

УКРАЇНА

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

Укладачі:

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

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

2

Пневмоентерити телят: діагностика, профілактика та заходи боротьби

**Спеціальність 211 -
ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА**

Харків, 2022

Методичні вказівки для студентів факультету ветеринарної медицини з навчальної дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби». Пневмоентерити телят: діагностика, профілактика та заходи боротьби. Спеціальність 211- Ветеринарна медицина. Северин Р.В., Гонтарь А.М., Пономаренко Г.В., Іванченко І.М., Штагер Г.М. Державний біотехнологічний університет. Кафедра епізоотології і мікробіології . Х.: РВВ ДБТУ, 2022. 24 с.

Методичні вказівки розглянуті та схвалені на засіданні методичної ради факультету ветеринарної медицини ДБТУ, протокол № 61 від 22.12.2022 р.

Відповідальна за випуск:

Завідувач кафедри епізоотології і мікробіології доцент Северин Р.В

ВСТУП

Під дією економічних і загальнополітичних перетворень за останні 10-15 років агропромисловий комплекс України постійно потерпає від економічного та екологічного тиску. Під дією цих процесів тваринництво втратило свій «престиж», що в значній мірі відобразилось на формуванні і наповненні продовольчого ринку країни.

Відомо, що в результаті реформування сільського господарства, в тваринництві, як в галузі, відбулися значні зміни, які кардинально вплинули на раніше існуючу систему господарювання. Різко знизилась чисельність поголів'я великої рогатої худоби, що призвело до зниження виробництва продукції. Практично запуснені основні засоби виробництва, зменшилася зайнятість сільського населення, різко упав генетичний потенціал тварин.

На фоні цього, актуальним постає питання налагодження власного продовольчого ринку. Збільшення виробництва молока і яловичини неможливі без розвитку скотарства. Важливою умовою розвитку тваринництва є збереження і вирощування молодняку. Не дивлячись на те, що ветеринарна наука і практика накопичила потужний арсенал засобів і методів профілактики та лікування інфекційних хвороб, вони продовжують наносити значні економічні збитки.

За статистичними даними, левову частку серед інфекційних захворювань у скотарстві займають шлунково - кишкові хвороби молодняку.

Вони призводять до значних економічних збитків за рахунок захворюваності до 70-100% молодняку та його загибелі у кількості 30%, зниження приростів маси тіла тварин, витрат на проведення ветеринарно-санітарних заходів та ін.

Причини виникнення масових шлунково-кишкових захворювань найрізноманітніші: це і порушення утробного розвитку неонатальних телят,

що проявляється екстер'єрними характеристиками та зниженням життєздатності в перші дні життя, порушення обміну речовин, кислотно-лужної рівноваги, системи гомеостазу, адаптаційних процесі, погані умови утримання і годівлі корів-матерів, непристосовані умови утримання новонароджених телят, виникнення у них імунодефіцитного стану та.

У ранньому постнатальному періоді телята часто страждають від уражень органів системи травлення різної інфекційної етіології, що клінічно проявляються діареєю, яка зумовлює розвиток дегідратації, токсемії, імунодефіцитів, порушення обміну речовин і втрат поголів'я. Найактуальнішими залишаються патології асоційованого походження, зокрема колібактеріоз та ротавірусної інфекції у телят.

Низька ефективність проведення лікувально – профілактичних заходів свідчить про недостатність вивчення питання епізоотології, профілактики і лікування ранніх асоційованих ентеритів телят постнатального періоду, що і визначило вибір теми даної роботи.

2.1. Причини шлунково – кишкових захворювань новонароджених телят

Не дивлячись на те, що вже багато років (більше століття) вчені всього світу, починаючи з Луї Пастера та І.І. Мечнікова, вивчають природу захворювань шлунково-кишкового тракту людей і тварин, проблема нормальної мікрофлори шлунково-кишкового тракту, динаміка її зміни залишається актуальною і на сьогоднішній день, як з позиції гуманної медицини так і ветеринарної науки і практики.

Потрібно відмітити, що ці процеси в кожному конкретному випадку вивчені поверхнево, не існує завершеного поняття про механізми розвитку дисбактеріозу, динаміки зміни мікрофлори при ньому, не вивчені причини прояву імунодефіциту на фоні дисбактеріозу, є окремі лише повідомлення

про методи його корекції та профілактики. З цією метою найчастіше застосовують пробіотики - особливі біологічні препарати, основу яких складають у більшості випадків молочнокислі і біфідобактерії. Одночасно виникає необхідність у конструюванні пробіотиків також на основі нормальної облигатної мікрофлори, яка постійно знаходиться у кишечнику здорових телят, проте досить часто відсутня у телят з розладами функції кишечника.

