

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина
Спеціальність 211 Ветеринарна медицина
Ступінь вищої освіти магістр

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ

Завідувач кафедри

_____ Олег КРУЧИНЕНКО

«___» _____ 2024 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

тема: «Епізоотологічний процес, діагностика, лікування та профілактика чуми собак»

ВИКОНАЛА ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Олександра Дмитрівна ПРОКАЄВА

Керівник кваліфікаційної роботи

Максим ПЕТРЕНКО

Полтава – 2024 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки

Пояснювальна записка
до кваліфікаційної роботи
на здобуття ступеня вищої освіти магістр

на тему: «Епізоотологічний процес, діагностика, лікування та профілактика чуми собак»

Виконала: здобувач вищої освіти
за освітньо-професійною програмою
Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна медицина
ступеня вищої освіти магістр
6 курсу 3 групи
Олександра Дмитрівна ПРОКАЄВА

Керівник: **Максим ПЕТРЕНКО**

Рецензент: **Ганна ОМЕЛЬЧЕНКО**

Полтава – 2024 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина
Спеціальність 211 Ветеринарна медицина
Рівень вищої освіти магістерський

ЗАТВЕРДЖУЮ
Завідувач кафедри
д-р. вет. наук, професор
_____ **Олег КРУЧИНЕНКО**

«28» вересня 2023 року

З А В Д А Н Н Я
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

ПРОКАЄВА Олександра Дмитрівна

1. Тема кваліфікаційної роботи: «Епізоотологічний процес, діагностика, лікування та профілактика чуми собак», керівник роботи кандидат сільськогосподарських наук, доцент, доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Максим Петренко.

Затверджено засіданням кафедри № 3 від «28» вересня 2023 р.

2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «10» червня 2024 р.

3. Вихідні дані до роботи: клініка ветеринарної медицини ФОП «Стрілець О.В.» м. Глобине, Полтавської області, лабораторія ветеринарної клініки «ЗООВЕТЦЕНТР» м. Кременчук, кафедра інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки, використовувалися звітні матеріали ветеринарної клініки та управління Держпродспоживслужби в Полтавському районі, тварини.

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити):

Розділ 1. Огляд літератури. Ознайомитись з характеристикою збудника чуми м'ясоїдних; морфологічними, хімічними, серологічними властивостями та стійкістю параміксовірусів; клінічними ознаками; патогенезом, патоморфологічними змінами при чумі у собак; діагностикою, лікуванням, профілактикою та заходами боротьби.

Розділ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ. Встановити розповсюдження чуми собак в м. Глобине Полтавської області, вікову сприйнятливість собак та річну динаміку епізоотичного процесу чуми собак, вивчити морфологічні і біохімічні показники крові у собак хворих на чуму, провести порівняння схем лікування собак та визначення ефективності різних видів вакцин при профілактиці чуми собак, розрахувати економічну ефективність лікування собак хворих на чуму.

Розділ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ. Вивчити систему управління охороною праці в клініці ветеринарної медицини ФОП «Стрілець О.В.» м. Глобине, Полтавської області, розглянути небезпечні фактори, розробити сценарій надзвичайної ситуації в клініці.

Розділ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА. Провести екологічну експертизу клініки ветеринарної медицини ФОП «Стрілець О.В.» м. Глобине, Полтавської області та скласти заходи щодо підвищення рівня безпеки виробництва та захисту навколишнього середовища.

5. Перелік графічного матеріалу: схеми, рисунки, графіки, діаграми за темою та об'єктом дослідження.

Консультанти розділів *кваліфікаційної роботи*

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видано	завдання перевірено
Економічної ефективності ветеринарних заходів	КРУЧИНЕНКО О., професор кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки	28 вересня 2023 р.	10 травня 2024 р.
Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях	ОПАРА Н., професор кафедри механічної та електричної інженерії	28 вересня 2023 р.	10 травня 2024 р.
Екологічна експертиза	САМОЙЛІК М., професор кафедри екології, збалансованого природокористування та захисту довкілля	28 вересня 2023 р.	10 травня 2024 р.

7. Дата видачі завдання: «28» вересня 2023 р.

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	вересень 2023 р.	
2	Складання та погодження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	28 вересня 2023 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	вересень – листопад 2023 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	грудень 2023 р.– лютий 2024 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	грудень 2023 р.– січень 2024 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	грудень 2023 р.– лютий 2024 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	грудень 2023 р.– лютий 2024 р.	
8	Оформлення тексту роботи	березень–квітень 2024 р.	
9	Перевірка роботи на виявлення академічного плагіату	14-17 травня 2024 р.	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	21-24 травня 2024 р.	
11	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	27-31 травня 2024 р.	
12	Нормоконтроль	01 – 07 червня 2023 р.	
13	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2024 р.	

Здобувач вищої освіти _____ Олександра ПРОКАЄВА
(підпис)

Керівник роботи _____ Максим ПЕТРЕНКО
(підпис)

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ.....	6
ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	9
1.1. Характеристика збудника чуми м'ясоїдних.....	9
1.2. Епізоотологічні дані хвороби.....	13
1.3. Клінічні ознаки хвороби.....	17
1.4. Патологоанатомічні зміни.....	26
1.5. Діагностика чуми м'ясоїдних.....	27
1.6. Лікування чуми м'ясоїдних.....	30
1.7. Профілактика та заходи боротьби.....	37
1.8. Висновок з огляду літератури.....	40
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	42
2.1. Матеріали та методи досліджень.....	42
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	43
2.3. Результати власних досліджень.....	44
2.3.1 Розповсюдження чуми собак у м. Глобине Полтавської області.....	44
2.3.2 Вікова сприйнятливість собак до чуми.....	46
2.3.3. Річна динаміка епізоотичного процесу чуми собак.....	47
2.3.4. Гематологічні і біохімічні показники крові у собак при чумі..	48
2.3.5. Порівняльне вивчення схем лікування собак при чумі.....	50
2.3.6. Визначення ефективності різних видів вакцин при профілактиці чуми собак.....	53
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів.....	54
2.5. Обговорення результатів власних досліджень.....	55
РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ.....	57
РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА.....	60
ВИСНОВКИ.....	61
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	62
ДОДАТКИ.....	67

РЕФЕРАТ

Структура та обсяг кваліфікаційної роботи. Кваліфікаційна робота на тему: «Епізоотологічний процес, діагностика, лікування та профілактика чуми собак» виконана на 66 сторінках друкованого тексту і складається з вступу, огляду літератури, власних досліджень, розділів з охорони праці та безпеки в надзвичайних ситуаціях, а також екологічної експертизи, висновків, переліку використаних джерел, який містить 42 найменувань. Текст ілюстрований таблицями й рисунками.

Об'єкт досліджень: собаки різних порід та вікових груп хворі на чуму м'ясоїдних.

Мета роботи: вивчити епізоотологічну ситуацію чуми собак в м. Глобине Полтавської області, застосовувати методи діагностики хвороби і лікування тварин, а також порівняти різні методи лікування собак хворих на чуму та профілактики хвороби, вибрати найбільш ефективні.

Предмет досліджень: клінічні, гематологічні, біохімічні показники собак хворих на чуму м'ясоїдних.

Методи досліджень: клінічні, гематологічні, біохімічні, ретроспективний епізоотологічний аналіз, статистичний методи.

В роботі вивчена доступна література, епізоотична ситуація, динаміка захворюваності собак на чуму м'ясоїдних, та її розповсюдження за останні роки, проаналізовані існуючі схеми лікування собак хворих на чуму.

Конкретні результати роботи. Встановлена породна схильність собак до чуми м'ясоїдних. Найбільш сприйнятливими до цього захворювання виявилися безпородні собаки, мисливські породи собак та вівчарки різних порід, менш сприйнятливі тер'єри.

Галузь використання. Ветеринарна медицина.

ВСТУП

Щоденні спостереження показують, що клінічна картина чуми у собак в сучасних умовах поступово змінюється і втрачає свою типовість. Такі зміни стали актуальні останнім часом, коли проводиться широкий спектр протиєпізоотологічних і профілактичних заходів [1-4].

Захворювання характеризується винятковим поліморфізмом клінічних і патологічних синдромів, відсутністю чітко виражених патологічних ознак, складними особливостями і взаємозв'язками специфічних збудників, вторинної мікрофлори і макроорганізмів, широким розмаїттям інфекційних і епідемічних процесів при чумі м'ясоїдних [3,5,6-9,13].

Диференціація чуми у різних порід собак, розробка ефективних заходів боротьби і профілактики цього захворювання вимагає ретельного аналізу всіх матеріалів акумульованих в науковій та практичних сферах. У світі сучасних даних про поширення та справжню природу збудника чуми м'ясоїдних, можна вважати, що вона належить до природно осередкових інфекційних хвороб, що вперше виникла і досі існує в природі серед диких м'ясоїдних тварин, особливо родини псових [12,25].

У всіх країнах світу спостерігається чума м'ясоїдних. Сприйнятливих до цього захворювання тварин можна зустріти в різних територіальних громадах України в будь-який час року і за будь-яких метеорологічних умов. У сучасних умовах у зв'язку з імунізацією клінічна картина чуми істотно змінилася. Останніми роками частіше реєструються атипові форми, понад 50- 70 % випадків протікає субклінічно (без виражених ознак хвороби) [17].

Умови життя викликають безперервні, нові, слабкі зміни та постійне додавання нових ознак захворювання. Останні 10-15 років спостерігається помітна зміна клінічної картини чуми у собак, оскільки їхня кількість у містах збільшилася у кілька разів. Залежно від характеру та умов розвитку інфекційного процесу, спостерігаються різні прояви мінливості клінічного перебігу чуми собак.

Різноманітність клінічних проявів цієї хвороби стає все більш актуальною проблемою, пов'язаною з вчасною діагностикою хвороби. Тому і лікування тварин та специфічна профілактика чуми собак залишається актуальним питанням [18,32,40].

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Характеристика збудника чуми м'ясоїдних

Морфологія та хімічний склад. Збудник хвороби - пантропний РНК-вірус, що відноситься до роду морбілівірусів з сімейства параміксовірусів.

Розмір віріонів від 150 до 300 нм, віріони мають зовнішню оболонку завтовшки близько 5-8 нм з виступами завдовжки 9-13 нм.

Нуклеокапсид має розмір 15-18 нм. Тільця-вмикання при чумі собак представляють агрегати вірусних частинок. Вірусні частинки, виявлені в гіалоплазмі клітин селезінки, легень і нирок, інфікованих вірусом чуми м'ясоїдних (НІТ. Snieder Hill) тхорзофреток, мали різні форми-сферичну, овальну, типу ракетки, філаментозну (до 800 нм). Розміри віріонів коливалися від 100 до 200 нм, у деяких - до 300 нм. У легенях вони брунькувались у міжклітинний простір. Капсид представляв матрикс помірної осмієфілії з розсіяними гранулами. Рибонуклеопротеїд має форму гранул у поперечному та тяжів у поздовжньому перерізі та хаотично розсіяні у щільному матриксі капсиди. Нуклеокапсиди, оточені 3-х шаровою зовнішньою мембраною, мали на поверхні велику кількість «шипиків» - пепломерів розміром 15-17 нм [3,5,6-9,13].

Віріони вірусу чуми м'ясоїдних містять 6 основних білків-L, Н, Р, NP, F1 і F2, що мають мол. м. 20, 76, 66, 58, 40 та 23 кД відповідно. Білки F1 і F2 пов'язані дисульфідним містком в білок F з мол. м. 62 кД. Білки Н, F1 та F2 глікозилізовані, а NP та Р- фосфорильовані. Крім структурних білків віріона, в інфікованих клітинах виявляється вірусспецифічний білок NS (мол. м. 18 кД). Імунологічна спорідненість білків вірусу чуми собак з білками вірусу кору має місце за білком Н. Незважаючи на близьку імунологічну спорідненість цих морбілівірусів пептидні карти їх сильно відрізняються (122, 129). Білки з мол. м. 59, 41 і 34 кД складають нуклеокапсидний білок (NP), поліпептид злиття (F) та мембранний поліпептид (M) відповідно. Поліпептидний склад вірусу чуми м'ясоїдних характерний для групи морбілівірусів [3,5,6-9,13].

Білки Р і L мають полімеразну активність (35, 141). До складу геномної РНК входить 10-15 тис. нуклеотидів,

організованих у шість транскрипційних одиниць. Геномна одониткова РНК не є інформаційною для синтезу білка. Цю функцію виконує РНК, комплементарна геномній, що утворюється в інфікованій клітині. Нуклеокапсид оточений ліпопротеїдною оболонкою з М-білком з внутрішньої сторони і Н-і F-білками із зовнішньої. М-мембранний білок (мол. м. 34 кД) глікозильований [3,5,6-9,13].

Н-і F-білки вірусу чуми м'ясоїдних, як поверхневі, становлять найбільший інтерес у патогенетичному та імуногенному відносінах.

Білок Н (hemagglutinin) має у своєму складі 604 амінокислоти. Функціонально відповідальний за прикріплення (адсорбцію) вірусу до клітині-мішені. У його структурі відзначають значну варіабельність. З цим фактом пов'язують тропізм вірусу до різних тканин, що згодом визначає клінічні прояви у вигляді шкірних, респіраторних чи кишкових патологій.

Білок F (fusion-злиття) складається з двох компонентів, пов'язаних між собою дисульфідним зв'язком. Вважають, що F-білок забезпечує злиття оболонки вірусу та мембрани клітин, а також відповідальний за міжклітинне злиття інфікованих клітин та утворення синтиції в їх культурах. Цей білок має виражену структурну стабільність і має подібну для всіх морбілівірусів будову [3,5,6-9,13]. Так як F-білок має і високі імуногенні якості, стає зрозумілим, чому спостерігається перехресний імунітет з кірью людини і чумою великої рогатої худоби [19], але імуногенний компонент у всіх вірусів чуми м'ясоїдних досить постійний.

Стійкість вірусу. У природних умовах вірус чуми слабо стійкий. У зовнішньому середовищі у виділеннях хворих тварин (кал, слиз) зберігається 7-11 днів, у крові при 4°C – до 14 днів, у селезінці – до 2 місяців, в органах загиблих тварин при – 20°C – до 6 місяців, у крові - до 3, у носовому слизу-до 1- 2 місяців. При -10°C зберігається протягом кількох місяців, при - 76°C - необмежений час, а ліофілізованому стані- більше року. Висушений вірус стійкий при кімнатній температурі, інактивований формаліном або фотодинамічно (метиленовим синім),

зберігає антигенні властивості протягом тривалого часу. При 60 ° С вірус інактивується за 30 хв., При 100 ° С - миттєво. Вірус чуми м'ясоїдних інактивується видимим світлом. Теляча сироватка або глутатіон знижують швидкість інактивації вірусу чуми м'ясоїдних. Вірулентний вірус чуми м'ясоїдних у тканині селезінки собак при 60°C зберігався протягом 30 хв., при 37°C - протягом 60 хв., але інактивувався при 56°C. Вірус в ексудаті носової порожнини при кімнатній температурі зберігався протягом 20 хв. [3,5,6-9,13].

Вірус інактивується хлороформом та ефіром. 0,05% розчин формаліну інактивує його при 37°C протягом 4 годин. Для інактивації вірусу чуми м'ясоїдних найбільше вивчалися та застосовувалися формальдегід, карболова кислота, лізол. За даними Лейдлоу і Денкіна [33] 0,1% розчин формальдегіду інактивує вірус чуми м'ясоїдних протягом 2-х годин, а 0,225% - протягом 10-20 хвилин. Карболова кислота (1%) інактивує вірус через добу при 37°C через дві доби - при 20°C, вірус інактивується 0,5% фенолом через 48-72 години, а 0,75% фенолом - за 10 хв. За даними тих самих авторів, вірус інактивується 0,3% хлороформом за 10 хв.

Кристалічна карболова кислота в 1, 3 і 5% концентрації при експозиції 15 і 30 хв. не інактивувала вірус у дистильованій воді та на дощечках із сечею. Обеззараживаючий ефект цих тестах досягається при годинному впливі 5% карболовой; однак остання в цей же термін повністю не інактивувала вірус дефібринованої крові, ембріональної суспензії і на дощечках з калом. Їдкий натрій інактивує вірус чуми собак у 2% концентрації та при експозиції в 1 годину. Хлорамін у дозі 10 мг/л активного хлору інактивує вірус у дистильованій воді та на дощечках, просочених сечею, через півгодини; для інактивації вірусу, що міститься в дефібринованій крові, ембріональної суспензії та на дощечках з фекаліями, такий результат настає через годину. При годинній експозиції для інактивації вірусу, що знаходиться в дистильованій воді та на дощечках, просочених сечею, потрібна концентрація 5 мг/л активного хлору. 2% формалін інактивує вірус чуми в дистильованій воді і на дощечках, просочених сечею, через 30 хв., а в 1% концентрації через годину; при дії 2% формаліну протягом години вірус гине у всіх

тестах, що випробовувалися, у тому числі і в дефібринованій крові [4,8,7,31,37,39,45].

