

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
« ____ » _____ 2023 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

тема: «Лікування і профілактика чуми м'ясоїдних тварин в умовах
Лубенської районної лікарні ветеринарної медицини»

ВИКОНАВ ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Пучка Андрій Сергійович

Керівник кваліфікаційної роботи к.вет.н., доцент Інна ЛАВРІНЕНКО

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: «Лікування і профілактика чуми м'ясоїдних тварин в умовах
Лубенської районної лікарні ветеринарної медицини»

Виконав: здобувач вищої освіти за
освітньо-професійною програмою
Ветеринарна медицина спеціальності
211 Ветеринарна медицина
освітнього ступеня магістр
3 групи
Пучка А.С.
Керівник: Інна ЛАВРІНЕНКО
Рецензент: Борис КИРИЧКО

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

ЗАТВЕРДЖУЮ
Завідувач кафедри
д-р. вет. наук, професор
_____ Олег КРУЧИНЕНКО
«26» вересня 2022 року

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

Пучка Андрій Сергійович

1. Тема роботи: «Лікування і профілактика чуми м'ясоїдних тварин в умовах Лубенської районної лікарні ветеринарної медицини», керівник роботи к.вет.н, доцент Лавріненко І.В. затверджені наказом ПДАУ від «26» жовтня 2022 року № «1042-ст»
2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «05» червня 2023 р.
3. Вихідні дані до роботи: лікарня ветеринарної медицини, біопрепарати та інструкції щодо їх використання.
4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити):
Розділ 1. Огляд літератури: проаналізувати вітчизняні та зарубіжні дослідження щодо особливостей чуми м'ясоїдних тварин: охарактеризувати збудника, патогенез захворювання, навести епізоотологічні дані, клінічні та патологоанатомічні ознаки, розглянути особливості ліквідації та профілактики хвороби.
Розділ 2. Власні дослідження: охарактеризувати епізоотичну ситуацію м. Лубни та Полтавської області, розробити та реалізувати найбільш оптимальні схеми лікування та профілактики чуми м'ясоїдних тварин.
Розділ 3. Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях: з'ясувати організацію робіт з охорони праці у клініці ветеринарної медицини, стан виробничих приміщень, умови праці та план локалізації і ліквідації аварійних ситуацій.
Розділ 4. Екологічна експертиза: проаналізувати відомості про стан і здійснення природоохоронних законів у галузі ветеринарної медицини.
5. Перелік графічного матеріалу: схеми, рисунки, графіки, діаграми за темою та об'єктом дослідження.
6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видано	завдання перевірено
Економічної ефективності ветеринарних заходів	ПЕРЕДЕРА Ж., професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи	27 вересня 2022 р.	***
Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях	КОСТЕНКО О., професор кафедри механічної та електричної інженерії	27 вересня 2022 р.	***
Екологічна експертиза	САМОЙЛІК М., професор кафедри екології, збалансованого природокористування та захисту довкілля	27 вересня 2022 р.	***

7. Дата видачі завдання: «27» вересня 2022 р.

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи.	вересень–жовтень 2022 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	26 вересня 2022 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	вересень – листопад 2022 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	грудень 2022 р.– лютий 2023 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	грудень 2022 р.– січень 2023 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	грудень 2022 р.– лютий 2023 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	грудень 2022 р.– лютий 2023 р.	
8	Оформлення тексту роботи	березень–травень 2023 р.	
9	Перевірка роботи на виявлення академічного плагіату	17–19 травня 2023 р.	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	22–26 травня 2023 р.	
11	Нормоконтроль	22–26 травня 2023 р.	
11	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	29 травня – 02 червня 2023 р.	
12	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2023 р.	

Здобувач вищої освіти _____ Андрій ПУЧКА
(підпис)

Керівник роботи _____ Інна ЛАВРІНЕНКО
(підпис)

ЗМІСТ

ТИТУЛЬНИЙ АРКУШ	
ПОЯСНЮВАЛЬНА ЗАПИСКА.....	2
ЗАВДАННЯ НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ.....	3
ЗМІСТ.....	5
РЕФЕРАТ.....	7
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	8
ВСТУП.....	9
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	11
1.1. Характеристика збудника.....	11
1.2. Епізоотологічні дані.....	14
1.3. Патогенез.....	19
1.4. Клінічні ознаки.....	23
1.5. Патолого-анатомічні зміни.....	29
1.6. Діагностика.....	31
1.7. Лікування.....	35
1.8. Профілактика і заходи боротьби.....	38
1.9. Висновок з огляду літератури.....	41
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	43
2.1. Матеріал і методи дослідження.....	43
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	46
2.3. Результати власних досліджень.....	47
2.3.1. Епізоотологічна характеристика м. Полтави і Полтавської області...	47
2.3.2 Клінічні ознаки чуми м'ясоїдних тварин.....	50
2.3.3. Діагностика хвороби.....	52
2.3.4. Лікування собак, хворих на чуму м'ясоїдних тварин.....	53
2.3.5. Заходи профілактики чуми м'ясоїдних тварин.....	55

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів.....	58
2.5 Обговорення результатів власних досліджень.....	60
РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ.....	67
РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА.....	73
ВИСНОВКИ.....	76
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	78
ДОДАТКИ.....	83

РЕФЕРАТ

Кваліфікаційна робота включає вступ, огляд літератури, власні дослідження, які викладені у п'яти розділах, їх узагальнення та аналіз, висновки, список використаних літературних джерел. Робота викладена на 77 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована фотографіями. Список використаних джерел включає 45 найменувань. Додатки містять фотографії, настанови до біопрепаратів, інформацію про участь у науковій конференції.

Тема – «Лікування і профілактика чуми м'ясоїдних тварин в умовах Лубенської районної лікарні ветеринарної медицини».

Мета – розробка ефективного лікування та профілактики чуми м'ясоїдних тварин.

Задачі – вивчити частоту виникнення, сезонність та основні клінічні прояви чуми м'ясоїдних тварин. Ознайомитися з сучасними методами діагностики, лікування та профілактики даної хвороби у собак. За результатами власних досліджень розробити комплекс заходів по лікуванню та профілактиці даного захворювання.

Об'єкт дослідження – собаки різних вікових груп та порід.

Методи дослідження – клінічні, епізоотологічні, вірусологічні.

Аналіз епізоотичної ситуації щодо чуми м'ясоїдних тварин доводить, що в м. Лубни відмічаються спорадичні випадки захворювання. Встановлено, що до цієї інфекції сприйнятливі собаки, незалежно від їх породної належності, найчастіше вона реєструється серед цуценят. Встановлено, що у випадку захворювання собак слід застосовувати комплексну схему лікування в залежності від форми та тяжкості перебігу хвороби. Встановлено, що ефективними для профілактики є вакцини «Нобівак». Після проведеного щеплення, на 28 добу дослідження, у сироватці крові зростають рівні імуноглобулінів, зокрема IgG, фагоцитарного показника та НСТ-тесту. Економічна ефективність від проведених профілактичних заходів становить 32,6 грн, а від проведених лікувальних заходів 8,34 грн на 1 грн витрат.

Галузь використання – ветеринарна медицина.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

CDV	–	вірус чуми м'ясоїдних тварин
АЧС	–	африканська чума свиней
ГЕБ	–	гемато-енцефалічний бар'єр
ІФА	–	імуно-ферментний аналіз
м.о.	–	мікроорганізми
КЕ	–	курячі ембріони
НС	–	надзвичайна ситуація
ОП	–	охорона праці
ПЛР	–	полімеразна ланцюгова реакція
РЗГА	–	реакція затримки гемаглютинації
РІФ	–	реакція імунофлуорисценції
РН	–	реакція нейтралізації
РНГА	–	реакція непрямой гемаглютинації
РНК	–	рибонуклеїнова кислота
СУОП	–	система управління охороною праці

ВСТУП

На сьогодні в Україні що собаківництво є достатньо популярним і поголів'я цих тварин невинно збільшується. У зв'язку з цим серед собак постійно реєструють спалахи різних інфекційних захворювань. На тлі високого рівня імунопрофілактики окремих хвороб собак, відбувається деяке зниження рівня захворюваності тварин на них, проте нерідко можуть реєструватися нетипові форми прояву хвороб. Тому, незважаючи на досягнення у вивченні збудника й розробку ефективних заходів профілактики та боротьби, спалахи чуми періодично реєструються [29].

