 разів, пружної консистенції, темно-вишневого кольору, під капсулою знаходять темно-фіолетові або темно-коричневі крововиливи, внаслідок чого нирки часто мають строкатий вигляд. Лімфатичні вузли тулуба і паренхіматозних органів набряклі, збільшені в 2 – 4 рази, поверхня розрізу має сіро-брунатний колір. При непрогресуючій формі хвороби селезінка може бути атрофованою, має ознаки гіперплазії. Нирки зморщені, з горбистою поверхнею. На слизовій оболонці ротової порожнини та в шлунку виявляють дрібні ерозії, з яких витікає кров, у прямій кишці бувають згустки крові.

Під час гістологічного дослідження патологічного матеріалу виявляють дифузний плазмоцитоз, накопичення значної кількості плазматичних клітин, які локалізуються по ходу кровоносних судин, навколо каналців і клубочків нирок, у ділянці триад і по ходу внутрішньочасточкових капілярів печінки, у червоній пульпі селезінки, в мозкових тяжах і синусах лімфатичних вузлів. Для непрогресуючої форми хвороби патогномонічним є ураження нирок, яке характеризується ознаками типового гломерулонефриту (дистрофія базальних мембран судинних клубочків, їх гіаліноз та склероз, зерниста й жирова дистрофія епітелію звивистих каналців). У печінці спостерігаються хронічне запалення жовчних проток, утворення кіст, іноді жирова дистрофія гепатоцитів. Приблизно в 25 % випадків виявляються періартеріїти й фібриноїдна дистрофія дрібних і середніх артерій нирок, печінки, серця, лімфовузлів та мозку (Г. П. Диміна, 1984).

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Передбачає дослідження сироваток крові за реакцією імуоелектроосмофорезу (РІЕОФ) та за допомогою неспецифічного йодно-аглютинаційного тесту (ЙАТ). Під час первинного встановлення діагнозу в раніше благополучному господарстві часто проводять патоморфологічні дослідження, які вважаються найбільш достовірним діагностичним тестом.

Йодно-аглютинаційний тест (ЙАТ) є неспецифічним методом діагностики алеутської хвороби. Ґрунтується на властивостях розчину йоду осаджувати гамма-глобуліни при підвищеній їх концентрації в сироватках крові. Метод дуже простий, однак виявляє лише 40 – 60 % інфікованих норок. У дорослих тварин позитивна реакція визначається через 21 – 56 діб після зараження, у молодняку — в 2 – 3-місячному віці. За ЙАТ не вдається виявити хворобу на ранній стадії, а лише через 3 – 5 тижнів після зараження. Тяжко хворі норки в разі значного ураження нирок також не завжди реагують за цим тестом у зв'язку з низьким рівнем гамма-глобулінів у

сироватці їхньої крові. Встановлено дуже високу чутливість ЙАТ (97,4 % відносно РІЕОФ) під час діагностики прогресуючої форми хвороби і низьку чутливість ЙАТ (у 2,4 – 15,7 разу менша, ніж РІЕОФ) — непрогресуючої форми хвороби в стаціонарному епізоотичному осередку.

Реакцію імуноелектроосмосу (РІЕОФ) використовують для захиттевої діагностики алеутської хвороби норок. Характеризується високою специфічністю і дає змогу виявляти хворих норок через 6 – 15 діб після зараження. РІЕОФ виявляє 98 – 100 % захворілих тварин незалежно від форми хвороби. Однак у стаціонарно неблагополучних господарствах існує 20 – 25 % недіагностованих стадій алеутської хвороби норок, причину яких поки що не з'ясовано, проте їх слід мати на увазі під час організації заходів з оздоровлення звіроферми.

Запропоновані інші методи серологічної діагностики хвороби (реакція непрямой імунофлуоресценції, реакція зв'язування комплементу, імуноферментний метод, радіоімунний метод, а також різні неспецифічні тести — глутаральдегідний тест, тимолова проба, імунодифузія гамма-глобуліну в агаровому гелі) не знайшли широкого практичного застосування через трудомісткість їх виконання або недостатню специфічність чи чутливість.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність відрізнити алеутську хворобу від аліментарної (токсичної) дистрофії печінки та псевдомонозу норок. При аліментарній дистрофії печінки не спостерігається осередковості й стаціонарності хвороби, відсутні характерні для алеутської хвороби дифузний плазмоцитоз і гломелуронефрит. Результати гістологічних та серологічних досліджень крові за РІЕОФ дають змогу надійно диференціювати ці дві хвороби. При псевдомонозі захворювання виникає раптово, має гострий перебіг, супроводжується значною кровотечею з носа і рота, закінчується загибеллю норок упродовж однієї доби. На розтині виявляється характерна для псевдомонозу геморагічна пневмонія. Під час бактеріологічного дослідження виділяється культура збудника хвороби *Pseudomonas aeruginosa*.

Лікування. Специфічних методів терапії не розроблено. З метою утримання норок до періоду дозрівання волосяного покриву проводять комплексне симптоматичне лікування з використанням антибіотиків (біоміцин, синтоміцин, левоміцетин), сульфаніламідних препаратів (норсульфазол, сульфадимезин, фуразолідон), вітаміну В12, фолієвої кислоти, глюкози.

Імунітет не вивчено.

Профілактика та заходи боротьби. Для профілактики алеутської хвороби норок особливу увагу слід приділяти виконанню основних ветеринарно-санітарних вимог з комплектування, годівлі, утримання та використання хутрових звірів. Благополучними щодо алеутської хвороби норок вважаються звірогосподарства, в яких упродовж трьох останніх турів не виявлялося серопозитивних за РІЕОФ тварин. У таких господарствах щороку в травні — червні обов'язково проводять дослідження крові самок, які не дали

при- плоду. Не можна допускати завезення для комплектування звіроферм племінного молодняку з неблагополучних господарств, утримувати в господарстві позитивно реагуючих за РІЕОФ тварин. Племінний молодняк, незалежно від благополуччя господарства щодо алеутської хвороби, перед вивезенням із звіроферми обов'язково досліджують серологічною пробою. Вивезення племінного молодняку з неблагополучного господарства дозволяється лише в неблагополуч- ні щодо алеутської хвороби господарства і тільки в разі негативних показників серологічних досліджень та з благополучних шедів.

Новоприбулих норок упродовж 30 діб утримують у карантинному приміщенні й досліджують за РІЕОФ. У разі відсутності позитивно реагуючих тварин завезену групу норок утримують у загальному приміщенні з іншим фермерським поголів'ям, але в окремих шехах. У разі виявлення серед завезених норок позитивно реагуючих за РІЕОФ їх забивають, а негативно реагуючих клінічно здорових но- рок утримують окремо від фермерського поголів'я.

