

11. Schwartz M. Dr. Jekyll and Mr. Hyde: A short history of anthrax / M.Schwartz // Journal Molecular aspects of medicine. – PubMed PMID. – 2009. – № 30. – P. 347–355.
12. Hugh-Jones. M.E. Global report – 2000: 4th International conference on anthrax. Program and abstracts book (2001, June 10–13) / M.E. Hugh-Jones // Annapolis, Mariland, USA. – 2001. – P. 13–19.
13. Сюрин В.Н. Ветеринарная вирусология / В.Н. Сюрин, Р.В. Белоусова, Н.В. Фомина // Москва, «Колос». – 1984. – С. 359–361.

DETERMINATION OF THE LEVEL PROTASOVA ANTIBODIES IN VACCINATED ANIMALS OF DIFFERENT AGE AND TYPE OF

Rublenko I. A.

Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, Ukraine

The aim of this work was to study the comparative figures title anthrax antibodies in the serum of animals immunized with the vaccine against anthrax in animals from strain Bacillus anthracis UA-07 «Antravak».

Materials and methods. Animals were vaccinated subcutaneously: horses, cattle from 3 to 6 months of age – 1,0 cm³, sheep and pigs of the same age – 0,3 cm³; horses, cattle older than 6 months. age – 1,0 cm³, and sheep and pigs – 0,5 cm³. Were held a retrospective study, the level of antibodies in the serum of animals 127: 26 sheep, 50 pigs, 30 cattle, 21 horses. Serum antibody titers were determined by the method of RNA prior to vaccination and 21 days, 3, 6 and 12 months after vaccination of their research vaccine against anthrax in animals from strain Bacillus anthracis UA-07 «Antravak».

The results of the work. In the experiment on sheep, pigs, cattle, horses studied immunogenic properties of the experimental series of the vaccine against anthrax in animals from strain Bacillus anthracis UA-07 «Antravak». The article presents the results of vaccinated animals vaccine against anthrax. It was found that after vaccination was observed the highest level rise anthrax antibodies in animals, especially in horses. Most were low antibody titers in pigs of all age groups.

The conclusions. According to the results of the research showed that the vaccine against anthrax in animals from strain Bacillus anthracis UA-07 «Antravak», caused a higher level anthrax antibodies in animals, especially in horses. Cheapest synthesis anthrax antibodies were in pigs of all age groups, which are probably explained by the absence of vaccination in the past year.

Keywords: anthrax, vaccine, antibody titers, prevention.

УДК 619:616.98-084-078:579.887.111:636.3

ДІАГНОСТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙНОЇ АГАЛАКТІЇ ОВЕЦЬ І КІЗ

Стегній Б.Т., Обуховська О.В., Глєбова К.В., Петренчук Е.П.

*Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»,
м. Харків, Україна, e-mail: admin@vet.kharkov.ua*

Богач М.В.

*Одеська дослідна станція Національного наукового центру «Інститут експериментальної і клінічної
ветеринарної медицини», м. Одеса, Україна*

Богач Д.М.

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків, Україна

У статті узагальнені дані щодо проведення діагностичних заходів з виявлення інфекційної агалактиї овець і кіз, а також засоби боротьби з цим захворюванням з урахуванням рекомендацій МЕБ та вимог чинного ветеринарного законодавства України. Наведено особливості епізоотологічного процесу, основні клінічні симптоми і патологоанатомічні зміни. Описано серологічні реакції, які застосовувались для проведення скринінгових досліджень, детально розписані етапи бактеріологічних досліджень для ізоляції та ідентифікації збудника захворювання. Вказані вакцини, що застосовуються для профілактики інфекційної агалактиї овець і кіз.

Ключові слова: інфекційна агалактия овець і кіз, епізоотологічний моніторинг, інактивовані вакцини, імуноферментний аналіз

Інфекційна агалактия овець та кіз широко розповсюджена у країнах із розвиненим вівчарством. За даними МЕБ у 2012 р. захворювання реєстрували в Албанії, Ірані, Ізраїлі, Японії, Лівані, Монголії, США та Іспанії. Спорадичні спалахи хвороби в цей період було виявлено на території Франції, Греції та Італії. Відомо, що збудник може циркулювати серед тварин декілька

років, при цьому хвороба буде перебігати у субклінічній формі. При ураженні більш ніж 70 % поголів'я тварин проявляються клінічні симптоми агалакції (це припадає на сезон окотів). В Україні на сьогодні інфекційну агалакцію реєструють у 2 районах Одеської області, але у зв'язку із інтенсивним розвитком вівчарства в останні роки хвороба може поширюватись в інших регіонах. Тому актуальним є напрям досліджень щодо епізоотологічного моніторингу та визначення ефективних схем профілактики даної патології у овець і кіз на території України [1–4, 13].