Вірус чуми м'ясоїдних інактивується через 1-1,5 години у суміші з чистим ацетоном. Руйнівню діє вірус кисень повітря. Сухий вірус чуми собак, що зберігається при 7 ° С, гине через 2-4 дні, якщо ампули містять повітря, тобто набагато швидше, ніж без повітря (в десять з лишком разів). Вірус гине через 29 днів, якщо в ампулах міститься 0,5% кисню; у ампулах, вільних від залишків кисню, вірус залишається вірулентним 365 днів [33].

Вірус чуми м'ясоїдних інактивується через 5-10 хв. під впливом фотодинамічного ефекту метиленової синьки Г. 50000 і навіть 1: 100000 [11,15]. Наведені дані свідчать, що вірус чуми собак є порівняно високостійким і нелегко інактивується різними фізичними і хімічними агентами.

Антигенна структура, варіабельність, спорідненість та активність. Вірус чуми в імунобіологічному відношенні однорідний. Всі виділені штами мають загальними властивостями, що дозволяють віднести їх до однієї групи [18]. Однак за походженням та деякими біологічними особливостями їх можна розділити на дві підгрупи: класичні штами та варіантні штами. Класичні штами швидко вбивають експериментально заражених тхорів і виявляють сувору специфічність до господаря. Вони розмножуються лише у клітинах собак та тхорів. Варіантні штами, що виділяються при атипових випадках чуми собак, що вбивають тхрів у більш тривалі терміни, викликають підгостре захворювання. Вони мають менш вузьку специфічність, інфікуючи клітини тварин інших видів [23].

Різниця антигенних властивостей штамів виявлена також на тхорах, вакцинованих живою атенуйованою ембріон-вакциною. Варіантні штами набули деяких нових властивостей і зазнали антигенних модифікацій кількісного порядку, які зробили їх менш чутливими до імунологічних процесів. Ці нові властивості йдуть паралельно із набуттям нейротропізму. Тому вважають, що нейрологічні ускладнення при чумі собак зумовлені не станом хворої тварини, а штамом вірусу, що спричинив її захворювання [25,29].

Між вірусами чуми м'ясоїдних та кору встановлено антигенну та імунобіологічну спорідненість, виявлено також односторонній антигенний зв'язок між вірусом чуми м'ясоїдних та вірусом чуми великої рогатої худоби. Сироватка проти чуми великої рогатої худоби нейтралізує *in vitro* вірус чуми собак [22,42].

У сироватках крові людей, що перехворіли на кір, часто містяться нейтралізуючі антитіла до вірусу чуми собак. Вірус кору викликає певний імунітет до чуми собак та тхорів. У собак, інфікованих вірусом кору, антитіла до чуми собак розвиваються слабо, але при контрольному зараженні їх вірусом чуми вони виявляють стійкість. У собак, що перехворіли на чуму, містяться антитіла до вірусу кору [26,29].

Доведено персистенцію вірусу чуми собак у ЦНС. Вірус виділяють із крові, лімфовузлів, селезінки та інших внутрішніх органів собак. У тварин, що перехворіли, спостерігається вірусоносійство протягом 1-2 місяців [44].

1.2. Епізоотологічні дані хвороби

Вірус чуми м'ясоїдних володіє широким спектром патогенної активності: по-перше, це тварини роду *Canis* підвиду *Fissipeda* (мають непоєднані перетинкою пальці задніх кінцівок) або *Land comivous* (сухопутні земні м'ясоїдні); по-друге, всі тварини сімейства собачих, єнотових і кунь чутливі до зараження; по-третє, м'ясоїдні (*Carnivores*), що належать до сімейств гієн та ведмедів, відносно стійкі до вірусу чуми м'ясоїдних. У заражених домашніх кішок розвивається інapparантна та абортівна інфекція на експериментальне їхнє зараження [44].

Але твердження, що кішки несприйнятливі до чуми м'ясоїдних-невірно. Myers та інші. [38]. описують епідемію серед великих котячих у зоопарках Швейцарії. При дослідженні сироватки крові на наявність антитіл на вірус чуми м'ясоїдних у 19 левів з 42 результати реакції були позитивними, з 4 досліджуваних тигрів 3 позитивно відреагували. Автори підкреслюють високу летальність захворювання для великих кішок і стверджують, що вірус чуми м'ясоїдних

знаходиться у вічному русі та вдосконаленні своїх патогенних засобів у пошуках нових жертв.

Arpel та ін. [42]. підтверджують ці дані описом інфекції серед тварин національного парку Серенгеті в Танзанії 1994 року. Причиною хвороби став вірус чуми м'ясоїдних, захворювання поширилося серед левів і супроводжувалося неврологічною симптоматикою, закінчуючись фатально для тварини. У заповіднику Маасаї Мара в Кенії на півночі Африки інфекція поширилася серед левів, лисиць, леопардів. У зоопарках Північної Америки у 1991-1992 роках. спостерігалася епідемія чуми м'ясоїдних серед 4-х видів великих кішок: леопардів, левів, тигрів, ягуарів. Захворювання протікало з найсильнішою неврологічною симптоматикою у вигляді конвульсій та судомних нападів, закінчуючись летально. У всіх хворих тварин було виділено вірус, ідентифікований, як вірус чуми собак [46].

Чума м'ясоїдних передається всім представникам сімейства Canidae та Mustelidae, особливо тхорам. Патогенність вірусу чуми м'ясоїдних варіює від виду на вигляд від інаппарантної інфекції до летальної у 100% випадків. Чутливість домашніх тхорів (*Mustela putorius*) було показано 1926г. Dunkin та Leidlouw [46]. З 1958 р. ці тварини внаслідок їх високої чутливості до вірусу чуми м'ясоїдних стали успішно використовуватись для вивчення передачі інфекції та титрування самого вірусу.

Чума у чорно-бурих лисиць вперше описана Green [48]. в 1926 р. Клінічно чума у лисиць протікає легше, ніж у собак, і смертність серед них (у випадках ускладнення сальмонельозом) досягала 20%, у цуценят чорно-бурих лисиць-80% . Дорослі норки порівняно стійкі до зараження, тоді як цуценята норок чутливі, смертність у тому числі коливалася від 40% до 60%. У норок спостерігали 2 клінічні форми інфекції: гостру-раптову смерть без клінічних провісників хвороби та хронічну форму з проявом нервових явищ.

У зоопарку Йоганнесбурга спостерігалися спалахи чуми собак серед сріблястих шакалів. Є повідомлення про епізоотії серед собачих: червоних лисиць,

сірих лисиць, американських карликових лисиць, південноамериканських лисиць, австралійських динго і гібридів кошенят із собакою [43].

Таким чином, чутливі до вірусу чуми собак представники низки сімейств: Ailuridae, Canidae, Nyctenidae, Mustelidae, Procyonidae, Ursidae, Viverridae, Felidae. В останні роки завдяки широкій вакцинації кількість спалахів чуми собак, хутрових звірів на фермах і м'ясоїдних у зоопарках сильно знизилася, проте все ще відбуваються регулярні спалахи у м'ясоїдних, які живуть на волі. Так, несподівані спалахи чуми собак мали місце у екзотичних котятих у каліфорнійському заповіднику та в заповіднику Серенгеті в Танзанії, а також у деяких м'ясоїдних в Аризоні [44].

Висловлено припущення, що вірус чуми собак може бути етіологічним агентом хвороби Педжета [50]. Методом імуноферментного аналізу антитіла до вірусу чуми собак виявлялися у сироватках хворих та у контрольній групі. Істотних відмінностей у титрах антитіл не виявлено. Цікавим є факт утворення антитіл вірусу чуми собак у людей, що свідчить про можливість зараження їх вірусом чуми собак [43,46]

Найчастіше супутнім при чумі собак вірусом є збудник інфекційного гепатиту собак [41,43,48]. У комбінації з вірусом чуми собак можуть бути реовірус, герпесвірус, вірус парагрипу собак, подібний до 8У 5, і аденовірус [39,43]. Припускають, що вірус чуми собак може активувати латентну токсоплазмову інфекцію [39]. Кокцидіоз сильно ускладнює клінічну картину хвороби молодих собак [49]

Джерелом інфекції є хворі та перехворілі тварини. Вірус передається респіраторно та аліментарно. Повітряно-краплинний шлях передачі вірусу є переважним [47]. Інфекцію можуть заносити на ферму люди (обслуговуючий персонал). Розносу інфекції сприяють птахи та гризуни, масові обробки звірів, які збільшують контакт. Хворіють тварини різного віку, але найбільш сприйнятливі щенята 2-5-місячного віку. У разі звірівницьких господарств чума зазвичай

починається у тварин одного виду, а ще через 1- 2 місяці можуть захворіти звірі іншого виду. Дуже небезпечна поява чуми під час гону звірів [48].

Порівняльні дані захворюваності на чуму собак залежно від віку характеризуються наступним: у віці 4-6 міс. хворіють 74% собак; у віці 6-12 міс. - 51%; у віці 1-2 роки -37%; у віці 2-3 роки – 19%; у віці 3-4 роки - 16%; у віці 4-5 років-6%; у віці 6-10 років - 3-4% [38].

Материнські антитіла, що визначаються в молозиві, створюють пасивний імунітет у щенят до віку близько 1,5 тижнів. У перехворілих на чуму імунітет тривалий, але необов'язково довічний [31]. Навіть імунізовані собаки можуть втратити резистентність до чуми внаслідок тривалого стресу, імунодепресії або при контакті з хворою твариною [38]. Частіше генералізована форма чуми зустрічається у нещеплених собак, особливо у цуценят у віці 12–16 тижнів з порушеним колостральним імунітетом. Вважається, що у популяціях собак вірусоносійство коливається не більше 25–75%, але клінічно це, зазвичай, не проявляється [8].

Серед собак брахіцефалів (короткомордих) захворюваність нижча, ніж серед доліцефалів (довгомордих). Вважається, що на чуму в тому чи іншому вигляді перехворюють усі собаки, найчастіше це відбувається в цуценячому віці [1].

Малостійкі до цього захворювання собаки таких порід, як лайка, пуделі, німецькі вівчарки, південноруська вівчарка, московська сторожова, деякі мисливські та декоративні породи. Причому частина тварин (близько 20%) має такий генотип, який не здатний забезпечити адекватну відповідь саме до вірусу чуми м'ясоїдних (особливість Immune response генів). Такі тварини дуже важко піддаються лікуванню і зазвичай внаслідок хвороби гинуть [13].

Хвора тварина виділяє вірус різними шляхами-зі витіканнями з очей, носа, зі слиною, калом, сечею. Перехворіли собаки можуть виділяти вірус протягом 3-х місяців. У патологічному матеріалі (крові, селезінці, кістковому мозку, плевральному та перитонеальному ексудаті) збудник виявляють у високих титрах

тривалий час. Резервуаром вірусу чуми в природі є собаки та дикі м'ясоїдні, серед яких він підтримується і від яких часто відбувається зараження сприйнятливих тварин [14].

Зараження собак чумою найчастіше відбувається при безпосередньому контакті здорових із хворими тваринами, а також через різні предмети, контаміновані вірусом (предмети догляду, одяг обслуговуючого персоналу тощо). Встановлено вертикальний шлях передачі вірусу через плаценту від хворої самки потомству [42,46].

У поширенні чуми серед собак головну роль відіграють хворі собаки. Відвідуючи різні місця, вони інфікують ґрунт, предмети, які стають факторами передачі вірусу. Зараження може відбуватися при обнюхуванні хворих на здорових собак. Спалах чуми серед собак найчастіше відзначають після проведення оглядів та виставок [27].

Чуму собак реєструють у будь-яку пору року, але восени та навесні частіше вона протікає у вигляді епізоотій. Летальність коливається від 60 до 90% [5,12].

1.3. Клінічні ознаки хвороби

За даними Карре [11], при штучному зараженні собак чумою інкубаційний період триває від 2 до 4 днів. При природному перебігу інфекції він може досягати 2-3 тижнів і більше і залежить від породи та віку собак, умов їх утримання та годування, а також від ступеня вірулентності вірусу.

За даними інших авторів [1,5,6,12,14], тривалість інкубаційного періоду коливається і залежить від виду, віку та індивідуальної сприйнятливості тварини, дози та вірулентності вірусу та способу його введення.

Так, за спостереженнями Ейгена [30], інкубація триває 5-9 днів при підшкірному введенні чумної крові та 4 дні при інокуляції носового слизу молодим собакам; щенята гинуть вже через 5-6 днів після інокуляції 2 краплі носового закінчення.

Клінічні ознаки у собак, хворих на чуму, різноманітні. В одних випадках вони добре виражені та характерні для цього захворювання, в інших випадках хвороба протікає з неясно вираженими симптомами. Клінічна картина чуми м'ясоїдних характеризується складним симптомокомплексом, патологічними проявами з боку багатьох органів хворої тварини і дуже варіює [46].

Згідно з Каррі, при експериментальній чумі спостерігаються лихоманка, риніт, кон'юнктивіт, кератит, бронхопневмонія, гастроентерит. Ніколи Карре не спостерігав нервових явищ. На 38-й день після введення вірусу чуми, зазначає Карре, піднімається на 2-3 дні температура, потім вона повертається до норми або залишається субфебрильною і падає нижче норми перед смертю. Підвищення температури та відсутність нервової клініки, на думку Карре, дуже типові та відрізняють експериментальну чуму від спонтанної.

За Ейгеном [36], після внутрішньовенної ін'єкції вірусу у цуценят на 3-10 день підвищується температура до 39, 3-40, 7, тримається 1-2 дні і, перемежуючись, поступово знижується до норми, і щеня одужує; або ж падає нижче за норму (особливо при сильному проносі) і призводить тварину до загибелі.

Після зниження температури в більшості випадків з'являється кон'юнктивіт спочатку з серозним, потім слизовим і, нарешті, гнійним закінченням, що нерідко сліпає очі. Ніс, на початку захворювання сухий, гарячий, робиться вологим; потім з'являється серозне закінчення, що переходить у слизове, і з'являється часто одночасно чхання; слизова оболонка носа, очей та рота гіперемована. При захворюванні легень з'являється кашель та гнійне витікання з носа.

Кал спочатку сухий, твердий, чорного кольору і потім смердючий. Тварина живиться важко, через що спостерігається випинання анусу. Часте сечовипускання. Зменшений позов до корму, часта відрижка та іноді блювання. Тварина нудно, мляво, хитається при ходьбі і нерідко спостерігається парез задніх кінцівок.

У тварин зі слабкою конституцією відзначається занепокоєння, тремтіння, тварина худне, сильно слабшає, пахи впадають, більше лежить, апатично до всього,

температура тіла поступово падає, доходить до 36,0 і нижче, і тварина гине. Ейген, як і Карре, жодного разу не вдалося відтворити нервові явища.

За даними Лейдлоу і Денкіна [33], єдиним зовнішнім проявом чуми собак нерідко є лише висока температура. Причому спочатку, як і Карре, відбувається короткочасний 1- 2-дневний зліт, змінюється зниженням до норми, але через 2 дні температура поступово наростає і до 3 тижнів тримається високому рівні. Відсутність бронхопневмонії, яку, як правило, спостерігав Карре, та смертельних наслідків Лейдлоу та Денкін пояснюють сприятливими умовами утримання, що дозволили уникнути вторинних інфекцій. Лейдлоу і Денкін іноді спостерігали при експериментальній чумі нервовий синдром, зазвичай з летальним кінцем.

У досліджах вчених [41,42], відмінності між експериментальною та спонтанною чумою були згладжені, за винятком 2-х випадків, нервові явища були відсутні. Звичайна клініка чуми з'являлася у заражених 2-3-х місячних щенят через 7-9-12 і навіть 30 днів після інюкуляції вірусу, на введення якого вони реагували лише підвищенням температури до 39, 6-40, 0 ° вже через 48-72 години .

За спостереженнями вчених [46], при зараженні понад 1,5 тисячі собак клініка експериментальної чуми не має особливо суттєвих відхилень від спонтанних форм. Найчастіше спостерігаються пригнічений стан, млявість, мінливий апетит, відмова від корму, підвищення температури, рідше витікання з очей і носа (кон'юнктивіт, риніт), виділення з рота пінистої рідини, хрипи, кашель (бронхопневмонія), пронос, часто з домішкою крові, іноді запори (гастроентерит) та нервові явища. Перебіг процесу гострий - до 10 днів, підгострий - до 3 тижнів або затяжний - понад місяць.

