

Лекція № 9.
Тема: Сап коней.
Мит коней.

Література (основна і додаткова):

1. Постой В. П. Епізоотологія з мікробіологією, - К.: Вища освіта, 2006. С. 418 - 422; 422 - 426.
2. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія. - К.: Вища освіта, 2002. С. 411-418; 405 - 411.
3. Закон України про ветеринарну медицину. [Електронний ресурс].-Режим доступу: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1206-20#Text>
4. Журнал «Здоров'я тварин і ліки».

С А П

Can (*Malleus, glanders, eduinia*) — інфекційне захворювання переважно однокопитних, що спричинюється сапною паличкою, має ознаки гарячки й септицемії, які супроводжуються запаленням лімфатичних вузлів, утворенням специфічних гранулом, схильних до казеозного розпаду й виразок на слизових оболонках, шкірі та у внутрішніх органах.

Поширення хвороби. Нині сап реєструється лише в окремих регіонах Азії й Африки. В Україні не реєструється з 1940 р. За повідомленнями МЕБ, упродовж останніх 18 міс нових випадків сапу в світі не зареєстровано.

Збудник хвороби — *Pseudomonas mallei* — дрібна, (1...5) х х (0,3...0,8) мкм, пряма чи ледь вигнута, нерухома бактерія із заокругленими кінцями, що належить до роду *Corynebacterium*, родини *Brucellacee*. У мазках з патологічного матеріалу та живильних середовищ збудник часто має вигляд коротких ланцюжків чи ниток. Спор і капсул не утворює, містить ендотоксин, легко фарбується усіма аніліновими барвниками, за Грамом — негативно. Аероб, росте на звичайних живильних середовищах з додаванням 1 - 5 % гліцерину.

Стійкість збудника незначна: у воді та ґрунті сапні бактерії зберігаються до 30 діб, у висушених носових виділеннях — до 15 діб, у сечі — 4 год. Сонячне проміння руйнує бактерії сапу через 24 год, нагрівання до 80 °С - через 5 хв. Надійно інактивують збудника робочі розчини дезінфектантів.

Епізоотологічні дані. На сап у природних умовах найчастіше хворіють однокопиті тварини: коні, осли, мули, лошаки. Чутливі до збудника хвороби також хижі тварини — леви, тигри, пантери, рисі, бурі й білі ведмеді, які можуть заражатися сапом при поїданні м'яса хворих тварин. Із лабораторних тварин особливо чутливі до сапу коти, які на 10 - 14-ту добу гинуть у разі гострого перебігу хвороби, а також морські свинки та польові миші. Хворіють на сап і люди.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, що виділяють збудник переважно із носовим слизом та секретом шкірних виразок. Зараження, як правило, відбувається аліментарним шляхом через інфіковані корми й воду, а

також під час безпосереднього контакту хворих тварин зі здоровими, рідше - аерогенним шляхом та при паруванні.

Певної сезонності в розвитку епізоотичного процесу при сапі не відмічають.

Поширюється сап досить повільно, оскільки за хронічного перебігу і особливо при латентній формі збудник не завжди виділяється у зовнішнє середовище. Однак за незадовільних умов стійлового утримання хвороба за короткий час може охопити значне поголів'я й набути характеру стаціонарної ензоотії.

У країнах, стаціонарно неблагополучних щодо сапу, інфекція часто проходить латентно, без прояву клінічних ознак, а в деяких інфікованих коней навіть випадає реакція на малеїн. Завезення таких коней у благополучні країни або в інші природно-кліматичні зони, різка зміна умов утримання, годівлі та непомірна експлуатація можуть призвести до загострення інфекційного процесу, раптового непередбаченого спалаху сапу серед чутливих тварин.

Патогенез. Потрапивши в організм, збудник сапу розноситься лімфо- чи кровотоком. У 84 - 100 % випадків сапний процес локалізується в легенях, у 56 - 95 % — у носовій порожнині, до 13 % — у шкірі, значно рідше уражуються інші органи.

У місцях розмноження збудника розвивається специфічний запальний процес ексудативного, продуктивного чи ексудативно-продуктивного характеру з утворенням дрібних сапних вузликів, схильних до швидкого некротичного розпаду. Навколо цих вузликів спочатку формується сполучнотканинна капсула, яка у високорезистентних тварин досить швидко кальцифікується.

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

В організмі особливо чутливих тварин розвивається міліарна форма сапу з утворенням численних вузликів та виразок, які розпадаються на слизових оболонках, шкірі, внутрішніх органах, зумовлюючи характерну патологію. Перебіг інфекційного процесу в заражених тварин супроводжується алергізацією організму та утворенням специфічних антитіл. Алергічні реакції при сапі з'являються через 2 — 3 тижні після зараження й зберігаються тривалий час.