Серед етіопатогенетичних аспектів ураження органів травлення існує значний поліморфізм, що, насамперед, стосується генетичних, фізіологічних, санітарно-гігієнічних та інфекційних чинників. Масові порушення функції травлення клінічно виявляються діареями та реєструються у 70-100% новонароджених телят вже до кінця першої доби після народження. Хворі телята відмовляються від молозива, постійно лежать, у них швидко настає зневоднення, інтоксикація, енофтальмія, різко знижується тонус.

Ряд дослідників патології діарейного синдрому новонароджених телят відносять її до мембранопатологій. Захворювання тварин, які протікають з симптомами ураження шлунково-кишкового тракту і токсикозу, супроводжуються активацією процесів перекисного окислення ліпідів, накопичення в міжклітинному просторі супероксидних іонів пероксиду водню і гіпероксидних радикалів, які зумовлюють ушкодження тканин. У організмі хворого теляти відбуваються істотні біохімічні зміни, які призводять до імуносупресії і антиоксидантного стресу.

Все це дозволяє розглядати діарею новонароджених телят як комплексну патологію організму, при якій домінують ознаки порушення функції травлення, загальної інтоксикації, зневоднення, мембранопатології й імуносупресії. Останнім часом також встановлено, що при вірусних інфекціях відбуваються аберації хромосом клітин хворої тварини. Теля народжується незахищеним і, потрапляючи в нове для нього середовище, фактично позбавлене сформованих факторів клітинного і гуморального захисту. Разом з кормом в порожнину травного тракту надходять різні

ксеногени (нормальні і патогенні мікроорганізми, віруси, гриби і їх метаболіти, білкові компоненти корму). Тому відповідна реакція на ксеногени, а також забезпечення життєдіяльності організму як за рахунок перетравлювання і засвоєння компонентів корму, так і за рахунок створення місцевого і загального захисту, розглядається серед найважливіших функцій травної системи. Основну роль в захисті новонароджених телят від кишкових інфекцій відіграє молозиво, і не лише за рахунок специфічних імуноглобулінів, але і факторів клітинного захисту, неспецифічних бактерицидних і вірусоцидних субстанцій.

Механізм захисту пов'язаний з постійною присутністю колостральних антитіл в кишечнику новонароджених телят, які нейтралізують патогени в просвіті тонкого кишечника. Клітини епітелію кишечника (ентероцити) новонароджених телят володіють високою авідністю до всіх білків, з якими вони контактують. Внаслідок того, що травні залози не функціонують, антитіла молозива адсорбуються і транспортуються в лімфопротоки, а потім і у кров в незмінному стані. У ентоцитях відбувається метаболічна перебудова і часткова детоксикація живильних речовин. Макрофаги, Т- і В-лімфоцити молозива проникають по міжклітинних просторах в лімфоїдний шар кишечника і передають імунорецептори пролімфоцитам новонародженого, "озброюючи" їх здатністю до розпізнавання генетично чужорідного. Пролімфоцити новонародженого теляти, отримавши цей біохімічний стимул і пройшовши складний цикл, перетворюються на власні Т- і В-лімфоцити.

Основними причинами гастроентеритів новонароджених телят є інфекційні агенти, зокрема віруси, бактерії, найпростіші і гриби, вірулентність яких підвищується на тлі різних несприятливих умов утримання і годівлі. Значне місце серед них відводиться колібактеріозу. Особливе місце серед захворювань молодняка займають неонатальні діареї, які, окрім бактерійних збудників, зумовлюються агентами вірусної природи, а також їх асоціаціями. Асоціативні неонатальні діареї - інфекційні

захворювання телят новонародженого періоду, що супроводжуються запаленням слизової оболонки тонкого і початкових ділянок товстого кишечника, диспепсією, проносом, дегідратацією організму. Економічні збитки від ешерихіозу та ротавірусної інфекції значні, складаються із загибелі та незадовільного розвитку ембріонів телят, загибелі новонародженого молодняку тварин, зниження ваги при народженні, витрат на проведення оздоровчих заходів. В США річні збитки від ешерихіозу складають 95 млн. доларів.

2.2. Історична довідка та характеристика збудників

Заразливість колібактеріозу встановив Обі. Хвороба в той час мала назву "білий пронос". У телят хворобу описав Іенсен у 1891-1893 рр. Збудника колібактеріозу вперше виділив та описав Ешерих, на честь якого мікроб *V.coli communus* названий *Escherichia coli*.

Ротавірус був відкритий професором Небраскського університету (США) Мебусом у 1974 році і названий, як зазначено вище. У науковій літературі подекуди зустрічаються і інші його назви: реовірусоподібний агент, арбовірусоподібний агент, дуовірус, "О-агент". За сучасною класифікацією його винесено до родини реовірусів, роду *Rotavirus*.

У 1974р. Флевет запропонував у 1974 році назву «рота» через те, що його віріон має вигляд колеса із широкою ступицею. У 1975-1987рр. ізолювали ротавіруси від інших видів тварин - поросят, лоша́т, оленів, цуценят, кошенят, різних видів птахів.

