



**Міністерство освіти і науки України
ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра епізоотології та мікробіології**

**ОПОРНИЙ КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ
Розділ
ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ КОНЕЙ**

**для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти денної
форми здобуття освіти зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»
(освітня програма «Ветеринарна медицина»)**

Харків

2024

Міністерство освіти і науки України
ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра епізоотології та мікробіології

ОПОРНИЙ КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ
Розділ
ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ КОНЕЙ

**для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти денної
форми здобуття освіти зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина»
(освітня програма «Ветеринарна медицина»)**

Затверджено
рішенням Науково-методичної комісії
факультету ветеринарної медицини
Протокол №3
від 27.02.2024 р.

Харків
2024

УДК 619:616.9+614.4

Схвалено на засіданні кафедри епізоотології та мікробіології

Протокол № 2 від 21.02.2024 р.

Рецензенти:

О.В. Нікіфорова., доцент кафедри фармакології та паразитології
Державного біотехнологічного університету, кандидат ветеринарних наук
М.М. Куц, професор кафедри нормальної та патологічної морфології
Державного біотехнологічного університету, доктор ветеринарних наук.

Опорний конспект лекцій. Розділ «Інфекційні хвороби коней» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти денної форми здобуття освіти зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» (освітня програма «Ветеринарна медицина») / укладачі: А.М. Гонтарь, Р.В. Северин, В.О. Головка, Штагер.; ДБТУ. – Харків : 2024. – 43 с.

Дані методичні матеріали опорних конспектів лекцій «Інфекційні хвороби коней» розроблені в допомогу для студентів при освоєнні відповідного розділу видової епізоотології. Видання призначено здобувачам другого (магістерського) рівня вищої освіти денної форми здобуття освіти зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» (освітня програма «Ветеринарна медицина»)

Методичні вказівки можуть бути корисними для здобувачів інших спеціальностей.

УДК 619:616.9+614.4

Відповідальна за випуск: Северин Р.В., канд. вет. наук, доцент

© А.М. Гонтарь,
Р.В. Северин,
В.О. Головка,
Г.М. Штагер.
© ДБТУ, 2024

Передмова

Епізоотологія вивчає причини та умови виникнення і поширення, особливості перебігу та діагностики, розробляє заходи боротьби і профілактики з інфекційними хворобами сільськогосподарських та домашніх тварин.

В навчальному плані факультету ветеринарної медицини дисципліна епізоотологія займає одне з провідних місць. У процесі вивчення цієї науки майбутній фахівець набуває необхідних знань та навичок для його практичної діяльності на виробництві.

Епізоотологія тісно пов'язана з іншими клінічними дисциплінами, такими як ветеринарна мікробіологія, клінічна діагностика, патологічна анатомія, патологічна фізіологія, фармакологія, зоогігієна, ветеринарна санітарія, паразитологія, організація ветеринарної справи, ветеринарно-санітарна експертиза, імунологія, біохімія, генетика та іншими науками. Без їх поглибленого вивчення неможливим є засвоєння епізоотології.

Мета вивчення епізоотології – опанування методів обстеження неблагополучних господарств, діагностики та диференційної діагностики інфекційних хвороб, зокрема інфекційних хвороб коней.

Останнім часом в Україні значного розвитку набуває конярство. Про це свідчить збільшення переважно породистого поголів'я, популяризація кінного спорту й активного відпочинку та іпотерапії з використанням цих тварин, створення нових, реорганізація й реконструкція існуючих

кінних заводів, шкіл, племінних репродукторів. У цих умовах, враховуючи часті переміщення коней в межах України й за кордон (спортивні змагання, виставки, продаж та купівля коней), особливої актуальності набувають питання профілактики інфекційних захворювань. Нині Україна благополучна з таких небезпечних хвороб, як сап, африканська чума коней, контагіозний метрит, парувальна хвороба, американський та японський вірусні енцефаліти, везикулярний стоматит, хвороба Лайма (бореліоз), але подальше забезпечення стійкого благополуччя потребує постійного контролю.

Дані методичні матеріали опорних конспектів лекцій «Інфекційні хвороби коней» розроблені в допомогу для студентів при освоєнні відповідного розділу видової епізоотології.

Тема лекції: Сап

План лекції

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення
2. Характеристика збудника
3. Епізоотологічні дані хвороби
4. Патогенез та клінічні ознаки
5. Патологоанатомічні зміни та діагностика хвороби
6. Профілактика та заходи боротьби

1. Сап (*Malleus* – лат., *Morve* – фр., *Mürde* – нім., *Glanders and Farcy* – англ.) - хронічна хвороба однокопитних тварин, що характеризується утворенням на слизових оболонках носа, шкірі та у внутрішніх органах специфічних вузликів і виразок, схильних до казеозного розпаду. До сапу сприйнятлива людина.

Історична довідка

Клінічні ознаки сапу були описані ще в стародавній Греції (Арістотель, Аспірт, IV ст. до н. е.). 1783 р. Оскандес описав зараження людини від коня.

1881 – Бабеш виділив збудника із гнійної виразки людини, хворої на сап. Збудника хвороби відкрили Леффлер і Щютц у 1882 р. У 1883 р. Васильєв М.П. виділив збудника із крові людини, хворої на сап. У 1891 р. незалежно один від одного Х. І. Гельман у Петербурзі, О. І. Кальнінг у Дерпті приготували малеїн. У 1907 р. Щютц і Шуберт для виявлення сапу запропонували РЗК. Нині сап реєструється лише в Азії та Африці. З 1940 року Україна вільна від сапу коней.

2. Характеристика збудника хвороби

Збудник хвороби: Рід – *Corynebacterium*, родина – *Brucellaceae*, вид - ***Pseudomonas mallei*** - маленька, (1...5) - (0,3...0,8) мкм, пряма із заокругленими кінцями нерухома бактерія. В мазках з патологічного матеріалу та живильних середовищ збудник має вигляд недовгих ланцюжків. Спор і капсул не утворює, добре забарвлюється усіма аніліновими фарбами, за Грамом – негативно. У препаратах, забарвлених синькою Леффлера або фарбою Гімзи, добре виявляється зернистість внутрішньої структури мікроба. В рідкому МПБ – змутніння, пристінне кільце (2-га доба), що перетворюється у слизову плівку з нитками донизу. На

МПА – плоскі, гладенькі, напівпрозорі колонії з перламутровим відблиском (2-га доба). Потім зливаються у густі нальоти тягучого слизу жовтуватого кольору.

На кров'яному агарі – дрібні, коричневі, медоподібні колонії. Добре росте на звичайних живильних середовищах з додаванням 1 - 5 % гліцерину, зокрема на гліцеринізованій картоплі, де збудник сапу утворює слизові колонії брунатно-жовтого або буро-коричневого кольору. На гліцериновій картоплі – на 1-у добу дрібні, прозорі, на 2-у добу медоподібні колонії, що згодом зливаються у суцільний коричнево-рудий наліт.

Стійкість збудника незначна: у воді та гниючих матеріалах сапні бактерії зберігаються до 30 діб, у висушених носових виділеннях - до 15 діб, у сечі - 4 год. Сонячне проміння руйнує бактерії сапу через 24 год, нагрівання до 80 °С - через 5 хв. Суспензія хлорного вапна з вмістом 5 % активного хлору, розчин карболової кислоти (2 %-й), їдкого натру (1 %-й), лізолу чи креоліну (3 %-й) надійно інактивують збудника сапу.

3. Епізоотологічні дані хвороби

На сап у природних умовах хворіють однокопитні тварини: коні, осли, мули. Доведено природну сприйнятливість до сапу верблюдів. Чутливі також хижі тварини - леви, тигри, пантери, рисі, які можуть заражатися при поїданні м'яса хворих коней. Серед левів, леопардів, пантер, тигрів, рисів та інших хижих з родини кошачих – летальні спалахи. Бурі та білі ведмеді заражуються через м'ясо хворих (проявляються ознаки септікоміємії та закінчується летально). Із лабораторних тварин особливо чутливі до сапу коти, що гинуть у разі гострого перебігу хвороби на 10 - 14-ту добу, а також морські свинки, польові миші. Джерелом збудника інфекції є хворі коні та тварини з латентним перебігом сапу, які виділяють сапні бактерії переважно з носовим слизом та секретом шкірних виразок. Зараження відбувається аліментарним шляхом з інфікованим кормом, водою, а також під час безпосереднього контакту хворих тварин зі здоровими, рідше - аерогенним шляхом. Можливе передавання збудника при паруванні. Сап поширюється серед коней повільно, оскільки під час хронічного перебігу, особливо за латентної форми, збудник не завжди виділяється у зовнішнє середовище. Однак, у разі стійлового утримання в тісних вологих стайнях, у погано вентиляваних конюшнях, в умовах загальних годівниць та водопою хвороба за короткий час може охопити значне поголів'я і набути характеру, стаціонарної ензоотії. У країнах, стаціонарно неблагополучних щодо сапу, інфекція часто проявляється латентно, без прояву клінічних ознак, а в

деяких інфікованих коней навіть випадає реакція на малеїн. Завезення таких коней у благополучні країни або в інші природно-кліматичні зони, різка зміна умов утримання, годівлі та непомірна експлуатація можуть призвести до загострення інфекційного процесу, раптового непередбаченого спалаху сапу серед чутливих тварин.

4. Патогенез

Потрапивши в організм, збудник хвороби проникає в лімфатичні та кровоносні судини і розноситься в різні органи й покривні оболонки. Найчастіше сапний процес локалізується в легенях (84 - 100 % випадків), носовій порожнині (75 - 95 %) та шкірі (до 13 %); інші органи уражуються значно рідше. В місцях розмноження збудника розвивається специфічний запальний процес з утворенням сапних вузликів, схильних до розпаду з наступною інкапсуляцією та звапненням. В організмі резистентних тварин інкапсуляція та відмежування сапних вузликів від здорової тканини відбувається відносно швидко, інфекційний процес набуває хронічного перебігу, можливе навіть видужування захворілих коней.

За низької резистентності організму збудник проникає в суміжні неуражені тканини органа, поряд з первинними осередками виникають численні вторинні вузлики продуктивного типу. Останні, розпадаючись, зливаються і утворюють характерний звапнений сапний фокус. Дифузні форми сапного процесу в легенях набувають вигляду лобулярно-лобарної пневмонії з утворенням каверн і закінчуються загибеллю тварини. В носовій порожнині некротичний розпад вузликів призводить до утворення виразок і навіть руйнування носової перегородки. При ураженні шкірного покриву в ділянці голови, шиї й тазових кінцівок утворюються дрібні вузлики та гнійні виразки.

В організмі особливо чутливих тварин (ослів, мулів, м'ясоїдних тварин) розвивається міліарна форма сапу з утворенням множинних вузликів та виразок, які розпадаються на слизових оболонках, шкірі, внутрішніх органах, зумовлюючи характерну патологію. Перебіг інфекційного процесу в заражених тварин супроводжується утворенням специфічних антитіл та алергізацією організму. Алергічні реакції з'являються при сапі через 2 - 3 тижні після зараження і зберігаються тривалий час, не визначаючи при цьому ступінь активності патологічного процесу.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби

Інкубаційний період триває 2 - 3 тижні. Перебіг хвороби гострий, хронічний і латентний. За місцем основної локалізації патологічного процесу розрізняють **носову, шкірну та легеневу** форми сапу.