У неблагополучних господарствах проби крові всіх племінних норок досліджують за РІЕОФ двічі на рік: восени (вересень - жовтень), у період комплектування основного стада, і взимку (січень - лютий), до початку гону. Крім цього, в травні - червні проводять проміжні вибіркові дослідження самок, що не дали приплоду. Позитивно реагуючих дорослих звірів, а також підозрюваних щодо зараження щенят від позитивно реагуючих чи клінічно хворих матерів, щенят з виводків, де встановлювалась позитивна РІЕОФ, ізолюють від стада, лікують і забивають після дозрівання волосяного покриву. Заміну позитивно реагуючих звірів проводять негативно реагуючим ремонтним молодняком.

Для дезінфекції приміщень, будиночків, кліток застосовують 2 %-й розчин їдкового натру, 2 %-й розчин формальдегіду, 2 %-й розчин глутаральдегіду. Господарство вважають оздоровленим після отримання триразових негативних результатів досліджень сироваток крові усіх норок за РІЕОФ.

Вірусний ентерит норок

Вірусний ентерит норок (*Enteritis virosa lutreolarum*, хвороба форту Вілліам, панлейкопенія) — гостра контагіозна хвороба, що ха-рактеризується фібринозно-геморагічним запаленням слизової оболонки тонких кишок та високою летальністю серед молодняку.

Історична довідка. Хворобу вперше встановив і описав Шофілд у 1949 р. в Канаді. Реєструється в США та деяких європейських краї- нах. У 1965 р. захворювання було виявлено на о. Сахалін. Завдає значних економічних збитків хутровим господарствам, зумовлених масовою загибеллю норок (до 80 %).

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус, що належить до родини Parvoviridae. Віріони являють собою безоболонкові ізометричні частинки сферичної форми, діаметром 18 – 26 нм. Білки становлять 63 – 81 % маси віріона. Ліпідів, вуглеводів і ферментів у парвовірусів не виявлено. В антигенному відношенні збудник ентериту норок близький до парвовірусу собак і лейкопенії котів, а деякі дослідники навіть вважають, що вірус ентериту норок є мутантом панлейкопенії котів. В організмі хворих норок вірус накопичується в печінці, головному мозку, селезінці та кишках. Аглютинуює еритроцити кота, норки, свині, вівці, корови, лисиці й курей. Культивується в первинній культурі клітин нирок молодих норок, кошенят, щенят та ембріонів великої рогатої худоби або перещеплюваній лінії CRFK.

Вірус ентериту норок стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігається в природних умовах до 9 міс, на шкурках звірів - упродовж кількох років. Не руйнується в широкому діапазоні рН — від 3 до 9, а також під дією хлороформу, ефіру та тривалого нагрівання при 56 °С. Миттєво інактивується кип'ятінням.

Епізоотологія хвороби. До вірусного ентериту сприйнятливі норки усіх вікових груп. Джерелом збудника інфекції є хворі норки та вірусоносії, які впродовж року виділяють вірус з фекаліями. Не виключається можливість зараження норок від кошенят, серед яких це захворювання має значне поширення. У благополучні на вірусний ентерит звірогосподарства вірус може потрапити з приховано інфікованими норками, а також з різними мігруючими птахами - граками, воронами, шпаками. В середині ферми збудник поширюється мухами, щурами, мишами, котами, собаками, а також обслуговуючим персоналом через руки, взуття, рукавиці, одяг та предмети догляду, забруднені виділеннями хворих норок. Природне зараження відбувається аліментарним або аерогенним шляхом.

У разі первинного виникнення в господарстві вірусний ентерит за короткий час уражає майже всіх звірів, летальність досягає 80 %. У стаціонарно неблагополучних звірофермах захворюють переважно щенята віком 2,5 – 3 міс після відлучення від матерів. Спочатку реєструються поодинокі випадки захворювання молодняку, а в серпні - вересні хвороба набуває масового характеру з летальністю від 10 до 80 %.

Патогенез. Після проникнення в травний канал вірус спочатку репродукується в епітеліальних клітинах слизової оболонки тонких кишок, спричинюючи їх десквамацію, а потім з кров'ю та лімфою розноситься по всьому організму. Хвороба часто ускладнюється колі- бактеріозом, сальмонельозом та іншими секундарними інфекціями.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 4 – 9 діб, рідко - 11 діб і довше. Перебіг хвороби гострий, іноді хронічний. За го с т р о г о перебігу спостерігається зменшення рухливості тварин, норки не виходять з будиночків, не торкаються їжі. Відмічається пригніченість, спрага, іноді блювання, незначне підвищення (40 - 40,5 °С) температури тіла. Незабаром з'являється пронос, дефекація

часта, невеликими порціями. Фекалії рідкі, з домішкою слизу та крові, білого або жовтувато-кремового, іноді зеленого кольору, мають характерний сморідний запах. У калі виявляють специфічні для цієї хвороби циліндричні слизові трубочки завдовжки 2 – 6 см, які являють собою конгломерат із десквамованого епітелію слизової оболонки кишок, слизу та фібрину. Більшість тварин гине на 2 – 3-тю добу після клінічного прояву захворювання. Іноді звірі гинуть раптово, хоча напередодні здавались здоровими.

За х р о н і ч н о г о перебігу хвороби відмічають різке схуднення та знесилення тварини, тьмяність та скуйовдженість хутра, виснажливу діарею, косоокість, звуженість очної щілини, лейкопенію. Хвороба триває 1 – 2 тижні, потім настає повільне видужання або різке погіршення стану і загибель тварини. Перехворілі норки дуже погано розвиваються, і зазвичай їх вибраковуюють.

Патологоанатомічні та гістологічні зміни. Спостерігаються пере- важно в кишках. Слизова оболонка тонкого відділу кишок сильно набрякла, гіперемійована, вкрита слизом з домішками фібрину і крові, місцями значно стоншена, повністю позбавлена покривного епітелію. В порожнині товстого відділу кишок виявляють слизові циліндричні трубки (патогномонічна ознака хвороби), крапчасті або смугасті крововиливи, згустки фібрину. Шлунок пустий або заповнений рідиною темно-солом'яного кольору. Жовчний міхур переповнений жовчю. У печінці та селезінці патологоанатомічних змін не виявляється. Брижові лімфатичні вузли збільшені, набряклі, з крпчастими крововиливами під капсулою. Селезінка набрякла, збільшена в 2-5 разів, темно-вишневого кольору, з крапчастими крововиливами під капсулою.