Колібактеріоз викликають серогрупи *Escherichia coli*. Ці мікроорганізми мають фактори патогенності (адгезивність, токсигенність, інвазивність) і, діючи на органи і тканини, порушують їхні функції, викликають патологічний стан організму. Залежно від наявності відповідних факторів патогенності хвороба проявляється у формі коліпсепсису, колієнтериту, колієнтеротоксемії.

Збудник хвороби має складну антигенну структуру. В клітинах *E.coli* розрізняють три типи антигенів: О-соматичний, К-поверхневий і Н-дзгугіковий [9]. У межах виду *E. coli* ідентифіковано більш як 180 серологічних груп за О-антигеном, 97 — за К- антигеном, 150 — за Н-антигеном. Тобто, лише за комбінацією О-, К- і Н-антигенів кількість можливих серотипів у ешерихій може становити 50 — 100 тис.

Штами *E.coli*, які викликають колісепсис, належать до численних серогруп, проте, за частотою виявлення домінує O78:K80 (В).

Мікроорганізми не утворюють спор. Капсулу мають представники серогруп O8, O9, O101. Бактерії поширені повсюдно завдяки здатності адаптуватися до різних умов довкілля. Ешерихії не мають зовнішніх ознак, за якими їх можна було б відрізнити від інших подібних мікроорганізмів. Вони являють собою прямі палички завширшки 0,4 — 0,7 мкм, завдовжки 1 — 3 мкм при фарбуванні живі бактерії мають дещо більший розмір — відповідно 1,1 — 1,5 і 2 — 6 мкм.

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

Бактерії - грамнегативні, добре фарбуються усіма аніліновими фарбниками. Ешерихій відносять до аеробів або факультативних анаеробів, які невибагливі до живильних середовищ і добре ростуть при рН $7,4 \pm 0,2$ і температурі 37 - 38°C. Добрий ріст спостерігають на м'ясопептонному бульйоні (МПБ), на м'ясопептонному агарі (МПА), бромтимоловому і середовищах Плоскірева, Ендо, Левіна.

На середовищі Ендо ешерихії формують колонії круглої форми, плоскі, випуклі або злегка підняті по центру, з рівною поверхнею, рівними краями рожевого, червоного або малинового кольору з металевим блиском або без нього. Іноді вони бувають з темно-пофарбованим центром.

Темного кольору надає їм відновлений фуксин (індикатор). На середовищі Левіна ешерихії ростуть у вигляді темно-фіолетових або чорних колоній.

На середовищах визначають біохімічні, антигенні та патогенні властивості. Гемолітичні властивості виділених культур встановлюють висівом їх на кров'яному - агарі, який містить 2,5 - 3% крові. Навколо колоній спостерігають зони просвітління, розміри яких залежать від готовності мікроорганізму продукувати гемолізін.

До факторів патогенності належать ентеротоксигенність, адгезивність, інвазивність (характеристика груп ешерихій).

Вірулентні штами ешерихій не гинуть у доквіллі до 4 міс. Штами ешерихій серогруп O2, O9, O125 можуть "виживати" в зерні та комбікормах від 90 до 204 днів. Ентеропатогенні E. coli на забрудненій гноєм сухій поверхні приміщення за температури повітря 18 — 24°C і відносній вологості 58% життєздатні протягом 150 днів. Такий строк скорочується до 49 днів, якщо поверхня не забруднена гноєм. Дезинфікуючі препарати, застосовані у ветеринарній практиці (фенол, їдкий натр, формалін, креолін, хлорне вапно тощо), у загальноприйнятих концентраціях вбивають їх протягом 15 - 20 хв. Віріони ротавірусів круглі, діаметром 60 - 78 нм. Серцевина гексагональної форми (40 - 45 нм), вкрита двома білковими оболонками. Внутрішня оболонка побудована з 132 клиноподібних капсомерів (12 пентомерів і 120 гексомерів) за типом кубічної симетрії. Зовнішній капсид складається з коротких капсомерів, безпосередньо закріплених на відповідних структурах внутрішнього капсиду. У антигенному відношенні збудник ротавірусної діареї телят недостатньо стабільний. Штами його, виділені у різних регіонах, часто характеризуються виразною антигенною різницею. Відомо три антигенних серотипи збудника. Зараження тварин різними серотипами його не супроводжується перехресним захистом. Збудник має антигенну спорідненість з ротавірусами людини, мавпи, свині та ін. Групоспецифічний антиген локалізований у внутрішньому капсиді і виявляється за допомогою РЗК, РДП, ІФА, МФА,

типоспецифічний антиген знаходиться у складі зовнішньої оболонки і виявляється за допомогою РН, РЗГА. Збудник ротавірусної інфекції великої рогатої худоби склеює еритроцити крові морської свинки, еритроцити крові людини (0-групи), у меншій мірі - вівці, кроля. Гемаглютинуюча активність виявляється як при 37°C так і при 4°C. Гемаглютинін нестабільний.