Г о с т р и й перебіг хвороби часто спостерігають у ослів та мулів, рідко - у коней. Характеризується гарячкою (41 - 42 °С), втратою апетиту, частим ниткоподібним пульсом, гіперемією слизової оболонки носа, прискореним диханням, одно - або двобічними слизовими виділеннями з носа, нечастим сухим кашлем. Згодом на слизовій оболонці носа з'являються дрібні жовтуваті сапні вузлики з червоним обідком. Вузлики розпадаються і перетворюються на виразки, що мають круглу або довгасту форму, салоподібне дно, вкриті слизом з домішкою гною й крові, нерівні потовщені краї. Виділення з носа стають кров'янисто-іхорозними, дихання - сопучим, прискореним. Підщелепові лімфовузли на початку хвороби припухлі, гарячі та болісні, згодом різко збільшуються в розмірі (до величини курячого яйця), тверді, неруомі, горбисті. Сапні вузлики та гнійно-некротичні виразки виявляють також на шкірі голови, шиї, задніх кінцівок, прецупія та мошонки, рідше - на інших ділянках тіла. Уражені кінцівки набрякають, спостерігається кульгавість. Наприкінці 2 - 4-го тижня носові ходи забиваються кров'янисто-іхорозними масами, які під час кашлю та фиркання виділяються назовні. Стан хворих тварин різко погіршується, швидко настає виснаження. Хвороба триває 8 - 30 діб, потім переходить у хронічну форму або закінчується загибеллю тварини.

Д л я х р о н і ч н о г о перебігу хвороби, який частіше спостерігається у коней, характерні гарячка непостійного типу, нечастий сухий кашель, емфізема легень, раптові носові кровотечі, однобічне збільшення, горбистість та безболісність підщелепових лімфовузлів, набряки в ділянці мошонки чи вимені, схуднення, втрата роботоздатності, іноді слоновість однієї з задніх кінцівок. У коней на слизовій оболонці носової порожнини виявляють дуже типові для сапу білуваті плями або рубці зірчастої форми, що утворились внаслідок загоювання сапних виразок. Хвороба триває від багатьох місяців до кількох років. У разі зниженої резистентності організму хронічний перебіг може загострюватись і проявляти клінічною картиною сапу.

Л а т е н т н и й перебіг сапу спостерігається в стаціонарно неблагополучних пунктах, може тривати роками. Характеризується повною відсутністю будь-яких клінічних ознак хвороби або функці- ональних розладів. Наявність інфікованості тварини установлюють лише на основі позитивних результатів алергічних та серологічних досліджень.

У хижих тварин сап має гострий перебіг, проявляється слизисто-гнійними або кров'янистими виділеннями з носа, чханням, кульганням на

одну із задніх кінцівок (часто первинна ознака захворювання), виразками на шкірі спинки носа, кінцівок, хвоста. Загибель настає наприкінці першого чи другого тижня хвороби.

5. Патологоанатомічні зміни

Якщо діагноз був установлений зажиттєво, розтинати труп не рекомендується. В разі розтину виявляють сильне виснаження загиблої тварини, на слизовій оболонці носової порожнини, в гортані та трахеї визначають виразки й рубці.

Сапні вузлики частіше спостерігають у легенях, кількість їх коливається від поодиноких до дисемінованого ураження органа. У легенях при гострому перебігу хвороби виявляють також ділянки червоної гепатизації з осередками гнійного або некротичного розпаду, при хронічному перебігу - білуваті саркомоподібні розрощення, пронизані гнояками та осередками звапнення. Сапні вузлики крім легень можуть траплятися в селезінці, печінці, медіастинальних та перибронхіальних лімфовузлах, значно рідше - в нирках, сім'яниках, м'язах та кістках.

Діагностика

Діагноз за гострого перебігу сапу, коли клінічні ознаки хвороби дуже характерні й виражені досить чітко, не викликає труднощів і може здійснюватись на підставі аналізу клініко-епізоотологічних даних. Лабораторні дослідження на сап проводять у лабораторіях, які мають дозвіл на роботу зі збудниками 2-4 групи патогенності. Дослідження здійснюють згідно Методичних вказівок з діагностики сапу (<http://lektsii.org/5-80676.html>).

До бактеріологічного методу вдаються рідко, оскільки чисту культуру збудника вдається одержати тільки в разі гострого перебігу сапу і зі значними труднощами.

Для алергічної діагностики проводять очну пробу, для чого застосовують малеїн, який вводять у кон'юнктивальний мішок у кількості 3 - 4 краплі, дворазово з інтервалом 5 - 6 діб. У період обстеження тварин звільняють від роботи, утримують на прив'язі, їм не можна згодовувати сухі корми, що містять багато пилу або плісняви.

Очну пробу не можна проводити в разі наявності у обстежуваних тварин кон'юнктивіту чи іншої патології очей. У таких випадках проводять підшкірну малеїнізацію. Очна реакція настає через 2 - 3 год після введення малеїну і досягає повного розвитку через 6 - 8 год.

Рідше спостерігають запізнілі реакції на 12 - 24-ту годину, а іноді й пізніше. Тому перевірку очної реакції після першого введення малеїну проводять через 3 - 6 - 9 - 24 год. У разі позитивних результатів реакції розвивається гнійний кон'юнктивіт, що проявляється набряком кон'юнктиви, почервонінням та припуханням повіки, появою в очній щілині, по краю нижньої повіки значної кількості гною, що спускається у вигляді шнурка з внутрішнього кута ока. Сумнівна реакція характеризується гіперемією та набряком кон'юнктиви, слъзотечею і незначним скупченням гною в куті ока. У разі негативної реакції спостерігається слабке почервоніння кон'юнктиви та невелика слъзотеча

У частини коней з латентним перебігом сапу первинне введення малеїну не супроводжується добре вираженою алергічною реакцією, відбувається тільки сенсibiliзація кон'юнктиви ока. Лише повторне введення малеїну в те саме око через 5 - 7 діб викликає яскраво виражену алергічну реакцію. Перевірку очної реакції після повторного введення малеїну проводять через 3 - 6 - 9 - 12 год за тими самими показниками, що й після першого введення.

У разі підшкірної малеїнізації в обстежуваного коня впродовж доби три рази - вранці, вдень і ввечері - вимірюють температуру тіла. Результати всіх вимірів підсумовують і ділять на кількість вимірювань. Добуте число є показником середньої температури, яка не повинна перевищувати 38,5 °С. Малейн вводять обстежуваній тварині в дозі 1 мл підшкірно в ділянці середньої третини шиї або підгруддя.

Температуру починають вимірювати через 6 - 8 год після введення малеїну через кожні наступні 2 год впродовж 8 - 10 год, а потім на 24 і 36-ту годину. Перевірку підшкірної малеїнізації проводять за показниками температурної, місцевої та загальної реакції.

У сапних коней температурна реакція починається з підвищення температури тіла через 6 - 8 год після введення малеїну, досягає максимуму через 12 - 16 год, утримується в межах високих показників упродовж 6 - 8 год, потім починає спадати. Місцева реакція виражається в розвитку на місці введення малеїну гарячої, болісної, напруженої припухлості, яка досягає до 24 - 36-ї години розміру 10 - 20 см у діаметрі. Загальна реакція характеризується пригніченням, втратою апетиту, прискоренням пульсу й дихання, фібрилярним скороченням м'язів, прискореним виділенням сечі та калу. У окремих тварин можуть спостерігатись кашель, вологі хрипи, виділення з носа, збільшення підщелепових лімфовузлів. Реакцію вважають позитивною в разі, коли спостерігається типове підвищення температури до 40 °С і вище за наявності хоча б незначної місцевої реакції. Однаковою мірою реакцію вважають позитивною, коли є яскраво виражена місцева реакція і типовий розвиток температурної кривої. Сумнівною реакцію

визначають у тих випадках, коли температурна крива типова, але температура не підвищується понад 39,6 °C і місцева реакція виражена слабо.

Підвищення температури до 39 °C за відсутності місцевої та загальної реакцій вважають показником відсутності специфічної реакції на малеїн. Підшкірний метод малеїнізації за діагностичною цінністю рівноцінний очній пробі, однак складний за технікою виконання і тому до нього вдаються рідко, лише коли немає можливості провести очну пробу або її показники недосить чіткі.

Серогогічна діагностика сапу включає постановку пластинчатої реакції аглютинації (РА) з сапним кольоровим антигеном або реакцію зв'язування комплементу (РЗК).

При позитивному результаті хоч одного із наступних методів дослідження: клінічного огляду, очної малеїнової проби, дослідження сироватки крові в РА або РЗК тварин вважають підозрілими в захворюванні сапом.

Діагноз на сап вважають встановленим в таких випадках:

1. Позитивна малеїнова проба підтверджена результатом патологоанатомічного дослідження;
2. Виявлення характерних для сапу змін у внутрішніх органах і тканинах;
3. Виділення культури із патологічного матеріалу з властивостями, характерними для збудника сапу;
4. Отримання позитивних результатів біологічного дослідження, навіть якщо культура збудника не виділена.

Диференційна діагностика

Передбачає необхідність відрізнити носову форму сапу від миту та шкірну форму від епізоотичного лімфангоїту. Під час захворювання на мит розвивається гнійне запалення слизової оболонки носової порожнини без утворення виразок, супроводжується абсцедуванням підщелепових лімфовузлів. При мікроскопічному дослідженні гною виявляють збудник хвороби - митний стрептокок. У разі епізоотичного лімфангоїту в досліджуваному гною з виразок виявляють криптококи. В усіх сумнівних випадках проводять очну малеїнізацію коней.

Лікування заборонене у зв'язку з його високою потенційною небезпекою для людини. Інфікованих збудником сапу коней знищують.

Імунітет при сапі не вивчений. Доведено, що в стаціонарно неблагополучних зонах тварини набувають значної стійкості до інфекції, а в табунах хворіє лише незначна частина сприйнятливої поголів'я. Усі спроби

виготовлення вакцини та гіперімунної сироватки проти сапу закінчилися невдачею.

6. Профілактика та заходи боротьби

Профілактика та заходи боротьби при сапі регламентовані чинним ветеринарним законодавством, а саме Інструкцією щодо профілактики сапу в Україні від 21 жовтня 2010 року (<http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/z1105-10>).

Профілактика досягається запобіганням занесенню збудника в Україну та систематичним контролем за благополуччям поголів'я. Усіх дорослих коней на території держави обстежують на сап один раз на рік шляхом клінічного огляду і дослідженням сироваток крові в реакції аглютинації (РА) в акредитованій ДЛВМ.

У разі підозри щодо захворювання на сап передбачається контрольний діагностичний забій, патологоанатомічне та лабораторне дослідження патологічного матеріалу. При комісійному підтвердженні діагнозу негайно знищують усю групу (табун) тварин, у якій виявлені інфіковані тварини, організовують карантинні заходи в осередку інфекції та в неблагополучній зоні.

Для дезінфекції зовнішнього середовища застосовують 10 - 20 %-ві розчини хлорного вапна, що містять 3 % активного хлору, 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 4 %-й гарячий розчин їдкового натру, 5 %-й розчин лізолу з розрахунку 1 л/м² за 2-годинної експозиції. Гній спалюють. Рідкі стічні води засипають хлорним вапном із розрахунку 200 г/л і ретельно перемішують. Господарство оголошують благополучним щодо сапу через 2 міс після знищення інфікованих тварин і тварин, що з ними контактували, та проведення всього комплексу остаточних заходів.

Питання для самоконтролю

1. Що таке сап?
2. Яка епізоотична ситуація щодо сапу в світі та в Україні?
3. Який збудник сапу? Які його характеристики?
4. Як виникає сап?
5. Який патогенез при сапі?
6. Як клінічно проявляється сап?
7. Охарактеризуйте патологоанатомічні зміни при сапі.
8. Як ставлять діагноз на сап?
9. Назвіть основні заходи профілактики сапу.
10. Які заходи проводять з метою ліквідації захворювання?

Тема лекції: Мит

План лекції

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення
2. Характеристика збудника
3. Епізоотологічні дані хвороби
4. Патогенез та клінічні ознаки
5. Патологоанатомічні зміни та діагностика хвороби
6. Профілактика та заходи боротьби

1. Мит (*Adenitis equorum*) - гостре контагіозне захворювання коней, що характеризується гарячкою, катарально-гнійним запаленням слизової оболонки носоглотки та гнійними абсцесами регіонарних лімфатичних вузлів, переважно підщелепових.