На підставі спостережень вчені роблять висновок про те, що винятково важливе патогномоничне та прогностичне значення має термічна реакція. На доказ вони наводять результати спостережень за хворими цуценятами. У разі експериментальної чуми у цуценя з підгострим перебігом хвороби інкубаційний період тривав 4-5 днів. На початку хвороби виник риніт, потім пневмонія. Увесь час трималася висока температура. Цуценя загинуло через 25 днів після зараження.

У іншого щеня хвороба протікала гостро, інкубаційний період – 3 дні. Клініка: риніт, кон'юнктивіт. На п'ятий день після зараження температура - $40,0^{\circ}$, піднімається до $40,2^{\circ}$, потім $39,8 - 38,8^{\circ}$ і літично падає з $39,0$ до $37,4^{\circ}$. Щеня загинуло на 9-й день після зараження.

Температурна реакція різної інтенсивності та тривалості була відзначена у всіх експериментально заражених цуценят. Вчені зазначають [46], що першою ознакою захворювання на чуму є зазвичай короткочасне, на 1-2 дні, підвищення температури до $39,7 - 40,0^{\circ}$ і вище. Іноді це підвищення температури з відхиленнями на $0,2 - 0,3^{\circ}$ у той чи інший бік, і навіть ремісіями до норми може триматися до 10-15 днів і більше. Така гіпертермія і є майже єдиним патологічним проявом, якщо не брати до уваги мінливий апетит та дещо пригнічений стан хворих собак. Захворювання в цих випадках можна досить довго не помітити, якщо не вимірювати у тварин температуру, яка дає характерні 2-3 зльоти, які зазвичай пояснюються діяльністю секундарної флори, але нерідко зобов'язані первинній дії вірусу. Температура рідко тримається на одному рівні більше 3-х днів і зазвичай змінюється щодня то піднімаючись, то опускаючись.

З інших симптомів відзначаються зниження або повна відсутність апетиту, зменшення рухливості, тремтіння, полохливість, тьмяність і скуйовдженість волосяного покриву. Через 1-3 дні розвиваються явища гострого катару дихальних шляхів; свербіж у носі, серозні, потім слизові, нерідко з домішкою крові, піні виділення, згодом стають гнійними, що склеюють носові отвори; дихання утруднюється і стає уривчастим. З'являється кашель, спочатку сухий, потім вологий, затяжний, іноді як судомних нападів. Надалі до катару гортані приєднуються явища бронхіту, катаральної пневмонії, плевриту. Майже одночасно з ринітом з'являється кон'юнктивіт, спочатку серозний, потім слизовий і, нарешті, гнійний [46].

В оболонці очей іноді спостерігаються гнійники, виразки, перфорація рогівки, утворення стафіломи, паренхіматозний кератит одного або обох очей з помутнінням рогівки обох очей. Очні симптоми - обов'язковий атрибут впливу

вірусів на очний нерв та ретикулу ока. Запальний неврит очного нерва характеризується раптовим злиттям очного дна з розширеною зіницею, що не реагує на світ. Збільшення очного яблука, характерні вкраплення та смугастість блискучого малюнка очного дна є результатом вірусних уражень рефлекторних полів тапетуму та пігментного шару, дегенерації та некрозу ретини в результаті фокального та дифузного ретиніту. Сліпота пов'язана з ураженням зорових шляхів у центрі ретини. Зміни зорового тракту характеризуються лівосторонніми та білатеральними зоровими дефектами [46].

З боку травного апарату початковими симптомами, найбільш вираженими при чумі, є фарингіт і тонзиліт. При катаральному гастроентериті слизова оболонка язика покрита білим нальотом, іноді виражений стоматит, з'являється спрага. Потім виявляються гострі запальні явища з боку кишечника-блювота, пронос. Слизова оболонка рота суха, гаряча, язик обкладений, іноді запалений, живіт болючий. Блювотні маси жовтого кольору містять жовч. Кал рідкий, жовтий або сіро-жовтий, потім коричневий, з неприємним запахом. У калових масах іноді можна помітити прожилки чи згустки крові. У випорожненнях часто зустрічаються слиз із домішкою крові, а також неперетравлені частки корму. Як наслідок посиленої перистальтики товстого відділу кишечника відбувається інвагінація та випадання прямої кишки. Слизова оболонка прямої кишки геморагічно запалена. Серцева діяльність порушена, пульс прискорений, нерівномірний [14].

Іноді при чумі відзначають характерну висипку в області живота, паху і внутрішньої поверхні стегон, тобто везикулярну екзантему шкіри. Чумна екзантема шкіри є найспірнішим симптомом чуми м'ясоїдних. На думку ряду авторів [46,48,49], вона є первинним проявом чуми у собак. Але оскільки везикулярна екзантема спостерігається не у всіх хворих собак, більшість дослідників [39,42,47,48] заперечують специфічність шкірної висипу. Є підстави вважати, що центральна нервова система відіграє важливу роль у освіті чумної екзантеми [43].

Іноді при чумі трапляється вагініт, зобов'язаний дії вірусу. У сук віком від 2, 5 до 4 міс. - виділення з піхви стерильних біло-рожевих або містять стрептококи

зеленувато-гнійних крапель, іноді припухлість сором'язливих губ [48]. Захворювання зазвичай протікає доброякісно.

Цуценята, уражені в період формування зубної системи, мають порушення емалі зубів («чумний оскал емалі») внаслідок прямого впливу вірусів. Гіпоплазія емалі може стати випадковою знахідкою у старих собак, які мають і не мають неврологічної симптоматики [46].

У зв'язку із загальною інтоксикацією часто відзначаються дискоординація рухів, болючість м'язів, тварина напружує голову, різка підвищена тактильна чутливість, неадекватна реакція на зовнішні подразники (лякливість, собака сахається убік при наближенні власника) [42].

Зрештою, при чумі, частіше в останніх стадіях, спостерігаються явища з боку центральної нервової системи. Тривала слабкість змінюється важким пригніченням, то нападами збудження, клонічними судомми мускулатури. Нерідко спостерігається так званий «чумний тік» - періодичні, навіть безперервні здригання та посмикування мускулатури. Іноді підвищена реактивність на звичайні зовнішні подразнення, судоми, що нагадують епілепсію, парези, паралічі заду, сфінктерів прямої кишки, сечового міхура. Значно рідше - ураження мозку і енцефалітичні явища: паралічі передніх кінцівок, глухота, сліпота тощо. [40].

Важливо, що такі клінічні ознаки спостерігають при так званому «класичному» перебігу хвороби. У практичних умовах нерідко зустрічається «стерте» прояв симптомів, що пов'язано зі специфічною (імунізація) або неспецифічною (порода, вік) стійкістю організму тварини до інфекції [1,12,40], пов'язують з особливостями перебігу хвороби (гостре, підгостре, хронічне і т. д.).

Трапляються випадки, коли епілептичні напади розвиваються через 3 або навіть 10 місяців після того, як тварини вилікувалися від чуми. Дане явище також можна інтерпретувати як результат «незатухаючих» імунологічних реакцій проти тканин мозку, які можуть підтримуватися у разі, якщо цитонепроникність гематоенцефалічного бар'єру не була відновлена [10].

Таким чином, якщо хвороба не вдалося обірвати на першій стадії, то симптоми, характерні для нервової стадії чуми, починають виявлятися через 4-6 тижнів після появи перших клінічних ознак. Але прорив гематоенцефалічного бар'єру настає значно раніше, на 10-14 добу після початку інфікування. Характер цих проявів значною мірою залежить від цього, де сформувалися патологічні осередки запалення [37].

Хворобу, описану як *hard-pad* (тверда лапа), в даний час розглядають як форму чуми собак. При ній спостерігають болючість, зроговіння шкіри ніг, нервові симптоми та загибель. Клінічні прояви захворювання у інфікованих тхорів мали типовий характер. На 4 добу після зараження підвищувалася температура тіла до 41, 2°C (норма 38, 4°C). У наступну добу спостерігали адинамію, анорексію, кон'юнктивіт і рясні виділення з носа, на 8-9 добу - судоми та парези задніх кінцівок [39]. Крім загальновідомих клінічних ознак у собак відзначають ювенільний целюліт, збільшення периферичних лімфовузлів, везикуло-пустульозний дерматит, розсіяне підшкірне абсцесоутворення та пропасницю. Одночасний розвиток ювенільного целюліту та гіпотрофічної остеодистрофії вказує на те, що обидва синдроми можуть бути наслідком однієї і тієї ж хвороби [38,40].

У молодняку собак перебіг хвороби характеризується деякими особливостями. Особливості клініки чуми у цуценят-сосунів і цуценят раннього віку, які недавно перейшли на самостійне годування, важчий процес хвороби обумовлюються ще нерозвиненою нервовою системою, слабкою діяльністю регуляторних фізіологічних механізмів, недостатньою

диференційованістю інтерорецепторів та аналізаторів. Чим молодше хворе щеня, тим важче відновлюється порушена рівновага із зовнішнім середовищем, тим слабше розвивається імунітет, тим менш виражені основні симптоми хвороби, коротше тривалість хвороби і вища смертність [48].

У підсосних цуценят (до 1-го міс. віку) чума протікає гостро, майже блискавично, тварини гинуть при явищах гіпотермії на 2-3 день після зараження.

Іноді тритижневі цуценята гинуть на 5-6 день при характерній клініці чуми та температурі 40,1–40,4°C. Нерідко перехворювання протікає непомітно, у вигляді невеликої сльозотечі та гіпотермії; щенята не набувають достатньо напруженого імунітету і зазвичай гинуть при зниженій температурі та нервових явищах [1,2].

За даними Садовського та Посередника [33], у молодих щенят у віці 1-1, 5 міс. у 54% випадків хвороба протікає як гостра інтоксикація без вираженої термічної реакції та дає 100% смертність.

У 1,5-2-місячних цуценят чума протікає гостро, при явищах гіпотермії та серцевої недостатності, і закінчується загибеллю на 5-7-й день після зараження [11]. Спостерігаються також явища з боку шлунково-кишкового тракту, часте сечовипускання, кал спочатку сухий, твердий, чорного кольору, потім смердючий [20].

За спостереженнями Черкаського [48] над кількома тисячами хворих експериментальною та спонтанною чумою у цуценят(підсмоктувачів та від'ємів), для них типова одноманітність симптомів; переважають загальні токсичні явища з боку всього організму, падіння температури та живої ваги, що пояснюється їхньою низькою реактивністю через слабкий розвиток центральної та периферичної нервової системи. Латентний, доброякісний перебіг хвороби відзначається загалом рідко.

Різноманітна клінічна картина, перебіг та результат хвороби викликали спроби клінічної класифікації хвороби за її зовнішніми формами, локалізації та іншими ознаками. Деякі автори [1,5,12,14] розрізняють 4 форми хвороби:

катаральна (очна, носова, легенева чума), шлункова (шлункова, кишкова чума), нервова (мозкова чума) і шкірна (чумна віспа, собача віспа). Більшість вчених ще на початку століття заперечували існування цих форм. Деякі вчені [45] зазначають, що вони «швидше можуть бути прийняті за періоди, ніж за особливі форми хвороби», «Чума кишкова не може бути без легеневої, а легенева не буває без нервової».

Перебіг чуми у собак неоднаковий, оскільки хвороба часто супроводжується ускладненнями та рецидивує. Чума собак може протікати блискавично, гостро, підгостро, хронічно, абортивно, типово та атипово [6].

Захворювання триває від 24 години до кількох днів і навіть тижнів. Звичайна тривалість гострого процесу -7-10 днів, підгострого -2-3 тижні і затяжного - понад місяць. У легких випадках одужання настає через 6-8 днів, а при доброякісному, абортивному перебігу клінічні прояви стерті та нерідко проходять непоміченими. Зазвичай підрозділяють перебіг чуми на 5 стадій, що поступово нашаровуються: 1) підвищення температури, деяка млявість, апетит збережений; 2) риніт, кон'юнктивіт, мінливий апетит; 3) катар шлунка та кишечника; 4) катаральне запалення легень і 5) нервові прояви (тік, судоми, паралічі). Перша стадія має затяжний характер. Температура нерідко знижується, і собаки здаються здоровими, потім стан різко погіршується і наступні стадії йдуть одна за одною, приводячи при несприятливому результаті хворих на смерть [14].

Гострий перебіг хвороби може перейти у хронічний. І тут хвороба триває місяцями, іноді вона загострюється [16].

Клінічні типи та перебіг чуми у собак залежать більшою мірою від характеру інτερкурентної та секундарної інфекцій, які зазвичай супроводжують основне захворювання (колібактеріоз, стрептококоз, сальмонельоз, стафілококоз, пастерельоз та ін.). При цьому - те захворювання, яке з формального боку є супутнім, на певному етапі починає відігравати основну роль, визначаючи перебіг та результат хвороби [11,13,14,18]. Перебіг чуми залежить також від вірулентності та від імунологічного типу збудника [26,29]. Хронічне перебіг чуми не стільки обумовлено слабкою вірулентністю вірусу, скільки мало типами собаки, що ще враховуються, її індивідуальною резистентністю і різнобічним впливом важкоконтрольованих факторів зовнішнього середовища [27].

1.4. Патологоанатомічні зміни

Патолого-анатомічні зміни, що виявляються при розтині полеглих від чуми тварин, надзвичайно різноманітні [28].

При надгострій формі чуми патологоанатомічні зміни виражені слабо. У таких випадках виявляється підвищена кількість серозної рідини у навколосерцевій сумці, а іноді наявність дрібних крововиливів у серцевому м'язі. Поряд з цим відзначають гіперемію та катаральне набухання слизових оболонок верхніх дихальних шляхів та шлунково-кишкового тракту [36].

При звичайному перебігу захворювання найчастіше виявляються важкі катаральні зміни, особливо у дихальних органах. Слизова оболонка носової порожнини та бронхів гіперемована, набрякла, покрита катаральним ексудатом. При поширенні запалення на дрібні бронхи з поверхні розрізу органу видавлюються дрібні пробки ексудату, так званий катаральний бронхоліт. Нерідко процес ускладнюється спочатку катаральною пневмонією, а надалі - катарально-гнійний [4].

Запалення охоплює переважно передні, середні та передні частини задніх часток легень. Іноді невеликі бронхопневмонічні вогнища бувають розсіяні по всьому легкому. Уражені ділянки спочатку темно-червоного або буро-червоного кольору, поверхня їх розрізу гладка, волога. Надалі вони набувають сіро-червоного кольору, стають в'ялими, соковитими на розрізі, з бронхів виділяється слизово-гнійний ексудат. Плевра в області уражених часток знаходиться в стані запалення фібринозу, так як пневмонія часто супроводжується плевритом [33].

У серцевій сорочці - серозна рідина, м'яз серця млява, бліда [14], містить блідожовтого кольору вогнища жирового переродження та дрібні крововиливи [17].

Печінка та нирки виявляють ознаки зернистої чи жирової дегенерації. Печінка переповнена кров'ю, іноді жовтого кольору, пухка і в'яла, жовчний міхур найчастіше переповнений розрідженою, світлою жовчю, іноді густою та чорною

[17]. Часто відзначається повнокровність селезінки, нирок та слизової оболонки сечового міхура [14]. Нирки повнокровні, слизова оболонка сечового міхура гіперемована, іноді з синюшним відтінком і дрібними точковими та полосчастими крововиливами [33].

Патологоанатомічні зміни в центральній нервовій системі обмежуються набряккістю мозку, гіперемією мозкових оболонок та крововиливами [4].

Патолого-гістологічні зміни при чумі собак відзначаються багатьма авторами [12,14,17,33] як зміни, властиві вірусному захворюванню. У цуценят, експериментально заражених чумою, відзначають наступне: гострі застійні явища, осередки діapedезних крововиливів у паренхіму, серозний набряк інтерстиціальної та периваскулярної сполучної тканини; мають місце проліферативні процеси з боку ендотелію капілярів дрібних судин синусів селезінки, лімфатичних вузлів, клітин сполучної тканини строми органів, гіперплазію фолікулів лімфатичних вузлів і селезінки, лейкоцитарні інфільтрати по ходу судин і в ренхіматозних клітин органів, катаральні зміни слизових оболонок шлунково-кишкового тракту [14].

1.5. Діагностика чуми м'ясоїдних

Діагностика чуми м'ясоїдних ґрунтується на комплексі клініко-епізоотологічних, патолого-анатомічних та етіологічних даних, отриманих за допомогою різноманітних, у тому числі лабораторних методів дослідження.

Ще Карре [11] підкреслював, що у чуми собак немає ніякого константного симптому. Клініку та перебіг, схожі на чуму, можна спостерігати при багатьох інших інфекційних захворюваннях собак та хутрових звірів та порушеннях аліментарного порядку.

