

Кісера Я.В., Божик Л.Я.

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ СОБАК І КОТІВ



Львів – 2016

З М І С Т

1. Хвороби спільні для собак і котів	3
1.1. Лептоспіроз	3
1.2. Туберкульоз	10
1.3. Сальмонельоз	15
1.4. Стрептококоз	22
1.5 Стафілококоз	28
1.6. Бруцельоз	33
1.7. Ботулізм	35
1.8. Сказ	37
1.9. Хвороба Ауескі	46
1.10. Дерматофітози	48
1.11. Актиномікоз	56
1.12. Аспергільоз	60
1.13. Криптококоз	65
1. 14. Споротрихоз	66
 2. Хвороби собак	 68
2.1. Чума	68
2.2. Парвовірусний ентерит	81
2.3. Інфекційний гепатит	89
2.4. Інфекційний трахеобронхіт	96
2.5. Вірусний папіломатоз	105
2.6. Герпесвірусна інфекція	111

2.7. Коронавірусний ентерит	115
2.8. Хвороба Лайма	119
2.9. Нокардіоз	125
3. Хвороби котів	130
3.1. Панлейкопенія	130
3.2. Вірусна лейкемія	138
3.3. Вірусний імунodefіцит	143
3.4. Гемобартенельоз	147
3.5. Герпесвірусна інфекція	150
3.6. Інфекційний перитоніт	157
3.7. Каліцивірусна інфекція	164
3.8. Ротавірусний ентерит	170
3.9. Поксвірусна інфекція	173
3.10. Хламідіоз	177
3.11. Абсцес	181
3.12. Феліноз	184
4. Використана література.....	188

1. Хвороби спільні для собак і котів

1.1. Лептоспіроз

Лептоспіроз – інфекційне природньовогнищеве захворювання, яке характеризується короткочасною лихоманкою, гемоглобінурією (гематурією), виразковим стоматитом, геморагічним гастроентеритом, жовтяницею і нервовими явищами.

Збудник. Рід *Leptospira*, що входить в сімейство *Spirochaetaceae*. Вид патогенних лептоспир представлений 202 сероварами, які за ступенем антигенної спорідненості об'єднані в 23 серологічні групи. Лептоспири не заломлюють світло, тому побачити їх у нефарбованих препаратах можна тільки в темному полі зору і за допомогою люмінесцентної мікроскопії (<https://www.youtube.com/watch?v=UkndE0t0h60>) .

Лептоспири мають вигляд тонких, сріблястих ниток з потовщеними і загнутими у вигляді гачків кінцями (рис. 1).

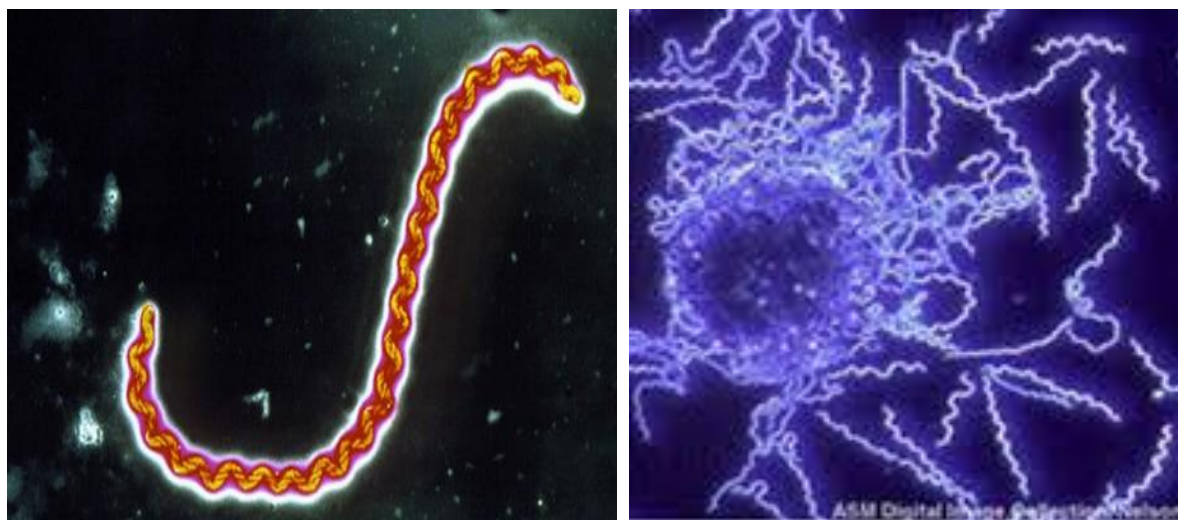


Рис. 1. Структура патогенних лептоспир
(Source Science photo library)

Основними збудниками лептоспірозу собак є лептоспири серогруп: *canicola*, *icterohaemorrhagiae*, *pomona*, *grippityphosa*, *bratislava*, *copenhagenii*, *australis*, *autumnalis*, *ballum*, *bataviae*, а у котів *canicola*, *grippityphosa*, *pomona*, *bataviae*.

Епізоотологічні дані. До лептоспірозу сприйнятливі собаки і коти всіх порід.

Джерелами збудника інфекції є хворі лептоспірозом тварини, а також лептоспіроносії. Лептоспіроносійство у собак і котів триває до 3 років. Збудник з організму хворих тварин виділяється в зовнішнє середовище з сечею, калом, молоком, спермою, із витіканнями з статевих органів. Резервуарами патогенних лептоспір є сільськогосподарські та дикі тварини. Гризуни є довічними носіями лептоспір. Собаки і коти заражаються лептоспірозом в зоні природного вогнища при прийомі води, поїданні сирих м'ясних продуктів, отриманих від хворих тварин і трупів гризунів-лептоспіроносіїв. Лептоспіри проникають в організм тварини через пошкоджені ділянки шкіри, слизові оболонки ротової і носової порожнин, очей, статевих шляхів і шлунково-кишкового тракту. Можлива передача збудника статевим шляхом (https://www.youtube.com/watch?v=I-7FPLm_Ymc).

Патогенез. Після попадання в організм, лептоспіри протягом 60 хвилин проникають в кров і різні органи, минаючи лімфатичні вузли. Розмноження та накопичення лептоспір в крові, викликає різке підвищення температури тіла. Утворені ендотоксини лептоспір руйнують клітини крові і паренхіматозних органів. В результаті руйнування еритроцитів у тварин розвивається анемія, в крові накопичується велика кількість гемоглобіну, з якого утворюється білірубін. У нормальній печінці білірубін зв'язується з глюкуроною кислотою і тим самим виводиться з крові. В ураженій печінці цього не відбувається, білірубін адсорбується з крові тканинами, фарбуючи їх жовтий колір. В результаті порушення фільтраційної здатності нирок в сечі з'являється гемоглобін, а іноді й еритроцити. Через ураження ендотелію капілярів стінки судин стають крихкими, проникність їх підвищується. З'являються крововиливи в різних органах, на слизових оболонках і шкірі. Внаслідок інтоксикації капіляри шкіри і слизових оболонок звужуються, закупорюються тромбами. Це порушує живлення тканин і викликає появу некрозів.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період коливається від 3 до 20 днів. Лептоспіроз протікає гостро, підгостро і хронічно. Хвороба відзначається в двох основних формах: *геморагічній і жовтушній*.

Геморагічна форма реєструється переважно у собак і котів старшого віку. Гострий перебіг хвороби характеризується високою температурою тіла до 40,5-41,5°C, відмовою від корму, різкою спрагою, кровавим проносом або запором, смердючим запахом з рота. При хронічному перебігу хвороби відзначають нормальну температуру тіла і ті ж симптоми, на 3-5-й день хвороби розвиваються характерні ураження слизової оболонки рота. На яснах, язика і губах з'являються блідо-жовті або брудно-сірі струпи, при відторгненні яких на місці їх виникають виразки. Живіт болючий, іноді виникають тонічні судоми на ґрунті уремії. У міру розвитку хвороби настає швидке і різке схуднення, шкіра стає сухою, очі западають, увеїт (рис. 2), температура тіла падає до 36,0-36,5°C. Хвороба триває від 3-х до 10-и днів, летальність коливається в межах 60-80%. У перехворівших тварин в вигляді ускладнень часто залишаються парези, розлади травлення і хронічний нефрит.



Рис. 2. Увеїт (запалення судинної оболонки ока) при лептоспірозі
(Canine and feline infectious diseases /Jane E. Sykes //2014 by Saunders. – 924p.)

Жовтушна форма лептоспірозу реєструється частіше у цуценят і котенят. В одних випадках розвивається раптово, в інших – поступово і залишається непоміченою до появи явно вираженої жовтухи (рис. 3). Відзначають підвищення температури тіла, слабкість, зниження і втрату апетиту, блювоту. Наприкінці першого тижня виявляють крововиливи. Сеча містить білок і жовчні пігменти. При гострому перебігу результат хвороби в більшості випадків летальний. У більш легких випадках хвороба триває до 10 днів і більше, летальність становить 40-60% (https://www.youtube.com/watch?v=7x20O_tZXBc).



Рис. 3. Жовтушність слизових оболонок
(<http://ispub.com/IJVM/7/2/12879>)

Патологоанатомічні зміни. У загинувших від лептоспірозу, можна спостерігати жовтяничне забарвлення шкіри паху, підшовної поверхні лап, внутрішньої поверхні вух та інших місць (рис. 4).

На слизовій оболонці ротової порожнини часто виявляють некротичні вогнища і виразки. Найбільш виражені зміни знаходять в печінці і нирках. Печінка збільшена в об'ємі (рис. 5), в ній виражені дистрофічні процеси. Іноді в паренхімі виявляються дрібні некротичні вогнища і крововиливи. Жовчний міхур розтягнутий і переповнений жовчю.



Рис. 4. Жовтушність підшвної поверхні лап
(<http://ispub.com/IJVM/7/2/12879>)



Рис. 5. Збільшена печінка
(Photograph by Craig Greene © 2004 University of Georgia Research Foundation Inc.)

Нирки збільшені в об'ємі, в'ялі (рис. 6). Приниркова клітковина набрякла. У паренхімі нирок виявляються поодинокі або множинні крововиливи і сіруваті вогнища різної величини. Межі коркового і мозкового шару згладжені.



Рис. 6. Роздуті нирки при лептоспірозі
(Photograph by Craig Greene © 2004 University of Georgia Research Foundation Inc.)

На слизовій оболонці сечового міхура крапкові крововиливи.
У легенях виявляють крововиливи.

Діагноз. Встановлюють на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних і результатів проведення мікроскопічних, бактеріологічних, серологічних і гістологічних досліджень (рис. 7, 8).

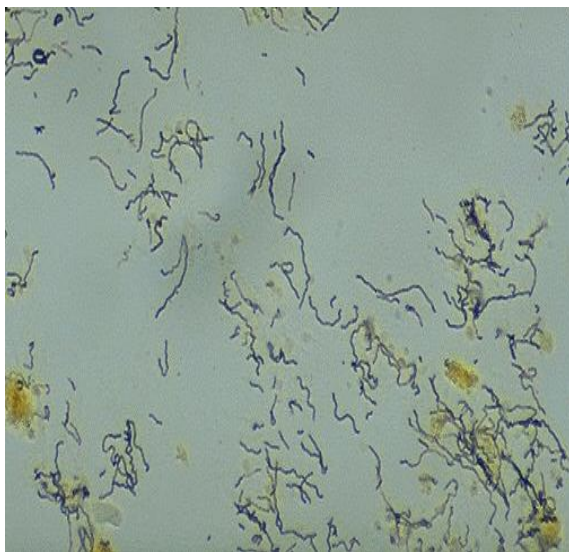


Рис. 7. Лептоспіри в сечі

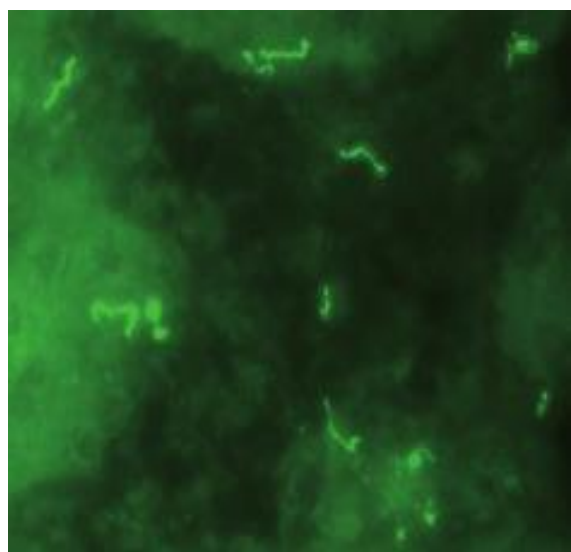


Рис. 8. Лептоспіри в нирках при флюоресценції

(Photograph by Wayne Roberts © 2004 University of Georgia Research Foundation Inc)

Для бактеріологічного дослідження в лабораторію направляють серце, шматочки паренхіматозних органів, нирку, сечовий міхур з вмістом.

Серологічна діагностика лептоспірозу заснована на виявленні специфічних антитіл в крові реакцією РМА (https://www.youtube.com/watch?v=7x20O_tZXBc).

Діагноз на лептоспіроз вважають встановленим в разі виявлення лептоспир в патологічному матеріалі при мікроскопії; виділенні культур; виявлення збудника в гістологічних зрізах нирок або печінки; встановленні наростання титру антитіл при повторному дослідженні в 5 разів або більше.

Диференціальна діагностика. Лептоспіроз собак необхідно диференціювати від чуми, інфекційного гепатиту, вірусного ентериту, сальмонельозу, отруєнь. У котів лептоспіроз диференціюють від панлейкопенії, гемобартонельозу, вірусної лейкемії, токсоплазмозу, сальмонельозу, отруєнь. Вирішальне діагностичне значення у всіх випадках має бактеріологічне, серологічне та вірусологічне дослідження.

Лікування. Для специфічного лікування хворих лептоспірозом застосовують гіперімунну протилептоспірозну сироватку в дозах від 10 до 30 мл підшкірно, або внутрішньовенно 5-10 мл. Одночасно внутрішньом'язово вводять стрептоміцин в дозі 25 тис. ОД на 1 кг маси тварини 1 раз на добу 4-5 днів підряд. Рекомендується застосовувати В-активін у дозі по 1 мг на 1 кг маси, один раз на добу протягом 3-5 днів. Внутрішньовенно вводять 40% розчин глюкози по 10-30 мл і 40% розчин гексаметилентетраміну по 3-5 мл 1-2 рази на день, підшкірно ін'єктують кофеїн (0,1-0,2 г).

Ротову порожнину промивають розчином калію перманганату (1: 1000) або фурациліну, при наявності виразок слизову оболонку рота обробляють йоддицирином. В раціон вводять риба'чий жир, мікроелементи, вітаміни.

Специфічна профілактика. Для активної імунізації використовують полівалентну вакцину ВДНКІ проти лептоспірозу. Рекомендують також використовувати і асоційовані вакцини, до

складу яких входить лептоспірозний антиген «Гексаканівак». З сучасних вакцин ефективні Nobivac Lepto, Canivac L, Duramune 8, Eurican DHPPI2-L, Hexadog, Vanguard 5/L (<https://www.youtube.com/watch?v=Ih9ZmHTVgEs>).

Для пасивної імунізації застосовують полівалентну гіперімунну сироватку проти лептоспірозу. Сироватка, як і вакцина, не звільняє організм тварин від лептоспіроносійства.

Профілактика та заходи боротьби. Не допускати без проварки згодовування собакам продуктів забою хворих тварин. При встановленні діагнозу на лептоспіроз проводять клінічний огляд і термометрію собак. Хворих та підозрілих по захворювання собак ізолюють і лікують. Клінічно здорових вакцинують. Приміщення, в якому знаходилися хворі тварини, очищають і дезінфікують. Для дезінфекції застосовують освітлений розчин хлорного вапна з 2% вмістом активного хлору, 2% гарячий розчин натрію гідроксиду, 2% розчин формальдегіду. Проводять дератизацію.

1.2. Туберкульоз

Туберкульоз – зооантропонозне бактеріальне хронічно протікаюче захворювання яке характеризується утворенням в різних органах і тканинах специфічних вузликів – туберкул.

Збудник. Бактерії роду мікобактеріум (*Mycobacterium*). Туберкульоз собак і котів викликають такі види мікобактерій: *M. tuberculosis* (людський вид), *M. bovis* (бичачий), *M. microti* (мишачий) і *M. avium* (пташиний). Собаки і коти найбільш сприйнятливі до зараження людським і бичачим видами збудника.

Мікобактерії являють собою прямі або злегка зігнуті нерухомі грампозитивні зернисті палички із заокругленими кінцями. Кислото-, спирто- і лугостійкі у зв'язку з наявністю в клітині жировоскових речовин. Спор і капсул мікобактерії не утворюють. Фарбуються за методом Ціль-Нільсена у яскраво-червоний (інші бактерії – в синій) колір (рис. 9).

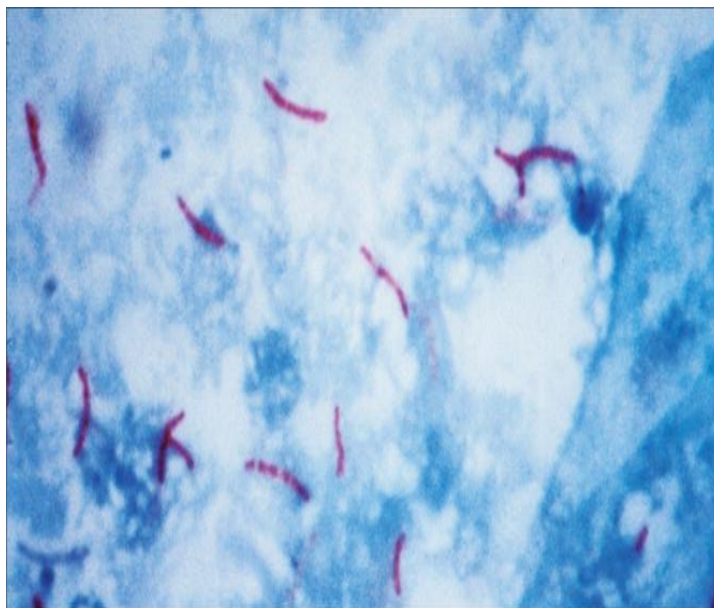


Рис. 9. *Mycobacterium tuberculosis* візуалізація за Ціль-Нільсеном
(<https://en.wikipedia.org/wiki/Ziehl>)

Мікобактерії туберкульозу культивують в аеробних умовах на елективних живильних середовищах Петраньяні, Гельберга, гліцериновому МПА та МПБ, середовищі Левенштейна-Йєнсена. Ростуть мікобактерії дуже повільно. На твердих живильних середовищах мікобактерії ростуть у вигляді крихкуватих, малих або великих, поодиноких блискучих чи матових колоній (рис. 10).



Рис. 10. *Mycobacterium tuberculosis* на середовищі Левенштейна-Єнсена
([http://www.bacteriainphotos.com/Mycobacterium tuberculosis.html](http://www.bacteriainphotos.com/Mycobacterium_tuberculosis.html))

Утворюють гладенькі S-форми та шорсткі R-форми. Мікобактерій стійкі до впливу різних факторів зовнішнього середовища і тривалий час зберігають життєздатність: у річковій воді - до 2 місяців, у замороженому м'ясі - до 1 року, а в ґрунті - більше 2 років. Під дією 5% розчину карболової кислоти інактивація збудника туберкульозу настає через 24 год, лужного 3% розчину формальдегіду – 1 год.

Епізоотологічні дані. До туберкульозу сприйнятливі багато видів сільськогосподарських (велика і дрібна рогата худоба, свині) і дрібних тварин.

Серед собак і котів туберкульоз реєструють рідко, тільки посмертно при розтині окремих тварин. В останні роки у зв'язку з різким загостренням епідемічної ситуації з туберкульозу зросла кількість собак і котів, хворих на туберкульоз, особливо у великих містах. Очевидно, що вони заражені в основному мікобактеріями людського виду (<http://www.telegraph.co.uk/news/health/news/10729328/How-easy-is-it-to-catch-tuberculosis-from-a-cat.html>).

Собаки і коти заражаються аліментарним і аерогенним шляхом, рідко через пошкоджену шкіру при паруванні. Факторами передачі збудника туберкульозу можуть бути інфіковані корми, вода, молоко, підстилка, а також кал, витіки з носа і мокрота хворих тварин і людини (рис. 11).

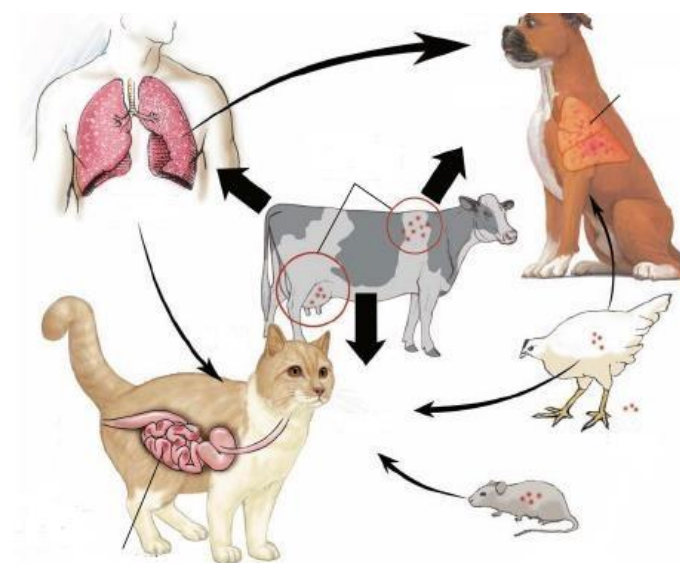


Рис. 11. Фактори передачі збудника туберкульозу
(Art by Kip Carter © 2005 University of Georgia Research Foundation Inc.)

Патогенез. Збудник, проникаючи в організм через шлунково-кишковий тракт, легені або пошкоджену шкіру, викликає в місці локалізації вогнищевий запальний процес з наступним утворенням характерної туберкульозної гранульоми (первинний осередок, або первинний ефект). Одночасне ураження органів і регіонарних лімфатичних вузлів називають *повним* первинним комплексом, а ураження тільки одних лімфовузлів – *неповним* первинним комплексом. Надалі за сприятливого перебігу туберкульозна гранульома інкапсулюється, а мікобактерії, що знаходяться в ній, поступово втрачають свою вірулентність і гинуть. При несприятливому перебігу хвороби, наявності змішаних інфекцій інкапсуляція туберкул слабо виражена, і збудник з лімфою і кров'ю розноситься по організму. Розвивається генералізований туберкульоз.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при туберкульозі тривалий – від 2 до 6 тижнів, іноді більше. Для туберкульозу найбільш характерний хронічний і латентний перебіг. Хронічний перебіг спостерігають в основному при генералізованому туберкульозі, коли можуть виникати обширні ураження дихальної, травної, сечостатевої та інших систем організму. При цьому у хворих відзначають субфебрильну температуру тіла, загальну депресію, швидку втомлюваність, прогресуюче виснаження, а також задишку, тривалий кашель і рясні виділення з носа. При вираженому ураженні травної системи спостерігають також анорексію, блювоту, пронос (іноді з домішкою крові). У таких випадках тварини часто гинуть.

Латентний перебіг хвороби клінічно не проявляється і його встановлюють тільки при рентгенографічному обстеженні тварини або при патологоанатомічному розтині трупа.

Патологоанатомічні зміни. Туберкульозний процес може розвиватися у всіх органах і тканинах (рис. 12, 13, 14, 15).



Рис. 12. Виразки на верхньому піднебінні і верхньощелепів ділянці рота
(Photograph by Craig Greene © 2004 University of Georgia Research Foundation Inc.)



Рис. 13. Кишкові брижові гранульоми

Частіше зміни знаходять в легенях, лімфатичних вузлах, кишечнику, печінці. Для них характерно наявність вузликів величиною від просяного зерна до курячого яйця.



Рис. 14. Туберкульоз легень

(<http://agroua.net/animals/veterinary/diseases>)



Рис. 15. Туберкуломи на очеревині

Діагноз. Для прижиттєвої діагностики туберкульозу у собак використовують алергічний метод – туберкулінізацію, а також рентгенографію підозрілих тварин щодо захворювання.

Для туберкулінізації застосовують сухий очищений (ППД) туберкулін, який вводять внутрішкірно в ділянці внутрішньої поверхні стегна в дозі 0,1 мл. Оцінку реакції проводять через 48 г.

Для серологічної діагностики туберкульозу застосовують реакцію зв'язування комплементу (РЗК).

У котів діагноз ставлять на підставі аналізу епізоотологічних даних та виявлення кислотостійких мікроорганізмів при біопсії або в мазках ексудатів. Рентгенографія може виявити велику туберкулому в респіраторному тракті або черевної порожнини. Дослідження шкіри у кішок не дає надійної інформації. Дуже часто діагноз ставиться посмертно.

Лікування. Надійних і ефективних методів і засобів терапії тварин, хворих на туберкульоз немає. Окремі схеми лікування хворих собак і котів комбінацією антибіотиків та інших засобів, наприклад комбінацією трьох препаратів: рифампіцину, ізоніазиду і стрептоміцину, вимагають дуже тривалого курсу лікування протягом 1-2 років. У зв'язку з цим, враховуючи абсолютний пріоритет – охорону здоров'я людини, необхідна евтаназія (безболісне усипляння) всіх тварин, хворих на туберкульоз.

Імунітет при туберкульозі нестерильний.

Профілактика. Туберкульоз – це зооантропонозна інфекція, тому хворі собаки і коти становлять велику епідеміологічну небезпеку для людей, особливо для дітей, які живуть з ними в одній квартирі (в одному будинку). Загальна профілактика спрямована насамперед на виконання ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних заходів, а також на суворе дотримання заходів особистої гігієни і профілактики.

1.3. Сальмонельоз

Сальмонельоз (*Salmonella*, паратиф, тиф) – інфекційна хвороба в основному молодняку собак і котів, що характеризується при гострому перебігу лихоманкою і проносом, а при хронічному – запаленням легень.

Збудник. Бактерії з роду сальмонел (*Salmonella*), які входять у велику групу ентеробактерій родини Enterabacteriaceae. Це рухливі палички, що не фарбуються по Грамму (рис. 16).



Рис. 16. *Salmonella typhimurium*
(<http://amplifiers.pl/egzotyczna-dominikana-informacje-o-szczepieniach>)

Спор і капсул не утворюють. Сальмонели культивуються на звичайних живильних середовищах. За антигенною структурою в світі описано понад 2 тис. серотипів сальмонел (<https://www.youtube.com/watch?v=t0m9Q9x44aE>). У собак і котів хвороба найчастіше викликається сальмонелами тих видів, якими інфіковані на даній місцевості домашні тварини та люди. В Україні найбільш часто виділяють сальмонели *typhimurium*, *enteridis*, *cholerae suis*. В Європі – сальмонели *typhimurium*, *dublin*, *infantis*.

Сальмонели досить стійкі до впливу зовнішніх умов і дезінфікуючих засобів. У ґрунті, гної, воді сальмонели зберігаються до 9-10 місяців, переносять заморожування більше 4-5 місяців. У молоці при температурі 60°C вони гинуть за 30 хвилин, при 70°C через 5-10 хвилин, а при кип'ятінні за 1-2 хвилини. У шматку м'яса масою 400 г вони витримують варіння протягом 2,5 години. 3% розчин їдкого натру, хлорне вапно, що містить 2% активного хлору і 5% емульсія ксилонафту надійно знезаражують приміщення.

Епізоотологічні дані. Сальмонельоз зустрічається повсюдно, особливо в місцевостях, неблагополучних по даному захворюванню сільськогосподарських тварин. Частіше хворіють цуценята і котенята 1-6 місячного віку. У дорослих хвороба зазвичай протікає в латентній формі, і такі тварини нерідко є сальмонелоносіями. Сальмонелоносії виділяють збудника з сечею і калом, носовими витіками. Виділення хворих можуть забруднювати корми, воду, підстилку, предмети догляду, які надалі стають основними факторами передачі сальмонел.

Джерелом збудника сальмонельозу є хворі і перехворівші тварини. Основний шлях проникнення збудника в організм – аліментарний. Собаки і коти заражаються від сальмонелоносіїв при поїданні відходів, отриманих при забої хворої на сальмонельоз худоби, а також від диких гризунів, птахів. Нерідко спостерігається обсіменіння сальмонелами кормів тваринного походження – м'ясо-кісткового та рибного борошна. Молодняк частіше заражається від матерів-сальмонелоносіїв. Можливо внутрішньоутробне зараження. Перенощиками сальмонел можуть бути миші, мухи. Хвороба частіше проявляється в період відлучення від матері, на тлі скупченості тварин (в розплідниках, віваріях і притулках), при наявності шлунково-кишкових хвороб, викликаних порушеннями годівлі, і при зниженні загальної резистентності організму. До стресових факторів знижуючих резистентність організму у цуценят і котенят можна віднести зміну зубів, відбирання їх від матері, гельмінтозні захворювання. Сальмонельоз серед молодняка найчастіше протікає у вигляді ензоотій.

Патогенез. Сальмонели, потрапивши в кишечник, активно розмножуються там. З кишечника сальмонели і продукти їх життєдіяльності, особливо ендотоксини, проникають в лімфатичну систему, а потім у кров; захворювання в таких випадках протікає по типу септицемії, що супроводжується високою температурою. У кишечнику екзо- і ендотоксини викликають його запалення. Репродукція великої кількості збудника, підвищена його вірулентність і посилене утворення токсинів досить швидко

проривають захисний бар'єр не тільки в ослаблених, але і у досить резистентних тварин. Токсини діють на судинні стінки, викликаючи ексудативні процеси та діapedез еритроцитів з подальшою появою рясних крововиливів на серозних і слизових оболонках. Дегенеративні процеси в слизовій оболонці кишечника, в печінці, селезінці, нирках приводять до некрозів. Можливі ураження легенів, суглобів, головного мозку, а у вагітних тварин – матки і плода. При масованому зараженні сальмонельоз нерідко протікає по типу гострих токсикоінфекцій (https://www.youtube.com/watch?v=j5GvvQJVD_Y).

Клінічні ознаки. Ознаки прояву хвороби залежать, з одного боку, від віку тварин, загального їх стану, індивідуальної стійкості, з іншого боку, від дози і вірулентності збудника.

Інкубаційний період при сальмонельозі складає 3-6 днів. Залежно від зовнішніх і внутрішніх факторів сальмонельоз у собак і котів може проявлятися в гострій, підгострій, хронічній та латентній формах.

Гострий перебіг хвороби відзначають головним чином у тварин з ослабленою імунною системою. При цьому спостерігають короткочасну гіпертермію до 40-40,5°C, загальну депресію, відмову від корму, блювоту, пронос з кров'ю та інші симптоми гострого гастроентериту. При несприятливому перебігу хвороби загибель тварин часто настає на 2-4 день в результаті інтоксикації, різкого зневоднення організму і незворотніх порушень гомеостазу.

Підгострий перебіг хвороби характеризується аналогічними, як і при гострому перебігу, клінічними ознаками, але вони менш виражені, розвиваються поступово, протягом 5-15 днів; додатково виявляються різні захворювання верхніх і нижніх дихальних шляхів (гострі бронхіти, бронхопневмонії, пневмонії). Крім того, іноді спостерігають окремі порушення діяльності центральної нервової системи (порушення координації руху, судоми м'язів), жовтушність слизових оболонок ротової та носової порожнини (при важких ураженнях печінки), а також народження мертвих цуценят і котенят.

Хронічний перебіг хвороби відзначають в основному у дорослих, які мають досить високу резистентність організму, а збудник хвороби має низьку вірулентність.

У хворих тварин відзначають поганий апетит, періодичні проноси, у калі велику кількість слизу. Запалення суглобів передніх і задніх кінцівок Розвивається бронхопневмонія з гнійними витіканнями з носа. При аускультації легень хрипи. У вагітних самок реєструють аборти і метрити.

Латентний (прихований) перебіг хвороби не виявляється клінічними ознаками, тому його встановлюють тільки при лабораторних дослідженнях.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів в більшості випадків відзначають загальне виснаження, блідість видимих слизових оболонок.

У черевній порожнині, перш за все, звертає на себе увагу збільшена і гіперемійована селезінка, консистенція органу в'яла. Печінка збільшена, в'ялої консистенції, темно-червоного кольору, іноді з жовтуватим фарбуванням. В печінці знаходять численні крапкові ділянки сірого кольору, у формі дрібних гнізд некрозу. Дані зміни в печінці є специфічною ознакою при діагностиці сальмонельозу собак і котів. Жовчний міхур наповнений каламутною, жовтуватою жовчю. У нирках відзначають сильно виражену гіперемію, крапкові крововиливи. Шлунок частіше порожній, слизова оболонка гіперемійована, іноді з крововиливами, покрита слизом. Слизова оболонка кишечника гіперемійована, з крововиливами різної величини.

Зміни в легенях зустрічаються рідше. На поверхні легень виявляють множинні дрібні крововиливи. Плевра темно-червоного кольору. Судини мозку і мозкових оболонок переповнені кров'ю.

Діагностика. Діагноз на сальмонельоз ставлять на підставі епізоотичних даних, клінічних ознак хвороби, результатів патологоанатомічного розтину, бактеріологічного та серологічного дослідження. Важливо відзначити, що сальмонели не завжди виявляються в калі, тому необхідні додаткові лабораторні

дослідження крові, секретів і сечі на наявність збудника. Для бактеріологічного дослідження посиляють свіжі трупи або шматочки селезінки, печінки, нирок, легенів, лімфовузли і трубчасту кістку.

При хронічному перебігу хвороби проводять серологічні дослідження (РА) для ідентифікації збудника і встановлення його конкретного серологічного варіанту.

Диференційна діагностика. Необхідно виключити аліментарний гастроентерит, парво- і коронавірусні ентерити, кишкову форму чуми, інфекційний гепатит та інші хвороби, які мають подібні ознаки.

Прогноз при гострій формі сальмонельозу несприятливий, нерідко летальний, при підгострій і хронічній формі – сприятливий чи несприятливий.

Лікування. Під час лікування тварині створюють комфортні умови утримання і догляду. Призначається дієтотерапія. Корми повинні бути легкоперетравні, ніжними, збагаченими вітамінами і мікроелементами.

Залежно від форми перебігу хвороби проводять індивідуальну комплексну етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапію.

Етіотропна терапія. На ранніх стадіях хвороби для специфічного лікування застосовують полівалентну антитоксичну сироватку проти сальмонельозу, так як вона містить антитіла проти певних серотипів сальмонел. Сироватку вводять підшкірно в дозі 10-15 мл. Це доцільно тільки після лабораторної ідентифікації збудника, виділеного від хворої собаки чи kota, і підтвердження аналогічного серотипу.

При гострому перебігу хвороби і змішаних інфекціях рекомендується застосовувати антибіотики, до яких чутливі виділені серотипи сальмонел. Відзначають позитивний ефект при використанні левоміцетину, тетрацикліну і неоміцину. Однак при цьому слід враховувати, що окремі антибіотики можуть викликати появу стійких штамів сальмонел і таким чином значно продовжити їх життєздатність і термін виділення з організму тварин.

При наданні першої допомоги хворим тваринам перш за все задають фталазол 0,1-0,5 грама (у залежності від віку тварини) 3-4 рази на добу; сульгін – в тих же дозах 2 рази на день; фуразолідон з кормом по 30 міліграм на 1 кг живої маси 2 рази на день.

З антибіотиків застосовують левоміцетин 0,01-0,02 гр на 1 кг маси 3-4 рази на добу (синтоміцин в подвійній дозі); хлортетрацикліна гідрохлорат 10-20 тис. од. на 1 кг маси тварини всередину 3-4 рази на день. При проносі застосовують також ентеросорбенти. При ураженні легень рекомендується норсульфазол, сульфадимезин або етазол по 0,35-0,5 грама всередину 3 або 4 рази на добу. При серцево-судинних розладах підшкірно вводять сульфокамфокаїн.

При ентероспазмах сприятливо діє кодеїн, який застосовують перш за все в дозі 0,01-0,05 гр. Дуже важливо забезпечити дієтичне харчування (свіже м'ясо, печінка дрібними шматочками, сухарі, ацидофільне молоко і тому подібне). Замість води дають пити розчин калію перманганату (1:1000).

Патогенетичне лікування включає в себе параіммунізацію (застосування імуномодуляторів), регідратацію і дезінтоксикацію організму тварин, застосування загальнозміцнюючих та полівітамінних препаратів.

Профілактика. Специфічні засоби для активної імунопрофілактики сальмонельозу собак і котів не розроблені. Загальна профілактика спрямована на суворе виконання ветеринарно-санітарних, зоогігієнічних та організаційно-господарських заходів з урахуванням специфічних особливостей сальмонельозу собак і котів.

Для ефективної профілактики сальмонельозу необхідно проводити комплекс заходів, що передбачають ізоляцію хворих тварин, дезінфекцію, поліпшення умов годівлі та утримання. Одним з основних джерел захворювання є інфіковані сальмонелами корми. Тому необхідно враховувати, що в місцях, де спостерігається сальмонельоз серед сільськогосподарських тварин, частіше можуть хворіти собаки і коти зважаючи на більшу

можливість контакту з хворими. В господарствах, неблагополучних по сальмонельозу сільськогосподарських тварин, необхідно стежити, щоб собакам і котам не потрапляли сирі м'ясні продукти, молоко, трупи курей, качок. При гострій необхідності обов'язково проводити їх термічну обробку.

У випадках появи хвороби слід поряд з лікувальними заходами систематично проводити всі заходи, що сприяють очищенню навколишнього середовища.

Для дезінфекції використовують 3% розчин їдкого натру, 2% розчин формальдегіду, хлорне вапно з 4% активного хлору. У випадках проведення дезінфекції при низьких температурах до дезінфікуючих розчинів додають 5% кухонної солі. Застосовують гарячі дезінфікуючі розчини.

1.4. Стрептококоз

Стрептококоз (*Streptococcus*, *стрептококова септицемія*, *стрептодермія*) – бактеріальна хвороба переважно молодняку, яка проявляється при гострому перебігу септицемією і омфолітом, а при підгострому та хронічному – в основному ураженням легень, шкіри, суглобів і кишечника.

Збудник відноситься до родини Streptococcaceae, роду *Streptococcus* охоплює майже 40 видів. Патогенні стрептококи – грампозитивні, каталазонегативні, нерухомі круглі або овоїдні коки в діаметрі не менше 2 мкм, розташовані попарно або в ланцюжку (рис. 17).

Вони мають капсулу, і їх зростанню сприяють мікроаерофільні умови. Ростуть на поживних середовищах з додаванням сироватки або крові (рис. 18). Для ізолювання краще використовувати кров'яний агар, напіврідкий агар з мальтозою.

Крім капсул, факторами вірулентності є адгезивні структури, протеїн і глікопротеїни оболонки клітин (<https://www.youtube.com/watch?v=BewCmJB6fuY>).

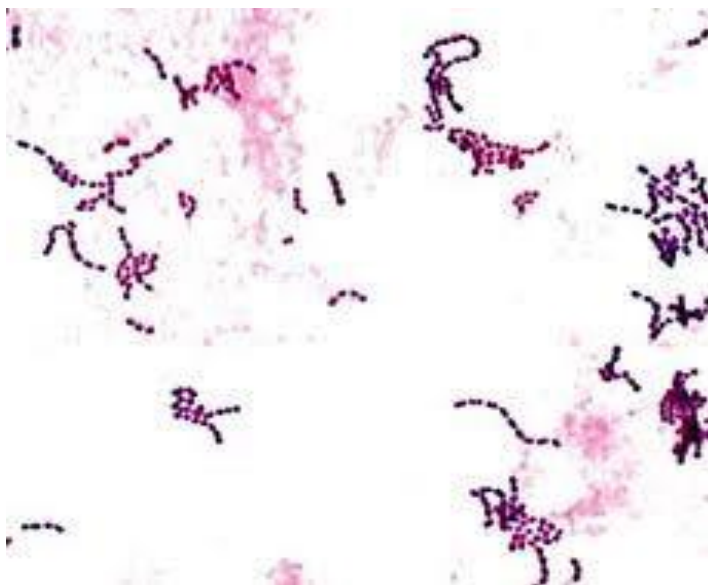


Рис. 17. Стрептококи під мікроскопом
(<https://www.pinterest.com/pin>)

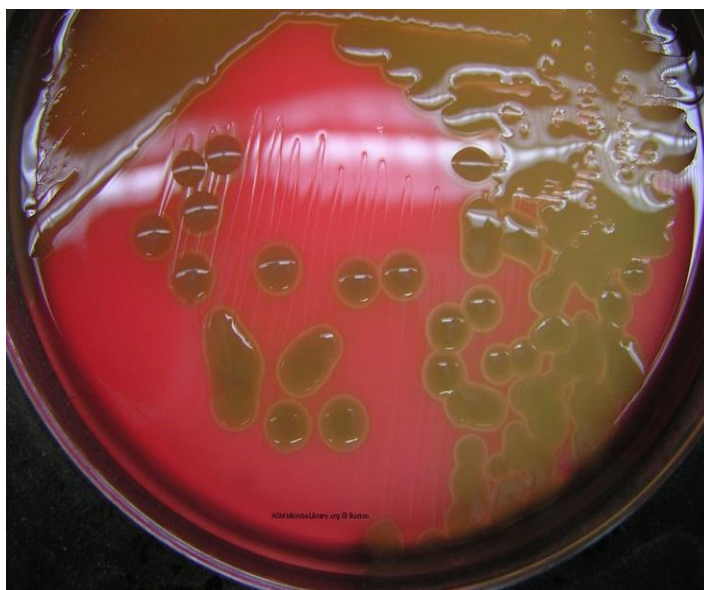


Рис. 18. Ріст *Streptococcus pneumoniae* на кров'яному агарі
(<http://princessplasmid.tumblr.com/post/91485366342/streptococci-discoveries-and-diversity>)

Стрептококи особливо чутливі до сонячних променів і висушування, а також до β -лактанових, макролідних і фторхінолонових антибіотиків. Збудник, висушений в білковому середовищі (кров, харкотиння), зберігається до двох місяців, а в молоці – протягом години. Нагрівання при 55°C вбиває його за 10 хвилин, 2% розчин формальдегіду або 20% свіжогашене вапно – за 10-15 хвилин.

Епізоотологічні дані. Стрептококи широко поширені в навколишньому середовищі, і вони є часто постійними або тимчасовими симбіонтами нормальної мікрофлори слизових оболонок і шкіри тварин. Явна інфекція часто розвивається ендогенно – з місць постійної колонізації або екзогенно – після інфікування чутливих тканин. До стрептококозу сприйнятливі всі види молодняку і дорослі тварини. З лабораторних тварин найбільш чутливі молоді миші.

Стрептококовий сепсис новонароджених розвивається в перші дні життя, гострі ураження бронхів, легень, кишечника, шкіри і суглобів – переважно до 3-місячного віку. У дорослих собак і котів можлива місцева і генералізована гноєрідна інфекція стрептококової природи (пневмонії, артрити, абсцеси, екземи, стрептодермії). При екзогенній інфекції джерело збудника – хворі або перехворілі стрептококозом тварини, а також матері з маститами і ендометритами стрептококової етіології. Стрептококи виділяються у хворої тварини з носовими виділеннями, сечею, фекаліями і спермою.

Збудник може передаватися різними шляхами: аліментарно з молоком матері, аерогенно, контактно, під час пологів, внутрішньоутробно. У собак і котів стрептококоз зазвичай проявляється спорадично. При цьому інтенсивність епізоотичного процесу залежить від ступеня порушень годівлі та утримання. Сприяючими факторами розвитку захворювання є зниження резистентності, транспортування, брудне приміщення, змішані інфекції і ін.

Патогенез. Розвиток стрептококозу залежить від здатності збудника пригнічувати місцевий захисний механізм слизових оболонок і шкіри тварини, що визначається вірулентністю різних видів стрептококів, його кількістю і зниженням резистентності. Стрептококи проникають в кров, лімфу і викликають септицемію і стрептодермії. Екзотоксини збудника руйнують ендотелій капілярів, що приводить до множинних крововиливів в органах, серозних і слизових оболонках. Септичні явища пов'язані не тільки

з факторами вірулентності збудника, але і з розвитком імунно-алергічного стану, що при гострому перебігу і призводить до загибелі. При хронічному перебігу, крім дистрофічних змін внутрішніх органів, розвивається гнійна пневмонія, піодермія та артрити. У собак і котів нерідко виникають екземи, абсцеси під шкірою і в лімфовузлах.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 1-2 дні, іноді до тижня. Стрептококоз може протікати надгостро, гостро, підгостро і хронічно.

