

Лекція № 4.
Тема: Інфекційний ринотрахеїт ВРХ.
Брадзот.

Література (основна та додаткова):

1. Постой В. П. Епізоотологія з мікробіологією. - К.: Вища освіта, 2006. – С .266 - 271; 310 - 313.
2. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія. - К.: Вища освіта, 2002. С. 247 – 257; 277 - 281.
3. Закон України про ветеринарну медицину. [Електронний ресурс].-Режим доступу: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1206-20#Text>

Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби

Інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби (*Rhinotracheitis infectiosa bovis*, інфекційний риніт, «червоний ніс», інфекційний катар верхніх дихальних шляхів, міхурцевий висип, везикулярна хвороба статевих органів, інфекційний вульвовагініт, пустульозний вульвовагініт, баланопостит) (далі — **ІРТ**) — контагіозна вірусна хвороба великої рогатої худоби, що виявляється у респіраторній, генітальній, кератокон'юнктивальній, нервовоенцефальній або шкірній формах і вражає тварин будь-якої породи, статі та віку.

Поширення хвороби. ІРТ реєструється у більшості країн світу, в тому числі й в Україні, і завдає неблагополучним господарствам значних економічних збитків, зумовлених високою захворюваністю, вимушеним забоєм хворих тварин, летальністю (до 12 %), значною втратою маси, зниженням надоїв (на 25 %), абортами, порушенням відтворювальної функції у корів та бугаїв, витратами на лікування й проведення профілактичних заходів.

Збудник хвороби — ДНК-геномний вірус, який належить до родини герпесвірусів 1-го серотипу, має сферичну форму, діаметр 100 - 140 нм, вкритий зовнішньою ліпоглікопротеїновою оболонкою. Має чітко виражений тропізм до епітеліальних клітин слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і статевих органів. Нестійкий у зовнішньому середовищі.

Лабораторні тварини до вірусу інфекційного ринотрахеїту не сприйнятливі.

Епізоотологія хвороби. У природних умовах хворіє лише велика рогата худоба, особливо тяжко — 10 - 20-денні телята й молодняк на відгодівлі. Джерелом збудника хвороби є хвора і перехворіла велика рогата худоба та тварини з латентним перебігом інфекції.

Вірус передається від хворих тварин здоровим аерогенним шляхом, при контакті, з інфікованою спермою та через забруднені корми й предмети навколишнього середовища. Швидкому поширенню хвороби сприяють скупчене утримання тварин, вільне парування, використання для штучного запліднення контамінованої вірусом ІРТ сперми. Хворобі властиві стаціонарність та стрес-факторна залежність.

Патогенез. Потрапивши в організм, вірус швидко репродукується у клітинах слизових оболонок дихальних шляхів або статевих органів, зумовлюючи запальні явища, загибель і відторгнення епітеліальних клітин, а згодом і некрози. У разі проникнення через плацентарний і гематоенцефалічний бар'єри вірус спричинює загибель плода, аборти та енцефаліти.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період хвороби триває від 2 до 21 доби, частіше — 3-5 діб.

Гострий перебіг спостерігається при первинному спалаху інфекції в благополучному господарстві в разі введення в стадо тварин-вірусоносіїв. Хвороба починається з різкого підвищення температури тіла до 41 - 42 °С та катаральних явищ (сльозотеча, салівація, серозні виділення з носа), загального пригнічення, зменшення або втрати апетиту, кашлю. Дихання — прискорене й поверхове. Згодом розвивається сильна задишка, тварина стоїть, витягнувши шию, з широко розставленими ногами або лежить з відкритим ротом, з якого виділяється піниста слина та звисає набряклий язик. Іноді від ядухи, що розвивається внаслідок закупорювання просвіту бронхів в'язким ексудатом, настає раптова смерть. Поряд із респіраторним синдромом у деяких тварин відмічають і кон'юнктивальний — гіперемія кон'юнктиви, сльозотеча та світло-боязнь. При гострому перебігу хвороби до 20 % телят гине на 2-гу - 5-ту добу.