Під чумою розуміють поширене в усьому світі висококонтagioзне, системне захворювання, що викликане вірусом чуми собак (CDV). Збудником уражаються не тільки собаки, але й інші хижаки. Вірус належить до роду *Morbillivirus* родини *Paramixoviridae*. Родина *Paramixoviridae* належить до порядку *Mononegavirales*. До родини *Paramixoviridae* належать дві підродина *Paramixoviridae* (роди *Morbillivirus*, *Paramyxovirus*, *Rubulavirus*) і *Pneumovirinae* (рід *Pneumovirus*).

Інфекція розповсюджена на всіх континентах земної кулі. Економічні збитки від чуми м'ясоїдних складаються із збитків від загибелі і бракування тварин, зниження якості хутра, порушень технологічного процесу вирощування, а також витрат на проведення профілактичних, протиепізоотичних та карантинних заходів.

Відсутність абсолютної ефективності будь якої вакцинації може бути пов'язана з технічними огріхами при транспортуванні, зберіганні або введенні вакцини, імунізацією тварин, в організмі яких є залишки клострального імунітету, використанням серій вакцин з низькими імуногенними властивостями або титрами.

На сучасному рівні розвитку ветеринарної медицини передбачається застосування високоефективних вакцин та ретельне дотримання всіх необхідних вимог та правил. Тому при вивченні причин відсутності

формування імунітету на перший план виходять проблеми, пов'язані із здатністю імунної системи вакцинованої тварини адекватно реагувати на введення антигену.

Відомо, що найбільш виражені порушення імунної відповіді спричинені первинними, вродженими імунодефіцитами, проте, останнім часом, реєструються також набуті порушення, які пов'язані з несприятливими екологічними впливами.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Характеристика збудника

Чума м'ясоїдних тварин (*Febris catarrhalis infectiosa canis*) (чума собак, хвороба Карре) – гостра вірусна інфекція тварин родини собачих і куницевих, характеризується лихоманкою, катаральним запаленням слизових оболонок, пневмонією, порушенням функції нервової системи і шлунково-кишкового тракту. Хвороба поширена в усіх країнах світу і завдає значних економічних збитків хутровому звірівництву і собаківництву.

Збудником хвороби є вірус, що належить до роду *Morbillivirus*. Форма віріонів поліморфна, проте переважає сферична, розміри коливаються від 150 до 300 нм. Нуклеокапсиди оточені зовнішньою мембраною, на поверхні якої розташовані виступи – пепломери розміром 15 – 17 нм.

РНК вірусу кодує 6 структурних білків: білок нуклеокапсиду (N), 2 білки, асоційовані з транскриптазою (фосфопротеїн P і великий білок L), матричний білок (M), що стабілізує оболонку, і 2 трансмембранні глікопротеїни, вбудовані в оболонку вірусу, які є важливими імуногенами CDV, гемаглютинін (H) і білки злиття (F).

CDV має спорідненість до багатьох типів клітин, включаючи епітеліальні, лімфоцитарні, нейроендокринні та мезенхімальні клітини. Фактор приєднання вірусу, протеїн H, контролює специфічність хазяїна та тропність клітини та індукує більшість антитіл, що нейтралізують вірус [4].

Віріони достатньо стійкі у навколишньому середовищі. Тривалість зберігання вірусу чуми м'ясоїдних тварин у довкіллі залежить передусім, від температури і вологості повітря, а також від властивостей середовища і поверхонь, на яких знаходиться вірус. З підвищенням температури терміни зберігання збудників значно скорочуються.

В навколишньому середовищі і екскретах хворих тварин (кал, слиз) збудник зберігається від семи до одинадцяти днів, в селезінці – до двох

місяців, в органах загиблих тварин при -20°C – до 6 місяців, в крові – до 3, в носовому слизі – до 1 – 2 міс. При температурі -10°C віріони зберігаються протягом декількох місяців, при -76°C – кілька років, а в ліофілізованому вигляді – більше року. При температурі 60°C вірус інактивується за 30 хв., при 100°C – миттєво.

Вірус досить добре зберігається на дерев'яних поверхнях, а також в супіщаних і глинистих ґрунтах та у воді. Вірулентні властивості вірусу при мінусових температурах зберігаються упродовж 155 – 281 днів, при температурі $14 - 16^{\circ}\text{C}$ протягом 7 – 43 днів.

Більшість вчених повідомляють про те, що існує лише один серотип вірусу чуми м'ясоїдних тварин і значна кількість «біотипів», які значно варіюють за патогенністю і тканинним тропізмом по відношенню до центральної нервової системи. Антигенних відмінностей між штамами вірусу в реакціях нейтралізації, зв'язування комплементу, преципітації в агаровому гелі та імунофлуорисценції не встановлено. Використання методу моноклональних антитіл дозволяє здійснити ідентифікацію вакцинних та вірулентних польових штамів [3].

Вірус чуми м'ясоїдних є типовим внутрішньоклітинним паразитом і не може розвиватися поза живими клітинами. У лабораторних умовах його можна культивувати в курячих ембріонах, культурах клітин тканин, а також в організмі чутливих тварин. Встановлено, що вірус з часом може бути адаптований для культивування в курячих ембріонах. Для цього КЕ заражають в хоріонантотісну оболонку, в клітинах якої вірус репродукується. Різні штами вірусу чуми, адаптовані до курячих ембріонів, викликають зміни подібні за характером. Вияв патогенного дії вірусу реєструється вже через добу після зараження КЕ: у клітинах ектодерми курячих ембріонів розвиваються внутрішньоклітинні включення, які можуть утворюватися не у всіх випадках. Титр вірусу КЕ може досягати $10^5 - 10^7$ ЕІД/мл. Використовують також інші методи зараження КЕ, зокрема вводять вірусмісний матеріал в алантоїсну порожнину і жовтковий мішок.

Вперше вірулентний штам вірусу чуми було адаптовано для культивування в культурі клітин нирки цуценяти (Rockborn , 1958). У 1959 р. розроблено метод виділення вірусу від хворих на чуму м'ясоїдних тварин шляхом культивування трипсинізованих шматочків легень. Цитопатогенну дію вірусу реєстрували через шість днів після зараження культури клітин. Також в літературі є повідомлення, що цитопатогенна дія вірусу в культурі клітин нирки цуценяти виявляється через 11 днів після зараження культури [16].

Доведено можливість використання культури клітин з альвеолярних макрофагів для культивування вірусу. Використання цих культур клітин заражених вірусом чуми, дозволяє виявити вірус через 18 год.

Репродукція польових вірулентних штамів збудника також може відбуватися в культурі клітин головного мозку і мозочку, при цьому спостерігається ураження великих зірчастих клітин астроглії і веретеноподібних клітин мезенхіми.

Також є повідомлення про можливість розмноження вірусу в культурі клітин лімфоцитів собак і слизової оболонки сечового міхура собак. При зараженні клітин цитопатична дія вірусу виявляється у формі утворення синцитію через 7 – 14 днів після зараження.

Вірус чуми м'ясоїдних здатен репродукуватися у первинних культурах клітин нирки тхорів, легень собак і тхорів, у цих культурах на середовищі 199 з додаванням 10 – 20% сироватки телят вірус чуми м'ясоїдних утворює бляшки.