Історична довідка

Вперше клінічну картину миту описав у 1664р. французький учений Золлейзель. Збудник хвороби був виявлений Шютцем, Іенсенем, Зандом (1888). Експериментальним зараженням лоша культурою стрептокока І. Я. Садовський (1945) поклав кінець багаторічній дискусії відносно первинної ролі *Streptococcus equi* в етіології миту.

Мит є досить поширеним захворюванням коней у країнах з помірним і холодним кліматом. Хвороба завдає значних економічних збитків конярству в зв'язку із затримкою розвитку лоша, втратою роботоздатності дорослих коней, витратами на лікування та догляд за хворими тваринами. В Україні мит коней реєструється спорадично випадками, наприклад у 1988 році у Львівській і Волинській, у 1989 році – у Дніпропетровській і Кіровоградській, у 1995 році – у Вінницькій і Луганській областях. Клінічний прояв хвороби у більшості випадків проявляється після завезення з різних господарств.

2. Збудник хвороби

Збудник хвороби - ***Streptococcus equi*** (митний стрептокок) - у мазках з патологічного матеріалу виявляється у вигляді звивистих ланцюжків різної довжини, що складаються з багатьох ледь сплюснених поперечно, окремих коків розміром від 0,4 до 1 мкм. Митний стрептокок нерухомий, спор не утворює. В організмі тварин та на живильних середовищах свіжовиділені

стрептококи мають капсулу, яка добре виявляється при забарвленні за методом Буррі.

У культурах, одержаних на звичайних живильних середовищах з додаванням кінської сироватки крові або глюкози, митний стрептокок утворює порівняно короткі ланцюжки, які добре забарвлюються усіма аніліновими фарбами, за Грамом – позитивно. Митний стрептокок продукує гемотоксин, лейкотоксин та агресини. На кров'яному агарі спричинює гемоліз. Збудник хвороби досить стійкий у зовнішньому середовищі. У сухому гною зберігається не менш як один рік, на підлозі стаєнь - до 9 міс, у гноївці - до 4 тижнів, у воді - до 9 діб, у сіні, соломі - 18 - 22 доби, на шерсті коней - до 30 діб. Нагрівання до 70 - 75 °С руйнує митний стрептокок через 1 год, сонячне випромінювання - через 6 - 8 год, кип'ятіння - миттєво. Розчини формаліну (2 %-й), карболової кислоти (5 %-й) та емульсія креоліну (3 %-на) інактивують збудника впродовж 10 - 15 хв.

3. Епізоотологічні дані хвороби

До миту сприйнятливі лише коні віком переважно від 6 міс до 5 років. Рідко захворюють лошата-сисуні 1 - 2-місячного віку та дорослі коні.

До експериментального зараження чутливі кошенята й білі миші.

Джерелом збудника хвороби можуть бути як клінічно хворі коні, так і перехворілі тварини, в яких митний стрептокок тривалий час міститься на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів. Установлено також носійство стрептокока у здорових коней, що не хворіли на мит, чим пояснюються випадки спонтанної появи хвороби в благополучному господарстві, без занесення збудника ззовні. З організму хворих коней збудник виділяється переважно з носовим слизом та гноєм з абсцесів. Природне зараження здійснюється через корми та воду, забруднені виділеннями хворих тварин. Доведено можливість повітряно-краплинної інфекції.

Зараження можливе також при безпосередньому контакті здорових коней з хворими. Поява хвороби в благополучних господарствах зазвичай пов'язана з уведенням нових тварин, однак можливі випадки спонтанного захворювання молодняку внаслідок різкого зниження природної опірності організму та наявності носійства митного стрептокока у здорових коней. Мит спостерігається частіше в холодну пору року (взимку, рано навесні) і здебільшого проходить легко, у вигляді спорадичних випадків та незначних ензоотій. Одужання настає через 2 - 4 тижні.

Летальність не перевищує 5 %. Проте за несприятливих умов утримання (темні, холодні, без достатньої вентиляції стайні) і неповноцінної годівлі (авітамінози, білкове та мінеральне голодування), тривалих перегонів

молодняку, непомірної експлуатації коней захворювання може набувати значного поширення і тяжкого перебігу. В таких випадках ензоотія, починаючись із захворювання найбільш ослаблених лошат, упродовж 2 - 3 міс охоплює майже все поголів'я чутливих тварин. Летальність при цьому досягає 30 - 70 %.

4. Патогенез

Потрапивши на слизову оболонку носоглотки, митний стрептокок починає розмножуватись, спричинюючи запальний процес, який супроводжується слизисто-серозним, а згодом гнійним виділенням з носа. Внаслідок гострого запального набряку глотки приймання корму та води утруднюється, виникає задишка, кашель. Надалі стрептококи лімфогенним шляхом заносяться в підщелепові лімфовузли, спричинюють їх гнійне запалення, утворення абсцесів.

Лімфовузли швидко збільшуються в розмірі, стають щільними, гарячими, болючими. Через 6 - 10 діб абсцеси розм'якшуються і прориваються, як правило, назовні, загальний стан тварини поліпшується, температура тіла знижується до норми. Згодом поверхня абсцесів заповнюється грануляційною тканиною, через 2 - 3 тижні настає видужування тварини. Такий перебіг інфекційного процесу є характерним для типової форми миту. Проте у лошат з низькою резистентністю мит інколи проявляється в метастатичній формі.

Метастатична форма миту, особливо з ураженням внутрішніх органів, часто закінчується летально

Клінічні ознаки та перебіг хвороби

Інкубаційний період триває 4 - 12 діб. Перебіг хвороби гострий, у разі ускладнення - підгострий. Розрізняють типову, абортивну (атипову) та метастатичну (ускладнену) форми миту.

Типова форма хвороби проявляється підвищенням температури до 40 - 41 °С, пригніченням, гіперемією кон'юнктиви очей та слизової оболонки носової порожнини, двобічним виділенням з носа слизисто-гнійного ексудату, збільшенням та болісністю регіонарних лімфовузлів, набряком у підщелеповій ділянці. Спостерігається глухий кашель, дихання стає хрипким, приймання кормів утруднене, тварина стоїть, широко розставивши передні кінцівки, з витягнутою вперед шиєю. Уражені лімфовузли починають флукувати, абсцеси розкриваються, з них виділяється значна кількість вершкоподібного гною. Згодом поверхня абсцесу починає

вкриватись грануляційною тканиною, загальний стан хворої тварини поліпшується, поступово настає видужування. Тривалість хвороби - 15 - 25 діб. Абортивна (атипова) форма хвороби найчастіше спостерігається у підсисних лошат і проходить без нагноєння підщелепових лімфовузлів. Тривалість хвороби - 5 - 7 діб.

Метастатична ускладнена форма хвороби проходить дуже тяжко. Спостерігається утворення абсцесів не тільки в підщелепових, а й у привушних, заглоткових, шийних, передлопаткових, перибронхіальних, медіастинальних, брижових та інших лімфовузлах. Абсцеси нерідко розкриваються в порожнину глотки й повітроносних мішків, носолобові пазухи і спричинюють пневмонію, перитоніт та інші тяжкі ускладнення. Хвороба триває кілька тижнів, супроводжується гарячкою і часто (50 - 70 %) закінчується загибеллю тварини внаслідок розвитку піємії та септицемії. У разі зараження тварин під час парування у кобил розвивається гнійне запалення слизової оболонки піхви із залученням до запального процесу регіонарних лімфовузлів та вимені. У хворих тварин виявляються гарячка, значні виділення з піхви, утворення абсцесів у періанальних лімфовузлах та вимені. У жеребців-плідників хвороба супроводжується гострим гнійним запаленням слизової оболонки головки статевого члена, катаральним запаленням сечовипускального каналу й сечового міхура, орхітом та гнійним запаленням пахових лімфовузлів. Ускладненням при миті буває петехіальна гарячка (кровоп'ятнистий тиф).

5. Патологоанатомічні зміни

Характеризуються гнійно-катаральним запаленням слизової оболонки носової порожнини, глотки, придаткових порожнин голови. В лімфатичних вузлах, вимені та внутрішніх органах грудної порожнини виявляються гнійні фокуси різного розміру, заповнені вершкоподібним гноєм. Спостерігаються також дегенеративні зміни в печінці, нирках, міокарді, а при сепсисі - крововиливи на серозних оболонках і в м'язі серця. Митна бронхопневмонія характеризується фокусним чи розлитим гнійним запаленням легень з охопленням передніх і частково задніх часток цього органа.

Діагноз

У разі типового перебігу хвороби діагноз встановлюють на підставі характерної клінічної картини. При абортивній формі вдаються до мікроскопічного дослідження гною із свіжорозтятих абсцесів у підщелеповій

ділянці. Діагноз метастатичного миту, що супроводжується ураженням зовнішніх лімфовузлів, не викликає труднощів. При локалізації гнійних фокусів у внутрішніх органах проводять лабораторні дослідження патологічного матеріалу, взятого від хворих та загиблих тварин.

Для зажиттєвої діагностики в лабораторію направляють вміст нерозкритих уражених підщелепових лімфатичних вузлів, який відбирають під час їх пункції стерильною голкою великого діаметра. Від трупів загиблих коней направляють шматочки печінки, селезінки, легень, кров із серця, гній з абсцесів уражених внутрішніх органів. Лабораторні дослідження включають мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища, а в разі потреби - зараження лабораторних тварин.

Мазки для мікроскопічного дослідження готують із вмісту абсцесів, носових виділень, паренхіматозних органів, крові, забарвлюють за Грамом або Романовським - Гімза. У разі позитивних результатів у мазках з крові серця та органів виявляють поодинокі або попарно розташовані стрептококи, іноді у вигляді коротких ланцюжків, тоді як у мазках із гною збудник хвороби має вигляд довгих звивистих ланцюгів

У посівах на МПБ і МПА з 10 % сироватки крові коня і 1 % глюкози ріст *Streptococcus equi* супроводжується помутнінням середовища, утворенням ніжних пухких пластівців, які через 3 - 5 діб осідають на дно, спричинюючи просвітлення бульйону. На агарі митний стрептокок виростає у вигляді маленьких слизистих колоній, які згодом мутнішають і набувають сіро-білого кольору. На кров'яному агарі стрептококи утворюють росинчасті колонії, оточені зоною прозорого гемолізу

У тих випадках, коли під час бактеріологічних досліджень не одержано чітких результатів з виділення та ідентифікації культури, проводять біопробу на двох білих мишах, яких підшкірно заражають патологічним матеріалом або виділеною культурою. У разі наявності вірулентного збудника миші гинуть через 2 - 7 діб після зараження. Лабораторний діагноз на мит вважають установленим після одержання одного з таких показників: виявлення в мазках з вихідного матеріалу стрептококів, характерних для миту (за наявності типової клінічної картини); виділення культури з властивостями, характерними для збудника миту; загибелі хоча б однієї з двох білих мишей, заражених вихідним матеріалом, з наступним виділенням від неї культури з властивостями, характерними для збудника миту, якщо навіть у посівах з вихідного матеріалу культури збудника не виділено. Термін дослідження - до 10 діб.

Диференційна діагностика

Передбачає виключення гострого сапу, незаразного риніту й фарингіту. Під час сапу не буває нагноєння підщелепових лімфовузлів, на слизовій оболонці носа виявляють специфічні сапні вузлики та виразки.

Лікування

Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней негайно ізолюють в окремі сухі, теплі приміщення без протягів, забезпечують поживними легкоперетравними кормами (травою, м'яким сіном, плющеним зернофуражем, коренеплодами, в разі утрудненого ковтання - бовтанкою з відвійок). Застосовують місцеве і загальне лікування. Щодня зрошують порожнину носа теплими розчинами перманганату калію (1 : 1000), фурациліну (1 : 5000), риванолу (1 : 1000), натрію гідрокарбонату (2 %-й), лізолу (0,5 - 1 %-й). Ці розчини крім механічного видалення гнійного ексудату чинять протизапальну та антисептичну дію. Для прискорення дозрівання абсцесів на ділянці підщелепових лімфовузлів накладають зігрівальну пов'язку. Дозрілі (флюктууючі) абсцеси розрізають, гній видаляють, порожнину промивають різними антисептичними розчинами, а потім зрошують йодоформним ефіром (1 : 10) або 20 %-м розчином АСД-Ф2.