Надгострий перебіг стрептококозу характеризується раптовою слабкістю, серозно-катаральним кон'юнктивітом і ринітом. Температура підвищується до 40-41°C. При клінічному огляді відзначають задишку, хрипи, аритмічний пульс, ціаноз видимих слизових оболонок з крововиливами і перед загибеллю виділення з носа пінистої рідини (набряк легенів). Розвивається клінічна картина септицемії, і тварина через декілька годин гине.

Гострий перебіг супроводжується високою температурою тіла (40-41°C); прискореним пульсом і диханням; гіперемією кон'юнктиви, слизових оболонок ротової порожнини і носа; рясною сльозотечею і катарально-гнійними витіканнями з ніздрів. Пульс слабкий, частий і аритмічний, апетит відсутній. Надалі при слабкості та депресії тварина гине з ознаками септицемії через 1-3 дні (септична форма).

Підгострий перебіг стрептококозу клінічно проявляється слабкою непостійною лихоманкою і поганим апетитом. Потім з'являються клінічні ознаки ураження легень (дрібно-середньо і крупноміхурцеві хрипи при аускультатії) – легенева форма; суглобів (артрити) – суглобова форма; травного тракту (проноси і т.д.) – кишкова форма і шкіри – шкірна форма (рис. 19).

Змішана форма стрептококозу клінічно проявляється симптомами бронхопневмонії, гастроентериту, запаленням шкіри і суглобів. Фекальні маси рідкі, водянисто-пінисті з домішками крові. Тварина швидко слабне, худне, очі глибоко западають в

орбіти. При несвоєчасному наданні ветеринарної допомоги смерть настає через 2-7 доби.



Рис. 19. Шкірна форма стрептококозу
([http //vetvo.ru/streptokokkoz-u-sobak-i-koshek.html](http://vetvo.ru/streptokokkoz-u-sobak-i-koshek.html).)

Хронічний перебіг стрептококозу зазвичай діагностується у дорослих тварин. Для хронічного перебігу стрептококозу характерна: перемінна лихоманка, періодична діарея і виражені ознаки пневмонії. Серозно-катаральний риніт, що переходить у катарально-гнійний, сухий і рідкий кашель стає пізніше частим, вологим і болючим; з'являються хрипи і бронхіальне дихання, при перкусії в ділянці легенів осередки притуплення. На шкірі розвивається мокнуча екзема, гнійні, фолікуліти, почервоніння, посилюється свербіння. Вогнища запалення при пальпації болючі і гарячі.

При своєчасному і ефективно розпочатому лікуванні хвороба закінчується одужанням.

Діагноз. Діагноз на стрептококоз ставлять на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін і підтверджують даними бактеріологічних досліджень.

Диференційний діагноз. При проведенні диференційної діагностики необхідно виключити колібактеріоз, сальмонельоз,

пастерельоз, стафіллококоз та інші моно- і змішані вірусні та бактеріальні інфекції, які є подібними за клінічним проявом.

Лікування. Хворих тварин ізолюють в окремі чисті, теплі приміщення і проводять комплексне місцеве (омфаліт, екзема, дерматит, піодермія) і загальне лікування з урахуванням клінічної форми хвороби. Внутрішньом'язово вводять протистрептококову сироватку в дозах: собакам – 5-10 мл (2мл/кг), котам 1-5 мл; при необхідності ін'єкцію повторюють через 12-24 години. Одночасно тваринам призначають антибіотики – пеніцилін, тетрациклін, еритроміцин, цефалоспорины (клафоран, фортум), фторхінолони (цифран), сульфаніламід та нітрофурані. З антибіотиків пролонгованої дії застосовують – амоксицилін, ванкоміцин, хлорфенікол, ампіцилін, еритроміцин, цефазолін.

Симптоматичне лікування при стрептококозі включає застосування антитоксичних, адсорбуючих, антигістамінних, відхаркувальних і інших лікарських засобів. Під час лікування призначається дієтотерапія та введення вітамінних препаратів. При ураженні шкіри застосовують дезінфікуючі розчини риванолу, фурациліну або перекису водню, а також мазі та суспензії.

Профілактика. У профілактиці особливе значення надають повноцінній годівлі тварин. З раціону виключають корми, що викликають алергію і свербіж. З метою профілактики стрептококозу застосовують інактивовану вакцину «Стрептовак», яка забезпечує вироблення достатнього рівня захисних тіл, оберігаючи їх від захворювання. Вакцину вводять молодняку двічі внутрішньом'язово з інтервалом 14 днів у дозах 0,5 і 1,0 мл.

З лікувально-профілактичною метою застосовують імуномодулятор «Поліоксидоній», який сприяє активації захисних сил організму, спрямованих на запобігання клінічних форм захворювання, а в інфікованих тварин елімінації патогену і зниження інтоксикації. Препарат застосовують у дозі 250 мкг/кг внутрішньом'язово з інтервалом 48 годин.

1.5. Стафілококоз

Стафілококоз – бактеріальна хвороба переважно молодняку, яка проявляється септицемією, ураженням шкіри та інших органів.

Етіологія. Стафілококи, представляють собою грампозитивні нерухомі аеробні або факультативні анаеробні каталазопозитивні коки, пов'язані з родиною мікрококів (рис. 20).



ASM MicrobeLibrary.org © Smith
Рис. 20. Staphylococcus aureus

Найбільшу роль в захворюванні у собак відіграють штами *Staphylococcus aureus*, *epidermisticus*, *intermedium* (<https://www.youtube.com/watch?v=ZuBScdyGOxg>). Патогенні стафілококи відрізняються від непатогенних мікрооків за їхньою здатністю до анаеробної ферментації глюкози та чутливості до лізостафінендопептидази. Всі штами стафілококів, які продукують коагулазу, називають золотистими. Штами золотистого стафілокока зазвичай виявляють більш високу біохімічну активність, ніж коагулазонегативні стафілококи.

Епізоотологічний дані. Стафілококи – це частина звичайної флори шкірних покривів, слизових оболонок і нижнього відділу кишечника; їх найчастіше виявляють в передніх відділах носових ходів у 70-90% тварин. Вони можуть виділятися протягом тривалого періоду. Носійство в носових ходах часто супроводжується вторинною колонізацією шкіри. Порушення

цілісності шкірних бар'єрів сприяє колонізації золотистого стафілокока.

Незважаючи на те, що стафілококи можуть виживати в навколишньому середовищі протягом тривалого періоду, а деякі штами поширюються повітряно-крапельним шляхом, передача від однієї тварини до іншої через контакт служить найбільш важливим шляхом передачі інфекції. Тварини з гострою стафілококовою інфекцією або з інтенсивною колонізацією, особливо на шкірі (опіки, рани, подряпини, виразки від пролежнів, укуси), є джерелом виникнення інфекцій. Порушення власниками собак правил асептики і антисептики сприяють передачі мікроорганізмів від однієї тварини іншій. Як золотистий, так і епідермальний стафілокок може стати причиною ендемічної інфекції з великими ділянками ураження шкіри, особливо при множинній лікарській стійкості мікроорганізмів в результаті інтенсивного лікування протибактеріальними препаратами. При ретельному обстеженні виявляють, що в період посиленої передачі стафілококів у більшій частини носіїв шкірна інфекція активізується (https://www.youtube.com/watch?v=n_Ty1M1DNoA).

Стафілококи частіше виділяються в якості збудників як первинної, так і вторинної бактеріємії, а також при шкірних і хірургічних раневих інфекціях.

Патогенез. Стафілококові інфекції зазвичай розвиваються в результаті поєднання таких факторів, як вірулентність бактерій і зниження захисних сил організму.

При порушенні цілісності зовнішніх покривів і слизових оболонок місцеве розмноження бактерій супроводжується запальною реакцією і некрозом тканин. У такому запаленому вогнищі швидко з'являються нейтрофіли, які захоплюють велику кількість стафілококів. Відбувається тромбоз прилеглих капілярів, по периферії відкладається фібрин, потім фібробласти утворюють безсудинну стінку навколо цієї зони. Розвивається стафілококовий абсцес, який складається з центрально розташованого ядра, зруйнованих лейкоцитів і мікроорганізмів, які поступово

розплавляються, перетворюючись на характерний густий, кремоподібний гній, оточений фібропластинами. Коли захисні механізми тварини не в змозі обмежити інфекцію, стафілококи можуть проникати в лімфатичну систему і кров. Звичайними ділянками обсіменіння бувають діафіз довгих кісток, а також легені, нирки, клапани серця, міокард, печінка, селезінка і головний мозок.

Багатоядерні лейкоцити, які володіють здатністю до захоплення і знищення мікроорганізмів, формують важливий елемент захисних механізмів організму проти стафілокової інфекції.

Первинна стафілоконова пневмонія зустрічається зазвичай у молодняка, рідше у дорослих. Поверхнева стафілоконова інфекція частіше у вигляді піодермії зустрічається у молодняку, тоді як абсцедування відбувається в основному у дорослих тварин.

Клінічні ознаки. Основним клінічним симптомом стафілококозу є дерматити або ще як їх називають піодермії. Прийнято піодермію класифікувати в залежності від глибини ураження дерми і клінічних симптомів. Залежно від вищевказаного, піодермію підрозділяють на *поверхневу і глибоку*.

Поверхнева піодермія супроводжується ураженням верхніх шарів епідермальної тканини і проявляється неглибокими ерозіями, невеликим ексудативним процесом і періодичною сверблячкою.

Розрізняють два види поверхневої піодермії. Один проявляється – гострим вологим дерматитом і називається *вологою екземою* з огляду на те, що її клінічному прояву сприяє спекотна і волога погода. При вологому дерматиті швидко розвиваються ураження шкіри які можуть охоплювати ділянку паху, підгрудка, шиї і хвоста (рис. 21).

При відсутності лікування запальний процес може поширитися і захопити більш глибокі шари дерми.

Другий – поверхневий фолікуліт – коли в запальний процес втягуються поверхневі структури волосяного фолікула. В результаті запалення при клінічному огляді відзначають випадання

волосся і облисіння окремих ділянок шкіри. З'являється сильний свербіж. У деяких хворих реєструють алопецію, еритеми і гіперпігментацію.



Рис. 21. Стафілококові дерматити
(<http://www.vcahospitals.com/>).

Глибока піодермія характеризується залученням в запальний процес, не тільки волосяних фолікулів і епідермального шару, а й власне дерми і підшкірної клітковини. Фолікулярні стінки звичайно руйнуються і можуть виникати фурункульозні вогнища (<https://www.youtube.com/watch?v=Ktg233hpPOw&list=PLsKitCs4Hrj9NMZPy-dg-oQQiGW35Mkjq>).

Глибока піодермія може бути *локальною* і *генералізованою*. Генералізована форма глибокої піодермії є важко протікаючим захворюванням шкіри і супроводжується фурункульозом, виразками, збільшенням регіонарних лімфатичних вузлів і рясними ексудативними процесами. При великій площі ураження глибокою піодермією шкіри, відзначають підвищену температуру тіла (<https://www.youtube.com/watch?v=VWjXSnSsObI>).

Стафілококоз може уражати слизові оболонки статевих органів. У самок при стафілококозі діагностується стафілококовий вагініт, що супроводжується гнійними, а іноді катаральними виділеннями. При ураженні самців у них розвиваються постити, які клінічно проявляються гнійними виділеннями з препуція.

Стафілококова інфекція може протікати у вигляді стафілококового отиту. Стафілококові отити залежно від інтенсивності ураження можуть протікати приховано, викликаючи лише невелике занепокоєння – часто струшує головою і посилено чеше хворе вухо лапою.

Діагноз. При діагностиці стафілококових інфекцій досліджують під мікроскопом мазки гною, пофарбовані за Грамом, а також проводять бактеріологічне дослідження аспірованого гною, уражених тканин або стерильних рідин організму тварини (<https://www.youtube.com/watch?v=vlnIDGmgQfk>).

Лікування. При проведенні лікування застосовують:

- ферментативні препарати лізоциму, хемотрипсину. Розчинами даних препаратів зрошують виразки, ерозії, а також промивають піхву і порожнину препуція;

- антибіотики;

- підсушуючі і припікаючі препарати – 2% розчин протарголу, танін або дерматол.

Ефективним антистафілококовим препаратом є трибаск, хлорофіліпт і вушні каплі – аурікан, отоспектрин, амізатрин, анандин, декта, ципровет.

При сверблячці застосовують новокаїнові аплікації або промивання осередку ураження розчинами димексиду. При стафілококовому отиті проводять вдювання в слуховий прохід порошку, який складається з суміші дерматолу і новокаїну.

При лікуванні поститів і вагінітів необхідно промивати піхву і препуцій антимікробними лікарськими засобами. При наявності патологічного розростання тканин, використовують припікаючі препарати – протарголу, ляпісу та ін.

Рекомендовано застосовувати вітаміни А, В і Е, а також аскорбінову кислоту.

Профілактика. Загальна профілактика спрямована на суворе виконання ветеринарно-санітарних, зоогігієнічних та організаційно - господарських заходів з урахуванням специфічних особливостей стафілококозу собак і котів. Необхідно проводити комплекс

заходів, що передбачають ізоляцію хворих тварин і їх лікування, дезінфекцію, поліпшення умов годівлі та утримання.

1.6. Бруцельоз

Бруцельоз (Brucellosis) – хронічне інфекційне захворювання тварин, яке характеризується абортами із затримкою посліду, розладом репродуктивної здатності, ендометритами, орхітами, бурситами, гігломиами та артритами. На бруцельоз хворіє людина.

Собаки і коти хворіють рідко, і в основному ті, які тісно контактують з домашніми сільськогосподарськими копитними тваринами.

Збудник – бруцели, що належать до роду *Brucella*. За морфологічними властивостями бруцели являють собою поліморфні коко- або паличкоподібні, дрібні, нерухомі грамнегативні бактерії. Добре фарбуються аніліновими фарбами, грамнегативні. При мікроскопії мазків бруцели виявляються забарвленими в червоний, інші мікроорганізми в зелений колір. Бруцели відносно стійкі до дії фізико-хімічних факторів. Пряме сонячне проміння руйнує їх лише через 4-5 год. У ґрунті, воді, кормах залишаються життєздатними до 4 міс. Бруцели швидко руйнуються під час гниття і миттєво при кип'ятінні. Інактивуються при 60°C через 30 хв, при 70°C через 5-10 хв; під дією 1-3% емульсії креоліну, 1-2% розчину фенолу, формальдегіду – через 1 год; 5% свіжогашеного вапна через 1-3 год.

Собаки і коти найчастіше заражаються при поїданні абортів плодів, а також зараженого м'яса або молока від хворих на бруцельоз корів, овець, свиней. Встановлено, що до бруцельозу більш сприйнятливі самки в період вагітності. Усі хворі бруцельозом тварини, в тому числі і м'ясоїдні, несуть в собі загрозу для здоров'я людини і сільськогосподарських тварин.

Захворювання бруцельозом у собак і котів протікає безсимптомно. Інкубаційний період триває 2-3 тижні.

Захворювання починається з незначного підвищення температури тіла, яке супроводжується зниженням активності, і апетиту. Через деякий час осередок інфекції може розвинути в статевих органах: у самців може статися запалення сім'яників і їх придатків (рис. 22), у той час як у вагітних самок часто спостерігаються аборти або відбувається затримання посліду, що тягне за собою запалення матки (рис. 23) <https://www.youtube.com/watch?v=p7M3PFCnTaQ>.



Рис. 22. Набряк мошонки

(http://www.vetbook.org/wiki/dog/index.php?title=Brucella_spp.)



Рис. 23. Абортований плід

Попередній діагноз ставлять на підставі клінічних ознак, а заключний діагноз на підставі лабораторних досліджень абортіваних плодів або виділень з матки у хворих тварин, серологічних досліджень (<https://www.youtube.com/watch?v=b1aMO429fF4>).

Лікування хворих не проводять, їх піддають евтаназії. Тому особливо актуальна профілактика бруцельозу.

У тих господарствах, де відзначається бруцельоз сільськогосподарських тварин, ні в якому разі не можна допускати поїдання собаками і котами абортіваних плодів тварин, а також заражених бруцелями сирого м'яса або м'ясних відходів з боєнь, сирого молока та молокопродуктів.

1.7. Ботулізм

Ботулізм це гостропротікаюче кормове отруєння, яке викликається токсином анаеробної спороутворюючої палички і супроводжується ураженням центральної нервової системи, паралічем глотки, язика і нижньої щелепи, різким ослабленням тону м'язової мускулатури і розладом шлунково-кишкового тракту. Собаки і коти хворіють ботулізмом досить рідко.

Збудник – *Clostridium botulinum* – спороутворюючий анаероб, що має вигляд палички (рис. 24). Токсин ботулізму утворюється в м'ясних і рослинних кормах, в умовах підвищеної вологості і нейтрального або слаболужного середовища. Оптимальна температура для токсинування 25-38°C.



Рис. 24. *Clostridium botulinum*
(<http://articles.extension.org/pages/13215/clostridium-botulinum>)

Токсин ботулізму в рідких середовищах при кип'ятінні руйнується через 15-20 хвилин, в щільних середовищах (м'ясо, риба та ін.) – через 2 год. Шлунковий сік і ферменти шлунка токсин не руйнують. Особливо стійкі спори збудника. При кип'ятінні вони руйнуються тільки через 6 год.

Захворювання спостерігається при поїданні недоброякісних м'ясних і рибних кормів, особливо консервів.

Виникає в результаті поїдання токсину, а не внаслідок розвитку мікробів в організмі.

Перебіг хвороби. Токсин, потрапивши з кормом в травний тракт всмоктується в кров і подразнює нервові закінчення багатьох органів і тканин. Безперервне і сильно подразнення рецепторів токсином викликає розлад діяльності головного мозку. Розвивається параліч глотки, язика та інших органів. Токсин пригнічує виділення ацетилхоліну, що веде до поступового відключення і розслаблення м'язів. Інкубаційний період триває від кількох годин до 10-12 днів. Тяжкість хвороби залежить від кількості токсину, що потрапив в організм. При надгострому перебігу смерть тварини настає через кілька годин.

Відзначається відмова від корму, млявість, підвищена спрага, часта дефекація, кал напіврідкий, смердючий, з кров'яним слизом. Іноді спостерігається часта блювота. При пальпації біль в ділянці черевної стінки, тварина може стогнати.

Ознаками ураження центральної нервової системи є збудження, періоди занепокоєння змінюються коматозним станом, можуть розвиватися паралічі задніх кінцівок, спостерігається розслаблення мускулатури тіла, тварина насилу пересувається хиткою ходою (рис. 25).



Рис. 25. Параліч передньої правої кінцівки
(From Langner KFA, Schenk HC, Leithaeuser C, et al. Vet.Rec.2011;169:126).

Спостерігається розширення зіниць, випадання третьої повіки та язика, виділення густого слизу з носової і ротової порожнини, кашель, затримка сечі і калу. Підвищення температури тіла.

Діагноз ставлять на підставі епізоологічних і клінічних даних, встановлюють зв'язок захворювання з споживанням певного корму. Проводять лабораторні дослідження для встановлення токсину в кормі, вмісті шлунка або крові.

Профілактика полягає в правильному зберіганні кормів. Не можна допускати їх запліснявіння, загнивання і забруднення землею. Посуд необхідно мити від залишків корму і дезінфікувати. При виникненні захворювання якомога швидше викликати блювоту і дати проносне, після проносного – воду з глюкозою, зробити теплу клізму.

1.8. Сказ

Сказ (*rabies*) – гостра інфекційна хвороба всіх теплокровних, що належить до групи вірусних зоонозів і розвивається внаслідок укусу або ослинення хворою твариною, характеризується енцефаломієлітом, що призводить до паралічів і смерті, надзвичайно високою агресивністю, проявами різкого збудження рухових центрів, судомогами м'язів глотки і дихальних м'язів з наступним їх паралічем і слинотечею. Сприйнятливі домашні та дикі тварини всіх видів, а також людина.

Сказ поширений майже на всіх континентах і має панзоотичний характер. При цьому половина від загальної кількості всіх спалахів сказу, зареєстрованих у світі, припадає на Європу, чверть – на Африку, 11% на Азію і 12 на Америку. Хвороба не реєструється лише в Австралії, Великобританії та Японії.

Збудник сказу – нейротропний вірус належить до роду *Lissavirus*, родини *Rhabdoviridae*. Вірус розмножується в тканині мозку теплокровних тварин (рис. 26).

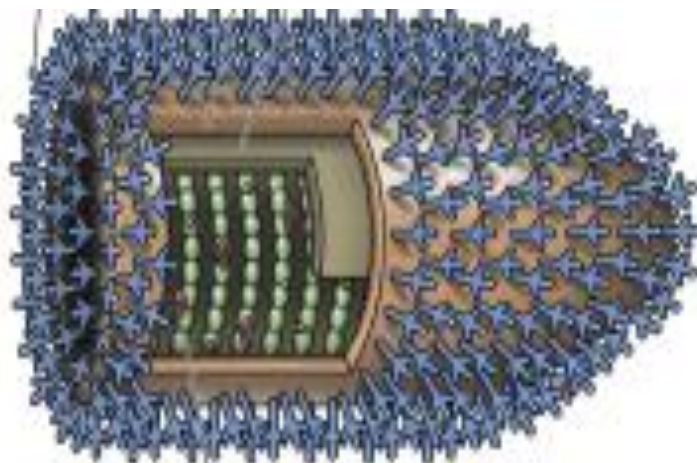


Рис. 26. Модель вірусу сказу
(Canine and feline infectious diseases / Jane E. Sykes // 2014 by Saunders – 924 p.)

Відомі два варіанти вірусу сказу: вуличний (дикий), що циркулює в природних умовах серед диких тварин, і фіксований, отриманий Л. Пастером при численних пасажах на кролях. Фіксований вірус використовується як вихідний матеріал для виготовлення антирабічних вакцин.

З лабораторних тварин до вірусу сказу чутливі кролі, білі миші, морські свинки при інтрацеребральному та парентеральному зараженні.

Вірус сказу стійкий до низьких температур, залишаючись стабільним упродовж кількох діб при 0-4°C, кількох років при -70°C та в ліофілізованому стані. У слині, що виділяється хворою твариною, зберігається до 24 год., та протягом 2-3 тижнів у гниючому трупі. У поверхневих шарах ґрунту може зберігатися протягом 2-3 міс. Миттєво руйнується під дією кип'ятіння та за температури 70°C. Під дією сонячних променів, при 5-6°C, інактивується через 5-7 днів, при 16-18°C за 3 - 4 доби, при 37°C через 40 год., ультрафіолетовому опроміненні через 5-10 хв., при висушуванні через 10-14 діб.

Вірус нестійкий до дії дезінфектантів – 1-5% розчини формаліну знезаражують його за 5 хв., 5% розчин фенолу за 5-10 хв., 1% перманганату калію за 20 хв., 3-5% розчин соляної кислоти за 5 хв., 10% розчин йоду за 5 хв.

Епізоотологічні дані. Молоді тварини чутливіші, ніж дорослі. Всі заражені тварини захворюють і гинуть. Вірус сказу передається

головним чином через слину при укусах або обслиненні (вірус міститься в слинних залозах 54-90% тварин, що загинули від сказу).

Розрізняють два типи сказу – міський (урбанічний чи вуличний) сказ, коли захворювання спостерігається в містах і селах, а джерелом збудника інфекції є хворі безпритульні собаки й коти, і лісовий сказ, коли інфекція поширюється в природному осередку, часто на великому лісовому просторі, а джерелом збудника хвороби є дикі м'ясоїдні хижаки (лисиці, вовки, рисі, борсуки, куниці, тхори, песці, єнотовидні собаки), їжаки, білки хворі або латентно інфіковані.

В Україні останнім часом загальною тенденцією захворюваності на сказ стало переважання його прояву серед диких тварин, собак і котів, які стають основним джерелом збудника для людини та сільськогосподарських тварин, насамперед великої рогатої худоби.

Патогенез. Вірус сказу попадає в організм під час укусу або ослинення хворою твариною (<https://www.youtube.com/watch?v=EX7Km0cWsPI>). Вхідними воротами для нього є рани, подряпини на шкірі, рідше слизові оболонки.

Патогенез рабічної інфекції умовно поділяють на 3 фази:

1. екстра-невральна – без видимого розмноження вірусу в місті інокуляції;
2. інтра-невральна – доцентрове поширення інфекції;
3. дисемінації вірусу по всьому організму, супроводжується клінічними ознаками хвороби і закінчується як правило, загибеллю.

Із місця інокуляції, вірус переміщується до центральної нервової системи, де фіксується в клітинах головного мозку, а також до спинного мозку, де локалізується в поперековій частині та симпатичних вузлах. Ураження нервових клітин цих відділів призводить до підвищення рефлексорної збудливості, а пізніше до розвитку паралічів. Подразнення вегетативної нервової системи призводить до підвищеного слиновиділення і пітливості. Підвищена збудливість вегетативних центрів гіпоталамуса,

довгастого мозку, підкоркових вузлів зумовлює збудження, судороги.

З центральної нервової системи вірус по нервових волокнах проникає у слинні залози і виділяється зі слиною. Внаслідок репродукції вірусу в клітинах головного мозку виникають запальні й дегенеративні процеси, що зумовлюють підвищену рефлексорну збудливість і агресивність тварини, паралічі та судоми. Загибель тварини настає внаслідок паралічу дихальних м'язів.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період сказу у собак і котів триває від 14 днів до 6 місяців, в окремих випадках навіть до 1 року. Але частіше – 6-12 тижнів.

У цей період відбувається розмноження і поширення вірусу в організмі. Зовні це ніяк не проявляється. Вірус від місця укусу поширюється по оболонках нервових волокон до центральної нервової системи, а звідти знову ж по нервах – до периферичних органів, у тому числі до слинних залоз.

З появою вірусу в слині тварина стає заразною, хоча зовнішні ознаки сказу можуть з'явитися лише через 7-10 днів. Ці самі 7-10 днів найбільш небезпечні – загрози зараження ще не видно, але вона вже є! (<https://www.youtube.com/watch?v=flzOZqVtrN0>).

Виділяють три форми сказу у собак і котів: буйна (агресивна), тиха (паралітична) і атипова.

Буйна форма – у початковій стадії, що триває 1-4 дні, виявляється змінами поведінки тварини (рис. 27, 28).

Вона стає млявою, апатичною, не виконує команд, ховається від людей, погано їсть. Часто навпаки, буває надмірно ласкавою, постійно треться об ноги господаря (така поведінка особливо характерна для котів). Вже в цій стадії спостерігається рясне слиновиділення.



Рис. 27. Буйна форма у котів
(<http://bnbnews.com.ua/news>)



Рис. 28. Буйна форма у собак
(<http://ukranews.com/news/64237.---.uk>)

У наступні 2-3 дні тварина стає збудженою, гризе неїстівні предмети, намагається втекти. З'являється агресивність. Собака може нападати на людей і на інших тварин, може навіть вкусити свого господаря. Через параліч м'язів глотки і гортані собака не може пити води, нижня щелепа відвисає, язик вивалюється. З рота витікає густа і часто піниста слина. Коти ж на цій стадії хвороби можуть бути надмірно полохливими і намагаються сховатися в затишних місцях, де і гинуть.

У фінальній стадії, що триває 2-4 дні, переважають паралічі. Спочатку уражаються задні кінцівки, потім тулуб і передні кінцівки.

До кінця хвороби спостерігається крайнє виснаження. Загибель тварини настає через 6-11 днів після появи перших ознак сказу.

Для *паралітичної форми* характерна відсутність збудження і агресивності. Після початкових явищ млявості і апатії швидко розвиваються паралічі і за 2-4 дні тварина гине.

Атипова форма в останні роки спостерігається все частіше. Ця форма відрізняється великою тривалістю (від 2 тижнів до 3 місяців) і відсутністю або слабкою виразністю звичайних симптомів. Проявляється ознаками ураження травної системи (блювота, кровавий пронос) і нервової системи (різної вираженості і локалізації паралічі на тлі загальної депресії).

Патологоанатомічні зміни. При сказі не специфічні. Труп тварин виснажені, на шкірі можуть бути сліди укусів, незагоєних ран. При розтині виявляють крововиливи, гіперемію слизових оболонок ротової порожнини, набряк язика. Шлунок зазвичай порожній, іноді містить сторонні предмети. Слизова оболонка травного каналу набрякла, з крововиливами різного розміру й форми. Оболонки мозку також набряклі й гіперемовані. Кров темно-червоного кольору, не згортається. Під час гістологічного дослідження головного й спинного мозку виявляють осередки дисемінованого негнійного енцефаломієліту. Надзвичайно велике діагностичне значення має знаходження в цитоплазмі нейронів специфічних ацидофільних включень – тілець Бабеша-Негрі з базофільною зернистістю, які у 65-85% випадків дають змогу виявити захворювання на сказ.

Діагностика. Попередній діагноз для вжиття негайних заходів встановлюють на основі анамнезу, аналізу існуючої епізоотичної ситуації щодо сказу, клінічних ознак хвороби.

Заключний діагноз за результатами лабораторних досліджень (<https://www.youtube.com/watch?v=Ck3xh0gtEQ8>). Внаслідок того, що хвороба

завжди призводить до смерті, її «превентивну» діагностику проводять відразу після укусу обстеженням (якщо є можливість) тварини. З метою діагностики сказу у тварин використовують його клінічні і патоморфологічні (виявлення тілець Бабеша-Негрі) ознаки, біологічну пробу і метод флуоресціюючих антитіл.

Тільки у випадку негативних результатів усіх цих досліджень можна виключити діагноз сказу у тварин.

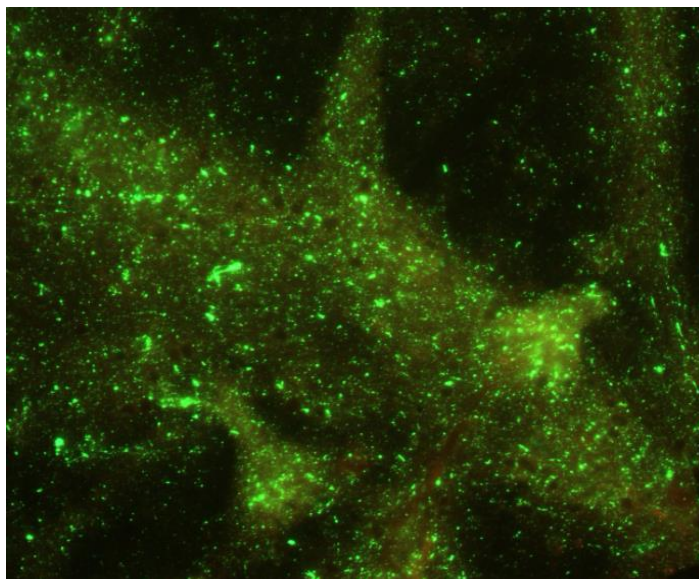


Рис. 29. Імунофлюоресценція зрізів головного мозку
(<http://www.scielo.br>)

Для постановки діагнозу сказу, як правило, використовується комбінація кількох лабораторних методів.

1. Імунофлюоресценція зрізів головного мозку для виявлення вірусного антигену (рис. 29). Результати тестування отримують через 2-3 години, високий ступінь точності добре корелюється із зараженням мишей.

2. Гістологічне дослідження зразків головного мозку з метою виявлення специфічних тілець Негрі (рис. 30). Результати отримують через 2 дні, проте точність становить лише 40-50%, особливо в тому випадку, якщо тварина гине. Фіксована у формальдегіді тканина головного мозку, може також досліджуватися імунофлюоресцентним аналізом, якщо тканини обробляються трипсином.

3. Експериментальне зараження мишей. Їх заражають інтрацеребрально суспензією з тканин головного мозку і здійснюють спостереження протягом 28 днів до загибелі: якщо було заражено достатню кількість мишей, час спостереження може бути зменшено за допомогою умиротворення мишей через певні інтервали та обстеження їх мозку за допомогою імунофлюоресцентного аналізу.

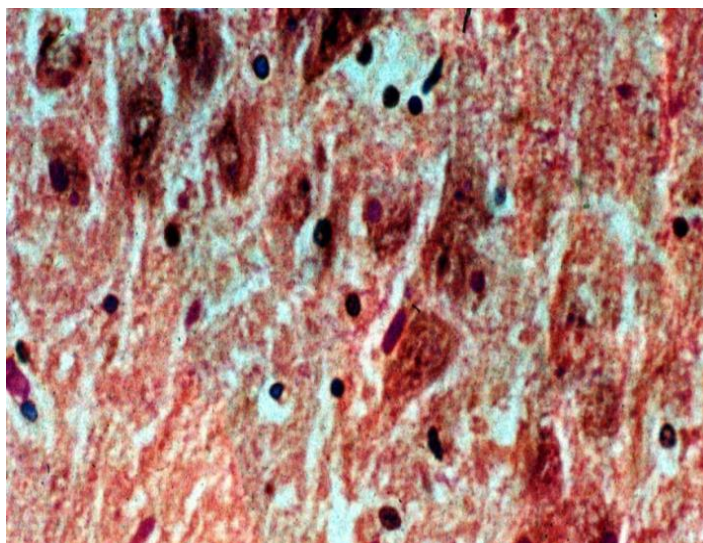


Рис. 30. Тільця Бабеша-Негрі
(http://intranet.tdmu.edu.ua/data/cd/infect_desease/html/Skaz/Skaz.htm)

4. Панель моноклональних антитіл може бути використана при імунофлюоресцентному аналізі зрізів головного мозку або на інфікованих клітинних культурах, щоб визначити походження вірусу сказу.

5. Визначення вірусу сказу полімеразною ланцюговою реакцією.

Диференційна діагностика. Сказ слід диференціювати з хворобою Ауескі, чумою.

Хвороба Ауескі – гостре інфекційне захворювання, яке спричиняється вірусом з групи Herpes і нагадує сказ тварин. При хворобі Ауескі виявляють розчухування, не буває агресивності, збочень в апетиті, паралічів нижньої щелепи. У клітинах головного мозку відсутні тільця Бабеша-Негрі. Гострий менінгоенцефаліт

характеризується спорадичністю, відсутністю укусів, а також специфічних тілець-включень.

Чума відрізняється високою контагіозністю, тривалим перебігом хвороби, наявністю кон'юнктивітів і ринітів. Немає агресивності, не буває паралічів м'язів нижньої щелепи. Можливе видужування хворих тварин.

Диференційна діагностика охоплює токсоплазмоз, інфекцію центральної нервової системи, неоплазії, травму, дефіцит тіаміну, чужорідні тіла в ротовій порожнині і глотці, а також отруєння такими речовинами, як свинець, хлорорганічні сполуки, бензойна кислота або стрихнін.

Лікування тварин не проводиться. Хворих і підозрюваних щодо захворювання на сказ тварин негайно знищують за винятком випадків, коли були покусані люди або тварини. В такому разі підозрілих щодо захворювання на сказ тварин ізолюють для спостереження впродовж 10 діб. Труп загиблого чи вбитого тварин спалюють або утилізують.

Імунітет. Для активної імунізації собак і котів запропонована суха антирабічна фенолвакцина. В неблагополучних і загрозованих щодо сказу місцевостях вакцину вводять підшкірно собакам у дозі 2 мл, котам – 1 мл. Імунітет настає через 14-30 діб після вакцинації і триває понад 6 міс, після ревакцинації до 2 років.

Профілактика. Профілактика сказу передбачає комплекс заходів боротьби з епізоотіями природного і міського типу (<https://www.youtube.com/watch?v=d-K-uTUvRGo>). Боротьба з епізоотіями природного типу має бути спрямованою на регулювання кількості тварин, що є резервуаром сказу (вовки, лисиці, єнотові собаки, шакали та ін.). Запобігання епізоотіям сказу міського типу полягає в обов'язковій реєстрації собак і котів, ліквідації безпритульних тварин, профілактичній імунізації, санітарно-ветеринарній пропаганді.

1.9. Хвороба Ауєскі

Хвороба Ауєскі (синоніми: *псевдосказ, інфекційний бульбарний параліч, свербляча чума, "скажена короста", "божевільний свербіж"*) – гостре вірусне захворювання, яке характеризується ураженням центральної нервової системи, сильним свербіжем і глибокими розчісуваннями.

Збудник. Хворобу викликає ДНК-геномний вірус сімейства герпесвірусів. Збудник має високу патогенність для різних видів тварин, зберігається в гної 8-15 днів, в трупах мишей – 185 днів. До високих температур збудник малостійкий і при 70°C гине протягом 15 хв.

Епізоотологічні дані. До хвороби сприйнятливі різні види тварин, хутрові звірі, гризуни.

Основне джерело збудника інфекції – хворі, перехворівші тварини-вірусоносії, які здатні виділяти вірус у зовнішнє середовище до 10-12 місяців.

Собаки і коти не є резервуарами вірусу хвороби Ауєскі, але вони можуть бути організмами-носіями, і вважається, що вони не повинні передавати вірус через нозальні та оральні виділення.

Собаки і коти заражаються в основному при згодовуванні їм не знешкоджених м'ясних продуктів (сирого м'яса, субпродуктів), отриманих від хворих і перехворівших свиней, при поїданні трупів поросят, а також хворих гризунів. Зараження можливе і контактним шляхом при спільному утриманні із свиньми.

Патогенез. Збудник хвороби спочатку локалізується і розмножується в місці проникнення – зазвичай в лімфатичній тканині, слизовій оболонці ротової порожнини і глотки, а потім поширюється по нервових шляхах у спинний і головний мозок (як і при сказі – невральний шлях поширення вірусу).

Збудник може також поширюватися в організмі з лімфою і кров'ю, викликаючи гіпертермію, геморагічний діатез і важкі ураження спинного і головного мозку, характерні для вірусного енцефаломієліту.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при хворобі Ауескі становить 1-9, іноді 15 днів. У собак і котів хвороба зазвичай протікає в гострій формі і закінчується загибеллю. Початкові клінічні ознаки хвороби: різке зниження апетиту, а пізніше повна відмова від корму (анорексія), неспокій, лякливість і рясна слинотеча. Потім у тварин спостерігається підвищена збудливість і характерний сильний свербіж в області морди – навколо губ, щік, носа і вушних раковин, а також на окремих місцях поверхні тіла та кінцівок. Сверблячка у тварин може бути локальною або генералізованою.

Часто свербіж є настільки нестерпним, що тварини стають некерованими, тому такий стан у тварин називають "божевільний свербіж", або "скажена короста". Хворі дуже сильно розчісують або вигризують сверблячі ділянки аж до підшкірної клітковини. Такі характерні самоушкодження відзначаються приблизно у 50% хворих тварин. Нескінченний свербіж, глибокі хворобливі розчіси та енцефаломієліти викликають зміну поведінки, що нагадує за окремими симптомами сказ: тварини постійно скиглять, виють або гавкають, катаються на спині, гризуть різні предмети (палиці, землю, траву), іноді кидаються на інших тварин. Однак, на відміну від скажених тварин при хворобі Ауескі собаки і коти не бувають агресивними. Крім того, при псевдосказі хворі тварини з жадібністю п'ють воду.

Сверблячка у деяких хворих собак і котів може бути незначною або взагалі відсутньою. Розпал хвороби триває 1-2 дні, і первина стадія швидко переходить у глибоку депресію, обумовлену сильним психічним і фізичним виснаженням тварини (астенічна депресія) і важкими ураженнями головного мозку (симптоматична депресія). У тварин розвиваються паралічі гортані, клонічні судоми. Смерть настає протягом 48 год після прояву початкових клінічних ознак хвороби.

Патологоанатомічні зміни. При зовнішньому огляді трупів виявляють глибокі розчіси в ділянці морди, голови, тулуба і кінцівок. При розтині головного мозку виявляють гіперемію і

набряклість мозкових оболонок, крапкові крововиливи. При гістологічних дослідженнях головного і спинного мозку відзначають негнійний менінгоенцефаліт.

Діагноз. Хворобу діагностують на підставі епізоотологічних, клінічних та патологоанатомічних даних, а також результатів лабораторних досліджень. Для лабораторної діагностики застосовують ІФ, РДП, РН, РЗК, біопробу.

Диференційна діагностика. Виключають сказ, чуму, генералізований демодекоз, токсоплазмоз, шкірні алергічні реакції.

Лікування. Ефективних засобів лікування не розроблено. Це пояснюється тим, що стадія виражених клінічних ознак хвороби дуже короткочасна і складає всього 1-2 дні, після чого тварини гинуть.

Профілактика. Засобів активної імунопрофілактики не розроблено.

При плануванні заходів загальної профілактики необхідно перш за все враховувати епізоотологічні особливості хвороби. Відомо, що основний резервуарний господар збудника інфекції – хворі, перехворівші свині і свині-вірусоносії, а також гризуни. Тому слід не допускати згодовування собакам і котам сирих м'ясних продуктів, одержаних від вимушено забитих і загинулих від хвороби Ауескі тварин.

1.10. Дерматофітози

Дерматофітози (*стригучий лишай, трихофітія, мікроспорія, фавус*) – група зооантропонозних грибкових хвороб різних видів тварин; характеризується появою на шкірі різко обмежених ділянок з обламаними волосками або розвитком локальних запалень шкіри та її похідних з виділенням серозно-гнійного ексудату.

Збудник. Гриби родів *Trichophyton*, *Microsporum*, *Achoreon* та інші з групи *Dermatophytes*. Кожен із зазначених збудників викликає самостійну хворобу, відповідно: трихофітію, мікроспорію

і фавус (парша). Згідно з опублікованими даними, 50-70% грибкових шкірних хвороб собак і більше 90% грибкових шкірних хвороб котів викликається збудником *Microsporum canis*. Решта грибкові шкірні хвороби собак і котів викликаються збудниками *Trichophyton mentagrophytes* і *Microsporum canis*, *gypseum* (рис 31, 32, 33).

Зазначені збудники дуже стійкі в зовнішньому середовищі і можуть зберігати свою вірулентність в ураженому волоссі протягом 5-10 років. У ґрунті дерматофіти зберігаються до 3 місяців (<https://www.youtube.com/watch?v=WbyByT4EhQc>).