Загальний стан тварини й характер прояву клінічних ознак при сапі зумовлені передусім надходженням у кров токсинів збудника й продуктів розпаду тканин, а також інтенсивністю розвитку сапного процесу та місцем

його локалізації в організмі (легені, носова порожнина, шкіра, печінка, селезінка, нирки).

Тривалість перебігу сапного процесу в коней може становити від кількох діб до 7 років, супроводжуючись при цьому періодичними загостреннями інфекційного процесу та тривалими періодами ремісії.

Клінічні ознаки хвороби. Початком хвороби вважають наявність позитивної реакції на малеїн, тобто через 2-3 тижні після зараження (це і є інкубаційний період). У початковій стадії хвороби сапний процес протікає латентно, локалізуючись лише у внутрішніх органах. Клінічні ознаки хвороби з'являються через 4 тижні, а то й значно пізніше.

Перебіг хвороби **гострий, хронічний і латентний**. За місцем основної локалізації патологічного процесу розрізняють **носову, шкірну та легеневу** форми сапу.

Гострий перебіг хвороби часто спостерігають в ослів і мулів, рідше — у коней. Він характеризується гарячкою (41 - 42°C), втратою апетиту, частим ниткоподібним пульсом, гіперемією слизової оболонки носа, прискореним диханням, одно- або двобічними слизовими виділеннями з носа, нечастим сухим кашлем. Згодом на слизовій оболонці носа з'являються дрібні жовтуваті сапні вузлики з червоним обідком. Вузлики розпадаються й перетворюються на виразки, що мають круглу або довгасту форму, салоподібне дно, вкрите слизом з домішкою гною й крові, краї потовщені й нерівні. Виділення з носа стають кров'янисто-іхорозними, дихання — сопучим, прискореним. Підщелепові лімфовузли на початку хвороби припухлі, гарячі та болісні, згодом різко збільшуються в розмірі (до величини курячого яйця), тверді, нерухомі, горбисті. Сапні вузлики та гнійно-некротичні виразки виявляють також на шкірі голови, шиї, тазових кінцівок, препуція та мошонки, рідше — на інших ділянках тіла. Вражені кінцівки набрякають, тварини кульгають. Хвороба триває 8 — 30 діб і переходить у хронічну форму або закінчується загибеллю тварини.

Для **хронічного перебігу** хвороби, який частіше спостерігається у коней, характерні ремітивна пропасниця, нечастий сухий кашель, ознаки емфіземи легень, раптові носові кровотечі, однобічне збільшення, горбистість та безболісність підщелепових лімфовузлів, схуднення, втрата роботоздатності, іноді слоновість однієї із тазових кінцівок. У коней на слизовій оболонці носової порожнини виявляють типові для сапу білуваті плями або рубці зірчастої форми, що утворилися внаслідок загоювання сапних виразок. Хвороба триває від кількох місяців до кількох років. У разі зниження резистентності організму хронічний перебіг може загострюватись і виявляти клінічною картиною сапу.

Латентний перебіг сапу спостерігається в стаціонарно неблагополучних пунктах і може тривати роками. Наявність інфікованості тварини встановлюють лише на основі позитивних результатів алергічних та серологічних досліджень.

У **хижих тварин** сап має здебільшого **гострий перебіг**, виявляється слизисто-гнійними або кров'янистими виділеннями з носа, чханням, кульганням на одну з тазових кінцівок (часто первинна ознака захворювання), виразками на

шкірі спинки носа, кінцівок, хвоста. Тварини гинуть наприкінці першого чи другого тижня хвороби.

Патологоанатомічні зміни. Якщо діагноз вдається встановити зажиттєво, розтинати труп не рекомендується. В разі розтину трупа звертають увагу на сильне виснаження загиблої тварини та наявність виразок і рубців на слизовій оболонці носової порожнини, в гортані й трахеї. Сапні вузлики найчастіше спостерігають у легенях, де їх кількість коливається від поодиноких до дисемінованого ураження всього органа. За гострого перебігу хвороби тут виявляють також ділянки червоної гепатизації з осередками гнійного або некротичного розпаду, а за хронічного — білуваті саркомоподібні розрощення, пронизані гнійниками та осередками запалення. Крім легень сапні вузлики можуть траплятися в селезінці, печінці, медіастинальних та перибронхіальних лімфовузлах, іноді — в нирках, сім'яниках, м'язах та кістках.