Під час гістологічного дослідження виявляють катаральний ентерит, некроз і десквамацію циліндричного епітелію тонких кишок. Ворсинки кишок сильно потовщені та вкорочені, багато з них деформовані і повністю позбавлені покривного епітелію. Епітеліальні клітини набряклі, збільшені в 2 – 3 рази, перебувають у стані слизової дистрофії та дегенерації. Іноді окремі клітини покривного епітелію злущуються в простір крипт і розміщуються ізольовано. Це так звані «балонуючі клітини», наявність яких має велике діагностичне значення. В епітеліальних клітинах крипт виявляють також великі вну- трішньоядерні тільця-включення, забарвлені гематоксилінеозином у темно-червоний або рожевий колір, які також відіграють важливу роль у встановленні діагнозу на вірусний ентерит норок.

Діагноз ґрунтується на аналізі клініко-епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика. Включає гістологічні дослідження патологічного матеріалу, взятого від захворілих та загиблих норок, виділення вірусу, його індикацію та ідентифікацію, проведення біопроби на щенятах норок, дослідження сироваток крові для виявлення специфічних антитіл. У лабораторію направляють проби фекалій, шматочки порожньої та клубової

кишок, брижові лімфовузли, парні сироватки крові, відібрані на початку хвороби і через 7 – 14 діб. Для гістологічних досліджень шматочки клубової та порожньої кишок фіксують у 10 %-му розчині формаліну. В разі позитивних результатів у гістологічних препаратах виявляють некроз та відторгнення циліндричного епітелію слизових оболонок кишок, наявність у глибині ворсинок і крипт слизових оболонок порожньої та клубової кишок характерних для цієї хвороби «балонуючих клітин», а також наявність специфічних еозинофільних внутрішньоядерних тілець-включень в епітеліальних клітинах крипт проксимальної частини тонкого відділу кишок.

Для виділення вірусу в первинну культуру клітин нирок кошенят вносять 10 %-ву суспензію патологічного матеріалу, взятого від загиблих норок. Появу в інфікованих клітинах вірусного антигену виявляють методом імунофлуоресценції. Індикацію вірусу у фекаліях хворих норок проводять за реакцією гемаглютинації з використанням еритроцитів свині, ідентифікацію аглютинувального агента здійснюють за реакцією затримки гемаглютинації. Біопробу ставлять на 2 – 5-місячних щенятах норок, які відбирають у благополучному щодо вірусного гепатиту звірогосподарстві. Звірятам згодовують по 10-20 мл 20 %-ї суспензії, виготовленої з суміші печінки, селезінки та вмісту кишок, взятих від загиблих норок. У разі наявності в патологічному матеріалі збудника хвороби через 4 – 5 діб після зараження у щенят розвиваються характерні для вірусного ентериту клінічні ознаки.

Серологічна діагностика вірусного ентериту норок передбачає дослідження за РДП та РЗГА парних сироваток крові, відібраних на 5 – 6-ту добу хвороби і через 7 – 14 діб. Зростання титрів преципітувальних чи гемаглютинувальних антитіл або їх високий стаціонарний рівень (від 1 : 16 і вище) свідчить про наявність цієї хвороби.

Диференціальна діагностика. Передбачає виключення чуми м'ясо-їдних, колібактеріозу, сальмонельозу та пастерельозу норок. Прояв чуми норок у типовій легеневій формі дає підставу для встановлення безпомилкового діагнозу. При кишковій формі чуми в норок крім ураження кишок спостерігаються опухання лапок, які мають вид «боксерських рукавичок», пустульозні висипання в ділянці голови й кінцівок, збільшення в 2-3 рази селезінки; у цитоплазматичних клітинах сечового міхура виявляються патогномонічні вірусні тільця-включення. На колібактеріоз щенята хворіють у перші дні життя, тоді як на інфекційний ентерит - після відлучення від самиць. При колібактеріозі у фекаліях не виявляються характерні для інфекційного ентериту циліндричні трубочки десквамованого епітелію слизової оболонки, а в епітелії крипт тонких кишок не буває нуклеарних включень. Бактеріологічні дослідження дають змогу швидко визначити збудника колібактеріозу. За гострого перебігу сальмонельозу спостерігаються явища геморагічного діатезу, за хронічного перебігу - осередки некрозу в печінці та селезінці, специфічні ураження товстих кишкутворення «сальмонельозних бутонів». Виділення та ідентифікація збудника сальмонельозу є беззаперечною підставою для визначення бактеріальної

етіології хвороби. На пастерельоз хворіють звірі всіх вікових груп, а не тільки молодняк. Особливості гострого перебігу хвороби із септичними явищами та виділення збудника хвороби на бактеріологічних живильних середовищах забезпечують безпомилкове встановлення діагнозу на пастерельоз.

Лікування. Специфічних засобів лікування не запропоновано. В разі ускладнення інфекційного ентериту секундарною бактеріальною мікрофлорою використовують антибіотики, сульфаніламідні та нітрофуранові препарати, проводять симптоматичне лікування. Поліпшують умови утримання захворілих тварин, організують годівлю високоякісними кормами. Після дозрівання волосяного покриву всіх перехворілих норок обов'язково вибраковують і забивають.

Імунітет. Після перехворювання на вірусний ентерит у норок формується тривалий і стійкий імунітет. Однак, залишаючись тривалий час вірусоносіями, вони часто заражають щенят після відлучення їх від матерів. Для специфічної профілактики запропоновано моновалентну культуральну інактивовану ГОА-формолвакцину і асоційовану вакцину проти ботулізму і вірусного ентериту норок. Вакцини вводять внутрішньом'язово молодняку в 50 – 60-денному віці, дорослим норкам - за місяць перед гоном. Несприйнятливість до вірусу зберігається впродовж одного року. Колостральний імунітет у молодняку триває 6 - 7 тижнів.