Підгострий перебіг супроводжується підвищенням температури тіла до 41 - 42 °С, пригніченням, кон'юнктивітом, іноді діареєю, почервонінням носового дзеркала, гіперемією слизової оболонки та серозними виділеннями з носа, пінистою слинотечею. Згодом на слизовій оболонці носа та носовому дзеркалі з'являються дрібні осередки некрозів та поверхневі виразки. Виділення стають слизисто-гнійними й сморідними. Дихання прискорене, поверхове, яскраво виражена задишка. Кашель сухий, спочатку поверхневий, згодом глибокий і вологий. Погіршується або повністю зникає апетит, наростає виснаження, хворі тварини лежать. Тривалість хвороби — 7—10 діб. У разі ускладнення секундарною мікрофлорою розвивається бронхопневмонія.

Х р о н і ч н и й перебіг ІРТ зумовлений персистенцією вірусу в організмі інфікованих та перехворілих тварин і характеризується вульвовагінітами, абортами та безплідністю корів, баланопоститами, орхітами та зниженням якості сперми в бугаїв-плідників, відставанням у розвитку і зменшенням приросту маси тіла у телят.

За локалізацією патологічного процесу розрізняють респіраторну, генітальну, кератокон'юнктивну, нервову та шкірну форми ІРТ.

При **респіраторній формі** в *молодняку великої рогатої худоби* характерними симптомами є: підвищена температура тіла до 40,5 - 41,0 °С, пригнічений стан, гіперемія слизових оболонок носової порожнини, часте дихання, кашель, серозні, а пізніше слизово-гнійні витікання з носа, риніт, ринотрахеїт, висока смертність (до 25 — 40 % при гострому перебігу). Тривалість хвороби — 7-30 діб.

Генітальна форма в *корів, телиць*, а іноді в *телят* характеризується пустульозним вульвовагінітом, оваріїтом, сальпінгітом, у бугаїв — ураженням

препуція, пеніса та тестикул (баланопостит, орхіт). Ця форма хвороби може ускладнюватися маститами, ендометритами, загибеллю плода, некроспермією, аспермією, імпотенцією.

Кератокон'юнктивна форма трапляється у чистому вигляді або в поєднанні з іншими формами. Вона виявляється різним ступенем запалення кон'юнктиви, рогівки та слизової оболонки третьої повіки, що супроводжується слъозотечею й підвищеною чутливістю до світла, набряком та почервонінням слизової оболонки. Часто рогівка втрачає прозорість, мутнішає і на рогівці одного чи обох очей з'являється більмо.

Нервова форма (герпетичний менінгоенцефаліт) у *телят* до 6-місячного віку і старших характеризується значною депресією, атаксією або збудженням, іноді конвульсивними рухами та паралічами й загибеллю в стані опістотонусу через 12 — 24 год від початку появи клінічних ознак.

Шкірна форма ІРТ спостерігається здебільшого у *бугаїв* і характеризується ураженням шкіри біля ануса, кореня хвоста, промежини, сідниць та мошонки і виявляється облісінням, нашаруванням екземоподібного висипу, крустозним дерматитом, а також зниженням якості сперми.

Іноді шкірна форма поєднується з генітальною (баланопостит, орхіт).

Хвороба може мати асоціативний характер, поєднуючись зі збудниками інших хвороб (вірусної діареї — хвороби слизових оболонок, парагрипу-3, респіраторно-синцитіальної та аденовірусної інфекцій, мікоплазмозу, хламідіозу, псевдомонозу, трихомонозу, телязіозу тощо) та ускладнюватися секундарними бактеріальними інфекціями (пастерельозом, сальмонельозом та ін.).

Патологоанатомічні зміни. При респіраторній формі хвороби виявляють катаральне запалення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, емфізему легень, пінисту рідину в трахеї й бронхах, бронхопневмонію.