Дослідниками встановлено, що в клітинах HeLa і лінії клітин нирки людини і м'язової тканини вірус не викликав цитопатогенної дії.

Доведено, що розмножуючись в культурі клітин, вірус чуми м'ясоїдних викликає цитопатогенну дію (ЦПД), яка характеризується клітинною дегенерацією двох типів. Перший тип виявляється появою зернистих клітин, збільшенням рефрактильності і округленням клітин з наступним їх відділенням від моношару. Ці зміни видимі при світловій мікроскопії. Другий

тип дегенерації характеризується утворенням багатоядерних клітин і симпластів. Ці зміни проявляються після зафарбування із застосуванням гістологічних методик.

Вірус чуми м'ясоїдних здатен до утворення бляшок в культурі тканин. Для виявлення феномену бляшкоутворення після адсорбції вірусу протягом 30 – 60 хв. культуру клітин вкривають шаром агарового середовища. Час появи характерних бляшок залежить, передусім, від віку культури, а також від складу агарового накриття [7].

Під час вивчення процесів репродукції вірусу чуми, а також при титруванні окремих штамів у культурах клітин, використовуються різні методи зафарбування препаратів, прямий і непрямий метод імунофлюорисценції (РІФ), прямий і непрямий імуноферментний методи (ІФА), електронно-мікроскопічні дослідження [2].

Дослідження особливостей репродукції вірусу в культурах клітин доводять, що відбуваються всі основні стадії, властиві для РНК-геномних вірусів, і, зокрема, для параміксовірусів: адсорбція, проникнення вірусу в клітину, депротейнізація, реплікація, транскрипція і трансляція вірусної РНК, збирання і вихід вірусу з клітини [6].

Утворення симпластів у культурах клітин після внесення збудника свідчить про наявність у нього фактору «злиття».

Нині відомий лише один серотип вірусу чуми м'ясоїдних, хоча існує цілий ряд біотипів, які значно варіюють за патогенністю та тканинним тропізмом в центральній нервовій системі. Не знайдено антигенних відмінностей між штамми вірусу чуми м'ясоїдних у реакції нейтралізації вірусу, реакції зв'язування комплементу, преципітації в агаровому гелі й імунофлюоресценції [13].

1.2. Епізоотологічні дані

Чуму м'ясоїдних тварин реєструють у багатьох країнах світу. Хвороба зустрічається серед собак і хутрових звірів у країнах Європи, Азії, Австралії, Африки і Америки. До розробки та масового застосування імунопрофілактики це захворювання було лідером серед усіх відомих вірусних захворювань собак і спричиняло досить високу летальність. Після розробки вакцин захворюваність тварин значно зменшилась. Проте у багатьох країнах інфекцію продовжують реєструвати, здебільшого серед цуценят раннього віку, у разі якщо самка не була вакцинована [15].

До чуми м'ясоїдних тварин сприйнятливими є представники родини собачих: собаки, єнотовидні собаки, песці, шакали, вовки, лисиці та інші. Чутливими є також тварини родини мустиліде – тхори, норки, соболі, бобрині, куниця та інші. Також представники родини котячих можуть бути інфіковані збудником, зокрема, гепард, пантера, рись, лев, леопард і тигр.

Вірус чуми собак присутній на всіх континентах, де є м'ясоїдні тварини. Домашні собаки вважаються основним резервуаром CDV, який поширюється між невакцинованими або неповністю вакцинованими собаками (домашніми та здичавілими).

Зареєстровано спалахи чуми у макак-резусів (*Macaca culatta*) на фермі з розведення мавп на материковому Китаї. У 1989 році було повідомлено про природний спалах CDV мавп (*Macaca fuscata*), що стався в Японії [20].

Чума у домашніх котів не є клінічно визнаним захворюванням, однак великі котяті чутливі до інфекції CDV. Більшість великих кішок є видами, що знаходяться під загрозою зникнення, таким чином, спостереження за патогенами, які можуть спричинити їх зникнення, є критично важливим. У тих випадках, коли CDV викликає масові спалахи чуми у недомашніх кішок, резервуарами хвороби вважаються домашні собаки, єноти або дикі собаки.

У 1980-х роках у зоопарках і сафарі-парках дикої природи спостерігалися спалахи CDV зі значною смертністю серед левів, тигрів, ягуарів і леопардів. Крім домашніх собак, також дикі тварини, такі як єноти, лисиці та скунси, можуть відігравати певну роль у прямій передачі чуми великим котятим та

іншим м'ясоїдним тваринам у зоопарках, парках дикої природи, цирках та центрах розведення тварин у неволі.

Було проведено дослідження державних парках з метою визначення поширеності титрів CDV у популяціях диких котячих (ягуарів, пум і оцелотів) і співвіднесення його з поширеністю титрів CDV у та щільністю домашніх собак у території, прилеглі до парків. Ягуари (60%) і пуми (11%) мали титри до CDV, а 100% собак, що жили поруч із парком, були серопозитивними щодо CDV. Виникнення CDV у диких котячих, ймовірно, пов'язано із сусідством з домашнім ареалом і тісним зв'язком із невакцинованими інфікованими домашніми собаками [21].

Єноти, лисиці та скунси добре пристосувалися до міського середовища, а в Сполучених Штатах єноти, вторинний резервуар CDV, є одними з найпоширеніших видів дикої природи, що зустрічаються в містах і селищах. Циклічні спалахи чуми, зазвичай, трапляються в Північній Америці серед єнотів, пов'язані зі збільшенням їх популяції. Періодичне збільшення кількості спалахів чуми в єнотів призводить до захворювань серед домашніх і диких собак, а також інших диких тварин (скунсів, лисиць, борсухів, койотів, вовків тощо). За останнє десятиліття в Сполучених Штатах і Канаді було зареєстровано багато спалахів чуми серед міської дикої природи, що спонукало видавати громадськості рекомендації щодо уникнення годівлі або інших способів контактування з дикими тваринами, а також постійної вакцинації собак від CDV.

Зараження CDV також є важливою природоохоронною загрозою для багатьох видів м'ясоїдних тварин у їхньому природному середовищі існування, особливо для невеликих популяцій, що знаходяться під загрозою зникнення. Чума сприяла скороченню популяції чорноногих тхорів, лисиць з острова Каталіна, місцевих норок із Флориди, сірих вовків, койотів, морських видр, пум і оцелотів та багатьох інших диких м'ясоїдних по всьому світу. Часто в регіоні існує кілька господарів для CDV, що забезпечує локалізовану персистенцію хвороби.

Сприйнятливі тварини в неволі, які утримуються у великій скупченості, особливо вразливі до інфекції; таким чином, карантин, вакцинація та дотримання гігієнічних вимог є важливими заходами для зменшення потенційного контакту з дикою природою, яка вільно пересувається та є резервуаром хвороб.

До інфекції сприйнятливі тварини різного віку і статі. Проте, найбільш чутливими є цуценята, які не мають колострального імунітету взагалі або з достатньо низькими титрами захисних антитіл. Імуноглобуліни циркулюють в організмі цуценят впродовж перших шести тижнів після народження.

Для захворювання встановлено певні закономірності щодо вікової та породної схильності, а також генотипу. Переважно хворіють чистопорідні молоді тварини віком до одного року, що пов'язано наявністю неефективної системи імунітету. Найбільш сприйнятливими до чуми є наступні породи: лайки, ротвейлери, добермани, конекорса, ньюфаундленди, пуделі, німецькі вівчарки та спанієлі. Причиною вищої захворюваності серед собак цих порід є наявність генетичних аномалій, а саме – низька здатність до імунної відповіді під час інфікування [37].

Інші дослідники повідомляють, що найбільш сприйнятливими до вірусу чуми м'ясоїдних є східноєвропейські вівчарки – 20 %, добермани – 15 %, ірландські сетери, спанієлі, колі, пуделі – 10 %, болонки, пекінеси, японські хіні – 5 %, безпородні – 8 %, менш сприйнятливі ердельтер'єри, ягдтер'єри – 1 %. При цьому, частіше і тяжче хворіють цуценята у віці від 3 до 12 місяців, проте й дорослі особини також можуть захворіти на цю хворобу.