Метою даної роботи є узагальнення інформації щодо діагностичних і профілактичних заходів із урахуванням вимог МЄБ та діючого ветеринарного законодавства України. Діагноз на інфекційну агалакцію встановлюють на основі аналізу епізоотичних, клінічних, патологоанатомічних, серологічних і бактеріологічних досліджень (із застосуванням, за необхідності, біопроби).

На інфекційну агалакцію (ІА) хворіють вівці та кози. Сприйнятливі до збудника (*Mycoplasma agalactiae*) південно-американські верблюдоді (альпаки, ламі, вікунї). Найбільш сприйнятливим до захворювання є лактуючі тварини та молодняк. Інтенсивному розвитку хвороби сприяє порушення зоотехнічних і санітарно-ветеринарних норм утримання тварин, неповноцінна годівля, імунізація живими вакцинами [1, 6–8].

Джерелом інфекції найчастіше є перехворілі або латентно хворі тварини. Захворювання проявляється в ензоотичній формі з типовою сезонністю та стаціонарністю. Піки клінічного прояву хвороби припадають на періоди окотів і початку лактації та максимального роздою тварин. Мікоплазмонозійство може тривати 4–7 місяців. Виділення мікоплазм у зовнішнє середовище відбувається з молоком та іншими біологічними рідинами. Основні шляхи передачі мікоплазм – аліментарний або контактний [7, 9].

Збудник захворювання *Mycoplasma agalactiae* – дрібна хемоетеротрофна бактерія, у якої відсутня клітинна стінка, відноситься до класу *Mollicutes* порядку *Mycoplasmatales* родини *Mycoplasmataceae*. Це факультативно-анаеробний мікроорганізм розміром (200–800) нм, що фільтрується крізь бактеріальні фільтри, стійкий до пеніцилінів та ацетату талія; клітину обмежує трьохшарова цитоплазматична мембрана [16].

Інкубаційний період при ІА становить (4–30) діб. У хворих тварин спостерігають підвищення температури тіла до 40,5–41,5 °С, яке триває декілька діб. Відмічають пригнічення тварин, відмову від їжі. У лактуючих овець і кіз уражується молочна залоза, рідше суглоби та очі, у молодняка, самців і нелактуючих маток – суглоби та очі. За клінічними ознаками виявляють 4 форми прояву хвороби. Маститна форма реєструється найчастіше, яка характеризується короткочасною лихоманкою (з підвищенням температури тіла до 41,5 °С) і пригніченням тварини. Потім проявляється типова картина гострого фібринозного маститу, при цьому уражується одна, рідше дві долі вимені. Лактація припиняється. У більшості випадків через 20–30 діб спостерігають атрофію ураженої долі вимені. У 75 % тварин лактація відновлюється тільки в наступному сезоні. У вагітних самок, інфікованих мікоплазмами, нерідкісні аборти. У важких випадках формується гнійний мастит, який часто закінчується гангренезним процесом, особливо за ускладнення інфекційного процесу збудниками стафіло- та стрептококів.

Суглобова форма проявляється артритом. Клінічні симптоми – кульгавість і напружена хода, збільшення суглобів, місцева гіпертермія та болючість при пальпації. Уражуються великі суглоби, найчастіше на одній, рідше – двох кінцівках. При пункції виявляють серозний або серозно-фібринозний ексудат. У окремих особин серозно-фібринозний артрит переходить у гнійну форму. Такий перебіг завершується деформацією суглобів, анкілозами. У більшості випадків тварини одужують без наявних ознак ускладнень.