До найбільш типових симптомів, що дає основу для клінічного діагнозу чуми, насамперед відноситься підвищена температура. Карре зазначав, що «підвищення температури із чудовою правильністю і надійністю насамперед інших результатів дослідження може підтвердити висновок про наявність чумного

захворювання». Надалі майже всі дослідники [23,37,45] приходять до висновку, що температурний симптом є найбільш вірним, а іноді й єдиним критерієм для діагностики чуми м'ясоїдних. Згідно з експериментальними даними, змішану інфекцію у чумних собак слід підозрювати у тих випадках, коли перший підйом температури перевищує 41, 0°C і якщо вторинний підйом температури досягає рівня первинного [14].

Багато авторів [17,27,37,41] розглядають пустульозну екзантему як важливу діагностичну ознаку. Однак більшість дослідників [38-47] заперечують патогномонічність шкірних пустул, які зовсім відсутні при чумі у лисиць, норок, єнотовидних собак та вовків.

Закінченню з носа та очей у практиці зазвичай надається вирішальне значення для діагнозу чуми. Проте вже Ейген [9] звернув увагу, що риніт і кон'юнктивіт при чумі у собак нерідко виражені дуже слабо і вважає ці симптоми результатом вторинної інфекції. Він показує, що чума у собак та хутрових звірів може протікати без цих явищ, особливо у перші дні хвороби. Ці спостереження узгоджуються із твердженням Карре [11] та багатьох інших авторів [1,5,6,12] про те, що єдиним симптомом чуми м'ясоїдних нерідко є лише висока температура тіла. А гнійні виділення з очей і носа, що спостерігаються у собак і лисиць, можна спостерігати не тільки при чумі, але також при пневмоніях, стрептококових інфекціях, паратифах, енцефаліті та інших хворобах [14].

Зміни з боку легенів та бронхів досить характерні для чуми. Наявність або відсутність кашлю у тварин допомагає визначити, чи є ураження верхніх дихальних шляхів, легень та бронхів. Кашель у собак легко можна викликати перкусією та здавленням грудної клітки, натисканням на горло. Кашель, що супроводжується роздуванням щік, характерний для запалення легень, а випинання реберних проміжків, біль і кашель при натисканні - для плевриту [20].

У собак, на відміну інших тварин, найчастіше спостерігається реберний тип дихання. Нормальне бронхіальне дихання, яке чудово прослуховується у собак в області лопатково-плечового пояса, при чумних бронхопневмоніях, пов'язаних з

великими інфільтратами, стає то гучним і сильним, то зовсім зникає. Деякі автори вважають, що так званий поперековий рефлекс дає підставу поставити діагноз чуми. Так, деякі вчені рекомендують пальпувати стоячу собаку обома руками, натискаючи поперек з боків, у передній її третині, між першими трьома хребцями. При найменшому натиску собака відчуває гострий біль і верескує. Якщо натискати з боків між іншими хребцями, реакції не буває. Цілком можливо, що «поперековий рефлекс» пов'язаний з тим, що у чумних собак нерідко відзначається сильна гіперемія м'якої оболонки спинного мозку, особливо в області крижів [17,19].

Для діагностики ранніх стадій чуми у собак важливе значення має також так званий «феморальний рефлекс», що легко виявляється при натисканні рукою [14]. Однак ряд авторів [19,21,26,29] відзначали, що поперековий і феморальний рефлекси спостерігаються у багатьох здорових собак і відсутні у багатьох хворих. Інші автори [2,9,22] для ранньої діагностики чуми велике значення надавали тонзиліту, пов'язаному з ангіною, фарингіту, отиту та вагініту.

Ряд авторів [5,6,12,14] пропонує ґрунтуватися при діагнозі на сукупності кількох клінічних симптомів. Підставою для діагнозу чуми є катаральні та нервові явища або катаральні явища та пустульозний висип, а також сукупність висипу на шкірі, риніту та кон'юнктивіту при високій температурі. Іншою основою для діагнозу чуми можуть служити катар дихальних шляхів та кишечника, лихоманка, нервові симптоми та контагіозність. При цьому автори [7,10,13] вказують, що відсутність нервових симптомів за наявності всіх інших робить діагноз тільки ймовірним, наявність катара дихальних шляхів або кишечника тим більше не дає підстави для діагнозу. У цих випадках необхідне стаціонарне клінічне спостереження чи біологічний досвід.

Надзвичайно важливі для діагнозу дані анамнезу, відомості про початок та перебіг хвороби, аналіз умов утримання та годування хворих тварин [7,14].

Диференціальний діагноз чуми м'ясоїдних представляє деякі труднощі, оскільки є ряд хвороб, подібних за клінічними, патологоанатомічними та епізоотологічними особливостями з чумою м'ясоїдних. У диференціально-

діагностичному відношенні мають значення такі хвороби: інфекційний гепатит (інфекційний енцефаломієліт м'ясоїдних), сказ, хвороба Ауески, вірусний ентерит, паратиф, пастерельоз, лептоспіроз, листеріоз, піроплазмоз, гельмінтози та отруєння.

1.6. Лікування чуми м'ясоїдних

Для лікування чуми м'ясоїдних вже до кінця XIX і початку XX століття був величезний арсенал найрізноманітніших засобів. Багато лікувальних засобів, що рекомендуються і в даний час, є показником того, що жодне з них не задовольняє вимогам раціональної терапії чуми м'ясоїдних. Багато авторів [44,46,47,49] заперечують саму можливість хіміотерапії чуми м'ясоїдних, оскільки ще не знайдено самого принципу терапії вірусних хвороб: немає речовин, які знищували б вірус в організмі хворого, не пошкоджуючи клітини господаря; немає також речовин, які блокували б сприйнятливі клітини або блокували вірус.

Принцип лікування чуми м'ясоїдних повинен ґрунтуватися на радикальній етіопатогенетичній терапії, заснованій на широкому фізіологічному узагальненні механізму чумної інфекції [7,17,39,46,49]. Раціональна своєчасна та індивідуалізована симптоматична терапія чуми м'ясоїдних, особливо в її ускладнених формах, має важливе значення. Вона сприяє організму впоратися з інфекційним початком і призводить до сприятливого результату хвороби. Доцільно одночасне застосування специфічного антивірусного, хіміотерапевтичного та симптоматичного лікування на протязі чумної інфекції. Лікар широко повинен використовувати величезний арсенал фармакологічних засобів, відповідаючи особливостям кожного хворого собаки.

Деякі вчені [35,37,42,44] розглядають можливість застосування як хіміотерапевтичних засобів наступні види препаратів.

Препарати йоду: з препаратів йоду найбільше застосування знаходили ітрід (0,1-0,2% підшкірно або внутрішньом'язово), а також його замінник кайозол - 1-12

мл внутрішньовенно або 5-30 мл підшкірно. Хороші результати при нервових явищах дає 10% йодвазоген при втиранні на ніч в ділянку попереку.

Препарати срібла: Ці препарати успішно застосовуються при явищах з боку шлунково-кишкового тракту: 1% їх тарган, 1% протаргол - перорально в дозі від 7 до 12 мл, 1% коларгол - 25 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово. При виразкових кератитах призначається 0,1-1% азотнокисле срібло-3-5 крапель в око з наступним промиванням 1% хлористим натром. Азотнокисле срібло рекомендується при чумних проносах із кров'ю.

Препарати вісмуту: з препаратів вісмуту при нервових проявах у собак (тик, судоми, парези та ін), а також при проносах хороші результати дає внутрішньовенне введення колоїдального вісмуту в дозах 1,5 -3 г (протипоказано собакам з нервовою конституцією), внутрішньом'язове введення біотшж'/л (містить 20% вісмуту, 31% хініну та 49% йоду) у дозах 0,05 г на 1 кг ваги тварини. Може бути рекомендований курс із 10 внутрішньом'язових ін'єкцій біохінолю по 1 мл (після пеніцилінотерапії).

Ксероформ у дозах 0,1-1,5 г прийом (в болюсах з цукром) ефективний при важких проносах і вдування в порожнину носа при рихітах.

Органічні (лікарські) барвники: Для лікування чуми застосовували трипанблау (трипановий синій) - внутрішньовенно по 0,03 - 0,04 г на 1 кг ваги тварини і наганол - внутрішньовенно в дозі 1г.

Формальдегід та його препарати: Уротропін ефективний при щоденному, протягом 10 днів, внутрішньовенному або підшкірному введенні 1-2 г препарату в 5-10 мл фізіологічного розчину при паралічах, параплегії, хореї та інших нервових явищах чуми м'ясоїдних. Рекомендується також комбіноване лікування уротропіном та сульфарсенолом (міарсенолом) та внутрішньовенне вливання 2-3 мл 40% уротропіну одночасно з терапією пеніциліном, біохінолом та глюкозою.

Препарати миш'яку: При лікуванні чуми раніше використовувалися різні миш'яковисті препарати. Найбільшою популярністю користувалися сульфарсенол у дозах, що зростають (0,06-0,7 г) для лікування після чумних паралічів та інших

нервових явищ, новарсенол - внутрішньовенно в дозі 0,01 г на 1 кг при нервових і легневих явищах.

Інші вчені [18,29,32] пропонують лікування, яке повинно мати на меті блокування механізмів патогенезу, на різних стадіях хвороби воно докорінно відрізняється.

У період гарячкової стадії всі зусилля мають бути спрямовані на якнайшвидше придушення життєдіяльності вірусу в організмі та підтримання в ньому нормальних фізіологічних процесів. При цьому протівірусна терапія базується на застосуванні імунологічних та хіміотерапевтичних препаратів.

Для безпосередньої інгібіції вірусу чуми м'ясоїдних вже досить давно застосовують різні гіперімунні сироватки, що містять специфічні протичумні імуноглобуліни. Найбільший терапевтичний ефект має сироватка, отримана від собак реконвалесцентів. Це пов'язано з тим, що така сироватка крім споріднених імуноглобулінів містить інші біологічно активні речовини: трансферфактор, імунну РНК, інтерлейкіни тощ [39].

Для більшої концентрації антитіл в препараті піддають сироватку різним обробкам і виділяють з неї очищену гамма-глобулінову фракцію. Препарати протичумного гамма-глобуліну активніші, ніж сироватки. При чумі собак з позитивним ефектом може бути використаний і коровий гамма-глобулін людини.

Загалом застосування цього класу препаратів виправдано лише в ранні терміни від початку захворювання (приблизно до десятого дня від початку появи симптомів хвороби); у пізні терміни неефективно, а за нервових явищ взагалі протипоказано. Крім того, враховуючи, що пасивно введені антитіла циркулюють в організмі протягом 12-15 днів, важливо якомога раніше вводити великі дози цих препаратів. Хороший ефект дає одноразове запровадження великих доз.

Для придушення процесів життєдіяльності вірусу можна використовувати різні інтерферони або інтерфероноген – речовини, які стимулюють процеси вироблення ендogenous інтерферону вже в самому організмі. У той же час інтерфероногенами, тією чи іншою мірою, є майже всі імуностимулятори.

За спостереженнями вчених [18,29,32], імуностимулятор є найбільш ефективною групою лікарських засобів для лікування чуми. При виборі імуностимуляторів Ігнатов рекомендує керуватися такими принципами:

1. Імуностимулятори, що активізують систему Т-хелперів і макрофагів, можна застосовувати тільки на ранніх етапах хвороби, тому що в період порушення гематоенцефалічного бар'єру вони прискорюють розвиток нервових явищ.

2. Більш переважно при лікуванні чуми у собак застосовувати імуностимулятори В-системи, тобто синтез антитіл, оскільки вони діють більш ефективно і використовувати їх можна аж до початку нервових явищ.

3. У пізні терміни (20-28-й день від появи симптомів хвороби) більш ефективними виявляються дещо знижені (на 30-50%) дози імуностимуляторів.

Деякі науковці вважають, що застосування противірусних хіміотерапевтичних препаратів при чумі неефективне.

Деякі автори [21,26,31,37] пропонують на початку хвороби вводити внутрішньом'язово глюконат кальцію в дозі 1-5 мл залежно від маси тварини, один раз на день, 5-7 днів поспіль, вітаміни групи В у поєднанні з пантотеном і нікотинамідом. Доза вітаміну В12-500-1500 ОД, В1(6%-ний розчин) - 5 мл. Тварини 4-5-місячного віку роблять по 10-15 ін'єкцій кожного вітаміну. Після закінчення цього лікування застосовують кокарбоксілазу, яка сприятливо впливає на обмін речовин у хворій тварини. Також хороші результати отримані після застосування комплексних вітамінів пролонгованих групи В, що складаються з 7-8 компонентів; їх вводять внутрішньом'язово або підшкірно в дозі 12 мл з урахуванням живої маси собаки, 2 рази на тиждень.

Позитивні результати вдалося отримати при внутрішньовенному введенні хворим собакам наступних розчинів: 40%-ного уротропіну в дозі 2 мл, 10%-ного глюконату кальцію-2 мл, 40%-ної глюкози - 4 мл, ізотонічного хлориду натрію- 7 мл, 1%-ного димедролу-1 мл, 5%-ної аскорбінової кислоти-4 мл. Розчин готують стерильно та вводять через день. Курс лікування становить 10 ін'єкцій.

Для попередження парезів [21,26,31,37] рекомендують вводити 0,05% прозерин по 1 мл підшкірно протягом 10 днів і більше. При глибокому парезі вводять 1% розчин стрихніну в лікувальних дозах. Хороший ефект зниження тонуусу скелетних м'язів дає мідокалм, застосовуваний по 1-2 мл, чи з 1/2 - 1/3 драже 2-3 десь у день. Для зниження внутрішньочерепного і спинномозкового тиску внутрішньом'язово ін'єктують 25% розчин сульфату магнію по 1-5 мл протягом 7 днів, а також фуросемід по 1/2 - 1 таблетці 2 рази на тиждень.

Всі автори [1,5,12,14,42] уточнюють, що важко лікувати собак з ураженням центральної нервової системи (за наявності тиків та припадків). Одні автори у цих випадках рекомендують застосовувати пароксипітальну новокаїнову блокаду з подальшим краплинним введенням підшкірно кровозамінників або гідролізату білка [5]. При сильному збудженні собакам вводять 2,5% розчин аміназину внутрішньом'язово або дають барбітал натрію. При парезах ефективно застосування антихолінестеразних засобів. При невритах слід давати анальгін, пірамідон, бугадіон.

Своєчасно розпочати лікування при чумі собак досить проблематично, тому що на практиці ситуація найчастіше не займається, особливо у молодих собак з частими лихоманками неясного генезу та відсутністю виражених клінічних ознак. Тому деякі автори головними завданнями лікування чуми собак вважають боротьбу з проявами загальної інтоксикації та лікування місцевих запальних змін дихальних шляхів та очей [1,5,46]. Враховуючи різко виражений кон'юнктивіт, що супроводжується світлобоязню, у приміщенні, де знаходиться тварина, роблять загальне затемнення. Для дезінтоксикації та десенсибілізації призначають рослинні чаї (валеріана, звіробій, чистотіл, календула), овочеві соки (морквяний, морквяно-яблучний), комплексні вітаміни, мікроелементи (наприклад, у вигляді перетертої яєчної шкаралупи, внутрішньовенні ін'єкції). При гнійних виділеннях з очей необхідно обережно промити легкими розчинами календули або евкаліпта (12 крапель відповідної настойки на 200 мл води) 3-4 рази на день (з урахуванням початкового посилення процесів виділення). При ускладненні процесу

секундарною мікрофлорою після промивання закоюють 15-20% розчин сульфацил-натрію (альбуциду) або закладають антибіотичні очні мазі [5,6].

Здійснюють догляд за ротовою порожниною. Застосовують промивання календулою та евкаліптом у тих самих розведеннях, що й для обробки очей. Спринцівку з розчином вводять у щічну кишеню з одного, а потім з іншого боку.

Пневмонія, вважають автори [12,14,50] найчастіше ускладнення при чумі і має змішаний характер, причому роль вірусу не зводиться лише до імуно-депресивної ролі, що полегшує розвиток секундарної бактеріальної інфекції. Для профілактики пневмоній має значення коротка аерація легень, з цією метою проводять легкі нетривалі прогулянки, масаж тіла тварин, періодичне провітрювання приміщення, де міститься хвора тварина.

Багато авторів [12,14,39,41] відзначають, що ураження шкіри та слизових оболонок не є результатом нашарування вторинної бактеріальної інфекції, а обумовлено розвитком самого вірусу чуми, який розмножується в епітеліальних клітинах, тому на них неможливо впливати будь-яким антибактеріальним препаратом.

Для симптоматичної терапії більшість авторів [1,5,12] пропонують застосовувати різні препарати: ацетилсаліцилову кислоту в дозі 0, 2-0,5 г всередину; 50%-ний розчин анальгіну -2-5 мл внутрішньовенно; 20% розчин кофеїну - 2-3 мл підшкірно; 20%-не камфорне масло-0,5-1,5 мл підшкірно; глюконат кальцію - по 1-5 мл внутрішньом'язово; 1%-ний димедрол - 1мл внутрішньом'язово.