При генітальній формі на ранній стадії захворювання спостерігають гіперемію та петехіальні крововиливи на слизових оболонках репродуктивних органів. На пізніх стадіях — вузликовий вестибу-ловагініт, персистентні жовті тіла, гіперплазію та кісту яєчників, оофорити й періофорити, катарально-гнійний ендометрит і сальпінгіт у корів та баланопостит, уретрит, простатит, орхіепідідиміт, патологію сертолієвого епітелію — у бугаїв.

При нервовій формі визначаються набряк оболонок мозку, крововиливи навколо дрібних кровоносних судин великих півкуль мозку, таламуса, іноді — ураження печінки.

Діагноз ІРТ установлюють комплексно, на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. Для дослідження в лабораторію надсилають серозний слиз, зскрібки з уражених слизових оболонок, відбитки з органів та шматочки уражених тканин. Для серологічної діагностики від тварин відби-рають парні проби сироватки крові: першу — на початку захворювання, другу — через 21 добу. Від бугаїв відбирають крім парних проб сироватки крові також проби сперми та змиви з препуція для вірусологічних досліджень.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність виключення чуми великої рогатої худоби, вірусної діареї, злоякісної катаральної гарячки, кампілобактеріозу.

Лікування. Для лікування тварин застосовують гіперімунну сироватку або сироватку реконвалесцентів — підшкірно чи внутрішньом'язово із розрахунку 2 мл на 1 кг маси — або аерозольно з розрахунку 10 мл/м³ приміщення на 10%-му розчині стерильного гліцерину; аерозолі тимолу, 40%-го розчину молочної кислоти, йоду, хлорскипидаду; ветазол, хвойну хлорофіло-каротинову пасту; відхаркувальні та загальнозміцнювальні засоби; антибіотики широкого спектра, пролонгованої дії та сульфаніламідні препарати — при генітальній формі, ускладненій секундарною мікрофлорою. Поліпшують мікроклімат у тваринницьких приміщеннях та забезпечують хворим тваринам повноцінні раціони.

Імунітет. Після перехворювання тварини набувають напруженого імунітету не менш ніж на 6 міс. Для активної імунізації тварин застосовують суху вірус-вакцину проти інфекційного ринотрахеїту та суху культуральну асоційовану вакцину проти інфекційного ринотрахеїту і парагрипу-3, на племінних підприємствах — інактивовану вакцину проти інфекційного ринотрахеїту.

Профілактика та заходи боротьби. Інструкція про заходи з профілактики й боротьби з інфекційним ринотрахеїтом — пустульозним вульвовагінітом (баланопоститом) великої рогатої худоби охоплює: заходи профілактики ІРТ у товарних і фермерських господарствах; заходи профілактики ІРТ на племінних підприємствах (станціях штучного осіменіння); заходи щодо ліквідації ІРТ великої рогатої худоби в товарних, племінних та фермерських господарствах; заходи щодо ліквідації ІРТ на племінних підприємствах (станціях штучного осіменіння).

Профілактика ІРТ забезпечується дотриманням чинних ветеринарно-санітарних правил, нормативних документів, рекомендацій з вирощування, годівлі та утримання великої рогатої худоби в товарних і племінних господарствах різних форм власності та підпорядкування; виконанням ветеринарно-санітарних вимог щодо профілактики захворювання (охорона господарств від занесення збудника хвороби, комплекс заходів, спрямованих на підвищення резистентності організму тварин, своєчасна діагностика захворювання, виявлення та ізоляція хворих тварин, знешкодження вірусу в навколишньому середовищі). Забороняється закупівля тварин, сперми та ембріонів з господарств, неблагополучних щодо цього захворювання. Необхідне проведення профілактичного карантинування впродовж 30 днів усього завезеного поголів'я тварин.

У разі встановлення діагнозу на ІРТ запроваджують карантинні обмеження. У господарствах, стаціонарно неблагополучних щодо ІРТ, необхідне постійне застосування вакцин; знезараження молока, предметів догляду, спецодягу, підстилки та гною.

Обмеження з господарств знімають після одужання тварин, завершення ветеринарно-санітарних оздоровчих заходів, але не раніше ніж через 30 діб

після останньої вакцинації. Реалізація тварин, сперми та ембріонів дозволяється не раніше ніж через 2 міс після зняття карантину з господарства або зони, в яких поголів'я великої рогатої худоби вакцинують проти ІРТ.