Профілактика та заходи боротьби. Включають суворе виконання загальних та спеціальних ветеринарно-санітарних вимог відносно комплектування, утримання, годівлі та розведення норок. У благополучних щодо вірусного ентериту господарствах слід додержуватись чіткого контролю під час завезення нових племінних звірів для комплектування ферми, щоб запобігти проникненню в стадо вірусоносіїв. Новоприбулих тварин витримують упродовж 30 днів у профілактичному карантині під постійним ветеринарним наглядом, піддають усім передбаченим діагностичним дослідженням та щепленням. На території звірогосподарства стежать за своєчасним знищенням бродячих собак і котів, диких птахів, що залітають у приміщення, проводять систематичну дератизацію, дезінсекцію та дезінфекцію. В стаціонарно неблагополучних щодо вірусного ентериту звірогосподарствах потрібно вибраковувати з племінного стада всіх хворих та перехворілих норок. Якщо захворюванням на вірусний ентерит було охоплено понад 20 % звірів, вибраковують і забивають усіх племінних норок усієї ферми чи відділення. Решту звірів щеплюють моновалентною культуральною інактивованою ГОА-формол-вакциною проти вірусного ентериту норок: дорослих — за 3 – 4 тиж- ні до гону, щенят - наприкінці червня.

У разі появи вірусного ентериту в благополучному звірогосподарстві запроваджують карантинні обмеження, забороняють вивезення, переміщення та зважування звірів. Хворих і підозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують симптоматично, видужалих утримують в ізоляторі до забійного періоду. Всіх інших норок щеплюють моновалентною культуральною інактивованою ГОА-формолвакциною проти вірусного ентериту. Трупи спалюють, клітки, обладнання та інвентар очищують і

дезінфікують. Грунт під клітками заливають 10 %-м розчином їдкою натру або 20 %-м розчином хлорного вапна. Шкурки від загиблих, убитих хворих та перехворілих на вірусний ентерит норок знімають у спеціально відведеному для цього приміщенні, знезаражують висушуванням упродовж 2 діб за температури 30 – 35 °С та відносної вологості повітря 40 – 60 % з наступним витримуванням їх за кімнатної температури не менш як 10 діб. Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 30 діб після видужування останньої захворілої норки або останнього випадку загибелі. Після зняття карантину не дозволяється вивозити норок за межі господарства та переміщувати їх з одної бригади в іншу впродовж цілого року.

Міксоматоз кролів

Міксоматоз кролів (*Myxomatosis cuniculorum*) - гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується серозно-гнійним кон'юнктивітом і ринітом, утворенням пухлинних вузлів на шкірі, набряково-драглистою інфільтрацією підшкірної клітковини в ділянці голови, лап, хребта, зовнішніх статевих органів і ануса.

Супроводжується надзвичайно високою, майже 100 %-ю летальністю.

Історична довідка. Захворювання вперше встановив серед диких кролів в Уругваї і описав у 1898 р. Санареллі. Пізніше міксоматоз був виявлений у Каліфорнії та Мексиці. Вірус міксоматозу був ізольований Р. С. Шоупом у 1932 р. З 1950 р. спеціально використовувався в Австралії для знищення диких кролів, які становили велику загрозу посівам та окультуреним пасовищам. На перших порах таке зараження призводило до майже 100 %-ї загибелі кролів, однак згодом з'явилися атенуїзовані штами і летальність зменшилась. У 1952 р. під Парижем, також для боротьби з дикими кролями, було випущено двох заражених міксоматозом кролів, які швидко спричинили спус- тошливу епізоотію у Франції серед не лише диких, а й свійських кролів. У наступні роки міксоматоз поширився в багатьох країнах Європи, а в 1967 р. епізоотія знову охопила Центральну Європу. У колишньому Радянському Союзі міксоматоз з'явився в 1980 р. і спричинив величезні втрати в кролівництві. На території України хворобу зареєстровано в 1981 р. Економічні збитки, яких завдає міксоматоз, дуже значні і зумовлюються масовою загибеллю кролів і витратами на проведення карантинно-запобіжних та ліквідаційно-оздоровчих заходів.

Збудник хвороби - ДНК-геномний вірус з родини *Poxviridae*, за структурою ідентичний вірусу фіброми та іншим віспяним вірусам.

Має цеглиноподібну форму із заокругленими кінцями, розмір 230 × 290 нм, вкритий поверхневою білковою оболонкою. В антигенному та імуногенному відношенні вірус міксоматозу кролів споріднений зі збудниками фіброматозу та фіброми кролів, зайців і білок. Експериментальна інфекція міксоматозу європейських диких і свійських кролів легко відтворюється при підшкірному або внутрішньошкірному введенні високовірулентного патологічного

матеріалу, тоді як у південноамериканських диких кролів таке зараження проявляється лише утворенням на місці ін'єкції пухлини. Вірус міксоматозу культивується на хоріоналантоїсній оболонці курячого або качиноного ембріона, утворюючи характерні віспяні фокуси, а також у клітинній культурі курячих фіброblastів та нирок кролів, морських свинок і людини, спричинюючи цитопатогенні зміни, утворення бляшок і великих цитоплазматичних включень.

Вірус міксоматозу чутливий до дії ефіру, лугів, формальдегіду, фенолу, борної кислоти, перманганату калію.

Стійкий у зовнішньому середовищі і зберігає вірулентність у висушеному патологічному матеріалі кролів упродовж 20 діб, у вологому стані при 8 -10 °С-3 міс, при 26-30°С -10 діб, у замороженому стані понад 2 роки.

Залишається життєздатним у трупах кролів 7 діб, у землі - до 10 тижнів, у сухих шкурках кролів при 15 – 20 °С - до 10 міс.

Епізоотологія хвороби. До міксоматозу сприйнятливі дикі та свійські кролі незалежно від віку й статі. Дикі зайці хворіють рідко. Резервуаром збудника міксоматозу в природі є дикі кролі та зайці, серед яких інфекція проходить латентно і підтримується механічним перенесенням вірусу членистоногими.

Значну роль у збереженні й передаванні збудника відіграють кровосисні комахи (комарі, москіти) та ектопаразити (воші, блохи, кліщі).

Встановлено, що в слинних залозах москітів вірус міксоматозу зберігається до 7 міс, кролячі блохи можуть бути носіями вірусу впродовж 3 міс голодування, комарі здатні зберігати вірус до 30 діб після інфікування.