Діагноз установлюють комплексно; за гострого перебігу сапу — на підставі аналізу клініко-епізоотологічних даних; за хронічного або латентного перебігу, а також під час дослідження новоприбулих коней і планових прогностичних обстежень — на основі алергічної діагностики, доповнюючи її в разі потреби проведенням РЗК. До бактеріологічного методу вдаються рідко, оскільки чисту культуру збудника вдається отримати лише в разі гострого перебігу сапу.

Основним методом діагностики сапу в коней, ослів, мулів і верблюдів є очна (офтальмо-) проба на малеїн. У деяких випадках проводять бактеріологічне й гістологічне дослідження та біопробу на. котах чи морських свинках.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення сепсису, меліоїдозу (несправжній сап), чуми, натуральної віспи, сибірки, фурункульозу, туберкульозу, а також миту від носової форми та епізоотичного лімфангіту від шкірної форми сапу.

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

Імунітет при сапі нестерильний унаслідок незавершеного фагоцитозу. Засобів специфічної профілактики немає.

Профілактика та заходи боротьби. Запобіжні заходи спрямовані проти занесення на територію України збудника сапу з неблагополучних щодо цієї хвороби держав та здійснення постійного контролю за благополуччям однокопитних тварин. Щороку, згідно з чинною інструкцією, все поголів'я коней у нашій країні перевіряють на сап методами клінічного огляду та очної малеїнізації (дворазово з проміжком 5-6 діб). Усіх коней на місці закупівлі та після надходження в господарство досліджують на сап. У разі підозри щодо захворювання здійснюють контрольний діагностичний забій, патологоанато-мічне та лабораторне дослідження патологічного матеріалу. При підтвердженні діагнозу всю групу (табун) інфікованих тварин негайно знищують, організовують карантинні заходи в осередку інфекції та в неблагополучній зоні.

Для дезінфекції застосовують розчини хлорного вапна, що містять 3 % активного хлору, 20%-ву суспензію свіжогашеного вапна, 4%-й гарячий розчин їдкого натру, 5%-й розчин лізолу. Гній спалюють, а рідкі стічні води засипають хлорним вапном із розрахунку 200 г/л і ретельно перемішують. Господарство оголошують благополучним щодо сапу через 2 міс після знищення інфікованих тварин та проведення всього комплексу заключних заходів.

Запитання для самоконтролю:

1. Які види тварин можуть хворіти на сап?
2. Які форми сапу трапляються залежно від локалізації патологічного процесу?
3. Які лімфатичні вузли можуть уражатися при носовій формі сапу?
4. Що вкладається в поняття «міліарний сап»?
5. Від яких захворювань потрібно диференціювати сап?
6. Що таке малеїнізація?
7. Чи існує специфічна профілактика сапу в Україні?

М И Т

Mum (*Adenitis equorum*) — гостре контагіозне захворювання коней, що характеризується гарячкою, катарально-гнійним запаленням слизової оболонки носоглотки та нагноєнням переважно підщелепових лімфатичних вузлів.

Поширення хвороби. Хвороба поширена у країнах з помірним і холодним кліматом, де іноді завдає значних економічних збитків конярству в зв'язку із затриманням розвитку лошат, втратою роботоздатності дорослих коней, витратами на лікування та догляд за хворими тваринами.

Збудник хвороби — *Streptococcus equi* (митний стрептокок) — нерухомий, неспороутворювальний, грампозитивний мікроорганізм, який у мазках із патологічного матеріалу виявляється у вигляді звивистих ланцюжків різної довжини, що складаються з багатьох ледь сплюснених поперечно, окремих коків розміром від 0,4 до 1 мкм. В організмі тварин та на живильних середовищах свіжовиділені стрептококи мають капсулу. Збудник продукує гемотоксин, лейкотоксин та агресини.

Митний стрептокок досить стійкий у зовнішньому середовищі й до року може зберігатися в гною, до 9 міс — на підлозі стаєнь, до 4 тижнів — у гноївці та на шерсті коней. Нагрівання до 70 — 75 °C руйнує збудник лише через 1 год, а пряме сонячне проміння — через 6-8 год. Розчини карболової кислоти (5%-й) та емульсія креоліну (3%-ва) інактивують збудника впродовж 10 — 15 хв.