Культивують ротавірус великої рогатої худоби у різноманітних первинних та перещеплюваних клітинних культурах. Найбільш чутливими виявились клітинні культури, отримані з епітелію нирок ембріону корови. Високочутливими є також первинно-трипсинізовані клітинні культури, отримані з легень та кишечника ембріону корови.

Ротавіруси стійкі до хлороформу, ефіру, витримують широкий діапазон рН - від 3 до 10. В фекаліях хворих телят зберігається 9 міс. Швидко інактивуються при 50°C. Відносно чутливі до УФ-променів. Для дезинфекції при ві неонатальних діареях використовують: освітлений розчин хлорного вапна з вмістом активного хлору 2%, 2%-ний гарячий розчин їдкового натру, 4%-на гаряча водна емульсія ксилонфта, 20%-на суспензія свіжогашеного вапна, пари формаліну 15-20 хв, а також септустін, перол, віркон

2.3. Епізоотологічні дані захворювань

Колібактеріозом хворіють телята у перші 10 днів життя.

Джерело збудника інфекції при колібактеріозі — хвора тварина: вона виділяє в довкілля значну кількість патогенного збудника з сечею та фекаліями. В результаті забруднюються станки, напувалки, підстилка тощо. Джерелом збудника колібактеріозу можуть бути і дорослі тварини - носії ентеропатогенних ешерихій.

Нерідко зараження колібактеріозом відбувається аліментарним шляхом, а також через слизову оболонку носоглотки, мигдалики, пуповину. Велике значення в епізоотології колібактеріозу має технологія ведення

тваринництва. Смертність і захворюваність тварин при груповому їхньому утриманні у господарствах промислового типу значно вища, ніж у дрібних.

Тварини можуть інфікуватися через корми, воду, руки і одяг обслуговуючого персоналу. Фактором передачі інфекції стає повітря, якщо із забруднених об'єктів потрапляють до нього часточки фекалій, що містять збудник колібактеріозу.

Основним шляхом інфікування телят вважається аліментарний. Розвиток хвороби залежить від стану бар'єрної функції слизових оболонок та загальної резистентності організму, а також від вірулентності ешерихій.

Колісептицемія розвивається внаслідок проникнення збудника в кров. Септичний процес спостерігається серед новонароджених телят, яких інфікували до споживання молозива, а також у тварин першоопоросок з неповноцінним молозивом. В перші години життя телят збудник може проникати в кров через пуповину і через так звані кранові клітини кишечника, через які потрапляють у кров молекули імуноглобулінів молозива. Коли функція цих клітин закінчується, збудник потрапляє в кров внаслідок інвазивності – через епітелій кишечника. У крові він швидко розмножується, продукує токсини, які викликають симптомокомплекс септицемії.

Важлива роль в патогенезі захворювання відводиться ентеротоксинам. Не можна не брати до уваги й інші механізми дії на організм патогенності ешерихій, зокрема, описані при вірусних гастроентеритах внаслідок порушень епітелію тонкого кишечника.

Ротавірусна інфекція ВРХ – це захворювання новонароджених телят. Найсприйнятливішими стають телята у 3-5 денному віці. Широкому розповсюдженню ротавірусів сприяє висока інфікованість дорослого поголів'я. Джерело збудника – хворі і перехворілі тварини, які виділяють вірус у навколишнє середовище з екскрементами. Найбільш інтенсивне вірусовиділення в період клініки, особливо в перші 1-2 доби. Тривалість вірусовиділення – до 10 днів. Перехворілі тварини повторно можуть

виділяти вірус до 12 міс. Телята заражаються ротавірусом переважно від хворих телят, які виділяють вірус у великій кількості з фекаліями, контамінуючи довкілля. Зараження можливе також і від тварин-вірусоносіїв.

2.4. Клінічні ознаки постнатальних діарей телят

Ступінь клінічного прояву колібактеріозу визначається, перш за все, його патогенними особливостями. При надгострому перебігу, в більшості випадків, спостерігається лихоманка і сильний пронос. Тварини гинуть при швидкому знесиленні протягом 1-2днів.

При гострому перебігу захворювання при клінічній картині домінують явища загальної лихоманки і діареї. На початковій стадії хвороби температура тіла часто підвищується до 40-41С⁰, апетит відсутній. Телята стоять чи довго лежать. В перший чи другий день з'являється пронос. Фекалії набувають сіро-білого кольору, часто пінистий та з прожилками крові. Шкіра навколо ануса і хвіст тварини забруднені фекаліями. Живіт здутий чи, навпаки, підтягнутий, голодні ямки запалі. Іноді спостерігаються судоми. Якщо хвороба проявляється із надгострим перебігом і закінчується смертю, то перед загибеллю температура тіла знижується до норми і, навіть, нижче. Дихання затруднене, поверхневе, а пізніше - прискорене. Пульс частий і дуже слабкий. Виснажені тварини гинуть у глибокому коматозному стані.