При розладі функцій шлунково-кишкового тракту призначають ентеросептол, церукал, інтестопан по 0, 25 - 0, 5 г 3 рази на день, відвари супліддя вільхи, лляного насіння, звіробою, м'яти та деревію. При наполегливій діареї гарний ефект дає застосування внутрішньо біфікола з розрахунку одна доза на 10 кг маси тварини 2 рази на день та абоміну по 0,1 г на 10 кг маси 3 рази на день. Крім того, доцільно внутрішньовенне краплинне введення сольових і плазмозамінних розчинів: ацесоль, хлосоль, дисоль, лактосоль, поліглюкін та ін. з

вітамінними препаратами або сумішшю (0, 5% розчину глюкози з ізотонічним розчином хлористого натрію [14,46].

Антибіотики при чумі використовують для придушення секундарної мікрофлори, послаблюючи цим навантаження на систему імунітету. Вибір антибіотика залежить від клінічних проявів. Використовуються різні групи антибіотиків: пеніциліни, цефалоспорини, макроліди, аміноглікозиди та ін. Рідше використовуються тетрацикліни через їх імунодепресивний вплив. Серед сульфаніламдних препаратів широкого поширення набули комбіновані препарати, що містять сульфаніламід у поєднанні з триметопримом. У той же деякі вчені вважають, що роль секундарної мікрофлори при чумі дещо завищена, особливо у вітчизняній літературі, і на практиці лікарі невиправдано використовують антибіотики.

Як імуносупресори при чумі можуть бути використані кортикостероїди: преднізолон, дексаметазон, гідрокортизон та ін. Для імуносупресивного ефекту курс повинен бути потужним, але коротким, щоб не викликати звикання. Щоб захистити тканини мозку, як нейропротектори використовують антиоксиданти: вітамін Е, іонол, сантохін; для придушення больових сигналів застосовують заспокійливі препарати з цією ж метою і як клітинний антиоксидант застосовують барбітурати (фенобарбітал, веронал та ін); для блокування дії лізосомальних протеаз використовують пепстатин, контрикал та ін, а для відновлення діяльності мозку вкрай необхідні вітаміни групи В, а також ніотинова та фолієва кислоти [21,29,50].

На нервовій стадії чуми протипоказано:

1. Застосування імуностимуляторів.
2. Застосування гіперімунних сироваток.
3. Застосування більшості інтерферонів та інтерферогенів.
4. Застосування препаратів гіалуронідази (лідази, ронідази).
5. Застосування збудливих препаратів при прогресуючих ураженнях нервової системи.

6. Застосування антибіотиків циклофлосацинового (фторхінолонового) та тетрациклінового ряду [39].

Хворі на чуму собаки повинні утримуватися ізольовано, в сухому, теплому приміщенні, при рівномірній температурі. Чистота, відсутність протягів, гарна вентиляція, охорона хворих від застуди, коротка прогулянка за хорошої погоди; замість купання - ретельне чищення і розчісування- основні правила утримання тварин, хворих на чуму [46,48].

Особливу увагу звертають на дієтичне харчування. Рекомендується в цей період давати собакам дрібно нарізані шматочки м'яса або фарш, яловичу печінку, рисовий відвар, сир. У раціоні собак завжди мають бути вітаміни, особливо групи В.

1.7. Профілактика та заходи боротьби

Сучасна профілактика вірусних хвороб за наявності активних епізоотичних вогнищ у різних регіонах має забезпечувати добробут домашніх тварин. Розширення нозологічних ареалів багатьох вірусних інфекцій стає дуже характерним для етапу. Відомі хвороби перетинають державні кордони, поширившись на нових теренах. Рушійними силами розвитку будь-якої епізоотії служать ланки епізоотичного ланцюга-джерело збудника, механізм його передачі та сприйнятливий організм, тому об'єктом впливу захисних заходів має бути кожен із трьох факторів [25].

Джерелами збудника інфекції є переважно неблагополучні тварини. Заходи боротьби зводяться до недопущення контактів із сприйнятливим контингентом. Захворіла тварина має бути ізольована від інших тварин. Обов'язкова при виявленні захворювання на чуму ретельна дезінфекція [35]. Для цього в умовах віварію, розплідника можна застосовувати 2-3% розчин їдкового натру, освітлений розчин хлорного вапна з вмістом 2-3% активного хлору, 3% емульсію лізолу та інші дезінфектанти. В умовах квартири необхідно ретельно вимити гарячою водою

підлогу, предмети догляду, посуд і обробити 2-3 рази розчином хлорного вапна або 2% розчином хлораміну [14].

При виникненні чуми в розпліднику хворих тварин ізолюють, цуценят відсаджують разом із самкою. Клітини, що звільнилися, а також інвентар після механічного очищення дезінфікують 2%-ним розчином формаліну або гідроксиду натру. При цьому стежать за тим, щоб парами формаліну не отруїлися собаки у сусідніх вольєрах. У умовно здорових собак вимірюють температуру тіла, тварин із підвищеною температурою ізолюють, решті вводять вакцину проти чуми [1].

Перед кожною кліткою або вольєром повинні бути дезокилимки, змочені 2%-ним розчином гідроксиду натру. У розплідниках знищують гризунів та комах. Посуд після годівлі тварин кип'ятять. Особливу увагу приділяють годівлі собак, вони мають отримувати свіжі м'ясні корми та вітаміни. Персонал забезпечують спецодягом (халати, фартухи, гумове взуття та ін.), який після роботи слід дезінфікувати [8].

Найважливішим профілактичним заходом є попередження занесення інфекції ззовні. У зв'язку з цим велику роль відіграє влаштування фундаментального паркану навколо території розплідника, що виключає проникнення кішок, собак і диких тварин. Важливе значення має усунення контакту з невідомими собаками та іншими тваринами, заборона входу на територію стороннім особам. Обов'язковим заходом є карантинування собак, що знову надходять, і дотримання наступних правил:

- не завозити в благополучні розплідники собак із неблагополучних по чумі господарств;
- всіх новонароджених тварин витримують протягом 30 днів у карантині;
- при організації виставок, змагань усіх собак попередньо піддають вакцинації проти чуми та проводять ретельний огляд перед проведенням заходів;
- суворо дотримуються щеплення утримання та годування собак; регулярно проводять профілактичну дезінфекцію [5,7];

Ефективна боротьба з чумою м'ясоїдних вимагає проведення комплексу ветеринарно-санітарних, зоогігієнічних та протиепізоотичних заходів щодо вирощування міцного, здорового, стійкого до інфекцій поголів'я тварин, правильного та повноцінного годування, хороших умов утримання та догляду, попередження заносу.

На виникнення, поширення та перебіг чуми м'ясоїдних впливає ступінь природної резистентності сприйнятливих тварин: чим вона вища, тим менше хворіє собак і тим менш злякано перебіг чуми. Основні правила розведення, що сприяють вирощуванню здорових тварин: не гнатися за кількістю, не допускати тісного інбридингу, підбирати для в'язки виробників з міцною конституцією, уникати раннього відлучення молодняку [6,8,14].

Необхідною умовою підтримки хорошого здоров'я собак є годування за різноманітними раціонами, що містять необхідну кількість білків, жирів, вуглеводів та мінеральних речовин, складених залежно від віку, живої ваги, призначення та роботи, яку виконують собаки. Не слід допускати до згодовування собак м'ясо, що походить від тварин, сприйнятливих до чуми м'ясоїдних. У зв'язку з даними про тривале латентне носійство вірусу чуми м'ясоїдних деякими гризунами, тушки цих звірків не повинні допускатися до згодовування без ретельного перетравлення [5,7,8].

Специфічна профілактика зводиться до вакцинації сприйнятливих тварин різними видами вакцин, але багато собак, легко перенесли штучне зараження, надалі гинуть від реінфекції [1]. При природному зараженні тварини навіть при легкому переохворюванні набувають міцного імунітету [5,7,8,14]. Цуценята від імунних матерів, а також підсосні, несприйнятливі до чуми протягом 2-3 міс [31].

В даний час є безліч різних вакцин, які застосовують для профілактики чуми собак. Для вакцинації використовують сухі культуральні вірус-вакцини з атенуєваних штамів. Цуценят щеплять у віці 10-12 тижнів, коли згасає колостральний імунітет, ревакцинацію слід проводити щорічно. Віруснейтралізуючі антитіла з'являються через 6 днів після вакцинації і

зберігаються не менше 6 місяців, пізніше виявляються комплемент зв'язуючі антитіла [13,35].

1.8. Висновок з огляду літератури

В огляді літератури висвітлено сучасні дослідження вчених щодо чуми м'ясоїдних.

Аналіз літературних даних показує, що більшість робіт по чумі собак присвячено клінічному прояву і лікуванню зазначеної хвороби.

Чума м'ясоїдних одна з актуальних проблем інфекційної патології собак. Незважаючи на те, що після першого випадку виникнення цього захворювання пройшло чи мало часу, захворюваність і смертність від нього має тенденцію зростання.

Серед домашніх тварин собака є єдиним, чиї біологічні властивості дозволяють використовувати її в різноманітних цілях. Однак, одночасно з дедалі ширшим застосуванням собак у різних галузях господарства та у побуті, зростає небезпека поширення зооантропозних захворювань, у яких собака постає як джерело збудника хвороби. Довге збереження в організм патогенного збудника обумовлює ензоотичність місць і тим самим створює загрозу їх ендемічності для людей (сказ, лептоспіроз, ієрсиніози, гельмінтози та ін.). Особливе місце у цьому плані собака займає на території з високим ступенем урбанізації або в містах, з найчисленнішою кількістю тварин, де структу популяції представлена різними соціально-біологічними групами.

Останнім часом велике занепокоєння у лікарів ветеринарної медицини, кінологів, зоозахисників викликає економічний збиток, що наноситься одним із найпоширенішим захворюванням – чума собак.

Така ситуація в однаковому ступені спостерігається в будь-якому місті, дещо відрізняючись за інтенсивністю та іншими конкретними показниками. Багато в чому захворюваності сприяє те, що втрачені механізми обліку та контролю хворих

тварин, відсутній моніторинг поголів'я собак та динаміки відтворення і, як наслідок, значна частина собак не піддається профілактичній вакцинації, тобто не має активного імунітету.

Для того, щоб впевнено орієнтуватися в ступеню можливої небезпеки виникнення інфекційних захворювань та заздалегідь планувати відповідні профілактичні заходи, необхідне глибоке знання епізоотологічних даних, а відповідно і ланок епізоотичного ланцюга, що дозволяють контролювати та керувати таким складним явищем, як епізоотичний процес.

Епізоотичний процес при чумі собак має ряд особливостей, що залежать від вірулентності та антигенного типу вірусу, що спричинив спалах хвороби, від наявності імунного прошарку в даної популяції тварин, від природно-географічних та господарських чинників. Останнім часом, слід зазначити, підвищення напруженості епізоотичної ситуації за даним захворюванням серед собак.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Робота виконана за період 2022 – 2024 рр. у Ветеринарній клініці (ФОП Стрілець О.В.) м. Глобине Полтавської області, Лабораторному центрі (м. Полтава, вул. Мазепи, 3 за спільною домовністю, без офіційних підтверджень з навчально-науковою метою) та на кафедрі інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Полтавського державного аграрного університету.

При вивченні поширення чуми у собак використовувалися звітні матеріали ветеринарної клініки та управління Держпродспоживслужби в Кременчуцькому районі.

За період з 2022 – 2024 років проведено клінічний огляд 120 собакам, хворим на заразну та незаразну етіологію. У 52 тварин було встановлено діагноз гастроентерит різної етіології, у 19 собак чума.

Таблиця 2.1.

Об'єм проведених досліджень

№ з/п	Проведено досліджень	2022 р.	2023 р.	2024 р. (січень-лютий)	Всього
1.	Клінічне обстеження тварин	62	37	21	120
2.	Загальний аналіз крові	54	32	19	105
3.	Біохімічний аналіз крові	50	28	18	96
4.	Паталогоанатомічних	2	1	1	4

Дослідження проводилося на 18 тваринах з різною тяжкістю перебігу чуми собак.

В роботі використовували наступні методи дослідження: епізоотологічні, статистичні, клінічні, гематологічні та біохімічні.

Клінічні дослідження здорових та хворих тварин проводили за загально прийнятими методиками з подальшим занесенням їх в журнал обліку прийому тварин.

Кров для біохімічного і морфологічного дослідження брали з підшкірної вени передпліччя, латеральної вени сафена, а при їх поганій вираженості з яремної вени. У цільної крові визначали показники глюкози, загального білка, креатиніну, білірубіну, сечовини, амінотрансферази тощо.

Для складання ефективної схеми лікування в дослід відбирали тварин з однаковими клінічними ознаками. Всіх тварин розділили на дві групи.

За піддослідними тваринами було встановлено постійний клінічний нагляд, при цьому враховували відсоток одужання та смертності, кожного дня проводили клінічний огляд тварин хворих на чуму та лабораторні дослідження один раз в три дні.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Ветеринарна клініка ФОП Стрілець О.В. – ліцензований ветеринарний заклад, спеціалізований на лікуванні свійських та дрібних домашніх тварин, розташована в центрі міста за адресою: вул. Гагаріна, 2, м. Глобине Полтавської області. Клініка розташована в окремому приміщенні, договір оренди від 01.04.2019 року, мала архітектурна форма, що представляє собою одноповерховий павільйон із легких збірно-розбірних конструкцій встановлених на вирівняній площадці загальна площею 104 м², (кімнати: площею 40 м², 25 м² та 35 м², побутова кімната площею 4 м²) висота приміщення 2,40 м, опалення місцеве, електричне, вентиляція природня, водопостачання та водовідведення централізоване.

Функціонують такі кабінети: реєстратура та аптека, кабінет загального прийому, хірургічний.

Наявність устаткування (приладів, апаратури): робочий стіл, стілець, медичні шафи для зберігання медикаментів, медичні інструменти, шафи для зберігання медикаментів, холодильник для зберігання біопрепаратів та ВІЗ, сейф,

бактерицидні кварцові лампи Vactosfera OBB 15P OZONE FREE, стерилізатори (кип'ятильники дезінфекційні електричний Е-40), гігрометр психрометричний ВІТ-2, центрифуга, світлові мікроскопи, штативи, медичні інструменти: хірургічні набіори; зівник для тварин, ніж двосторонній для копит, кусачки зубні для поросят, вушні лекала, фонендоскопи, електронні термометри, ртутні термометри, повали, шафа для спецодягу тощо.

В клініці ведеться наступний документообіг, необхідний для провадження господарської діяльності з ветеринарної практики: журнал обліку викликів, амбулаторний журнал, журнал протиепізоотичних заходів, журнал обліку отримання, витрат дезінфекційних засобів і проведення дезінфекційних робіт на об'єкті, журнал надходження, використання та залишків біопрепаратів, журнал утилізації біопрепаратів, журнал знешкодження віп, журнал контролю параметрів мікроклімату, журнал реєстрації температури холодильної (морозильної) камери.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Розповсюдження чуми собак у м. Глобине Полтавської області

За період з 2022 по лютий 2024 рр. у ветеринарній клініці ФОП Стрілець О.В. м Глобине, нами клінічно оглянуто 120 собак, хворих на різні заразні та незаразні хвороби. З них у 36 тварин виявлені відхилення з боку шлунково-кишкового тракту, у 13 тварин, разом з цим, – ураження респіраторних шляхів та у трьох тварин, разом з цим, – переміжну кульгавість. Таким чином, хвороби шлунково-кишкового тракту в загальній патології собак склали 43,3%. Серед цих тварин, у 19 поставлений діагноз чума м'ясоїдних, частка чуми собак складає 36,5 % від патології шлунково-кишкового тракту та 15,8 % від загальної патології собак.

У клініці ведеться статистика падежу собак через різні хвороби. Ми відібрали тварин віком до 1 року та з'ясували причину падежу. Причина загибелі собак від чуми до 1-го року становить 24 відсотки.