Епізоотологія хвороби. До збудника миту сприйнятливі лише коні віком від 6 міс до 5 років. Рідко хворіють лошата-сисуні 1-2-місячного віку та дорослі коні. До експериментального зараження чутливі кошенята й білі миші. Джерелом збудника хвороби можуть бути як клінічно хворі коні, так і перехворілі тварини-бактеріоносії. З організму хворих коней збудник виділяється переважно з носовим слизом та гноєм з абсцесів. Природне зараження здійснюється через корми та воду, забруднені виділеннями хворих тварин. Доведено можливість повітряно-краплинної інфекції та зараження при безпосередньому контакті здорових коней з хворими. Мит частіше

спостерігається в холодну пору року (взимку, рано навесні) й здебільшого проходить легко, у вигляді спорадичних випадків та незначних ензоотій. Одуjuanня настає через 2 — 4 тижні. Летальність не перевищує 5 %. Проте за несприятливих умов утримання (темні, холодні, без достатньої вентиляції стайні) і неповно-цінної годівлі (авітамінози, білкове та мінеральне голодування), тривалих перегонів молодняку, непомірної експлуатації коней захворювання може набувати значного поширення і тяжкого перебігу. В таких випадках ензоотія, починаючись із захворювання найбільш ослаблених лоша́т, упродовж 2 — 3 міс охоплює майже все поголів'я чутливих тварин. Летальність при цьому досягає 30 - 70 %.

Патогенез. Митний стрептокок, потрапивши на слизову оболонку носоглотки, починає розмножуватися, спричинюючи запальний процес, який супроводжується слизисто-серозними, а згодом гнійними виділеннями з носа. Внаслідок гострого запального набряку глотки приймання корму й води утруднюється, виникають задишка та кашель. Надалі стрептококи лімфогенним шляхом заносяться в підщелепові лімфовузли, спричинюють їх гнійне запалення з утворенням абсцесів. Лімфовузли швидко збільшуються в розмірі, стають щільними, гарячими, болючими. Через 6-10 діб абсцеси розм'якшуються і прориваються, як правило, назовні, загальний стан тварини швидко поліпшується, температура тіла знижується до норми. Згодом поверхня абсцесів заповнюється грануляційною тканиною і через 2 — 3 тижні тварина видужує. Такий перебіг інфекційного процесу є характерним для типової форми миту.

При зниженні резистентності мит виявляється в метастатичній формі. В таких випадках збудник хвороби лімфогенним шляхом проникає в заглоткові, привушні, глибокі шийні лімфовузли й спричинює їх гнійне запалення. У разі проникнення митного стрептокока в кров метастатичні абсцеси виникають у легенях, печінці, нирках та інших органах. Всмоктування токсинів збудника і продуктів розпаду тканин з осередків запалення призводить до порушення обміну речовин, тривалої пропасниці, лейкоцитозу та ослаблення серцевої діяльності. Метастатична форма миту, особливо з ураженням внутрішніх органів, часто закінчується летально.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1-15 діб. Перебіг хвороби гострий, у разі ускладнення — підгострий.

Розрізняють типову, абортівну (атипову) та метастатичну (ускладнену) форми миту.

Типова форма хвороби виявляється підвищенням температури тіла до 40 - 41°C, пригніченням, гіперемією кон'юнктиви очей та слизової оболонки носової порожнини, двобічним виділенням з носа слизисто-гнійного ексудату, збільшенням і болісністю регіонарних лімфовузлів, набряком у підщелеповій ділянці, глухим кашлем та хрипким диханням. Приймання кормів утруднене, тварина стоїть, широко розставивши грудні кінцівки, з витягнутою вперед шиєю. Уражені лімфовузли починають флукувати, абсцеси розкриваються, з них виділяється значна кількість вершкоподібного гною. При цьому поверхня абсцесу вкривається грануляційною тканиною, загальний стан хворої тварини поліпшується і поступово настає видужування. Тривалість хвороби — 15-25 діб.

Абортивна (атипова) форма хвороби найчастіше спостерігається у підсисних лошат і не супроводжується нагноєнням підщелепових лімфовузлів. Виявляється субфебрильна температура тіла (39 - 39,5 °С), незначне збільшення підщелепових лімфовузлів, катаральне запалення носоглотки, слизисте, значно рідше слизисто-гнійне виділення з носа. Спостерігається порівняно швидке видужування. Тривалість хвороби — 5 — 7 діб.

Метастатична (ускладнена) форма хвороби має дуже тяжкий перебіг. Спостерігається утворення абсцесів не лише в підщелепових, а й у привушних, заглоткових, шийних, передлопаткових, перибронхіальних, медіастинальних, брижових та інших лімфовузлах. Абсцеси можуть виникати у внутрішніх органах, спинному й головному мозку, придаткових порожнинах голови з розвитком різних симптомів залежно від локалізації процесу — менінгіт, оглум, раптова сліпота, гайморит, розлади травлення, гнійне запалення суглобів. Абсцеси нерідко розкриваються в порожнину глотки й повітроносних мішків, носолобові пазухи й спричиняють пневмонію, перитоніт, менінгіт та інші тяжкі ускладнення. Хвороба триває кілька тижнів, супроводжується постійною гарячкою і часто (50 - 70 %) закінчується загибеллю тварини внаслідок розвитку піємії та септицемії.