Джерелом збудника хвороби є хворі та перехворілі кролі, які виділяють вірус з витіканнями з очей і носа. Зараження відбувається при безпосередньому контакті здорових кролів з хворими, а також через корми, воду, предмети догляду, нори, вигульні дворики, забруднені виділеннями інфікованих тварин. Механічними переносниками збудника хвороби на великі відстані можуть стати люди, транспортні засоби, птахи. Епізоотичні спалахи міксоматозу мають сезонний характер. Спостерігаються зазвичай пізно навесні або на початку літа і пов'язані з наявністю в цей період значної кількості жалких комах — переносників вірусу, а також сприйнятливої неімунної молоді кролів. У разі первинного виникнення в раніше благополучному господарстві хвороба за короткий час охоплює майже все сприйнятливе поголів'я кролів, має гострий перебіг, спричинює загибель 90 – 100 % тварин. Під кінець спалаху переважає хронічний перебіг хвороби, летальність не перевищує 40 – 70 %. Перехворілі кролі надовго залишаються вірусоносіями. З часом у стаціонарних осередках міксоматозної інфекції спостерігається ослаблення вірулентності епізоотичного вірусу, виникнення атенуованих варіантів, а також створення нової популяції кролів, генетично стійкої до міксоматозу. Все це сприяє зниженню летальності, збереженню менш сприйнятливих кролів, згасанню епізоотії.

Патогенез. Після репродукції в чутливих клітинах слизових оболонок ротової й носової порожнин вірус лімфогенним шляхом проникає в регіонарні лімфовузли, де швидко розмножується і вже на 3

– 4-ту добу зумовлює вірусемію, зміну проникності капілярів, появу набряків. Вірус міститься в міксомах, лімфовузлах, крові, легенях, селезінці, а також в усіх інших внутрішніх органах хворих і пере- хворілих кролів.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3 – 11 діб. Перебіг хвороби надгострий і хронічний (латентний). Розрізняють класичну (набрякову), нодулярну (вузликову) та безсимптомну форми міксоматозу. Для класичної форми міксоматозу характерною клінічною ознакою є набряки підшкірної клітковини та маленькі вузлики, переважно в ділянці голови, статевих органів та ануса. Передня частина голови сильно припухає, особливо на очах і вухах, шкіра збирається у валикоподібні складки, внаслідок чого голова кроля нагадує голову лева — «левиний вигляд». Одночасно у хворих кролів розвивається серозно-гнійний кон'юнктивіт, спостерігаються спочатку слизові, а потім гнійні виділення з очей, які товстим шаром накопичуються між повіками та очним яблуком, повністю закриваючи очні щілини. Гнійний блефарокон'юнктивіт значно ускладнює перебіг хвороби, кролик повністю втрачає зір. З носової порожнини також витікає гній, який засихає навколо носових отворів, значно утруднюючи дихання, тварина намагається дихати через рот, жалібно попискує. Згодом пухлини зливаються між собою, на місці вузликових розростань утворюються осередки некрозу, кролі сильно худнуть, набувають потворної форми, у них з'являються задишка, хрипи в легенях, синюшність слизових оболонок. Хвороба триває у дорослих кролів 10 – 14 діб, у молодих тварин — 4 – 8 діб і майже завжди закінчується загибеллю.

Нодулярна (вузликова) форма хвороби має більш добро- якісний перебіг, хоча летальність при ній також сягає 70 – 90 %. На початку хвороби в ділянці спини, вушних раковин, носа, повік, лап, поміж пальцями й кігтями утворюються папули, вузлики, обмежені пухлини завбільшки від просяного зерна до голубиного яйця. Через 10 – 14 діб на місцях вузликових розростань та пухлин формуються осередки некрозу. Хвороба триває 30 – 40 діб. У разі видужання некротичні осередки загоюються впродовж 2 – 3 тижнів. При безсимптомній формі прояву клінічних ознак хвороби не буває.

Патологоанатомічні зміни. На розтині трупів загиблих кролів у ділянці голови, шиї, ануса та зовнішніх статевих органів виявляються драглисті набряки підшкірної клітковини. Лімфовузли та селезінка збільшені, гіперемійовані. Легені набряклі, іноді спостерігаються осередки пневмонії, гостре запалення слизової оболонки дихальних шляхів.

Діагноз ґрунтується на аналізі епізоотологічних даних, характерної клінічної картини захворювання, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика включає гістологічне дослідження патологічного матеріалу від загиблих кролів та проведення біопроб. Ретроспективну діагностику міксоматозу кролів не розроблено. У

лабораторію для дослідження надсилають 2 – 3 клінічно хворих кролів або їхні трупи не пізніше ніж через 2 год з моменту загибелі. Можна також направляти в термосі з льодом або в 50 %-му розчині гліцерину уражені ділянки шкіри разом з підшкірною клітковиною.

Для гістологічного дослідження відбирають шматочки уражених повік, ануса, різних ділянок шкіри, а також губи, вуха, які разом з драглеподібно зміненою клітковиною фіксують у 10 – 15 %-му розчині нейтрального формаліну.

При міксоматозі в клітинах епідерми шкіри та кореневої піхви волосин спостерігають вакуолізацію цитоплазми, каріолізис та каріорексис, цитоплазматичні ацидофільні включення. В дермі та підшкірній клітковині знаходять серозний інфільтрат, специфічні міксомні (слизові) клітини, набухлі фібробласти, що утворюють пухку сітку, заповнену слизовою рідиною. В селезінці та лімфовузлах установлюють переповнення кров'ю й гіперплазію, в міокарді, легенях, сім'яниках — специфічну інфільтрацію слизовими клітинами. В міксоматозних інфільтратах виявляють гістіоцитарні клітини зі специфічними вірусними включеннями.

У разі негативних результатів гістологічного дослідження ставлять біопробу на 2 кролях масою по 1,5 – 2 кг. Патологічний матеріал вводять внутрішньошкірно в задалегідь вистриженій ділянці боку в дозі 0,1 – 0,2 мл, а також по одній краплі в кон'юнктивальні мішки обох очей. У разі позитивних результатів біопроби на 3 – 6-ту добу після зараження на місці ін'єкції виявляються почервоніння й набряк шкіри, на 5 – 10-ту добу — кон'юнктивіт і риніт. При набряковій формі хвороби в ділянці голови, вух, ануса та зовнішніх статевих органів спостерігають драглисті інфільтрати в підшкірній клітковині. З очей виділяється серозно-фібринозний або гнійний ексудат. Через 7 – 16 діб після зараження кролі гинуть. При вузликовій формі в ділянці голови, вух, повік та інших частин тіла утворюються вузлики, які згодом некротизуються.

При гістологічному дослідженні уражених ділянок шкіри виявляються цитоплазматичні ацидофільні тільця-включення, міксомні клітини (набухлі фібробласти), ретикулярні клітини та еозинофіли.