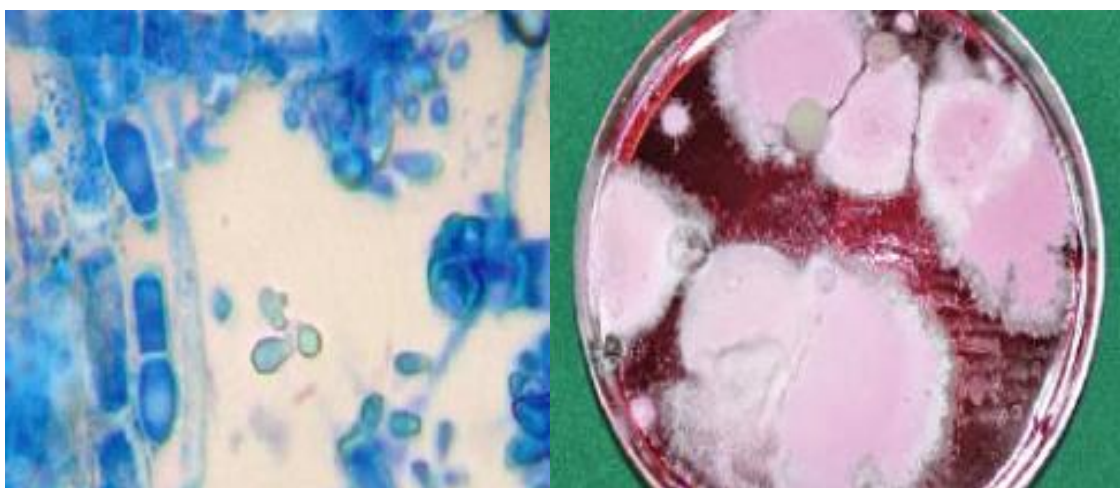


Рис. 31. *Trichophyton mentagrophytes*
(https://www.zoetisus.com/conditions/pages/dermatology/fungal-culture_iframe.aspx)

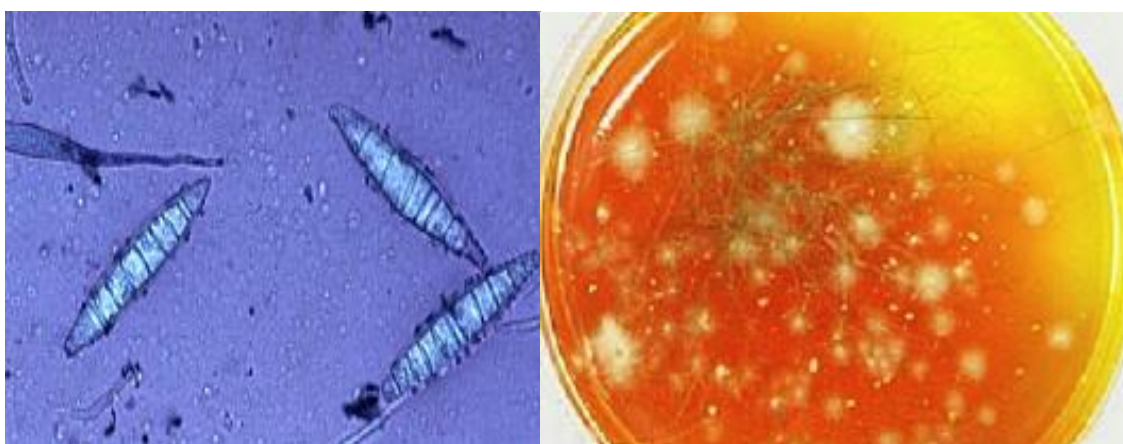


Рис. 32. *Microsporum canis*
(https://www.zoetisus.com/conditions/pages/dermatology/fungal-culture_iframe.aspx)

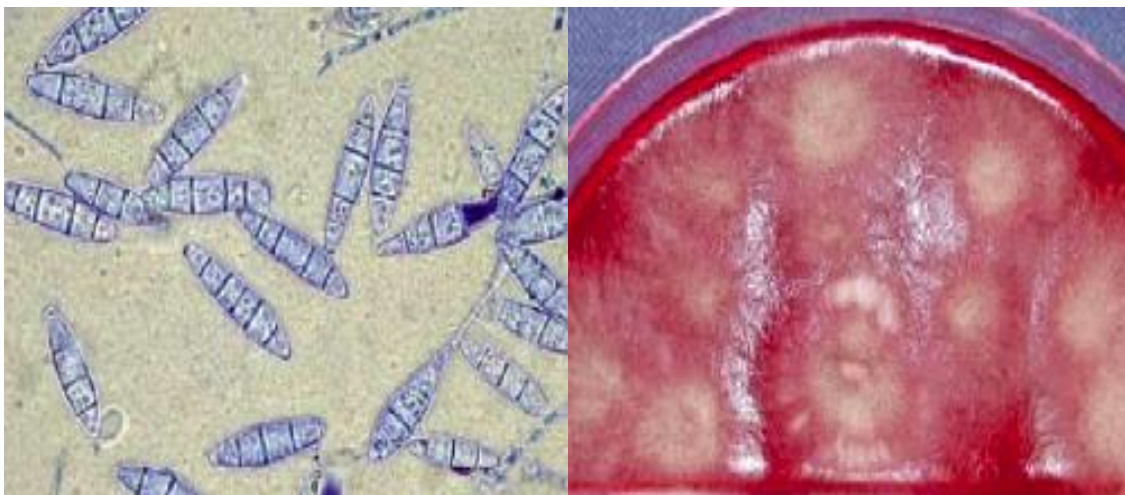


Рис. 33. *Microsporum gypsum*
(https://www.zoetisus.com/conditions/pages/dermatology/fungal-culture_iframe.aspx)

Епізоотологічний дані. До дерматофітозів сприйнятливі різні види тварин, а також хутрові звірі, гризуни і людина.

Найбільш часто мікроспорія і трихофітія уражають молодих тварин – цуценят і котенят у віці до 1 року. Поширенню захворювань сприяє порушення зоогігієнічних і ветеринарно-санітарних правил утримання, а також контакт під час виставкових заходів. Певну роль у поширенні дерматофітозів відіграють гризуни і кліщі.

Основними джерелами збудників зазначених інфекцій (мікроспорії, трихофітії) є хворі тварини, які заражають здорових шляхом прямого або непрямого контакту. Зараження відбувається в основному через пошкоджені ділянки шкіри (тріщини, подряпини, садна). Факторами передачі збудників є заражені приміщення, меблі, обладнання, предмети догляду, спорядження (нашийники, шлейки, намордники, повідки). Іноді можлива передача збудників гризунами. Інфіковані бездомні собаки і коти особливо небезпечні для людини.

Патогенез. Збудник, потрапляючи на поверхню шкіри, виділяє токсини і кератолітичні ферменти, які викликають локальне поверхнєве запалення і розпушення рогового шару шкіри. Потім збудник проникає в основу волосяних фолікул, в шийки волосся, поступово руйнуючи їх структуру, що призводить до випадання волосся. При цьому на поверхні шкіри утворюються численні

лусочки і скоринки висушеного гнійного ексудату. Збудник також може проникати безпосередньо в дерму і підшкірну клітковину, викликаючи глибоке запалення шкіри з утворенням абсцесів.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при дерматофітозі обумовлений особливостями конкретного збудника хвороби, ступенем його вірулентності, а також станом імунної системи тварини і може тривати від кількох днів до трьох місяців, в основному 6-30 днів.

Клінічні ознаки хвороби при дерматофітозі дуже різноманітні і обумовлені специфічними властивостями збудників. Залежно від виду збудника, як уже зазначалося, діагностують три самостійні хвороби: мікроспорії, тріхофітію і фавус. За характером прояву і локалізації патологічного процесу у тварин розрізняють такі форми хвороби: поверхневу, глибоку (фолікулярну) і стерту (атипову). У тварин з високою загальною резистентністю спостерігається, як правило, поверхнева і стерта форми дерматофітозів. У собак і котів з ослабленою імунною системою розвивається глибока (фолікулярна) форма хвороби. При несприятливому перебігу і відсутності своєчасного лікування поверхнева форма може переходити в фолікулярну, яка може набувати хронічного перебігу. Вогнища дерматофітозів найбільш часто локалізуються в ділянці голови, шиї, а також спини.

Мікроспорія у собак і котів протікає, як правило, в поверхневій формі і характеризується випаданням і обламуванням ураженого волосу з утворенням на їх місці локальних, різко обмежених безволосих ділянок шкіри (рис. 34). Останні зазвичай сухі, без ознак ексудації (серозного або гнійного випоту на шкірі). Уражені вогнища можуть бути поодинокими або розташовуватися на різних ділянках тіла тварини.



Рис. 34. Поверхнєві ураження шкіри
(<http://stoman.ru>).

При глибокій формі запальний процес проникає в дерму, а іноді і в підшкірну клітковину. У таких випадках на уражених ділянках виділяється рясний серозний або гнійний ексудат, який надалі, висихаючи, утворює численні кірки, які створюють сприятливе середовище для розвитку вторинних шкірних інфекцій (стафілококових, стрептококових та ін.)

Атипова форма характеризується утворенням окремих безволосих або з рідким волоссям ділянок шкіри. Виражені місцеві запалення відсутні. Такі ділянки шкіри часто мають вигляд потертостей або саден, що ускладнює постановку клінічного діагнозу.

Трихофітія у собак і котів характеризується утворенням на шкірі різко обмежених округлих плям, безволосих або з незначними залишками волосся. Клінічна картина хвороби багато в чому нагадує мікроспорію, але спостерігається в основному глибока (фолікулярна) форма. При цьому в осередках ураження відзначається рясна ексудація і утворення щільних товстих кірок. Внаслідок глибоких уражень волосяних фолікул на шкірі тварин після загоєння залишаються зазвичай безволосі або депігментовані плями (рис. 35).



Рис. 35. Алопеції та еритеми

(<https://www.zoetisus.com/Conditions/Pages/Dermatology/dermatophytosis.aspx>)

Фавус (парша) у собак і котів спостерігається порівняно рідко і характеризується ураженням шкіри, волосся, кігтів, іноді паренхіматозних органів. Ділянки ураження відзначають в основному на шкірі голови, вушних раковинах, лапах біля кігтів і на інших місцях. Збудник фавусу нерідко проникає в глиб дерми, підшкірної клітковини і в кісткову тканину. Іноді він виявляється навіть в головному мозку тварини. Характерним клінічним проявом фавусу у тварин є утворення на шкірі струпів, що нагадують чашечку з поглибленням в центрі. При цьому волосся в місцях ураження паршею випадає, але не обламується, як при мікроспорії та трихофітії.

Діагноз. Хворобу діагностують на підставі характерних клінічних ознак і епізоотологічних даних. Проте зважаючи на значне різноманіття симптомів дерматофітозів різної етіології точний діагноз мікроспорії, трихофітії або фавуса можна встановити тільки за результатами лабораторних досліджень (<https://www.youtube.com/watch?v=Ck3xh0gtEQ8>).

Для експрес діагностики мікроспорії та трихофітії рекомендується застосовувати ртутно-кварцові лампи ПРК-2 або ПРК-4, забезпечені світлофільтром УСФФС (лампа "Вуда" ультрафіолетового світла з довжиною хвилі 365-366 нм). При цьому уражені ділянки дають яскраво-зелене, смарагдове світіння в

ультрафіолетових променях (чорне волосся не завжди дає вказане світіння). Проте в цілому достовірність люмінесцентної діагностики становить приблизно 60-70%, так як не всі дерматофіти викликають флуоресценцію (рис. 36).



Рис. 36. Люмінесцентна діагностика (лампа «Вуда»)
(<https://www.zoetisus.com/Conditions/Pages/Dermatology/dermatophytosis>)

Диференційна діагностика мікроспорії, трихофітії і парші ґрунтується на даних лабораторних досліджень.

При дерматофітозах прогноз залежить від форми перебігу хвороби. При поверхневій і прихованій формах прогноз в основному сприятливий, при глибокій – несприятливий або сумнівний.

Лікування. При дерматофітозі собак і котів проводять індивідуальну комплексну *етіотропну, патогенетичну і симптоматичну* терапію.

Етіотропна терапія. У якості специфічних засобів лікування хворих мікроспорією і трихофітією широко використовуються моновалентні та асоційовані вакцини проти зазначених хвороб. Унікальною особливістю даних вакцин є їх здатність не тільки профілакувати зазначені дерматофітози, а й здійснювати специфічну лікувальну дію на різних стадіях розвитку хвороби.

При підтвердженому лабораторному діагнозі на мікроспорію щоб уникнути додаткового антигенного навантаження та

алергічних ускладнень застосовують рідку живу однокомпонентну вакцину проти мікроспорії тварин Мікканіс в лікувальних дозах дворазово. Вакцина вводиться внутрішньом'язово в ділянку внутрішньої поверхні стегна дорослим тваринам у дозі 2 мл, а молодняку – 1 мл.

При нез'ясованій етіології дерматофітозів ефективні такі асоційовані вакцини: Вакдерм, Вакдерм-Ф, Мікродерм і Полівак-ТМ також у лікувальних дозах, в основному дворазово, а при несприятливому перебігу хвороби – трьохкратно з інтервалом 10 днів.

Патогенетична терапія. З метою активізації гуморального і клітинного імунітету слід рекомендувати внутрішньом'язове й підшкірне застосування імуномодуляторів поліоксидонію, лікопіду, вегетану.

Для обробки уражених ділянок шкіри в якості зовнішніх засобів широко використовується зоомікол, 10% розчин саліцилової кислоти і 5% спиртовий розчин йоду. Рекомендовано використовувати препарат АСД – антисептик-стимулятор Дорогова, 3-ю фракцію (для зовнішнього застосування), суспензію гризеофульвіну, 5-10% саліцилову мазь, йодоформ. Одночасно необхідно проводити дезінфекцію всього покриву тварини 3-5% розчином формальдегіду шляхом обприскування і подальшого дворазового прочісування (1-й раз проти шерсті, 2-й – по шерсті). Обробка проводиться двократно з інтервалом в 5 днів. При цьому необхідно пам'ятати, що коти дуже чутливі до фенолів.

Для прискореного відновлення волосяних фолікул рекомендується щоденний прийом препаратів сірки і полівітамінів з мікроелементами (дуовіт, комплівіт) протягом усього курсу лікування.

Патологоанатомічні зміни. При зовнішньому огляді трупів тварин на шкірі виявляють окремі локальні або численні, різко обмежені безволосі ділянки шкіри.

Профілактика. Для активної імунопрофілактики дерматофітозів застосовують зазначені асоційовані та моновалентні

вакцини проти мікроспорії та трихофітії тварин, які вводять в профілактичних дозах відповідно до настанов щодо їх застосування.

Дерматофітози є зооантропонозними хворобами, тому власникам тварин необхідно суворо дотримуватись заходів особистої гігієни та профілактики.

1.11. Актиномікоз

Актиномікозом називають рідкісну інфекційну патологію, виникнення якої пов'язано з попаданням в тканини актиноміцетів (променистих грибів). Варто зауважити, що мова йде про нормальних мешканців ротової порожнини, з якими зазвичай справляється імунітет. Однак порушення роботи імунної системи сприяють розвитку даного захворювання. Гриб *Actinomyces* не передається при контактах.

Збудник. Променистий гриб *Actinomyces*, відноситься до актиноміцетів (<https://www.youtube.com/watch?v=gdrHE9p05kY>). Для тварин патогенний анаеробний тип. В мазках з ексудату або в тканинах гранулематозних виразок при мікроскопії видно сірі зерна – друзи, які складаються з коків, паличок і гілястого міцелію зі здуттями, розташованими радіально. Друзи фарбуються за Грамом (рис. 37).

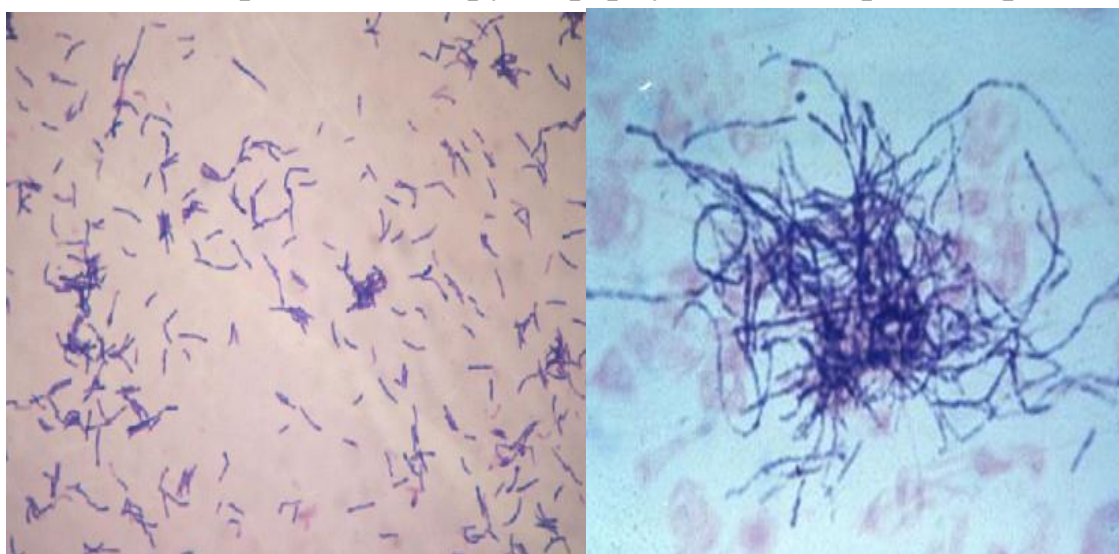


Рис. 37. *Actinomyces israelii*
(<http://microblog.me.uk>)

При культивуванні в анаеробних умовах на м'ясному агарі, кров'яному, сироватковому МПА, гліцериновому агарі при $t +37^{\circ}\text{C}$ через 1-2 тижні з'являються білі, а потім світло-коричневі колонії. На напіврідкому середовищі колонії мають жовтувато-білий колір, округлу форму (рис. 38).



Рис. 38. Колонії округлої форми
(<http://microblog.me.uk>)

В аеробних умовах розвиваються міцеліальні форми і в культурах виникає лізис. Гриб *Actinomyces* гине при нагріванні до $t 70-90^{\circ}\text{C}$ протягом 5 хвилин, в 3% розчині формальдегіду протягом 5-7 хвилин. Низька температура сприяє виживанню збудника протягом 1-2 років.

Клінічні ознаки. Як правило, розвитку такої інфекції передують поранення проникаючого характеру або укуси. Також до патології призводить зниження імунітету, викликане переохолодженням, системними захворюваннями.

У собак і котів виникнення виразок виявляється протягом тривалого часу після травми. Ознаки актиномікозу локалізуються на шиї, нижньої щелепи. Патологія виявляється підшкірними набряками і абсцесами (рис. 39). Надалі на цьому місці розвиваються виразки і нориці. Розвиток актиномікозу у тварин носить хронічний характер.



Рис. 39. Виразкові ураження і набряк шкіри викликані актиноміцетами
(<http://s1050424.instanturl.net>, <http://vetbook.org/wiki>)

Специфічна ознака актиномікозу – щільна пухлина, надалі утворення нориці, з якої виділяється спочатку сметаноподібний жовтуватий гній з жовтувато-сірими крупинками друз завбільшки з просiane зерно. Потім гній стає кров'янистим з домішкою відшаровуючої тканини.

Актиноми в глотці і гортані ведуть до утруднення дихання і прийому корму, тому тварини виснажені. Температура тіла підвищується в тих випадках, коли хвороба ускладнюється гнильною мікрофлорою або відбувається генералізація процесу.

Діагностика. Цитологічне дослідження сприяє виявленню гнійного запалення з різними мікроорганізмами. Виявлення самих актиноміцетів є доволі складним. При гістологічному дослідженні виявляється гнійне запалення шкіри, яке може бути обмеженим і поширеним. Іноді виявляються тканинні зерна з актиноміцетами. Для підтвердження діагнозу рекомендовано полімеразну ланцюгову реакцію. Однак для цього дослідження характерна висока вартість.

Диференційна діагностика. Актиномікоз необхідно диференціювати від таких захворювань, як:

1. Інфекційні гранульоми, що виникли в результаті нокардіозу і атипового мікобактеріозу.
2. Системні грибкові інфекції.
3. Пухлинні ураження.

4. Асептична піогранулематозна хвороба.

Лікування. Як правило, основним методом боротьби з актиномікозом у собак і котів є висічення ураженої ділянки шкіри. При неможливості виконання операції рекомендовані дренажі та проведення висікання, а також застосування цитостатичних засобів. З цією метою користуються винкристином, азатіоприном.

Крім того, призначають антибактеріальне лікування. Клінічне одужання не є умовою для відміни антибактеріальних засобів. Як правило, така терапія триває ще кілька місяців після одужання. Застосовуються такі антибіотики:

1. Антибактеріальним препаратом вибору вважається пеніцилін G. Даний засіб призначається 3 рази на день.
2. Кліндаміцин вводиться під шкіру 2 рази на добу.
3. Еритроміцин застосовується в таблетованій формі 3 рази на день.
4. Амоксицилін вводиться 1 раз на добу. Передбачається внутрішньовенне або підшкірне його введення.

Застосовують внутрішньовенно розчин йоду (йоду 1 г, йодистого калію 2 г, дистильованої води 500 мл); вводять в пухлину пеніцилін 100-400 тис. ОД протягом 4-5 діб. Ефективний окситетрациклін (200 тис. ОД в 5-10 мл фізіологічного розчину призначають молодняку до 1 року і 400 тис. ОД – старше 1 року). Його вводять в здорову тканину навколо пухлини і потім після відсмоктування гною голкою в пухлину. Лікування проводять 10-14 діб. Рекомендується також введення комплексу антибіотиків широкого спектру дії в комбінації з сульфаніламидами. В важких, хронічних випадках актиномікозу застосовують хірургічне видалення вогнища і наступні гемотрансфузії, аутогемотерапію або введення плазми.

Прогноз на одужання при актиномікозі носить обережний характер. Це пов'язано з частими рецидивами захворювання.

1.12. Аспергільоз

Аспергільоз – інфекційне захворювання, яке викликається грибами роду *Aspergillus* і проявляється ураженням органів дихання і серозних оболонок.

Aspergillus поширений гриб, який зустрічається у навколишньому середовищі. Більшість тварин вступають в контакт з цим грибом в якийсь момент їхнього життя, однак, у багатьох тварин не розвивається захворювання. Більшість випадків інфікування відбувається у тварин, які мають понижену імунну реактивність. Коти менш схильні до розвитку цього захворювання, на відміну від собак.

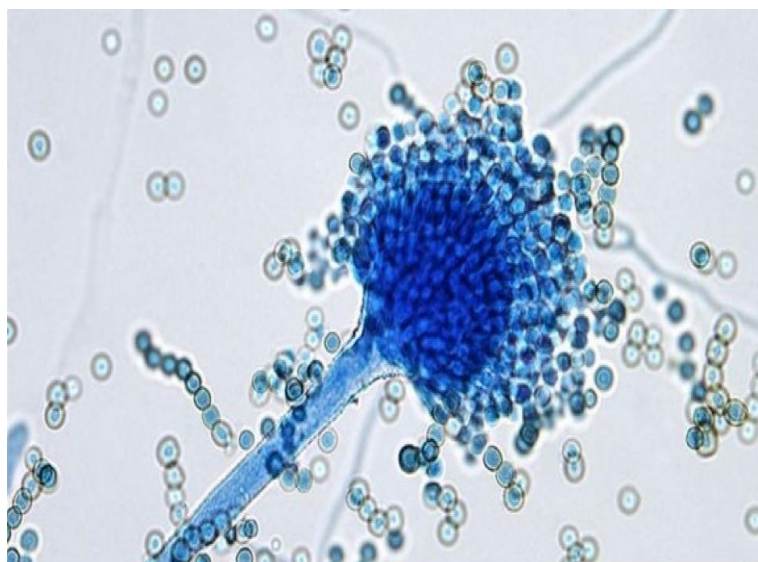


Рис. 40. Спор *Aspergillus*
(<http://www.vetderm.eu/aspergillus>)

Йдеться про звичайну цвіль, для якої характерне утворення множинних спор (рис. 40). Як правило, місцем локалізації спор є пил, трава, шерсть, сіно та ін.

Тварина вдихає *Aspergillus* і гриб поселяється в носові ходи. Є три симптоми, які характерні для аспергільозу:

- рясні, ясно непрозорі виділення з ніздрів, які можуть чергуватися з носовою кровотечею;
- виразки на зовнішній частині носа;
- біль в носі.

Тварини інфікуються через контамінацію з навколишнього середовища, пряме зараження не зустрічається. Аспергільоз не є зоонозом, людина також отримує інфекцію з навколишнього середовища.

Збудник. Аспергільоз викликається грибками роду *Aspergillus*, які є повсюдними сапрофітами. Основним збудником у собак і котів є гриб – *Aspergillus fumigatus*, також у них зустрічаються *Aspergillus flavus*, *Aspergillus nidulans*, *Aspergillus niger* і *Aspergillus terreus*.

Патогенез. Спори вдихаються і відкладаються в синусах, первинному вогнищі інфекції. Гриби прикріплюються до респіраторного епітелію, проникають через нього, руйнують навколишні клітини і протидіють фагоцитозу. Конідії грибів зв'язуються з різними білками поверхні клітин за допомогою специфічних адгезійних молекул, таких як гідрофобіни.

Клінічні ознаки. Аспергільоз котів зустрічається в двох основних формах: синоназальний аспергільоз і синоорбітальний аспергільоз. Синоназальний аспергільоз характеризується більш локальними симптомами назальної інфекції, такими як чхання, одно- або двосторонні назальні виділення і іноді носова кровотеча.

Синоорбітальний аспергільоз є більш інвазивної формою, поширюючись на орбітальну область та підшкірні тканини і характеризується симптомами інвазії кісток орбіти очей і навколишніх тканин, включаючи односторонній екзофтальм (рис. 41), гіперемію кон'юнктиви і кератит (рис. 42). Може бути залучена центральна нервова система, що призводить до неврологічних симптомів, периферичних вестибулярних симптомів, сліпоти, може зустрічатися регіональна лімфаденопатія і лихоманка.



Рис. 41. Екзофтальм лівого ока у кота
(<http://www.abcdcatsvets.org/aspergillosis>)



Рис. 42. Правий екзофтальм, набряк і зміна форми правого боку морди
(<http://www.abcdcatsvets.org/aspergillosis>)

Аспергільоз може мати обмежений або поширений характер. При локальній формі уражається носова порожнина та навколоносові синуси (<https://www.youtube.com/watch?v=3B9Cx4rqVCA&index=2&list=PLP2h7ulQ2OqKCwnCbDHPVMAmd1eLI4Ko>). При генералізованій формі хвороби збудник проникає в організм через органи дихання і травлення.

Ураження носа при аспергільозі проявляється появою виділень (рис. 43). При обмацуванні носа виявляється болючість, інколи виникають язви і втрата пігментації (рис. 44).



Рис. 43. Ураження носа



Рис. 44. Виразки і втрата пігментації

(<http://www.vetderm.eu/aspergillus>)

У деяких випадках захворювання супроводжується чханням і порушенням дихання (https://www.youtube.com/watch?v=CKmQ5LT_U7s). При генералізованому перебігу характерне множинне ураження різних органів. Грибкова інфекція спинного мозку проявляється неврологічними розладами (паралічі). При залученні нирок в сечі виявляється кров. Також можливе ураження ока. Іноді відзначається лихоманка, зниження ваги, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, відмова від їжі.

Діагноз. Діагноз ґрунтується на виявленні гіфів грибів при цитологічному або гістологічному дослідженні. При культивуванні на агарі Сабуро види *Aspergillus* формують міцелій з ясно видимими конідіями на конідіофорах в межах 5-7 днів (рис. 45).

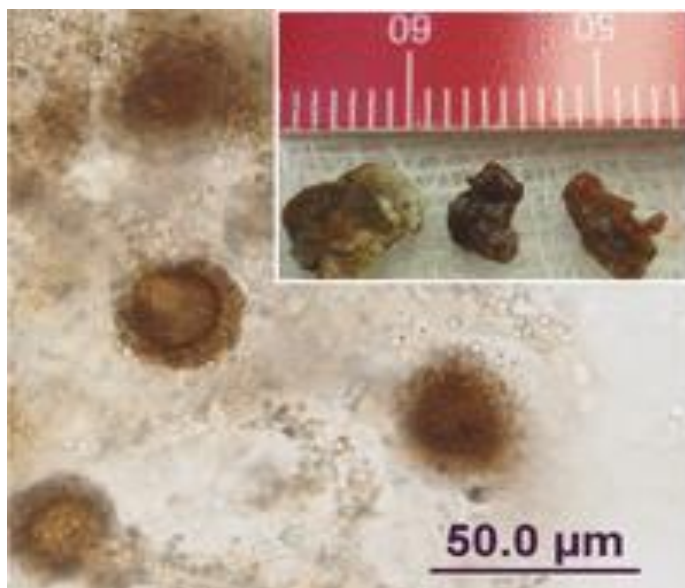


Рис. 45. Головки конідій
(Vanessa Barrs, University Veterinary Teaching Hospital, Sydney, Australia)

Для підтвердження діагнозу рекомендовано проведення серологічного дослідження. Щоб виявити патологію, користуються рентгенографією, комп'ютерною томографією, магнітно-резонансним методом, риноскопією (<https://www.youtube.com/watch?v=3B9Cx4rqVCA&index=2&list=PLP2h7ulQ2OqKCwnCbDHPVMaMd1eLIm4Ko>).

Диференційна діагностика. Аспергільоз необхідно диференціювати від новоутворень носа, синуситів, риніту, бактеріального остеомієліту, хвороби міжхребцевих дисків, пієлонефриту.

Лікування. При аспергільозі застосовують протигрибкове лікування (ітраконазол, флуконазол, амфотерицин В, посаконазол, вораконазол або тербінафін). Системне протигрибкове лікування має призначатися протягом декількох місяців і власники повинні бути проінформовані про необхідність тривалого лікування. Кращим вибором для системного лікування є ітраконазол в дозі 5мг/кг кожні 12 годин перорально. Вораконазол може викликати побічні неврологічні ефекти. Тому, вораконазол повинен використовуватися тільки в окремих випадках. При ураженні центральної нервової системи флуконазол в дозі 1,25-2,5 мг/кг кожні 12 годин перорально.

1.13. Криптококоз

Криптококоз – системне грибкове захворювання, яке викликається дріжджевидним грибом *Cryptococcus neoformans*. Криптококи тривалий час зберігаються в землі, забрудненій пташиним послідом (зокрема, курячим) в умовах теплового вологого клімату. Без впливу сонячного світла і висихання гриб зберігає життєздатність в пташиному посліді протягом 2 років.

Зараження відбувається повітряно-крапельним шляхом, найчастіше – через ніс. З носа криптококи проникають через решітчасту кістку в головний мозок, а також в очі, лімфовузли і шкіру. Захворювання частіше реєструється в ослаблених тварин. Хворіти криптококозом можуть і абсолютно здорові тварини.

Симптоми. Захворювання проявляється в трьох формах – *назальній, нервовій та шкірній* – і характеризується носовими витіканнями, ураженнями центральної нервової системи, очей, а також норицями і абсцесами. Найчастіше протікає в хронічній формі з ураженням легень. На назальну форму припадає половина всіх випадків захворювання.

При *назальній формі*: чхання, пирхання, кров'янисті слизові виділення з носа, утруднене дихання, кашель. В носі можуть з'явитися поліпоподібні розростання тілесного кольору.

Збудник може проникати в головний мозок і призвести до ураження ЦНС і смерті через менінгіт. При *нервовій формі*: симптоми менінгоенцефаліту, розлади координації рухів, епілептоїдні напади, парези, паралічі. При ураженні очей розвивається сліпота.

При *шкірній формі*: часто відзначається щільна припухлість в ділянці спинки носа, гнійники, виразки, абсцеси і нориці.

Діагноз встановлюють на підставі клінічних ознак, біопсії тканин і мікроскопії. Проводять серологічний тест на криптококовий антиген.

Лікування із застосуванням протигрибкових препаратів повинно починатися якомога раніше, інакше шансів на

сприятливий результат мало. Використовують також препарати з групи імідазолу, наприклад, кетоконазол, а при системному захворюванні – амфотерицин В (підшкірно, 0,5 мг/кг, 2-3 рази на тиждень протягом декількох місяців до сумарної дози 8-26 мг/кг), флуконазол і 5-фторцитозін.

При нашаруванні вторинної інфекції (зазвичай стафілококової) можна застосовувати оксацилін або еритроміцин. Антибіотики тетрациклінової групи і левоміцетин протипоказані, оскільки вони сприяють виникненню аспергільозів. Призначають вітаміни і загальнозміцнюючу терапію.

1.14. Споротрихоз

Споротрихоз – мікозне захворювання, яке характеризується вузликовим ураженням шкіри і внутрішніх органів.

Викликається нитковидними грибами – *Sporothrix schenckii*. Спори грибів містяться в ґрунті. Зараження відбувається контактним шляхом, через пошкодження шкіри, повітряно-крапельним – при їх вдиханні і аліментарним – при потраплянні з кормом. Найчастіше захворюють собаки і коти, які ведуть бродячий спосіб життя.

Симптоми. Вузликова (нодулярна) форма розвивається на шкірі в місці рани, а також на морді, лапах і кінцівках або біля основи хвоста. Волосся над вузликом випадає, оголюючи виразки поверхні шкіри. У деяких випадках з'являється лише поверхнева шкірна реакція, можна помітити кілька дрібних щільних вузликів під шкірою у вигляді ланцюжка. У рідкісних випадках відзначається ураження внутрішніх органів, печінки та легенів.

Діагноз ставиться на підставі клінічних ознак, мікроскопії тканин.

Лікування призводить до повного одужання. Кращим засобом є йодистий калій. Також використовуються кетоконазол та

ітраконазол. При ураженні внутрішніх органів застосовують амфотерицин В.

2. Хвороби собак

2.1. Чума собак

Чума собак (*хвороба Карре, інфекційна катаральна лихоманка собак*) – гостра контагіозна хвороба, яка характеризується гарячкою, катаральним запаленням слизових оболонок органів дихання, травлення й сечовиділення, а також ураженням центральної нервової системи, очей та шкіри.

Історична довідка. Чума відома з часу одомашнення собак. В працях Арістотеля вона описана як ангіна. Чуму м'ясоїдних виявлено у Європі в другій половині XVIII ст. У 1762 році зареєстровано в Криму під назвою “кримська хвороба”. Вірус чуми собак вперше був виявлений французьким вченим Карре в 1905 р., вірусна природа хвороби доведена Данкіним і Лейдлоу в 1926 році. Захворювання реєструється в усіх країнах світу.

Збудник хвороби – РНК-геномний пантропний вірус з родини *Paramyxoviridae*, роду псевдоміксовірусів (морбілівірус). Віріони поліморфні, найчастіше сферичної форми, діаметром 115– 160 нм, вкриті поверхневою гліко-протеїдною оболонкою з виступами завдовжки 8 – 10 нм (рис. 46).

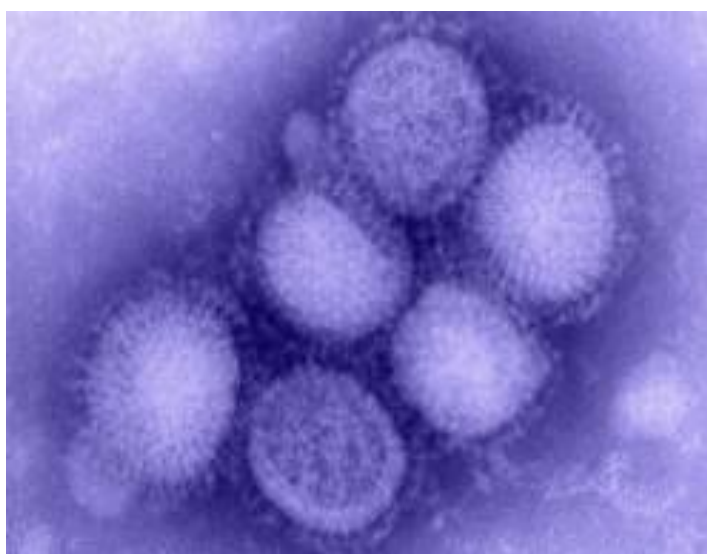


Рис. 46. Paramyxovirus. Електронна мікроскопія (<http://dspase.library.uu.nl>)

В організмі хворих тварин вірус у високих титрах виявляється в крові, кістковому мозку, лімфатичних вузлах, плевральному та перитонеальному ексудатах, носових виділеннях. Добре розмножується в курячих ембріонах, первинних культурах клітин нирок собак, тхорів і кролів.

Вірус відносно стійкий у зовнішньому середовищі: при мінус 20°C залишається життєздатним в органах загинувших собак упродовж 6 місяців, у носовому слизі – 1-2 місяці, у крові – 3 місяці. За плюсових температур не змінює своєї активності у фекаліях та носових виділеннях 7-11 діб, при мінус 10°C – кілька місяців, у ліофілізованому стані – понад рік. Інактивується при 60°C через 30 хвилин, при 100°C – миттєво, під дією сонячного світла – через кілька годин, ультрафіолетового опромінення – 30 хвилин. Руйнується 2% розчином формаліну або фенолу впродовж кількох годин.

Епізоотологічні дані. У природних умовах до чуми найбільш сприйнятливі собаки, лисиці, норки, єноти, стійкіші – песці, вовки, шакали, койоти, леопарди, рисі, леви, гієни, ведмеді, борсуки, ласки, видри, куниці, тхори. Захворювання можливе в будь-якому віці, однак частіше хворіють молоді тварини – собаки віком від 2 місяців до 1 року.

Резервуаром вірусу чуми у природі є дикі м'ясоїдні тварини та бродячі собаки. Джерелом збудника інфекції є хворі на чуму тварини, що виділяють вірус із витіками з очей і носа, слиною, калом, сечею, а також перехворівші тварини-вірусоносії впродовж 3 місяців після одужання.

Для чуми характерні 2 способи зараження: оральний і аерогенний. Зараження собак відбувається при прямому чи непрямому контакті з хворими або перехворівшими тваринами, через інфіковані об'єкти зовнішнього середовища (корми, вода, повітря, виділення хворих тварин і різні предмети догляду за ними). Механічними переносниками збудника хвороби можуть бути птахи, гризуни, комахи, люди.

Захворювання реєструється впродовж усього року, однак частіше навесні та восени. Проходить у вигляді спорадичних випадків, ензоотій та епізоотій, що визначається рівнем імунітету у сприйнятливих тварин, величиною популяцій, частотою контактів серед диких звірів, умовами утримання та повноцінністю годівлі. Чума собак нерідко ускладнюється секундарною мікрофлорою (сальмонели, пастерели, коки) або супроводжується інфекційним гепатитом та парвовірусною інфекцією. У разі спалаху чуми серед неімунних тварин захворювання може сягати 90%, летальність – 60-80%. При штучному зараженні до вірусу чуми собак сприйнятливі котята і кролі. Колостральний імунітет запобігає захворюванню протягом двох тижнів після відлучки цуценят від матері. Реєструються поодинокі випадки захворювання в підсисний період в тих випадках коли цуценята утримуються в поганих зоогігієнічних умовах.

Сприйнятливість до чуми залежить і від породи: більш стійкі до захворювання бездомні, а також тер'єри, ерделі, менш стійкі собаки культурних порід – німецька і південно-руська вівчарка, сибірська лайка, мисливські і декоративні собаки. Також сприяють захворюванню у собак – наявність глистної інвазії, відсутність моціону, інбридінг, авітаміноз, холодна сира погода.

Патогенез. Первинне проникнення вірусу відбувається зазвичай через слизові оболонки, де він розмножується, а потім з кров'ю і лімфою розноситься по всьому організму, викликаючи численні патологічні зміни в різних органах і тканинах. При цьому спостерігається всеохопне ураження найбільш важливих систем організму: дихальної, імунної, кровоносної, лімфатичної, нервової, травної, ендокринної. Таким чином, чуму собак, необхідно розглядати як полісистемну хворобу всього організму, а не окремих систем і органів.

При чумі у хворих тварин спостерігають значні ураження лімфатичної тканини і відповідно виснаження імунної системи. Чума собак нерідко проявляється в асоціації з іншими збудниками хвороб: аденовірозом, корона- і парвовірусним ентеритом,

інфекційним гепатитом та ін. При важких формах чуми спостерігаються секундарні бактеріальні інфекції (коки, сальмонели та ін.).

Клінічні ознаки. Інкубаційний період 3-7 днів, хоча в окремих випадках може досягати 2-3 місяців. Для чуми собак характерна досить різноманітна клінічна картина хвороби, обумовлена багатьма факторами: вірулентністю (ступенем патогенності) даного штаму збудника, наявністю або відсутністю асоційованих і вторинних інфекцій, а також фізіологічними особливостями заражених тварин (станом імунної системи, наявністю в організмі інших патологічних чинників, в тому числі незаразних хвороб тощо). У першу чергу при чумі уражаються слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, травної системи, очей, що викликає гострі катаральні запалення і лихоманку.

Чума може протікати надгостро (блискавично), гостро, підгостро, хронічно, а також типово і атипово.

Надгострий перебіг хвороби характеризується раптовим підвищенням температури тіла до 40-41°C, значним пригніченням, відмовою від корму, гострим ринітом та кон'юнктивітом. Потім різко настає коматозний стан, і тварина гине на 2-3 день.

Гострий і підгострий перебіг хвороби триває 2-4 тижні і характеризується великою різноманітністю симптомів. У дорослих собак з сильною імунною системою чума може проявитися тільки лихоманкою і пригніченням загального стану, в таких випадках хвороба триває 3-5 днів і закінчується одужанням.

Залежно від локалізації та ступеня вираженості найбільш характерних клінічних ознак розрізняють: легеневу, кишкову, нервову, шкірну і змішану форми хвороби.

При всьому різноманітті симптомів клінічний період починається у більшості тварин, як правило, підвищенням температури тіла на 1-3°C і гострим катаральним запаленням слизових оболонок дихальної, травної, сечостатевої та інших систем організму. При гострій формі хвороби висока температура утримується 2-3 дні, при підгострій (помірна лихоманка) – 3-5 днів;

потім температура трохи знижується, але залишається вище норми на $0,5^{\circ}\text{C}$ (у різних порід собак вона може становити $39,5-40,5^{\circ}\text{C}$).

У цей період тварини мляві, в основному лежать, відмовляються від корму, але п'ють воду. У собак спостерігається сильний озноб, загальна депресія. Слизові оболонки очей, верхніх дихальних шляхів – почервонілі, сильно набряклі, спочатку з'являються слизові, а потім рясні слизисто-гнійні витіки з очей і носа, які поступово склеюють повіки і закупорюють носові отвори. Шкіра на носі суха, тріскається і на ній утворюються глибокі зморшки, вкриті сухими гнійними кірками. Собаки фиркають, часто чхають, чешуть лапами ніс. Дихання стає утрудненим (свистячим або сопучим), прискореним і становить у великих порід собак 40-60 дих/хв, а у дрібних – 60-80. Частота пульсу у хворих тварин також значно збільшується і становить у великих порід собак 100-130, а у дрібних – 130-170 уд/хв (у цуценят ці показники відповідно значно вище). Надалі, якщо тварини мають високу природну резистентність, хвороба приймає доброякісний перебіг, і собаки поступово одужують. При зниженій природній резистентності тварин, якщо їх лікування не проводиться, гострі катаральні запалення слизових і інших оболонок нарастають, викликаючи в організмі глибокі патологічні зміни, і хвороба переходить у наступну стадію клінічного розвитку. Саме в цій стадії, залежно від вірулентності збудника і його локалізації, індивідуальної, імунологічної та вікової реактивності організму, а також від наявності зазначених вище асоційованих і секундарних інфекцій, спостерігаються нові - "вторинні" клінічні ознаки хвороби, які проявляються в перерахованих нижче умовних формах (https://www.youtube.com/watch?v=Hi2bl_9XRW4).

Кишкова – характеризується ураженнями травної системи, у тому числі гострим гастроентеритом, і супроводжується відмовою від корму, блювотою, а також запорами і проносами, що призводить до зневоднення і швидкого виснаження тварин. Калові маси містять слиз, нерідко з домішкою крові.

Легенева – характеризується ураженнями дихальної системи: спочатку верхніх, а потім нижніх дихальних шляхів. При цьому послідовно розвиваються риніт, трахеїт, бронхіт, пневмонія або їх змішані форми (гострий катар верхніх дихальних шляхів, трахеобронхіт, бронхопневмонія), які можна діагностувати при ретельній аускультатії та перкусії (рис. 47).



Рис. 47. Легенева форма
(<http://veterinariya.info>)

Нервова – характеризується важкими, часто незворотніми ураженнями нервової системи, які найбільш яскраво проявляються наприкінці хвороби. У початковій стадії захворювання спостерігають короткочасне збудження, болючий, тривалий гавкіт, судомні скорочення, паралічі передніх або задніх кінцівок, порушення координації руху. Надалі за сприятливого перебігу хвороби нервові симптоми поступово слабшають, виявляються рідше або повністю проходять. Однак у деяких тварин паралічі кінцівок або окремі нервові ознаки можуть тривати кілька місяців або залишитися на все життя. У разі злоякісного перебігу хвороби, коли уражається одночасно і спинний, і головний мозок, у тварин спостерігають тривалі тоніко-клонічні судоми з частковою або

повною втратою "свідомості", тобто малі чи великі епілептичні припадки, частота і тривалість яких швидко наростає, і тварини гинуть (<https://www.youtube.com/watch?v=ld9YI-10gzg>).

Шкірна – характеризується крім загальних клінічних симптомів хвороби появою дрібних червоних плям на внутрішній і зовнішній поверхні стегон, черевній стінці, вушних раковинах. Надалі на місці плям утворюються міхурці, наповнені прозорим або гнійним вмістом, які потім лопаються, засихають і відпадають (рис. 48).



Рис. 48. Шкірна форма
(<http://veterinariya.info>)

Змішана – проявляється у тварин великою різноманітністю клінічних ознак, перерахованих вище. Однак при змішаній формі хвороби, так само як і при нервовій формі, основне патогенетичне значення має ступінь ураження центральної нервової системи.