Джерелом збудника інфекції є хворі та перехворілі тварини, які здатні виділяти збудника у навколишнє середовище упродовж трьох місяців після одужання. Виділення вірусу відбувається з усіма секретами та екскретами: виділеннями при ринітах і кон'юнктивітах, із мокротами, гноєм, слиною, сечею, калом та кірками при злущуванні пустул. Факторами передачі збудника є контаміновані об'єкти довкілля, зокрема посуд, іграшки, одяг, ґрунт, повітря, вода, корми тощо. Механічними переносниками вірусу чуми м'ясоїдних

тварин можуть бути миші, пацюки, свійська і синантропна птиця, коти тощо. Зараження тварин відбувається різними шляхами: респіраторним, аліментарним шляхом або контактно через шкірний покрив, кон'юнктиву, слизову оболонку носа [37].

Здебільшого передача CDV між тваринами відбувається через аерозолі або респіраторні виділення (кашель, чхання, гавкіт, облизування) і виділення тіла (сечу та фекалії) або через прямий контакт із спільними, контамінованими збудниками мисками з їжею та водою, сміття, компостними купами та іншими органічними матеріалами.

Для чуми м'ясоїдних тварин характерна висока контагіозність від 70 до 100 %. Хвороба може виникнути у будь-який час року проте частіше – в холодний осінньо-зимовий період. Розвиток епізоотичного процесу при чумі м'ясоїдних залежить передусім від вірулентності збудника, рівня сприйнятливості тварин до нього, природно-географічних і господарських факторів. Сучасний епізоотичний стан на фоні масової вакцинопрофілактики характеризується спорадичністю, проте, індекс контагіозності залишається достатньо високим. Для різних видів м'ясоїдних тварин він коливається від 70 до 100 %. Спалах чуми м'ясоїдних, як правило, обмежується певною територією або господарством [17].

Франчук Л. О. (2018) проведено аналіз сезонності захворюваності собак на чуму та виявлено виражену залежність прояву чуми собак від пори року із максимальним підвищенням у весняно-літній період і піком захворюваності у травні. Так, в 2017 і 2018 рр. кількість хворих на чуму собак у травні різко зросла відповідно на 93,4 і 50,6 %. У червні-липні 2017 р. кількість інфікованих собак мала стійку тенденцію до збільшення відповідно на 26,0 і 18,5 % [45].

Дослідниками встановлено, що захворювання на чуму м'ясоїдних тварин частіше реєструється серед таких порід, як німецька вівчарка, ротвейлер, спаніель, а також безпорідні тварини. Значно рідше хворіють собаки таких порід, як американський стаффордширський тер'єр, пітбуль, боксер,

бультер'єр. Швидкому поширенню захворювання сприяє висока концентрація тварин на одиницю площі, контакт здорових собак із хворими та перехворілими. Крім того, однією з причин поширення чуми собак є те, що не всі господарі тварин проводять вакцинацію проти інфекційних хвороб, у тому числі і проти чуми м'ясоїдних [39].

1.3. Патогенез

Собаки як правило, заражаються CDV через контакт з субклінічно або клінічно ураженими тваринами. Вірус спочатку інфікує моноцити в лімфоїдній тканині у верхніх дихальних шляхах і мигдаликах, а потім поширюється через лімфатичні шляхи і кров до всієї ретикулоендотеліальної системи. Вірусний гемаглютинін зв'язується з молекулою на поверхні клітин-господарів, мембранним глікопротеїном. Це важливо для проникнення в клітину CDV, а також в патогенезі захворювання.

Пряме вірусне руйнування значної частини популяції лімфоцитів, і особливо CD4⁺ Т-клітин, відбувається в крові, мигдаликах, тимусі, селезінці, лімфатичних вузлах, кістковому мозку, лімфоїдній тканині слизової оболонки та печінкових клітинах Купфера. Масове руйнування лімфоцитів призводить до лімфопенії та лихоманки, яка виникає через кілька днів після інфікування. Згодом виникає друга стадія клітинно-асоційованої вірусемії та лихоманки (через 8 – 9 днів після зараження), після чого CDV інфікує клітини органів дихання, шлунково-кишкового тракту, центральної нервової системи, сечовивідних шляхів та шкіри, а лімфоїдні клітини.

На цій стадії інфекції CDV інфікує різноманітні лінії клітин, включаючи епітеліальні, мезенхімальні, нейроендокринні та гемопоетичні клітини, і утворює внутрішньоцитоплазматичні, а також внутрішньоядерні включення. Вірус виділяється з усіма секретами та виділеннями вже на 5 день після

інфікування, до появи клінічних ознак. Виділення вірусу може тривати протягом 3-4 місяців, але, зазвичай, проходить через 1-2 тижні.

Клінічні ознаки чуми у собак різко відрізняються і залежать від штаму вірусу, віку та імунного статусу господаря, а також від одночасних інфекцій іншими вірусами та бактеріями. У багатьох собак розвивається субклінічна інфекція, тоді як у інших спостерігається швидке прогресування інфекції та загибель.

Інкубаційний період триває від 3 до 6 днів. Симптоми з боку дихальних шляхів або шлунково-кишкового тракту можуть бути подібними до симптомів, викликаних іншими респіраторними або кишковими вірусами та бактеріями, або ознаки можуть бути настільки незначними, що власник їх не помічає. У собак із ураженням дихальних шляхів може спостерігатися лихоманка, двосторонні серозні та носові виділення з очей, непродуктивний кашель.

Вторинна бактеріальна інфекція, яка виникає безперешкодно внаслідок індукованої вірусом імуносупресії, може призвести до розвитку слизово-гнійних виділень з носа та очей і бактеріальної бронхопневмонії з тахіпноє, продуктивним кашлем, млявістю та зниженням апетиту.

Руйнування епітелію шлунково-кишкового тракту може призвести до втрати апетиту, блювоти, діареї, порушення електролітного балансу та зневоднення. Собаки, у яких виникає уповільнена імунна відповідь, можуть одужати від гострого захворювання, але не можуть повністю знищити вірус, що призводить до спектру більш хронічних проявів захворювання, які часто охоплюють лімфоїдні органи, подушечки ніг і, особливо, ЦНС. У таких тварин можуть розвинути опортуністичні інфекції.

У 30% інфікованих собак розвиваються симптоми ураження ЦНС. Зазвичай, вони виникають через 1-6 тижнів після початку гострого захворювання, але можуть виникати навіть у тих випадках, коли початкова інфекція є субклінічною. Неврологічні ознаки частіше розвиваються після інфекції певними штамами CDV, такими як штам Snyder Hill. Типи

інфікованих клітин мозку відрізняються залежно від штаму CDV, але може виникнути некроз і атрофія нейронів. Неврологічні ознаки часто прогресують і, як правило, не зникають, тому собаки, які одужують, часто мають залишковий неврологічний дефіцит.

Прогресуючий імуніопосередкований демієлізуючий лейкоенцефаломієліт, спричинений CDV може виникати через кілька тижнів або років після одужання від гострої інфекції.

Ознаки ураження очей за CDV включають увеїт, хоріоретиніт, сухий кератокон'юнктивіт, кератит, які можуть бути пов'язані зі сліпотою. Вважається, що кератокон'юнктивіт є результатом пошкодження слізної залози CDV. Він може бути тимчасовим або постійним і може призвести до кератиту та виразки рогівки. Сам вірус також може інфікувати епітеліальні та стромальні клітини рогівки.

Інфекція шкіри може призвести до шкірного висипу, схожого на кір. Постійна інфекція подушечки стопи та епітелію носа призводить до гіперкератозу в цих областях.