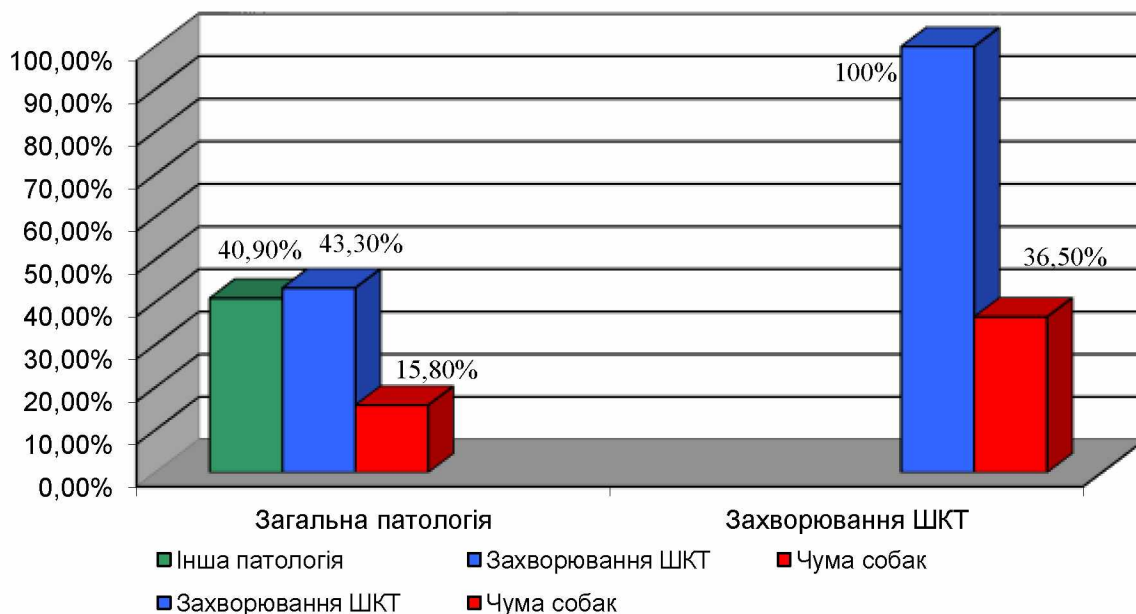


Рис. 2.1 Частка гастроентеритів та чуми у собак в розрізі усієї патології

Таким чином, незважаючи на невисоке поширення чуми в загальній патології собак – 15,8 %, вона є однією із основних причин загибелі молодих собак в місті. Ця патологія частіше призводить до смерті, ніж інші заразні і незаразні хвороби, що ще раз підкреслює актуальність проблеми чуми собак і необхідність вивчення її патогенезу і розробки нових способів лікування.

Проводячи дослідження з виявлення схильності собак до чуми, тварин хворих на чуму розділили по породній ознаці та визначили відсоток собак тих порід, які потрапили на прийом в клініку. Цю цифру умовно вважали ступенем поширення породи в Глобинській територіальній громаді.

Таблиця 2.2.

**Данні породної схильності собак до вірусу чуми
за 2022 – 2024 рр.**

Породи собак	Всього досліджено тварин	Виявлено хворих собак на чуму	% хворих від числа досліджених	пало
Середньоазіатська вівчарка	17	7	41,2	-

продовження таблиці 2.2.

Породи собак	Всього досліджено тварин	Виявлено хворих собак на чуму	% хворих від числа досліджених	пало
Німецька вівчарка	21	9	42,8	2
Кавказька вівчарка	12	5	41,7	-
Лайка	15	3	20	1
Спаніель	9	2	22,2	-
Пітбультер'єр	11	1	9,1	-
Такса	9	3	33,3	-
Ротвейлер	8	1	12,5	-
Безпородні (помісні) собаки	18	8	44,4	3

Так, найбільш сприйнятливі до чуми собак, виявилися безпородні собаки, мисливські породи собак та вівчарки різних порід, менш сприйнятливі тер'єри. Необхідно відзначити, що безпородні собаки містяться в основному на вулиці, тоді як породисті частіше в квартирі або будинку, що могло вплинути на результати наших досліджень.

2.3.2. Вікова сприйнятливість собак до чуми

Відзначено також вікова сприйнятливість у собак різних порід до вірусу чуми.

За нашими даними впливає, що найбільш схильні до чума цуценята у віці до 6 міс.

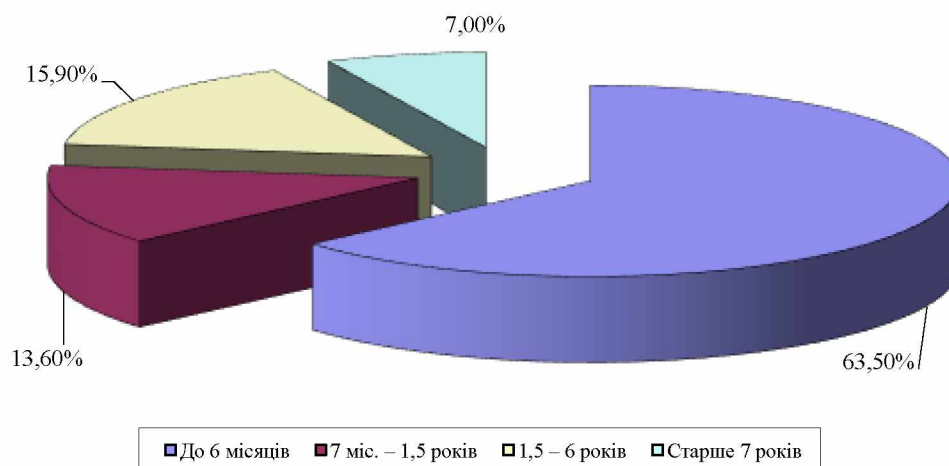


Рис. 2.2 Вікова сприйнятливість собак різних порід до чуми м'ясоїдних

На їх частку припадає 63,5% від загального числа хворих. Частота захворювання молодих і дорослих собак практично однакова і становить 13,6 і 15,9% відповідно, але беручи до уваги, що вікові рамки, що визначають дорослих собак набагато ширше, ніж молодих і, відповідно, популяція їх набагато більше, отже, частота захворювання чумою у них менше. Старі собаки хворіють на чуму досить рідко, вони складають 7% від числа захворілих, що пояснюється, мабуть, зростанням частоти ураження інших органів і систем.

Таким чином, основна група собак, у яких розвивається чума, є цуценята і молоді тварини, в сумі вони складають дві третини від загальної захворюваності в популяції.

2.3.3. Річна динаміка епізоотичного процесу чуми собак

Провівши аналіз річної динаміки захворювання собак на чуму в м. Глобине за період з 2021 по 2024 рр., ми встановили виражену сезонність захворювання, яку можна умовно розділити на три піки.

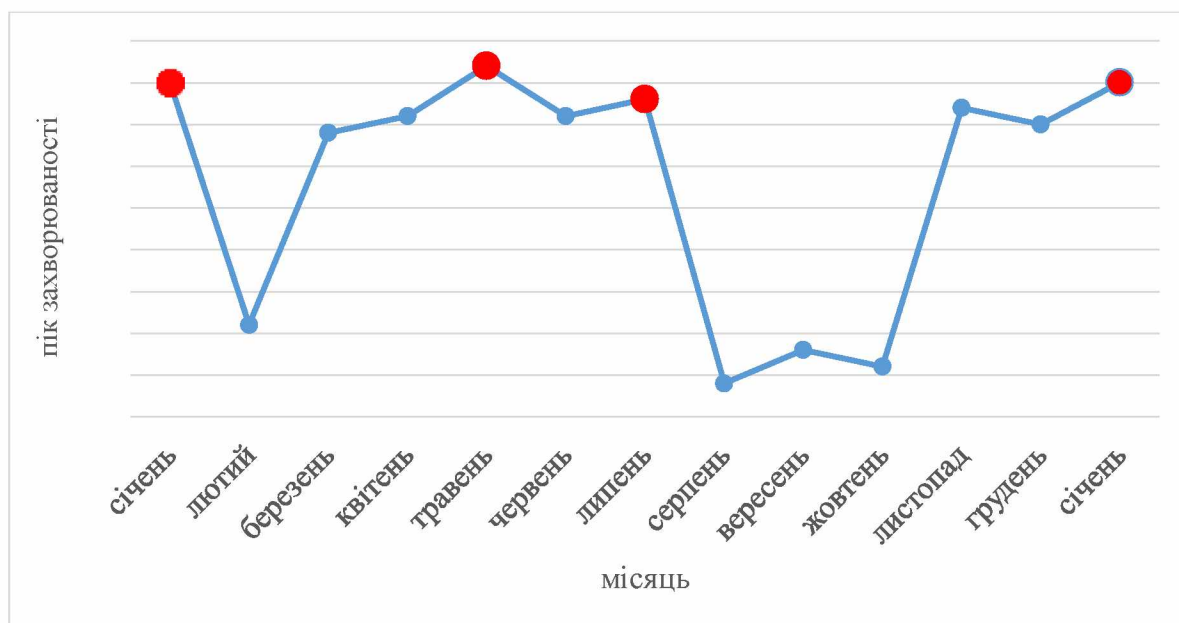


Рис. 2.3 Сезонність захворювання собак на чуму в м. Глобине

На нашу думку перший пік припадає на березень – травень місяці, з найбільш високою захворюваністю в травні, це пов'язано зі зниженням резистентності тварин в після зимовий період, і сприятливими умовами для вірусу у зовнішньому середовищі. Другий пік захворювання – червень-липень, це можливо пояснити фізіологічною потребою розмноження. Третій пік – листопад – січень.

2.3.4. Гематологічні і біохімічні показники крові у собак при чумі

З метою проведення спрямованої патогенетичної терапії ми до лікування собак, хворих на чуму, проводили гематологічні та біохімічні дослідження крові.

Отримані нами результати дослідження крові хворих тварин на чуму собак та їх аналіз, дозволяє виявити функціональні порушення життєво важливих органів та систем організму, таких як: печінка, нирки, підшлункова залоза, а також серцево-судинної системи, що дозволяє вчасно призначити лікарські засоби, спрямованої дії, при цьому допомогти організму поновити до фізіологічної норми відповідні показники.

При дослідженні гематологічних показників ми проводили підрахунок кількості еритроцитів, лейкоцитів, визначали гемоглобін, швидкість осідання

еритроцитів (ШОЕ), а також виводили лейкограму.

Таблиця 2.3.

**Гематологічні показники у хворих собак на чуму
(n=18)**

Показники та одиниці виміру	Фізіологічна норма	Хворі собаки на чуму
Еритроцити, $\times 10^{12}/\text{л}$	5,8-8,4	8,9 \pm 0,24
Гемоглобін, г/л	120-180	187 \pm 3,36
Гемокрит	0,42-0,47	0,39 \pm 0,25
ШОЕ, мм/год	2,0-3,5	10,9 \pm 1,7

Дані таблиці 2.2. свідчать, що у собак хворих на чуму спостерігається підвищення загальної кількості еритроцитів, гемоглобіну, при тому знижується гематокрит, що свідчить про дегідратацію у хворих тварин та необхідність відновлення до норми водно-сольового балансу в крові тканих клітинах. Збільшення ШОЕ свідчить про загальну інтоксикацію організму.

Таблиця 2.4.

**Показники лейкограми у хворих собак на чуму
(n=18)**

Показники та одиниці виміру	Фізіологічна норма	Хворі собаки на чуму
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	8,5-10,5	21,7 \pm 0,18
Еозинофіли, %	3-9	10,5 \pm 0,17
Паличкоядерні нейтрофіли, %	1-6	14,9 \pm 0,8
Сегментоядерні, %	43-70	57,8 \pm 2,2
Лімфоцити, %	21-40	15,1 \pm 0,71
Моноцити, %	1-5	5,4 \pm 0,3

Із таблиці 2.3. видно, що у собак хворих на чуму можна відмітити значні

зміни показників лейкограми в порівнянні з кількістю лейкоцитів (спостерігається виражений лейкоцитоз), що є характерним при чумі у собак. Підвищення відсотка еозинофілів та моноцитів свідчать про запальний процес в організмі хворих тварин, а значне зниження лімфоцитів пов'язано з лейкоцитозом і збільшенням відсотка паличкоядерних нейтрофілів, що теж свідчить про запальний процес в організмі.

Біохімічні дослідження крові включали в себе дослідження загального білка, білірубіна, креатиніну, сечовини, амілази. Результати дослідження представлені у таблиці 2.4.

Таблиця 2.5.

**Біохімічні дослідження у хворих собак на чуму
(n=18)**

Показники та одиниці виміру	Фізіологічна норма	Хворі собаки на чуму
Загальний білок, г/л	60-75	65,8±0,7
Білірубін, мкмоль/л	1,8-6,0	6,8±2,7
Креатинін, мкмоль/л	67-100	140,01±9,79
Сечовина, ммоль/л	2,5-8,3	9,8±1,3
Амілаза, Од/л	840-1750	2563,46±75,3

Біохімічними дослідженнями крові встановлено, що у собак, хворих на чуму, спостерігається значне підвищення амілази, що вказує на запальний процес підшлункової залози. Підвищення сечовини та креатиніну в сироватці крові свідчить про ниркової недостатності.

2.3.5. Порівняльне вивчення схем лікування собак при чумі

При розробці методів лікування собак, хворих на чуму дотримувалися наступних принципів:

- усунення зневоднення і корекція водно-електролітного балансу;

- пригнічення септичного вогнища в організмі;
- інотропна підтримка за необхідності.

Всього для дослідження відібрали 18 хворих тварин, з них сформували дві групи, дотримуючи принципу аналогів.

До початку лікування у тварин відбирали кров і проводили дослідження за наступними показниками: еритроцити, лейкоцити, гемоглобін, гематокрит, ШОЕ, загальний білок, сечовина, креатинін, білірубін, амілаза.

До лікування, у всіх тварин показники крові, не дивлячись на серйозне зневоднення, перебували за нижньою межею фізіологічної норми. З хворих тварин було сформовано дві групи по дев'ять тварин у кожній.

Для першої групи застосували схему лікування, яка включала застосування: полівалентної сироватки (DOG-PROTECT 5), антибіотиків (амоксицилін 15 % внутрішньом'язово 2 мл/10 кг маси тіла, кламоксил LA в/м 1 мл/10 кг маси тіла), вітамінних (Гепаві-кел 1 мл/ 5 кг внутрішньом'язово 14 діб 1 раз на добу), шлункових (фосфалюгель 8 мл у 100 мл води 2-3 рази на добу, панзинорм форте 05-1 таб. 3 рази на добу), імуностимулюючі (плацестім 0,5 мл/кг внутрішньом'язово 5 діб 2 раз на добу), з метою усунення блювоти і регуляції моторики кишечника вводили «Церукал» у дозі 1,0–2,0 мл внутрішньовенно до припинення блювання, для підтримки водно-сольового балансу – 0,9%-ний фізіологічний розчин і 5% глюкозу.

При цьому терміни від початку лікування хворих собак до їх одужання, залежно від форми хвороби, тяжкості течії, стану механізмів природної резистентності організму тварин, коливалися в межах 10-14 днів. У 5-7 % випадків спостерігалися ускладнення у вигляді кератокон'юнктивітів, гнійних отитів. При лікуванні собак хворих на чуму одужує 85-88% тварин. При виникненні ускладнень тривалість лікування хворих тварин збільшувалася додатково на 10-12 днів.

Для другої групи застосували наступну схему: антибіотики (амоксицилін 15 % внутрішньом'язово 2 мл/10 кг маси тіла, кламоксил LA в/м 1 мл/10 кг маси тіла), вітамінних (Гепаві-кел 1 мл/ 5 кг внутрішньом'язово 14 діб 1 раз на добу), шлункових (фосфалюгель 8 мл у 100 мл води 2-3 рази на добу, панзинорм форте

05-1 таб. 3 рази на добу), з метою усунення блювоти і регуляції моторики кишечника вводили «Церукал» у дозі 1,0–2,0 мл внутрішньовенно до припинення блювання, для підтримки водно-сольового балансу – 0,9%-ний фізіологічний розчин і 5% глюкозу.

У схему лікування ми ввели анфлурон, який володіє і лікувальним, і високою імуномодулюючою дією. Препарат вводили внутрішньом'язово по 2 мл на тварину, з інтервалом між введеннями 24 год. (2-3 ін'єкції). При цьому терміни від початку лікування хворих собак до їх одужання, залежно від форми хвороби, тяжкості течії, стану механізмів природної резистентності організму тварин, коливалися в межах 6-8 днів.