Очна форма реєструється рідко, у нелактуючих маток і самців. Проявляється серозним кон'юнктивітом, що супроводжується набряком повік, слізотечею. Часто процес ускладнюється кератитом, що призводить до формування більма. Якщо кон'юнктивіт переходить у гнійну форму, спостерігають утворення більма, виразки рогівки з наступним розвитком панофтальміту, що спричиняє сліпоту. Змішана форма характеризується ознаками усіх наведених вище симптомів. За ускладнення інфекційної агалакції бактеріальною мікрофлорою всі ознаки захворювання проявляються більш інтенсивно.

При патологоанатомічному дослідженні хворих тварин спостерігають ознаки серозно-фібринозного та гнійного маститу. Молочні цистерни розширені, ущільнені, у молочних протоках і цистернах наявність рихлої маси із прожилками гною та фібрину. Регіональні лімфовузли збільшені та з ознаками запалення. В уражених суглобах наявність гнійно-фібринозного ексудату. Синовіальні піхви та суглобові сумки – потовщені, з ознаками гіперемії, вкриті фібринозними напластуваннями. Ураження очей характерні для серозно-фібринозного кон'юнктивіту. Рогівка мутна, в окремих випадках вкрита більмом або еродована. За умов виявлення панофтальміту – цистерна ока пронизана фібринозними тяжами, тканини частково лізовані, наповнені гнійним ексудатом. Окрім місцевих патологічних змін реєструється серозний перикардит і спленіт [3, 15, 17].

До діагностичного закладу на бактеріологічне дослідження направляють біологічний матеріал від живих тварин: мазки з носа і виділення, молоко від самок з маститом або від клінічно здорових самок, де є високий ступінь смертності або захворюваності молодняка, суглобова рідина в разі подагри, мазок з очей у випадку захворювання очей, кров для виявлення антитіл від уражених і неуражених тварин (до початку курсу антибіотикотерапії). Від загиблих тварин відбирають проби з вимені а супутніх лімфатичних вузлів, суглобову рідину, тканину легенів (в області між ураженою та здоровою тканиною), плевральну та перикардальну рідину [8, 14, 15].

З метою ізоляції *Mycoplasma agalactiae* здійснюють висіви з біологічного матеріалу від живих та загиблих тварин. З біологічного матеріалу роблять суспензію 1:10, до якої додають пеніцилін (5000 ОД/см³) або ампіцилін, (0,5–1,0) мг/см³ та ацетат талія (до кінцевої концентрації 1:2000). З обробленої суспензії виконують висіви у спеціалізовані поживні середовища (Едварда, Frey, середовище на основі PPLO-бульону, Bradbury, середовище ННЦ «ІЕКВМ»).

Посіви здійснюють у рідкі та на тверді поживні середовища. З метою виключення супресійної дії супутньої бактеріальної мікрофлори рекомендують також виконувати серійні розведення первинних суспензій до 10⁻³ з подальшими висівами з кожного

розведення. Посіви інкубують за температури $(37,5 \pm 0,5)^\circ\text{C}$ впродовж 5–7 діб. Росту мікоплазм сприяють підвищена вологість та наявність CO_2 .

Ріст *Mycoplasma agalactiae* у рідких поживних середовищах характеризується легкою опалесценцією, формуванням незначного осаду, появою плівки та плям на поверхні рідких середовищ і зміною офарблення середовища з червоного на жовтий. На твердих поживних середовищах збудник формує дрібні росинчасті колонії. За умов застосування лупи або малого збільшення мікроскопу добре видні сосочкоподібний центр та більш ніжні краї колонії (форма «смаженого яйця»).

За відсутності росту в першому пасажі здійснюють не менше п'яти «сліпих» пасажів у рідких поживних середовищах з паралельними висівами на тверді середовища. За умов виявлення росту у поживних середовищах здійснюють мікроскопію мазків (фарбування за Романовським-Гімза), у мазках виявляють поліморфні кокоподібні $(0,2\text{--}0,5\text{ нм})$ тільця рожево-фіолетового кольору.

Ідентифікацію та диференціацію *Mycoplasma agalactiae* здійснюють на підставі вивчення морфології клітин у мазках, наявності характерного росту у поживних середовищах, здатності утилізувати глюкозу та протеолітичної активності на коагульованій сироватці ВРХ, а також – імунологічними методами із застосуванням комерційних сироваток (РІФ, ІФА), або за допомогою молекулярно-генетичних досліджень із застосуванням ПЛР.