Рекомендуються також засоби загальної терапії. Внутрішньом'язово вводять пеніцилін у дозі 2 тис. ОД/кг маси в 0,5%-му розчині новокаїну, біцилін-3 в дозі 10 - 20 тис. ОД/кг маси по одному разу на добу 5 - 7 діб підряд. Терапевтична дія антибіотиків значно підсилюється у разі використання їх разом з аутокров'ю чи цитратною кров'ю перехворілих тварин, які вводять підшкірно в дозі 20 - 70 мл 2 - 3 рази через кожні 3 - 4 доби. Разом з антибіотиками призначають сульфаніламідні препарати (норсульфазол, сульфадимезин) у дозі 10 - 20 г на добу з кормами чи водою.

Усі препарати використовують до повного видужування. При метастатичному миті, крім того, внутрішньовенно вводять 4 - 5 діб підряд 33 %-й розчин спирту в 30 %-му водному розчині глюкози з добавлянням 1 % норсульфазолу по 150 - 200 мл на день, а також 25 мл розчину Люголя. Внутрішньовенно вводять по 200 - 300 мл камфорової сироватки за Кадиковим і 100 мл 40 %-го розчину уротропіну. Як специфічний засіб лікування застосовують протимитний антивірус (фільтрат 18 - 20-добової бульйонної культури). Препарат у дозі 50 - 100 мл вводять підшкірно в кількох місцях у ділянці шиї та в запалені лімфовузли. Якщо поліпшення не настає, антивірус ін'єкують повторно через 2 - 4 доби. У разі розвитку сильного запалення набряку в ділянці глотки, який супроводжується асфіксією, проводять трахеотомію. При ускладненні миту підшкірно вводять 20 %-й розчин кофеїну в дозі 20 мл, внутрішньовенно - 100 мл 10 %-го

розчину хлориду кальцію, 100 мл 40 %-го розчину уротропіну. В питну воду додають соляну кислоту (10 мл на відро).

Імунітет

Після перехворювання на мит коні набувають стійкого тривалого імунітету. В коней віком понад 5 років стійкість до митного стрептокока формується без перехворювання, внаслідок тривалої прихованої імунізації стрептококами, які постійно знаходяться на слизовій оболонці носоглотки. Засобів специфічної профілактики миту не розроблено.

6. Профілактика та заходи боротьби

З метою профілактики миту потрібно забезпечувати молодняк повноцінною годівлею, утримувати в сухих, добре вентильованих приміщеннях, влаштовувати щоденний моціон, постійно охороняти лошат від впливу простудних факторів (протяги, напування з холодних вододжерел, перебування під холодним дощем). Щоб запобігти занесенню збудника миту, комплектування конярських господарств і придбання фуражу слід проводити лише з благополучних племінних ферм. Після прибуття коней витримують 30 діб у профілактичному карантині, під час якого ретельно досліджують на відсутність інфекційних хвороб. Лошат слід утримувати окремо від дорослих коней, які можуть стати для них джерелом збудника миту. Не рідше одного разу на місяць треба проводити клінічний огляд усіх коней, профілактичну дезінфекцію конюшень.

У разі появи миту конеферму оголошують неблагополучною щодо миту, запроваджують карантинні обмеження. Забороняють виводити з неблагополучної ферми коней і вивозити фураж, перегруповувати коней всередині господарства. Проводять поголовний клінічний огляд та термометрію всіх коней. Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней ізолюють і лікують, решту щодня обстежують. Організують індивідуальне утримання, годівлю та напування здорових коней. Денники й станки, де стояли хворі коні, територію навколо конюшень добре знезаражують. Особливо ретельно очищають і дезінфікують забруднені гноєм предмети догляду, збрую, годівниці. Гній і підстилку обливають свіжогашеним або хлорним вапном. Надалі дезінфекцію проводять не рідше одного разу на тиждень, в ізоляторах - щодня.

Стайні, де перебували хворі й підозрювані щодо захворювання тварини, предмети догляду та реманент дезінфікують 2 %-м розчином формальдегіду або гарячим 5 %-м розчином їдкового натру. Гній знезаражують

біотермічним способом. Здорових коней неблагополучної ферми використовують на роботах за умови виключення контакту їх з кіньми неблагополучних ферм. Після видужування та обов'язкової 2-тижневої ізоляції коней піддають ретельній дезобробці, забезпечують повноцінними кормами, поступово залучають до роботи. Господарство оголошують благополучним і знімають обмеження через 15 днів після видужування останнього хворого коня та проведення остаточних ветеринарно-санітарних заходів (поголовний клінічний огляд, остаточна дезінфекція стаєнь).

Питання для самоконтролю

1. Що таке мит?
2. Яка епізоотична ситуація щодо миту в світі та в Україні?
3. Який збудник миту? Які його характеристики?
4. Як виникає мит?
5. Який патогенез при миті?
6. Як клінічно проявляється мит?
7. Охарактеризуйте патологоанатомічні зміни.
8. Як ставлять діагноз на мит?
9. Назвіть основні заходи профілактики миту.
10. Які заходи проводять з метою ліквідації захворювання?

Тема лекції: Епізоотичний лімфангіт

План лекції

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення
2. Характеристика збудника
3. Епізоотологічні дані хвороби
4. Патогенез та клінічні ознаки
5. Патологоанатомічні зміни та діагностика хвороби
6. Профілактика та заходи боротьби

1. Епізоотичний лімфангіт (Lymphangitis epizootica, **африканський сап, бластомікоз, гістобласмоз**) - хронічна хвороба однокопитних тварин, що характеризується гнійним запаленням лімфатичних судин шкіри й підшкірної клітковини та регіонарних лімфовузлів.

Історична довідка

Збудник хвороби був виявлений у 1873 р. італійським ученим Рівольта в гною виразок тварин, підозрюваних щодо захворювання на сап. У Росії у 1897 р. М. Г. Тарковський опублікував наукову роботу, в якій чітко провів диференціацію епізоотичного лімфангоїту від сапу. У роки Першої світової війни захворювання набуло значного поширення на Балканах, під час другої світової війни знову з'явилося у країнах Середньої Європи, спостерігалось також у колишньому Радянському Союзі. Нині хвороба у вигляді спорадичних випадків продовжує реєструватися в ряді країн Азії та Африки. Економічні збитки, яких завдає хвороба, визначаються значними втратами, пов'язаними з вимушеним забоєм інфікованих тварин, проведенням карантинно-ліквідаційних та профілактичних ветеринарно-санітарних заходів.

2. Характеристика збудника хвороби

Збудник хвороби - грибок **Histoplasma farciminosum** (*Cryptococcus farciminosus*) - в організмі тварин трапляється тільки у формі криптококів. У міцелярній формі грибок знаходиться в зовнішньому оточенні та при вирощуванні його на спеціальних живильних середовищах. У мазках з гною виразок збудник хвороби має вигляд овальних клітин - криптококів розміром (3...4) - (2,4...3,6) мкм, з чітко вираженою двоконтурною оболонкою та цитоплазматичними включеннями. Криптококи часто розміщуються всередині лейкоцитів або купками чи поодиночі поза клітинами. Забарвлюються усіма аніліновими фарбами, за Грамом - позитивно. Для лабораторних тварин грибок не патогенний. Криптококи культивують на спеціальних живильних середовищах (агар Сабуро з кров'ю, кров'яний агар) в атмосфері, що містить 15 % CO₂. У культурі криптококи мають круглу або овальну форму, інколи зустрічаються хламідоспори та короткі нитки міцелію.

Міцелярна форма грибка вирощується на агарі Сабуро, пептонно-печінковому агарі, яєчних середовищах, краще з додаванням 2 % глюкози, 1 % гліцерину та конячої чи бичачої крові за температури 22 - 30 °С. Ріст грибка виявляється через 15 - 20 діб у вигляді сіро-жовтих пухких нальотів на поверхні живильних середовищ. Згодом колонії грибка стають щільними, складчастими, набувають жовто-брунатного кольору. Під час мікроскопічних досліджень виявляють септований міцелій і хламідоспори збудника хвороби.

Міцелярні форми грибка в замороженій культурі, а також у гною та землі зберігаються до 3 міс. Пряме сонячне проміння інактивує грибок через 10 діб, а нагрівання до 60 °С - через 5 хв. Криптококова форма грибка більш

стійка і не руйнується в угноєній землі при 30 °С впродовж 11 - 18 діб, у піску - 2 - 3 міс, у сухому стерильному гною - 9 міс і довше.

3. Епізоотологічні дані хвороби

До захворювання сприйнятливі однокопитні тварини - коні, мули, віслюки, лошаки, іноді верблюди. Епізоотичний лімфангоїт частіше уражає дорослих тварин, а лошаки, незважаючи на контакт з хворими кіньми, захворюють рідко. Джерелом збудника хвороби є хворі тварини, які виділяють величезну кількість криптококів разом з гноєм абсцесів та виразок. Факторами передавання збудника є гній, підстилка, сіно, предмети догляду за тваринами, контаміновані гноєм. Зараження виникає переважно в разі використання знеособлених предметів догляду та збруї, що були контаміновані гноєм хворих коней, а також при спільному утриманні здорових тварин з хворими.

Захворювання спостерігається впродовж усього року, однак частіше восени та взимку. Хвороба поширюється повільно, трапляється спорадично або у вигляді невеликих спалахів.

Проте в разі незадовільних умов утримання та експлуатації коней (відсутність індивідуального догляду за кіньми, тяжкі травми шкірного покриву, випасання по жорсткій траві, чагарниках, надмірна робота) хвороба може набувати швидкого поширення і злоякісного прояву. Летальність коливається в межах 10 - 50 %.

4. Патогенез

На місці проникнення збудника (холка, спина, голова, кінцівки) виникає специфічний запальний процес з ураженням лімфатичних судин та утворенням вузликів і гнійних фокусів завбільшки з просяне зерно чи горошину. В резистентному організмі подальше поширення патологічного процесу не відбувається, гнійні фокуси розсмоктуються або інкапсуються, виразки швидко загоюються. У разі зниження резистентності організму збудник проникає в підшкірну клітковину, зумовлює виникнення численних нових гнійних фокусів розміром від лісового горіха до гусячого яйця. Після їх розкривання утворюються глибокі виразки, які, зливаючись, уражають значні ділянки шкіри, слизових оболонок дихальних шляхів, рота, статевих органів. Одночасно вражаються регіонарні лімфовузли, які збільшуються в розмірі, стають щільними й болісними, в них утворюються гнійні фокуси та нориці.

Нерідко захворювання ускладнюється умовно-патогенною мікрофлорою. В разі проникнення криптококів у кров відбувається генералізація процесу, виникнення гнійних фокусів у внутрішніх органах, що зумовлює сепсис і швидку загибель тварини.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби

Інкубаційний період триває 1 - 3 міс. Перебіг хвороби - хронічний. Розрізняють дві форми хвороби - доброякісну та злоякісну.

З а д о б р о я к і с н о ї форми хвороби ураження у вигляді дрібних плоских круглих вузликів, що виступають над поверхнею шкіри, спостерігаються тільки у верхньому мальпігієвому шарі шкіри в ділянці холки, спини, шиї та голови, рідше - в ділянках мошонки, прецупія та на слизових оболонках. Згодом вузлики перетворюються на гнійні фокуси, які розкриваються і оголюють поверхневі виразки, що швидко загоюються без утворення глибоких рубців.

Підшкірні лімфатичні судини при цьому не уражуються. В інших випадках ураження локалізуються в шкірі, вузлики бувають розміром від горошини до лісового горіха, тверді й болісні при пальпації. Поступово вузлики в центрі розм'якшуються і розкриваються з виділенням назовні жовтувато-зеленого гною. На їх місці утворюються круглі або овальні кратероподібні виразки, які повільно загоюються. Поступово з'являються і повільно загоюються нові ураження, іноді із залученням лімфатичних судин та вузлів, по ходу яких виявляються шнури та потовщення. Загальний стан тварини та її вгодованість не порушуються.