Хронічний перебіг найчастіше властивий нервовій формі. При цьому у перехворівших тварин судорожні сіпання окремих груп м'язів, парези і паралічі, а також сліпота, глухота, втрата нюху, рубці на рогівці, заростання зіниці або атрофія очного яблука залишаються на тривалий час, інколи на все життя. При ускладненій чумі клінічні ознаки ще більш різноманітні.

Захворювання триває від 2-4 до 21-28 днів, а інколи декілька тижнів і місяців. При слабо вираженому катарі слизових оболонок і відсутності симптомів тварини в ряді випадків одужують через 1-4 тижні. Летальність складає в середньому біля 50%, підвищуючись при нервовій формі до 85% і вище.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений, на слизовій оболонці ротової порожнини виявляють виразки. Гнійні виділення на слизовій носової порожнини. Кон'юнктива гіперемійована, в кутику очей кірочки або гній. Слизова оболонка трахеї катарально запалена. В передній і задній долях легень часто знаходять ущільнені ділянки, при розрізі яких витікає світло слизиста або гнійна рідина. На слизовій оболонці шлунка виявляють ерозії, а інколи і виразки. Як правило, зміни бувають в дванадцятипалій кишці: слизова оболонка якої катарально запалена, на ній добре помітні ерозії або виразки. На слизовій оболонці прямої кишки наявні крапкові або смугасті крововиливи.

Печінка кровонаповнена, жовчний міхур переповнений жовчю. Селезінка без змін або злегка набрякла. При розрізі нирок рисунок стертий, мозковий шар інколи гіперемійований, в корковому шарі виявляють крапкові крововиливи. Слизова оболонка сечового міхура завжди гіперемійована, на ній виявляють крапкові або смугасті крововиливи. Серцевий м'яз дряблої консистенції, інколи він має варений вигляд. На перикарді можуть бути крапкові або смугасті крововиливи. Часто виражений серозний перикардит. В головному і спинному мозку виявляють негнійний енцефаломієліт. Необхідно відмітити, що характерними патологоанатомічними ознаками для чуми собак вважаються крапчасті та смугасті крововиливи на слизових оболонках дванадцятипалої і прямої кишок, а також сечового міхура (<https://www.youtube.com/watch?v=riOyNKTCLM>).

Діагностика. Різноманіття форм прояву хвороби нерідко ускладнює своєчасний діагноз. Його встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак, результатів лабораторних

досліджень, а також патологоанатомічних змін, характерних для даної хвороби (<https://www.youtube.com/watch?v=o55B9TaWkUM>).

При гематологічних дослідженнях в початковій стадії хвороби виявляють виражену лейкопенію, тривалість якої яскраво свідчить про ступінь важкості ураження лімфатичної тканини, її виснаження та руйнації. Важливе значення мають ретельний анамнез і епізоотологічний аналіз хвороби. При їх проведенні від власників тварини отримують відомості: про імунопрофілактику конкретних хвороб (тип і склад вакцин, терміни та умови вакцинації), можливі джерела інфекції та механізм передачі збудника хвороби, коли, як і за яких обставин вона проявилася, умови годівлі, догляду та утримання тварини та ін.

Для лабораторної діагностики, зокрема для індикації (виявлення) збудника і його ідентифікації (визначення видової приналежності) застосовують такі методи:

- реакція імунофлюоресценції – для встановлення раннього прижиттєвого діагнозу;
- реакція нейтралізації – для ідентифікації вірусу в культурі клітин;
- реакція дифузної преципітації – дозволяє виявляти збудник на 3-4 день хвороби;
- реакція зв'язування комплементу – для виявлення антигену в органах і тканинах хворих тварин і в культурі клітин;
- реакція непрямой гемаглютинації – для виявлення специфічних антитіл до збудника;
- експрес-тести для виявлення вірусу чуми собак – CDV Ag (Vet Expert, Польща); напів-кількісний аналіз IgM антитіл проти чуми та парвовірусу – ImmunoComb® Canine Parvo & Distemper IgM (Biogal, Galed Labs.);
- біопроба на сприйнятливості тварин.

Диференційна діагностика передбачає виключення інфекційного гепатиту (інфекційного енцефаломієліту), сказу, хвороби Ауєскі, парвовірусного ентериту, сальмонельозу, авітамінозу B₁, кормових отруєнь.

При *інфекційному енцефаломієліті*, як і при чумі, спостерігаються нервові явища, однак виражені вони значно сильніше і супроводжуються епілептичними нападами, судомами окремих груп м'язів, слинотечею. Характерні жовтушність і збільшення печінки. Не буває риніту, кон'юнктивіту, пустульозних висипів на шкірі, череві та внутрішній поверхні стегон. Позитивні результати біопроби на морських свинках та білих щурах, які не чутливі до вірусу чуми.

Сказ характеризується агресивністю хворих, паралічами нижньої щелепи та задніх кінцівок. В амонових рогах головного мозку виявляються тільця Бабеша-Негрі. Відсутні характерні для чуми риніти та кон'юнктивіти.

Перебіг *хвороби Ауескі* у собак надзвичайно швидкий, упродовж однієї доби, супроводжується сильним свербіжем. Хворі тварини енергійно розчухують та гризуть сверблячі ділянки, відмічаються часті жувальні рухи із виділенням з ротової порожнини значної кількості пінистої слини. Збудник патогенний для білих мишей, кролів та морських свинок, які не сприйнятливі до вірусу чуми.

На *парвовірусний ентерит* хворіють цуценята після відлучення їх від матерів. Хвороба виникає раптово, перебіг переважно гострий (5-7 діб), супроводжується ураженням в основному тонких кишок. Відсутні кон'юнктивіти, риніти, нервові явища, що характеризують чуму. Позитивні результати біопроби на молодих котенятах. Під час досліджень у фекаліях виявляються трубочки десквамованого епітелію слизової оболонки, а в епітелії тонких кишок – внутрішньоядерні включення. Заключний діагноз встановлюють після отримання позитивних результатів досліджень патологічного матеріалу за РГА та РЗГА.

Сальмонельоз спостерігається переважно влітку (липень-серпень) серед цуценят 1-2 місячного віку. На розтині виявляється збільшена в 5-10 разів селезінка. Збудник хвороби швидко визначається бактеріологічними дослідженнями.

Отруєння завжди пов'язане зі згодовуванням неякісних кормів, що встановлюється токсикологічними дослідженнями.

При *гіповітамінозах* B_1 спостерігається дистрофія та переродження печінки. Діагноз підтверджується результатами біохімічних досліджень крові та сечі на вміст вітаміну B_1 і піровиноградної кислоти.

Прогноз. При надгострому перебігу хвороби прогноз летальний, при важких формах чуми, ускладнених змішаними інфекціями – несприятливий, в інших випадках – сприятливий або сумнівний.

Лікування. Терапія хворих собак при чумі, як і при багатьох інших інфекційних хворобах, найбільш ефективна на ранніх стадіях захворювання. Враховуючи, що чума собак є полісистемною хворобою, що уражає важливі фізіологічні системи організму, слід проводити комплексне лікування хворих тварин (https://www.youtube.com/watch?v=cMZNjFGd_2I).

Залежно від спрямованості терапевтичного впливу виділяють такі основні види терапії:

- Етіотропна терапія – спрямована на усунення причини хвороби (при інфекційних хворобах це вплив безпосередньо на збудників інфекцій);

- Патогенетична терапія – спрямована на різні ланки патогенезу хвороби, тобто вплив безпосередньо на патологічні процеси розвитку хвороби з метою їх переривання або ослаблення (застосування дезінтоксикаційних, загальнозміцнюючих та інших засобів);

- Симптоматична терапія – спрямована на ліквідацію або ослаблення окремих проявів хвороби (використання болезаспокійливих, серцевих та інших засобів);

- Заміщуюча терапія – спрямована на заміщення фізіологічних функцій, порушених хворобою, зокрема введення в організм необхідних речовин, вироблення яких знижена чи припинена (застосування водно-сольових розчинів, вітамінів та ін.).

Під терміном "комплексне лікування" слід розуміти всі зазначені вище види терапії: етіотропну, патогенетичну, симптоматичну і заміщуючу. Для здійснення комплексного лікування застосовують специфічні і неспецифічні лікарські засоби.

Специфічні лікарські засоби – імунні сироватки, імуноглобуліни, антибіотики, хіміотерапевтичні препарати використовують в основному для проведення етіотропної терапії і в деяких випадках для патогенетичної.

Неспецифічні лікарські засоби застосовують в патогенетичній, симптоматичній та заміщуючій терапії.

Специфічні засоби спрямовані на знищення збудника хвороби в організмі тварин. Для цього використовують моновалентну гіперімунну сироватку проти чуми, а також полівалентні сироватки: проти чуми, парвовірусного ентериту і аденовірусних інфекцій м'ясоїдних (Вітакан-С); проти чуми; парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій собак (Гіскан-5). Зазначені сироватки використовують з лікувальною і профілактичною метою внутрішньом'язово або підшкірно в дозах відповідно до настанов щодо їх застосування. Наприклад, Гіскан-5 з лікувальною метою вводять собакам масою до 5 кг в дозі 1 мл, понад 5 кг – 2 мл 1-3 рази з інтервалом 12-24 год залежно від важкості патологічного процесу.

Для придушення бактеріальних асоційованих (змішаних) і секундарних (вторинних) інфекцій, які часто проявляються при важкому перебігу хвороби, рекомендується застосовувати поряд з широко відомими антибіотиками (ампіцилін, бензилпеніцилін, левоміцетин, гентаміцин та ін.) антибіотики з широким спектром дії, в тому числі цефалоспорини (цефалоридин, цефалексин, цефрадин та ін.), напівсинтетичні пеніциліни (азлоцилін, мезлоцилін, піперацилін та ін), а також аміноглікозидні антибіотики третього покоління (амікацин, тоброміцин та ін.) Зазначені антибіотики широкого спектру дії слід використовувати при гіпертермії у високих дозах протягом декількох днів до повної

нормалізації температури тіла відповідно до настанови щодо їх застосування.

Крім того, для придушення бактеріальних інфекцій, викликаних грамвід'ємною мікрофлорою і стафілококами, в останні роки з успіхом застосовують сучасні хіміопрепарати: цефлосаксин, ципрофлоксацин (ципробай). Вони вигідно відрізняються від інших хіміопрепаратів, так як не викликають важких алергічних реакцій і до них не виникає звикання.

Неспецифічні засоби при чумі, враховуючи яскраво виражені імунодепресивні властивості збудника хвороби, мають дуже важливе значення для стимулювання захисних сил організму, особливо його імунної системи. Останніми роками застосовують імуномодулятори (імуностимулятори) – поліоксидоній, вегетан (вітан), лікопід, галавіт для неспецифічної імунопрофілактики та імунної терапії при різних інфекційних хворобах собак, у тому числі при чумі. Зокрема, поліоксидоній і вітан проявили високу ефективність не тільки як імуностимулятори, але і як дезінтоксиканти. При їх використанні значно підвищується результативність комплексного лікування; препарати добре поєднуються з різними противірусними, антибактеріальними, антимікозними і симптоматичними засобами. Поліоксидоній і вітан застосовують внутрішньом'язово або підшкірно в дозі 3-6 мг на 20-40 кг маси собаки, курс лікування – 3-5 ін'єкцій через 1 день.

Для нормалізації порушених функцій організму використовують оральне введення водно-сольових розчинів: регідрон, глюкосалан в дозі – 40-50 мл на 1 кг маси.

Застосовують також анальгетики, антипіретики (жаропонижачі), серцеві, протисудомні, седативні препарати. Застосування імунодепресивних засобів протипоказано.

Специфічна профілактика. Після перехворювання чумою тварини набувають позитивний імунітет. Поствакцинальний імунітет формується через 10-21 день і зберігається не менше року. Цуценята від своєчасно вакцинованих матерів несприйнятливі до чуми до 28 денного віку.

Для специфічної імунопрофілактики чуми застосовують моновакцини (Вакчум, ЕПМ, Мультикан-1), асоційовані вакцини (Біовак, Владівак, Гексаканівак, Діпентавак, Мультикан-4, 5, 6, 7, Бівіровакс, Вакцідог-комбі, Вангард-5, 7; Гексадог, Нобівак).

Заходи профілактики. Ґрунтуються на суворому виконанні ветеринарно-санітарних правил розведення тварин та їх планомірної специфічної вакцинації. У разі появи хвороби хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин негайно ізолюють і лікують. Усіх клінічно здорових тварин щеплюють вакциною проти чуми незалежно від віку та пори року. Тушки загинувших тварин спалюють. Після кожного випадку видалення хворої тварини проводять дезінфекцію. Для дезінфекції застосовують 2-4% розчин їдкого натру, просвітлений розчин хлорного вапна, що містить 2% активного хлору, 3% розчин креоліну, 3% емульсію лізолу.

2.2. Парвовірусний ентерит

Парвовірусний ентерит (*Parvovirus enteritis*) – контагіозне вірусне захворювання собак, яке характеризується в основному гострим геморагічним ентеритом, зневодненням організму, лейкопенією і міокардитом.

Історична довідка. Як самостійна хвороба парвовірусний ентерит собак вперше був зареєстрований в 1976 року у Бельгії. В Україні парвовірусний ентерит зареєстрований у 1983 р., входить до групи 5 найбільш поширених в Україні інфекційних хвороб собак.

Збудник захворювання. Захворювання викликається ДНК-геномним вірусом сімейства *Parvoviridae* (рис. 49).

Парвовіруси, як показує їх назва (*parvus* - маленький), є одними з найдрібніших вірусів.

Широко поширені в природі. В даний час ідентифіковано більше 50 видів парвовірусів. Існує два різновиди парвовірусу собак (ПВС): ПВС-1 і ПВС-2.

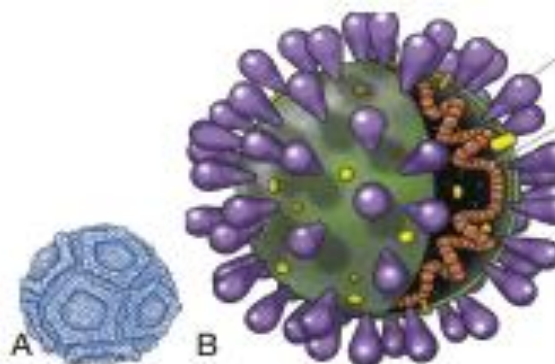


Рис. 49. А – Parvovirus. В – Модель вірусу
(Canine and feline infectious diseases / Jane E. Sykes // 2014 by Saunders – 924 p.)

Більш небезпечний патогенний ПВС-2, який обумовлює гострі парвовірусні ентерити у собак. За імуногенними властивостями ПВС-2 близький до збудників панлейкопенії котів і ентериту норок.

Збудник ПВС-2 дуже стійкий в навколишньому середовищі і при кімнатній температурі може зберігатися в інфікованих об'єктах протягом 6 місяців. Парвовірус стійкий до хлороформу, ефіру, жовчі, спирту. При 60⁰ інфекційна активність його не знижується. Вірус стійкий до кислого середовища (зберігається при рН 3). Тривалий час зберігається у зовнішньому середовищі: у фекаліях і заморожених паренхімотозних органах протягом року. Кип'ятіння вбиває його миттєво. Протягом доби гине в 0,5% розчині формаліну, їдкого натру або їдкого калію.

Епізоотологічні дані. Джерелом зараження є хворі собаки, перехворівші-вірусоносії, гризуни, комахи, а також людина. Також вірус може передаватися через предмети догляду та підстилку. Для виникнення парвовірозу собак велике значення мають сприяючі фактори: погані умови догляду, утримання і годівлі; стресові ситуації; операції; глистна інвазія; схильність до шлунково-кишкових розладів. Резервуаром інфекції вважаються великі зграї безпритульних і, відповідно, невакцинованих собак. В природних умовах зараження відбувається фекально-оральним способом через інфіковані ПВС корми та воду, а також контактним – при обнюхуванні і облизуванні безпосередньо хворих тварин або інфікованих ними об'єктів зовнішнього середовища. Виділення

вірусу в калі починається через 3-5 днів при пероральній інфекції і триває приблизно 12 днів, рідко – 25 днів.

Патогенез. Найбільш сприйнятливі до захворювання цуценята у віці від 2 до 16 тижнів. Це пояснюється тим, що збудник особливо швидко розмножується в клітинах з високим рівнем мітозу (основна форма клітинного поділу), а у цуценят у віці до 4 тижнів активно діляться клітини міокарду, пізніше - клітини лімфоїдної тканини, кісткового мозку та епітелію кишкових крипт. Найбільш часто хворобу спостерігають у цуценят, народжених від невакцинованих сук. При природному пероральному зараженні воротами інфекції, служать мигдалини, пейєрові бляшки кишечника і мезентеріальні лімфатичні вузли. Вірус розмножується в В- і Т-лімфоцитах, що стає причиною віремії і лімфопенії. В цей період у зараженої тварини з'являються системні клінічні порушення (підвищення температури тіла, пригнічення). Парвовірусний ентерит супроводжується виснажливою блювотою, профузним проносом і важким зневодненням організму. Інтенсивне розмноження бактерій в збагаченому кров'ю вмісті кишечника веде до інтоксикації організму (<https://www.youtube.com/watch?v=d9oBX1m1r5g>).

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при парвовірусному ентериті від 2 до 10 днів. Залежно від ступеня вираженості клінічних ознак умовно розділяють три головні форми захворювання: *серцеву, кишкову і змішану*.

Серцева форма (міокардитна) характеризується гострим ураженням міокарду (вірусний міокардит) і спостерігається, зазвичай, у цуценят у віці від 2 до 8 тижнів. Захворювання протікає блискавично. Цуценята відмовляються від корму та води, не можуть самотійно смоктати молоко. У хворих тварин спостерігають різку слабкість, задишку, серцево-судинну недостатність; пульс аритмічний, слабого заповнення. Цуценята гинуть протягом 24-48 год у стані колапсу.

Кишкова форма (інтестинальна) – найбільш типова форма парвовірозу. В її основі лежить катаральний або геморагічний єюніт-ілеїт [запалення голодної (*єюніт-Jejunitis*) і клубової (*ілеїт-*

Ileitis) кишок]. Протікає зазвичай в гострій, іноді в підгострій формах. Головними ознаками є тривала і нестримна блювота, повторювана багаторазово протягом декількох діб, повна відмова від корму і води. Необхідно підкреслити, що на відміну від інших кишкових вірусних хвороб (чума м'ясоїдних, інфекційний гепатит) при парвовірозі собаки протягом 1-3 днів не п'ють воду, молоко та інші рідини. Це обумовлено обширними катаральними або геморагічними ураженнями тонкого і товстого кишечника, які викликають різкий біль. Діарея з'являється у тварин через 1-3 дні після початку блювоти і триває від 2 до 10 днів. Калові маси спочатку слизові, потім стають водянистими, кровавими з характерним смердючим запахом (рис. 50). Нестримна блювота і тривалий пронос викликають сильне зневоднення організму і відповідно глибокі порушення гомеостазу. У хворих тварин відзначають різку слабкість, значне виснаження, серцево-судинну і легеневу недостатність.



Рис. 50 Кровавий пронос
(<http://www.vetbook.org/wiki/dog>)

Змішана (комбінована) форма хвороби характеризується різними ураженнями серцево-судинної, травної та дихальної систем організму. Спостерігається у тварин з ослабленою імунною системою, у цуценят, народжених від невакцинованих сук, а також за наявності асоційованих інфекцій (адено-, корона-, ротавірусних

та ін.). Клінічні ознаки хвороби дуже різноманітні. Крім описаних вище симптомів додатково зазначають катаральні запалення верхніх і нижніх дихальних шляхів. Температура тіла при гострій формі хвороби в початковій стадії часто підвищується до 40-41,5°C (в основному у цуценят), зберігається на цьому рівні 2-3 дні, потім або поступово нормалізується (сприятливий прогноз), або швидко знижується нижче 37° С (летальний, або несприятливий прогноз).

Патологоанатомічні зміни. Відзначають сильне виснаження тварин і обширні катаральні і геморагічні запалення тонкого і товстого відділів кишечника (особливо голодної, клубової та ободової кишок). Однак головним чином знаходять зміни в першу чергу в кишечнику. Слизова оболонка його набрякла, нерівна, катарально або геморагічно запалена (рис. 51).



Рис. 51. Геморагічне запалення стінки тонкої кишки
(Photograph by Department of Veterinary Pathology
© 2004 University of Georgia Research Foundation Inc.)

Вміст кишечника рідкий, забарвлення їх від брудно-жовтого до темно-червоного. На слизовій оболонці кишечника ерозії. У калі міститься багато слизу і жовчі. Селезінка збільшена з інфарктами і фібринозними плівками. Мезентеріальні лімфовузли збільшені, геморагічно запалені.

При гістологічному дослідженні спостерігається атрофія епітелію тонкого кишечника. Руйнування крипт кишечника може

проявлятися локально або дифузно в деякій залежності від тривалості хвороби. Поверхня епітелію ворсинок також зруйнована, що може бути виявлено тільки у свіжих випадках розтину трупа тварин (рис. 52).

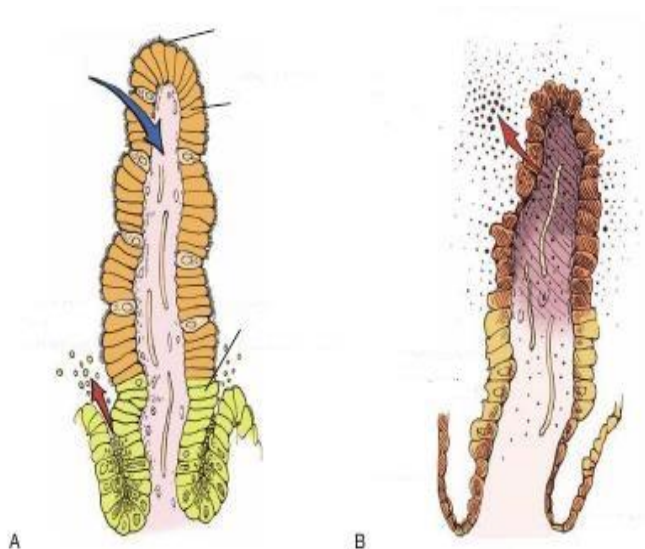


Рис. 52. А – Нормальна кишкова ворсинка.
В – Інфікована ворсинка. Руйнування і некроз ворсинки
(Dan Beisel and Kip Carter © 2004 University of Georgia Research Foundation Inc.)

Некрози можуть зустрічати в лімфатичних тканинах, лімфатичних вузлах, тимусі. У цуценят 4-6 тижневого віку спостерігають підгострий фібринозний міокардит, а в м'язових волокнах серця внутрішньоядерні включення.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак захворювання, патологоанатомічних змін і результатів лабораторних досліджень. Для лабораторної діагностики парвовірусного ентериту собак використовують ІФА, РДА, РГГА, електронну мікроскопію.

Для виявлення парвовірусу собак використовують експрес-тести – CPV Ag (VetExpert, Польща); напів-кількісний аналіз IgM антитіл проти чуми та парвовірусу – ImmunoComb® Canine Parvo & Distemper IgM (Biogal, Galed Labs) (<https://www.youtube.com/watch?v=COPCn-XtvUc>).

Диференційна діагностика. При диференційній діагностиці слід виключити корона і ротавірусні ентерити, чуму, інфекційний

гепатит, кампілобактеріоз, лямбліоз, сальмонельоз, незаразні гострі гастроентерити.

Лікування. При лікуванні парвовірозу собак обов'язково потрібно дотримуватись наступних принципів:

1. Ізоляція хворої тварини. Інфекційно хворі тварини є джерелом збудника інфекції і можуть бути причиною виникнення епізоотії, тому ізоляція таких тварин є важливим елементом профілактики.

2. Регідrataція. Для регідrataції використовують нормосол, теплі сольові розчини (розчин Рінгера, трисоль, фізіологічний розчин хлориду натрія).

3. Голодна дієта. Обов'язковою умовою ефективного лікування є голодна дієта на протязі 2-3 діб. Через 24 години після припинення блювоти доцільно давати воду. На 3 добу, при відсутності блювоти задають рисові відвари, дрібнорублене пісне м'ясо, рублене яйце невеликими порціями.

4. Боротьба з ацидозом і інтоксикацією. Для компенсації ацидозу внутрієнно вводять 8,4% розчин гідрокарбонату натрію в дозі 0,1 мл на 1 кг живої ваги. Перед введенням його розводять розчином Рінгера в співвідношенні 1:5. Для відновлення кислотно-лужної рівноваги рекомендують застосування препарату «Намацит».

5. Використання протиблювотних засобів і препаратів, які впливають на моторику кишечника. В якості протиблювотного засобу і для регуляції моторики шлунково-кишкового тракту призначають церукал, який вводять внутрієєво в дозі 1-2 мл. Призначення протиблювотних засобів особливо важливо, коли підтримання водного і електролітного балансу затруднене тривалою блювотою.

6. Стимуляція захисних сил організму. З цією метою рекомендують застосовувати інтерферон в дозі 1,5-2 мл 2 рази в день протягом 3 днів; Т-активін по 1-2 мл 3 дні. Рекомендовано застосування полівалентної сироватки проти чуми, гепатиту, парвовірусного ентериту м'ясоїдних, внутрієєво або підшкірно в

дозі 5-10 мл з інтервалом 12-24 годин (<https://www.youtube.com/watch?v=ltE94hbD20w>).

Специфічна профілактика. Після перехворювання у собак формується напружений стерильний імунітет, який запобігає від повторного захворювання. Також спостерігається віковий імунітет – старші 2 років не хворіють. Для надійного захисту від парвовірозу необхідна рання вакцинація. Широко застосовують моновакцини – гідроокисьалюмінієву культуральну вакцину проти парвовірусного ентериту собак, вакцину проти парвовірозу собак. Цуценят вакцинують з 2-х місячного віку двохкратно з інтервалом 14 днів. Також застосовують полівалентні вакцини – Мультикан-4, Біовак, Владивак (Росія); Нобівак, Інтервет (Нідерланди); Вангард, Гексадог, Дурамун (США); Канівак, Канвіпар (Польща). Вакцинацію ними починають з 6-8 тижневого віку. Ревакцинацію в 8-12 тижневому віці. Імунітет формується через 10-12 днів і зберігається протягом 1 року.

Заходи профілактики. Загальна профілактика вірусних кишкових інфекцій, особливо при груповому методі утримання тварин, полягає в дотриманні комплексу ветеринарно-санітарних, зоотехнічних та організаційно-господарських заходів.

Основні з них:

- охоронно-обмежувальні заходи при утриманні, перевезенні тварин і участі їх у масових заходах (виставки);
- обов'язкове профілактичне карантинування завезених тварин протягом 30 днів;
- збалансована годівля, правильне утримання (з урахуванням вікових груп) і раціональне використання тварин;
- планові профілактичні заходи з дезінфекції, дезінсекції, дератизації приміщень.

2.3. Інфекційний гепатит

Інфекційний гепатит собак (*Hepatitis infectiosa canum*, хвороба Рубарта, вірусний гепатит) – гостре контагіозне захворювання, яке характеризується гарячкою, запальними процесами дихальних шляхів і травного каналу, ураженням печінки і жовчного міхура, іноді супроводжується порушенням центральної нервової системи (<https://www.youtube.com/watch?v=-cu2qTl9BBo>).

Історична довідка. Інфекційний гепатит собак виділений у самостійну нозологічну одиницю після опису його Рубартом (1947 рік) у Швеції. Автор докладно вивчив патологоанатомічні і патологогістологічні зміни при цій хворобі, експериментально довів, що збудником її є вірус і висунув гіпотезу про ідентичність вірусів інфекційного гепатиту собак та енцефаліту лисиць.

Збудник захворювання. Збудником є ДНК-геномний вірус із сімейства аденовірусів роду Mastadenovirus. Різні штами мають неоднакову вірулентність, але за антигенною будовою і імуногенними властивостями дуже однорідні. Аденовірусна інфекція проявляється у собак у двох формах: інфекційний гепатит, викликаний аденовірусом тип 1 (CAV-1); аденовіроз, що викликається аденовірусом тип 2 (CAV-2).

За морфологічними антигенними та фізико-хімічними властивостями вірус інфекційного гепатиту собак віднесений до великої групи аденовірусів. Біологічні властивості його схильні до великих змін. Зокрема, в процесі лабораторних пасажів вірус здатний змінювати патогенність для собак. Вірус, виділений від собак, може викликати хворобу у песців, лисиць, єнотів, і навпаки, вірус, виділений від звірів, викликає гепатит у собак з характерними змінами в печінці і розладом її функцій.

Збудник довго зберігається при низьких температурах в виділеннях, органах і тканинах хворих тварин. У виділеннях хворих собак (фекалії, сеча, слиз) вірус може зберігати свою життєздатність у зовнішньому середовищі до 1,5 років. На волосяному покриві собак життєздатність збудника коливається в

широких межах залежно від температури навколишнього повітря. При заморожуванні, висушуванні та консервуванні в 50% розчині гліцерину не втрачає своїх властивостей 3-5 років. Висока температура згубно діє на вірус, він втрачає вірулентність при 55°C протягом 40-50 хвилин, при нагріванні до 100°C – за 1 хвилину. 1-3% розчини формаліну, луги, лізолу, фенолу інактивують вірус протягом 30 хвилин. Збудник проявляє виражену стійкість до ефіру, хлороформу.

Епізоотологічні дані. У природних умовах до хвороби сприйнятливі собаки всіх вікових груп і порід. Найбільшою сприйнятливістю володіють цуценята 1,5-6 місяців, у яких хвороба протікає зазвичай гостро або надгостро і часто закінчується загибеллю. Дорослі собаки старше 3 років захворюють рідко. Однак серед таких тварин вірусний гепатит також досить широко поширений; хвороба у них перебігає переважно хронічно або латентно. Інфекційний гепатит уражає більш часто тварин великих порід (німецька вівчарка, дог, ротвейлер). Хвороба реєструється також серед лисиць, песців, вовків, єнотів і тхорів. Експериментальний інфекційний гепатит відтворюється у морських свинок, кроликів і хом'яків.

Джерелом збудника інфекції є хворі собаки і вірусоносії, які виділяють вірус з носовим слизом, слиною, кон'юнктивальним секретом, сечею і фекаліями. Для даної хвороби характерне тривале вірусоносійство, часто протягом багатьох років. Бродячі собаки і дикі м'ясоїдні тварини є основним резервуаром інфекції. Найбільш типові 2 шляхи зараження: контактний і аліментарний (кормовий, водний). Зараження відбувається через слизові оболонки носової і ротової порожнин, травного каналу і статевих органів. Здорові собаки заражаються як при безпосередньому контакті з хворими, так і за допомогою ектопаразитів (воші, блохи).

Інфекційний гепатит собак проявляється у вигляді спорадичних випадків або епізоотичних спалахів. Епізоотії інфекційного гепатиту собак носять сезонний характер, частіше

спостерігаються навесні і влітку (http://healthypets.mercola.com/sites/healthypets/archive/2014/07/20/infectious-canine-hepatitis.aspx?x_cid=youtube).

Патогенез. Потрапляючи в кишечник вірус, розмножується в клітинах епітелію слизової оболонки, потім потрапляє регіонарні лімфатичні вузли, звідки з кров'ю розноситься по всьому організму, викликаючи вірусемію. Вона зумовлює зміни ендотелію судин різних органів і особливо печінки, нирок, кісткового мозку. Розмножуючись у клітинах, вірус викликає їх дистрофію, некроз і утворення внутрішньоядерних тілець-включень Рубарта.

Клінічні ознаки. Інфекційний гепатит собак може перебігати в різних формах: надгострій (блискавичній), гострій, підгострій і хронічній, але найбільш часто хвороба проявляється в гострій формі. Надгостра і гостра форми хвороби проявляються в основному у молодих тварин з ослабленою імунною системою, особливо у не вакцинованих цуценят у віці до 6 місяців. При блискавичній формі хвороба розвивається раптово, без характерних клінічних ознак, і тварини гинуть протягом однієї доби (в таких випадках нерідко припускають гостре отруєння).

При гострій формі хвороби у тварин спостерігають пригнічений стан, відмову від корму, гіпертермію до 40-41°C. Найбільш характерними клінічними ознаками інфекційного гепатиту є: посилена спрага, часта блювота з домішкою жовчі, діарея (пронос), кал білуватого кольору, жовтушність слизових оболонок, а також одно- або двосторонній кератит (помутніння рогівки ока) і гострий вірусний тонзиліт (запалення піднебінних мигдалин). Останні при пальпації збільшені, болючі і набряклі. Кератит часто протікає без явних ознак гнійного кон'юнктивіту (на відміну від чуми); білясті, голубуваті помутніння рогівки очей - так званий "блакитне око" при благополучному перебігу хвороби поступово зникають (рис. 53, 54).



Рис. 53. Блакитне око
(Craig Greene ©2004 University of Georgia Research Foundation Inc.)

Зважаючи на ураження печінки собаки часто сидять, широко розставивши передні лапи. Крім того, у хворих тварин відзначають розлади серцево-судинної та дихальної системи. При важкому перебігу хвороби можуть спостерігатися судорожні рухи, паралічі кінцівок та інші симптоми ураження центральної нервової системи.



Рис. 54. Набряк рогівки
(Courtesy Dr. Nicola Decaro, Department of Veterinary Public Health,
Faculty of Veterinary Medicine of Bari, Italy.)

При підгострому і хронічному перебігу хвороби вказані вище симптоми в основному менш виражені, мають більшу тривалість і характеризуються неспецифічними, невизначеними розладами різних систем організму тварин. Наприклад, у хворих собак спостерігають короткочасне підвищення температури тіла, зниження апетиту, швидку втомлюваність при фізичних навантаженнях, тимчасові розлади функцій серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту (пронеси, що змінюються запорами). Хронічно хворі вагітні самки найбільш часто абортують або народжують мертвих і нежиттєздатних цуценят.

Гематологічні показники при гострій і підгострій формах інфекційного гепатиту собак мають характерні зміни. У початковій стадії хвороби, як правило, спостерігають різко виражену лейкопенію (2-3 тис. лейкоцитів), відносне збільшення відсотка нейтрофілів, зникнення еозинофілів, зниження відсотка лімфоцитів до 7-15, моноцитоз. У гострий період хвороби різко підвищується ШОЕ. Надалі, приблизно на 7-9 добу, кількість лейкоцитів значно збільшується і може становити 30-35 тис. Нормалізується кількість еозинофілів – все це свідчить про одужання тварини.

Патологоанатомічні зміни. У органах при інфекційному гепатиті собак вони надзвичайно різноманітні і залежать від тривалості і тяжкості запального процесу. При розтині знаходять поширений (іноді геморагічний) набряк підшкірної клітковини і підшлункової залози. Характерним є набряк стінки жовчного міхура. В черевній порожнині зустрічається прозорий жовтуватий або кров'янистий ексудат (рис. 55). У селезінці і лімфатичних вузлах спостерігають повнокрів'я і ретикулярну гіперплазію пульпи. Часто відзначають некробіотичні зміни в центрі фолікулів. У шлунку і тонкому відділі кишечника крововиливи і вогнищеві некрози слизової оболонки.

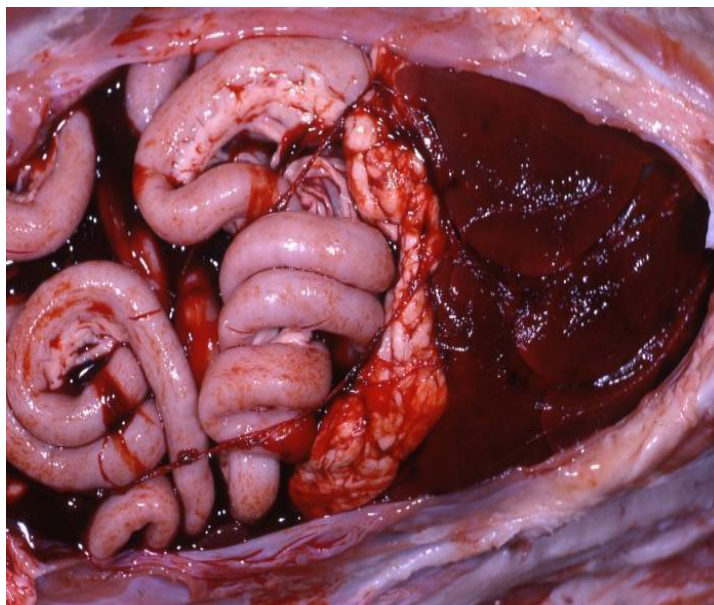


Рис. 55. Крововиливи в черевній порожнині
(Photograph by Craig Greene © 2004 University of Georgia Research Foundation Inc.)

При гістологічному дослідженні характерні внутрішньоядерні включення типу Рубарта. Найчастіше вони зустрічаються в печінкових клітинах Купфера. в ендотелії судин, в ретикулярних клітинах всіх органів (рис. 56).

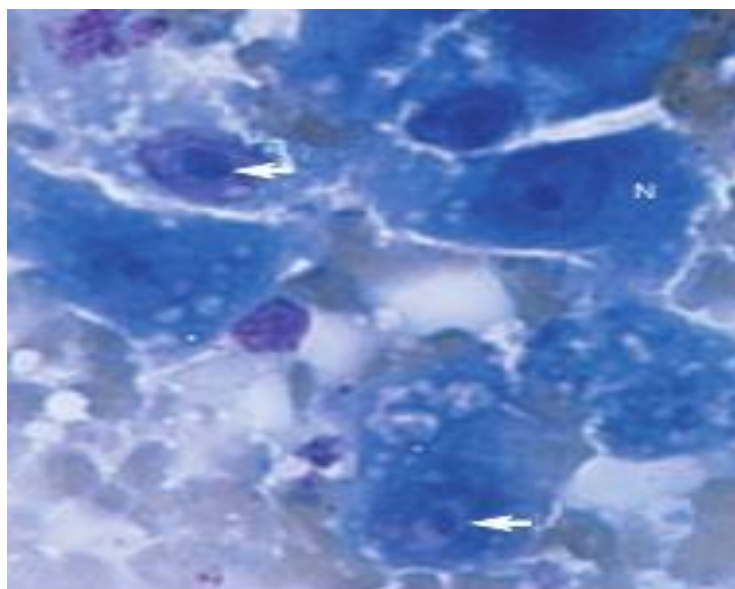


Рис. 56. Внутрішньоядерні включення у гепатоцитах (стрілки) тканини печінки
(Photograph by Craig Greene © 2004 University of Georgia Research Foundation Inc.)

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі аналізу епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних і результатів лабораторних досліджень (виділення збудника

інфекційного гепатиту собак і виявлення характерних тілець – включень Рубарта). Для лабораторної діагностики використовують різні реакції: РДП, РДА, РІФ, РН та ін (<https://www.youtube.com/watch?v=wQ4o6gFzqiw>).

При диференційній діагностиці інфекційний гепатит необхідно диференціювати від чуми, лептоспірозу, парво- і коронавірусного ентериту, сальмонельозу та отруєння.

Лікування. В початковій стадії хвороби доцільно використовувати відповідні асоційовані (полівалентні) вітчизняні та зарубіжні сироватки. Наприклад, вітчизняну полівалентну сироватку проти чуми, парвовірусного ентериту та вірусного гепатиту м'ясоїдних, рекомендується застосовувати внутрішньом'язово або підшкірно в ділянці внутрішньої поверхні стегна з профілактичною метою тваринам масою до 5 кг в дозі 3 мл сироватки, масою більше 5 кг – 5 мл. З лікувальною метою дози сироватки збільшують в 2 рази. При важких формах захворювання сироватку застосовують повторно з інтервалом 12-24 год. Однак для уникнення постсироваткових алергічних ускладнень необхідно уточнити, що зазначена полівалентна сироватка, як і багато інших, є гетерологічна (виготовляється з крові інших видів тварин, зокрема здорових волів, гіперімунізованих відповідними штамами вірусів). Тому рекомендовано, по-перше, перед введенням повної дози сироватки проводити алергічну діагностичну біопробу (тварині заздалегідь вводять 1 мл сироватки, спостерігають за нею протягом 30-60 хв, потім вводять решту дози), а по-друге, більш ретельно визначати дозу сироватки в залежності від маси тварини (розраховувати дозу на 1 кг маси).

Для стимулювання фагоцитозу, клітинного та гуморального імунітету рекомендується використовувати імуномодулятори: віта, лікопід, галавіт, ріботан та інші. Для підтримки функції печінки добре зарекомендували себе препарати есенціале (в капсулах і ампулах), сирепар (в ампулах) та ін.

Специфічна профілактика. У перехворівших тварин формується стійкий тривалий імунітет. Для активної специфічної

профілактики використовують асоційовані вакцини: Біовак-РА, Біовак-DPA, Пентавак, Гексаканівак, Трівірокан та ін. Із зарубіжних асоційованих вакцин застосовують Бівіровакс, Трівіровакс, Гексадог (Франція), Вангард-5, 7 (США) та ін.

Для пасивної імунізації цуценят в ранньому віці (4-6 тижнів) при неблагополучній епізоотичній ситуації або груповому методі утримання використовують специфічні імуноглобуліни або гіперімунні сироватки проти інфекційного гепатиту.

Заходи боротьби. При виникненні хвороби проводять загальні ветеринарно-санітарні заходи, в основу яких має бути покладений принцип комплексності:

- а) попередження заносу інфекції;
- б) своєчасне діагностування;
- в) проведення заходів, спрямованих на ліквідацію хвороби.

Одним з найважливіших профілактичних заходів є поголовне обстеження сироватки крові тварин на вірусний гепатит з реакції дифузної преципітації в агаровому гелі.

Попередження можливого перенесення інфекції забезпечується своєчасною ізоляцією хворих і підозрілих на захворювання собак, дезінфекцією кліток 10-15% розчином свіжогашеного вапна або 2% розчином їдкого натру, а також іншими дезінфікуючими засобами, широко вживаними у ветеринарній практиці.

2.4. Інфекційний трахеобронхіт

Інфекційний трахеобронхіт (*інфекційний ларинго-трахеобронхіт, "комплекс вольєрного кашлю - собачий кашель", "кашель псарень", бордетельоз*) – висококонтагіозна гостро-протікаюча змішана інфекція, яка характеризується переважно ураженням респіраторної системи собак і супроводжується сухим судорожним кашлем.

Збудник. Інфекційний трахеобронхіт собак (ІТБС) викликають в основному змішані вірусні та бактеріальні інфекції. У різних країнах асоціація збудників ІТБС може бути різноманітною. Однак провідну роль у розвитку цієї хвороби відіграють віруси: парагрип-2, адено-віруси CAV-1 і CAV-2, реовіруси-3, герпес-вірус собак та ін. З бактеріальних інфекцій основне значення для ІТБС має Бордетелла бронхісептіка (*Bordetella bronchiseptica*), яка може викликати самостійне респіраторне захворювання як первинний збудник. В Україні першочергову роль в інфекційній патології респіраторної системи собак, відіграють віруси чуми м'ясоїдних (параміксовірус) і аденовіруси CAV-1 і CAV-2, а друге місце займають вірус парагрипу (параміксовірус) і бордетела бронхісептіка. Етіологічна роль інших збудників (герпес-вірусів, реовірусів і мікоплазм) в виникненні респіраторних захворювань незначна.

Епізоотологічні дані. Інфекційним трахеобронхітом собак хворіють найчастіше тварини при груповому скупченому утриманні (розплідники, притулки для бездомних собак), а також після проведення різних масових заходів за участю собак (виставки та ін.). У разі виникнення епізоотії гострих змішаних вірусних та бактеріальних інфекцій, що мають єдиний симптомокомплекс, дуже важливо враховувати особливості епізоотичної ситуації не тільки в окремих областях, а й в окремих містах, населених пунктах, розплідниках і притулках для домашніх тварин. Зокрема, при ІТБС, як і при інших змішаних інфекціях, винятково важливо виявити етіологічну і патогенетичну роль конкретних збудників в кожному неблагополучному пункті. При ізолюваному (кімнатному) утриманні тварин дане захворювання виявляють порівняно рідко. До захворювання сприйнятливі собаки всіх вікових груп і порід, але найбільш чутливі цуценята у віці 1-4 місяців. Захворювання спостерігають в основному в холодну, сиру пору року.