Імуносупресія виникає внаслідок лімфопенії, некрозу гемопоетичних клітин у кістковому мозку та порушення функціонування дендритних клітин. Апоптоз лімфоцитів також відбувається незалежно від вірусної інфекції лімфоцитів.

У рідкісних випадках інфекція CDV пов'язана з ураженням метафізарних кісток у молодих собак в результаті інфікування остеокластів, остеобластів і остеоцитів. Інфіковані клітини піддаються дегенерації та некрозу, і виникає метафізарний остеосклероз. Це може призвести до болю та кульгавості. РНК CDV також була виявлена в клітинах кісток собак з гіпертрофічною остеодистрофією, що вказує на те, що вірус може відігравати певну роль у цьому захворюванні.

Також трансплацентарні інфекції CDV можуть бути пов'язані з безпліддям, мертвонародженням або абортами та неврологічними симптомами у цуценят віком до 4-6 тижнів.

Нервова форма чуми м'ясоїдних тварин має наступні прояви: гострий енцефаліт, розвиток некротичних і дегенеративних процесів, швидка загибель; хронічний мультифокальний енцефаломієліт, що має тривалий розвиток [15].

Гуморальний імунітет завдяки наявності нейтралізуючих антитіл до CDV, викликаних або імунізацією, або природним зараженням, виявляється протягом 10-14 днів, забезпечуючи захист від інфекції або повторного зараження.

Крім респіраторних і шлунково-кишкових ознак, чума собак характеризується вираженою лейкопенією та втратою здатності лімфоцитів до проліферації. Це призводить до імуносупресії та підвищує сприйнятливість організму до опортуністичних інфекцій, що є основною причиною смертей, пов'язаних із морбілівірусом. Апоптоз у клітинах імунної системи з подальшою імуносупресією, спричиненою морбілівірусом, вважається однією з основних причин тяжкої лейкопенії.

Під час гострої фази чуми собак лімфопенія характеризується тимчасовим зменшенням CD4⁺ Т-клітин, CD8⁺ Т-клітин і CD21⁺ В-клітин у периферичній крові. CD4⁺ Т-клітини найчастіше є клітинами-мішенями під час гострої інфекції CDV, і зменшення CD4⁺ у лімфоїдних органах перевищує зменшення CD8⁺ Т-клітин. Рівень лімфоцитів CD4⁺ швидко знижується протягом кількох тижнів, ймовірно, через індукований вірусом апоптоз, тоді як клітини CD8⁺ менш уражені та відновлюються відносно швидко [11].

Знижена кількість циркулюючих клітин імунної системи може бути результатом недостатнього утворення клітин у первинних і вторинних лімфатичних органах, а також внаслідок апоптозу лейкоцитів периферичної крові. Інші механізми, окрім апоптозу, безпосередньо індукованого вірусами, такі як гіперактивність вродженої імунної системи або апоптоз лімфоїдних клітин через білок Fas, слід розглядати як можливі механізми загибелі клітин при чумі собак [25].

На початковому етапі CDV-інфекції спостерігається збільшення вірусних білків, інформаційних РНК (мРНК), головного комплексу гістосумісності

класу II (MHC II), гіалуронатних рецепторів CD44 і прозапальних цитокінів. Хронічний прояв характеризується зменшенням або втратою вірусних білків і мРНК, експресією MHC II [26].

Ліквідація інфекції CDV вимагає критичних гуморальних і клітинних імунних відповідей. Величина гуморальної імунної відповіді пов'язана з інтенсивністю захворювання. Загалом, гуморальний захист при чумі собак відбувається шляхом вироблення антитіл проти нуклеопротеїнів вірусу з подальшим розвитком специфічної гуморальної імунної відповіді на білки оболонки вірусу. Відсутність ефективної гуморальної відповіді призводить до гострого клінічного стану, який зазвичай є летальним. Специфічні антитіла проти вірусу, що виробляються через 10-14 днів після зараження, призводять або до персистенції, або до елімінації вірусу, що залежить від специфічності імуноглобуліну проти білків оболонки вірусу [13, 22].

Клітинну імунну відповідь CDV-інфікованих собак, які одужують, можна ідентифікувати лише протягом короткого інтервалу часу, однак енергійний і постійний клітинний імунітет, що включає цитотоксичні Т-клітини, клітинні кілери та природні кілери (NK), може визначити елімінацію CDV в інфікованих тварин. Ефекторний клітинний імунітет проти CDV є помітним за відсутності гуморальної імунної відповіді [15, 28].

Нейтралізуючі антитіла та гуморальна цитотоксичність, опосередкована комплементом, є критичними факторами для усунення вільних вірусних частинок.

1.4. Клінічні ознаки

Інкубаційний період за чуми м'ясоїдних тварин коливається від двох до 22 діб. Хвороба може мати нагострий, гострий, підгострий і хронічний перебіги. У залежності від переважної локалізації процесу, розрізняють

катаральну, легеневу, кишкову, нервову та шкірну форми. Поділ на форми умовний, оскільки клінічні ознаки можуть виявлятися лише домінантами. Вони залежать від генетичної схильності, віку, фізіологічного стану, породної схильності, наявності фізіологічних порушень чи супутніх захворювань; якості та термінів проведення щеплень, рівня імунної відповіді; шляху зараження та кількості вірусу.

Надгострий перебіг хвороби реєструється здебільшого у підсисних або відлучених цуценят та характеризується надзвичайно швидким розвитком набряку легень. У тварин реєструють раптове пригнічення, задуху і загибель упродовж 8 – 12 годин хвороби. Причинами такого перебігу є несталість фізіологічних механізмів в організмі тварин, недостатній розвиток імунної та гормональної систем. У новонароджених цуценят чума перебігає блискавично або гостро, при цьому тварини гинуть на другий-третій день після зараження на фоні значного пригнічення. Можуть відмічати підвищення температури тіла до 42 °С, відсутність апетиту, іноді – гострий риніт і кон'юнктивіт [15].

Гострий перебіг умовно поділяють на два періоди. Перший, непомітний, характеризується шкірною формою, при цьому на окремих ділянках шкіри з'являються червоні округлі плями, які часто, через пігментацію, залишаються непоміченими. Другий - супроводжується розвитком характерних клінічних симптомів хвороби, які особливо яскраво виражені у маленьких цуценят. Першими симптомами хвороби є зміна звичайної поведінки, собаки малорухливі та ховаються в затишних місцях, шерсть стає скуйовдженою, апетит зменшується або зникає взагалі [41].

Температура тіла підвищена у перші дві-три доби хвороби і сягає 41 °С. Собаки фиркають та чхають, розвивається риніт. Катаральне запалення слизової оболонки носової порожнини супроводжується свербіжем, тварини труть ніс лапами, катаральне запалення з часом переходить у гнійне. Значна кількість секрету висихає і закриває засохлими кірочками отвори ніздрів, що призводить до ускладнення дихання. Шерсть на передніх лапах також вкривається гнійним ексудатом. Гній також може засихати на верхній губі, і

спричиняє запалення шкіри носа або верхньої губи. У подальшому з'являються рани і виразки, може розвиватися гіперкератоз [30].

Одночасно з ринітом розвивається кон'юнктивіт. Запалення слизової оболонки очей також спочатку слизове, потім стає слизово-гнійним та гнійним. Значна кількість секрету склеює повіки, тварини при цьому відчують дискомфорт та світлобоязнь, з часом на рогівці можуть утворюватися виразки. Вони загоюються або прогресують, що призводить до розвитку значного пошкодження рогівки і атрофії очного яблука внаслідок панофтальміту.

Підгострий перебіг більш розтягнутий у часі, проте клінічні ознаки подібні як і за гострого перебігу, проте виражені не так яскраво. Хвороба супроводжується субфібрильним підвищенням температури тіла протягом першого тижня хвороби.