Вивчення біохімічних властивостей передбачає обов'язкове попереднє клонування культури мікоплазм. Крім того, на основі визначення можливості ферментації глюкози та наявності протеолітичної активності неможливо виключити інші види мікоплазм. Тому для остаточної ідентифікації ізолятів мікоплазм доцільно застосовувати імунологічні методи – непряму реакцію імунофлюоресценції (РІФ), імунопероксидазний тест (ІПТ), а також тести інгібіції росту (ІР) та метаболізму (ІМ). Для проведення тестів ІР та ІМ необхідні клоновані культури мікоплазм. За допомогою РІФ та ІПТ існує можливість виявлення різних видів мікоплазм у змішаній культурі. Однак ці методи не дозволяють диференціювати *Mycoplasma putrefaciens*, *Mycoplasma capricolum subsp. capricolum* та, що особливо важливо *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides*, які спричиняють карантинні захворювання та мають схожі біохімічні властивості. У цьому випадку необхідно застосовувати молекулярну діагностику [5, 14].

Методи виявлення ДНК для індикації *Mycoplasma agalactiae* безпосередньо у пробах біологічного матеріалу або ідентифікації лабораторних ізолятів, як правило, базуються на ПЛР. При проведенні досліджень із використанням описаних методів застосовують діючу настанову для конкретної тест-системи. У разі, коли всі перелічені методи дали сумнівний результат, застосовують біопробу на кролях [11].

Біопробу здійснюють на кролях масою 2,5–3 кг, яким вводять у передню камеру ока 10 %-ву суспензію біологічного матеріалу від хворих і загиблих тварин або 3–4-добову нещодавно ізольовану культуру збудника. У позитивному випадку у кролів через 5–12 діб після зараження розвивається кератит. З кон'юнктиви здійснюють змиви, які вносять у поживні середовища. Ізоляцію та ідентифікацію виконують, як наведено вище.

З урахуванням того, що для ізоляції та ідентифікації *Mycoplasma agalactiae* необхідні тривалий час (близько 30 діб) і наявність певних навичок, попередній діагноз, за умов наявності типових клінічних та патологоанатомічних змін, може бути встановлений на основі результатів серологічних досліджень (СКРА, РЗГА, РТГА, ІФА). У підозрілих на ІА отарах обстежують не менш ніж 0,5 % поголів'я у віці від 20 діб, але не менш ніж 25 голів з групи.

Результати серологічного скринінгу дозволяють встановити попередній діагноз на ІА, що є підставою для проведення подальших досліджень, а також визначити ступінь розповсюдження інфекції у стаді. Виявлення антитіл у сироватці крові тварин щодо інфекційної агалакції овець і кіз у більш ніж 20 % тварин в отарі, за умов відсутності клінічних ознак, свідчить тільки про циркуляцію збудника мікоплазмозу серед сприйнятливого поголів'я і вказує на необхідність проведення повторних досліджень за (2–4) тижні. Якщо кількість серопозитивних тварин збільшується до 40 %, то необхідне проведення лабораторних досліджень. Якщо кількість позитивно реагуючих особин зростає до 60 % і більше, то це явний показник розвитку інфекційного процесу.

Необхідно зазначити, що підставою для встановлення остаточного діагнозу на інфекційну агалакцію овець і кіз за вимогами чинного законодавства та рекомендацій МЕМ є ізоляція та ідентифікація *Mycoplasma agalactiae* з проб біологічного матеріалу від досліджуваної групи тварин [8].

Ефективність профілактичних заходів проти інфекційної агалакції овець і кіз залежить від якості вакцини. За даними МЕМ, проти інфекційної агалакції, спричиненої *Mycoplasma agalactiae*, дозволені до використання в Європі комерційні, інактивовані формаліном вакцини з допоміжними речовинами (гідроокис алюмінію). Титри таких препаратів, отриманих з лабораторних штамів, є дуже високими ($10^8\text{--}10^{10}$ КУО/мл). Інактивовані вакцини є безпечнішими за препарати, що виготовлені із живих культур *Mycoplasma agalactiae*. Аутогенні вакцини, приготовлені з гомогенатів мозку та молочних залоз хворих тварин, використовувалися багато років у деяких районах Італії, хоча їх ефективність далека від ефективності сучасних вакцин. Але їх використання було припинено через спалахи скрепі в овець і кіз. Інактивована формаліном вакцина дала деякий захист від експериментальної інфекції кіз *Mycoplasma agalactiae* в Іспанії, але, незважаючи на три щеплення в рік протягом 6 років, вона не могла запобігти клінічному прояву хвороби після введення в отари природно інфікованих тварин. Крім того, формалінізовані вакцини не зменшували виділення *M. agalactiae* з молоком у порівнянні з позитивним контролем. Можливо, у деяких випадках очевидним недоліком захисту, що забезпечують вакцини, могли бути тварини, інфіковані однією з чотирьох інших мікоплазм, включених у синдром інфекційної агалакції. Вакцини, інактивовані фенолом або сапоніном, дають тривалий захист проти експериментального інфікування в порівнянні з вакцинами, інактивованими формаліном, натрієм гіпохлоридом або високою температурою.