Ураження слизових оболонок носової й ротової порожнин, зовнішніх статевих органів супроводжується гіперемією, слизисто-гнійними виділеннями, утворенням сірувато-жовтих вузликів, які найчастіше розсмоктуються, а виразки, в разі їх утворення та розкриття, незабаром загоюються. Виявляється також збільшення підщелепових лімфовузлів, які стають твердими та бугристими. Хвороба триває 3 - 6 міс і більше, закінчується видужуванням.

З а з л о я к і с н о ї форми хвороби ураження спостерігаються не лише в шкірі, а й у підшкірній клітковині, лімфатичних судинах та лімфатичних вузлах, по ходу яких утворюється велика кількість вузлів з наступним розвитком гнійних виразок. У захворілих тварин визначаються гарячка, пригніченість, порушення апетиту.

Тривалість хвороби - 6 - 8 міс, іноді рік і більше. Нерідко хвороба ускладнюється гноєтворною мікрофлорою, яка зумовлює піємію або сепсис. Іноді на кінцівках спостерігається розростання сполучної тканини, так звана «слоновість», з утворенням багатьох виразок, що не загоюються.

Злоякісна форма хвороби майже не піддається лікуванню і часто закінчується загибеллю тварини.

5. Патологоанатомічні зміни

При розтині трупів по ходу уражених лімфатичних судин виявляють різного розміру вузли, гнійні фокуси та виразки. Сірувато-жовті вузлики та виразки спостерігаються і на слизових оболонках носової порожнини, гортані, трахеї, статевих органів. За злоякісної форми гнійні фокуси виявляються також у легенях, печінці, селезінці та нирках. Діагноз установлюють на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби та результатів лабораторних досліджень.

Лабораторна діагностика

Передбачає мікроскопічні й бактеріологічні дослідження патологічного матеріалу з метою виділення та ідентифікації збудника хвороби. Для дослідження в лабораторію у стерильних пробірках направляють проби гною, відібраного з нерозкритих гнійних фокусів та виразок. Наявність у гною криптококів підтверджує клініко-епізоотологічний діагноз.

Диференційна діагностика

Потребує виключення сапу та виразкового лімфангоїту. Проводять алергічну пробу (офтальмопробу) на сап та бактеріологічні дослідження для виключення збудника псевдотуберкульозу.

Лікування не проводять. Хворих та підозрюваних щодо захворювання чи зараження тварин знищують і спалюють разом зі шкурою.

Імунітет. Після переохворювання коні набувають тривалого імунітету. Специфічних засобів профілактики епізоотичного лімфангоїту не розроблено.

6. Профілактика та заходи боротьби

Для запобігання появі епізоотичного лімфангоїту потрібно постійно стежити за епізоотичним станом тих держав і територій, звідки завозять коней. Новоприбулих тварин слід витримувати в профілактичному карантині й досліджувати за всіма тестами, передбаченими відповідними інструктивними документами. У спеціалізованих господарствах з розведення

та експлуатації коней важливо стежити за виконанням вимог відносно індивідуального утримання і закріплення за кожним конем збруї та предметів догляду. Шкіру коней треба постійно підтримувати в чистому стані й запобігати травмам, ретельно припасовуючи збрую. Стайні, збрую, інвентар та предмети догляду потрібно утримувати в чистоті, піддавати профілактичній дезінфекції.

У разі появи захворювання в господарстві запроваджують карантинні обмеження. Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней знищують. Гній, підстилку та залишки кормів від них спалюють.

Підозрюваних в зараженні коней, яких утримували в неблагополучному приміщенні, через кожні 5 діб клінічно обстежують. Стайні, конов'язі та загони, в яких утримували хворих і підозрюваних щодо захворювання коней, ретельно очищають і дезінфікують гарячим 10 %-м розчином сірчано-карболової суміші, просвітленим розчином хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору, 5 %-м розчином формаліну. Збрую очищають і дезінфікують у параформалінових камерах або 5 %-м розчином формаліну. Карантин з господарства знімають через 3 міс після знищення останнього хворого коня, проведення остаточного очищення та дезінфекції приміщень і стаєнь.

Питання для самоконтролю

1. Що таке епізоотичний лімфангіт?
2. Яка епізоотична ситуація щодо хвороби в світі та в Україні?
3. Який збудник лімфангіту? Які його характеристики?
4. Як виникає захворювання?
5. Який патогенез при лімфангіті?
6. Як клінічно проявляється захворювання?
7. Охарактеризуйте патологоанатомічні зміни.
8. Як ставлять діагноз на епізоотичний лімфангіт?
9. Назвіть основні заходи профілактики лімфангіту.
10. Які заходи проводять з метою ліквідації захворювання?

Тема лекції: Інфекційна анемія

План лекції

1. Визначення захворювання, історична довідка та поширення
2. Характеристика збудника
3. Епізоотологічні дані хвороби
4. Патогенез та клінічні ознаки
5. Патологоанатомічні зміни та діагностика хвороби
6. Профілактика та заходи боротьби

1. Інфекційна анемія (*Anaemia infectiosa equorum*, ІНАН, болотна лихоманка) — вірусне захворювання, яке відносять до повільних інфекцій і проявляється рецидивною лихоманкою, анемією, ураженням кровотворних органів та серцево-судинної системи, дегенеративними і проліферативними змінами в органах, високою летальністю клінічно хворих тварин.

Історична довідка

Вперше захворювання коней на ІНАН було описане у 1843 році у Франції. Дослідженнями А. Валле і А. Карре в 1904 році була встановлена вірусна природа хвороби і виявлено, що вірус знаходиться у крові та органах хворих коней. Інфекційна анемія коней реєструється в Поліській та Лісостеповій зонах України. Економічні збитки значні внаслідок високої летальності при первинному спалаху інфекції (до 80 %), вимушеного забою хворих коней, тривалого карантину та проведення жорстких ветеринарно-санітарних заходів для ліквідації хвороби.

2. Характеристика збудника

Збудником інфекційної анемії є вірус родини *Retroviridae*, підродини *Lentivirinae*. Віріони мають сферичну форму, покриті 2-шаровою оболонкою, на якій знаходяться виступи висотою 6-8 нм, внутрішня частина має форму булави. Вірус містить унікальний фермент - зворотну транскриптазу і морфологічно подібний іншим лентівірусам, у тому числі вірусам артриту і енцефаліту кіз, вісна маєді овець, імунодефіциту людини і котів.

Встановлено, що при розвитку інфекційного процесу, відбуваються зміни поверхневих антигенів вірусу, що супроводжується появою антигенних варіантів. Штами вірусу ІНАН, виділені в різних частинах земної кулі, в антигенному відношенні ідентичні. Вони розрізняються в РН, однак мають загальний антиген, який виявляється в РЗК, РДЗК, РДП. Крім того, вірус ІНАН реагує в "перехресних" серологічних реакціях з вірусом імунодефіциту людини, однак не реагує в подібних реакціях з іншими ретровірусами. Виникнення нових антигенних варіантів на поверхні вірусу призводить до рецидивних фебрильних реакцій у інфікованих коней. В процесі розвитку інфекції зазнають змін поверхневі антигени вірусу, а внутрішні білки не змінюють свої біофізичні і антигенні властивості. Зміну вірусу в організмі автори пов'язують з пристосуванням його до дії імунних чинників. Вірулентність вірусу, а можливо і кількість його у хронічно хворих коней у різні періоди змінюється. Зміни можливі як у бік

послаблення, так і — підсилення вірулентності. У період приступів лихоманки вірулентність вірусу в крові хворого коня найбільш висока.

Вірус чутливий до дії 2%-го розчину їдкою натрію і 2%-го розчину формальдегіду, які знешкоджують його за 5 хвилин. У матеріалі, нагрітому до 60°C, вірус інактивується за 30 хвилин.

3. Епізоотологічні дані хвороби

На інфекційну анемію хворіють переважно коні (незалежно від породи, віку і статі), а також мули, віслюки. Спроби відтворити захворювання у інших видів тварин були безрезультатними. Лошата більш чутливі до вірусу, ніж дорослі коні. Основним джерелом інфекції є хворі коні. Вірус передається від хворої тварини до здорової кровосисними комахами.

Клінічний прояв хвороби відбувається, в основному, в пасовищний період, особливо в роки з сухим і жарким літом. У стійловий період спостерігаються лише спорадичні випадки, зумовлені рецидивом хвороби, пов'язані з недостатньою годівлею і підвищеною експлуатацією тварин. Найчастіше коні заражаються шляхом передачі збудника кровосисними комахами.

В господарствах, що розміщені в лісисто-болотистій місцевості, формуються епізоотичні вогнища. Сезонність клінічного прояву хвороби пов'язана з масовим вильотом жалячих комах..

В організмі гедзів, москітів, іксодових кліщів, мух-жигалок вірус зберігається недовго, від 30 хвилин до кількох годин. Передача вірусу можлива через недотримання правил асептики і антисептики, при взятті крові шприцами. Встановлено передачу вірусу від кобили до лошати трансплацентарно або з молоком. Жеребці інфікуються ІНАН під час парувальної кампанії від інфікованих кобил, а кобили при спільному утриманні з хворими і інфікованими жеребцями.

У природних умовах без проведення ветеринарно-санітарних заходів спостерігається певна закономірність перебігу ІНАН. На початку ензоотії виявляються поодинокі випадки захворювання з гострим перебігом. Далі ензоотія набуває широкого розмаху, уражаючи в перші 3 - 4 тижні до 70 - 80 % поголів'я і, поступово затухаючи, зникає наприкінці 3 - 4-го місяця. При цьому летальність може досягати 70 - 80 %. У стаціонарно неблагополучних господарствах, якщо в них не надходять коні ззовні, захворювання з клінічними ознаками не спостерігається, інфекція набуває тривалого латентного перебігу з масовим довгостроковим вірусоносійством.

4. Патогенез

Потрапляючи в кров, вірус розмножується в кістковому мозку і лімфоцитах. Вірус розмножується в системі мононуклеарних макрофагів і в найвищих титрах виявляється у печінці, селезінці і в крові хворої тварини. При цьому старі еритроцити руйнуються в селезінці, а пігмент еритроцитів - гемосидерин повертається для утилізації в червоний кістковий мозок і спричинює порушення кругообігу заліза в організмі, що зумовлює анемію.

Еритроцити також частково гемаглютинуються вірусом (внаслідок наявності в нього гемаглютинину), покриваються антитілами і комплектом, утворюючи при цьому імунні комплекси, які ведуть до виникнення гломерулонефриту. Крім того, масове накопичення лімфатичних клітин в печінці, в просвітах капілярів і біля них, викликає порушення кровообігу органу, що супроводжується зниженням метаболізму і інтоксикацією організму речовинами, які знешкодують печінку. Стан імунобіологічної реактивності організму відіграє провідну роль і впливає на перебіг процесу, який закінчується загибеллю тварини або переходом хвороби в хронічну форму.

При хронічному і латентному перебігах хвороби, внаслідок низької вірулентності вірусу, організм адаптується до нього, створюється певна рівновага між персистенцією вірусу і функціонуванням захисних чинників організму, що спостерігається протягом життя тварини.

Перебіг і симптоми хвороби

Розрізняють надгострий, гострий, підгострий, хронічний і латентний перебіг ІНАН. У більшості випадків надгостра, гостра і підгостра форми призводять до загибелі тварини.

При надгострому перебігу хвороби загибель тварин відбувається через декілька годин або через 1-2 дні. При цьому спостерігається лихоманка, параліч задніх кінцівок, серцево-судинна недостатність, часто виявляють гастроентерит.