Запитання для самоконтролю:

1. Назвіть синоніми інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби.
2. Схарактеризуйте тропізм збудника ІРТ.
3. Наведіть особливості ІРТ.
4. Поясніть механізм виникнення абортів та енцефалітів при ІРТ.
5. Схарактеризуйте форми перебігу інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби та локалізацію патологічного процесу.
6. Поясніть залежність патологоанатомічних змін при ІРТ.
7. Які методи застосовують для діагностики ІРТ?
8. Назвіть специфічні засоби терапії ІРТ.
9. Перелічіть заходи профілактики при ІРТ.

Брадзот

Брадзот (Bradsot блискавична смерть) — гостра неконтагіозна хвороба (токсикоінфекція) овець, що характеризується геморагічним запаленням слизової оболонки сичуга й дванадцятипалої кишки та дегенеративними змінами паренхіматозних органів.

Поширення хвороби. Брадзот реєструється в усіх країнах з інтенсивним вівчарством і завдає значних економічних збитків.

Збудники хвороби — спорові токсиноутворювальні анаероби — *Clostridium septicum*, *Cl. novji* (*Cl. oedematiens*) та *Cl. Perfringens*. Основну роль в етіології хвороби відіграє *Clostridium septicum*.

У споровій формі збудник надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі та до дії фізико-хімічних факторів. У ґрунті залишається життєздатним роками, при кип'ятінні руйнується лише через 60 хв. З лабораторних тварин до всіх видів клостридій дуже чутливі морські свинки.

Епізоотологія хвороби. Хворіють вівці й кози, частіше матки та молоді, добре вгодовані, малорухливі тварини віком від 3 міс до одного року; на пасовищі — дорослі вівці, на стійлі — ягнята 3-7-місячного віку. Виникненню та поширенню брадзоту сприяють різке охолодження або перегрівання тварин, поїдання промерзлого, вкритого інєєм корму, випасання по снігу, росі, інєю, в зонах заливних лук, у низинах рік, напування тварин зі стоячих водойм. Джерелом інфекції є хворі вівці та кози, а також бацилоносії, що виділяють збудник з фекаліями. Факторами передавання клостридій можуть бути вода, корми, кошари, пасовища, контаміновані фекальними виділеннями хворих і перехворілих тварин, несвоєчасно прибрані трупи, а також сіно, заготовлене на неблагополучних луках, силос та інші корми, забруднені землею. Зараження відбувається аліментарно. Брадзот трапляється у вигляді спорадичних випадків та невеликих ензоотій.

Патогенез хвороби вивчено недостатньо. Вважають, що в основі захворювання та загибелі тварин лежить інтоксикація організму токсинами

збудників, які швидко і в значній кількості розмножуються в кишках унаслідок зниження природної резистентності, порушення секреторної й моторної функції травного каналу, різкої зміни корму, перегодовування тварин тощо.

Клінічні ознаки хвороби. Перебіг хвороби, як правило, *блискавичний* та *гострий*. За *блискавичного перебігу* реєструють раптову загибель тварин з ознаками сильної тимпанії, судом, скреготіння зубами. Нерідко напередодні здорових овець знаходять уранці вже мертвими.

За *гострого перебігу* у хворих тварин спостерігають відсутність жуйки, пропасницю, пригніченість, прискорення дихання, різкі неупорядковані рухи та виділення пінистої кров'янистої слини. Досить часто спостерігаються здуття й болючість живота, кривавий пронос, іноді набряки в ділянці голови, підщелепового простору та язика. Хворі тварини гинуть через 2-8 год від початку хвороби з ознаками загальної слабкості та асфіксії.