Живі атенуйовані вакцини проти інфекційної агалакції використовувалися багато років у Туреччині і, як повідомлялося, забезпечували кращий захист у овець та їх ягнят, ніж інактивовані вакцини. Однак, вони можуть спричинити перехідну інфекцію

в отарі. Недоліками живих вакцин також є обмеженість їх застосування в отарах із наявністю в них лактуючих тварин та обов'язковим одночасним щепленням усього поголів'я овець і кіз у регіоні. У ННЦ «ІЕКВМ» розроблена вакцина інактивована проти інфекційної агалакції овець і кіз [8, 10, 12].

Висновки. Діагностика інфекційної агалакції овець і кіз потребує проведення широкого спектру досліджень. Окрім аналізу результатів епізоотологічного обстеження певної групи тварин необхідне проведення клінічних і патологоанатомічних досліджень, а також – серологічного скринінгу. На заключному етапі здійснюють ізоляцію збудника у рідких та на твердих поживних середовищах та остаточну ідентифікацію до виду на основі біохімічних, імунологічних та/або молекулярно-генетичних досліджень. В якості профілактичних засобів проти інфекційної агалакції овець і кіз застосовують живі та інактивовані вакцини. Живі атенуйовані вакцини забезпечують кращий захист тварин від хвороби, але більш безпечними є інактивовані вакцини.