Джерелом збудника інфекцій є хворі собаки і носії. Собака може заразитися під час тренувань, випробувань, виставок, а також

під час прогулянок при спілкуванні з великою кількістю інших собак. Можливість заразитися цим респіраторним захворюванням дуже висока. Збудники передаються повітряно-крапельним шляхом і через різні заражені предмети, в тому числі і через одяг людини. Періодами підвищеного ризику вважаються весна й осінь. Швидкому поширенню захворювання сприяє те, що вірус виділяється в зовнішнє середовище через дихальні шляхи вже зараженої, але ще без клінічних ознак захворювання, собаки.

Патогенез. ІТБС є поліетіологічним (кілька збудників хвороби) багатфакторним захворюванням, тому його клінічні форми і динаміка прояву характеризуються великим різноманіттям. Зокрема, тривалість різних стадій хвороби (інкубаційного, продромального, клінічного прояву залежить від виду та вірулентності конкретних збудників хвороби (вірусів, бактерій та ін), а також від загальної резистентності та імунореактивності організму тварин. Місцем проникнення збудників є, як правило, епітелій слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиви, де вони інтенсивно розмножуються (рис. 57).

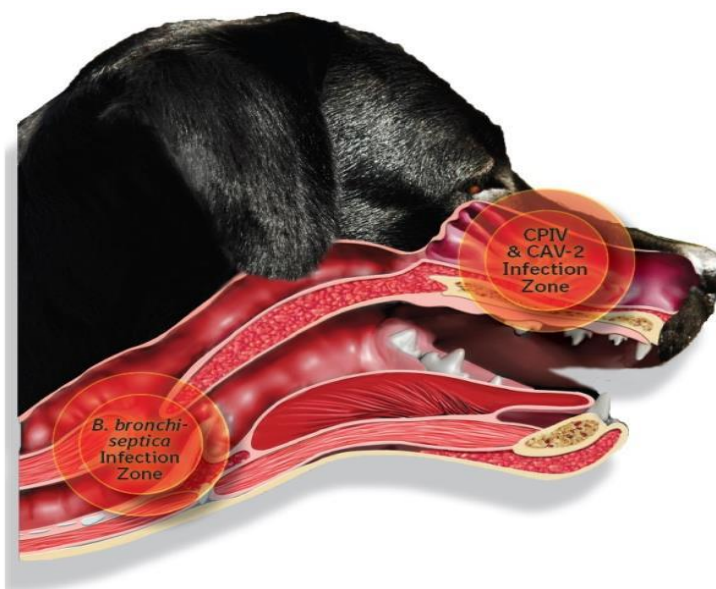


Рис. 57. Ворота інфекції
(<http://www.carnarvonvet.com.au/KennelCough>)

Bordetella bronchiseptica має властивість закріплюватися на війках епітеліальних клітин трахеї й бронхів і викликати їхній стаз

(нерухомість) на кілька годин. Відсутність руху війок не дає змоги мерехтливому епітелію виконувати його елімінуючу функцію, що й спричиняє розвиток інфекційного процесу.

Крім того, відсутність елімінуючих рухів війок та нагромадження слизу в трахеї й бронхах знижують захисний потенціал слизових оболонок, що призводить до інфікування іншими мікроорганізмами (віруси, мікоплазми, бактерії).

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при ІТБС безпосередньо залежить від виду збудника або асоціації збудників і може коливатися від 2 до 30 днів. Найбільш часто він становить 3-10 днів. Клінічний прояв симптомів залежить від ступеня ураження дихальної системи, типу запалення, характеру перебігу, збудника та віку собаки (<https://www.youtube.com/watch?v=axcnCFbquN0>). Інколи захворювання проявляється тільки кашлем з мокротою або без. В інших випадках розвивається важка, загрозлива життю пневмонія.

Найчастіший прояв неускладненого інфекційного трахеобронхіту – кашель (<https://www.youtube.com/watch?v=uNYhIZoxijE>). Він може бути сухим або вологим, грубим або м'яким. Іноді пароксизм кашлю супроводжується виділенням мокроти, як правило, білого або жовтуватого кольору, часте зригування об'ємного мокротиння може давати блювоту. Необхідно відмітити, що часто власники і лікарі ветеринарної медицини значні виділення мокроти інтерпретують як блювоту, в той час має місце – продуктивний кашель. Сухий кашель pojawiaється на 3-7 день захворювання. Виглядає це так, як у собаки щось застрягло в горлі і вона намагається відкашлятись.

Трахеобронхіт часто супроводжується лихоманкою (39-40°C), хоча й іноді без неї, зниженням апетиту і вологим (продуктивним) кашлем. Спостерігаються виділення з носа (рис. 58), сонливість, задишка. Дихальні шуми зазвичай не змінені, в деяких випадках вислуховуються бронхіальне дихання, крепітація, рідше хрипи.



Рис. 58. Рясні виділення з носа
(O'Mara: Pet infomed)

Основними клінічними ознаками хвороби є: гострі напади судомного, гавкаючого сухого кашлю, рясні серозні, слизові, іноді серозно-гнійні виділення з носа, запалення кон'юктиви, а також гострі тонзиліти (запалення піднебінних мигдалин з характерною симптоматикою ангіни).

При цьому у тварин зберігається апетит і зовні вони виглядають здоровими. У початковій стадії відзначають гіпертермію ($39,3-39,8^{\circ}\text{C}$). Хвороба протікає в основному в *гострій або підгострій формах*.

Гостра форма характеризується швидким розвитком зазначених клінічних ознак хвороби і супроводжується ринітом, трахеїтом, бронхітом, трахеобронхітом. Хвороба триває 7-14 днів і закінчується одужанням. При наявності змішаних і вторинних інфекцій у тварин з ослабленою імунною системою нерідко виникають ускладнені форми хвороби у вигляді ларинготрахеобронхітів, пневмоній або бронхопневмоній. У цих випадках відзначають несприятливий перебіг хвороби, який може закінчуватися загибеллю тварин.

При *підгострій формі* спостерігають більш тривалий перебіг хвороби (14-30 днів). Клінічні ознаки в основному типові для гострої форми, але менш виражені. У окремих тварин поряд із

зазначеними симптомами хвороби відзначають розлад діяльності шлунково-кишкового тракту (блювота, пронос та ін.).

Патологоанатомічні зміни. При розтині виявляють в основному ураження верхніх дихальних шляхів. При бордетельозній інфекції спостерігаються у вигляді катарально-гнійного трахеїту та риніту. У більшості хворих собак збільшені й гіперемійовані заглоткові та бронхіальні лімфатичні вузли, а також мигдалики. При хронічному бронхіті на розтині в просвіті трахеї й бронхів виявляють у великій кількості гнійний ексудат білувато-зеленого, білувато-коричневого кольору або слизо-гнійний ексудат сірувато-білого кольору. Слизова оболонка бронхів потовщена, набрякла, часто гіперемійована. Інколи на ній виявляють поліпоподібні нарости у вигляді білувато-сірих утворень, які нагадують лімфатичний вузол. Відзначають альвеолярну емфізему, гнійну бронхопневмонію. В легенях, уражених вірусом парагрипу собак, виявляють петехіальні крововиливи.

Діагноз. Встановлюють на підставі епізоотологічних даних і клінічних ознак хвороби. Заключний діагноз ставлять за результатами лабораторних досліджень. З цією метою застосовують методи ІФ, ІФА, РТГА та ін. Для виявлення антитіл до вірусних та бактеріальних інфекцій використовують спеціальні набори. При цьому важливо встановити провідний етіологічний фактор хвороби, тобто виявити основний збудник хвороби, який спочатку викликає інфекційний трахеобронхіт собак. Для постановки правильного діагнозу передбачається виключення неінфекційних причин кашлю. Важливим діагностичним заходом є ретельний збір анамнезу.

Початок інфекційного трахеобронхіту собак проявляється зменшенням вмісту лейкоцитів у крові. Ці зміни характеризують вірусне походження захворювання. Розвиток пневмонії супроводжується нейтрофільним лейкоцитозом з лівостороннім зсувом лейкограми.

Рентгенографія органів грудної клітки сприяє виключенню ряду неінфекційних причин кашлю. Пневмонія характеризується

рентгенологічним виявленням вогнищевого або дифузного затемнення.

Важкий трахеобронхіт є показанням до проведення бронхоскопії. Крім цього, передбачається взяття змиву з трахеї. Рідину, яку отримали, досліджують і визначають чутливість мікробів до антибактеріальних препаратів.

Для виявлення вірусу в циліндричних епітеліальних клітинах дихальних шляхів користуються методом флюоресценції.

Диференційна діагностика. При диференційній діагностиці необхідно виключити респіраторні форми чуми, інфекційного гепатиту, а також незаразні хвороби верхніх дихальних шляхів (<https://www.youtube.com/watch?v=5iixj0A8QYc>).

Прогноз хвороби в основному сприятливий, при ускладнених формах ларинготрахеобронхіту – сумнівний або несприятливий. Летальність у хворих тварин невелика і складає зазвичай 5-10%.

Лікування. Засоби специфічного лікування не розроблені. При інфекційному трахеобронхіті проводять етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапію. У разі виявлення основного збудника хвороби застосовують специфічні засоби. Наприклад, при аденовірусних інфекціях використовують поліспецифічні (проти кількох хвороб) імуноглобуліни Глобкан-5 (проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного, коронавірусного ентеритів і аденовірусних інфекцій) або аналогічну поліспецифічну сироватку Гіскан-5. При виділенні збудника бордетела бронхісептіка призначають антибіотики: окситетрациклін, доксициклін (до пеніцилінів і цефалоспоринів збудник не чутливий!). При несприятливому перебігу хвороби (змішаних і вторинних інфекціях) застосовують відповідні антибіотики: тетрациклін, канаміцин, гентаміцин, хлорамфенікол та ін.

Важливе значення має параімунізація – застосування імуномодуляторів: лікопід, поліоксідоній, вегетан та ін. У лікуванні легкого трахеобронхіту використовують амоксицилін у поєднанні з клавулоновою кислотою. Йдеться про амоксиклав. При розвитку ускладнень користуються гентаміцином, цефалоспоринами і

енрофлораксацином. Тривалість терапії 10 діб. Щоб полегшити симптоми трахеобронхіту, застосовують парові інгаляції. Гучні хрипи є показанням до використання бронходилататорів (теофіліну).

Для лікування захворювання використовують засоби, що пригнічують кашель, застосовують також препарати, що розширюють бронхи і розм'якшуючі мокроту. При ураженні легенів і для запобігання вторинних інфекцій застосовують антибіотики. Для запобігання передачі захворювання іншим собакам необхідна сувора ізоляція хворої собаки. Хотілося б застерегти власників собак, від самостійної постановки діагнозу і самолікування. Кашель може бути симптомом безлічі інших захворювань.

Антибіотики в значній мірі є основою лікування кашлю і запобігають впливу вторинної бактеріальної інфекції. Антибіотики не вбивають віруси.

Використовують антибіотики які включають в себе клавуланову кислоту/амоксацилін (торгові назви – Augmentin, Clavulox і Novoclav)

Більшість бактеріальних інфекцій ускладнюючих інфекційний трахеобронхіт реагують на антибіотик амоксицилін. Комбінації амоксицилін/клавуланова кислота є безпечними для собак, в тому числі цуценят і вагітних, годуючи сук. Доза 15-20 мг/кг перорально двічі на день протягом 10-14 днів.

Триметоприм в комбінації з сульфаніламидами (торгові назви – Tribissen, Trivetrim) є ефективними до більшості бактерій, які ускладнюють інфекційний трахеобронхіт: стрептококів, стафілококів, кишкової палички, клебсієл, протей, *pasteurella* і *bordetella*. Доза 15 мг/кг перорально двічі на день протягом 10-14 днів.

Доксициклін та інші препарати тетрациклінового ряду (торгова назва – Vibravet) є ефективними при інфекціях дихальних шляхів. Ці антибіотики потрапляють всередину клітини вбиваючи внутрішньоклітинні бактерії. До недоліків слід віднести потемніння зубів при застосуванні їх тваринам до 4-х місячного віку, розлади

травлення (блювота, діарея), втрата апетиту. Доза 5 мг/кг перорально двічі на день протягом 10-14 днів.

Енрофлоксацин і інші фторхінолони (торгові назви – Baytril і Orbach). Фторхінолони є одним з нових сімейств антибіотиків на ветеринарному ринку. Володіють доброю дією проти збудників багатьох бактеріальних інфекцій.

Фторхінолони є безпечними для більшості тварин. Вони не повинні використовуватись в собак до 12 місячного віку (до 18-и місячного віку у собак великих порід) через токсичний вплив на хрящі. Доза 5 мг/кг перорально один раз на день протягом 10-14 днів. Інші препарати – азитроміцин в дозі 5-10 мг/кг один раз на день протягом 5-7 днів. Протикашльові препарати призначають часто як додаток до антибіотиків. Кортикостероїдні протизапальні препарати (преднізолон, дексаметазон) застосовують з метою зменшення набряку і запалення трахеї.

Специфічна профілактика. Спеціальних асоційованих вакцин проти комбінації основних збудників ІТБС ні у вітчизняній, ні в зарубіжній ветеринарній медицині немає. За наявності у собак змішаних інфекцій верхніх дихальних шляхів першорядне значення мають збудник чуми м'ясоїдних (параміксовірус) і аденовіруси, а вже після них – збудники парагрипу (параміксовірус) і бордетела бронхісептіка. У зв'язку з цим, враховуючи етіологічні особливості ІТБС, рекомендовано для застосування розроблену і апробовану наступну схему вакцинопрофілактики найбільш поширених інфекційних респіраторних та інших хвороб собак.

Первинна вакцинація цуценят (вік 10-12 тижнів), передбачає 2 ін'єкції вакцини, проводити асоційованими вакцинами, які мають відповідні антигени: Мультикан-5 – вакцина проти чуми, аденовірусних інфекцій, парагрипу, парвовірусного і коронавірусного ентеритів собак; Мультикан-4 – вакцина проти чуми, аденовірусних інфекцій, парвовірусного і коронавірусного ентеритів собак; Біовак-ДРА – вакцина проти чуми, парвовірусного ентериту, інфекційного гепатиту і аденовірозу собак.

Ревакцинацію собак проводити через 6-7 місяців, вакцинами які мають у своєму складі антигени чуми, аденовірусних інфекцій та парагрипу. Це вакцини Мультикан-5 (Росія); Вангард-SL, Вангард-7 (США) та ін.

Проти основних збудників інфекційного трахеобронхіту розроблені вакцини (Intra-Trac-II, Naramune-2, Bronchi-Shield), які вводять інтраназально 2-4-тижневим цуценят. Ревакцинація проводиться щорічно. Дорослих тварин ревакцинують одночасно з їх цуценятами. Проти *Bordetella bronchiseptica* існує парентеральна інактивована вакцина (CoughGuard B, CoughGuard BP, Bronchicine). Її вводять дворазово з проміжком 2-3 тижнів. Перша вакцинація здійснюється у віці 6-8 тижнів. Ревакцинацію починають з 4-місячного віку. Необхідно розуміти, що вакцинація не гарантує повну несприйнятливості до інфекції.

Профілактика. Профілактика ґрунтується на дотриманні ветеринарно-санітарних правил та профілактиці вірусних захворювань.

2.5. Вірусний папіломатоз

Папіломатоз собак – це вірусне зоонозне захворювання, яке проявляється утворенням специфічних доброякісних новоутворень на слизовій оболонці ротової порожнини. В останні роки відзначено зростання захворюваності собак вірусним папіломатозом ротової порожнини.

Збудник. Збудник папіломатозу відноситься до групи ДНК-геномних вірусів, включених в сімейство Papillomaviridae. Це найменші з усіх ДНК-вірусів. Віріони папіломавірусів позбавлені зовнішньої оболонки, їх діаметр становить 40-55 нм (рис. 59).

Повноцінні віріони складаються з серцевини і капсида, містять від 5 до 7 структурних білків, але позбавлені ліпідів і вуглеводів. Реплікація та дозрівання здійснюються в ядрі, віріони вивільняються при руйнуванні клітин. Віруси термо- і ефіростійкі,

володіють тропізмом до епітелію. Викликають трансформацію клітин. Характерна видова специфічність.



Рис. 59. Електронна модель папілома вірусу
(Canine and feline infectious diseases / Jane E. Sykes // 2014 by Saunders – 924 p.)

Епізоотологічні дані. Вірусний папіломатоз поширений серед багатьох видів ссавців. Джерело збудника – хворі тварини. Спосіб розповсюдження – контактний. Найчастіше віруси передаються при спільному утриманні хворих тварин із здоровими. Відомі численні спостереження, коли невдовзі після появи в розплідниках папілломотозного цуценяти, папіломи починали розвиватися і у інших цуценят. Зазвичай вірус проникає в організм через скарифіковану шкіру і слизові оболонки. Можливе перенесення збудника голками для ін'єкцій, через одяг і взуття господаря, предмети догляду за тваринами, аппорт на майданчиках для вигулу.

Патогенез. Папіломавіруси тропні до епітелію слизових оболонок і шкіри, індукуючи в них розвиток доброякісних новоутворень. Як правило, потрапивши в тріщину на слизовій оболонці ротової порожнини, папіломавіруси проникають в клітини базального шару, де інтенсивно розмножуються, з яких надалі потрапляють в поверхневий епітелій. Ранні білки вірусів викликають трансформацію заражених клітин, які набувають здатність до нескінченного поділу і підтримання інтенсивної репродукції вірусних частинок. Після трансформації епітеліальних

клітин на слизовій оболонці ротової порожнини (губ, язика, щік, ясен) розвиваються сосочкові новоутворення – папіломи. Лізис заражених клітин сприяє подальшому поширенню віріонів, однак інтегрований вірусний геном містять не всі пухлинні клітини. Активізація інтегрованого геному і перехід інфекції з латентної форми в продуктивну спостерігається при старінні, стресах і різних формах імуносупресії, наприклад, після хіміотерапії або лікування кортикостероїдними препаратами.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період 1-2 місяці. Клінічний прояв вірусного папіломатозу характеризується такими особливостями:

По-перше, інфекція часто протікає в латентній (прихованій) формі, і носій вірусів являє істотну загрозу для інших собак.

По-друге, якщо хвора собака пошкоджує папіломи, поїдаючи твердий корм або при грі, розвиваються кровотечі і, як результат, захворювання ускладнюється вторинною інфекцією.

По-третє, відомі випадки, коли папіломи зазнають злоякісну трансформацію, перероджуючи в лускоподібну клітинну карциному.

У більшості випадків папіломатоз ротової порожнини виявляють у собак у віці від 1 місяця до 4 років. Як правило, перші вогнища ураження з'являються на губах, а потім поширюються на порожнину рота і глотку (<https://www.youtube.com/watch?v=KlO1tBeESMg>).

Оральний папіломатоз у собак представляє собою поширене інфекційне захворювання, яке у молодих тварин обмежене слизовою оболонкою ротової порожнини і губами (рис. 60), але папіломи також можуть виникати на кон'юнктиві і зовнішній частині ніздрів (<https://www.youtube.com/watch?v=RjX9JBzAkCY>).



Рис. 60. Папіломні ураження ротової порожнини
(Keith E. Linder DVM, PhD, ACVP USCAP 2012)

Численні оральні папіломи часто пов'язують з імунною недостатністю та породною схильністю (ротвейлери, німецькі вівчарки, добермани). Виразки появляються у вигляді білих, плоских, гладких блискучих папул, бляшок і переходять в білувато-сірі гіперкератозні новоутворення з підвищеним вмістом кератину на тонких ніжках. Є повідомлення про їх злоякісне переродження в карциноми.

Відзначені рідкі випадки ураження шкіри навколо носа і рота, а також – стравоходу. Папіломи ротової порожнини можуть створювати собаці перешкоди для нормального прийому корму і пиття. У таких випадках можуть відзначатися салівація і незначні кровотечі у ротовій порожнині. Хвора тварина не може повністю зімкнути щелепи, в результаті чого можлива травматизація папілом. В останньому випадку кровоточаті новоутворення стають воротами для патогенних мікроорганізмів – бактерій і грибків (найчастіше відзначають розвиток кандидомікозу).

Шкірна перехідно-клітинна (інвертована) папілома є мало поширеним ураженням. Такі пухлини зазвичай локалізуються на вентральній поверхні живота і в ділянці мошонки. Виразки бувають поодинокими або множинними і являють собою дещо підняті тверді новоутворення, вкриті шкірою, з отвором посередині, які виходять на поверхню шкіри (рис. 61).



Рис. 61. Інвертована папілома
(Keith E. Linder DVM, PhD, ACVP USCAP 2012)

Світлова мікроскопія показує під рівнем здорового епідермісу наявність інвертованої структури у вигляді колби. Інвертованим папілломам у собак властива мимовільна регресія.

Шкірна екзофітна папілома виникає у старіючих собак і найбільш поширена у самців. Бородавки одинокі або множинні виникають головним чином в ділянці голови, повік і лап. Вони мають вигляд білих, рожевих або пігментованих (коричневих або чорних), гладких або кератозних виразок, на ніжці або на зразок кольорової капусти. При мікроскопічному дослідженні в шкірних папіломах наявна чітка епітеліальна проліферація на численних тонких фіброваскулярних ніжках. При регресії папіломи стають темно-червоними і м'якими.

Генітальна папілома у собак є венеричною інфекцією і зустрічається рідко.

Діагностика. Діагноз ставиться на підставі клінічних симптомів, але може бути підтверджений лабораторними дослідженнями, зокрема імуногістохімічними, електронно-мікроскопічними або за допомогою ПЛР. Як і більшість папіломавірусів, в культурах клітин вірус папіломи собак не розмножується.

Лікування. Як правило, захворювання протікає легко і в багатьох випадках проходить самовидужання до 6-и місячного віку. Застосування в терапевтичних цілях аутогенних вакцин призводить до суперечливих результатів, хоча деякі експериментальні вакцини індукують захисний імунітет.

На сучасному етапі найбільш ефективним є поєднання хірургічних і консервативних методів.

Хірургічне лікування часто застосовується при одиноких папіломах (<https://www.youtube.com/watch?v=L8lHjs74rb4>). При цьому проводиться висічення тупим методом, кюретаж і електровискобування. Слід дотримуватися обережності при хірургічному втручанні, щоб зменшити ризик потрапляння вірусних частинок. Тварину після операції потрібно ретельно оглянути на наявність можливих післяопераційних ускладнень. Для оцінки результатів операції повинно пройти принаймні 90 днів. Використовуються і новітні методи – діатермокоагуляція, електрокоагуляція, кріодеструкція, радіохірургія, лазеротерапія, хімічна коагуляція (солкодерм і солковагін) і ін (https://www.youtube.com/watch?v=oCM0_Kfr6sY).

Хороші результати відзначені після застосування панавіру. Це високоефективний вітчизняний противірусний препарат рослинного походження (екстракт з паростків картоплі), використовується для лікування множинного шкірного і орального папіломатозу у собак. Після курсу лікування (в/в 2 мл 0,01% розчину 1 раз в день 7 днів або ректально – 1 супозиторій 2 рази в день 7 днів, повторити курс можна через місяць) припиняється зростання старих папілом, поява нових.

Для лікування папіломатозу ротової порожнини собак рекомендовано – фоспреніл. Курс лікування: 1-й день – 3 мл на 10 кг ваги; 2-й день – 2,5 мл на 10 кг ваги; 3-5-й дні – 2 мл на 10 кг ваги. Ін'єкції підшкірно в область холки. Повторний курс через тиждень – по 2 мл на 10 кг ваги щоденно протягом 5 днів. У процесі лікування хронічного папіломатозу новоутворення послідовно біліють, потім тріскаються, зменшуються в розмірі і через два тижні повністю зникають. Після лікування нові папіломи не утворюються.

Імунітет. Після спонтанного одужання більшість собак стають несприйнятливими до папіломатозу, проте в частині їх клітин зберігається вірусний геном, інтегрований в клітинний, так що імунні тварини можуть залишатися вірусоносіями, представляючи небезпеку для сприйнятливих особин.

2.6. Герпесвірусна інфекція

Герпесвірусна інфекція (*Herpesvirus infection of puppies*) – це вірусна хвороба собак різного віку з поліморфним перебігом від безсимптоматичного носійства у дорослих тварин до генералізованої інфекції новонароджених цуценят.

Збудник. Захворювання викликає ДНК-геномний Herpesvirus з типовою для роду морфологією (рис. 62).

В складі віріонів виявлено три глікопротеїни, які індукують утворення гомо- і гетерологічних віруснейтралізуючих антитіл. Найвищою антигенною активністю характеризується глікопротеїн gl45/112, що містить нейтралізуючий домен із трьох епітопів, які перекриваються. Головними перехреснореагуючими білками вірусу герпесу собак є відповідно gl43/108, gp60, gl45/112, g41 (<https://www.youtube.com/watch?v=AJ6TtezXTC>).

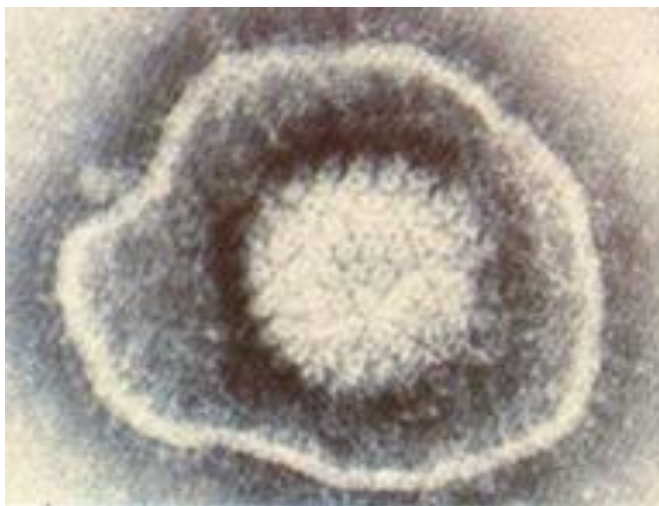


Рис. 62. Herpesvirus. Електронна мікроскопія
(<http://web.stanford.edu/group>)

Епізоотологічні дані. Герпесвірусна хвороба дуже поширена. Джерело збудника захворювання – хворі тварини з латентним перебігом та носії.

Вірус герпесу собак живе в репродуктивній та респіраторній системах собак. У дорослих собак інфекція передається повітряно-крапельним шляхом і через прямий контакт, включаючи чхання, кашель, обнюхування, сопіння, облизування і сексуальний контакт між інфікованими і неінфікованими собаками. Цуценята зазвичай заражаються в родовому каналі.

Патогенез. Внутрішньоутробне інфікування плодів може призвести до абортів, народження мертвих або нежиттєздатних цуценят. Якщо інфікування відбулося в момент народження (при потраплянні інфікованих вірусом плодових вод та слизу, який покриває родові шляхи) чи після нього, можливий розвиток постнатальної інфекції. Зараження дорослих собак та цуценят, старших тижневого віку, призводить до реплікації вірусу у верхніх дихальних шляхах без будь-яких клінічних симптомів. Вірус може перейти в латентну форму і реактивуватися, а подальше його виділення може бути спровоковане імуносупресією чи стресом. У цуценят до 10 денного віку вірус генералізується віремією, а його реплікація усувається в різних органах, у тому числі в центральній нервовій системі. Опору організму вірусу сприяє висока температура тіла дорослих тварин і цуценят старшого віку (вірус

виживає при нижчих температурах), але маленькі цуценята, молодші 3 тижневого віку, ще не можуть самостійно підтримувати температуру тіла, тому ризикують одержати генералізоване захворювання.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 3-7 діб. Герпес собак має різний перебіг: латентна інфекція без клінічних проявів; підгостре субклінічне респіраторне захворювання; генітальна інфекція з ураженням зовнішніх статевих органів; генералізоване захворювання новонароджених цуценят (<https://www.youtube.com/watch?v=kz16xoQHUz4>).

Перші два варіанти спостерігаються у дорослих тварин і цуценят після відлучення, третій – у дорослих тварин.

При генітальному варіанті інфекції самців відмічають гіперемію, крапкові крововиливи і появу дрібних вузликів на слизовій оболонці крайньої плоті та серозні виділення з неї. Зміни з'являються через два дні після зараження і можуть зникнути через 4-5 діб. На цьому фоні інколи відзначають кон'юнктивіт.

При генералізованій формі клінічні прояви відзначають у цуценят 7-10 денного віку. Тварини пригнічені, попискують, дихання прискорене й поверхневе, череву м'яке і болюче, кал жовтувато-зелений, інколи бувають виділення із носа та блювота. Температура тіла в межах норми. Після появи клінічних ознак цуценята гинуть протягом доби. У цуценят, старших 2-х тижневого віку, хвороба трапляється рідше і прогноз сприятливий. У разі асоційованої герпесвірусної інфекції з гемолітичними штамами кишкової палички, стрептокока, стафілокока, псевдомонад, протею баланопостит може бути підгострим та хронічним і супроводжуватися слизо-гнійними виділеннями та ерозіями слизової оболонки крайньої плоті. У самок при ураженні геніталій спостерігається пустульозно-ерозивний вульвовагініт із рецидивним перебігом.

Патологоанатомічні зміни. При розтині загинувших цуценят виявляють нагромадження серозної рідини в черевній і плевральній порожнинах, стінки дрібних кровоносних судин некротизовані, на

слизових оболонках крапкові крововиливи. Некротичні ураження та геморагії знаходять у нирках, селезінці, печінці, легенях, мозку, тонкому кишечнику (рис. 63).

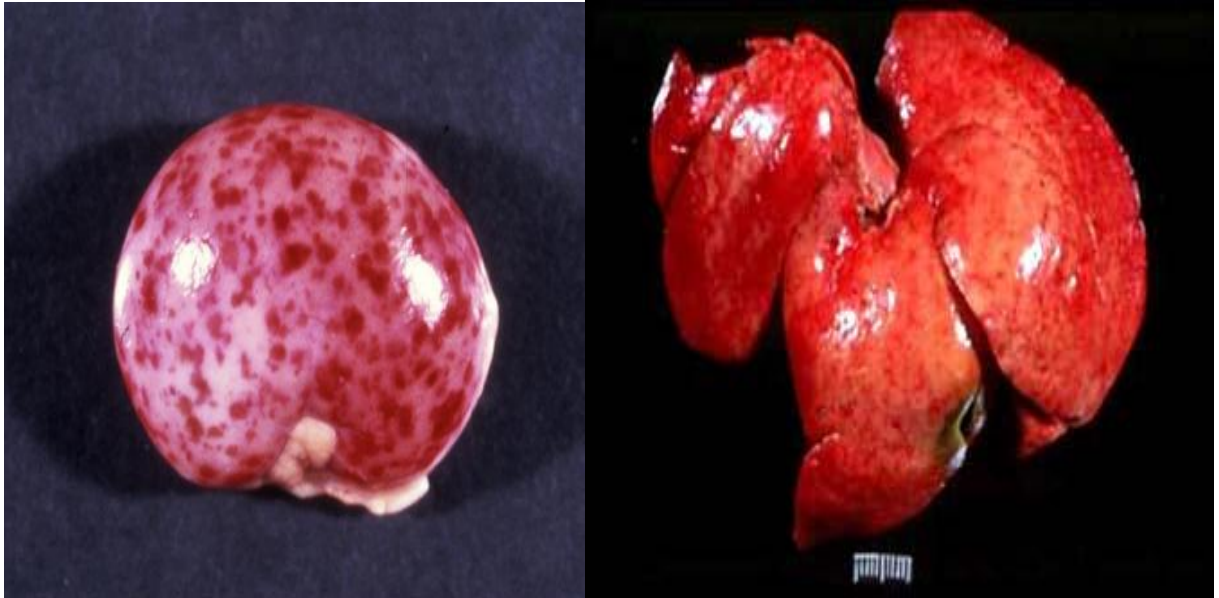


Рис. 63. Некротичні ураження нирок і печінки
(<http://danielbeckworth.com/what-is-herpes-virus-in-puppies>)

Легені набряклі, ущільнені, селезінка збільшена, лімфатичні вузли збільшені, червоно-сірого кольору. У цуценят з постнатальною герпесвірусною інфекцією можуть також спостерігатися вогнища фіброзу в нирках, мозочку, сітківці ока.

Діагноз. Ставлять з урахуванням даних анамнезу, клінічних проявів, патолого-анатомічних змін у мертвонароджених і абортіваних плодів.

Лікування. Ефективний противірусний препарат фоспреніл (краще у поєднанні з максидином). Для стимуляції клітинного імунітету – імунофан, глікопін. У якості підтримуючого і зміцнювального засобу – гамавіт. При проносі – клізми з полісорбу, сальмозан, діаркан.

2.7. Коронавірусний ентерит

Коронавірусний ентерит (*Coronavirus enteritis*) – це висококонтагіозне вірусне захворювання собак, яке характеризується геморагічним запаленням шлунково-кишкового тракту, зневодненням і загальним виснаженням організму.

Збудник. РНК-геномний вірус, сімейства коронавірусів (*Canine coronavirus*). Коронавірус собак (КВС) має антигенну спорідненість з коронавірусом котів, свиней і може їх інфікувати. КВС не стійкий у зовнішньому середовищі і зберігається в калових масах при кімнатній температурі не більше 2 діб (<https://www.youtube.com/watch?v=5IR8CcDYuzc>).

Епізоотологічні дані. Вперше коронавірусні ентерити собак були зареєстровані в Німеччині в 1971 р., потім були виявлені в багатьох інших країнах Азії, Європи та Америки. В Україні КВС був вперше виділений та ідентифікований у 1997 р. До хвороби сприйнятливі собаки всіх вікових груп і порід, але найбільш чутливі до КВС цуценята до 5 місячного віку при груповому методі утримання тварин. Фекально-оральне зараження найбільш типове, але може бути і орально-назальне.

Патогенез. КВС після проникнення в організм уражає в першу чергу епітелій слизової оболонки тонкого кишечника та ободової кишки (при фекально-оральному зараженні) або слизову носоглотки собак (при орально-назальному зараженні). КВС виділяється з калом протягом 3-16 тижнів після зараження, іноді довше.

Клінічні ознаки Інкубаційний період складає зазвичай 1-5 днів, при експериментальному зараженні – не більше 2 днів.

Хвороба може проявлятися в 3 формах: надгострій, гострій і прихованій.

Надгостру форму відзначають в основному при змішаних кишкових вірусних інфекціях (корона-, парво-, ротавірусних) у цуценят в віці 2-8 тижнів. Тварини гинуть протягом 24-48 год.

Гостру форму спостерігають також у цуценят в ранньому віці. Хвороба супроводжується блювотою, тривалим проносом, анорексією, різким зневодненням організму і серцево-судинною недостатністю. Калові маси спочатку кашкоподібні слизові, потім водянисті з домішкою крові і різким смердючим запахом.

Прихована (латентна) форма хвороби характеризується тривалим безсимптомним перебігом, при цьому можуть спостерігатися окремі слабо виражені клінічні ознаки вірусних кишкових інфекцій: депресія (пригнічений стан), втрата апетиту, хронічний пронос, зниження ритму серцевої діяльності, виснаження.

Прихована форма може проявлятися у собак-вірусоносіїв, а також у тварин з ослабленою імунною системою.

Патологоанатомічні зміни. При гострій формі хвороби спостерігають зміни, аналогічні парвовірусному ентериту собак, але більш локальні і менш виражені.

Діагноз. При коронавірусному ентериті, як і при інших вірусних кишкових інфекціях, остаточний (заключний) діагноз ставлять на підставі лабораторних досліджень свіжих калових мас (<https://www.youtube.com/watch?v=F-BJNgnE2zo>). Зокрема, метод люмінесцентної діагностики дозволяє встановити точний діагноз протягом 2 год.

Диференційна діагностика. Виключають вірусні та бактеріальні кишкові інфекції (парво-, ротавірусні ентерити, чуму, інфекційний гепатит собак).

Лікування. Через різноманіття прояву клінічних ознак хвороби необхідно здійснювати індивідуальне комплексне лікування тварин.

Розроблена комплексна система лікування дрібних домашніх тварин, хворих на кишкові вірусні ентерити. Ця комплексна система лікування, успішно апробована на великій кількості собак, включає в себе етіотропну, патогенетичну, симптоматичну і заміщуючу терапію.

Для етіотропної терапії хворих тварин залежно від точності поставленого діагнозу використовують такі засоби:

- при попередньому діагнозі (симптоматичному, клінічному), коли немає впевненості в диференціальній діагностиці хвороби, рекомендується застосовувати полівалентні гіперімунні сироватки – проти парвовірусного ентериту і чуми м'ясоїдних; проти чуми, парвовірусної інфекції та вірусного гепатиту м'ясоїдних, а також полівалентні імуноглобуліни;

- при остаточному (заключному) діагнозі, встановленому на підставі клінічних, лабораторних та інших досліджень, необхідно використовувати насамперед моновалентний імуноглобулін або моновалентну гіперімунну сироватку проти парвовірусного ентериту собак.

Зазначені специфічні засоби рекомендується використовувати в початковій стадії хвороби 1-2 рази на добу (залежно від тяжкості хвороби) протягом 1-3 днів. При наявності змішаних інфекцій необхідні ін'єкції системних антибіотиків протягом 3-7 днів.

Патогенетична терапія включає в себе такі основні методи і засоби:

- параімунізація – застосування неспецифічних антигенів або індукторів параімунітету для стимулювання неспецифічного імунітету. Для цього використовують імуномодулятори: лікопід, поліоксидоній, вегетан, вітан, галавіт, ріботан та інші. Слід зазначити, що імуномодулятори лікопід, поліоксидоній і деякі інші є також хорошими дезінтоксикантами, що дуже важливо при вірусних кишкових інфекціях;

- регідратація – введення фізіологічних водно-сольових розчинів; розчинів, збагачених глюкозою, вітамінами та іншими речовинами, що компенсують зневоднення організму. З цією метою застосовують в основному парентеральний метод введення. Для внутрішньовенного введення використовують водно-сольові розчини: ацесоль, дисоль, трисоль, лактасоль, квартасоль;

- дезінтоксикація – застосування спеціальних засобів для знешкодження отруйних речовин в організмі і їх виведення. Для цього застосовують гемодез, квартасоль, реополіглюкін;

– десенсибілізація – використання спеціальних засобів для зниження чутливості організму до певних антигенів – гіперімунних сироваток. З цією метою зазвичай використовують неспецифічні десенсибілізуючі засоби (антигістамінні);

– загальностимулюючі і полівітамінні препарати застосовують для підвищення загальної резистентності організму, відновлення нормального обміну речовин.

Симптоматична терапія передбачає дозоване застосування протиблювотних і протидіарейних препаратів, а також знеболюючих, протизапальних, кровоспинних, серцевих та інших засобів, які доцільно вводити парентерально (Не перорально!).

Заміщуюча терапія спрямована насамперед на заміщення та поступове відновлення порушених фізіологічних функцій шлунково-кишкового тракту – процесів травлення і всмоктування, а також функцій тонкого і товстого відділів кишечника. З цією метою в перші 2 дні після припинення блювоти хворим тваринам не можна давати ніяких кормів (голодна дієта). Однак при цьому проводять інтенсивну регідратацію хворих тварин, використовуючи різні водно-сольові розчини, збагачені глюкозою, аскорбіновою кислотою.

Дієтотерапія, чи лікувальна годівля – метод лікування тварин, що полягає в застосуванні спеціально складених раціонів і режимів годівлі. Дієтотерапія включає в себе заміщуючу, десенсибілізуючу та інші види.

Заміщуюча дієтотерапія, спрямована на заповнення відсутніх в організмі поживних і біологічно активних речовин, відіграє виключно велику роль у лікуванні та повному одужанні тварин при хворобах травної системи, особливо при вірусних кишкових інфекціях.

Дієтотерапія передбачає збалансовану годівлю тварин, максимально щадячий режим для слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, включення в раціон натуральних дієтичних легкозасвоюваних продуктів, а також 4-5 кратний прийом корму невеликими порціями. В даний час наявний широкий асортимент

готових консервованих і сухих кормів для лікувальної годівлі тварин (понад 20 найменувань вітчизняних і зарубіжних фірм).

Імунітет при коронавірусному ентериті собак нетривалий, тому можливо повторне зараження.

Профілактика. Для активної імунопрофілактики використовують асоційовані вакцини проти корона-, парвовірусного ентериту та інших хвороб: Мультикан-4, Мультикан-6, Мультикан-7, Нобівак (<https://www.youtube.com/watch?v=TQL3zjd2XH4>).

Загальна профілактика вірусних кишкових інфекцій, особливо при груповому методі утримання тварин, полягає в дотриманні комплексу ветеринарно-санітарних та організаційно-господарських заходів.

2.8. Хвороба Лайма

Хвороба Лайма (*борреліоз*) – природньо-вогнищеве трансмісивне захворювання тварин і людей, яке викликається борреліями, передаються іксодовими кліщами і характеризується ураженням шкіри, нервової системи, опорно-рухового апарату та серця.

Хвороба Лайма стала відома після спалаху артритів в 1975 році в Лайма (штат Коннектикут в США), де відбулося вперше зараження спірохетою через кліщів. У собак вперше виявлено захворювання в 1985 році.

Етіологія. Збудник захворювання – *Borrelia burgdorferi* – спірохета, передається при укусі *Ixodes scapularis* (рис. 64).

Ixodes scapularis (колишня назва *Ixodes dammini*) є основним носієм *B. burgdorferi* (<https://www.youtube.com/watch?v=F9B60gsCg4w>). Німфи іксодових кліщів можуть передавати *B. burgdorferi*, господареві, якщо вони будуть прикріплені приблизно 48 годин. Якщо кліщ гине або віддаляється до 48 годин, передача бактерій не відбудеться.

Літературні дані свідчать, що тільки близько 10% собак, які піддаються впливу *B. burgdorferi* захворюють. Хворіє людина.



Рис. 64. *Borrelia burgdorferi*
(<http://mmg-233-2014-genetics-genomics.wikia.com>)

Патогенез. Дорослі кліщі покидають господарів (гризунів) і знаходяться в кущах. З укусом спірохети попадають в шкірний покрив нижніх відділів кінцівок тварин (рис. 65).

Спірохети розмножуються місцево у вогнищі інфекції протягом кількох тижнів і більше. У собак виробляються антитіла через 2-3 тижні після попадання збудника в організм, і рівень цих антитіл залишається високим приблизно 18 місяців (<https://www.youtube.com/watch?v=xWanPCu-bjs>).

Клінічні ознаки. Інкубаційний період може тривати до 3 міс. Симптоми хвороби Лайма у собак відрізняється від тих, які розвиваються у людей, і як правило, відбуваються набагато пізніше після укусу кліща. Розвиток захворювання залежить від виду збудника та стану імунітету собаки (<https://www.youtube.com/watch?v=btqDE4SkSo>). Перебіг борреліозу можна розділити на три стадії.

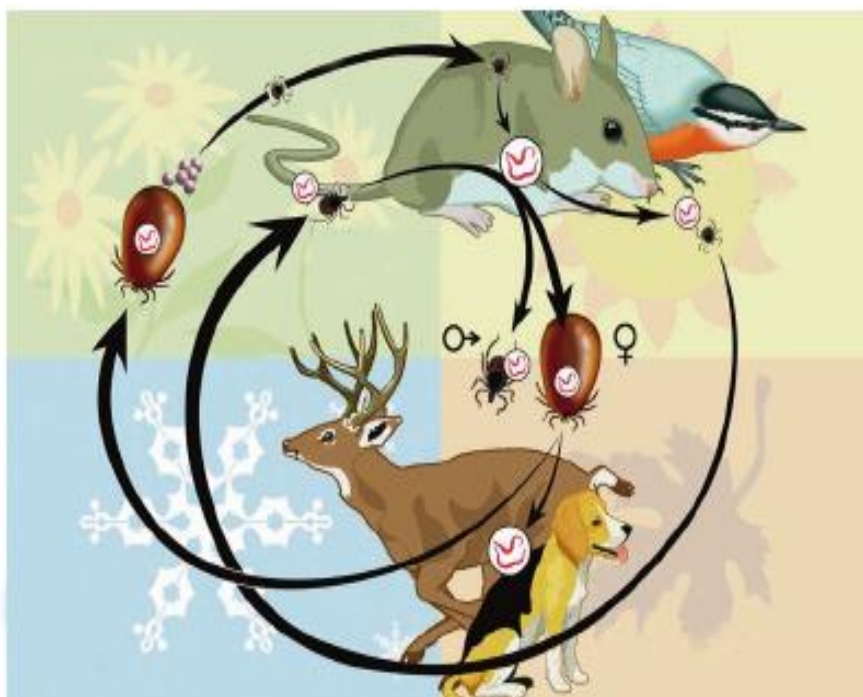


Рис. 65. Життєвий цикл іксодових кліщів
(Kip Carter © 2004 University of Georgia Research Foundation Inc.)