Діагноз на міксоматоз кролів вважають установленим у разі отримання позитивних результатів біологічної проби на кролях і позитивних результатів гістологічних досліджень.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення інфекційного фіброматозу та стафілококозу. Інфекційний фіброматоз супроводжується утворенням у різних частинах тіла невеликих підшкірних пухлин, що безслідно зникають через кілька тижнів. У новонароджених кроленят хвороба має гострий перебіг з високою летальністю. При стафілококозі підшкірні абсцеси містять густу білу гнійну масу, якої не буває при міксоматозі. Ураження очей і драглиста інфільтрація підшкірної клітковини відсутні. Бактеріологічними дослідженнями встановлюють збудника хвороби.

Лікування. Ефективних засобів лікування міксоматозу не знайдено.

Імунітет. Після перехворювання на міксоматоз кролі набувають тривалого нестерильного імунітету. Кроленята від імунних матерів мають колостральний імунітет до 5-тижневого віку. Для специфічної профілактики хвороби запропоновано вакцини двох типів: вакцина з гетерогенного вірусу фіброми Шоупа, яка формує імунітет строком на 3 міс, і вакцина з атенуйованого гомогенного штаму вірусу міксоми, яка формує імунітет строком на 9 – 12 міс. В Україні виготовляють суху живу культуральну вакцину з штаму В-82 проти міксоматозу кролів, яка призначається для профілактичної імунізації здорових кролів у благополучних, загрозливих та неблагополучних щодо міксоматозу господарствах і населених пунктах. Молодняк щеплюють з 1,5-місячного віку внутрішньом'язово по 1 мл в ділянці стегна. Ревакцинують через 3 міс. Імунітет настає на 9-ту добу і триває 9 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання занесенню збудника міксоматозу кролів у благополучні господарства ззовні потрібно суворо дотримуватись ветеринарно-санітарних заходів, передбачених для кролеферм.

У разі виникнення захворювання в господарстві (фермі) запроваджують карантинні обмеження, за умовами яких забороняється ввезення та вивезення з них кролів, продуктів їх забою, шкурок, пуху, кормів, перегрупування кролів усередині господарства, доступ на кролеферму сторонніх людей, за винятком обслуговуючого персоналу, торгівля кролями та продуктами їх забою, заготівля кролів і продуктів від них у неблагополучному пункті та загрозливій зоні. У неблагополучному господарстві обладнують дезбар'єри, проводять заходи з недопущення проникнення на ферму свійських і диких тварин. Систематично здійснюють дезінфекцію і дезінсекцію для знешкодження комарів та інших жалких комах, оберігають приміщення від нападу комах.

Дезінфекцію кролятників і кролівницького обладнання проводять 3 %-м розчином їдкого натру, 2 – 3 %-м розчином формальдегіду, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 2 % активного хлору. В неблагополучному кролятнику всіх кролів розподіляють на дві групи. До першої групи відносять хворих та підозрюваних щодо захворювання кролів, яких забивають на місці і спалюють разом зі шкурками. Спалюють також гній, підстилку, тару, залишки кормів, малоцінний інвентар. До другої групи відносять підозрюваних у зараженні кролів, тобто решту кролів неблагополучного приміщення або ізольованої секції, окремого подвір'я. Цих кролів забивають безпосередньо в неблагополучному пункті на спеціально обладнаному майданчику. Внутрішні органи спалюють, м'ясо після 1,5-годинного проварювання використовують у їжу людям.

Усіх здорових кролів з ізольованих секцій, кролятників, подвір'їв щеплюють проти міксоматозу. У господарстві проводять весь комплекс ветеринарно-санітарних заходів з оздоровлення господарства (ферми) від інфекції. Карантинні обмеження знімають через 15 днів після

знищення (забою) всіх кролів неблагополучної кролеферми, проведення всього комплексу передбачених оздоровчих заходів та остаточної дезінфекції. Впродовж наступних 2 міс після зняття обмежень забороняється змішування різних груп кролів, для комплектування кролеферми використовують тільки вакцинованих проти міксоматозу тварин.

Вірусна геморагічна хвороба кролів

Вірусна геморагічна хвороба кролів (Morbus haemorrhagica viralis cynicilognit, геморагічна пневмонія) — гостре контагіозне захворювання, що характеризується надзвичайно швидким перебігом, тяким геморагічним синдромом, дистрофічними змінами в усіх органах та високою (90 %) летальністю.

Історична довідка. Хворобу вперше встановлено в Китаї в 1984 р. Згодом вона поширилась у багатьох країнах світу, завдаючи надзвичайно великої економічної шкоди кролівницьким господарствам. Нині реєструється в Європі, Азії, Америці, Росії. На території України трапляється як на великих кролефермах, так і в особистих господарствах.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус з родини Caliciviridae. Віріони сферичної форми, діаметром 20 – 40 нм, вкриті зовнішньою ліпопротеїновою оболонкою з виростами, які забезпечують високу аглютинувальну активність відносно еритроцитів овець, птиці та людини. Репродукується в первинних культурах клітин нирок кролів, спричинюючи через 48 – 72 год ЦПД з округленням, зернистістю, фрагментацією клітин та руйнуванням моношару. Вірус досить стійкий у зовнішньому середовищі, зберігаючись у кролячих приміщеннях при 18 °С до 20 діб. Чутливий до дії ефіру, спирту, хлороформу. Руйнується при 59 °С впродовж 30 хв.

Епізоотологія хвороби. Вірусна геморагічна хвороба кролів уражає молодняк з 2-місячного віку. Більш сприйнятливими до захворювання є кролі 3 – 5-місячного віку, а на початку спалаху хвороби-племінні самки та самці. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які починають виділяти вірус з усіма секретами та екскретами вже через 24 год після зараження. Факторами передавання збудника можуть стати трупи загиблих тварин, шкурки та пух хворих кролів, а також корми, вода, предмети догляду, підстилка. Сезонність хвороби припадає на весняно-осінній період і зумовлюється наявністю в цей час найбільш сприйнятливих вікових груп молодняку. Спочатку захворювання реєструється серед добре вгодованих племінних самок та самців. Далі швидко поширюється серед 2 – 5-місячного молодняку, набуває вигляду спустошливої епізоотії і припиняється лише після повного охоплення всього поголів'я. Летальність становить 70 – 90 %.