Г о с т р и й перебіг супроводжується лихоманкою постійного типу (41 - 42 °С). Характеризується слабким прискореним пульсом, пригніченням, спочатку гіперемією, а згодом жовтяничністю слизових оболонок носової й ротової порожнин, численними крапчастими крововиливами на третій повіці та біля вуздечки язика. Внаслідок ураження серця та нирок у ділянці живота, підгруддя та кінцівок з'являються набряки. Бувають коліки, проноси, у жеребних кобил - аборти. Апетит зберігається, однак захворілі тварини худнуть, під час руху відмічається слабкість, хитка хода, іноді явища парезу. У крові різко зменшується кількість еритроцитів (до 1 - 3 млн в 1 мкл), кров стає водянистою, погано згортається. Виявляється також лейкопенія,

лімфоцитоз. Усі захворілі тварини через 15 - 30 діб гинуть з явищами виснаження та гіпотермії.

Підгострий перебіг триває від 1 до 3 міс і переходить у хронічну форму або закінчується летально. Виявляється тими самими клінічними ознаками, що й гострий, однак гарячка непостійного типу. Під час чергової ремісії температура тіла знижується до норми, загальний стан поліпшується, клінічні ознаки хвороби зникають. Спостерігається до 10 нападів лихоманки тривалістю 3 - 5 діб, ремісії - 4 - 15 діб. Усі захворілі тварини гинуть при явищах серцевої недостатності та виснаженості.

Хронічний перебіг хвороби триває від кількох місяців до кількох років і переходить у латентну форму або закінчується летально під час загострення хвороби. Спостерігається у стаціонарно неблагополучних господарствах. Відмічаються періодичні нетривалі (1 - 3 доби) напади гарячки. Характерними будуть задишка, пітливість, дрижання м'язів. Під час ремісій, що можуть тривати від кількох тижнів до кількох місяців, загальний стан тварини поліпшується, відновлюється роботоздатність, клінічні ознаки хвороби зникають до наступного рецидиву. При загостренні хвороби з'являються крововиливи на слизових оболонках, набряки в ділянці живота, підгруддя, кінцівок, які швидко минають. Коні швидко втомлюються під час роботи, пітніють, худнуть, незважаючи на добрий апетит. Під час рецидивів у крові тварин виявляються такі самі зміни, як і за гострого перебігу хвороби.

При безсимптомному перебігу хвороби спостерігається періодичне незначне підвищення температури. Такі коні небезпечні як джерело інфекції, оскільки вірусна персистенція може відбуватися протягом усього життя. Інфікованість виявляють лише при дослідженні сироваток крові коней за допомогою РДП. Приховано інфіковані тварини становлять дуже велику загрозу для здорових тварин із благополучних господарств. Загострення латентної інфекції може настати в будь-який час у разі зниження резистентності організму внаслідок незадовільних умов утримання, надмірної експлуатації, інвазії, різних секундарних інфекцій. Вірусоносійство у коней спостерігається різними дослідниками протягом 2-17 років.

5. Патологоанатомічні зміни

Патологоанатомічні зміни залежать від тривалості хвороби та тяжкості її перебігу. На розтині у тварини, що загинули за гострого перебігу хвороби, відзначають септичні явища. Спостерігаються схуднення, жовтяничний відтінок кон'юнктиви, слизової оболонки носа. Підшкірна і

міжм'язової клітковина жовтянична, пронизана крововиливами, з зонами драглистого серозно-геморагічного інфільтрату. Лімфатичні вузли, особливо порталні і ниркові, набряклі, соковиті. Селезінка сильно збільшена (спленомегалія), кровонаповнена, з крововиливами під капсулою, пульпа в'яла. Печінка збільшена, в'яла, мозаїчного кольору. Серце збільшене, міокард сіро-глинистого кольору. У шлунково-кишковому тракті геморагічне запалення слизової оболонки з кровотечами в порожнину. Патологоанатомічні зміни при хронічному перебігу хвороби характеризуються виснаженням, блідістю жовтушністю слизових оболонок, наявністю дрібних крововиливів на серозних покриттях кишечника, серця, збільшенням селезінки і лімфатичних вузлів. При латентному перебігу хвороби характерних змін в трупах не виявляють. Найбільш типові гістологічні зміни помітні в печінці і селезінці. У капілярах печінки відзначають скупчення гістіоцитів, макрофагів і лімфоїдних клітин. У макрофагах і в клітинах Купфера виявляють гемосидерин, у селезінці - сильна інфільтрація тканини незрілими еритроцитами. Печінка щільна, іноді з «мускатним» малюнком. Лімфовузли збільшені, сіро-білого кольору. Нирки значно збільшені, сірувато-жовтуватого кольору. Характерними є пігментні плями на місцях старих крововиливів на серозних та слизових оболонках.

Діагноз встановлюють комплексно, з урахуванням епізоотологічних, клінічних і патологоанатомічних даних та результатів лабораторних досліджень.

Основним методом прижиттєвої діагностики інфекційної анемії коней є серологічний - реакція дифузної преципітації (РДП). Клінічні і гематологічні методи досліджень використовуються для встановлення стадії розвитку хвороби у серопозитивних коней.

Патолого-анатомічним методом досліджень визначають ступінь ураження органів, а гістологічним - морфофункціональні зміни в органах. Діагноз вважають встановленим при наявності позитивних результатів в РДП, при дворазовому дослідженні з інтервалом 15-30 діб. При необхідності проводять гематологічні, патоморфологічні дослідження.

Діагностичний забій коней проводять для виявлення патоморфологічних змін в організмі. При цьому, в благополучному господарстві серед позитивних в РДП відбирають 2-3 коня клінічно чи гематологічно хворих. При відсутності таких вибирають 2-3 коня з прихованим перебігом інфекційної анемії з титрами специфічних антитіл в РДП 1:16-1:64 і вищими. В неблагополучних господарствах діагноз ставлять на основі серологічних досліджень. Діагностичний забій проводять, створивши комісію. Складають

акт патолого-анатомічного розтину і відбирають шматочки матеріалу товщиною не більше 1-2 см із печінки - не менше двох шматочків із кожної долі, кусочки селезінки, нирок, легень, серця, лімфовузлів для проведення гістологічних досліджень. Матеріал фіксують 10%-м розчином формаліну, об'єм формаліну повинен бути в 10-15 разів більшим, ніж об'єм матеріалу і розведений в дистильованій воді (можна фіксувати в спирті - абсолютному чи 96°). Відбір матеріалу від коней, які загинули з підозрою на інфекційну анемію, проводять не пізніше 4 годин після загибелі.

Для постановки РДП в лабораторії ветеринарної медицини відправляють 3-5 см³ сироватки крові коней.

Дослідження сироватки крові проводять згідно з "Методикою постановки реакції дифузної преципітації (РДП) для серологічної діагностики інфекційної анемії коней", яка рекомендована ГУВ МСГСРСР від 05.05.1977 року. Позитивні результати в РДП свідчать про наявність інфекційного процесу в організмі, зумовленого вірусом інфекційної анемії. При необхідності визначення титрів специфічних антитіл до вірусу досліджувану сироватку розводять фізіологічним розчином 1:2-1:64 і проводять постановку РДП. Високі титри (1:32-1:64) специфічних антитіл в РДП свідчать про можливий розвиток патоморфологічних змін в організмі коней. При гострому перебігу хвороби в окремих коней можуть бути сумнівні або негативні результати в РДП (антитіла з'являються через 2 тижні після зараження). У таких випадках сироватку досліджують повторно через 15 діб.

Гематологічні дослідження проводять для встановлення стадії розвитку хвороби у серопозитивних коней та, при потребі, для підтвердження діагнозу у коней з клінічними симптомами, характерними для інфекційної анемії. Гемоглобін визначають гемометром Салі, або за допомогою ФЕКа в г/л. У хворих коней ШОЕ підвищена, особливо в перші 15 хвилин, і досягає 60-70 поділок. У коней з підвищеною температурою необхідно виключити бабезіоз.

При необхідності ставлять біопробу. Для біологічної проби відбирають двох лошат віком 6-12 місяців з господарств, благополучних щодо інфекційних хвороб. Перед проведенням біопроби лошат досліджують 2 рази клініко-гематологічно і серологічно в РДП з інтервалом 14-15 діб. Від підозрілих у захворюванні коней відбирають по 300-500 см³ крові, краще під час підйому температури. Лошат заражають сироваткою чи плазмою. При необхідності сироватку фільтрують через бактеріальні фільтри, а у плазму додають антибіотики (по 1000 О. Д. пеніциліну 1000 мкг стрептоміцину на 1 см³). Потім їх перевіряють на стерильність та нешкідливість шляхом висіву на поживні середовища (МПА, МПБ, МППБ) та вводять трьом білим мишам

підшкірно у дозі 1 см³. Якщо через 3 дні ріст мікрофлори на поживних середовищах відсутній та білі миші залишаються живими, матеріал вводять двом лошатам підшкірно чи внутрішньовенно у дозі 1 см³ на 1 кг маси.

Групову біопробу проводять шляхом зараження двох лошат змішаною сироваткою (плазмою) крові 10-15 коней-продуцентів. Такий матеріал вводять підшкірно в аналогічній дозі. Спостереження за зараженими лошатами ведуть на протязі 90 діб, при цьому кожні 15 діб проводять гематологічні і серологічні дослідження. Біопробу вважають позитивною при наявності у заражених лошат характерних клінічних симптомів хвороби - періодичної лихоманки, кволості, анемії чи жовтушності слизових оболонок, виснаження та позитивних серологічних і гематологічних результатів. Лошат, які дали сумнівну реакцію клініко-гематологічних та серологічних досліджень, забивають та досліджують патоморфологічно. Біопробу у піддослідних тварин вважають негативною при відсутності симптомів хвороби та одержанні негативних серологічних і гематологічних результатів.

Диференційний діагноз

ІНАН необхідно відрізнити від бабезіозів, з цією метою проводять мікроскопію мазків крові і лікувальну обробку кровопаразитарним препаратом. На другу добу після лікування у коней, хворих на бабезіоз, температура тіла знижується на 1-1,5°C і через 3-4 дні стабілізується на межі фізіологічної норми.

6. Профілактика та заходи боротьби

Антигенна структура вірусу ІНАН і механізм імунної відповіді інфікованих коней вивчені недостатньо.

Встановлено, що вірус містить розчинний групоспецифічний антиген, який локалізується всередині віріону і визначається в реакції зв'язування комплементу (РЗК), в реакції дифузної преципітації (РДП) і методом флюоресцюючих антитіл.

Комплементфіксуючі антитіла з'являються в крові тварин через 14-40 діб після зараження і зберігаються на протязі декількох тижнів (10-30 діб). Вони майже не виявляються після повторного лихоманок і наступній інокуляції вірусу. Преципітуючі антитіла виявляються методом імунодифузії в агаровому гелі на 2 - 6-му тижнях після зараження і зберігаються в крові коня більше 5-7 років.

У відповідності до інструкції (<http://zakon5.rada.gov.ua/laws/show/z0363-14>) заходи щодо оздоровлення господарств від ІНАН включають в себе:

1. При встановленні діагнозу на інфекційну анемію коней ферму, відділення, фермерське, індивідуальне господарство, біопідприємство і відповідний населений пункт оголошують неблагополучним і вводять обмеження.

При цьому забороняється:

введення в неблагополучну групу здорових коней з цього чи інших господарств;

виведення коней за межі неблагополучного пункту (крім здачі на забій);

продаж, переміщення коней в господарстві без дозволу ветеринарного лікаря;

запліднення здорових коней інфікованими;

В неблагополучному господарстві розробляється план організаційно-господарських, ветеринарно-санітарних, спеціальних заходів щодо ліквідації інфекційної анемії коней, який затверджується головним державним інспектором ветеринарної медицини району.

Відповідальність за своєчасне проведення спеціальних заходів щодо оздоровлення несуть спеціалісти ветеринарної медицини, які обслуговують господарство, а за виконання обмежень і проведення організаційно-господарських заходів-керівники господарств, власники тварин і місцеві органи влади.