Перша стадія. Інкубаційний період борреліозу може досягати 3 місяців. Як правило, на цій стадії відсутні специфічні симптоми, і самопочуття собаки не змінюється. Крім того, в місці укусу кліща не виникає патологічних змін. На цій "прихованій" стадії відбувається активне розмноження збудника в організмі тварини.

Друга стадія. Може тривати до півроку і має більш виражену симптоматику.

Лайм-артрит – прояв змін з боку кістково-м'язового апарату. Тварина починає кульгати з певною періодичністю. При обстеженні можуть бути виявлені патологічні зміни в деяких суглобах. Також кульгавості може передувати загальна слабкість, втрата апетиту і значне підвищення температури тіла (https://www.youtube.com/watch?v=PGk75Vt_99o).

Лайм-кардит – настає через 1-3 місяці після інфікування і характеризується порушеннями в роботі серця. Можуть спостерігатися несподівані напади слабкості і тахікардія.

Нейроборреліоз – проникнення збудника в головний і спинний мозок через нервові волокна. У тварини фіксуються такі прояви, як лайм-менінгіт, часткові парези кінцівок і енцефаліт.

Третя стадія – хронічна стадія, яка розвивається приблизно через півроку після моменту інфікування. Відбувається проникнення збудника практично у всі важливі тканини і органи. Спостерігаються важкі ураження шкіри, руйнування суглобів і центральної нервової системи. На цій стадії небагато тварин виживають (рис. 66).

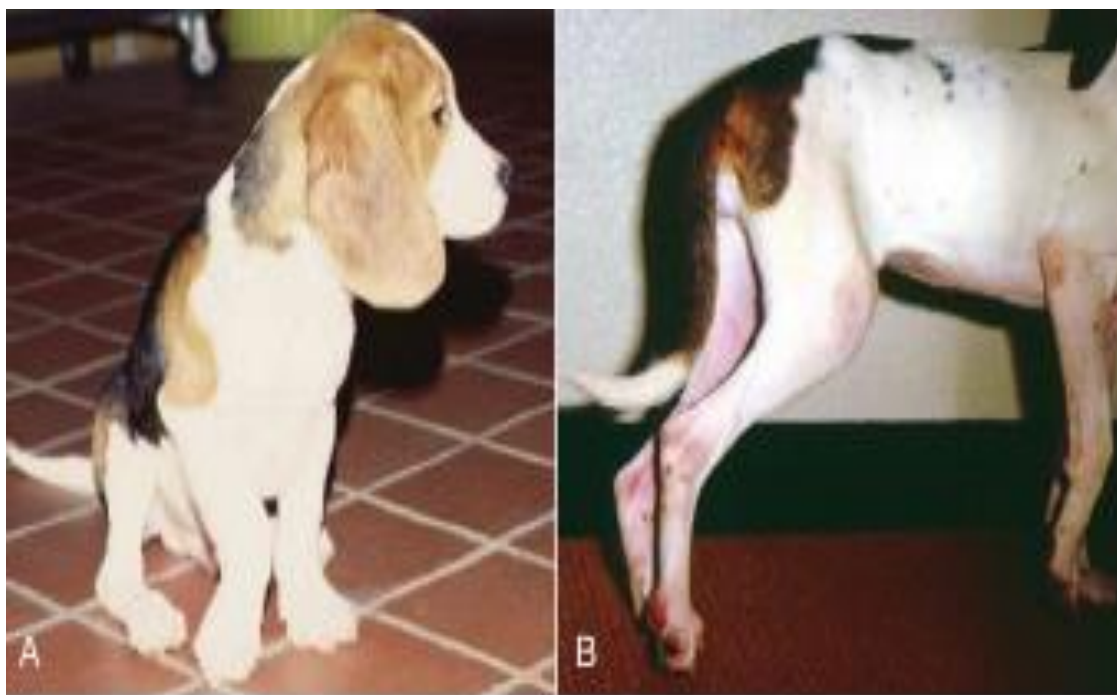


Рис. 66. Артрит:

А – грудної кінцівки В – задніх кінцівок

A) Courtesy R. Straubinger, University of Leipzig, Leipzig, Germany;

B) Photograph by Craig Greene © 2004 University of Georgia Research Foundation Inc.)

Діагностика хвороби Лайма базується на:

- даних анамнезу, аналізу епізоотичної ситуації в районі де знаходиться тварина (чи знаходилась в минулі 6 місяців);
- характер симптомів захворювання і патоморфологічних змін (при загибелі тварини);
- серологічна діагностика – ELISA, РІФ, ІФА (рис. 67);
- ізоляції збудника на поживних середовищах, в культурі клітин;
- виявлення в тканині його нуклеїнової кислоти в ПЛР.

Найчастіше вдається ізолювати борелії з шкіри біля місця укусу кліща, а також із синовіальної оболонки і суглобової рідини уражених суглобів (рис. 68).

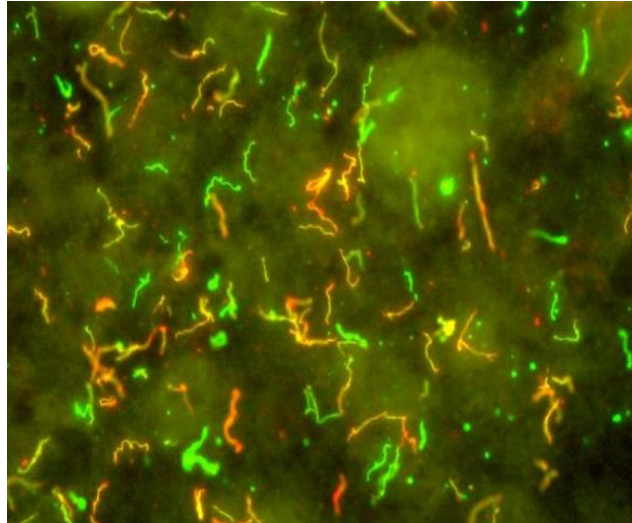


Рис. 67. Борелії при дослідженні РІФ
(<https://www.flickr.com>)

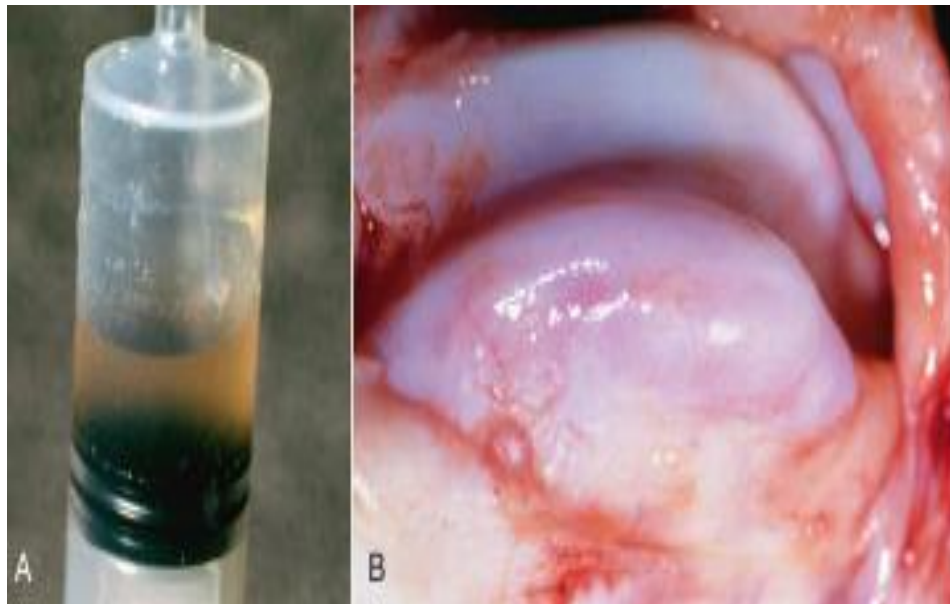


Рис. 68. А. Помутніння синовіальної рідини, що містить велику кількість нейтрофілів – від собаки інфікованої *B. burgdorferi*
Б. Хронічний артрит в інфікованої собаки
(Craig Greene © 2004 University of Georgia Research Foundation Inc.)

Оптимальні терміни дослідження:

- шкіри – 1-3 міс.;
- тканини і ліквор суглобів – в гострий період їх ураження;
- кров – в період гарячки на ранній стадії хвороби
- сеча і нирки – при нефриті.

Біопробу проводять на 3-6 тижневих мишах шляхом внутрішньошкірного чи інтраперитонеального зараження.

Методом ELISA проводять виявлення антитіл до збудника хвороби Лайма якщо тварина не була вакцинована проти даного захворювання. До цього часу, коли в собаки появляється клінічні ознаки хвороби, рівень антитіл має зрости і триматися на високому рівні наступні тижні (18 тижнів) незалежно від того будуть клінічні ознаки чи ні.

Лікування хвороби Лайма дуже просте і полягає у використанні антибіотиків тетрациклінового або пеніцилінового ряду (доксидиклін або амоксицилін 22 мг/кг 2 рази в день протягом 21-28 діб, тетрациклін 10 мг/кг по 1 разу в день).

У деяких тварин з важким артритом використовують знеболюючі. Використання стероїдів при цьому захворюванні, протипоказано.

Вся небезпека борелій полягає в тому, що вони не затримуються довго в крові, а проникають в підшкірні тканини і далі локалізуються в суглобах.

Тобто після лікування вони залишаються в тілі собаки в тихій формі до того часу, поки собака не отримає новий стрес або не захворіє іншою хворобою, яка буде командою до активації інфекції.

Профілактика. Профілактика хвороби Лайма спрямована на використання програм вакцинації та контролю кліща. Собаки, які були інфіковані *B. burgdorferi* можуть знову інфікуватись, тому вони теж потребують захисту.

Застосовують вбиті, рекомбінантні вакцини. Щеплення проводять з 12 тижневого віку і рекомендується дві дози з інтервалом 3 тижні один від одного, ревакцинація через рік. Рекомендується щеплення тільки тих собак, які піддаються нападам кліщів в районах, де хвороба Лайма поширена.

Використовують також інсектициди з метою відлякування кліщів:

- каплі на холку проти кліщів, бліх, волосоїдів – адвокат, адвантейдж, адвантікс, фронтлайн, стронгхолд.

- ошийники проти кровосисних комах – кілтікс, хартс, містер Бруно.

– спреї для обробки шкіри проти кліщів: фротлайн, містер Бруно, барс.

2.9. Нокардіоз

Нокардіоз (*псевдоактиномікоз*) – захворювання, яке викликається грибами з роду *Nocardia* і характеризується гнійним запаленням лімфатичних судин, вузлів, а також гнійно-гранульоматозними ураженнями органів.

Збудник. Збудник нокардіозу відносяться до класу *Actinomyces*, порядку *Actinomycetales*, сімейства *Actinomycetaceae*, роду *Nocardia* (<https://www.youtube.com/watch?v=32GAPyVnx1o>).

Гриби *Nocardia* на звичайних поживних середовищах ростуть у вигляді гладких, горбистих або складчастих колоній кремоподібної консистенції. Більшість грибів не утворює повітряного міцелію, а в деяких він ледь розвинений. Гілки міцелію діляться на оідіоспори і артроспори. Міцелій у вигляді тонких ниток має багато розгалужень (рис. 69). Пізніше в нитках міцелію з'являються перегородки і міцелій розпадається на короткі палички і коки. Гриби фарбуються по Граму (<https://www.youtube.com/watch?v=gdrHE9p05kY>).

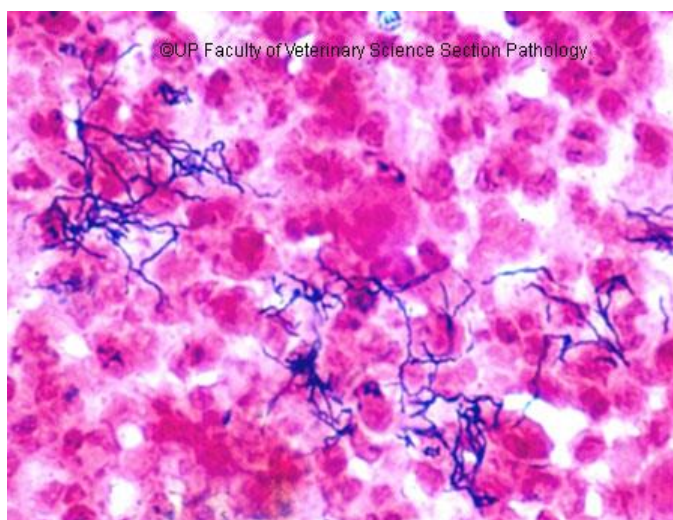


Рис. 69. Гриб *Nocardia*

Представники грибів роду *Nocardia* аероби, добре ростуть на агарі Сабуро, на агарі з сироваткою або кров'ю, на картоплі. Колір колоній від жовтого до яскраво-червоного (рис. 70).



Рис. 70. Колонії гриба *Nocardia* на агарі Сабуро
(http://vetpharma.org/articles/70/2179/#more_photo)

Епізоотологічні дані. Сприйнятливі рогата худоба і собаки. Описані випадки захворювання коней, верблюдів, котів, мавп, кроликів, кенгуру, морських свинок і риб. Сприйнятливі зайці, їжаки і піщанки.

Збудники широко поширені в ґрунті і на рослинних рештках. Гриби проникають в організм через пошкоджену шкіру (рани, укуси кліщів), респіраторний тракт. У зовнішнє середовище збудник виділяється з гноєм із абсцесів.

Хвороба може виникнути в будь-який час року, але частіше з'являється в теплу пору. Початок захворювання пов'язують з паразитуванням кліщів. Зазвичай хвороба протікає спорадично.

Патогенез. Оскільки збудники перебувають у ґрунті, тварини мають постійний контакт з ними. Проникнення грибів в організм не завжди призводить до розвитку хвороби. Вона виникає тільки тоді, коли організм ослаблений якими-небудь чинниками. Збудник, проникаючи в тканину, викликає некроз. Некротизована ділянка інфільтрується великими одноядерними лімфоїдними клітинами, що утворюють надалі вал з багатоядерних гігантських лімфоцитів.

Молоді вузлики обростають сполучнотканинною капсулою. Надалі окремі вузлики зливаються і виникають великі пухлиноподібні маси, що некротизуються, розм'якшуються, і вміст їх через нориці виділяється назовні.

Клінічні ознаки. Розрізняють шкірну і псевдотуберкульозну форми хвороби.

Шкірна форма характеризується флегмонозним запаленням кінцівок з утворенням міцетом з норицями. Такі запалення спостерігають в області шиї, привушної залози, глотки, черева і хвоста (рис. 71). Гній сірий, слизовий без запаху з домішками крові.



Рис. 71. Ураження шкіри внаслідок інфікування *Nocardia* (São Paulo, Brazil, 2005)

Надалі в процес втягуються підшкірна клітковина, кісткові хрящі, суглобові сумки, сухожильні піхви. Глибокі свищі виникають в ділянці відростків шийних або поперекових хребців. В ділянці паху розвиваються гнійно-некротичні ураження. В області грудної клітки іноді утворюється набряк, який потім спускається до її нижньої частини. Пізніше до процесу залучається плевра і очеревина. Температура тіла підвищується. Лімфатичні вузли збільшуються і часто нагноєні.

Псевдотуберкульозна форма може бути локалізована і генералізована. При локалізованій формі спостерігають хронічну гнійну пневмонію, що виникає в результаті попадання збудника в організм через респіраторний тракт. Первинний осередок виникає в легенях. Хвороба супроводжується кашлем, підвищенням температури і виснаженням.

Пальпація грудної клітки викликає болючість в результаті плевриту, надалі збудник кров'ю розноситься по всьому організму і виникає генералізована форма.

Генералізована форма хвороби протікає гостро, підгостро і хронічно. При хронічному перебігу найчастіше розвиваються плеврит і пневмонія, а потім перитоніт і патологічні зміни органів черевної порожнини. В деяких випадках відзначають енцефаліти і паралічі. При підгострому перебігу з'являються численні абсцеси в усіх органах. Лімфатичні вузли збільшуються і нагноєні. Для гострого перебігу характерна септицемія і ураження лімфатичних вузлів. Клінічно хвороба проявляється підвищенням температури тіла, поліурією, диспепсією, кахексією і закінчується загибеллю тварини.

Патологоанатомічні зміни. В підшкірній клітковині множинні абсцеси з вмістом білуватого кольору або кров'яним гноєм без запаху, в шкірі свищі. При ураженні суглобів в синовіальних сумках і сухожильних піхвах знаходять гнійну рідину.

У грудній і черевній порожнинах фібринозний ексудат, запалення плеври і очеревини. У легенях множинні абсцеси різної величини. Тканина легень на розрізі сірувато-рожевого кольору, іноді багряного з гнійними вогнищами (рис. 72).

Під плеврою осередки розпаду тканини. Серце часто розширене. В міокарді знаходять дрібні, завбільшки з горошину, вогнища з гнійно-некротичним вмістом, зустрічаються геморагічні інфаркти.



Рис. 72. Піогранулематозний плеврит у собаки
(<http://ocw.tufts.edu>)

Печінка збільшена, жовто-коричневого кольору. В паренхімі множинні гнійно-некротичні вогнища. Такі ж осередки в нирках, селезінці.

Діагноз. Для постановки діагнозу необхідно враховувати епізоотичну ситуацію, клінічну картину, патологоанатомічні та гістологічні зміни. Заключний діагноз ставлять на підставі мікологічних досліджень та гістології.

Збудника виявляють у гної з абсцесів. Для цього мазки розглядають під мікроскопом в непофарбованому вигляді або після фарбування по Граму або Ціль-Нільсену. Чисту культуру збудника виділяють на звичайних поживних середовищах.

Для зараження використовують морських свинок, яким вводять патологічний матеріал (гній) у кількості 1 мл підшкірно, внутрішньочеревно. Через 11-12 днів заражених свинок забивають. виявляють локальну форму нокардіозу.

Диференційний діагноз. Нокардіоз необхідно відрізнити від актиномікозу, туберкульозу.

Лікування. При шкірних ураженнях рекомендовано хірургічне втручання. Сульфадимезин в дозі 1-2 г в день ентерально.

3. Хвороби котів

3.1. Панлейкопенія

Панлейкопенія (*чума, інфекційний парвовірусний ентерит, тиф, інфекційний агранулоцитоз*) – висококонтагіозна вірусна хвороба котів, яка характеризується явищами панлейкопенії, ураженням шлунково-кишкового тракту, респіраторних органів, серця, загальною інтоксикацією і зневодненням організму. Хвороба характеризується значним зниженням лейкоцитів (тобто панлейкопенією) і руйнуванням слизової кишечника, що в свою чергу приводить до ентериту.

Збудник – вірус (*Virus panleukopenia feline*) діаметром 20-25 нм з групи парвовірусів, що має антигенну спорідненість із збудниками вірусного ентериту норок і парвовірусного ентериту собак. Геном вірусу представлений одноланцюговою молекулою ДНК (рис. 73).

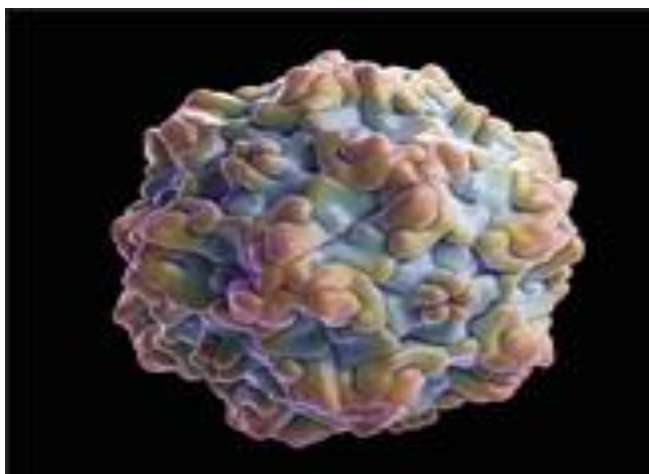


Рис.73. *Virus panleukopenia feline*. Модель вірусу (<http://www.sciencepicture.co>)

Вірус панлейкопенії досить стійкий до нагрівання (при 60°C гине через 1 годину) і до дезінфікуючих засобів. У приміщеннях, фекаліях, на клітинах і органах хворих тварин при низьких температурах може зберігатися до одного року.

У організмі має вибірковий тропізм до клітин слизової оболонки кишечника, лімфатичної системи і кісткового мозку.

Епізоотологічні дані. Поодинокі випадки або невеликі спалахи захворювання трапляються частіше влітку і пізньою осінню, коли нові покоління котенят втрачають молозивний імунітет. Багато котів є прихованими вірусоносіями. Хворіють більше молоді коти, але іноді і дорослі. Хворі і перехворівші тварини, виділяють вірус з фекаліями, слиною, сечею і витіканнями з носа і очей.

Зараження частіше проходить при прямому контакті, а також через різні забруднені вірусом об'єкти (поверхні стін, підлогу, меблі, посуд, підстилку), аерогенно, можливе і внутрішньоутробне зараження. Описані випадки передачі вірусу при укусах тварин блохами і кліщами. Вірус з вулиці в приміщення може проникнути з одягом і взуттям власника. Вірус панлейкопенії зберігається в популяції котів постійно і відбувається це з наступних причин (<https://www.youtube.com/watch?v=SCkf1oV-Abg>).

По-перше, він зберігається за рахунок контактів, поширюючись від інфікованих до сприйнятливих індивідумів, в тому випадку, коли в популяції є достатня кількість сприйнятливих тварин і можливість контакту між ними. Вірус міститься в великих кількостях у випорожненнях інфікованих тварин, а також у слині, сечі, блювотині і крові. Необхідно пам'ятати, що у вагітних самок може відбутися трансплацентарне інфікування плода.

По-друге, вірус може персистувати у тварин, які видужали, зумовлюючи вірусоносійство.

Таким чином, якщо елементи навколишнього середовища – клітки, посуд для їжі, лотки з наповнювачем, а також одяг власників тварин – будуть сильно забруднені інфікованими виділеннями і якщо не будуть виконані належні процедури дезінфекції, то будь-який кіт чи котеня, які не мають належного імунітету, стануть мішенню для інфекції.

Патогенез хвороби може бути зумовлений тим, що вірус уражає клітини, які швидко діляться. Найчастіше він проникає в

організм через дихальні шляхи або шлунково-кишковий тракт і розмножується спочатку в тканинах носоглотки. Після цього поширюється і потрапляє разом з током крові до своїх основних органів-мішеней, наприклад до клітин лімфоїдної тканини і кісткового мозку, що веде до розвитку панлейкопенії; крім того, він уражає епітелій кишкової облямівки, що призводить до розвитку ентериту. Вірус локалізується в клітинах кишечника – криптах, внаслідок того, що вони є найбільш мітотично активними. Клітини руйнуються вірусом. Це веде до порушення абсорбції і підвищеної проникності і, як наслідок, до діареї. Фактори, що впливають на інтенсивність поділу в клітинах крипт, наприклад присутність бактеріальної мікрофлори, незбалансована годівля, можуть теж виявитися важливими і при патогенезі панлейкопенії (<https://www.youtube.com/watch?v=-cu2qTl9BBo>).

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від 2 до 14 днів. Переважно хвороба проявляється раптовим пригніченням, підвищенням температури тіла до 40-41°C, блювотою і проносами (<https://www.youtube.com/watch?v=yaWZabPDN6g>).

Блювотні маси спочатку водянисто-жовті або коричневі, пізніше стають слизистими, часто з домішкою крові. Одночасно або через короткий проміжок часу розвивається пронос. Фекалії рідкі, смердючі, безбарвні, жовтуваті з домішкою крові, іноді з пластівцями фібрину. Перераховані ознаки є наслідком катарального або геморагічного запалення шлунку і кишечника.

Часто запальний процес має змішаний характер – катарально-геморагічний або фібринозно-геморагічний. Поза і поведінка пацієнтів свідчать про болючість в ділянці черева і паху. Хворі тварини шукають затишні темні, при гарячці прохолодні, а при видужанні – теплі місця.

Хвороба проявляється в двох формах – нервовій і легеневій.

Нервова форма найчастіше реєструється у котенят до одного року, проявляється клінічними симптомами ураження нервової системи. Спостерігається сильне збудження, втрата апетиту, відмова від води, лякливність, наявність пінистої білуватої або

жовтуватої блювотної маси. Котенята ховаються в темні прохолодні місця. Може з'явитися пронос. Шкіра стає малоеластичною, шерсть тьмяною, скуйовдженою. При нервовому синдромі швидко розвиваються судоми клонічного характеру як на окремих ділянках тіла, так і по усій тварині. Можливий розвиток парезів і паралічів сфінктерів внутрішніх органів і кінцівок. Ця форма дуже швидкоплинна і без активної ветеринарної допомоги закінчується загибеллю впродовж 24-48 годин.

В деяких випадках панлейкопенія проявляється в *легеневій формі*. При ній до запального процесу залучаються верхні дихальні шляхи, бронхи і легені. На слизових оболонках очей і носа з'являються каламутні гнійні нашарування і плівки, іноді виразки і крововиливи. Слизова оболонка носової і ротової порожнин, гортані гіперемійована і набрякла. У кутах очей і носа накопичується і засихає каламутний гнійний ексудат, який зменшує просвіт носових ходів і закупорює слізні протоки.

В результаті зменшення просвіту носових ходів проходження повітря ускладнюється, дихання частішає, з'являється задишка. При важкому перебігу хвороби ніс стає сухим і шорстким, часто гарячим.

При прогресуючій інтоксикації і зневодненні організму слизові оболонки стають блідими, часто з синюшним відтінком.

Запалення верхніх дихальних шляхів, бронхів і легенів супроводжується частим диханням, задишкою, кашлем, чханням. При аускультації легенів прослуховують часте жорстке напружене дихання з сухими хрипами, рідше з вологими, особливо при одужанні.

Аускультація серця характеризується посиленням серцевого поштовху, частим серцебиттям, зливанням першого і другого тонів, тахікардією і екстрасистолією. У агональній стадії серце прослуховується погано, серцевий поштовх ослаблений, тони слабкі, тихі, прогресує аритмія, брадикардія, наростає серцево-судинна недостатність.

Важливим показником є різко виражена лейкопенія. Число лейкоцитів може бути 4000, 3000 і нижче – до 50 в 1 мл крові. Кількість нейтрофілів зменшується, що може привести до абсолютної нейтропенії.

При своєчасному і активному лікуванні коти видужують через 4-10 днів.

Патологоанатомічні зміни. Труп загиблених котів зневоднені. Спостерігаються ознаки кахексії. Шкіра суха, шерсть тьмяна, скуйовджена. Спостерігають кон'юнктивіт, риніт, ларингіт. Характерним є ураження шлунково-кишкового тракту (ознаки гастроентериту), слизова оболонка кишечника катарально або геморагічно запалена. Тонка і клубова кишки – розширені і набряклі, а на поверхнях серозних і слизових оболонок, як правило, виявляють гіперемію або ж петехіальні кровотечі (рис. 74).



Рис. 74 Ураження шлунково-кишкового тракту
(<http://vet.uga.edu>)

У лімфоїдних тканинах, особливо в мезентеріальних лімфатичних вузлах і селезінці спостерігається зниження кількості лімфоцитів, лімфопенія і гіпоплазія клітин. У молодших тварин ураження стосується і тимуса. У кістковому мозку відзначають загальне придушення мієлоїдної активності з редукцією нейтрофілів і виснаженням ретикулярної клітинної сітки.

У печінці і нирках реєструють зміни, характерні для вираженого геморагічного діатезу. Часто виявляють пневмонію і гострий панкреатит.

При гістологічному дослідженні діагностують цитоморфологічні зміни в кістковому мозку і лімфоїдній тканині. Ворсинки тонких кишок зруйновані, в ядрах епітеліальних клітин знаходять тільця-включення.

Діагноз. Діагноз встановлюють комплексним методом на підставі клініко-епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін і лабораторних (гематологічних, гістологічних, вірусологічних) досліджень. При потребі проводять біопробу на здорових котенятах з благополучних пунктів.

Попередній діагноз можна поставити на підставі клінічної картини захворювання. Діагноз може бути, як правило, підтверджений на гострих етапах захворювання за допомогою гематологічних досліджень, при яких виявляють майже повну відсутність лейкоцитів.

Від живих котів необхідно надіслати в лабораторію носоглоткові змиви, проби калу, сироватку крові в гострий період і в період одужання, а від загинувших – надсилають зразки селезінки, мезентеріальних лімфатичних вузлів, клубової кишки і кал.

З експрес-тестів використовують FPV Ag (Vet Expert, Poland) для виявлення антигену вірусу панлейкемії; Immunocomb Feline Vaccicheck (FPV, FCV, FHV) – Biogal, Galed Ltd.

Диференційна діагностика. З панлейкопенією котів можна сплутати ряд інших синдромів: присутність сторонніх тіл в кишечнику, особливо якщо це пов'язано з непрохідністю або з інфекцією, гострий бактеріальний сепсис, який не обов'язково є вторинним по відношенню до панлейкопенії котів; токсоплазмоз; отруєння; злоякісну лімфосаркому. Крім того, симптоми, подібні панлейкопенії, спостерігаються і при лейкозі котів.

Лікування. Терапію необхідно розпочинати із створення особливих умов утримання. Для цього хвору тварину ізолюють в

теплому, без протягів, затемненому приміщенні з температурою повітря 20-24°C.

Дієтотерапія в перші два дні не повинна включати складні і жорсткі корми. Необхідно забезпечити пацієнта теплою кип'яченою водою, в яку можна додавати відвари і настої лікарських рослин, що мають відхаркувальні і протизапальні властивості. Іноді у воду додають аскорбінову кислоту. Одночасно використовують в корм яловичий, курячий або рибний бульйони (краще за 2-е варіння). Не можна рідину давати тварині насильно.

На 3-4 день лікування пропонують невелику кількість рисової або вівсяної каші, приготовленої на воді або м'ясному бульйоні. Якщо після першої порції корму блювота і пронос не з'являється, кількість каші і кратність її згодовування збільшують. У кашу на 100-200 г додають 1 чайну або столову ложку вареного яловичого, курячого або рибного фаршу. На 4-5 день лікування до раціону додають сирі або варені яйця. Починаючи з 5-7 дня лікування пацієнтів переводять на звичайний раціон.

Ефективною є постановка клізми. У пряму кишку 3-4 рази в день для очищення кишечника від токсичного вмісту вводять дезінфікуючі рідини – 0,01-0,1% розчин фурациліну, фуразолідону або відвари і настої лікарських рослин в слабкій концентрації. З трав використовують череду, ромашку, шавлій, звіробій, мати-й-мачуху та ін. Об'єм очисної клізми повинен складати 20-200 мл. Після очисної можна ставити поживну клізму з яловичого і курячого бульйонів, 5% розчину глюкози, 0,9% розчину натрію хлориду, розчинів Рінгера і Рінгера-Локка. Іноді у вказані рідини додають аскорбінову кислоту, ціанкобаламін, харчову соду. Поживну клізму ставлять 3-4 рази в добу об'ємом 20-200 мл до зникнення зневоднення і появи апетиту.

Для підвищення загального імунітету застосовують різні специфічні і неспецифічні імуноглобуліни, іноді імунні сироватки.

Найбільш очищеними і перевіреними є вітафел, нормальний людський імуноглобулін або протигрипозний імуноглобулін. Звичайна доза складає 0,2-1 мл один раз в 2-3 дні. На курс

лікування потрібно 2-3 ін'єкції препарату. З інших імуномодуляторів використовують інтерферон, тимоген, тималін, тимаптин, тактивін, камедон, анандин, циклоферон та ін.

У комплексне лікування для пригнічення секундарної мікрофлори обов'язково включають різноманітні антибіотики, сульфаніламідні і нітрофурані.

Сульфаніламідні препарати – бісептол, grosептол, септрим, сульфален, норсульфазол, сульфадимезин, сульфадиметоксин, етазол, фталазол, сульгін, ентеросептол і інші, в основному задаються всередину 1-3 рази в добу. Внаслідок запалення шлунку і блювоти антибіотики краще вводити парентерально. З них найбільш зручними і малотоксичними є пеніциліни – бензилпеніцилін натрію і калію, оксацилін, ампіцилін, ампіокс та ін., і цефалоспорини – кефзол, карицеф, лонгацеф, цефамезин, клафоран фортум та ін. Вказані препарати вводять підшкірно або внутрішньом'язово 1-3 рази в день впродовж 5-7 діб.

Набагато рідше застосовують антибіотики-аміноглікозиди, макроліди, стрептоміцин, тетрациклін, левоміцетин і хіноліни (байтріл). Нітрофурані в основному служать для приготування дезінфікуючих розчинів, за допомогою яких обробляють слизову оболонку носа, рота, очей, прямої кишки і уретри.

Перед призначенням антибіотиків або сульфаніламідів бажано ввести внутрішньом'язово димедрол в дозі 0,1-0,5 мл 2-3 рази в добу, тавегіл, супрастин по 0,2-0,5 мл 2-3 рази в день, піпольфен або інший антигістамінний препарат.

Паралельно з антибіотиками або сульфаніламідами пацієнтам задають всередину або вводять парентерально вітаміни групи В (В₁, В₂, В₆, В₁₂), аскорбінову кислоту, вікасол і полівітамінні препарати.

Для відновлення функцій серця бажано ін'єкувати серцеві засоби – кордіамін, сульфокамфокаїн, кофеїн-бензоат натрію, кокарбоксілазу, цитохром С, еуфілін та ін.

При сильно вираженому зневодненні підшкірно (у ділянці холки) або внутрішньовенно вводять ізотонічні розчини глюкози,

натрію хлориду. Розчини Рінгера або Рінгера-Локка 2-6 раз на день у кількості 10-100 мл до одужання.

Симптоматичне лікування спрямоване на усунення інтоксикації, блювоти, дисбактеріозу, кровоточивості, порушень функції шлунку, кишечника, підшлункової залози, печінки і нирок.

Профілактика. Хвору тварину необхідно ізолювати, не допускати контакту із здоровими. Після перехворювання кіт залишається прихованим вірусоносієм тривалий час. Приміщення, в якому знаходилася хвора тварина, необхідно продезінфікувати (використовують 2% розчин натрію гідроокису або освітлений розчин хлорного вапна з вмістом 2% активного хлору, 3% емульсію лізолу, 2% розчин хлораміну або віркон С).

Молодих котів, необхідно вакцинувати починаючи з 2-х місячного віку. Використовуються комплексні вакцини проти панлейкопенії, ринотрахеїту, каліцивірозу та інших інфекцій – французька квадрікет і голландська нобівак трікет. Вводять їх підшкірно або внутрішньом'язово. Після вакцинації та перехворювання імунітет зберігається на високому рівні протягом року.

3.2. Вірусна лейкемія

Вірусна лейкемія (*лейкемія, лейкоз, лімфосаркома*) – пухлинне захворювання гемолімфопоетичної системи котів, яке характеризується злоякісним розростанням кровотворної тканини, порушенням процесу дозрівання кров'яних клітин з інтенсивним утворенням молодих клітинних форм.

Збудник. Збудником лейкемії котів є РНК-геномний вірус родини Retroviridae, підродини Oncornavirinae, роду онковірусу, типу С, виду онковірусу котів. За кордоном він носить назву FeLV. Збудник існує в двох формах – ендогенній (непатогенній) і екзогенній (патогенній).

Вірус розмножується в культурі клітин фібробластів ембріону котів, людини і собаки. Клітини, заражені вірусом, не гинуть, і вірусні геноми інтегруються з геном клітини господаря.

Встановлена надзвичайно широка поширеність і здатність до горизонтальної передачі вірусу FeLV, яка зближує його із звичайними інфекційними вірусами.

Низький відсоток захворюваності можна пояснити як наявністю у котів імунітету в результаті постійної реінфекції малими дозами вірусу, так і загибеллю їх від не злоякісних хвороб, частота яких підвищується за рахунок вірусної імунодепресії.

Епізоотологічні дані. Джерелом збудника інфекції є заражені коти. Збудник передається контактно і аерогенно, аліментарно або через сечу. Можлива його передача блохами. Він знаходиться не лише в клітинах гемопоетичної системи хворих, але і в слизових оболонках респіраторних шляхів і органів травлення (<https://www.youtube.com/watch?v=E-Xw3m-QsLc>).

Резистентність котів до лейкемії залежить від кількості циркулюючих антитіл до вірусу FeLV. Коти з титром антитіл 1:32 і вище можуть не проявити ознак хвороби, але є вірусоносіями. У клінічно хворих котів антитіла можуть не виявлятися.

Поширення і клінічні прояви інфекції тісно пов'язані з віком, імунітетом та інфекційною дозою вірусу.

Сприйнятливість котенят до інфекції знижується з віком. Віруснейтралізуючі антитіла, які містяться в молозиві, захищають котенят в перші 4 тижні життя.

Інфікуюча доза вірусу залежить від навколишнього оточення.

У великих котячих спільнотах ступінь контактів і ризик подальшого зараження дуже високі, в таких умовах у 30% котенят може розвинути персистуюча інфекція.

Більше половини котів, які одужали після FeLV-інфекції, носять латентну інфекцію в кістковому мозку. Викид вірусу при латентній інфекції занадто низький для визначення або для зараження епітеліальних клітин, і надалі, латентно інфіковані коти рідко є джерелом інфекції для інших тварин. Навіть латентний

вірус зрештою елімінується, але приблизно 10% котів залишаються латентно інфікованими принаймні на три роки.

Патогенез. У котів з персистентною віремією FeLV-вірус пригнічує імунітет і сприяє розвитку інших захворювань. До цих захворювань відносяться – інфекційний перитоніт котів, інфекційна анемія, вірусні респіраторні захворювання, токсоплазмоз, хронічний цистит і ряд інших бактеріальних інфекцій. Вірус пригнічує діяльність кісткового мозку, призводячи до анемії і спонтанних кровотеч. При інфікуванні матері спостерігається порушення відтворної здатності, включаючи повторні аборти, мертвонародження, розсмоктування плодів і «синдром згасаючих котенят». Лейкемія у котів спостерігається набагато рідше, ніж лімфосаркома.

Персистенція вірусу лейкозу у котів виявляється в життєвому циклі ретровірусів всередині інфікованих клітин, вирішальним етапом якого є інтеграція вірусного гена в хромосоми клітин. Цей провірус залишається невизначено довго в інфікованих клітинах і керує синтезом нових вірусних частинок. У ході цього процесу інфіковані клітини не пошкоджуються і можуть продовжувати ділитися. У результаті вірусного синтезу в цитоплазмі інфікованих клітин виробляється велика кількість основного білка, p27, який також виділяється з клітин. Визначення p27 в крові є важливим моментом в діагностиці вірусної лейкемії у котів.

Іншою важливою особливістю ретровірусів є те, що вірус виділяється інфікованими клітинами тільки в стадії мітозу. Ця особливість дуже важлива в патогенезі, оскільки вірус розвивається в основному в тканинах, що містять клітини, які швидко діляться, які є в кістковому мозку, а також в стовбурових клітинах епітеліальних поверхонь.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 2 тижні після експериментального зараження через носоглотку, однак в природних умовах цей період може значно відрізнятися і коливатися в діапазоні від 4 до 30 тижнів.

Лімфоїдний лейкоз проявляється в чотирьох формах: тимусній, поліцентричній, аліментарній і справжній лейкемії.

Найбільш поширені – тимусна лімфосаркома і лімфатична лейкемія. Крім того, вірус викликає ретикулосаркому і гранулоеритромозну лейкемію. Дещо рідше реєструються аутоімунний гломерулонефрит, деякі форми анемії, інфекційний перитоніт і пухлина молочної залози. Вважають, що FeLV викликає атрофію виличкової залози і виснаження лімфоїдної системи, що призводить до порушень імунологічної компетенції.

Характерною клінічною ознакою є місцеве або регіонарне збільшення лімфатичних вузлів. Іншими ознаками цієї хвороби є розлад травлення, млявість, схуднення, блідість видимих слизових оболонок.

Розвивається гідроторакс, асцит, збільшення селезінки, нирок, недостатність серцевої діяльності. Гострий перебіг хвороби часто супроводжується лихоманкою. У значній кількості хворих на лейкоз відмічають підвищену кількість лейкоцитів в крові і появою в крові атипових і незрілих міелоїдних клітин.

При лімфолейкозі найчастіше зміни виявляють в лімфатичних вузлах, селезінці, нирках, печінці і інших органах.

Аліментарний тип лімфоїдного лейкозу супроводжується пухлинними розростаннями на брижі, тимусний тип – ураженням середостіння, а поліцентричний – множинними новоутвореннями.

У котів зустрічається і лімфосаркома. Вона протікає переважно алейкемічно і поділяється на такі основні види:

1. Тимусна лімфосаркома.
2. Багатовогнищева лімфосаркома.
3. Абдомінальна лімфосаркома.

Патологоанатомічні зміни. Макроскопічні зміни при злоякісній формі лейкемії: виснаження, анемія, невелике збільшення селезінки, лімфатичні вузли звичайного розміру або трохи збільшені. Кістковий мозок однорідно забарвлений у світло-червоний колір з сірим відтінком. Нерідко виявляють ознаки

вторинних ускладнюючих хвороб: плеврит, пневмонію і інші (<https://www.youtube.com/watch?v=oJnbPlTQ69Y>).

При лімфомі топографічне розташування пухлинних уражень буває різним. Найчастіше їх виявляють одночасно у багатьох органах, що пов'язано з процесом метастазування.

Найрідше ці пухлини реєструються в шлунково-кишковому тракті, середостінні, нирках, окремих лімфатичних вузлах, ротовій порожнині, шкірі і ділянці очей.

Діагноз. Велике значення в діагностиці лейкемії мають клініко-морфологічні і гематологічні методи з обов'язковим підтвердженням діагнозу патологоанатомічними і гістологічними дослідженнями, оскільки коти можуть бути тривалий час носіями вірусу FeLV без розвитку пухлинного процесу. При неповноті або відсутності видимих ознак хвороби діагноз встановлюють за результатами дослідження крові. При цьому враховують кількість молодих клітин, абсолютне і відносне число лейкоцитів. Проте ця методика аналізу крові не дозволяє виявити усіх хворих різними формами лейкозу котів. На сьогоднішній день розроблено до двадцяти різних методів лабораторної діагностики; найбільш придатними до цього виду тварин є: імуноферментний, реакція імунодифузії в агаровому гелі (РІД) і імунофлюоресценції. Важливим критерієм при постановці діагнозу на лейкемію служать результати гістологічного дослідження (https://www.youtube.com/watch?v=P22_mUsJAMg).

Лікування. На даний час лікування захворювання не достатньо розроблене. Лейкемія, викликана цими вірусами, невилікована. Рання діагностика з застосуванням засобів симптоматичної терапії приносить полегшення, але повного одужання хворої тварини не відбувається. Симптоматичне лікування полягає в застосуванні антибіотиків широкого спектру дії (пеніцилін, ампіцилін, ампіокс та ін.), вітамінів і мікроелементів, а також протипухлинних препаратів. Корисне переливання крові.

Профілактика цієї інфекції повинна включати вакцинацію котів, своєчасне розпізнавання захворювання і ізоляцію усіх

віруспозитивних котів з розплідників і місць їх групового утримання. Існуюча FeLV-вакцина не настільки ефективна, як від казу, але потрібна для захисту організму здорових котів від лейкемії.

Котенята, народжені від імунізованих котів, отримують колостральний імунітет з молозивом матері. Через 6-12 тижнів він слабшає, і вони стають сприйнятливими до захворювання і потребують щеплення.

Перед першим щепленням усім котенятам проводять ELISA-тест. Якщо результат негативний, то перша вакцинація проводиться в 12 тижнів, а ревакцинацію – через 2-3 тижні. Подальші ревакцинації проводяться щорічно.

Необхідно обробляти приміщення для котів і квартиру власника звичайними миючими засобами. Вірус лейкемії котів нестійкий, і його легко вбити. Обов'язково обробляють котячі потаємні місця, які можуть бути забруднені випорожненнями або слиною хворої тварини.