Список літератури

1. Gómez-Martin A, Amores J, Paterna A, De la Fe C, Contagious agalactia due to *Mycoplasma* spp. in small dairy ruminants: epidemiology and prospects for diagnosis and control [text] / A. Gómez-Martin, J. Amores, B.C. De la Fe C // Vet J, 2013. – Oct. – 198 (1). – P. 48-56.
2. De Garnica ML, Rosales RS, Gonzalo C, Santos JA, Nicholas RA., Isolation, molecular characterization and antimicrobial susceptibilities of isolates of *Mycoplasma agalactiae* from bulk tank milk in an endemic area of Spain [text] / De Garnica ML, Rosales RS, Gonzalo C, Santos JA, Nicholas RA // J Appl Microbiol. – 2013. – Jun. – 114 (6) – P. 1575-81.
3. Ariza-Miguel J, Rodríguez-Lázaro D, Hernández M., A survey of *Mycoplasma agalactiae* in dairy sheep farms in Spain [text] / Ariza-Miguel J, Rodríguez-Lázaro D, Hernández M. // BMC Vet Res. – 2012. – Sep. –24 (8). – P. 171.
4. Cokrevski S., Outbreaks of contagious agalactia in small ruminants in the Republic of Macedonia [text] / S. Cokrevski, D. Crcevic, G.R. Loria [et al] // Vet.Rec.-2001.-5.-P.148.
5. Khan L., Distinctive biochemical characteristics of *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma bovis*. In: *Mycoplasmas of Ruminants: Pathogenicity, Diagnostics, Epidemiology and Molecular Genetics* [text] / L. Khan [et al.] // Brussels, European Commission.- 2001.- 5.- P. 60–63.
6. Leon Vizcaino L., Immunoprophylaxis of caprine contagious agalactia due to *Mycoplasma agalactiae* with an inactivated vaccine [text] / L. Leon Vizcaino [et al.] // Vet. Rec.-137.- 266–269.
7. Madant A., Contagious agalactia of sheep and goats [text] / A.Madant, D.Zendulkova, Z.Pospisil – A review // Acta Vet Brno.-2001.-7.- P.403-412.
8. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, 5th edition, Chapter 2.4.3 Contagious agalactia of sheep and goats. OIE Terrestrial Manual. – 2004.- P. 607-618.
9. Mare J., C Contagious agalactia of sheep and goats [text] / J. Mare, C. Jhon // Foreign Animal Diseases. Richmond.VA: USA AHA.-1998.- P.147-153.
10. Pepin M., Experimental vaccination against *Mycoplasma agalactiae* using an inactivated vaccine. In: *Mycoplasmas of Ruminants: Pathogenicity, Diagnostics, Epidemiology and Molecular Genetics* [text] / M. Pepin [et al.] // Brussels, European Commission.- 2001.- 5.-P. 162–165.
11. Poumarat F, Comparative assessment of two commonly used commercial ELISA tests for the serological diagnosis of contagious agalactia of small ruminants caused by *Mycoplasma agalactiae* [text] / Poumarat F [et al.] // BMC Vet Res. – 2012. – Jul (9, 8) . – P. 109.
12. Tola S., Experimental vaccination of against *Mycoplasma agalactiae* using different inactivated vaccine [text] / S. Tola [et al.] // Vaccine.-1999.- 17.-P. 2764–2768.
13. Атамась В.Я., Інфекційна агалакція овець і кіз в Україні [текст] / В.Я. Атамась, О.В. Волошин // Аграрний вісник Причорномор'я. 36.наук. праць., Одеса.-2005.-Вип.30.-С. 3-5.
14. Волошин О.В., Лабораторна діагностика інфекційної агалакції овець і кіз [текст] / О.В. Волошин, В.Я. Атамась.-Вісник Білоцерківського ДАУ: зб.наук.праць.-2006.-Вип.39.-С. 62-66.
15. Глушков А.А., Инфекционная агалактия овец и коз [текст] / А.А. Глушков, А.А. Сидорчук // Микоплазмы и микоплазмозы сельскохозяйственных животных.-Москва, 2004.-С.110-121.
16. Определитель бактерий Берджи [Текст]: пер. с англ. / под ред. Дж. Хулта, Н. Крига, П. Снита [и др.].– М.: Мир, 1997.– 432 с.
17. Потоцький М.К., Інфекційна агалакція овець і кіз [текст] / М.К. Потоцький // Ветеринарна медицина України.-2004.-№ 9.-С. 23-25.

DIAGNOSIS AND PREVENTION CONTAGIOUS AGALACTIA OF SHEEP AND GOATS

Stegnij B.T., Obukhovskaya O.V., Glebova K.V., Petrenchuk E.P.

National Scientific Center «Institute of Experimental and Clinical Medicine», Kharkov, Ukraine

Bogach N.V.

Odessa Research Station National Scientific Center «Institute of Experimental and Clinical Medicine», Odessa, Ukraine

Bogach D.N.

Kharkov State Zooveterinary Academy, Kharkov, Ukraine

The purpose of work. This article contains information on diagnostic measures to detect contagious agalactia of sheep and goats, as well as the means to control the disease, that taking into account the recommendations of the OIE and veterinary requirements of the current legislation of Ukraine.

Results and conclusions. Peculiarities of epizootic process, the main clinical symptoms and pathologic changes. Describes the serological tests used for screening, detailed itemized steps bacteriology to isolate and identify the causative agent. Are vaccines for preventing infectious agalactia of sheep and goats.

Diagnosis of infectious agalactia of sheep and goats requires a wide range of studies. In addition to analyzing the results of epizootic survey of a certain group of animals is necessary to conduct clinical and pathological studies, as well as – serological screening. For the successful isolation of the causative agent of infectious agalactia should be sent to the laboratory biological samples from live animals prior to antibiotic therapy with the use of transport media.

At the final stage, the isolation of the pathogen in liquid and solid media and conclusive identification to species based on biochemical, immunological and / or molecular genetic studies. As a preventive measure against infectious agalactia of sheep and goats are used live and inactivated vaccines. Live attenuated vaccines provide better protection of animals against disease, but safer inactivated vaccines. In the NSC «IEKVM» developed inactivated vaccine against contagious agalactia of sheep and goats.

Keywords: infectious agalactia of sheep and goats, epizootological monitoring, inactivated vaccines, enzyme immunoassay.