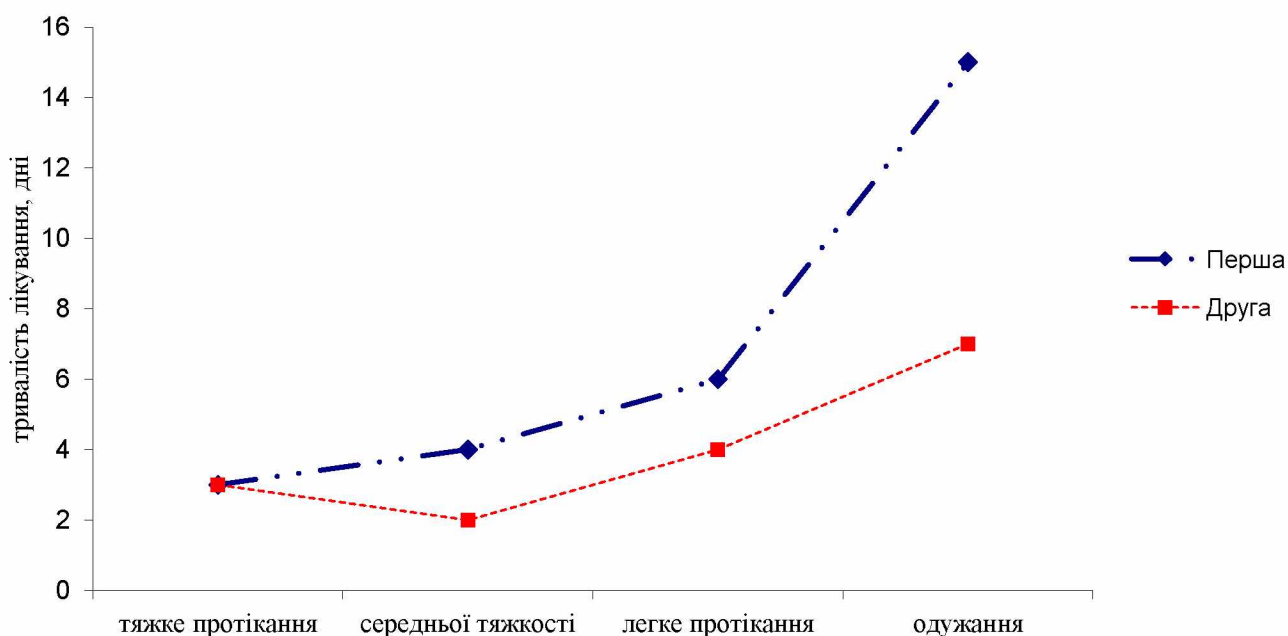


Рис. 2.4 Динаміка одужання собак хворих на чуму

За результатами досліджень встановлено, що при застосуванні другої схеми лікування з анфлураном одужання хворих тварин наступало на 2-4 доби швидше, ніж при першій схемі лікування.

2.3.6. Визначення ефективності різних видів вакцин при профілактиці чуми собак

Щеплення тварин як міра, що створює несприйнятливість поголів'я та спрямована на швидку ліквідацію епізоотичного процесу, широко застосовується при значній кількості інфекційних захворювань, але, незважаючи на це, питання про ефективну вакцина залишається відкритим.

Інтенсивний розвиток мікробіології, вірусології та біотехнології призвів до створення великої кількості біологічних препаратів і, насамперед вакцин. Сьогодні перед епізоотологією дуже гостро постає питання проте, як слід застосовувати імунопрофілактику вакцинами.

Велику складність у полегшенні специфічної профілактики щодо чуми собак також представляє те, що деякі її сторони можуть залишитися невирішеними через недостатню вивченості ефективності вітчизняних та зарубіжних вакцин. Багато видів застосовуваних вакцин зумовлює надалі більше згладжену симптоматику хвороб та легший перебіг; дані про механізм, умови та характер їх дії видаються не досить повними та розрізненими.

На ефективність вакцинації дуже впливає кількість живого вірусу у вакцині в момент щеплення та титр вірусу.

Найкращим способом введення вакцини є внутрішньом'язовий. В даний час в Кременчуцькому районі широкого застосування отримали MSD Nobi-Vac Puppy DP, Zoetis Vanguard 5/L, Zoetis Duramune Plus 5L4 Cv-K, Biocan Novel DHPPi+L4.

Нами була проведена порівняльна ефективність застосування вище зазначених вакцин проти чуми собак. Для дослідження ефективності дії вакцин нами було сформовано три групи аналогів (щупенята віком 6-7 місяців) по десять тварин у групі.

Перед щепленням тваринам була проведена термометрія, яка була в межах фізіологічної норми та клінічний огляд. Вакцину вводили внутрішньом'язово згідно з настановою по застосуванню клінічно здоровим тваринам.

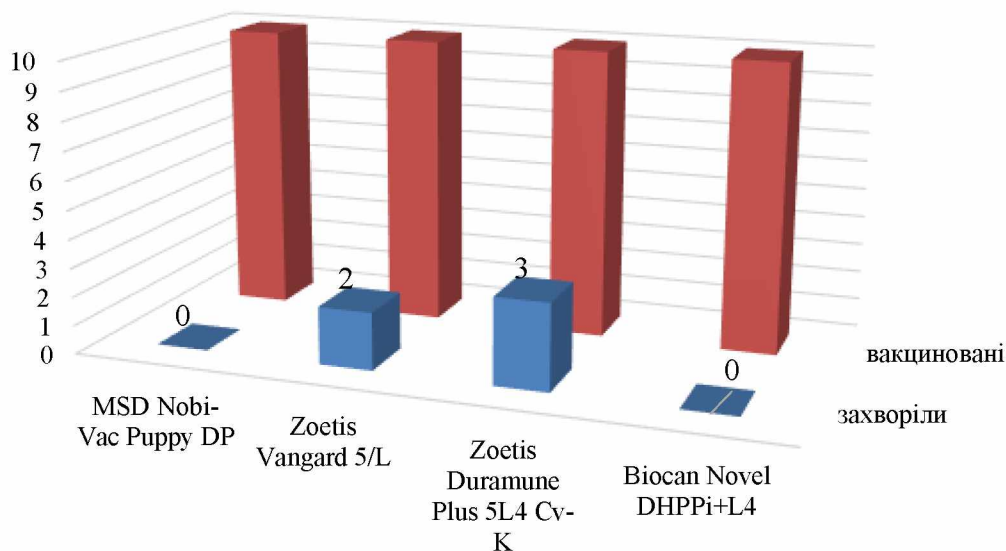


Рис. 2.4. Порівняльна ефективність різних вакцин при профілактиці чуми собак.

Як свідчать дані рисунку, найефективнішим методом профілактичної вакцинації проти чуми собак є використання MSD Nobi-Vac Puppy DP та Biocan Novel DHPPi+L4 із десятих тварин кожної дослідної групи жодна не захворіла.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

У зв'язку з тим, що собаки, які хворіють чумою потребують проведенню ветеринарних заходів, що призводить ряду витрат у власника. Ця величина – це сукупність загальних витрат, що пов'язані із виконання необхідних ветеринарних заходів.

Для проведення розрахунку економічної ефективності ветеринарних заходів, що були нами здійснені стосовно лікування домашніх тварин, ми порахуємо вартість лікування однієї собаки, що має вагу тіла 6 кг, а курс лікування буде тривати 6 діб. Зазначимо середні показники витрат для здійснення діагностики і лікування тварини:

витрати на ветеринарні препарати склали 2350 грн за 6 діб

прийом лікаря та первинний огляд 250 грн

біохімічні дослідження крові 350 грн. / за одне дослідження

Для визначення витрат на ветеринарні заходи використовують формулу:

$$V_v = V_1 + V_2 + V_3 + \dots + V_n$$

Витрати на лікування однієї собаки за 6 днів складуть:

$$V_v = 2350 + 250 + 3 \cdot 350 = 3650 \text{ (грн)}$$

Можемо стверджувати, що при правильному діагнозі та лікуванні, що було вчасно розпочато відповідно до встановленого протоколу, сума витрат на проведення лікування протягом 6 днів складе 3650 гривень.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

За нашими даними хвороби шлунково-кишкового тракту в загальній патології собак склали 43,3 %, частка чуми собак складає 36,5 % від патології шлунково-кишкового тракту та 15,8 % від загальної патології собак. Незважаючи на невисоке поширення чуми в загальній патології собак – 15,8 %, вона є однією із основних причин загибелі молодих собак в місті.

Найбільш сприйнятливі до чуми собак, виявилися безпородні собаки, мисливські породи собак та вівчарки різних порід, менш сприйнятливі тер'єри. Необхідно відзначити, що безпородні собаки містяться в основному на вулиці, тоді як породисті частіше в квартирі або будинку, що могло вплинути на результати наших досліджень.

Безпородні собаки, хворіють частіше на чуму, але переносять це захворювання значно легше, ніж чистопородні тварини.

Природно в зимовий період, коли температура доквілля найбільш сприятлива для тривалого збереження життєздатності вірусу, заразний початок можуть перенести на більш далекі відстані бродячі тварини, перельотні птахи, людина зі взуттям і транспортом та інші переносники збудника.

Більшість дворових собак у м. Глобине не охоплені профілактичними щепленнями, і під час захворювання на чуму вони знаходяться поза сферою ветеринарного обслуговування. Основними причинами цього є дефіцит часу у власників собак і висока вартість лікування хворих тварин у ветеринарних лікувальних закладів. Дезінфекція будок, інвентарю, територій, забруднених вірусом, як правило, не проводиться і вони становлять потенційну небезпеку у виникненні нових хвороб.

Тому, вдосконалення методів діагностики, розробка та застосування дешевих та ефективних заходів профілактики та лікування хворих тварин, представляє науковий і практичний інтерес.

Всього для дослідження відібрали 18 хворих собак на чуму.

До початку лікування у тварин відбирали кров і проводили дослідження за наступними показниками: еритроцити, лейкоцити, гемоглобін, гематокрит, ШОЕ, загальний білок, сечовина, креатинін, білірубін, амілаза.

До лікування, у всіх тварин показники крові, не дивлячись на серйозне зневоднення, перебували за нижньою межею фізіологічної норми. З хворих тварин було сформовано дві групи по дев'ять тварин у кожній.

За результатами досліджень встановлено, що при застосуванні другої схеми лікування з анфлувроном одужання хворих тварин наступало на 2-4 доби швидше, ніж при першій схемі лікування.

Найефективнішим методом профілактичної вакцинації проти чуми собак є використання MSD Nobi-Vac Puppy DP та Biocan Novel DHPPi+L4 із чотирьох тварин кожної дослідної групи жодна не захворіла.

РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

На сьогодні служба ветеринарної медицини має достатню законодавчу базу з охорони праці, щоб убезпечити життя і здоров'я працівників. Разом з тим у Законах України «Про ветеринарну медицину» та «Про безпеку та якість харчових продуктів» питанням охорони праці спеціалістів ветеринарної медицини не приділено достатньої уваги. Безпеку праці працівників ветеринарної медицини в усіх сферах їх діяльності повинні регламентувати розроблені та впроваджені нормативно-правові акти з охорони праці – правила, інструкції, положення, регламенти, класифікатори та ін. Це стало особливо актуальним після вступу України до Світової організації торгівлі, що як наслідок вимагає узгодження (унікнення дублювання) функцій державної ветеринарної служби, санітарно-епідеміологічного нагляду, державного споживчого стандарту та працезохоронного контролю [49,50].

Постановою Кабінету Міністрів України статтю 5 Закону України „Про основні засади державного нагляду (контролю) у сфері господарської діяльності” (2007 р.) доповнено критеріями оцінювання ступеня ризику від здійснення господарської діяльності об'єктів державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду залежно від того, чи є можливість передавання:

- інфекційних захворювань тварин, зокрема особливо небезпечних та спільних для людей і тварин;
- інвазійних захворювань;
- залишків ветеринарних препаратів та забруднювачів через корми і в подальшому через продукцію тваринного походження до людей [49,50].

Але задачі охорони праці у ветеринарній медицині не повинні обмежуватись дотриманням нормативів безпеки праці під час проведення протиепізоотичних заходів, тобто лише впровадженням застережень проти поширення особливо небезпечних хвороб: класичної чуми та африканської чуми свиней,

високопатогенного грипу птиці, сибірки, лептоспірозу та інших, які є небезпечними не тільки для тварин, а й для людей.

Ветеринарний лікар щодня контактує з хворими тваринами – під час навіть простого ветеринарного огляду домашніх улюбленців, які можуть стати об'єктами підвищеної небезпеки через біль, незнайомі умови перебування тощо.

Потрібно зазначити, що ринок ветеринарних послуг в Україні характеризується дуже широким спектром виконуваних робіт. Це не лише лікувальна робота і профілактика інфекційних захворювань, а й реалізація ветеринарних препаратів, дезінфекція тощо. Такі роботи повинні виконувати фахівці із знаннями і сучасним світоглядом не тільки у питаннях ветеринарної медицини, а й з охорони праці.

З боку керівництва галузі знайшла підтримку політика розвитку приватної ветеринарної служби. Багато функцій, особливо зі сфери лікувальної роботи, реалізації ветеринарних препаратів, дезінфекції та інших напрямків, надалі переходитимуть до рук приватного лікаря.

Разом з тим спеціалісти, які працюють у приватних структурах ветеринарної медицини, не повинні опинитися поза рамками дії Закону України «Про охорону праці».

На сьогодні охорона праці не розрізняє стандарти безпеки праці для фізичної особи підприємця практикуючого лікаря ветеринарної медицини та фахівця з державних установ ветеринарної медицини. Це необхідно враховувати з огляду на те, що нагальним завданням ветеринарної медицини у нашій країні є створення розгалуженої мережі як приватної, так і державної служби з наданням усіх необхідних послуг.

Оскільки власнику тварин зручно звертатись в найближчу ветеринарну клініку за допомогою, а державні клініки ветеринарної медицини локалізуються лише в районних центрах в одиничних кількостях, тому більше звернень і навантажень припадає на приватні клініки. Разом з тим праця приватного лікаря

часто потрібно розглядати як роботу за небезпечних чи шкідливих умов, а значить і належним чином оберігати від потенційних виробничих небезпек.

Наразі Законодавством України не регламентовано систему управління охороною праці в приватних установах, а саме: задачі, документальне забезпечення, навчання з працезохоронних питань, контроль безпеки та ін., проведення профілактичних заходів, спрямованих на усунення шкідливих і небезпечних виробничих чинників.

Держава не охарактеризувала виробничі небезпечні та шкідливі чинники у сфері приватної ветеринарної діяльності.

Нормативні акти з охорони праці не регламентують навчання приватних лікарів ветеринарної медицини з охорони праці, дотримання електро- і пожежної безпеки в приватних установах ветеринарної медицини, надання долікарської допомоги працівникам, які зазнали травм, зараження чи отруєнь.

Роблячи висновок з вище викладеного охорона праці у сфері приватної ветеринарної медицини не досконала, регламентується лише загальними державними нормативними актами., які мають прописаний сценарій дій Державною службою з охорони праці.

РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Охорона природного навколишнього середовища, раціональне використання природних ресурсів, забезпечення екологічної безпеки життєдіяльності людини – невід’ємна умова сталого економічного та соціального розвитку України [1].

Клініка ветеринарної медицини в м. Глобине, Полтавської області є приватною установою ветеринарної медицини, яка надає платні послуги громадянам по діагностиці, лікуванню і профілактиці захворювань тварин.

На вході до лікарні є дезкилимоч. Проведення прийому хворих тварин здійснюються у приміщенні з окремим входом від адміністративної частини будівлі.

Вентиляція приміщень задовільна, на вікнах встановлені протимоскитні сітки. Приміщення обладнане каналізацією, яка виводиться у вигрібну яму. Дезінфекція каналізації та знезараження вмісту ями проводяться нерегулярно. В залежності від походження стічної води містять домішки і сполуки органічних і нерідко отруйних речовин, які можуть легко розкладатись, виділяючи при цьому продукти розпаду, що забруднюють ґрунти, воду, а також повітря.

Водопостачання лікарні здійснюється за допомогою міського водогону.

Біологічні препарати зберігаються в спеціально відведений для цього кімнаті. Препарати, які не мають отруйної та токсичної дії, зберігаються в шафі, що замикається на ключ. Препарати списку А (токсичні та отруйні) та списку В (токсичні та сильнодіючі) зберігаються в сейфі. Сироватки, вакцини та інші препарати, що потребують зберігання при низькій температурі і відсутності сонячного світла, зберігаються в холодильнику.

Залишки біопрепаратів, що залишилися після виконання ветеринарних заходів знезаражують методом кип’ятіння протягом 30 хвилин, про що складається відповідний акт.

Провівши екологічну експертизу можна зробити висновок, що клініка ветеринарної медицини потребує впровадження все більш дієвих заходів щодо підвищення рівня безпеки виробництва та захисту навколишнього середовища.

ВИСНОВКИ

1. У нозологічній структурі хвороб собак в умовах м. Глобине Полтавської області хвороби шлунково-кишкового тракту в загальній патології собак склали 43,3 %. Серед цих тварин, у 19 був встановлений діагноз чума м'ясоїдних, частка чуми собак склали 36,5 % від патології шлунково-кишкового тракту і 15,8% від загальної патології собак.

2. Сприйнятливі до чуми собак, виявилися безпородні собаки, вівчарки різних порід та мисливські породи собак, менш сприйнятливі тер'єри.