3.3. Вірусний імунодефіцит

Вірусний імунодефіцит котів (*інфекційний імунодефіцит котів*) – це переважно латентна інфекція, яка характеризується ураженням імунної системи.

Збудник. Вірус інфекційного імунодефіциту котів був уперше виявлений в північно-каліфорнійському розпліднику котів в 1986 році, обумовлюючи велику частину випадків захворювань на хронічний імунодефіцит.

Вірус відносять до сімейства Retroviridae, до роду Lentivirus. Під цю систематику підводять також вірус імунодефіциту людини, що пояснюється наявністю спільних рис, при їх характерній видоспецифічності. Особливістю сімейства Retroviridae є характерна морфологія, наявність зворотної транскриптази (РНК-

залежної ДНК-полімерази) всередині віріону, антигенна структура (рис. 75) (https://www.youtube.com/watch?v=B0AxdX4n_gI).

Вірусам властива лабільність. При кімнатній температурі вони зберігаються до 4 діб. Кип'ятіння швидко вбиває їх, а при нагріванні до 60 градусів загибель відбувається протягом 30 хвилин. Обробка спиртом, ефіром, гіпохлоридом призводить до інактивації вірусів через 5-10 хвилин. До ультрафіолетового опромінення віруси відносно стійкі.

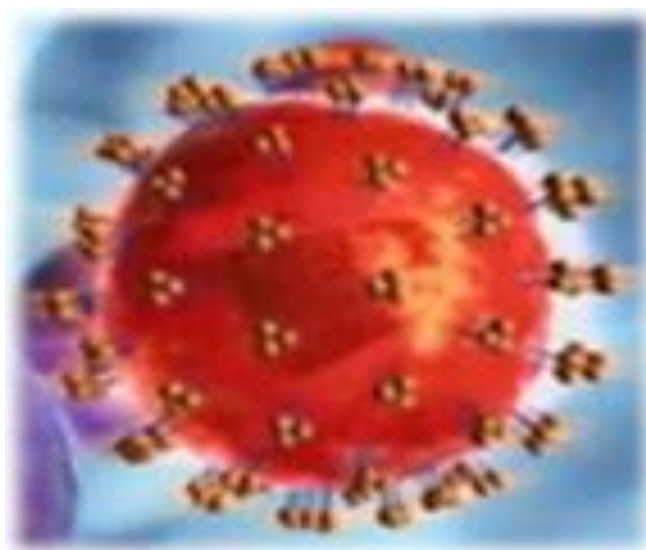


Рис. 75. Модель вірусу
(<http://vettest.ru>)

Змінені штами цього вірусу інфікують як мінімум 17 видів диких представників сімейства котячих.

Епізоотологічні дані. Частіше хворіють коти у віці 5-10 років.

Найбільш поширеним шляхом зараження є передача через інфіковану слину, при укусах під час котячих бійок. Внаслідок цього, захворювання найбільш часто трапляється серед бездомних і поширення серед самців перевищує таке серед самок у співвідношенні 2-3 до 1, що відображає підвищений ступінь агресії, існуючу між самцями. Вірус нестійкий і для успішної передачі потрібно його значна кількість. Однак, іноді, досить і одного укусу. Дані про передачу статевим шляхом в природних умовах невідомі, незважаючи на те, що сперма інфікованих тварин часто містить

вірус. Вірус імунодефіциту поширюється серед представників лише одного виду.

Патогенез. Вірус проявляє тропізм до Т-лімфоцитів. Ураження імунокомпетентних клітин призводить до розладу імунної системи, що виражається пригніченням імунної відповіді на антигенні чиники, ослаблення імунних реакцій, зниження продукції інтерферону, комплементу та інших захисних факторів. В результаті імунодепресії, придушення клітинного та гуморального ланок імунітету організм стає беззахисним проти бактерій, грибів, вірусів, найпростіших і інших патогенів (<https://www.youtube.com/watch?v=bGauUDlkDg0>).

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 4-6 тижнів. Перші ознаки проявляються через 4-6 тижнів після контакту із збудником. Розвивається картина гострого захворювання, яка характеризується загальним пригніченим станом, високою температурою, генералізованим збільшенням лімфовузлів, а також лейкопенією і нейтропенією. Вірус виділяють з різних клітин імунної системи, також з крові та інших рідин організму, таких як цереброспінальна рідина і слина. У більшості тварин можуть зникнути основні ознаки, при цьому лімфаденопатія зберігається протягом декількох місяців.

За гострою стадією настає латентний період, що триває від декількох місяців до 3 років, після якого поступово нарастають явища синдрому хронічного імунодефіциту. На даній стадії у тварини можуть виявити анорексію, зниження ваги, гарячковий стан, лімфаденопатія. З гематологічних показників: лейкопенію, лімфопенію, нейтропенію та анемію. У тварин діагностують інфекції секундарного походження, які набувають з часом хронічний характер. До них відносяться інфекції ротової порожнини (стоматит, гінгівіт), захворювання респіраторної системи, шкіри, ураження сечостатевої системи і шлунково-кишкового тракту (рис. 76).

Захворювання може прогресувати протягом декількох місяців або років до тих пір, поки не настає хронічна лейкопенія. На

пізній стадії захворювання у деяких тварин виявляють різноманітні поведінкові і нейрологічні відхилення, що свідчить про ураження центральної нервової системи (<https://www.youtube.com/watch?v=CfVqG1N57ac>).



Рис. 76. Захворювання ясен і зубів
(<http://agroten.com.ua/immunodeficit-koshek>,
<http://kingstonah.com/blog/feline-immunodeficiency-virus-fiv>)

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів виявляють: зневоднення, виснаження, атрофію скелетних м'язів, трахеобронхіт, набряк легенів і бронхопневмонію, інтерстиціальний гломерулонефрит, а також атрофію окремих лімфатичних вузлів.

Діагноз. Для діагностики використовують серологічне, імунологічне дослідження з визначенням стану і співвідношення субпопуляцій Т-лімфоцитів, а також виділення вірусу, визначення ретровірусної зворотної транскриптази та вірусного генома в інфікованих клітинах за допомогою гібридизації (*in situ*) або полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) (https://www.youtube.com/watch?v=4_x282zrgZQ).

Для виявлення антигенів вірусного імунодефіциту котів в лабораторії використовують метод непрямой імунофлюоресценції, імуноферментний аналіз (ELISA) і радіоімунопреципітаційний аналіз (РІПА).

Лікування. Засобів специфічної терапії не розроблено. Лікування в основному спрямоване на усунення окремих симптомів і підвищення імунітету у котів.

У схему лікування хворих на імунодефіцит котів включають імуноглобулін протигрипозний або протикоровий нормальний людський в дозі 0,5-1 мл. Вводять препарат підшкірно або внутрішньом'язово 1 раз в 2-3 дні до видужання. Одночасно для пригнічення патогенної мікрофлори застосовують антибіотики широкого спектру дії (ампіцилін, ампіокс, пеніцилін, цефалоспорини) в терапевтичних дозах. Per os або парентерально застосовуються вітамінні і полівітамінні препарати. Доцільно застосовувати антигістамінні засоби – димедрол, супрастин, тавегіл, піпольфен і інші в загальноприйнятих дозах. Курс лікування зазвичай триває до трьох тижнів, при щотижневому контролі гематологічних показників. При цьому обов'язково проводять планову вакцинацію тварин проти інших інфекцій вбитими вакцинами і дегельмінтизацію.

Профілактика. Засобів специфічної профілактики проти вірусного імунодефіциту котів не розроблено. Найефективнішим засобом контролю над поширенням захворювання є обмеження контакту з інфікованими тваринами. Власникам котів слід пам'ятати про ризик, який виникає при безконтрольному ставленні до процесу розмноження тварин. Ризик інфікування домашніх котів, що проживають у звичайній родині невеликий, за винятком тих, які знаходяться в контактах з бездомними особинами.

3.4. Гемобартенельоз

Гемобартонельоз (*інфекційна анемія котів*) – це інфекційне захворювання, яке характеризується анемією. Вперше інфекційна анемія котів була виявлена в Південній Африці Кларком (1942 рік).

Збудник – *Haemobartonella felis* (еперитрозоон) з родини *Anaplasmataceae*. Має вигляд зерняток або паличок (рис. 77).

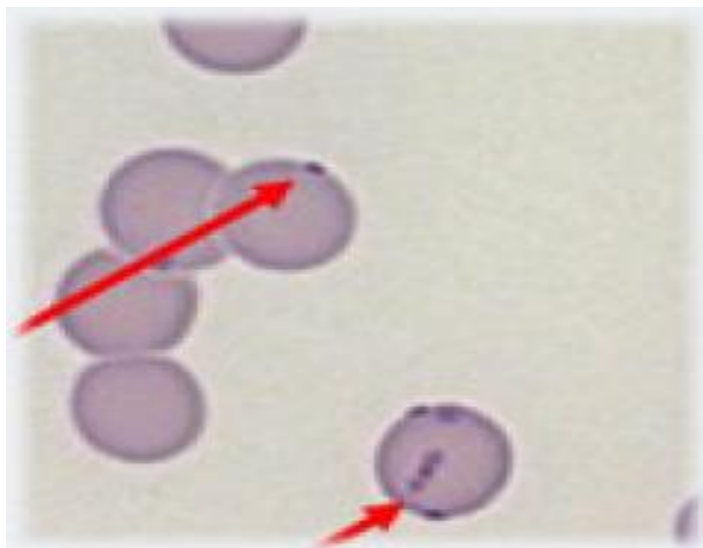


Рис. 77. *Haemobartonella felis*
(<http://www.veterinars.com>)

Займає проміжне місце між бактеріями і рикетсіями. Це облигатний паразит, який локалізується переважно на поверхні або всередині еритроцитів господаря. Його діаметр складає 0,2-0,4 мкм. Розмноження в інших тканинах не зареєстроване. Гемобартонели мають поодинокую або подвійну мембрану, не мають ні клітинної оболонки, ні чітких ядерних структур. Еритрозоон є грамнегативним, не кислотостійким і не культивується поза організмом господаря. Фарбується за Романовським-Гімзою. Розмножується бінарним діленням. Він чутливий до миш'яку і тетрацикліну.

Епізоотологічні дані. Сприйнятливість інших видів тварин до котячих гемобартонел не встановлена. Ймовірна наявність широкого мікробносіїства серед клінічно здорових котів.

Передача збудника частіше відбувається при укусах, подряпинах, а також трансмісивним шляхом через блох і кліщів. Гомогенати крові або тканини, які містять кров, від хворих тварин можуть викликати інфекцію при парентеральному введенні будь-яким шляхом.

Хвороба виникає, як правило, внаслідок пониження резистентності організму під впливом різноманітних чинників: інших інфекційних, паразитарних і онкологічних захворювань, вагітності або несприятливих умов утримання.

Патогенез. Гемобартонели прикріплюються до поверхні еритроцитів. Після цього еритроцити фагоцитуються макрофагами селезінки і кісткового мозку. Крім того, антитіла, що виробляються проти антигенів гемобартонел, вступають в перехресну реакцію з антигенами нормальних еритроцитів. В результаті такої реакції кількість еритроцитів, піддаючись фагоцитозу, зменшується у кров'яному руслі і розвивається анемія.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період 8-15 днів, після чого гемобартонели з'являються в крові і розмножуються як всередині, так і на поверхні еритроцитів. Розвиток інфекційного процесу супроводжується зниженням кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну в крові, появою анемії, жовтяниці і гемоглобінурії (рис. 78).



Рис. 78. Анемічність слизових оболонок
(<http://adelaidevet.com.au>)

У хворих реєструється тахікардія і прискорене дихання. Коти стають в'ялими і швидко втомлюються та худнуть. Знижується апетит, а в деяких випадках він повністю зникає. Інколи збільшується селезінка.

Патологоанатомічні зміни. При розтині відзначають генералізовану блідість трупa, іноді жовтяниця. Найчастіше спостерігається виснаження і збільшення лімфатичних вузлів.

Виявляється значне збільшення селезінки, в деяких випадках – також збільшення печінки.

При гістологічному дослідженні виявляють екстрамедулярний гемопоєз, еритрофагоцитоз і відкладення гемосидерину. У селезінці і лімфатичних вузлах багато плазматичних клітин.

Діагноз. Клінічні симптоми, пов'язані з анемією, не є специфічними, і постановка діагнозу залежить від лабораторного дослідження.

Важливим діагностичним критерієм є ідентифікація мікроорганізму в зафарбованих мазках крові.

Лікування. Специфічного лікування не розроблено. Симптоматична терапія включає застосування антибіотиків тетрациклінового ряду в дозі 5-10 мг на 1 кг маси тварини. Тетрациклін задають всередину 3-6 рази на день впродовж 7-10 днів підряд. Встановлена висока лікувальна ефективність левоміцетину в загальноприйнятих дозах. Одночасно з антибіотиками застосовують протиалергічні (димедрол, фенкарол, супрастин, тавегіл та ін.) і вітамінні препарати.

Для стимуляції гемопоєзу призначають сироп йодистого заліза по 5-10 крапель 2 рази в день, гематоген, сироп алое із залізом, феррумлек, ферроплекс, вітамін В₁₂. Корисні полівітамінні препарати з мікроелементами (юнікап, комплевіт, натрісан та ін.).

Профілактика. Профілактика передбачає недопущення контакту домашніх і бездомних котів, дотримання зоогігієнічних правил утримання тварин і повноцінної годівлі.

3.5. Герпесвірусна інфекція

Герпесвірусна інфекція (*інфекційний ринотрахеїт, герпесвірусний ринотрахеїт, вірусний ринотрахеїт*) – контагіозне захворювання, яке характеризується лихоманкою, катаральним запаленням верхніх дихальних шляхів і ураженням очей.

Збудник – ДНК-геномний вірус, який належить до підродини Alphaherpesvirinae, родини Herpesviridae, роду Varicellovirus. Віріони являють собою частинки сферичної форми, що складаються з чотирьох структурних компонентів: нуклеотиду, капсида діаметром 120-150нм, що містить ліпіди суперкапсидної і зовнішньої оболонки. Зовнішня оболонка віріонів містить численні виступи (шипи). Діаметр віріона 151-225нм (рис. 79).

Вірус ринотрахеїту котів розмножується в культурі клітин фібробластів ембріонів, нирок, тестикулів, легень котів і котенят. Цитопатогенетичні зміни у зараженій культурі розвиваються вже через одну добу і характеризуються утворенням великих, рефрактильних клітин синциті з 10-20 ядрами і внутрішньоядерними тільцями-включеннями.

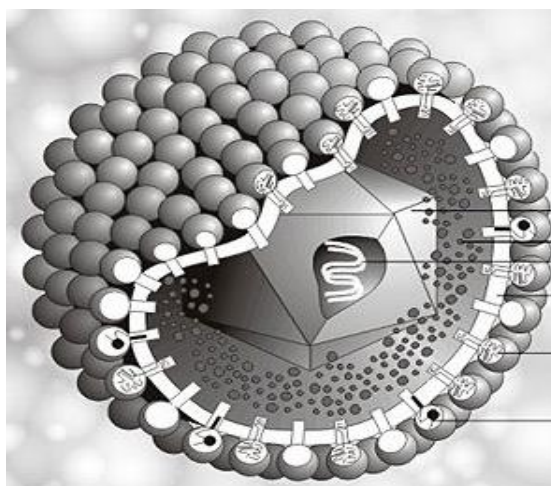


Рис. 79. Структура герпесвіруса
(Dr. Marko Reschke in Marburg, Germany, 1997)

Герпесвірус не стійкий; в зовнішньому середовищі. При температурі 56°C інактивується за 20 хв., при 90°C – через 5-10 хв. Розчини гідроксиду натрію, формаліну і фенолу (1-2%) інактивують збудник протягом 10 хв.

Епізоотологічні дані. Хворіють тільки представники сімейства котячих, зокрема коти всіх порід незалежно від віку, однак найбільш чутливі тварини віком від 2 міс. до 1 року. Захворювання найчастіше реєструється в холодну пору року і в періоди дощів.

Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворівші тварини-вірусоносії. У перехворівших котів вірус виділяється протягом 18 місяців з видихуванням повітрям. Можливе латентне носійство.

З організму вірус виділяється із носовим секретом, витіканнями із очей і статевих органів, із молоком, сечею, калом та спермою. Факторами передачі можуть бути інфіковані повітря, корми, предмети догляду, транспортні засоби, а також комахи, люди, які мали контакт з хворими тваринами. Заражені коти залишаються на все життя інфікованими, тому що вірус локалізується в нервових тканинах, особливо в гангліях трійчастого нерва. Основний шлях зараження – аерогенний, що сприяє швидкому поширенню хвороби. Захворюваність 50%, смертність – 5-20%.

Патогенез. Потрапивши на слизові оболонки дихальних шляхів, вірус проникає в клітини епітелію, репродукується, викликаючи їх загибель і злущування. На поверхні слизової оболонки утворюються спочатку дрібні, а потім більші ділянки некрозу. Адсорбуючись на лейкоцитах, вірус потрапляє в кров і викликає вірусемію, яка проявляється загальним пригніченням тварини і гарячкою. При проникненні вірусу через плацентарний і гематоенцефалітичний бар'єри виникає ураження мозку, плаценти, матки і плода (https://www.youtube.com/watch?v=Sd6fb_foz5k).

Патологічний процес інфекційного ринотрахеїту багато в чому залежить від ускладнень умовно-патогенною мікрофлорою, що проявляються розвитком бронхіту, пневмонії, гастриту і ентериту. Перебіг хвороби загострюється при змішаній інфекції з аденовірусами і панлейкопенією.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від 1 до 7 днів. Хворі тварини починають раптово чхати. Загальний стан і апетит залишається нормальним. При натисканні на крила носа з ніздрів виділяється серозний секрет. Потім розвивається запалення слизової оболонки очей, вона сильно набухає, очна щілина звужується, повіки надалі склеюються брудно-сірим гнійним

ексудатом. При посиленні нежиті важке дихання. Волосяний покрив навколо рота, носа, на підгрудді і лапах забруднений виділеннями з носа і очей. Слизові оболонки носа, глотки, гортані різко набряклі, часто гіперемійовані – "червоний ніс" (рис. 80).

Розвивається задишка (дихають відкритим ротом), відзначається гіперсалівація, хрипота, кашель. На поверхні носа і на слизовій оболонці з'являються білий наліт, некротичні кірки, під якими утворюються виразки.

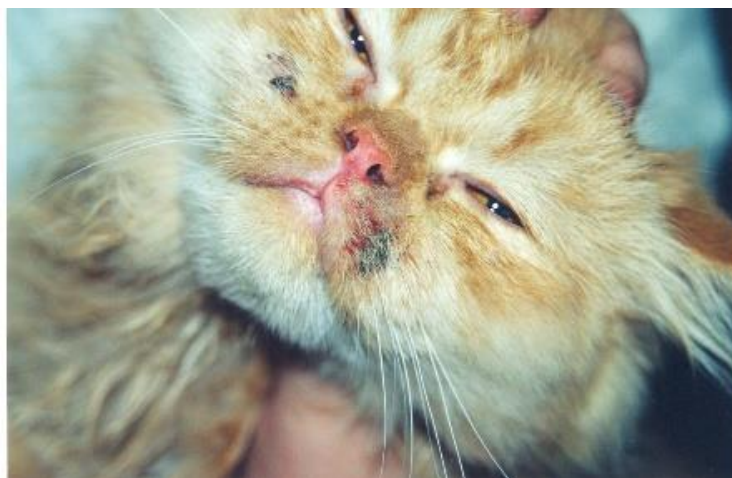


Рис. 80. Ураження поверхні носа
(<http://yourownvet.com/nasal-discharge-in-dogs-and-cats-causes-and-diagnosis-of-nasal-discharge>)

При пальпації в ділянці гортані і трахеї спостерігається сильна хворобливість і занепокоєння. Приймання корму і води ускладнене.

В деяких випадках хвороба може супроводжуватися ураженням травного тракту. При цьому посилюється блювота, з'являються проноси. Ринотрахеїт може ускладнюватися бронхітом і пневмонією.

При важкому перебігу уражається центральна нервова система. Кітні самки абортують. Одужання настає через 7-10 днів від початку хвороби. Летальність, незважаючи на важкий перебіг хвороби, невисока. Якщо хвороба затягується, то розвивається атонія кишечника, з'являються запори. З ускладнень, окрім бронхіту і бронхопневмонії, виникає виразковий кератит і виразки шкіри (рис. 81).

Більшість котів, які перенесли гостру форму захворювання, стають вірусоносіями. Герпесвірус в основному локалізується і розмножується в епітелії глотки. У стресових ситуаціях (захворювання, анестезія, хірургічні втручання, лактація) імунітет слабшає і із слиною починає виділятися вірус. Можуть розвинутися легкі симптоми респіраторного захворювання.

Необхідно підкреслити, що при цій хворобі кератит і стоматит можуть проявлятися досить часто, але без ринотрахеїту.



Рис. 81. Виразковий кератит
(http://veda-vet.ru/herpes_koshek)

Патологоанатомічні зміни. Патологоанатомічні зміни, як правило, характеризуються фібринозним ринотрахеїтом, гострою пневмонією, тонзилітом, кон'юнктивітом, рідше кератитом і стоматитом.

При розтині загинувших тварин, в носових ходах виявляють гнійно-фібринозний ексудат, який закриває просвіт ходів. Під ексудатом слизова оболонка шорстка, червоного кольору, місцями вкрита виразками. Подібно виглядає і слизова оболонка трахеї.

Мигдалини збільшені, пронизані крововиливами. Заглоткові і підщелепові лімфатичні вузли збільшені, набряклі, забарвлені в червоний колір. Пневмонія реєструється в двох варіантах.

При герпетичній формі пневмонії переважають некротичні процеси і серозно-фібриозна ексудація. У легенях виявляють

численні ущільнені вогнища сіро-червоного кольору. При розрізі виділяється сірувато-червона рідина.

При інших формах, коли герпесвірусна інфекція ускладнена бактеріями або коками (а ускладнення викликають зазвичай пастерели, бордетели, стафілококи, мікоплазми і хламідії), пневмонія має характер катарально-фібринозно гнійної бронхопневмонії. При цьому з поверхні розрізу легенів і бронхів виділяється густий сірувато-білий ексудат, який нагадує слиз і гній.

Діагностика. Діагноз ставлять на основі аналізу епізоотологічних, клінічних даних, результатів лабораторних досліджень витіків з рота, носа, очей і виділенні вірусу в культурі клітин.

У котів при нежиті, кон'юнктивіті і риніті окрім вірусу ринотрахеїту можуть бути виділені пікорнавіруси, реовіруси, мікоплазми і хламідії. Часто ринотрахеїт виникає одночасно з каліцивірусною інфекцією і панлейкопенією.

Диференціюють хворобу в основному від каліцивірозу і хламідіозу. При деякій схожості цих інфекцій для хламідіозу більш типовий прояв у вигляді лише кон'юнктивіту, а для каліцивірозу – стоматиту (https://www.youtube.com/watch?v=COvMnf_8fx4).

Лікування. Хвору тварину необхідно помістити в тепле, без протягів приміщення. Призначають дієтичну годівлю у вигляді рідких варених кормів з рибних і м'ясних бульйонів, сирих яєць, теплого молока, каш, протертих овочів і вареного яловичого, курячого або рибного фаршу.

З медикаментозних препаратів широко використовуються імуномодулятори: інтерферон, який закапують в ніс і в очі по 1-2 краплі 3-4 рази в день протягом тижня, а також анандин, камедон, тимоген, тималін.

Рекомендують також вводити хворим дворазово підшкірно або внутрішньом'язово нормальний людський імуноглобулін по 0,5-1 мл 1 раз в 2-3 дні або протигрипозний за тією ж схемою до одужання.

Для пригнічення секундарної мікрофлори парентерально вводять антибіотики: цефамезин, клафоран, ампіцилін, ампіокс, бензилпеніцилін натрію і калію і ін. Левоміцетин, ампіцилін, пеніцилін можна задавати всередину. Окрім антибіотиків всередину можна задавати сульфаніаміди – бісептол, grosептол, септрим, етазол, фталазол, сульфадимезин, норсульфазол, сульфален і інші згідно інструкції по застосуванню.

Ослабити алергію у хворої тварини можна за допомогою антигістамінних препаратів. Димедрол вводять внутрішньом'язово по 0,2-0,5 мл 2-3 рази в день, тавегіл по 0,1-0,5 мл 2-3 рази в добу, а супрастин, піпольфен, фенкарол і інші згідно анотації.

Паралельно з антибіотиками ін'єктують підшкірно або внутрішньом'язово вітаміни групи В і аскорбінову кислоту. Показані полівітамінні препарати.

Симптоматичне лікування включає призначення відхаркуючих, протиблювотних, серцевих, заспокійливих і інших препаратів в загальноприйнятих дозах. Ніс і очі очищають від запального ексудату тампонами, змоченими дезінфікуючими речовинами (фурацилін, борна кислота та ін.) або настоями лікарських рослин (ромашка, череда, календула, звіробій та ін.).

При важкому перебігу хвороби підшкірно вводять по 5-20 мл 5% розчину глюкози, а також 0,9% розчин натрію хлориду або розчин Рінгера. Ін'єкції повторюють через кожні 4-6 годин до видужання.

Профілактика. Основана на суворому дотриманні ветеринарно-санітарних правил, своєчасній діагностиці, ізоляції хворих і підозрілих в захворюванні котів, симптоматичному лікуванні, спрямованому на усунення процесів запалення в органах дихання і обезводнення організму.

Для активної імунопрофілактики котів застосовують аттенуйовану вакцину з штаму F-2, добре себе зарекомендували такі вакцини, як мультифіл і Nobivac Tricat. Вакцинують тварин у віці від 3 місяців до 3 років. Через 3 тижні вакцинацію можна повторити. Імунітет зберігається до одного року.

Тваринам створюють оптимальні умови утримання і забезпечують повноцінними кормами. Для дезінфекції приміщень, предметів догляду використовують 2% розчин їдкого натру, а також препарати хлорного вапна і віркон С.

3.6. Інфекційний перитоніт

Інфекційний перитоніт (*Feline infectious peritonitis*) – це підгостро або хронічно протікаюча вірусна хвороба диких і домашніх котів, яка викликається одним з котячих коронавірусів. Захворювання проявляється в трьох формах – ексудативній (вологій), проліферативній (сухий), а у 75% котів в прихованій (безсимптомній) формі. Найчастіше інфекційний перитоніт уражає тварин в віці від шести місяців до 5 років.

Збудник - Збудник хвороби РНК-геномний вірус (FCoV) відноситься до роду *Alphacoronavirus* родини *Coronaviridae*, геном представлений одноланцюговою молекулою РНК, що кодує три структурних білка (<https://www.youtube.com/watch?v=SiACrZBM4MA>). Володіє гемаглютинуючою властивістю. Нуклеокапсид суцільний, представлений світлою, добре контурованою зоною. Зовні суперкапсид покритий булавовидними шипиками – виступами, висотою 15-20 нм. Виступи мають тонку шийку і грушоподібну або округлу головку (рис. 82, 83).

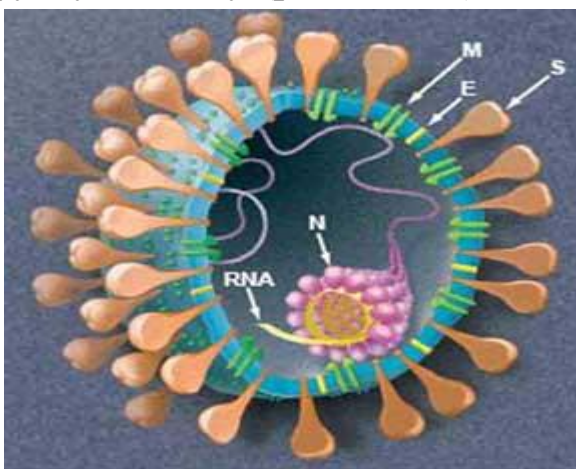


Рис. 82. Структурна організація Feline Corona Virus (FCoV)

(<http://www.dierenkliniekwilhelminapark.nl>)

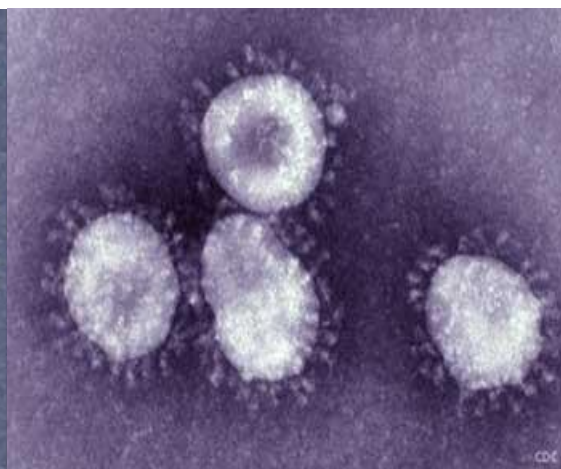


Рис. 83. Електронна мікроскопія Feline Corona Virus (FCoV)

(<https://en.wikipedia.org/wiki/Coronavirus>)

Коронавірусна інфекція може протікати двома шляхами:

В одному випадку коронавірусна інфекція може протікати в кишковій формі у вигляді легкого ентериту і хронічної інфекції.

В іншому випадку у вигляді інфекційного перитоніту (Feline infectious peritonit – FIP), який викликає імунопатологічні захворювання, що супроводжуються системним запаленням серозних оболонок різних органів і скупченням ексудату в грудній клітці та черевній порожнині (асцит).

Вірус є епітеліотропним і здатний тривало персистувати в організмі перехворівших котів.

Ентеропатогенні коронавіруси пошкоджують епітелій кишечника і викликають висококонтагіозні ентерити.

Коронавірус, крім ентероцитів, уражає макрофаги, викликаючи розвиток перитоніту у котів віком від 6 місяців до 2 років, як правило, з летальним результатом.

Вірус малостійкий і легко інактивується простими дезінфікуючими засобами: 1% формаліном і 3% їдким натрієм.

Епізоотологічні дані. До збудника сприйнятливі тільки коти, причому котенята набагато чутливіші, ніж дорослі тварини.

Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворівші коти. Хвора тварина, починаючи з інкубаційного періоду і впродовж 2-3 місяців після перехворювання, виділяє вірус з калом, сечею і носовими витіками. Тварини в основному заражаються аліментарно, але не виключається і повітряно-крапельний шлях. Інші епізоотологічні аспекти хвороби не вивчені (<https://www.youtube.com/watch?v=rkqUjeQNEQs>).

Патогенез. Штами коронавірусу, які викликають інфекційний перитоніт, володіють тропізмом до епітеліальних клітин кишечника (ентероцитів). Спочатку вірус розмножується в макрофагах, а ті разносять його по усьому організму. Це є основною ланкою патогенезу інфекції, що і пояснює генералізований характер прояву хвороби у котів (<https://www.youtube.com/watch?v=6RyI2LI9R9Q>).

Вірус спочатку розмножується в мигдалинах або кишечнику, а потім поширюється в регіонарні лімфатичні вузли. При цьому

виникає первинна віремія. По крові вірус заноситься у багато органів і тканин, особливо в ті, які містять велику кількість судин і мають у своєму складі багато макрофагів. Далі виникає вторинна віремія, яка обумовлена рознесенням вірусу в макрофагах.

Якщо тварина має здатність на повноцінну імунну відповідь, то розмноження вірусу в макрофагах не триватиме, і хвороба не розвинеться. За відсутності адекватної імунної реакції, незважаючи на наявність специфічних антитіл, вірус продовжуватиме розмножуватися в макрофагах. Імунітет при зараженні котів збудником інфекційного перитоніту може значно ослабитись, якщо зараженню передувало інфікування їх вірусами лейкемії або імунодефіциту. Відомо, що 20-50% котів, які захворюють інфекційним перитонітом, раніше були інфіковані вірусом лейкемії.

Передуюча інфікуванню збудником інфекційного перитоніту наявність антитіл до коронавірусів, а також інтенсивне вироблення неповноцінних нейтралізуючих антитіл (які не нейтралізують антиген) призводить до утворення комплексів антиген-антитіло. Комплекси прикріплюються до макрофагів, які, знаходячись в крові, розносять їх по кровоносних судинах. У кровоносних судинах до системи антиген-антитіло приєднується комплемент; комплекси, які утворюються таким чином, прикріплюються до стінок судин. Комплекси фагоцитуються макрофагами, які стимулюють через фактор хемотаксису скупчення нейтрофілів, що зрештою призводить до ушкодження судинної стінки.

Ці зміни за своєю суттю є імунними, відбуваються в стінках дрібних кровоносних судин (венул, артеріол), які найчастіше знаходяться під серозними оболонками різних органів і порожнин, в паренхімі печінки, нирок. Навколо кровоносних судин утворюються скупчення клітин – макрофагів, нейтрофілів, лімфоцитів.

Ураження судинної стінки призводить до випоту в серозні порожнини рідини, багатої білком – виникають зміни, властиві ексудативній формі інфекційного перитоніту.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період – від декількох тижнів до декількох місяців. Симптоми варіюють залежно від віку котів, кількості і вірулентності збудника і від сили імунної відповіді.

Характерними клінічними ознаками у котенят є – анорексія, підвищення температури тіла до 40°C і вище, перитоніт, іноді плеврит. У котів більш старшого віку хвороба клінічно проявляється в двох формах: ексудативній і не ексудативній.

При *ексудативному (вологодому) перитоніті* переважають такі ознаки: випоти в плевральну порожнину; активність і збережений апетит, або млявість і анорексія; у деяких випадках легка лихоманка; порушення дихання; втрата ваги; збільшені мезентеріальні лімфатичні вузли і печінка (<https://www.youtube.com/watch?v=AWPD0nSbqqk>).

При *неексудативному (сухому) перитоніті* клінічні ознаки часто слабо виражені, неспецифічні і різноманітні; цей стан найбільш важко діагностувати. До характерних ознак належать :втрата ваги, відсутність апетиту. Інші симптоми залежать від того, які органи уражені, і від ступеня їх пошкодження. До них відносяться:

– увеїти, нашарування на рогівці, помутніння склоподібного тіла і опалесценція водянистої вологи, лімфоцитарна інфільтрація судин сітківки, піогранулема сітківки (рис. 84).

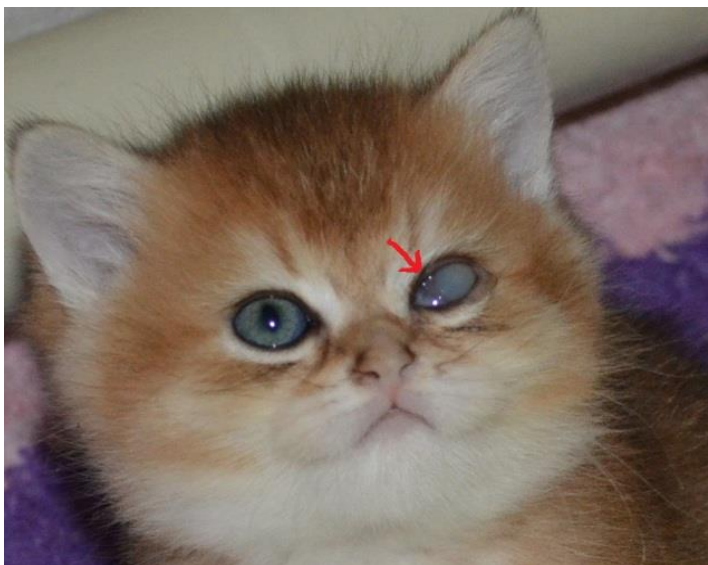


Рис. 84. Увеїт, котеня 2 міс
(<http://www.812vet.com>)

- збільшені мезентеріальні лімфатичні вузли при пальпації.
- жовтушність слизової оболонки (рис. 85).

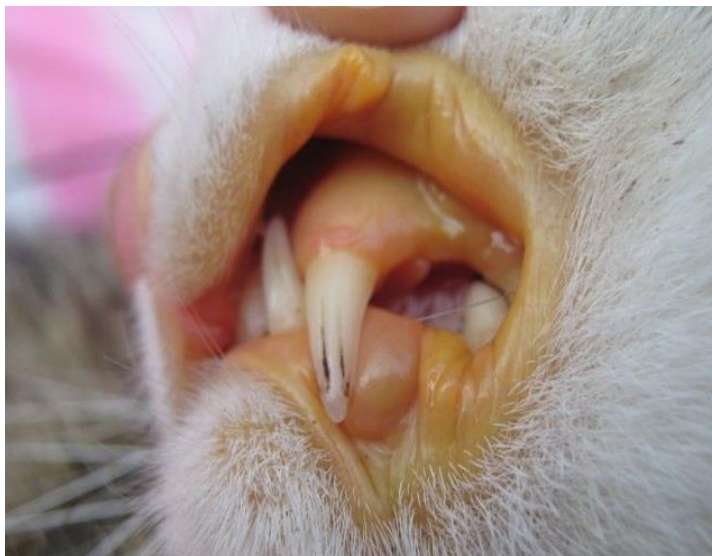


Рис. 85. Жовтушність слизової оболонки
(<http://zooforum.ru>)

– утворення піогранульом і розвиток гідроцефалії, що призводять до ністагму, вестибулярних розладів (наприклад, нахил голови), судом, мозочкова атаксія, дисфункція черепних нервів, парези, втрата пропріоцептивної чутливості, нетримання сечі або зміни в поведінці. Нервові симптоми відзначаються в 10% випадків сухого інфекційного перитоніту котів.

У більшості випадків інфікування безсимптомно завершується елімінацією вірусу з організму. В деяких випадках вірус уражає клітини епітелію кишечника і стає латентним, не зазнавши реплікації; тварина практично не екскретується вірусом і не є джерелом інфекції до переходу вірусу з латентного статусу в активний в результаті впливу ініціюючого фактора. Основними ініціюючими факторами прийнято вважати різні стреси

У частини тварин інфекція безсимптомно переходить в форму носійства: вірус реплікується в клітинах епітелію кишечника, активно екскретується в зовнішнє середовище; тварина є джерелом зараження для інших котів.

Патологоанатомічні зміни. Коти, які загинули від інфекційного перитоніту переважно виснажені. У більшості тварин

виявляють перитоніт. У черевній порожнині може накопичуватися до 1 літри ексудату. Рідина майже прозора, опалесцентна, в'язка, інтенсивно або злегка жовтувата. У ній можуть міститися пластівці і нитки фібрину.

Серозні поверхні часто покриті фібрином, що надає оболонкам тьмянний зернистий вигляд. Фібрин частіше лежить на серозних покриттях внутрішніх органів, обумовлюючи неміцні спайки між ними. На серозних покриттях трапляються білі вогнища некрозу, а також маси щільного ексудату у вигляді дрібних бляшок і вузликів, проникаючих в органи (печінка, стінка кишечника і інші) (<https://www.youtube.com/watch?v=JrFnJXBW8>). Бляшки і вузлики мають розміри від 2 до 10 мм в діаметрі. Брижа переважно потовщена, тьмяна (рис. 86).

Нирки часто збільшені з наявністю під фіброзною капсулою білих щільнуватих вузликів, які вдавлюються до кіркової речовини.

У печінці і підшлунковій залозі також виявляють невеликі білі вогнища.



Рис. 86. Серозна оболонка тонкого кишечника, з білими ділянками, які піддані некрозу (<http://www.812vet.com>)

У плевральних порожнинах ексудату менше, ніж в черевній порожнині. Під плеврою виявляють множинні білі вогнища, подібні до вогнищ в інших органах. Легені ущільнені, темно-червоного кольору. Лімфатичні вузли черевної і грудної порожнини збільшені.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі серологічних досліджень в реакції нейтралізації (РН). Велике значення мають дані розтину загинувших тварин і гістологічного дослідження.

Диференційна діагностика. При диференційній діагностиці ексудативної форми інфекційного перитоніту слід виключити бактерійний перитоніт, токсоплазмоз, асцити серцевого і ниркового походження, пухлини, серцеву недостатність і травми, а при не ексудативній формі хвороби – лімфосаркоматоз, туберкульоз і токсоплазмоз.

Лікування. Для полегшення загального стану тваринам проводять пункцію і видаляють ексудат, який накопичився в черевній (грудній) порожнині. Одночасно застосовують сечогінні засоби (лазикс, верошпірон, триампур, діакарб. гіпотіазид, амонія хлорид, гексаметилентетрамін та ін.) в терапевтичних дозах.

Для пригнічення патогенної мікрофлори призначають антибіотики – впродовж 2 днів тилозин (160 мг/кг), ампіокс і ампіцилін впродовж 5-7 днів (по 0,1-0,3 г/кг), пеніцилін, левоміцетин, клафоран, байтрил і інші під контролем лікаря ветеринарної медицини.

Симптоматичне лікування повинно включати різні вітаміни, особливо групи В і С, полівітамінні препарати. Показані імуностимулятори, особливо імуноглобулін і інтерферон.

Профілактика. Інфекційний перитоніт є серйозною проблемою, особливо в притулках, та й для власників кількох котів. Для специфічної профілактики застосовують вакцину – Primucell®, яка запобігає розвитку захворювання у 50-75% іmunізованих тварин. Оскільки вакцина не дає 100% захисту, основний шлях профілактики – виконання санітарно-гігієнічних заходів. Гігієна повинна бути на першому місці. Профілактика стресу теж важлива складова, так як розвитку перитоніту зазвичай передуює напружений період в житті тварини.

3.7. Каліцивірусна інфекція

Каліцивірусна інфекція (*Feline calicivirus disease*; *каліцивіроз*) – гостро протікаюча висококонтагіозна хвороба котів, що супроводжується гарячкою, з ураженням респіраторних органів і ротової порожнини, утворенням виразок на язика, м'якому і твердому піднебінні, губах і ніздрях, у важких випадках пневмоніями, іноді артрити.

Збудник - РНК-геномний вірус розміром (30-40нм), який належать до роду *Calicivirus*, що відноситься до родини *Picornaviridae*.

Каліцивірус – це безоболонковий, одноланцюговий РНК вірус, який має чашоподібну впадину на своїй поверхні від чого і пішла їх назва [*calices* – з лат. означає - "чашка"] (рис. 87).

При серологічному дослідженні виділено чотири антигенні штами (більше 20 серотипів). Збудник розмножується в плазмі культури клітин нирки і язика котеняти, цитопатогена дія в цитоплазмі настає через 24-34 год. без утворення внутрішньоядерних включень.

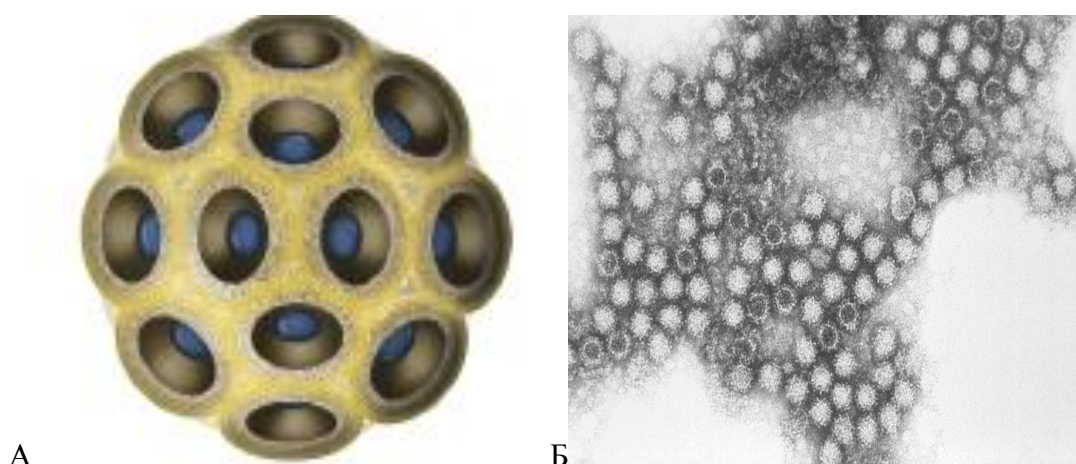


Рис. 87. Каліцивірус

А – Модель віруса Б – електронна мікроскопія
(*Canine and feline infectious diseases* / Jane E. Sykes // 2014 by Saunders – 924 p.)
(<http://vetmedicine.about.com>)

Вірус порівняно стійкий до підвищеної температури; змін рН до 4,0; ефіру і хлороформу. Деякі штами чутливі і до високих рН,

однак інактивуються розчинами хлорного вапна і хлораміну. В сухому середовищі вірус зберігається 2-3 доби, а у вологому – до 10 днів.