Патогенез. Після проникнення в організм вірус швидко потрапляє в кров'яне русло, викликає вірусемію, уражає кровоносні судини, зумовлюючи явища геморагічного діатезу та дистрофічні зміни в усіх органах, особливо в легенях, нирках, печінці, селезінці та лімфовузлах.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2 – 3 тижні. Перебіг хвороби на початку епізоотії надгострий, наприкінці спалаху-надгострий і гострий. Хвороба триває від кількох годин до 1 – 2 діб. У захворілих кролів виявляються гарячка, пригніченість, відсутність апетиту, іноді за 1 – 2 год перед смертю виникає носова кровотеча. Будь-яких характерних клінічних симптомів хвороби не спостерігається і навіть перед загибеллю хворі кролі мало чим відрізняються від клінічно здорових. Майже всі захворілі тварини гинуть упродовж 1 – 2 діб.

Патологоанатомічні зміни. Характеризуються чітко вираженою картиною геморагічного діатезу. На серозних покриттях і слизових оболонках дихальних шляхів і травного каналу виявляються множинні крововиливи різного розміру та форми, кровонаповнення судин. Спостерігаються також катарально-геморагічне запалення шлунка і кишок, збільшення печінки, яка набуває жовто-брунатного кольору, щільної консистенції («варена печінка»), легко рветься, при розрізі витікає кров темно-червоного кольору, що не згортається. Нирки збільшені, мають брунатно-червоний колір, крапчасті крововиливи під капсулою. Селезінка з притупленими краями, темно-червоного кольору з фіолетовим відтінком. Капсула напружена, пульпа маститься.

Легені щільні, значно кровонаповнені, забарвлені в темно-червоний або світло-коричневий колір. У бронхах виявляється піниста рідина темно-коричневого кольору. Діагноз ґрунтується на основі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень. Для масового швидкого обстеження кролів на вірусну геморагічну хворобу використовують метод Ко-аглютинації на скляній пластинці за наявності бактерій золотистого стафілокока. Остаточний діагноз встановлюють після виділення вірусу, індикації його за РІФ і РГА, ідентифікації за РЗГА, проведення біопроб на дорослих кролях. Внутрішньом'язове або підшкірне зараження 10 %-ю суспензією печінки, взятої від загиблого кроля, спричинює загибель піддослідних кролів упродовж 48 – 72 год. Ретроспективну діагностику хвороби здійснюють за допомогою РЗГА.

Лікування не розроблено.

Імунітет. У перехворілих кролів формується стійкий тривалий імунітет. Для специфічної профілактики запропоновано формаліном (формолвакцина), теотропіном (теотропінвакцина) або теплом (термовакцина), якими щеплюють тільки клінічно здорових кролів. Вакцину вводять молодняку з 1,5-місячного віку, внутрішньом'язово в дозі 0,5 мл у ділянці середньої третини стегна. Імунітет настає на 3-тю добу і триває не менш як 7 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання занесенню збудника хвороби ззовні не допускається будь-яких господарських зв'язків з неблагополучними щодо вірусної геморагічної хвороби кролівницькими господарствами. Племінних самок і самців завозять лише з благополучних щодо інфекційних хвороб ферм, новопридбаних тварин витримують

упродовж 1 міс на профілактичному карантині. Для обслуговування тварин допускають персонал, який не має кролів в особистому господарстві. Забезпечують чітке виконання основних санітарно-гігієнічних вимог щодо догляду, утримання та годівлі кролів. Молодняк забезпечують відповідно до віку повноцінними кормами та умовами утримання.

У разі появи захворювання господарство оголошують неблагополучним щодо вірусної геморагічної хвороби кролів і вводять карантинні обмеження. Припиняють реалізацію кролів та продуктів їх забою, будь-які переміщення всередині господарства, вивезення та завезення на ферму кролів. Усіх хворих кроленят до 2-місячного віку забивають на місці безкровним методом і разом зі шкуркою знищують. Дорослих здорових кролів забивають на м'ясо, тушки проварюють і реалізують у межах неблагополучної адміністративної території. Всіх умовно здорових кролів негайно щеплюють вакциною проти вірусної геморагічної хвороби кролів. Гній, залишки кормів, малоцінний інвентар спалюють. Проводять зволоження 1 – 2 %-м розчином кальцінованої соди всіх доступних поверхонь крільчатника, механічне очищення та дезінфекцію їх 2 %-м гарячим розчином їдкового натру, 2 – 3 %-м розчином формальдегіду або проясненим розчином хлорного вапна, що містить 3 % активного хлору. Дезінфекцію крільчатників проводять 2 – 3 рази з експозицією не менш як 3 год. Закриті кролячі приміщення можна дезінфікувати аерозолями формальдегіду. Годівниці, напувалки та окремо дрібний інвентар знезаражують шляхом занурювання на 3 год в 1 %-й розчин формальдегіду або прояснений розчин хлорного вапна, розчин нейтрального гіпохлориту кальцію, що містить 3 % активного хлору, розчин глютарового альдегіду.

Одночасно з дезінфекцією проводять дератизацію, дезінсекцію, знищення бродячих собак і котів. У загрозовій зоні проводять щеплення всіх кролів вакциною проти вірусної геморагічної хвороби або поголовний забій на м'ясо безпосередньо в господарстві в спеціально обладнаних для цього приміщеннях. Кролятину, що дозволяється ветеринарно-санітарною експертизою для вживання людям, випускають після проварювання. Одержані шкурки обов'язково дезінфікують.

Карантинні обмеження з неблагополучного господарства знімають через 15 днів після останнього випадку захворювання чи забою кролів, проведення запобіжних щеплень та остаточної дезінфекції. Подальше комплектування господарства здійснюють тільки кролями, вакцинованими проти вірусної геморагічної хвороби.

Інфекційна (трансмисивна) енцефалопатія норок

Інфекційна (трансмисивна) енцефалопатія норок (Infectiosa encephalopathiae lutreolarum) — маловивчена хвороба, що характеризується тривалим інкубаційним періодом, повільним перебігом, ураженням центральної нервової системи з майже завжди летальним кінцем. Хвороба поширена в країнах зі штучним розведенням хутрових звірів. Завдає значної економічної шкоди.

Збудник хвороби — РНК-геномний вірус, що належить до родини Retroviridae, підродина Lentivirinae (повільні ретровіруси). Віріони сферичної форми, розміром 47×100 нм, вкриті ліпідною оболонкою. Вірус ізолюється майже з усіх органів хворої тварини, у найвищій концентрації міститься в головному мозку, не виявляється в крові. Культивується в гліальних клітинах головного мозку.

Вірус надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі. Зберігається роками у фекаліях, сечі та іншому патологічному матеріалі. Не руйнується під дією ультрафіолетового опромінення, кип'ятіння впродовж 15 хв. Чутливий до дії фенолу й формальдегіду.