Якщо тварина перенесла гострий перебіг хвороби, то настає поступове одужання. Захворювання переходить в підгостру форму, спостерігається у телят віком 6-10 дні. Для неї характерним є швидке розмноження в кишечнику різних умовно - патогенних бактерій і розвиток дисбактеріозу. В таких випадках можливі ускладнення - артрити, які проявляються на першому чи другому тижні життя. Артрити спочатку клінічно проявляються болючістю суглобів, а надалі вони припухають (переважно уражаються колінні та скакальні суглоби).

Характеризуючи колібактеріоз та ротавірусну інфекцію як захворювання телят раннього віку, потрібно звернути увагу на нетривалість інкубаційного періоду (кілька годин) та на прояв наступних клінічних симптомів: пригнічення, в'ялість, зниження апетиту, пронос. Фекалії стають водянистими з частками неперетравленого молозива, з домішками слизу та крові. При пальпації черевної стінки спостерігається болючість. При аускультатії прослуховуються шуми.

Внаслідок сильного зневоднення у телят спостерігається порушення функції серцево - судинної системи: знижується кров'яний тиск, відмічається анемія. Кількість сечі зменшена, сеча густа з високою питомою вагою. Слизова оболонка ротової порожнини бліда, суха. Можуть відмічатися судоми м'язів кінцівок і тіла. Хворі телята швидко худнуть і слабнуть. Очі западають, шерсть втрачає блиск, скуйовджена. З розвитком хвороби всі ці симптоми прогресують: теля лежить, акт дефекації стає мимовільним. Гострий перебіг хвороби закінчується через 2 - 3 доби часто загибеллю тварини.

У випадках одужання тварин кишкові явища постійно зникають, з'являється апетит, але такі тварини тривалий час залишаються виснаженими, дають низькі прирости живої ваги.

2.5. Патологоанатомічні зміни

Патолого-анатомічні зміни при колібактеріозі телят неспецифічні, і можуть бути подібними з іншими змінами при інфекційних ентеритах. При надгострому перебігу ешерихіозу патологічні зміни не встигають проявлятися. При легкому перебігу хвороби з слабо вираженими клінічними ознаками при розтині патологоанатомічні зміни також слабо виражені і не характерні.

При зовнішньому огляді трупа помітне його сильне виснаження, анемічність слизових оболонок. Хвіст, задні кінцівки і шкіра навколо

анального отвору забруднені рідкими каловими масами. В сичугу при розтині помітні залишки молозива чи молока, в кишечнику багато газів з неприємним запахом (жовто - біла рідка маса). Слизова оболонка сичуга вкрита слизом, потовщена. Часто на ній помітні краплинні крововиливи. Нерідко відмічається жирове переродження печінки. Жовчний міхур наповнений і розтягнутий. Інколи відмічаються крововиливи під епікардом і на ендокарді. Катаральний геморагічний ентерит реєструють у 56,5% спонтанних випадків і у 57,1% експериментально заражених тварин. Паренхіматозна дистрофія з крововиливами в печінці відмічається у 89,1 % спонтанно і в 57,1 % експериментальних, а в нирках — у 65,2% спонтанно і у 28,6 % експериментально заражених. У спонтанно захворілих тварин спостерігаються менінгоенцефаліти у 54,3 % і в 85,9 % експериментально заражених.

На серозних оболонках кишечника та на костальній плеврі нерідко виявляють крововиливи, шлунок і кишечник в стані катарального та катарально-геморагічного запалення. Слизова оболонка, особливо тонких кишок, набрякла, гіперемована. Вузли брижові, а також шлунку, збільшені, соковиті, на розрізі з ділянками гіперемії. Селезінка без істотних змін, але іноді відмічаються крововиливи. Печінка часто збільшена, жовтувато-сірого кольору, із застоєм крові. Нирки блідо-сірі, нерідко з дрібними крововиливами під капсулою. Серце збільшене в розмірі за рахунок розширення правої частини. Під епікардом та ендокардом спостерігаються крововиливи, в бронхах легень — червонувата рідина з піною. Кровоносні судини головного мозку і його оболонок у ділянці продовгуватого мозку і варолієвого мосту розширені, наповнені кров'ю.

Патологоанатомічні зміни, які виявляють у телят, що загинули з підозрою на ротавірусну інфекцію, характерні для гострого перебігу ентериту, а також присутні ознаки дегідратації організму, виявляють петехіальні крововиливи під серозними оболонками серця та аорти, незначні ділянки гепатизації країв легень, розсіяні крапчасті крововиливи на

селезінці, збільшення і гіперемія брижових лімфовузлів. Катарально – геморагічне запалення в тонкому кишечнику; стінки кишечника витончені, гіперемовані; в кишечнику наявність жовто-зеленого вмісту. Окрім деструкції ворсинок тонкого кишечника, на окремих його ділянках виявляють повне зникнення епітелію слизової оболонки з ознаками запальної реакції і некрозом тканин. Спостерігають деструктивні зміни в селезінці і брижових лімфовузлах.