В неблагополучному господарстві все поголів'я старше 6-місячного віку, досліджують серологічно в РДП і клінічно.

При інфікованості до 25% поголів'я хворих тварин ізолюють і здають на забій. Серологічні дослідження серонегативного поголів'я старшого 6-місячного віку проводять з інтервалом 30 діб до одержання двох негативних результатів.

Сумнівно реагуючих в РДП коней досліджують вдруге через 15 діб. При підтвердженні результатів (реакція сумнівна чи позитивна) відправляють на забій.

При інфікованості більше 25% поголів'я з дозволу управління ветеринарної медицини облвиконкому можливе створення, терміном до 5 років, ізольованих, серологічно позитивних в РДП груп коней.

При цьому необхідно дотримуватись певних правил:

Для утримання серопозитивних коней виділяють окремі приміщення, закріплюють їждових, яких забезпечують спецодягом.

Запліднення серопозитивних тварин забороняється.

Все серопозитивне поголів'я щомісячно досліджують клінічно, при виявленні хворих коней їх здають на забій.

Здорових коней інших бригад, відділень досліджують серологічно з інтервалом 30 діб. Всіх реагуючих в РДП переводять в серопозитивну групу, або здають на забій.

Серологічні дослідження здорових коней старших 6-місячного віку проводять до одержання двох негативних результатів з інтервалом 1 місяць.

Молодняк, одержаний від інфікованих кобил, досліджують з 6-місячного віку з інтервалом 3 місяці до одержання двох підряд негативних результатів.

Заміну серопозитивних тварин після їх здачі на забій проводять вирощеним або закупленим здоровим поголів'ям з проведенням заключної дезінфекції.

Конепоголів'я здорових груп досліджують один раз у рік на протязі періоду оздоровлення господарства.

Коней серопозитивної групи використовують на внутрішньогосподарських роботах у межах неблагополучного пункту. Запліднення і випас серопозитивних коней разом із серонегативними забороняється. Коней, яких використовують на роботах, щотижня в літньо-осінній період обробляють одним із водних розчинів: 1-2%-м лізолу, 1%-м креоліну або 0,25%-м неоцидолу.

Гній, підстилку, залишки кормів обеззаражують біотермічним методом (<http://veterinarua.ru/lepizootologiya/2226-znezarazhennya-gnoyu.html>) згідно з вказівками щодо дезінфекції.

Поточну дезінфекцію неблагополучної конюшні проводять через кожні 30 діб. При цьому використовують 4%-й розчин їдкового натрію, освітлений розчин хлорного ванна з активністю хлору не менше 3%, 2%-й розчин формальдегіду.

Після знезараження проваркою згідно з діючими "Правилами ветеринарного огляду забійних тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса і м'ясних продуктів" (<http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/z0524-02/page2>) м'ясо, одержане від серопозитивних коней, вважається умовно придатним для харчування.

Шкіри дезінфікують 5%-м розчином кальцинованої соди, виготовленим у насиченому розчині кухонної солі (на 1 вагову частину шкіри додають 4 вагових частини солі). Шкіри тримають в розчині протягом 24 годин при температурі 17~20°C.

Кістки, голови, внутрішні органи підлягають утилізації.

У приватних господарствах при виявленні серопозитивних коней у власників береться письмове зобов'язання і забороняється:

- випас коней на громадських пасовищах;
- виїзд за межі неблагополучного пункту;

продаж та обмін коней;

проведення запліднення зі здоровими конематками чи жеребцями.

Головним державним інспектором ветеринарної медицини району дозволяється використовувати коней на внутрішньогосподарських роботах протягом 1-2 років з щотижневою обробкою коней та щомісячною дезінфекцією конюшні з подальшою здачею на забій.

В період проведення оздоровчих заходів дезінфекцію приміщень та знезараження гною проводять, як і в господарствах.

Обмеження з неблагополучного пункту щодо інфекційної анемії коней знімають після забою позитивно реагуючих тварин, проведення заключних заходів і одержання двох негативних результатів з інтервалом 30 діб від усього поголів'я, старшого 6-місячного віку, на підприємствах біологічної промисловості після одержання 3-х негативних результатів у РДП.

Питання для самоконтролю

1. Що таке інфекційна анемія коней?
2. Яка епізоотична ситуація щодо хвороби в світі та в Україні?
3. Який збудник ІНАН? Які його характеристики?
4. Як виникає захворювання?
5. Який патогенез при ІНАН?
6. Як клінічно проявляється захворювання?
7. Охарактеризуйте патологоанатомічні зміни.
8. Як ставлять діагноз на інфекційну анемію коней?
9. Назвіть основні заходи профілактики захворювання.
10. Які заходи проводять з метою ліквідації захворювання?

Тема лекції: Ринопневмонія

План лекції

1. Визначення захворювання та поширення
2. Характеристика збудника
3. Епізоотологічні дані хвороби
4. Клінічні ознаки
5. Патологоанатомічні зміни та діагностика хвороби
6. Профілактика та заходи боротьби

1. Ринопневмонія (вірусний аборт або герпесвірусна інфекція) - контагіозна гостра вірусна хвороба коней, яка характеризується лихоманкою, катаральним запаленням слизових оболонок верхніх

респіраторних шляхів та кон'юнктиви, абортами кобил у другій половині жеребності.

Ринопневмонія (вірусний аборт) поширена у всіх країнах світу і завдає значних економічних збитків господарствам.

2. Характеристика збудника

Збудник - герпесвіруси коней (ГВК) типи 1 і 4. ГВК-1 зумовлює: респіраторний синдром, аборти, мертвонародження, слабкість і загибелі, лошат, нервову форму, а ГВК 4 - лише ураження респіраторних шляхів. ГВК 1 та ГВК 4 можна диференціювати із застосуванням моноклональних антитіл і ПЛР. Обидва збудники мають латентний період. ГВК-1 виявляють у лейкоцитах і бронхіальних лімфоцитах, тоді як ГВК-4 знаходиться в бронхіальних лімфовузлах.

В культурі клітин нирки хом'яка через 15-18 годин після зараження виявляють вірусні частинки 3-х типів: дрібні (40 нм), середні (до 100 нм), великі (до 160 нм); в цитоплазмі клітин зустрічаються частинки до 220 нм.

При мінусовій температурі (-10-18°C) ГВК-1 зберігається до 12-14 місяців. При мінус 20°C інфекційний титр вірусу частково знижується на протязі перших 2-3 місяців. При 44°C вірус інактивується через 30 хвилин, при 37°C - від 1,5 до 7 діб, при 22°C - 7-8 діб, при 4°C він залишається інфекційним 3-6 місяців. Зміна інфекційності не спостерігається при мінус 70°C протягом 6-24 місяців.

Вірус ринопневмонії при висушуванні на склі, дереві, папері інактивується протягом 7-14 діб. На шерсті коней вірус інактивується за 35 днів. Вірус чутливий до дії 2%-х розчинів їдкового натрію, формальдегіду.

3. Епізоотологічні дані хвороби

Сприйнятливі коні, поні, віслюки, мули будь-якого віку та породи.

Герпесвірусна інфекція першого типу (ринопневмонія) передається шляхом контакту або аерогенно. Вірус знаходиться в крові, в носових виділеннях і виділяється при кашлі, фирканні в повітря у вигляді аерозолі, забруднює воду, корми, приміщення. У жеребних кобил збудник міститься в навколоплідній рідині, і при аборті вірус виділяється у великій кількості. Тому абортвані плоди, плодові оболонки і води у випадку абортів є основним джерелом збудника інфекції. Значна кількість вірусу міститься у плоді і плодових оболонках, в той час як самі кобили стають вільними від

вірусу. Розсіювання вірусу відбувається після того, як плодові оболонки і води попадають в навколишнє середовище.

Вірус може передаватися кобилам при статевому акті клінічно здоровим жеребцем-носієм протягом декількох місяців або років. У благополучне господарство вірус у більшості випадків заноситься з перехворілими або з кіньми, які знаходяться в інкубаційному періоді

Внаслідок порівняно високої контагіозності захворювання і чутливості коней ринопневмонія в раніше благополучному господарстві приймає форму гострого масового спалаху, яким перезаражується все поголів'я. В господарствах, які займаються розведенням чистокровних коней, можлива значна смертність лошат. Зараження жеребних кобил спричиняє аборти у 40-60%, іноді до 90%, конематок. Внаслідок перезараження тварин і виникнення у них імунітету випадки масових абортів в наступні роки трапляються рідко. Періодичність спалаху ринопневмонії в господарстві складає 3-4 роки.

Респіраторна форма ринопневмонії часто реєструється у молодих 1-3-річних коней, які утримуються разом у великих групах, але не виключена і серед дорослого поголів'я (маток). Захворювання часто пов'язане з погіршенням погоди або відлученням лошат від конематок.

У клінічно здорових кобил інфекція може протікати латентно. Такі коні є потенційним джерелом збудника інфекції. Загострення латентної інфекції може спостерігатися після вакцинації коней живими вакцинами.

4. Клінічні ознаки ринопневмонії коней

Інкубаційний період при ринопневмонії складає 3-7 діб. Типовий перебіг хвороби у дорослих коней характеризується катаральним запаленням верхніх дихальних шляхів, підвищенням температури тіла до 39,0°C (іноді 41°C), пригніченням Катаральні явища в слизовій оболонці дихальних шляхів зникають через 2-3 доби, температура тіла нормалізується. За утримання у сприятливих умовах захворювання протікає абортивно.

Перебіг хвороби звичайно більш важкий у коней нижче середньої вгодованості. У ослаблених коней реєструють погіршення загального стану, підвищення частоти пульсу, відсутність апетиту, гіперемію видимих слизових оболонок, жовтизна кон'юнктиви, серозні виділення з очей і світлофобія

Відбувається збільшення надгортанних лімфатичних вузлів, іноді розвивається фарингіт. У результаті цього може розвинути набряк гортані, що призводить до ядухи. Спостерігаються серозні запалення сухожилків кінцівок, іноді пододерматити. У тяжких випадках може розвинути міокардит з серцевою недостатністю, розлади центральної нервової системи,

які проявляються заціпенінням і хитким рухом, паралічами лицьового нерву, хвоста, сфінктерів. Наслідком первинної герпесвірусної інфекції респіраторного тракту може бути вторинна бактеріальна, а також вірусна (наприклад, герпесвірус-2) інфекції. Іноді виникає жовтяниця серозних оболонок, серозне чи серозно-фібринозне запалення суглобів, у кобил - запалення статевих органів.

У здорових коней дихальні звуки, що виникають у великих бронхах, ефективно передаються через тонку перітрахеальну тканину і ясно чутні при аускультатії над шийною ділянкою трахеї. У нормального коня це м'які звуки, які не повинні бути грубими й не повинні супроводжуватися додатковими шумами. Аускультатія повинна проводитися в тихому оточенні, коли кінь мінімально стримується.

Аускультатію також варто проводити, коли кінь глибоко дихає (гіпервентиляція легенів). При експериментальному зараженні інкубаційний період становить, в середньому, 22 дні. Після внутрішньоматкового зараження плоду аборті наступає через 3-9 діб. Аборти найчастіше бувають без ускладнень. Інволюція матки, як правило, проходить нормально.

Аборти у кобил проходять на 8-11 місяцях жеребності, причому максимум (35,9%) припадає на десятій місяць.

У заражених кобил аборти відбуваються раптово без будь-яких попередніх симптомів. Плацента відділяється повністю.

У абортіваних плодів відсутні ознаки аутолізу. Аборти не впливають на наступне відтворення у кобил. У більшості випадків кобили своєчасно запліднюються. На останній стадії жеребності заражені кобили народжують живих лошат, які, як правило, слаборозвинуті і не можуть ссати матку. Часто такі лошата хворіють з респіраторними симптомами. Новонароджені лошата гинуть у 29% випадків. У хворих коней, найчастіше у кобил, у період респіраторної стадії інфекції і після абортів, виявляють лейкопенію

При ускладненнях розвивається лейкоцитоз. Герпесвіруси 1-го і 3-го типів можуть зумовити виникнення генітальної форми хвороби.