Епізоотологія хвороби. Захворювання спостерігається серед дорослих звірів віком понад один рік. Захворілі норки виділяють вірус з фекаліями та сечею. Зараження відбувається через травний канал при згодовуванні контамінованих збудником хвороби кормів. Припускається, що норка не є природним хазяїном збудника інфекційної енцефалопатії, а вірус проникає в її організм із сирим м'ясом, тельбухами та при згодовуванні в сирому вигляді баранячих голів від інфікованих вірусом скрепі тварин. Захворювання виникає переважно влітку та восени. Характеризується дуже повільним перебігом ензоотії, яка, однак, під впливом несприятливих умов може швидко охопити все неблагополучне стадо і спричинити масову загибель норок.

Патогенез вивчений недостатньо. Із травного каналу вірус потрапляє в кров, розноситься по всьому організму, долає гематоенцефалітний бар'єр і проникає в центральну нервову систему, спричинюючи такі характерні для енцефалопатії ураження, як вакуолізація нейронів та астроцитоз. Проникнення й розмноження вірусу в центральній нервовій системі зумовлює також розвиток характерних клінічних ознак — епілептичні напади, судоми, паралічі, порушення координації рухів. Патологічний процес нерідко ускладнюється приєднанням вторинних бактеріальних інфекцій.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 6 – 12 міс і більше. Найхарактернішими є клінічні ознаки, що зумовлюються ураженням центральної нервової системи. Проявляються в неухильному зростанні збудження тварини та прогресуючої атаксії, які періодично змінюються спонтанними конвульсіями й сонливістю. Захворілі норки бігають по клітці, здійснюють колові рухи й кусають хвости. Самки не звертають жодної уваги на своїх щенят, забувають набуті навички, розкидають фекалії по всій клітці. Збудження замінюється пригніченням, розвиваються сонливість, атаксія, епілептичні напади, хутро втрачає блиск, стає скуйовдженим. Тривалість хвороби — 2 – 7 тижнів, потім настає смерть, видужування не буває. Перед загибеллю у норок часто відмічаються збудження, епілептичні напади.

Патологоанатомічні та гістологічні зміни. У внутрішніх органах не спостерігаються. Іноді відмічається виснаження звіра, набряк головного мозку та його оболонок. Усі патогістологічні зміни виявляються в головному мозку, під час дослідження якого встановлюються вакуольна дистрофія нервових клітин і сірої міжклітинної мозкової речовини, проліферація

астроцитарної глії в ділянці вестибулярних ядер, варолієвого мосту й середнього мозку (Н. І. Архипов, 1984). В уражених нейронах спостерігаються поодинокі або численні вакуолі різного розміру та форми, деякі нейрони повністю лізовані. Особливо характерними є великі вакуолі, які займають майже всю клітину, а протоплазма виявляється у вигляді вузького обідка по периферії клітини. Спостерігається також вакуолізація і розм'якшення сірої мозкової речовини, що зумовлює його пористий (спонгіозний) вигляд. Запальні реакції відсутні.

Діагноз ґрунтується на аналізі клінічних і епізоотологічних даних та патоморфологічних досліджень головного мозку. Діагноз вважають установленим у разі характерного повільного перебігу хвороби у дорослих норок з ураженням центральної нервової системи та виявленні хоча б в одному гістопрепараті не менш як 10 вакуолізованих нервових клітин (особливо великих) при відсутності запальної реакції.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення авітамінозу В та самопогризання. Слід мати на увазі, що інфекційна енцефалопатія смертельно вражає тільки дорослих звірів, тоді як авітаміноз В та самопогризання спостерігаються серед молодняку норок і супроводжуються невисокою летальністю. Для обох цих захворювань характерна відсутність вірусного етіологічного фактора. Під час розтину загинувших при авітамінозі В щенят виявляють гіперемію головного мозку, ураження печінки, крововиливи під ендотелієм та епікардом, дерматити. Під час гістологічного дослідження встановлюють жирову дистрофію і некроз гепатоцитів, зернисту і вакуольну дистрофію нейронів, проліферацію і дистрофію ендотелію судин, дистрофію сім'яридного епітелію. Самопогризання виникає під дією різних стресових факторів, проявляється збудженням, свербежем, розгризанням та травмуванням різних ділянок тіла з наступним інфікуванням і нагноєнням тканин. Гістологічними дослідженнями виявляють вакуолізацію і некроз нейронів головного мозку та спонгіоз провідних шляхів спинного мозку.

Лікування. Специфічної терапії не розроблено. Проводять симптоматичне лікування, застосовують вітаміни групи В та вітамін С.

Імунітет. Беручи до уваги відсутність випадків одужання захворілих норок, можна стверджувати, що імунітет при інфекційній енцефалопатії не утворюється.

Профілактика та заходи боротьби. Засобів специфічної профілактики цієї хвороби не запропоновано. Підозрюваних щодо захворювання на інфекційну енцефалопатію норок переводять в ізолятор, де утримують до забійного періоду. Приміщення й клітки, де знаходились інфіковані звірі, інвентар та предмети догляду за ними, дезінфікують 5 %-м розчином сірчано-карболової суміші, 20 %-м розчином хлорного вапна, а за можливості обпалюють вогнем паяльної лампи. Самок, у виводках яких спостерігалась енцефалопатія, вибраковують з племінного стада.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Вабіщевич Ф. С. Кролі. Деякі питання міксоматозу та геморагічної хвороби кролів. Сучасна ветеринарна медицина. 2007. № 3. С. 38-40.
2. Вакуленко І. Відродження галузі кролівництва. Тваринництво України. 2007. № 10. С. 2-3.
3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Житомир, ДАЕУ, 2005. –284 с.
4. Дзюба В. М. Захворювання кролів на міксоматоз. Дім, сад, город. 2008. № 11. С. 38-39.
5. Дубинка І. А. Ефективна система ведення кролівництва. Українські технології. Львів, 2003. 237 с.
6. Евтушенко А. Ф. Болезни кроликов / А. Ф Евтушенко. К. : «Урожай», 1992. 160 с.
7. Корнієнко Л. Є. Інфекційні та інвазійні хвороби кролів : монографія. Л. Є.Корнієнко, О. Б. Домбровський, С. І. Пономар [та ін.]. Біла Церква, 2003. 288 с.
8. Патологічна анатомія тварин. К.: Ветінформ, 2008. 896 с.
9. Патологоанатомічний розтин тварин: навчальний посібник Зон Г. А., Скрипка М. В., Івановська Л. Б. – Донецьк, 2010.: ТОВ «Таркус». 222 с.