2.6. Діагностика

Діагноз на колібактеріоз встановлюють на підставі комплексу показників (епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних) і результатів бактеріологічних досліджень. Бактеріологічна діагностика колібактеріозу проводиться відповідно до "Методичних рекомендацій з діагностики колібактеріозу (ешерихіоз)", затверджених у 1981 р., проте, за цими рекомендаціями можна діагностувати переважно септичну форму захворювання і рідко ентеротоксичну та ентеритну. Для встановлення діагнозу на колібактеріоз пропонується виділення патогенної і типованої за О-антигеном *E. coli* із двох органів, тоді як при двох останніх із зазначених форм захворювання культури ешерихій виділяються із тонкого відділу кишечника, інколи — із мезентеріальних лімфатичних вузлів. При бактеріологічному дослідженні дотримуються такого порядку. Відразу після одержання трупа або патматеріалу виконують посіви з крові серця, печінки, селезінки, нирки, мозку (головного, кісткового), лімфатичних вузлів брижі и слизової оболонки дванадцятипалої кишки та уражені ділянки кишечника на м'ясо-пептонний агар (МПА), м'ясо-пептонний бульйон (МПБ) та елективне середовище Ендо. Одночасно роблять мазки з усіх органів, які використовують для посівів. У виробничих лабораторіях інколи не надають значення мікроскопії мазків. Бактеріологічний діагноз на колісептицемію вважають встановленим при одержанні одного з

наступних показників: при виділенні культур ешерихій із двох органів — селезінки, головного або кісткового мозку без визначення їх патогенності і серотипу; при виявленні не менш як з двох органів, які досліджували, культур ешерихій, патогенних для білих мишей або типованих однією з О-колітипоспецифічних сироваток.

Диференційна діагностика бактерійних ентеритів телят передбачає виключення таких інфекцій, як анаеробна дизентерія телят, сальмонельоз та ін. Анаеробна дизентерія може виникати серед новонароджених телят у перші дні життя. У хворих телят, як і при колібактеріозі, розвивається діарея, проте, в фекаліях виявляють домішки крові. Пронос може бути не в усіх тварин. Хворі відмовляються від корму, частше, ніж при колісептицемії, можна виявити підвищення температури тіла. При розтині трупів частіше виражена картина септицемії, при бактеріологічному дослідженні виявляють *S. Perfringens* типу А, В, D.

Сальмонельоз - хвороба телят старшого віку. В зв'язку з цим, його потрібно диференціювати при наявності колієнтериту серед поголів'я старше 20 днів. Діарея непостійна - пронос чергується із запором. Часто у фекаліях бувають домішки крові. При розтині трупів виявляють наявність септичних ознак, дифтеричне запалення у товстому відділу кишечника. Остаточно діагноз встановлюють після бактеріологічного дослідження і виділення сальмонел. Колієнтерит подібний з гастроєнтеритами незаразного походження, отруєннями. Перебіг цих хвороб припиняється з усуненням причин, що їх викликали - заміна недоброякісних кормів, води, тощо. Для виділення ротавірусу відбирають проби клінічного та патологічного матеріалу від хворих, вимушено забитих і загиблих тварин. Від хворих тварин беруть проби фекалій впродовж перших 24-48 годин з моменту появи ознак діареї, від загиблих тварин відбирають відрізки різних ділянок тонкого відділу кишечника, перев'язані з обох кінців, кладуть у термос з льодом або холодоагентом та доставляють в лабораторію в той же день або

наступного дня. Для тривалого зберігання (більше 1 доби) проби заморожують при мінус 20°C та нижче. Від хворих та перехворілих телят, а також від корів-матерів отримують проби крові, витримують при кімнатній температурі 10-12 годин для згортання та ретракції згустку і одержану сироватку зберігають в холодильнику при плюс 4 - 6°C. З метою запобігання бактеріального проросту в пеніцилінові флакони з сироваткою додають по 1-2 краплі антибіотиків; для тривалого зберігання (більше 3 діб) проби сироватки крові заморожують.

Парні проби сироватки крові до дослідження зберігають в замороженому стані і досліджують одночасно. Дозволяється зберігати сироватку крові до дослідження в замороженому стані до 3 міс. Молозиво та молоко використовують в нативному вигляді або у вигляді сироватки, яку одержують після їх обробки сичужним ферментом за існуючою методикою. Основними методами лабораторної діагностики ротавірусної інфекції являються імунологічні реакції РДП, ІФА, РЗК та ін. За їх допомогою можна виявити вірусний антиген у фекаліях хворих телят чи у суспензії, отриманої з уражених ділянок тонких кишок від трупів (експрес-діагностика), або ж встановити приріст специфічних антитіл у парних сироватках крові, відібраних на початку хвороби та через 2-3 тижні від телят при появі перших ознак (ретроспективна діагностика). Найбільш оперативним методом діагностики є електронна та імуноелектронна мікроскопія. Вона дозволяє за кілька годин виявити збудника у відповідному матеріалі (фекаліях, суспензії з патматеріалу). Особливо раціональна ЕМ в разі діагностики змішаних інфекцій. Характерна структура віріонів різних вірусів (ротавіруси, коронавіруси, парвовіруси, пестівіруси та ін.) дозволяє розпізнати їх у досліджуваних зразках. При наявності відповідних сироваток за допомогою імуноної ЕМ вдається остаточно ідентифікувати збудника.