При ринопневмонії може відбуватися ураження нервової системи. Важкий клінічний перебіг хвороби з паралічами і високою летальністю зумовлений тропізмом збудника до клітин кровоносних судин і ЦНС. Ураження ЦНС може спостерігатись і бути зумовлене як ГВК-1, так і ГВК-4.

Нервова форма ринопневмонії спостерігається частіше у кобил після абортів, а також у молодняку 6-8 місячного віку під час спалаху респіраторної хвороби

У окремих конематок проявляється ураження лицьового нерва - звисання язика, нижньої губи, вух; порушені і координації руху, парези і

паралічі кінцівок, залежування. У таких кобил відмічають зниження чутливості шкіри в області тазу, на задніх кінцівках. При одужанні симптоми поступово протягом двох-трьох тижнів проходять, але залишкові ознаки - атаксія, кульгавість зберігаються протягом усього життя.

У 2% молодняку в період масового спалаху респіраторної форми хвороби спостерігаються порушення координації руху, широку поставу кінцівок, кульгавість, підвищення температури до 38,8-39,2°C. У таких лошат відмічають також ураження верхнього відділу респіраторного тракту - гіперемію слизових оболонок носа і очей, ексудативні виділення з носових ходів, кон'юнктивіти, збільшення частоти пульсу і дихання.

5. Патологоанатомічні зміни

Вірус ринопневмонії викликає аборти, в основному, на 8-10 місяцях жеребності. Характерними при цьому є жовтувато-червоне забарвлення подушечок копит абортваного лоша, неначне накопичення рідини в грудній і черевній порожнинах, плодові оболонки у абортованих плодів без змін. Підшкірна клітковина, кон'юнктива, субплевральна сполучна тканина набряклі і часто мають жовтувате забарвлення. На склері і нижній поверхні повік зустрічаються петехіальні крововиливи. На епікарді, серозних оболонках, у тимусі виявляють крапкові і смугасті крововиливи. В легенях - ателектази, субплевральні набряки з геморагіями. На слизовій трахеї знаходять крововиливи. Печінка у плодів набрякла, з наявністю сірувато-жовтих ділянок. Некротичні вогнища знаходяться як на поверхні, так і в паренхімі печінки і можуть сягати в діаметрі до 3 мм. Портальні лімфовузли збільшені і набряклі. У селезінці, під капсулою, виявляють дрібні крововиливи. Нирки кровонаповнені, в корковому шарі відмічаються крововиливи. У стравоході, в шлунку, слизовій кишковика, сечового міхура відмічають гіперемію і крапкові крововиливи.

Внаслідок розвитку запальних процесів у гортані і повітряних мішках знаходять гіперплазію лімфофолікулів у слизовій оболонці. В трахеї, шлунку і тонкому відділі кишковика формуються драглеподібні відкладення. В легенях виявляють гіперемію, гострий набряк, у деяких випадках - катаральну пневмонію.

Сполучна тканина поблизу суглобів, сухожиль серозно інфільтрована із драглеподібними відкладеннями. При важкому перебігу хвороби на першому плані відмічаються явища септицемії, в слизових і серозних оболонках виявляють крововиливи.

Діагностика ринопневмонії

Діагноз ставлять комплексно на основі епізоотологічних, клінічних, патоморфологічних даних та результатів лабораторних, ретроспективно-серологічних досліджень. Лабораторна діагностика направлена на виділення та ідентифікацію збудника.

Для виділення вірусу ринопневмонії використовують прижиттєві зіскоби носового слизу на 1-3 добу клінічного прояву хвороби та паренхіматозні органи абортіваних плодів або лошат, що загинули.

Гепаринізовані проби крові можна використати для ізоляції герпес вірусу.

Проводять посіви матеріалу на культури клітин нирки (ембріону корови, свині, теляти, кроля або коня). Розмноження вірусу супроводжується типовою цитопатичною дією - округленням клітин, появою багатоядерних і формуванням симпластів на 3-4 добу культивування, а через 5-7 діб моношар повністю руйнується. Ідентифікацію збудника проводять в реакціях гемадсорбції, затримки гемадсорбції, реакції нейтралізації з використанням гіперімунних сироваток з титрами 1:64—1:128.

Ретроспективним методом діагностики є використання реакції гальмування гемаглютинації (РГГА) з антигеном із вакцинного штаму СВ/69. Для встановлення діагнозу використовуються парні проби сироватки крові - перша проба відбирається на початку захворювання, а друга - через 15-20 діб. Підвищення титрів в 4 рази і вище свідчить про захворювання тварини ринопневмонією. При групових дослідженнях сироваток крові діагноз вважається встановленим, коли підвищення антитіл в РГГА в 4 і більше разів реєструється не менше ніж у 25-30% хворих і підозрілих у захворюванні тварин.

Диференціальний діагноз

Респіраторну та генітальну форми ринопневмонії необхідно диференціювати від грипу, реовірусної інфекції. Грип характеризується високою контагійністю, клінічно проявляється хворобливим кашлем. Аборти відмічаються на 5-6 місяцях жеребності. Реовірусну інфекцію виключають за допомогою дослідження сироватки в РГГА з еритроцитами людини О-групи. Нервову форму ринопневмонії необхідно диференціювати від енцефаломієліту, сказу, правцю, лістеріозу, ботулізму, піроплазмозу, отруєння чорнокоренем та хворобою "похитування".

6. Профілактика та заходи боротьби

При виникненні абортів у конематок на 8 - 11 місяцях жеребності ре-
комендовано проводити такі заходи:

а) при появі першого випадку абортів негайно ізолювати кобилу, яка
абортувала, а також кобил, жереблення яких відбулось вчасно, однак вони
привели нежиттєздатних або хворих лошат;

б) провести клінічний огляд і термометрію поголів'я. Конематок з
підвищеною температурою тіла та виділенням и з носових ходів також
ізолювати;

в) підстилку, гній в станках таких кобил старанно вичищати, станки
і приміщення дезінфікувати;

г) відбирати патологічний матеріал від плоду і проводити
дослідження, а плід і плодові оболонки обеззаражувати;

д) з'ясувати умови годівлі, утримання і експлуатації жеребних
кобил, виявлені недоліки негайно ліквідувати;

е) особливу увагу звернути на забезпечення збалансованої годівлі
молодих конематок 3-4-річного віку;

є) у всіх конематок відібрати проби фекалій і визначити екстенсивність і
інтенсивність інвазії гельмінтами;

ж) парування конематок, які абортували, проводити тільки окремо
виділеними для них жеребцями.

При наявності ринопневмонії в господарстві необхідно проводити
вакцинацію поголів'я вакциною згідно з настановою до застосування, а при
регулярному прояві респіраторних хвороб вакцинацію лошат проводити
тричі: перший раз у 10-добовому віці, наступні - згідно з настановою. У
лошат віком 10 діб міряють температуру тіла і вакцинації піддають тварин з
нормальною температурою тіла. Лошат з підвищеною температурою
піддають симптоматичному лікуванню і проводять вакцинацію через 10 діб
після їх одужання. Додаткова вакцинація в ранньому віці сприяє тому, що
вакцинний штам блокує рецептори клітин, і, відповідно, хвороба при
виникненні протікає у легкій формі.

Для підвищення резистентності організму доцільно згодовувати моркву і
пророщене зерно від 0,5 кг за день на конематку. Крім того, конематкам на 8-
10 місяцях жеребності вводять інсолвіт внутрішньом'язово у верхню третину
шиї з розрахунку 1 мл на 100 кг маси з профілактичною або 2 мл на 100 кг з
лікувальною метою дворазово з інтервалом 15-20 діб.

При прояві нервової форми ринопневмонії симптоматичне лікування
полягає у внутрішньовенному введенні 200 см³ 40%-ї глюкози, 20-30 см³ 20%-
го кофеїну, 5-6 см³ лазіксу. Внутрішньом'язово вводяться 20—25 см³
пірацетаму та 1 см³ на 100 кг маси комбіферону Підшкірно вводяться вітамін

В₆, прозерин або амідин. Проводять курс антибіотикотерапії, вводять дексаметазон 0,05-0,1 мг/кг внутрішньом'язово через кожні 12 години 2-3 доби підряд. Коней, які лежать необхідно підняти за допомогою підвішуючого апарату. При його відсутності закріплюють дві жердини і коня піднімають за допомогою шлей. При наявності атонії сечового міхура 2 рази на добу ставлять катетер. Слідкують за наявністю акта ковтання при дачі сіна та води. Таке лікування сприяє видужанню протягом 10-14 діб. При відсутності лікування парези і паралічі прогресують, коні гинуть.

При геніальній формі хвороби у кобил проводили за допомогою гінекологічного дзеркала обстеження стану піхви та ділянки шийки матки. При наявності вагініту, папул слизову оболонку обробляли розчином тривіту з 5%-им розчином йоду 1:1. В разі виявлення ендометриту, проводили лаваж матки фізіологічним розчином. За допомогою кружки Есмарха вводили 3-4 літри теплового фізіологічного розчину хлористого натрію щодня до тих пір, поки виділення не ставали чистими. Підшкірно вводили 2-3 рази з інтервалом 2-3 доби по 20 см¹ тривітаміну чи тетравіту, проводили курс (3 доби підряд) антибіотикотерапії, кожний що вечора вводили амідин чи прозерин для скорочення м'язів матки.

Для специфічної профілактики в Україні використовують живу вакцину із штамму СВ/69 вірусу ринопневмонії. На сьогоднішній день у світі розроблено більше десяти моно - та полівалентних, комбінованих вакцин, що різняться своїми властивостями. Найпоширеніші з них: «Equilis Resequin» (комбінована вакцина проти грипу та ринопневмонії коней), «Duvaxyn» (проти двох типів вірусу ринопневмонії ГВК-1,4), «Pneumeqine» (проти одного типу вірусу - ГВК-1). Вакцинацію проводять згідно схем, які наведені в інструкції по використанню кожної з вакцин. Засоби пасивної імунізації не розроблені.

Питання для самоконтролю

1. Що таке ринопневмонія коней?
 2. Яка епізоотична ситуація щодо хвороби в світі та в Україні?
 3. Який збудник хвороби? Які його характеристики?
 4. Як виникає захворювання?
 5. Як клінічно проявляється захворювання?
 6. Охарактеризуйте патологоанатомічні зміни.
 7. Як ставлять діагноз на ринопневмонію коней?
 8. Назвіть основні заходи профілактики захворювання.
-

9. Які заходи проводять з метою ліквідації захворювання?

Рекомендована література

1. Апатенко В.М. Вирусные инфекции сельскохозяйственных животных / В.М. Апатенко. – Харьков, ХГЗВА. – 2003. – 188 с.
2. Ветеринарні імунобіологічні засоби: довідник / під ред. А. М. Головка, В. О. Ушкалова. — Х. : НТМТ, 2012. — С. 684.
3. Крнієнко Л.М., Корнієнко Л.С., Ярчук Б.М. Планування ветеринарних заходів: навч. Посіб./ За ред. Л.М. Корнієнко. – К.: Центр учбової літератури, 2010. – 320 с.
4. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин / [В. П. Литвин, Л.В. Олійник, Л.Є. Корнієнко та ін.]. – За ред. В.П. Литвина, Л.Є. Корнієнка. – Біла Церква, 2002. – 342 с.

Навчальне видання

ОПОРНИЙ КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ
Розділ
ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ КОНЕЙ

Укладачі:

Гонтарь Алла Михайлівна,
Северин Раїса Василівна,
Головко Валерій Олексійович
Штагер Галина Миколаївна,

Формат 60x84/16 Гарнітура Times New Roman
Папір для цифрового друку. Друк ризографічний. Ум. друк. арк.3,0
Тираж ___ пр.

Державний біотехнологічний університет
м. Харків, 61002, вул. Алчевських, 4