За відсутності лікування риніти та кон'юнктивіти можуть ускладнюватися легеневою або кишковою формами хвороби. За легеневої форми розвивається бронхіт, який супроводжується сухим кашлем, з часом він стає затяжним і вологим, а також може поєднуватися із нападами судом або рвотою. При аускультатії реєструють везикулярне дихання, сухі або вологі хрипи у верхніх дихальних шляхах. З часом може розвиватися катаральна пневмонія [29].

За кишкової форми переважають загальні токсичні явища, що супроводжуються зниженням температури тіла і ураженням шлунково-кишкового тракту: рвота з домішками слизу і жовчі, закреп чергується з діареєю. Фекалії спочатку сухі, тверді темного кольору, а потім рідкі, з домішками слизу і крові, смердючим запахом. Тварина швидко втрачає вагу внаслідок зневоднення та інтоксикації, очі западають. Цуценята гинуть, зазвичай, на 5–6 день хвороби за наявності характерних клінічних ознак чуми і підвищеної до 40,4 °C температури тіла.

У 1,5 – 2 місячних цуценят чума може перебігати як гостра інтоксикація без підвищення температури і характеризується високою летальністю на тлі

серцевої недостатності. За відсутності лікування хвороба може набувати хронічного перебігу, який супроводжує нервову, шкірну та легеневу форми чуми.

Найбільш небезпечною є нервова форма чуми, яка починається із пригнічення, згодом з'являється полохливість, порушення координації рухів. Можуть реєструвати судомні окремих скелетних м'язів, груп м'язів або м'язів усього тіла. Одночасно з нервовими розладами можуть спостерігати клацання зубами, тремтіння всього тіла, сіпання окремих частин тіла. Через підвищене нервове збудження на звичайні подразники тварини реагують нападами судом. У подальшому за відсутності лікування ці зміни, розвиваються і можуть призвести до паралічів окремих м'язів або частини тіла, паралічу задніх кінцівок, паралічу сфінктерів ануса і сечового міхура. Інколи у тварин спостерігається епілептичний різновид нервової форми чуми, який характеризується епілептичними нападами, які стають частішими та, зазвичай, закінчуються комою [27].

Нервова форма чуми може тривати від кількох тижнів до кількох місяцівмісяців. Можливе одужання, проте часто ознаки паралічу зберігаються. Може бути стійка втрата слуху, зору чи нюху [8].

Інколи чума, може починатися із клінічних ознак, характерних для шкірної форми: незначні висипи у ділянці черева і паху та розвиток пустульозної екзантеми. Найчастіше ураження локалізуються на поверхні внутрішньої чи зовнішньої частини стегон, черевній стінці, вушних раковинах, інколи – по всьому тілу. Спочатку на шкірі червоні плями, на місці яких утворюються дрібні вузлики, які з часом перетворюються на гнійні пухирці. Вони лопаються, а під ними візуалізуються ерозії і виразки. Згодом ці ділянки вкриваються кірочками та підсихають [41].

Після загоєння виразок кірочки відпадають, оголюючи ділянки з оновленим епітелієм. Досить рідко екзантема може виникати на слизовій оболонці ротової порожнини, що вказує на злякисний виразковий процес і можливість подальшого розвитку сепсису. Такий процес може тривати

протягом 2 – 3 місяців і навіть коли з'являються інші клінічні ознаки чуми собак, везикулярна екзантема виникає на нових ділянках. Інколи можливе системне ураження суглобів.

Легенева форма також може характеризуватися хронічним перебігом. Тварини худнуть, слабшають і гинуть. Початок хвороби може нагадувати вірусний ентерит чи гепатит у менш гострому варіанті, проте в подальшому розвивається пневмонія. Перебіг хронічної інфекції супроводжується ремісіями та рецидивами, які можуть тривати від кількох тижнів до кількох місяців. Температура тіла тварини може бути нормальною або підвищуватися на 1 – 2 °С. Поява у тварини судом, пневмоній, геморагічних діарей свідчить про досить важкий перебіг захворювання.

Досить часто реєструються атипові форми чуми, які перебігають субклінічно без характерних ознак. Найчастіше реєструють ураження опорно-рухового апарату та розвиток поліартритів. За субклінічної чуми собак реєструється незначна кульгавість, що може спонтанно проходити. Початок захворювання характеризується появою кульгавості однієї кінцівки, рідко – двох, ураження починається, зазвичай, з передніх кінцівок, потім переміщується на задні. Кульгавість іноді може на певний час зникнути, а потім з'явитися знову [15].

Біль у суглобах буває досить вираженою ознакою, яка стає помітною при їх пальпації. Тваринам важко підніматися, за будь-якої зміни положення кінцівок хворі собаки скаржаться.

У окремих тварин чума м'ясоїдних починається з прояву болючості, ороговіння шкіри ніг, нервових симптомів і закінчується загибеллю тварин.

У лисиць чума перебігає легше, ніж у собак, і летальність серед них сягає 20 %, у цуценят лисиць 80 %. Дорослі норки стійкі до зараження, проте їх цуценята чутливіші до вірусу чуми. Смертність серед них коливається від 40 до 60 %. У норок спостерігають дві клінічні форми інфекції: гостру – раптова смерть без клінічних ознак хвороби і хронічну форму з проявами нервових явищ [9].

У соболів і єнотів розповсюдження чуми відбувається швидко, захворювання перебігає досить гостро. Повільне поширення інфекції спостерігається серед песців, сріблясто-чорних лисиць і норок. Неповноцінна годівля, дефіцит вітамінів і мінеральних речовин у кормах, систематичне порушення ветеринарно-санітарних правил спричиняють зниження загальної резистентності організму, що сприяє підвищенню сприйнятливості їх до вірусу чуми. Якість годівлі та умови утримання нерідко мають значний вплив на перебіг і наслідки, появу ускладнень серед тварин, які вже захворіли на чуму [29].

У диких тварин, хворих на чуму, виявляють гнійні кон'юнктивіти, риніти, припухання крил носа. У молодняка часто спостерігається гострий перебіг. При наявності гнійних запальних процесів у носовій порожнині звірі дихають з відкритим ротом, іноді уражаються легені. Тоді тварини стоять, широко розставивши передні і підтягнувши під живіт задні кінцівки. У хворих нерідко буває пронос, корінь хвоста – забруднений каловими масами, кал смердючий. Хворі звірі намагаються сховатись, виглядають виснаженими, не можуть втекти від нападників. При ураженні нервової системи, звірі, як правило, не ховаються при появі людини, у них розвиваються паралічі і парези. У вовків хвороба проявляється тимчасовою втратою апетиту, розвитком кератитів [15].

Дослідженнями Франчук Л.О. встановлено превалювання кишкової, нервової і змішаної форм чуми у собак. За результатами клінічного дослідження собак, хворих на чуму відмічали: зниження та відсутність апетиту (100 %), підвищення загальної температури тіла (82,1 %), гнійно-катаральні або гнійні виділення з очей (100 %), абдомінальний біль (79,5 %), діарею (76,9 %), позиви до блювання або блювання (66,7 %), почервоніння шкіри (2,6 %), нервові явища (28,2 %), дихальну недостатність і кашель (5,1 %). Встановлено, що основною і ранньою клінічною ознакою чуми у собак був одно- або двосторонній кон'юнктивіт, який супроводжувався виділенням з очей гнійно-катарального або гнійного ексудату, помірною гіперемією кон'юнктиви [45].

1.5. Патолого-анатомічні зміни

Патолого-анатомічні зміни залежать передусім від перебігу та форми чуми м'ясоїдних тварин. За гострого перебігу типовими змінами є явища геморагічного діатезу, які виявляються у вигляді крапкових і плямистих крововиливів на слизових й серозних оболонках, а також на паренхімі різних органів і тканин. Характер змін залежить передусім від вірулентності вірусу, індивідуальної резистентності організму та багатьох інших чинників.