2.7. Лікування і профілактика

Позитивний ефект досягається при комплексному лікуванні тварин з урахуванням патогенетичних особливостей хвороби. Комплексне лікування колібактеріозу телят повинне мати, перш за все, етіологічну і патогенетичну спрямованість та перешкоджати розмноженню і поширенню збудника, розвитку токсикозу, порушенню травленню і зневодненню організму. При легких формах захворювання лікувальні заходи виконуються з метою боротьби з інфекцією і відновлення нормальної роботи шлунково - кишкового тракту.

Терапія важких форм колібактеріозу повинна включати використання етіотропних (антимікробні препарати, імуно- і фаготерапевтичні) та патогенетичних препаратів (дезінтоксикаційних, бактеріальних), а також мати симптоматичну спрямованість (застосування препаратів, які покращують і нормалізують травлення, вітамінів, серцевих речовин).

Для лікування колібактеріозу використовують близько 50 різних антибіотиків. Більш ефективна терапевтична дія властива тетрациклінам, аміноглікозидам, левоміцетинам і ампіцилінам. Непогані результати дає застосування сульфадоксу, левотилазолу. Англійські дослідники також вказують на переваги суміші баквілоприму-сульфадиміду порівняно з данофлорсацином при лікуванні колібактеріозу телят.

П.Н. Шмідов і Тимошенко вивчали дію поліміксину, а також поєднання цих антибіотиків з тетрацикліновими препаратами і синтоміцином при лікуванні легко, середньо і тяжко хворих телят.

Застосовували коліпротектантів у вигляді готових імуних паст дає позитивний ефект. Для лікування перорально задют по 10 мл. новонародженим телятам за 30 хвилин до випоювання молозива три рази на добу, два дні підряд.

Добрий лікувальний ефект отримують при застосуванні сироватки крові телят старшого віку (1 - 1,5 місяців) і корів (5 - 8 років), щеплених проти

колібактеріозу. Як донорів використовують тварин даної ферми, господарства. В сироватці крові таких тварин містяться антитіла не лише до патогенних ешерихій, але й до інших збудників, що беруть участь у патогенезі шлунково - кишкових захворювань телят конкретного господарства.

На ранніх стадіях хвороби телят позитивний результат дає фаготерапія. Бактеріофаг задають через рот у дозі 30-50 мл, а у тяжких випадках - до 100 мл. на один прийом три рази на день. Не менш ефективною є дезінтоксикаційна терапія. За тяжких форм колібактеріозу необхідно використовувати глюкозу (внутрішньовенно 40% -й розчин у дозі 40-50 мл), гексаметилентетрамін (40-% водний розчин всередину у дозі 2-5 г), тіосульфатнатрію(внутрішньовенно у вигляді 30 % розчину в дозі 1 - 5 г).

Ефективними є також препарати патогенетично-обґрунтованої терапії, які відновлюють водно-мінеральний баланс, зв'язують і видаляють інфекційних антигенів, зменшують рівень інтоксикації, стимулюють регенерацію слизових оболонок, підвищують місцевий імунітет. До таких препаратів відносять: сорбеліт, новосорбеліт, емелін, рубровітин, баліз ветеринарний.

Імунітет при колісептицемії і колієнтериті у телят пасивний (молозивний). Він зумовлюється антитілами, які надходять з молозива і відповідають гамаглобуліновій фракції крові (імуноглобулінам). Нині при застосуванні більшості комерційних вакцин рекомендується парентеральне введення препарату (одно- або дворазове). При цьому пропонуються різні терміни вакцинації корів.

Значне поширення в господарствах України і за її межами отримують препарати проти колібактеріозу телят з місцевих штамів збудника. Встановлено переваги таких вакцин перед біофабричними (комерційними) препаратами проти колібактеріозу.

Виробничими дослідженнями підтверджено виражену профілактичну ефективність субодиночної вакцини проти колібактеріозу на основі факторів

патогенності збудника, а також можливість і доцільність її використання з метою специфічної профілактики цієї інфекції у молодняку сільськогосподарських тварин різних видів. Препарат застосовують для профілактики колібактеріозу телят, поросят і ягнят. Вагітних тварин імунізують двічі, з інтервалом 14 днів з метою утворення колострального імунітету у новонароджених. Повторне введення вакцини проводиться за 2 — 3 тижні до пологів, препарат вводять внутрішньом'язово.