3. Найбільш схильні до чумки цуценята у віці до 6 міс. На їх частку припадає 63,5% від загального числа хворих. Частота захворювання молодих і дорослих собак практично однакова і становить 13,6 і 15,9%

4. Встановлена сезонність захворювання: перший пік припадає на березень – травень місяці, з найбільш високою захворюваністю в травні, другий пік захворювання – червень-липень, третій пік – листопад – січень.

5. У собак, хворих на чуму, спостерігається значне підвищення амілази, що вказує на запальний процес підшлункової залози. Підвищення сечовини та креатиніну в сироватці крові свідчить про ниркової недостатності.

6. Друга схема лікування хворих собак на чуму з анфлувроном є більш ефективною, одужання хворих тварин наступало на 2-4 доби швидше, ніж при першій схемі лікування.

7. Найефективнішим методом профілактичної вакцинації проти чуми собак є використання MSD Nobivac Puppy DP та Biocan Novel DHPPi+L4

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Баб'як О. С. Екологічне право України. Навчальний посібник / О. С. Баб'як, П. Д. Біленчук, Ю. О. Чирва // К.: Атіка, 2000. 216 с.
2. Бергман Жак. Вакцини фірми "Інтервет" та сучасні дані про вакцинацію собак проти корона-, парвовірусного ентеритів та чуми м'ясоїдних // Проблеми вет. обслуговування дрібних домашніх тварин: Зб. Матер. 2-ї Міжнар. наук.-практ. конф. К., 1997. С. 14 – 16.
3. Б'ятець В. Діагностика хвороб м'ясоїдних, що проявляються розладами шлунково-кишкового тракту / В. Б'ятець, О.В. Новіцька // Матеріали II (69) міжнародної студентської науково-практичної конференції «Здобутки студентської молоді у вирішенні науково-практичних питань ветеринарної медицини». 2015. Київ. С 232–233
4. Галатюк О. Є., Передера О. О., Лавріненко І. В., Жерносік І. А. Інфекційні хвороби собак. Навчальний посібник для вузів II–IV рівнів акредитації. Житомир: ПП «Рута», 2018. – 276с.
5. Головаха В. І. Застосування регідративної терапії при чумі та парвовірусному ентериті собак / В. І. Головаха, В. С. Корнієнко // Зб. матеріалів IV міжнародної науково-практичної конференції «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин». Б. Церква, 1999. С. 60–62
6. Зажарський В. В. Ефективність лікувальних заходів при чумі собак в умовах ветеринарної лікарні «Зоовет» міста Дніпро / В. В. Зажарський, А. Бойко // Актуальні аспекти розвитку науки і освіти : Зб. матеріалів II Міжнар. наук.-практ. конф. наук.-пед. працівників та молодих науковців (Одеса, 8-9 груд. 2022 р.) / Одеський ДАУ. – Одеса, 2022. – С. 62-67. – Режим доступу : <http://dspace.dsau.dp.ua/jspui/handle/123456789/6963>.
7. Конє М.С. Ефективність лікування та профілактики чуми собак в умовах ветеринарних клінік ТОВ «Біоцентр» м. Полтава / М.С. Конє, Л.М., Корчан, О.О. Забіяка // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2015. – № 3. – С. 100–102.

8. Ільїна О. В. Індикація збудників та удосконалення вакцинопрофілактики парвовірусного ентериту і чуми собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет.наук: спец. 16.00.03 «Ветеринарна мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія» / О.В. Ільїна. Харків 2011. 25 с.

9. Ільїна О.В. Індикація вірусу чуми та парвовірусу собак / О.В. Ільїна // Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2008. № 1 (48). С. 198-201.

10. К. Н. Ткачук, М. О. Халімовський, В. В. Зацарний, Д. В. Зеркалов, Р. В. Сабарно, О. І. Полукаров, В. С. Коз'яков, Л. О. Мітюк. Основи охорони праці: підручник, 2-ге видання, за редакцією К. Н. Ткачука і М. О. Халімовського. Київ, Основа 2006. с.448.

11. Малимон С.С., Основи екології: підручник. Вінниця, Нова Книга, 2009. с. 209.

12. Основи охорони праці: підручник / М.С. Одарченко, А.М. Одарченко, В.І. Степанов, Я.М. Черненко. Харків: Стиль-Издат, 2017. 341 с.

13. Типове положення про роботу уповноважених трудових колективів з питань охорони праці. Положення про порядок забезпечення працівників спеціальним одягом, взуттям та інших засобів індивідуального захисту. 0.00-4.26-96

14. Типове положення про службу охорони праці 0.00.-4.12-93.

15. Чума м'ясоїдних (вірусологічні та епізоотологічні аспекти, лікування, профілактика, заходи боротьби) / Видання 2-е. Доповнене і перероблене / : Л.Є. Корнієнко, Б.М. Ярчук, Л.М. Корнієнко, В.В. Власенко, О.Б. Домбровський.– Біла Церква, 2002. – 180 с.

16. Anis E, Newell TK, Dyer N, Wilkes RP (2018) Phylogenetic analysis of the wild-type strains of canine distemper virus circulating in the United States. *Virology Journal* 15:118.

17. Arslan T, Asim S, Sarwat T (2018) Clinical Aspects of Canine Distemper in 1.5 year old Labrador retriever. *Research Journal for Veterinary Practitioners* 1:20-22.

18. A. Scagliarini, F. Dal Pozzo, L. Gallina, F. Vaccari and L. Morganti, TaqMan based real time PCR for the quantification of canine distemper virus,” *Veterinary*

Research Communications, vol.31, no.51, pp. 261–263, 2007.<https://doi.org/10.1007/s11259-007-0020-9>

19. Buonavoglia C (2006) Detection of canine distemper virus in dogs by real-time RT-PCR. *J Virol Meth* 136:171-176
20. Beineke A, Baumgärtner W, Wohlsein P. 2015. Cross-species transmission of canine distemper virus—an update. *One Health* 1:49–59.
21. Bevins SN, Chandler JC, Barrett N, Schmit BS, Wiscomb GW, Shriner SA. 2021. Plague exposure in mammalian wildlife across the western United States. *Vector Borne Zoonotic Dis* 21:667–674.
22. Beineke A, Puff C, Seehusen F, Baumgärtner W. Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine distemper. *Vet Immunol Immunopathol.* 2009 Jan 15;127(1-2):1-18. doi: 10.1016/j.vetimm.2008.09.023. Epub 2008 Oct 4. PMID: 19019458.
23. Cao X, Tian Y, Huang X, Qiu W, Yang Y, Gong C, Yang K, Yuan B, Peng G, Zhong Z. How the Canine Distemper Virus Infects Human Cells at the Molecular Level in Vitro. *Bing Du Xue Bao.* 2017 Jan;33(1):116-122. English, Chinese. PMID: 30702831.
24. Cheng, H., Zhang, H., Zhang, H., Cai, H., Liu, M., Yu, M., Xiang, M., Wen, S., & Ren, J. (2024). An improved system to generate recombinant canine distemper virus. *BMC veterinary research*, 20(1), 162. <https://doi.org/10.1186/s12917-023-03830-x>
25. Dik I, Hatipoglu D, Gulersoy E. Comparison of some cytokines, acute phase proteins and citrulline levels in healthy and canine distemper infected dogs. *J Vet Med Sci.* 2023 Jan 12;85(1):76-82. doi: 10.1292/jvms.22-0281. Epub 2022 Nov 23. PMID: 36418074; PMCID: PMC9887225.
26. Gröne A, Frisk AL, Baumgärtner W. Cytokine mRNA expression in whole blood samples from dogs with natural canine distemper virus infection. *Vet Immunol Immunopathol.* 1998 Sep 16;65(1):11-27. doi: 10.1016/s0165-2427(98)00170-6. PMID: 9802573.
27. Gassen, U., Collins, F. M., Duprex, W. P., & Rima, B. K. (2000). Establishment of a rescue system for canine distemper virus. *Journal of virology*, 74(22), 10737–10744. <https://doi.org/10.1128/jvi.74.22.10737-10744.2000>

28. H. S. Cho, and N.Y. Park “Detection of Canine Distemper Virus in Blood Samples by Reverse Transcription Loop-Mediated Isothermal Amplification,”. *Journal of Veterinary Medicine Series*, vol. 52, no.9, pp.410–413, 2005.<https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.2005.00886.x>

29. Headley SA, Graça DL (2000) Canine distemper: epidemiological findings of 250 cases. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science* 37:136-140.

Irwin P (2009) Canine babesiosis: From molecular taxonomy to control. *Parasites & vectors*. 2 Suppl 1. S4. [10.1186/1756-3305-2-S1-S4](https://doi.org/10.1186/1756-3305-2-S1-S4).

30. Kapil, S., & Yeary, T. J. (2011). Canine distemper spillover in domestic dogs from urban wildlife. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 41(6), 1069–1086. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.08.005>

31. Khalefa Ali Mansour, Saleem Amin Hasso; Molecular detection of canine distemper virus using one-step RT-QPCR in domestic dog in Iraq. *AIP Conf. Proc.* 31 March 2023; 2475 (1): 100009. <https://doi.org/10.1063/5.0102489>

32. K. Sakai, N. Nagata, Y. Ami, F. Seki, Y. Suzaki, N. Iwata-Yoshikawa, T. Suzuki, S. Fukushi, T. Mizutani, T. Yoshikawa, N. Otsuki, I. Kurane, K. Komase, R. Yamaguchi, H. Hasegawa, M. Saijo, M. Takeda and S. Morikawa “Lethal canine distemper virus outbreak in cynomolgus monkeys in Japan in 2008,” *Journal of virology*, vol. 87, no. 2, pp. 1105–1114, 2013.<https://doi.org/10.1128/JVI.02419-12>

33. Mahmoudi A, Kryštufek B, Sludsky A, Schmid BV, De Almeida AM, Lei X, et al. Plague reservoir species throughout the world. *Integrative Zoology*. 2021;16(6):820–33. [pmid:33264458](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33264458/)

34. M. J. Appel, C. Reggiardo, B. A. Summers, S. Pearce-Kelling, C. J. Mare, T. H. Noon, R. E. Reed, J. N. C. Shively and “Orvell canine distemper virus infection and encephalitis in javelinas (collared peccaries), ” *Archives of Virology*, vol. 119, no.1, pp.147–152, 1991.<https://doi.org/10.1007/BF01314331>

35. Ogbein, K. E., Ochigbo, G. O., Tizhe, E. V., Dogo, A. G., Babalola, S. A., Vonkur, G. C., & Alo-aleje, H. O. (2023). Management of canine distemper, canine babesiosis, helminthiasis in a 6-month-old Nigerian indigenous breed of dogs bitch in Jos

- Nigeria. *Multidisciplinary Science Journal*, 5(1), 2023010.
<https://doi.org/10.31893/multiscience.2023010>

36. Rendon-Marin, S., da Fontoura Budaszewski, R., Canal, C. W., & Ruiz-Saenz, J. (2019). Tropism and molecular pathogenesis of canine distemper virus. *Virology journal*, 16(1), 30. <https://doi.org/10.1186/s12985-019-1136-6>

37. The surveillance of plague among rodents and dogs in Western Iran Esmaeili S, Mahmoudi A, Esmaeili P, Yousefi Ghalejoogh Z, Mordadi A, et al. (2023) The surveillance of plague among rodents and dogs in Western Iran. *PLOS Neglected Tropical Diseases* 17(11): e0011722. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0011722>

38. von Messling, V., Zimmer, G., Herrler, G., Haas, L., & Cattaneo, R. (2001). The hemagglutinin of canine distemper virus determines tropism and cytopathogenicity. *Journal of virology*, 75(14), 6418–6427. <https://doi.org/10.1128/JVI.75.14.6418-6427.2001>

39. W. D. Winters, Time dependent decreases of maternal canine virus antibodies in newborn pups, *Veterinary Record*, vol. 108, no. 14, pp. 295–299, 1981. <https://doi.org/10.1136/vr.108.14.295>

40. White LM, Gifford SJ, Kaufman G, Gese E, Peyton MA, Parmenter RR, Cain JW 3rd. Seroprevalence, Blood Chemistry, and Patterns of Canine Parvovirus, Distemper Virus, Plague, and Tularemia in Free-Ranging Coyotes (*Canis latrans*) in Northern New Mexico, USA. *J Wildl Dis*. 2024 Jan 1;60(1):14-25. doi: 10.7589/JWD-D-22-00079. PMID: 37889940.

41. Zhao J, Shi N, Sun Y, Martella V, Nikolin V, Zhu C, Zhang H, Hu B, Bai X, Yan X. Pathogenesis of canine distemper virus in experimentally infected raccoon dogs, foxes, and minks. *Antiviral Res*. 2015 Oct;122:1-11. doi: 10.1016/j.antiviral.2015.07.007. Epub 2015 Jul 23. PMID: 26210812.

42. Zhao, J., Ren, Y., Chen, J., Zheng, J., & Sun, D. (2020). Viral Pathogenesis, Recombinant Vaccines, and Oncolytic Virotherapy: Applications of the Canine Distemper Virus Reverse Genetics System. *Viruses*, 12(3), 339. <https://doi.org/10.3390/v12030339>

ДОДАТКИ

Додаток А

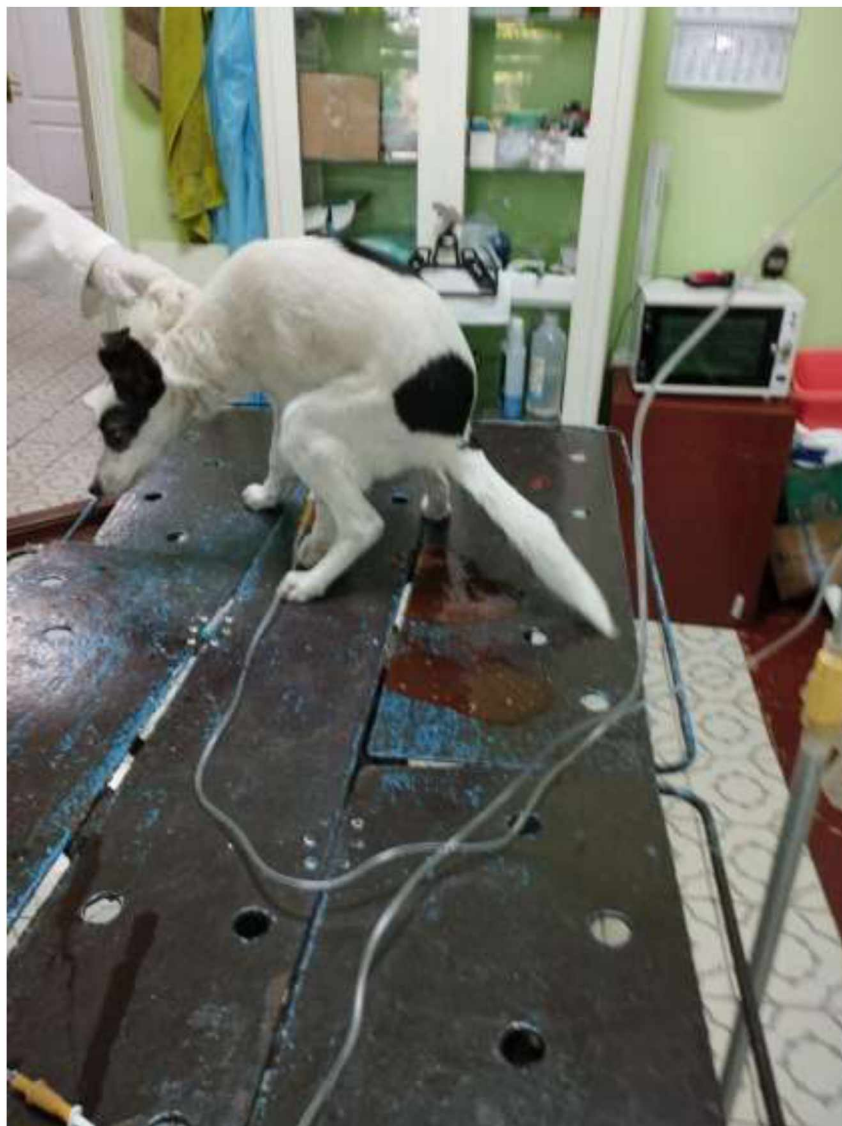


Рисунок А.1 Рідкі фекальні маси у тварини з кишковою формою хвороби



Рисунок Б.1 Собака хвора на чуму (кишкова форма хвороби)



Рисунок В.1 Рідкі фекальні маси у тварини з кишковою формою хвороби



Рисунок Г.1 Брижовий лімфовузол при чумі м'ясоїдних (собака Клара, 8 місяців, безпорідна). Дослідження середньої частини черевної порожнини, поздовжнє сканування. Лімфовузол змішаної ехогенності з нерівними краями, розміри 24*13 мм.

Додаток Д



Рисунок Б.1 Пригнічений стан тварин при нервовій формі хвороби