За гострого перебігу виявляють набряк та гіперемію оболонок головного мозку, крововиливи та ін'єкції судин. Внаслідок накопичення значної кількості субдуральної рідини і розвитку набряку мозкових оболонок складки головного мозку згладжуються. Переважно зміни у центральній нервовій системі виявляються розвитком енцефаліту і менінгоенцефаліту, а також некрозу і демієлізації нервових клітин.

Зміни у тимусі є характерними для атрофії цього органу. Лімфатичні вузли збільшені у розмірах, із ознаками гіперемії, строкаті на розрізі: синуси кіркової та мозкової речовини набувають червоного кольору, а фолікули – сірого [15].

У шлунку виявляють ознаки набряку і гіперемії слизової оболонки, а також плямисті крововиливи. Шлунок здебільшого заповнений слизом сіро-жовтого або темно-коричневого кольору.

У кишківнику виявляють геморагічно-фібринозне запалення слизової оболонки, що пов'язано з виходом через ушкоджені стінки кровоносних судин геморагічного ексудату і фібрину, який утворює плівки. Нашарування часто відшаровуються від слизової оболонки та заповнюють просвіт органу частково або повністю. Під фібринозними нашаруваннями слизова оболонка гіперемійована, набрякла, з крововиливами, містить ерозії та виразки [41].

Ураження печінки може бути дифузними або осередковими, колір варіює від світло-жовтого до темно-вишневого. За наявності вогнищевих уражень

печінка, зазвичай, має мозаїчне забарвлення і збільшена в розмірах. Жовчний міхур збільшений і переповнений густою чорною жовчю.

Зміни у нирках характеризуються дегенеративно-запальними процесами і явищами геморагічного діатезу. Нирки анемічні, під капсулою локалізуються крововиливи і вогнища червоних і білих інфарктів. На розрізі малюнок нечіткий, на слизовій оболонці знаходяться численні крововиливи. За гострого перебігу сечовий міхур порожній, може містити сечу з кров'яними згустками.

Селезінка не збільшена, на її поверхні плямисті крововиливи, паренхіма пронизана білуватими осередками некрозу.

Для хронічного перебігу характерними є дистрофічні, атрофічні і некротичні зміни у паренхімі внутрішніх органів.

За легеневої форми слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, гортані, трахеї гіперміювані. Легені із осередками червоної або сірої гепатизації. Можуть реєструватися зміни, характерні для ателектазу. Плевра потовщена, вкрита крововиливами.

Серце збільшене, його порожнини розширені, а стінки стовщені. У порожнині перикарда знаходиться серозний ексудат, інколи з фібрином. Міокард – світло-сірий, нагадує колір вареного м'яса, малюнок на розрізі не чіткий. Клапани серця вкорочені, потовщені й деформовані [27].

Патолого-анатомічні зміни при чумі м'ясоїдних не є специфічними, оскільки ознаки змінюються та залежать від інтенсивності і тривалості хвороби.

Ураження лімфоїдних клітин та розвиток імуносупресії створюють умови, сприятливі для розвитку секундарних інфекцій, які також можуть спричинити прояв патолого-анатомічних змін. При змішаній інфекції провідну роль відіграють бактерії та мікоплазми. У носовому і кон'юнктивальному ексудатах при чумі м'ясоїдних основним збудником є *Staphylococcus epidermidis*, а також *Bordetella bronchiseptica*, яких реєструють у 30 % захворілих собак. Окрім вищезазначених збудників, досить часто з легень хворих і загиблих тварин при чумі виділяють *Micrococcus caseolyticus*, *Micrococcus aurantiacus*, гемолітичний стрептокок, анаеробну культуру.

Дослідженнями встановлено, що макроскопічні зміни за легеневої форми чуми включають вогнища геморагічної пневмонії, а також вогнища набряку в легенях, серозно-геморагічне запалення підщелепових, заглоткових, поверхневих шийних, бронхіальних та середостінних лімфатичних вузлів, геморагічні інфаркти в селезінці, серозно-десквамативний гломерулонефрит, зернисту дистрофію гепатоцитів і кардіоміоцитів, набряк речовини мозку, а також зернисту дистрофію, пікноз ядер і руйнування цитоплазми нервових клітин [31].

1.6. Діагностика

Діагноз на чуму м'ясоїдних тварин встановлюється комплексно, враховують клінічні ознаки, патолого-анатомічні зміни, епізоотичну ситуацію та дані анамнезу.

Гістологічний метод ґрунтується на виявленні характерних еозинофільних включень у лейкоцитах, ретикулярних, епітеліальних або нервових клітинах. За гострого перебігу їх виявляють в усіх органах і тканинах організму. Гістозрізи забарвлюють гематоксилін-еозином, тільця-включення мають розміри до 20 нм, вони червоні з малиновим відтінком на фоні фіолетової цитоплазми клітин. Найчастіше їх виявляють у мазках крові, слизовій оболонці шлунку, респіраторному і сечовому тракті на 2 – 9 добу після зараження.

Для встановлення діагнозу застосовують також біопробу. Матеріалом для досліджень є кров від хворих собак у початковій стадії хвороби під час підвищення температури тіла, а також шматочки внутрішніх органів: селезінка, печінка, нирки, головний мозок тощо. Готують 10 % суспензію на фізіологічному розчині, потім центрифугують і вводять цуценятам собак або тхорзофредкам внутрішньом'язово. Найбільш чутливими є тхорзофредки,

вони гинуть упродовж перших 7 – 10 діб з типовими клінічними ознаками чуми м'ясоїдних. Цуценята собак можуть загинути значно пізніше (упродовж 1,5 – 2 місяці), іноді не можна отримати позитивних результатів біопроб, оскільки тварини є носіями антитіл до вірусу чуми м'ясоїдних [41].

Вірус чуми м'ясоїдних культивують у культурах клітин. З діагностичної метою цим методом користуються рідко через значну складність і тривалість, що пов'язано із необхідністю адаптації збудника до культури методом послідовних пасажів. Однак нові клітинні лінії, клітини Vero, що експресують собачий рецептор SLAM (клітини VeroDogSLAMtag або Vero-DST), можуть дати результати за кілька днів.

Також можна виділяти вірус на курячих ембріонах. У перших пасажах збудник спричиняє помутніння оболонки і загибель 5 – 10 % ембріонів. При подальшому пасажуванні ознаки ураження хоріонантоїсної оболонки стають більш вираженими. Наявність вірусу підтверджується специфічною загибеллю ембріонів і позитивним результатом реакції гемаглютинації (РГА). При зараженні в жовтковий мішок загибель ембріонів спостерігається на 7 – 11 добу, при цьому титр вірусу може сягати 10^5 – 10^6 ЕЛД₅₀/мл.

Реакцію гемаглютинації проводять з 1 % суспензією еритроцитів півня при кімнатній температурі, показниках рН близько 7,0. Гемаглютинуючий титр сягає 1:2560 і більше. Облік реакції проводять через 1 – 1,5 год. Феномен аглютинації візуально утримується протягом кількох діб. Для РЗГА використовують гіперімунну кролячу сироватку. Імунізацію кролів проводять з 5-денним інтервалом у дозах, які поступово збільшуються. Сироватку від імунізованих тварин отримують через два тижні після п'ятої ін'єкції. Титр сироватки, отриманої таким шляхом, досягає 1:128 і вище. РЗГА виконують за загальноприйнятою методикою [27].

З лабораторних методів досліджень метод флуоресціюючих антитіл (МФА) при чумі собак застосовують як експрес-метод діагностики. Для цього методу матеріалом для досліджень є мазки крові, взяті у перші дні

захворювання, мазки-відбитки зі слизових оболонок очей, носової порожнини тощо [5].