В Україні застосовується також формолвакцина полівалентна гідроокисалюмінієва проти колібактеріозу (ешерихіозу) поросят, телят, ягнят. Застосовують і в неблагополучних господарствах для вакцинації вагітних тварин за 1,5 — 2 місяців до пологів. Вакцину вводять внутрішньом'язово з інтервалом 10 — 15 днів згідно настанови. Імунітет настає через 18 — 20 днів після введення препарату і зберігається у дорослих тварин 6 міс, у молодняку — 4 міс. З метою профілактики рота вірусної інфекції запропоновано вакцину "Рокоген", розроблену в Інституті експериментальної і клінічної ветеринарної медицини УААН (м. Харків). Препарат інактивований. Використовується з метою створення колострального імунітету у новонароджених телят.

Заходи профілактики та ліквідації інфекційних діарей телят постнатального періоду:

- Профілактику шлунково-кишкових захворювань розпочинають в період формування стада тварин (належна племінна робота, контроль резистентності тварин);
- Організація годівлі та утримання вагітних тварин (раціони, рівень загального білку);
- Вчасне випоювання молозива у ранній неонатальний період або утримання телят перші 24-48 годин на підсосі;
- Згодовування телятам імуностимуляторів (на основі крові та молозива);
- Випоювання з профілактичною метою пробіотиків;

- Дотримання високої ветеринарно-санітарної культури ведення тваринництва;

За умовами обмежень забороняють ввозити та вивозити з господарства телят, не допускають скупчення тварин і проїзд на територію стороннього транспорту, проводять терапію хворих телят в основному патогенетичну та симптоматичну, застосовують етіотропні препарати у випадку секундарної інфекції на загальновідомих підставах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бортнічук В.А. Профілактика шлунково-кишкових хвороб у новонароджених телят / В.А.Бортнічук, Д.О. Мельничук, Н.Г. Сорокіна //Науковий вісник НАУ.-2010.- №28.-С.112-115.
2. Васильєва Т. Б. Моніторинг епізоотичної ситуації з колибактеріозу в Україні за період 2004-2015 рр. / Т.Б. Васильєва // Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С.З. Гжицького.- 2016. – т. 18.- №2 (66). – С. 30-35.
3. Голинський Ю.І. Боротьба з шлунково-кишковими захворюваннями / Ю.І. Голинський // Тваринництво України.- 2009. – №32. – С.40-43.
4. Зароза В.Г. Возбудители колибактериоза животных и их лабораторная идентификация / В.Г. Зароза, Г.А. Бурова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008.- №3. – С. 28-32.
5. Зароза В.Г. Колибактериоз новорожденных животных / В.Г. Зароза, Г.А. Бурова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008.- №4. – С. 10-17.
6. Зоценко Л.В. Моніторинг штамів *E. coli* серогрупи O157 / Л.В. Зоценко, Л.К. Волинець // Ветеринарна біотехнологія. – Бюлетень №2. – Київ, 2010. – С. 83-87.
7. Кольчик Е.В. Инфекционные болезни телят – актуальная проблема животноводства / Е.В. Кольчик // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук.зб. - Х., 2007.- Вип. 82, т. 1. – С. 295-298.
8. Микробиологические и вирусологические методы исследований в ветеринарной медицине: справочное пособие/ А.Н. Головкин [и др.]; под. общ. Ред. А.Н. Головкин.- Х.: «НТМТ», 2007.- 511 с.
9. Скибицький В.Г. Етіологічні аспекти масових шлунково – кишкових захворювань новонароджених телят і тактика лікувально –

профілактичних заходів / В.Г. Скибицький // Ветеринарна медицина України. – 2006. – №2. – С. 21-22.

10. Сорокіна Н.Г. Дисбактеріоз кишечника телят, його корекція і профілактика / Н.Г. Сорокіна, В.А. Бортнічук, Ф.Ж. Ібатуліна // Науковий вісник Національного аграрного університету. – Вип. 11.- Київ, 2016. -С.44-47.

11. Столюк В. А. Новонароджені телята: патології шлунково – кишкового тракту / В.А. Столюк // Агросектор. – Київ.- 2007. - №6. – С. 24-26.

12. Ушкалов В.О. Гастроентарити телят, зумовлені патогенними ешерихіями, рота-, коронавірусами та засоби їхньої профілактики / В.О. Ушкалов [та ін.] // Ветеринарна біотехнологія: Бюл. ІВМ.- Київ, 2006. - №1. – С.95.-201.

13. Ушкалов В. О. Стан та перспектива наукових досліджень з актуальних хвороб молодняка / В.О. Ушкалов, О.В. Волосянко, Е.П. Петринчук // Ветеринарна медицина України. - 2012. – № 9. - С.15-17.

14. Хомутовська С. О. Асоційований перебіг ешерихіозу з ротавірусною інфекцією телят у ранньому постнатальному періоді / С.О. Хомутовська // Вет. медицина: міжвід. тематич. наук. зб. – Харків, 2014.- Вип. 98. – С.91-94.