Епізоотологічні дані. Найбільш чутливий до захворювання молодняк у віці від одного місяця до двох років. Хворі коти – вірусоносії можуть виділяти збудник із витіками з ротової і носової порожнин, із слізними секретами, з фекаліями і сечею впродовж декількох місяців. Зараження відбувається аліментарним шляхом, при безпосередньому контакті, аерогенним шляхом, через одяг і предмети догляду. Частіше хвороба проявляється в холодну пору року. Каліцивіруси котів слабовірулентні, і хвороба частіше протікає латентно. Проте у поєднанні з іншими агентами (бактерії, віруси, мікоплазми) каліцивірусна інфекція може викликати загибель великої кількості (більше 80%) котів.

Патогенез. При ураженні вірусом епітелію слизової оболонки ротової порожнини, спочатку на ній утворюються гладкі напівсферичні, чітко відмежовані міхурці. Міхурці з'являються в основному в ділянці верхньої і бічних поверхонь язика, на твердому піднебінні, а також поза ротовою порожниною – на зовнішніх частинах ніздрів. Міхурці скоро тріскають. На їх місці утворюються ерозії. Ерозії можуть поглиблюватися і покритися виразками. Впродовж двох тижнів слизова оболонка в місцях ерозій регенерує.

Особливо активне розмноження каліцивірусу відбувається в епітеліальних клітинах крипт мигдалин, які під його дією піддаються дистрофії і некрозу. У криптах збудник може знаходитися ще впродовж декількох тижнів після одужання тварини. Окремі штами збудника розмножуються в легневих альвеоцитах, викликаючи некроз цих клітин і запальну реакцію.

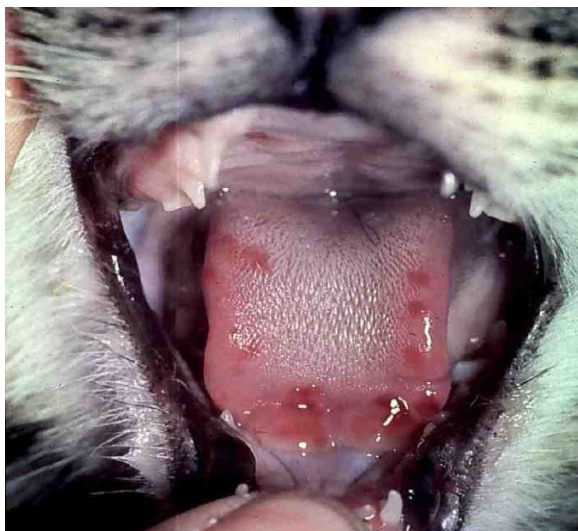
Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває до 3 тижнів. Каліцивіроз може проявлятися з ознаками дихальної інфекції з ураженням очей і носа, також у вигляді виразок у роті, пневмонії, гострого артрити, і в будь-якій комбінації з перерахованого.

Початок каліцивірозу як у дорослих котів, так і у котенят раптовий. Анорексія (відмова від корму). Гіпертермія (температура підвищується до 40°C). Витікання з носа і очей з незначним чханням або без нього. Виразки на язиці, твердому піднебінні, губах, кінчику носа або навколо кігтів (<https://www.youtube.com/watch?v=RCAqoUhE2Jc>). Задишка, часте дихання при пневмонії, кульгавість. Захворювання може проявлятися лише виразками в роті без інших ознак (<https://www.youtube.com/watch?v=L14imbF64iw>).

Гострий перебіг хвороби характеризується депресією, короткочасною горячкою, анорексією, набряком слизових оболонок носової і ротової порожнини, а також виділеннями з носа та очей.

Нерідко спостерігається чхання, кашель і помірний кон'юнктивіт. Найважливішим діагностичним симптомом є виразки на носовій перегородці і в порожнині рота: на язику, м'якому і твердому піднебінні, губах (рис. 88). Характерна ознака інфекції – рясна саливація. Хвороба триває від 1 до 3 тижнів. Летальність сягає 30% і більше (<https://www.youtube.com/watch?v=wNLxDUarAWs>).

У котенят розвивається вірусна пневмонія, яка характеризується пригніченням, змішаною задишкою, прискореним диханням і анемією. Одночасно з пневмонією реєструють ларингіт, трахеїт і бронхіт. Це спостерігають в основному у котенят у віці 1-3 місяців, коли у них закінчується колостральний імунітет.



А.



Б.



В.

Рис. 88. Клінічні ознаки каліцивірозу. А – виразковий глосит;
Б – виразки на губах; В – стоматит
(http://www.cvm.okstate.edu/instruction/mm_curr/InfectiousDiseases/RNAviruses/Calicivirida);
(<http://animal.jofo.ru>)

Смерть тварини настає протягом кількох днів, їй передують млявість, блювота, погіршення апетиту та діарея. При гематологічних дослідженнях виявляють лімфопенією і зниження рівня гемоглобіну на 25-30%.

Підгострий перебіг характеризується уповільненим розвитком зазначених вище клінічних ознак і спостерігається в основному у ослаблених, виснажених тварин. Захворювання триває 2-4 тижні і у випадку імунодепресивних станів може переходити в хронічну форму.

Хронічний перебіг хвороби спостерігають в основному при розвитку вторинних бактеріальних інфекцій. Ця форма становить небезпеку з огляду на те, що хворі тварини є тривалими вірусоносіями.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів загинувших котів в грудній порожнині реєструють інтерстиціальну пневмонію (рис. 89). Найчастіше бувають уражені краніовентральні ділянки передніх і середніх долень легень. Запалена легенева тканина ущільнена. Спочатку вона забарвлена в яскраво-червоний колір, а потім забарвлення може змінитися.

Гістологічним дослідженням встановлюють некроз клітин слизової оболонки, а при глибокому ураженні респіраторного

тракту – некроз альвеолярної перегородки з інфільтрацією лейкоцитів.

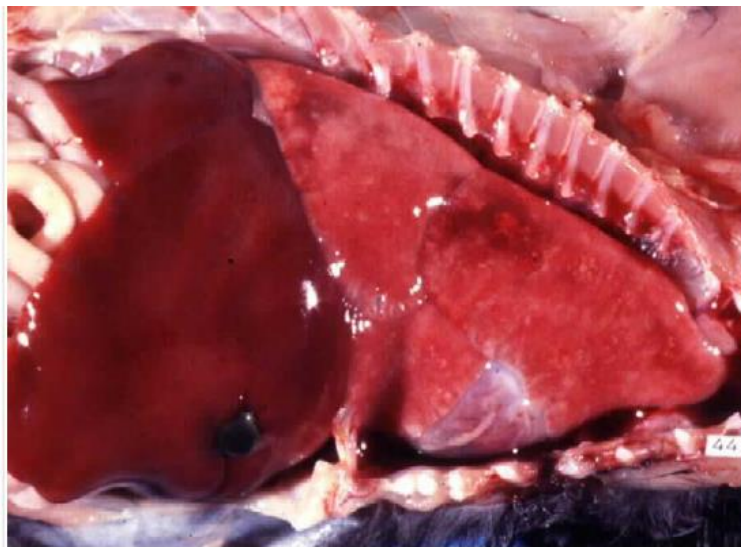


Рис. 89. Дифузна інтерстиціальна пневмонія
(<http://calicivirus.blogspot.com>)

Діагностика. Включає аналіз епізоотологічних і клінічних даних, а також результатів лабораторних досліджень. Вірус виділяють в культурі клітин нирки котеняти і диференціюють в реакції нейтралізації (РН) із застосуванням імуофлюоресцентного методу. Для діагностики хвороби використовують також парні сироватки, взяті з інтервалом в 14 днів, які досліджують в РН.

З експрес-тестів застосовують системи Immunosomb (Biogal, Galed Labs. Acs Ltd., Israel) на виявлення віруного антигену. У сумнівних випадках ставлять біопробу. При цьому заражені котенята гинуть через 20 днів.

При диференційній діагностиці слід враховувати певну подібність клінічного прояву каліцивірозу з герпесвірусною інфекцією, хламідіозом, панлейкопенією і стоматитами різної етіології.

Лікування. Полягає у використанні симптоматичних засобів, які спрямовані на усунення вторинних запальних процесів у верхніх дихальних шляхах, бронхах, легенях, в ротовій порожнині, шлунку і кишечнику. Необхідно запобігти обезводненню організму тварини за допомогою підшкірних ін'єкцій фізіологічних рідин –

0,9% розчину натрію хлориду, розчину Рінгера або Рінгера-Локка, 5% розчину глюкози в дозі 20-50 мл 2-4 рази в добу. Ефективні також клізми з перерахованими розчинами в об'ємі 20-100 мл. Їх ставлять 3-4 рази в день.

З метою пригнічення розвитку і розмноження секундарної інфекції застосовують різноманітні антибіотики широкого спектру дії. Дози і курс лікування ті ж, що при терапії панлейкемії. Одночасно з антибіотиками використовують аскорбінову кислоту, вітаміни групи В, А і Е в терапевтичних дозах.

Для підвищення імунітету на ранній стадії хвороби застосовують гетерогенну сироватку, специфічний і неспецифічний імуноглобулін (антикоровий, антигрипозний, нормальний), леукорифелін, неоферон, інтерферон, анандин, тимоген, тималін згідно інструкції.

При гнійних виділеннях з очей і ніздрів проводять їх дезінфекцію розчинами фурациліну, фуразолідону, борної кислоти.

В процесі лікування хворим створюють комфортні умови утримання і призначають дієтотерапію, збагачуючи раціон вітамінами і мікроелементами.

Імунітет. Після перехворювання імунітет нестійкий.

Профілактика. Профілактика каліцивірозу включає дотримання слідуючих вимог:

1. Максимально зменшити стресові фактори, уникати скупченості тварин.
2. Дотримуватися зоогігієнічних норм при груповому утриманні тварин, стежити за своєчасною дезінфекцією посуду, приміщень, засобів догляду.
3. Коти повинні піддаватися вакцинації, яка повинна проводитися у віці 8-10 тижнів і повторно через 3-4 тижні.
4. Рекомендується щорічна повторна вакцинація. У всьому світі серед ветеринарних лікарів вакцинація проти ринотрахеїту, панлейкопенії і каліцивірозу котів вважається основною і постійно необхідною.

3.8. Ротавірусний ентерит

Ротавірусний ентерит (*ротавірусний гастроентерит, ротавірусна діарея*) – хвороба, яка викликається котячим ротавірусом і характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту.

Збудник. РНК-геномний ротавірус, який належить до сімейства ротавірусів. Йому властивий тропізм до епітеліальних клітин шлунка і кишечника (рис. 90).

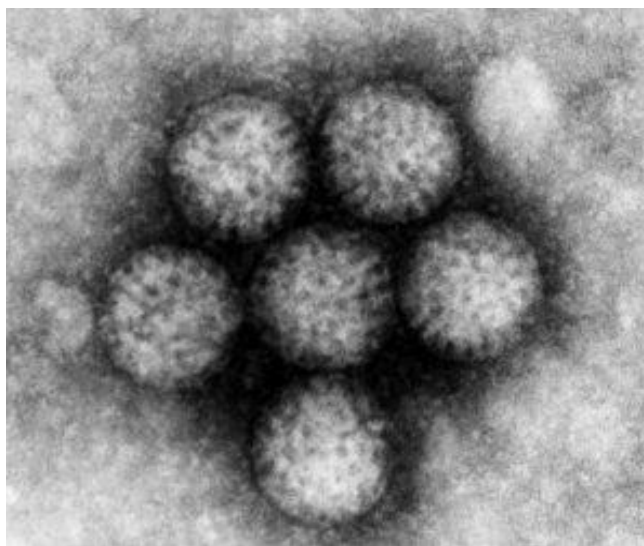


Рис. 90. Ротавірус. Електронна мікроскопія
(http://gyg-epid.com/2011/06/24/rotavirusnaja_infekcija.html)

Епізоотологічні дані. Джерело інфекції – хворий кіт. Основні шляхи передачі інфекції – аліментарний (водний, харчовий), контактено-побутовий, не виключений аерогенний шлях. Ротавірусний ентерит зустрічається дуже рідко, а якщо виникає, то у котенят, які вигодовувались штучно.

Патогенез. Ротавірус має здатність розмножуватися тільки в епітеліальних клітинах шлунка і тонкого відділу кишечника. Причому улюбленим місцем його розташування є ентероцити верхівок кишкових ворсинок. При пошкодженні ентероцитів і ворсинок вірусом порушується гідроліз і всмоктування поживних речовин у кишечнику, виникає запальна реакція.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при даній інфекції становить від 15 годин до 5 діб. У котенят перебіг гострий, характеризується занепокоєнням, тварина швидко пересувається, кричить і м'являє. Пальпація живота болюча. Реєструється лихоманка, часта блювота. Температура тіла може підвищуватися до 40°C. Пізніше з'являються імперативні позиви на дефекацію. Фекалії рідкі, часто слизисті, іноді з домішками крові. Можливий розвиток зневоднення. У деяких хворих котенят спостерігаються катаральні явища з боку шлунка і кишечника. Тривалість хвороби від 3 до 10 діб. Перебіг, як правило, доброякісний. Летальний результат рідкісний.

Патологоанатомічні зміни. При розтині у загинувших котенят виявляють катаральний ентерит або гастроентерит, ознаки зневоднення.

При гістологічному дослідженні кишечника виявляють осередкову атрофію ворсинок і метаплазію ентероцитів на окремих ворсинках (рис. 91).



Рис. 91. Метаплазія ентероцитів
(<http://jvi.asm.org/content/88/6/3161/F2.expansion.html>)

Діагноз. Постановка діагнозу, як правило, проводиться за допомогою виявлення вірусних частинок в екскрементах при електронній мікроскопії. Інші методи можуть включати виділення вірусу на спеціально оброблених клітинних культурах (дорогий

метод), використання твердофазного імуноферментного аналізу, електрофорез геномної РНК в поліамілакридному гелі.

Лікування. Специфічна терапія не розроблена. Хворих тварин ізолюють у теплі приміщення і призначають дієтотерапію. Показана регідраційна терапія (ораліт, глюкосолан, регідрон та ін.) Підшкірно 5% розчин глюкози або ізотонічний розчин натрію хлориду (можна в суміші з глюкозою) по 5-50 мл 3-6 разів на добу. Одночасно з фізіологічними рідинами застосовуються вітаміни групи В і аскорбінову кислоту в терапевтичних дозах. Інколи кращий ефект досягається при застосуванні імуностимулятора (імуноглобулін), серцевого (сульфокамфокаїн) і антибіотика (ампіцилін, ампіокс).

Профілактика. У котів, які живуть в розплідниках або зграями, розповсюдження вірусу відбувається в основному через фекально-оральні виділення на ранній стадії, причому джерелами інфекції є або новонароджені, або дорослі тварини-носії. Однак, у тих видів, які живуть невеликими групами, інфекція може затриматися і проявитися пізніше, протягом життя.

Дезінфекцію рекомендовано проводити 4% йодоформом з подальшим видаленням органічної речовини з поверхні. При цьому необхідно дотримуватися особливої обережності внаслідок того, що феноли, такі як лізол, можуть виявитися токсичними для котів.

3.9. Поксвірусна інфекція

Перший випадок поксвірусної інфекції (*вірус коров'ячої віспи*) у домашнього kota був зафіксований в 1978 році, хоча спалах цього захворювання у гепардів в британському зоопарку вже спостерігався роком раніше. Проте, вірус коров'ячої віспи не є ендемічним у котів, і вважається, що резервуаром інфекції є невеликі дикі гризуни.

Вірус коров'ячої віспи є заразним для людини, в декількох випадках було відзначено його передачу від kota до людини. Крім

вірусу коров'ячої віспи, іноді зустрічається котячий контагіозний пустульозний дерматит, клінічні ознаки якого проявляються зазвичай так само, як симптоми коров'ячої віспи, проте джерелом інфекції є тварини ферми.

Збудник. Вірус коров'ячої віспи є поксвірусом з роду ортопоксвірусів, які включають також вірус натуральної віспи (на сьогоднішній день ліквідована) і вірус вісповакцини. Всі ортопоксвіруси тісно взаємопов'язані і антигенно споріднені, проте кожен вид може бути ідентифікований за допомогою використання біологічних тестів, а також за незначними серологічними відмінностями і за допомогою геномного аналізу. Подібно багатьом поксвірусам, вірус коров'ячої віспи є дуже стійким і може залишатися життєздатним протягом декількох років при кімнатній температурі, в сухому приміщенні. Однак він є чутливий до багатьох дезінфікуючих засобів, особливо гіпохлориду.

Епізоотологічні дані. Вірус коров'ячої віспи, на відміну від вірусу псевдовіспи корів, виявлений тільки в Євразії і рідко виділяється від великої рогатої худоби. Вважається, що даний вірус є ендемічним в резервуарі дрібних диких ссавців, з якого він може поширюватися до багатьох "випадкових" господарів. Крім домашніх котів, великої рогатої худоби і людини вірус коров'ячої віспи був виділений від екзотичних котів в зоопарках, від слонів, носорогів, окапі, великих котів і мураходів в зоопарках материкової Європи, а також від диких ховрахів і піщанок в Туркменістані.

Первинне ураження шкіри з'являється як рана, схожа на укусу, на голові або передніх лапах. Більшість випадків захворювання спостерігається восени, і, можливо, це пов'язано з тим, що багато дрібних диких ссавців досягають у цю пору року максимальної чисельності популяції, до того ж вони найбільш активні.

Є також експериментальні свідчення того, що можлива передача від kota до kota, але цей вид контакту викликає субклінічний перебіг інфекції у kota-реципієнта. Подальша передача від kota до kota не зареєстрована, і серологічні

дослідження підтвердили, що вірус коров'ячої віспи не є ендемічним у котів. Може також відбуватися передача інфекції від kota до людини.

Патогенез. Інфікування відбувається через шкіру. Реплікація вірусу в місці проникнення інфекції викликає розвиток шкірного ураження або слабого риніту. Вірус просувається від місця інокуляції до дренуючих лімфатичних вузлів, де подальша реплікація вірусу веде до появи віремії і подальшого розвитку великих вторинних патологічних уражень шкіри. Під час віремії можна виділити вірус з багатьох лімфоїдних органів і верхніх дихальних шляхів, включаючи легені, хоча клінічні симптоми респіраторного захворювання зустрічаються рідко. Інокуляція низькими дозами вірусу або оронозальна інокуляція може викликати менш серйозні захворювання.

Клінічні ознаки. У більшості котів, інфікованих коров'ячою віспою, при обстеженні виявляються первинні поодинокі ураження шкіри голови, шиї або передніх кінцівок. Вони варіюють за обсягом від масивних абсцесів до маленьких, покритих струпами папул або виразок.

Вторинні ураження шкіри розвиваються через кілька днів або тижнів після того, як було вперше відмічено первинне ураження. Спочатку проявляються маленькі, хаотично розкидані на шкірі вузлики, які через 3-5 днів розвиваються в виразкові папули діаметром до 1 сантиметра. Іноді можуть спостерігатися вузлики, особливо на язиці або внутрішній стороні вуха. Вторинні ураження швидко покриваються струпами, які після 2-3 тижнів висихають і відділяються, залишаючи маленькі оголені місця на шкірі, що загоюються. Незабаром виростає нова шерсть, і більшість котів повністю видужують через 6-8 тижнів. Уражені ділянки іноді сверблять. Крім уражень шкіри може проявлятися слабка гіпертермія протягом віремії.

У деяких котів (до 20%), можуть також розвиватися слабкі серозні виділення з носа, кон'юнктивіт або короткочасна діарея і до того ж можуть спостерігатися депресія і анорексія. Більш серйозні

або довготривалі системні ознаки або уповільнене загоєння шкірних ушкоджень можуть бути результатом вторинних бактеріальних інфекцій, особливо якщо інфіковано первинне ураження шкіри або на тлі імунодепресії після лікування кортикостероїдами.

Діагноз. Після первинного ураження шкіри настає розвиток великих вторинних уражень, що дає можливість в багатьох випадках поставити діагноз коров'ячої віспи, однак для підтвердження необхідно провести лабораторну діагностику.

Для лабораторного дослідження направляють сухий, нефіксований струпний матеріал. Гістопатологічні зміни, пов'язані з коров'ячою віспою, включають епідермальну гіперплазію і гіпертрофію, утворення везикул з безліччю порожнин та наявність великих, еозинофільних структур з внутріцитоплазматичними включеннями.

У постановці діагнозу використовують також серологічні тести, включаючи імунофлюоресценцію (РІФ), віруснейтралізацію (ВН) і тести по інгібуванню гемаглютинації (ІГА).

Диференціальний діагноз проводять з абсцесом після укусів, неоплазіями, еозинофільною гранульомою і міліарною екземою.

Лікування. Відсутнє специфічне лікування інфекції, викликаной вірусом коров'ячої віспи, однак при цьому можна відзначити, що більшість котів, одужують без будь-яких наслідків. Лікування, як правило, складається з застосування антибіотиків широкого спектру дії для контролю вторинної та супутних бактеріальних інфекцій, промивання великих виразок слабким антисептичним розчином і при необхідності накладання пов'язки для запобігання дряпання. Хворі коти, особливо при ослабленому імунітеті, мають несприятливий прогноз, і в деяких випадках рекомендована евтаназія. Необхідно уникати застосування кортикостероїдів, тому що вони можуть загострити захворювання.

Профілактика. Приблизно половина випадків прояву коров'ячої віспи у людини була наслідком контактів з інфікованими

котами, і можливості такого контакту, що необхідно завжди мати на увазі при дослідженні випадків коров'ячої віспи у людей.

Дана інфекція у людини, як правило, обмежується поодинокими ураженнями шкіри на руках або обличчі, хоча буває і в інших місцях тіла при безпосередньому контакті, наприклад руки до обличчя, або локально у осіб з ослабленим імунітетом або тих, хто до цього вже мав якесь шкірне захворювання. Крім ураження шкіри коров'яча віспа може також викликати системне захворювання, включаючи нудоту, гіпертермію, головні болі і багатьом пацієнтам потрібно постільний режим, а іноді і госпіталізація. Дуже рідко коров'яча віспа у людини може привести до смертельного результату.

Незважаючи на те що коти є, один з найбільш частих джерел інфікування людини коров'ячою віспою, все ж передача вірусу від котів до людини не є поширеною, до того ж такий вид інфікування не відбудеться при дотриманні основних гігієнічних заходів. Фахівці ветеринарної медицини, які мають справу з інфікованими котами, повинні дотримуватися обережності, щоб заражений матеріал не потрапив до рани або на очі. Маленькі діти, літні люди, а також ті, у кого ослаблений імунітет, повинні уникати контакту з котами, поки вони залишаються інфікованими (тобто поки не зійде кірка з уражених місць на шкірі). Якщо чітко дотримуватися цих елементарних правил, ризик захворювання людини невеликий.

3.10. Хламідіоз

Хламідіоз котів (*котячий хламідальний кон'юнктивіт*) – поширене, заразне, тривале захворювання, що супроводжується сильним розбуханням повік і рясними слизовими виділеннями з очей.

Інфекція котів, викликана *Chlamydia psittaci*, була вперше описана Бейкером у 1942 році, коли даний мікроорганізм був виділений від інфікованих в природних умовах котів. У той час, він

розглядався в якості основної причини гострого респіраторного захворювання котів і всі респіраторні інфекції були названі "котячими пневмонітами", які, викликаються *Chlamydia psittaci*.

Збудник. Збудником є котячий штам *Chlamydia psittaci* (*Chlamydophila felis*). Цей організм належить до роду *Chlamydia* родини *Chlamydiaceae* підряду *Chlamydiales*. Рід складається з двох видів: *Chlamydia trachomatis* і *Chlamydia psittaci*. Штами *Chlamydia trachomatis*, як правило, інфікують лише людей, викликаючи захворювання очей та статевих шляхів, у той час як штами *Chlamydia psittaci* можуть викликати респіраторні захворювання, кон'юнктивіти і артрити у багатьох видів тварин.

Хламідії формують незвичайну групу організмів і спочатку розглядалися в якості вірусів, оскільки вони мають маленький розмір інфекційної частки (приблизно 300 нм) і залежать від клітини організму-господаря, отримуючи від неї енергію (аденозинтрифосфорна кислота). Вони мають міцну клітинну стінку, за своєю структурою і змістом схожу на оболонку грамнегативних бактерій, у них є ДНК і РНК, вони здійснюють просте ділення без початкової екліпсфазі і до того ж чутливі до певних антибіотиків. Таким чином, хламідії розглядаються як високоспеціалізовані внутріцитоплазматичні облігантні бактерії.

Хламідії є відносно нестійкими при перебуванні за межами організму-господаря. *Chlamydia psittaci* в кон'юнктивальних виділеннях перестає бути активною протягом 3 днів при кімнатній температурі. Навіть при 0° відбувається значна втрата активності. Найкращі умови зберігання досягаються при -70°C або за допомогою ліофільної сушки. Наявна клітинна стінка, яка містить ліпіди, швидко дезактивується при дії ряду ліпідних розчинників і детергентів, хоча вона стійка до кислот і лугів.

Епізоотологічні дані. Хламідійна інфекція передається між котями, частіше через безпосередній контакт за рахунок інфікованих кон'юнктивальних, а іноді носових секретів. Інфіковані тварини можуть після цього поширювати мікроорганізми за допомогою забруднених лап. Крім цього, інфекція передається

через заражені предмети, але лише на короткий час (<https://www.youtube.com/watch?v=w4khOsf6NUQ>).

Оскільки дана інфекція є ензоотичною в розпліднику котів, клінічні ознаки можуть зберігатися у тварин протягом кількох тижнів, хоча часто спостерігаються рецидиви захворювання, ряд з яких можуть бути викликані гормональними змінами, а також під впливом стресових факторів (<https://www.youtube.com/watch?v=FpFOIpc3XBo>). Післяпологовий стрес і рання лактація можуть виявитися важливим фактором для повторної активізації хламідійної інфекції. Котенята, які народилися від заражених хламідіозом самок, як правило, захищені від хламідійної інфекції материнськими колостральними антитілами.

Патогенез. Кон'юнктивальний епітелій є основним улюбленим місцем для *Chlamydia psittaci* у котів. Життєвий цикл *Chlamydia psittaci* займає приблизно 48 годин, після чого уражена бактерією епітеліальна клітина, як правило, розпадається, виділяючи додаткові інфекційні організми. При експериментально викликаній інфекції клінічні ознаки кон'юнктивіту проявляються у котів через 3-5 днів, внаслідок зараження в кон'юнктивальний мішок.

Клінічні ознаки. На початковій стадії захворювання спостерігається помітне серозне виділення з очей, тонічний блефороспазм, хемоз і гіперемія пальпебральної кон'юнктиви. Спочатку може виявитися ураженням інфекцією тільки одне око, проте інше око, як правило, також втягується в патологічний процес на 5-21 день. З розвитком хвороби кон'юнктиви залучаються до процесу секундарні інфекції, такі як стрептококи, стафілококи, пастерелли і мікоплазма.



Рис. 92. Поверхневий судинний кератит
(<http://www.murzik.org/bolezni-koshek/5130-khlamidioz-u-koshek.html>)

У зафарбованих за Романовським-Гімзою мазках з виділень кон'юнктиви від інфікованих котів виявляють у великій кількості нейтрофіли в перші 7 днів появи очних витікань, після чого мононуклеарні клітини стають домінуючими запальними клітинами. У більшості випадків, коли котів не лікували, клінічні ознаки зникають через 3-4 тижні, однак кон'юнктивальна гіперемія і рясні слизисто-гнійні виділення з очей зберігаються протягом декількох місяців. Хламідії можуть виділятися з кон'юнктиви довгий час, аж до 18 місяців. Також виявляють фолікулярну гіперплазію кон'юнктивальної лімфоїдної тканини на внутрішній поверхні третьої повіки, утворення виразки на рогівці та поверхневого дифузного судинного кератиту (рис. 92).

Можуть також траплятися незначні виділення з носа і чхання, а крім того, м'яка гіпертермія на початкових етапах хвороби. Однак уражені інфекцією коти продовжують їсти і, як правило, добре, якщо брати до уваги початковий кон'юнктивальний дискомфорт.

Незважаючи на первинну назву "котячий пневмоніт", ознаки пневмонії зазвичай не бувають клінічно очевидними, проте при посмертному обстеженні можна виявити невеликі патологічні зміни в легенях.

Разом з хламідіями в кон'юнктивальних змивах виділяють респіраторні віруси. Хламідійний кон'юнктивіт посилюється супутньою інфекцією, цим можна пояснити більш серйозні клінічні ознаки пневмонії, ніж клінічні ознаки відмічені перш при хламідійній інфекції.

Хламідії можуть також інфікувати статеві шляхи котів і шлунково-кишковий тракт. Виділення хламідій з вагінальних мазків може тривати 8-25 днів після початкового кон'юнктивального зараження і зберігатися протягом місяців. У деяких котів можуть спостерігатися абортівання плодів, інфікованих *Chlamydia psittaci*, і відзначатися затримка розвитку плода.

Діагноз. Базується на виділенні та ідентифікації хламідій. Хламідії є облигатними цитоплазматичними організмами, отже, потрібні живі культури клітин тканин для їх розмноження в лабораторних умовах. Використовують метод імунофлюоресценції або загальноприйняті гістологічні барвники, щоб ідентифікувати цитоплазматичні хламідійні включення після періоду інкубації в культурі тканин.

Наявні стандартні комплекти, які застосовують для виявлення *Chlamydia psittaci*, при обстеженні мазків з кон'юнктиви в імуноферментному аналізі.

Лікування. Хламідії мають клітинну стінку, як у грамнегативних бактерій, і, таким чином, вони чутливі до певних антибіотиків. Тетрацикліни – це найкращі препарати для лікування всіх інфекцій, пов'язаних з *Chlamydia psittaci*. Офтальмологічні препарати, які містять тетрациклін або окситетрациклін, можуть застосовуватися 3-4 рази на день.

Окситетрациклін або доксициклін (тетрацикліну дериват, Ронаксан, Рон-Мерье) можна давати котам протягом 4-х тижнів і що найменше 2-х тижнів після зникнення клінічних ознак. Системні тетрациклінові препарати можуть бути протипоказані при вагітності.

Chlamydia psittaci не сприйнятлива до сульфаніламідів або неоміцину і менш сприйнятлива до пеніциліну і хлорамфеніколу (левоміцетину). За допомогою офтальмологічних препаратів, що включають хлорамфенікол, у котів виліковується кон'юнктивіт.

Імунітет. Котенята, що народилися від інфікованих самок, отримують від матері разом з молозивом антитіла до хламідій. В більшості котенят антитіла зберігаються аж до 9-тижневого віку, а в деяких випадках – до 12 тижнів. Застосовується вакцинація з використанням моновакцини, або полівакцини.

3.11. Абсцес

Абсцес (*нариб*) – гнійне запалення тканин з їх розплавленням, яке характеризується накопиченням гною у новоутвореній порожнині під щільною оболонкою. Він може локалізуватися в підшкірній клітковині, м'язах, кістках, а також в органах або між ними.

Абсцес найпоширеніша інфекція, що зустрічається у котів. Вона в основному пов'язана з укусами і подряпинами, отриманими під час бійок з іншими котами, і рідко наслідком боїв з іншими тваринами, наприклад щурами. Абсцеси розвиваються при попаданні гнійної мікрофлори через шкіру, слизові оболонки, як ускладнення гнійничкових уражень шкіри (фурункул, карбункул, гнійний дерматит). При зниженні імунобіологічної реактивності організму і наявності ушкоджень покривів тіла, їх можуть обумовлювати представники нормальної мікрофлори шкіри (стафілококи, стрептококи).

Абсцеси можуть формуватися при інфікуванні гематоми, в раневих порожнинах, щільно закритих швом, при недостатній їх хірургічній обробці; в каналах випадкових колотих ран, у яких зовнішній отвір каналу закритий зміщеними тканинами. Можуть часто утворюватись метастатичним шляхом з наявного в організмі первинного гнійного-запального вогнища або внаслідок

транслокації мікроорганізмів лімфогенним та гематогенним шляхом з шлунково-кишкового тракту при розвитку дизбактеріозу кишківника.

Етіологія. Збудниками абсцесів у котів є асоціації мікроорганізмів. Найчастіше при абсцесах у котів ізолюють *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, а також *Staphylococcus intermedius* та *Streptococcus pyogenes*.

Патогенез. Взаємовідносини між осередком запалення і цілісним організмом чітко проявляються за біохімічними показниками сироватки крові. У котів за абсцесів показники ШОЕ та лейкоцитів вірогідно збільшуються у 4,2 та 1,7 рази у порівнянні з клінічно здоровими тваринами. Відмічається еритроцитопенія, виникає виражена нейтрофілія. Наступає підвищення рівня загального білку сироватки крові за рахунок α -глобулінів. Реєструють зниження β -глобулінів, що свідчить про розвиток депресивного синдрому печінки. Виникає Т-лімфопенія, збільшення кількості 0-клітин. Відмічається значне зниження Т-хелперів при відносному превалюванні Т-супресорів У зв'язку з цим імунорегуляторний індекс знижується.

Клінічні ознаки. Першою ознакою, яка вказує на абсцес, є запалений, гарячий і м'який на дотик інфільтрат (м'який, заповнений рідиною горбик), з хворобливими ділянками шкіри навколо нього. В деяких випадках болючість може бути відсутня, але це буває рідко.

Клінічні симптоми змінюються в залежності від місця та перебігу захворювання. Абсцеси, що виникли внаслідок ран, внаслідок укусів або подряпин, як правило, виявляються в ділянці голови, лап, спини або біля основи хвоста. Часто супроводжуються гіпертермією, депресією, відсутністю апетиту і збільшеними локальними лімфатичними вузлами. Великі дозрілі гнійники можна пропальпувати, проте вони можуть виявитися менш очевидними на ранніх етапах свого розвитку, і власники часто відзначають лише системні ознаки або зміни в поведінці тварини.

Особливий різновид абсцесів складають і холодні гнійники, які не супроводжуються запальними явищами (почервонінням, підвищенням температури). Холодні абсцеси зустрічаються при туберкульозі шкіри, кісток і суглобів, але у котів спостерігаються дуже рідко.

Діагноз. Постановка діагнозу ґрунтується на клінічних симптомах і історії хвороби при уважному обстеженні, а також при необхідності в гематологічних дослідженнях. Достовірний діагноз із з'ясуванням характеру ексудату встановлюють пункцією.

Лікування. Лікування залежить від ступеня інфікування і стадії розвитку абсцесу. Загоювання абсцесу можливе тільки після самостійного чи оперативного розтину та післяопераційного лікування. Бажано робити ранні оперативні втручання, не чекаючи самостійного проривання чи дозрівання абсцесу, тому що це веде до значного гнійного розплавлення тканин і різних ускладнень (флегмони).

У котів можливо використати наступні способи оперативного втручання при абсцесах: розтин, та аспірація гнійного ексудату з подальшим промиванням порожнини бактерицидними розчинами. Спочатку пунктують абсцес, потім по голці розсікають тканини. Зробивши невеликий отвір в стінці абсцесу, видаляють гній, після чого розріз розширюють, гній, що залишився і некротичні тканини видаляють.

Порожнину абсцесу промивають антисептичним розчином і дренують за допомогою поліетиленової трубки. Якщо розріз не забезпечує вільного виділення гнійного ексудату, або існує ніша, заповнена гноєм, його слід розширити.

Лікування після розтину абсцесу таке ж, як і лікування гнійних ран. Хворим забезпечують повноцінне збалансоване харчування, їм може бути показано переливання препаратів крові, кровозамінників. Антибіотики призначають з урахуванням чутливості до них мікрофлори. Місцеве застосування антибіотиків при післяопераційному лікуванні абсцесу недоцільно, тому що

наявність некротизованих тканин і гною в рані значно знижує їх ефективність.

Профілактика полягає у дотриманні правил асептики, антисептики і техніки виконання лікувальних та діагностичних процедур, а також у своєчасній і раціональній хірургічній обробці ссадин, подряпин, ран.

3.12. Феліноз

Феліноз (*хвороба котячої подряпини, доброякісний лімфоретикульоз*) – зооноз, що спричиняється бартонелами внаслідок контактної передачі від заражених котів, в типових випадках протікає у вигляді доброякісного лімфаденіту, рідше з появою тривалої гарячки, ураження печінки, головного мозку, тяжких проявів у людей з імунodefіцитом.

Вперше повідомлення пов'язане з хворобою котячих подряпин зробив французький невропатолог й офтальмолог А. Паріні у 1889 році. В 1950 році французький педіатр Р. Дебре детально описав типові прояви хвороби котячих подряпин, пов'язавши її виникнення з пошкодженнями шкіри людини, що були нанесені котами, та давши їй сучасну назву.

Етіологія. Хворобу котячих подряпин спричиняють два види бартонел з роду *Bartonella*, сімейства *Bartonellaceae* – *B. henselae* і *B. clarridgeiae*. Перша спричиняє більшість випадків цієї інфекції. Це грамнегативні бактерії, що мають форму паличок, факультативні внутрішньоклітинні паразити, рухомі, спор і капсул не утворюють, анаероби, малочутливі до дезінфекційних засобів. Їх важко вирощувати на штучних середовищах. Поза організмом людини і гризунів культивування може здійснюватися в котячих блохах, а також на твердих і напіврідких поживних середовищах, збагачених 5-10% крові людини або тварин при температурі від 35 до 37°C, з 5-10% вуглекислого газу і 40% вологістю.

Епізоотологічні дані. Джерелом й резервуаром інфекції є дрібні представники родини котячих, серед яких за близькістю до людини найперше місце посідає домашній кіт. Серед котячих інфекція передається блохами – *Stenoccephalides felis*. Встановлено, що за відсутності блох інфікування котів не відбувається, але можливе інфікування шляхом внутрішньошкірної інокуляції (як правило, при вилизуванні шерсті) інфікованих випорожнень блох. *B. henselae* виявляється в кишечнику блох протягом 9 днів після інфікування, що свідчить про її розмноження і персистенцію в їх організмі – тобто того, що блохи є головним резервуаром й джерелом цієї інфекції. Блохи протягом свого життєвого циклу харчуються багато разів і нерозбірливі відносно свого хазяїна, що їх прогодовує.

Широке поширення інфекції в теплому й вологому кліматі пояснюється більшою зараженістю котів, тому що такі кліматичні умови сприяють кращій циркуляції блох. Більшість з тих котів, що хворіють скрито, носять в собі збудників роками. Бартонели у великій кількості накопичуються у слинних залозах. Зважаючи на механізм полювання котів, що полюють завжди поодиночі, а це вимагає прихованого підкрадання до здобичі, через що коти згідно вродженого рефлексу ретельно вилизують свою шерсть та кігті, аби максимально зняти свій запах. Тому у заражених котів завжди на них є залишки слини, що містять бартонели. При грі з котями вони наносять часто подряпини рукам господаря.

Основний шлях зараження – контактний, через укуси, маленькі садна, подряпини, що наносяться котями.

Патогенез. Через крайню рідкість летальних випадків патогенез вивчений недостатньо. Після потрапляння збудників у шкіру виникає обмежений некроз, який оточують численні макрофаги, часто багатоядерні гігантські клітини, лімфоцити та еозинофіли. Утворюються регіонарний до місця входження збудників лімфаденіт. Гістологічні зміни в уражених лімфовузлах характеризуються проліферацією гістіоцитів і В-лімфоцитів (стадія ретикулоклітинної гіперплазії), що приводить до утворення

гранульом (гранульоматозна стадія) з подальшою нейтрофільною інфільтрацією і розвитком центрального або зірчастого некрозу (стадія мікроабсцедування). При дослідженні біоптатів типовою є комбінація в одній пробі гранульом та мікроабсцесів.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період 3 до 30 днів. Хвороба перебігає часто скрито, інапарантно, але в типових випадках відбувається поєднане ураження шкіри та регіонарного лімфатичного вузла. На місці проникнення збудника (інокуляції) виникає червоно-коричнева безболісна папула від 3 до 10 мм в діаметрі. Зрідка їх буває декілька. Іноді є ексудативний компонент формується везикула, навіть іноді пустула. Через 1-3 тижні розвивається одnobічний, регіонарний до місця утворення шкірного прояву лімфаденіт. Лімфатичний вузол або кілька лімфовузлів як правило щільно-еластичні, до 1-1,5 см в діаметрі (рідко більше), часто чутливі при пальпації. Може утворитися навіть свищ на поверхню з відходженням гною. Захворювання прогресує повільно.

Діагностика. Діагноз ставлять на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак і результатів лабораторного дослідження. Лабораторна діагностика – ІФА, РІФ, Вестерн-блот – FeBart (найбільш популярний тест за кордоном) (<https://www.youtube.com/watch?v=NbMojXbWrfE>).

Профілактика. Засобів специфічної профілактики не розроблено. Постійно мають проводитися заходи, що направлені на запобігання зараження домашніх котів блохами. Людям потрібно негайно промивати водою з милом та обробляти дезінфікуючими засобами місця укусів та подряпин, що нанесені котами. Лікування котів, а також їх планове культуральне чи серологічне обстеження вважають нераціональними.

4. Використана література

1. Ашаткин А.Ф. Гемобартонеллез /А.Ф. Ашаткин, А.В. Васильев, А.В. Санин //Справочник. – М., 1999. – 255 с.
2. Борисевич В.Б. Болезни кошек /В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич. – К., 1997. – 143 с.
3. Дубровина Е. Любителям кошек о здоровье и болезнях. – М., 2000. – 288 с.
4. Інфекційні хвороби тварин /Б.Ф. Бессарабов, А.А. Сидорчук, Є.С. Воронін та ін; Під ред. А.А. Сидорчука. – М.: Колос, 2007. – 671с.
5. Иммунопрофилактика болезней животных: Пер. с нем. /Под ред. Х.Г. Гизатиллина и Н.З. Хазипова. – Москва, издательство "Колос", 1981. – 415с.
6. Инфекционные болезни собак и кошек. Практическое руководство. Я. Ремси, Б. Теннант. – М.: «Аквариум», 2005. – 290 с.
7. Йин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных. – М.: Аквариум – Принт, 2008. – 1024 с.
8. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія. – Київ «Вища освіта». – 2002. – 703с.
9. Кісера Я.В. Інфекційні хвороби котів. – Львів: видавництво «Сполом», 2012. – 100 с.
10. Кісера Я.В. Імунобіологічні препарати. Навчальний посібник /Я.В. Кісера, Б.М. Куртяк, Р.Л. Ковальчук, В.С. Федорович //Львів „Сполом”, 2011. – 272с.
11. Кожные болезни кошек. С. Паттерсон. – М.: «Аквариум», 2002. – 164 с.
12. Кудряшов А.А. Патологическая анатомия и патогенез инфекционных болезней собак и кошек. – СПб., 2008. – 24 с.
13. Кудряшова А.А.. Инфекционные болезни животных /А.А. Кудряшова, В.А. Кузьмин. – СПб.:Издательство „Лань”. – 2007. – 608 с.
14. Справочник по инфекционным болезням собак и кошек Р. Гаскелл, М.Беннет. – М.: «Аквариум», 2005. – 223 с.

15. Старченков С.В. Болезни мелких животных: диагностика, лечение, профилактика. Серия "Учебники для вузов. Специальная литература". – СПб.: Издательство „Лань”. – 1999. – 512 с.
16. Хвороби собак і кішок /В.Б. Борисевич, В.Ф. Галат, Г.М. Калиновський та ін. /За ред. А.Й. Мазуркевича. – К.: Урожай. – 1996. – 432с.
17. Чандлер Э.А. Болезни кошек /Пер. с англ. – М.: Аквариум ЛТД. – 2002. – 696 с.
18. Эндокринология мелких домашних животных /Э. Торранс, К. Муни //Практическое руководство. – М.: «Аквариум», 2006. – 311 с.
19. Canine and feline infectious diseases / Jane E. Sykes // 2014 by Saunders – 924 p.
20. The Feline Patient Fourth Edition / Gary D. Norsworthy // 2011 Blackwell Publishing Ltd. – 1073 p.