УДК 619:616.98:578+579:636.22/.28

ВІРУСНО-БАКТЕРІАЛЬНІ ПНЕВМОЕНТЕРИТИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Чебанюк І.В.

*Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»,
м. Харків, Україна, e-mail: admin@vet.kharkov.ua*

Найбільш гострою проблемою для господарств є захворюваність і загибель молодняку сільськогосподарських тварин. Причиною є вірусні та бактеріальні респіраторно-кишкові інфекції, викликані різними вірусами і бактеріями. Ці агенти, асоціюючись в організмі, викликають пневмоентерити у молодняку великої рогатої худоби. Аналіз літературних даних підтверджує актуальність проблеми пневмоентеритів тварин, свідчить про необхідність подальшої роботи, особливо в напрямку епізоотологічного моніторингу, розробки нових методів діагностики та високоефективних засобів боротьби та профілактики.

Ключові слова: пневмоентерити, віруси, бактерії, велика рогата худоба.

Промислова технологія отримання, вирощування та відгодівлі молодняку великої рогатої худоби передбачає високу концентрацію одновікових тварин на обмежених площах, що сприяє виникненню масових захворювань. Серед хвороб великої рогатої худоби широке поширення мають пневмоентерити.

За даними ряду зарубіжних авторів пневмоентерити телят за останні 30 років мають найбільш широке поширення і завдають значний економічний збиток скотарству. До етіології цих хвороб причетні віруси парагрипу 3-го типу А, інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї-хвороби слизових оболонок, респіраторно-сінцітальної інфекції, рино, адено-, рота- і коронавіруси, облигатні бактерії-паразити-рікетсії, хламідії та мікоплазми, пастерели, стрепто-, стафіло- та пневмококи, сальмонели, клебсієли, корінебактерії, патогенні гриби та ін.

Нерідко ці збудники діють на організм тварин у поєднанні один з одним, викликаючи змішану інфекцію, яка призводить до більш важкої форми захворювання, що в значній мірі ускладнює інфекційний процес та затрудняє діагностичні, лікувальні та профілактичні заходи.

Пневмоентерити молодняка – група хвороб, які викликаються різними вірусами (як правило, в асоціації з бактеріями, мікоплазмами і хламідіями) і характеризуються ураженням респіраторного та кишкового трактів. У більшості дорослих тварин інфекція протікає безсимптомно. Віруси, що відносяться до сімейств герпесвірусів (вірус інфекційного ринотрахеїту), параміксовірусів (віруси парагрипу-3 і респіраторно-сінцітальний вірус), тогавірусів (вірус діареї – хвороби слизових), аденовірусів, рота- і коронавірусів і т.д. Це так звані «малі» інфекції, які у здорових тварин з нормальним функціонуванням імунної системи протікають безсимптомно, без виражених клінічних ознак, або тварини взагалі не хворіють даними інфекціями. Особливо важко хворіють тварини, коли в патологічний процес втягаються 2 і більше вірусів, тобто виникає змішана або асоціативна інфекція. Пневмоентерити розвиваються у дві фази: перша – вірусна фаза, друга – бактеріальна. При тяжкому перебігу вірусної фази інфекції поряд з ураженням чутливих клітин настає значне пригнічення клітинного та гуморального ланок імунітету, на тлі чого умовно-патогенна мікрофлора активізується і у тварин розвивається «ензоотична пневмонія», що призводить до значної загибелі хворих тварин. [1, 4, 6, 11, 14, 15].

Пневмоентерити молодняка отримали широке поширення в багатьох країнах з розвиненим промисловим тваринництвом і особливо на тих комплексах, де порушується технологія, не дотримуються встановлені правила утримання, годівлі та експлуатації тварин. В етіології респіраторних і кишкових хвороб молодняку у тваринницьких комплексах велику роль відіграють різні бактерії, мікоплазми, хламідії. Одним з факторів, що сприяє виникненню інфекційних хвороб тварин в умовах промислової технології, є зниження імунологічної реактивності організму, яке може бути наслідком недорозвиненості імунної системи молодняка (первинний імунodefіцит), харчових токсикозів, недостатнього та незбалансованого по різних компонентах годування, а також впливу стрес-факторів, властивих промисловій технології: безвигульне утримання тварин, транспортування, зміна мікроклімату,