Патологоанатомічні зміни залежать від форми перебігу хвороби і характеризуються гнійно-катаральним запаленням слизової оболонки носової порожнини, глотки, придаткових порожнин голови. Гнійні фокуси різного розміру, заповнені вершкоподібним гноєм, виявляються в лімфатичних вузлах, вимені та внутрішніх органах. Дегенеративні зміни спостерігаються в печінці, нирках, міокарді, а при сепсисі — крововиливи на серозних оболонках і в м'язі серця. Передні й частково задні частки легень охоплені фокусним чи розлитим гнійним запаленням.

Діагноз у разі типового перебігу хвороби встановлюють на підставі характерної клінічної картини. При абортивній формі вдаються до мікроскопічного дослідження гною зі свіжорозтятих абсцесів у підщелеповій ділянці. При локалізації гнійних фокусів у внутрішніх органах проводять лабораторні дослідження патологічного матеріалу, взятого від хворих (вміст нерозкритих уражених підщелепових лімфатичних вузлів) та загиблих тварин (шматочки печінки, селезінки, легень, кров із серця, гній з абсцесів уражених внутрішніх органів). Лабораторні дослідження полягають у мікроскопії мазків з патологічного матеріалу, посівах на живильні середовища, а в разі потреби — зараженні лабораторних тварин.

Диференціальна діагностика передбачає виключення грипу коней, гострої форми сапу, незаразного риніту й фарингіту.

Лікування. Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней негайно ізолюють в окремі сухі, теплі приміщення без протягів, забезпечують поживними легкоперетравними кормами. Застосовують місцеве і загальне лікування. Щодня зрошують порожнину носа теплими розчинами антимікробних засобів. Дозрілі (флюктуючі) абсцеси розрізають, гній видаляють, порожнину промивають різними антисептичними розчинами, а потім зрошують йодоформним ефіром (1 : 10) або 20%-м розчином АСД-Ф2.

Позитивний терапевтичний ефект дає лінімент Вишневського, внутрішньом'язово — антибіотики й сульфаніламідні препарати. При метастатичному миті, крім того, внутрішньовенно вводять упродовж 4—5 діб підряд 33%-й розчин спирту в 30%-му водному розчині глюкози з додаванням 1 % норсульфазолу по 150 — 200 мл на день, а також 25 мл розчину Люголя. Внутрішньовенно вводять по 200 - 300 мл камфорної сироватки за Кадиковим і 100 мл 40%-го розчину уротропіну. Як специфічний засіб лікування застосовують протимитний антивірус (фільтрат 18 - 20-добової бульйонної культури). Препарат у дозі 50 - 100 мл вводять підшкірно в кількох місцях у ділянці шиї та в запалені лімфовузли.

Імунітет. Після перехворювання на мит коні набувають стійкого тривалого імунітету. В коней віком понад 5 років стійкість до митного стрептокока формується внаслідок імунізуючої субінфекції. Засобів специфічної профілактики миту не запропоновано.

Профілактика та заходи боротьби. Запобігання занесенню збудника миту досягається комплектуванням конярських господарств лише з благополучних щодо миту ферм та 30-добовим профілактичним карантинуванням новоприбулих коней.

У разі появи миту конеферму оголошують неблагополучною щодо миту, запроваджують карантинні обмеження. Хворих і підозрюваних щодо захворювання коней ізолюють і лікують, решту тварин щодня обстежують з обов'язковою термометрією. Денники й станки, де стояли хворі коні, територію навколо конюшень знезаражують. Особливо ретельно очищають і дезінфікують забруднені гноєм предмети догляду, зброю, годівниці. Гній і підстилку обливають свіжогашеним або хлорним вапном. Гній знезаражують біотермічним способом. Господарство оголошують благополучним і знімають обмеження через 15 діб після видужування останнього хворого коня та проведення заключних ветеринарно-санітарних заходів (поголовний клінічний огляд, заключна дезінфекція стаєнь).

Запитання для самоконтролю:

1. Які види тварин хворіють на мит у природних умовах?
2. До якої групи мікроорганізмів належить збудник миту?
3. Назвіть найхарактерніші ознаки прояву миту в типовій формі.
4. У яких випадках може виявитися метастатична форма миту?
5. Наведіть схему лікування тварин, хворих на мит.