Патологоанатомічні зміни. Труп значно роздуті й швидко розкладаються. Кров погано згортається. З природних отворів виділяється піниста кров'яниста рідина. У підшкірній клітковині, в ділянці голови, шиї та підгруддя — кров'янисті інфільтрати з дрібними пухирцями газу. Дрібні крововиливи на слизових та серозних покриттях плеври, очеревини, глотки, трахеї, бронхів. Характерним для браздоту є геморагічне запалення та виразки слизової оболонки сичуга й дванадцятипалої кишки. Селезінка не змінена. Легені набряклі, печінка переповнена кров'ю, на її поверхні спостерігають дрібні жовтувато-сірі осередки некрозу. М'яз серця в'ялий, на епікарді та ендокарді — крововиливи.

Діагноз встановлюють комплексно, на підставі епізоотологічних даних та типових клінічних ознак, підтверджують бактеріологічним дослідженням патологічного матеріалу. Вирішальне значення мають результати лабораторних досліджень. Лабораторна діагностика включає мікроскопію мазків з патологічного матеріалу, посіви на живильні середовища та зараження лабораторних тварин. Для дослідження в лабораторію надсилають шматочки паренхіматозних органів (за наявності — некротичні ділянки печінки), трубчасту кістку, ексудат грудної й черевної порожнини, набряклу тканину, інфільтрат підшкірної клітковини, частину дванадцятипалої кишки, перев'язану з обох кінців, змінені ділянки стінки сичуга.

Диференціальна діагностика передбачає виключення сибірки, інфекційної ентеротоксемії овець, бабезіозу, пастерельозу та кормових отруєнь.

Лікування. Специфічних засобів терапії немає, а симптоматичне лікування в разі надгострого перебігу хвороби малоефективне у зв'язку з її швидкоплинністю. За гострого перебігу рекомендують антибактеріальні засоби та симптоматичну терапію.

Імунітет. Для активної імунізації овець запропоновано дві вакцини — бівалентну вакцину проти браздоту та інфекційної ентеротоксемії овець і полівалентну концентровану гідроксидалюмінієву вакцину проти браздоту та інфекційної ентеротоксемії овець, злоякісного набряку овець і дизентерії ягнят. Щеплюють усе поголів'я овець, починаючи з 3-місячного віку. Вакцину вводять внутріш-ньом'язово дворазово, з інтервалом між першим і другим введеннями

20-30 діб. Імунітет у щеплених тварин настає через 10 - 12 діб після другої вакцинації і триває 4-5 міс. Використовують також полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець.

Профілактика та заходи боротьби полягають передусім у виконанні зооветеринарних правил під час випасання, годівлі, напування, утримання та догляду тварин; контролі санітарного стану пасовищ і водопоїв; усуненні стрес-факторів; запобіжних щепленнях овець у неблагополучних господарствах. У разі появи захворювання господарство оголошують неблагополучним щодо брадзоту та запроваджують відповідні обмеження. Забороняються введення, виведення та прогін овець, проведення стриження й кастрації до припинення хвороби. Не дозволяються забій та використання м'яса хворих овець у їжу, доїння та використання молока хворих овець, знімання шкур із загинув тварин. Хворих та підозрюваних щодо захворювання овець негайно ізолюють і лікують. Здорових овець переганяють на інші пасовища або переводять на стійлове утримання і щеплюють. Труп тварин утилізують або спалюють разом зі шкурою. Приміщення та інші об'єкти дезінфікують. Гній і залишки кормів спалюють. Обмеження з господарства знімають через 20 діб після останнього випадку загибелі тварин унаслідок захворювання на брадзот, проведення заключної дезінфекції та всіх інших заходів, передбачених чинною інструкцією

Запитання для самоконтролю:

1. Дайте визначення брадзоту.
2. Чим пояснюється висока стійкість збудників брадзоту в зовнішньому середовищі?
3. Назвіть основний шлях зараження сприйнятливих тварин брадзотом.
4. Схарактеризуйте особливості клінічного перебігу брадзоту.
5. Зазначте характерні для брадзоту патологоанатомічні зміни.
6. Перелічіть хвороби, які необхідно диференціювати від брадзоту.
7. Які є специфічні засоби профілактики брадзоту?
8. Як чинять з трупами овець при брадзоті?