ІФА (імунофлуоресцентний аналіз) прижиттєво відібраних зразків дозволяє виявити тількия включення CDV у клітинах зіскрібків кон'юнктиви, лейкоцитів (лімфоцити периферичної крові), осаду сечі, травматичної катетеризації сечового міхура, трахеальних змивів, та біопсії носа за наявності мозолі. Цей тест є найбільш надійним протягом перших 3 тижнів зараження при гострому захворюванні.

Серологічні дослідження: IgM, присутні у вигляді сироваткових антитіл, можуть бути виявлені за допомогою імуноферментного аналізу (ELISA). Високий титр IgM вказує на недавню інфекцію або вакцинацію та може зберігатися протягом 3 місяців після виявлення.

Сироваткові антитіла IgG визначаються як серійні титри у двох зразках, які відібрані з інтервалом у 14 днів, для виявлення зростаючих титрів. У невакцинованих собак підвищення титру вказує на інфекцію CDV. Збільшення титру більш ніж у чотири рази свідчить про інфекцію навіть у недавно вакцинованих собак.

Діагностичне тестування на наявність антитіл до CDV може бути проблематичним, оскільки результати не відрізняють природну хворобу CDV (штами дикого типу) від інфекції ослабленими вакцинними штамми вірусу, які використовуються у модифікованих живих (MLV) вакцинах, або імунної відповіді до рекомбінантної вірус-векторної вакцини. Також віруси чуми собак мають один серотип (монотип), тому різні генотипи неможливо розрізнити за допомогою класичних серологічних методів із застосуванням поліклональних антитіл [18].

Антитіла до чуми в цереброспінальній рідині (ЦСР) є вагомим діагностичним показником, оскільки антитіла, індуковані вакциною, не проникають через гематоенцефалічний бар'єр у лікворну рідину.

Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) дозволяє виявити збудника у перші дні хвороби у крові, носових і кон'юнктивальних змивах, а також у

патологічному матеріалі (селезінці, печінці, нирках, головному мозку тощо). Реакція характеризується високою специфічністю і чутливістю. Метод розрахований на виявлення вірусної РНК в біологічних зразках. Зразки РНК піддають спочатку зворотній транскрипції, а потім ампліфікації. Реакція позитивна при виявленні у пробах характерних продуктів ПЛР методом електрофорезу. Тривалість постановки даної реакції становить кілька годин. На наявність вірусу цим методом можуть бути обстежені поверхні тіла тварини, предмети догляду, ґрунт, корми тощо.

Зворотна транскрипція – полімеразна ланцюгова реакція (RT-PCR) може виявити вірус у респіраторних виділеннях, лікворі, калі, сечі, цільній крові та зразках кон'юнктиви або очей. Негативний результат не виключає чуму. Імунізація проти CDV вакциною з модифікованим живим вірусом (MLV) перешкоджає ПЛР-тесту приблизно на 3-4 тижні, створюючи хибнопозитивний результат.

Аутопсія (гістопатологія) посмертних зразків, включаючи селезінку, мигдалини, лімфатичні вузли, шлунок, нирки, легені, дванадцятипалу кишку, сечовий міхур і тканини мозку досліджуються методом ІФА або імуногістохімічним методом.

Польові діагностичні тести є необхідними для виявлення інфекції на місці та контролю за поширенням хвороби [5].

Діагностичний тест на місці надання медичної допомоги має бути достатньо простим, щоб його міг виконати фахівець із простими інструкціями; тому аналіз бокового потоку (LFA) має перевагу над усіма іншими тестами. Крім того, проблема збору зразків у дикій природі та пошкодження, пов'язані з транспортуванням, викликають потребу в спеціальних, простих і локальних діагностичних аналізах, таких як LFA, щоб діагностувати хворобу на ранній стадії [3].

Вірус чуми, уражаючи на ранніх стадіях захворювання імунокомпетентні клітини сприйнятливих тварин, призводить до зниження опірності організму до вторинної мікрофлори. Тому проводять також бактеріологічні дослідження,

виділяють сальмонели, пастерели, стрептококи, кишкову паличку, протей та інші мікроорганізми. У собак серед збудників секундарної мікрофлори переважають стафілококи, мікрококи, пастерели, у сріблясто-чорних лисиць і песців сальмонелли.

Чуму м'ясоїдних тварин може бути важко діагностувати, оскільки низка захворювань можуть викликати симптоми, схожі на неї. Респіраторні симптоми чуми можна помилково прийняти за комплекс респіраторних захворювань собак. Слід виключити парвовірусну інфекцію, коронавіруси, бактеріальні та внутрішні паразитарні інфекції як причини блювоти та діареї. Часто інфікованих CDV тварин, які мають неврологічні ознаки, помилково вважають хворими на сказ. Неврологічні симптоми необхідно диференціювати від інших інфекцій, травм та прийомом токсинів. Історія вакцинації ураженої тварини, клінічні симптоми та лабораторні дослідження підтверджують ймовірний діагноз інфекції CDV.

1.7. Лікування

Вибір стратегії лікування залежить від наявних клінічних ознак захворювання, а також його стадії. Етіотропна терапія передбачає застосування гіперімунних сироваток [32].

Для пригнічення процесів життєдіяльності вірусу застосовують інтерферони та інтерфероногени. Використовують препарати Канівірекс, Реаферон, Міксоферон, Достим, Т-активин, Левамізол – імуностимулятори, проте їх можна застосовувати лише на ранніх етапах хвороби; оскільки після руйнування ГЕБ вони значно прискорюють розвиток нервових явищ. Ефективними є також активатори В-лімфоцитів, які стимулюють продукцію антитіл, але їх застосування ефективне лише до руйнування структур центральної нервової системи та розвитку нервових явищ. Після 15–25 дня

після початку клінічних проявів дози імуностимуляторів знижують або їх взагалі не застосовують [36].

При чумі розвивається дефіцит іонів Ca^{++} , тому доцільним є застосування відповідних препаратів. Також рекомендується призначати вітаміни, зокрема аскорбінову кислоту (до 0,5 гр щодня на кожні 10 кг маси), рутин, який зменшує проникність судин, вітаміни групи В (В1, В2, В6, В12). Обов'язково використовують антибіотики для боротьби із секундарною інфекцією. Вибір антибактеріального препарату залежить від клінічних проявів та чутливості патогенних мікроорганізмів. Також є доцільним застосування пробіотиків.

За легеневої форми можуть призначати відхаркувальні засоби (мукалтин, бромгексин). Для зняття бронхіальних спазмів підшкірно вводиться еуфілін або теофедрин. Для зменшення наслідків запальних процесів використовують преднізолон, дексаметазон, які регулюють синтез простагландинів. Носові ходи промивають фізіологічним розчином, використовують олію шипшини або обліпихи. Для промивання очей можуть використовувати відвари лікарських трав: ромашки, кори дуба, настій гранатових кірок, міцно заварений чай, 1–3 % розчин борної кислоти.

За катарального кон'юнктивіту застосовують очні краплі або мазі, що поєднують протизапальні та антибактерійні засоби.

У разі появи судом призначають протисудомні препарати. Також доцільно використовувати антиоксидант лецитин, який, крім протисудомної дії, покращує мозковий метаболізм і кровопостачання [30].

На пізніх стадіях нервової форми призначають дексаметазон, дексазон та інші кортикостероїди. При парезах і паралічах тваринам призначають 2,5 % розчин аміназину, перорально задають фенобарбітал, бензонал.

Нервова форма чуми нерідко супроводжується підвищеним тонусом скелетної мускулатури, тому для його усунення призначають мідокалм [11].

Для відновлення мозкового кровообігу призначають солкосеріл, актовегін, церебролізін. Препарати вводять внутрішньом'язово по 0,3–1,0 см³ залежно від маси тіла через день упродовж 2–3-х тижнів.

Для нормалізації внутрішньочерепного тиску у собак з нервовою формою застосовують 25 % розчин сульфату магнію, лазикс, а внутрішньовенно вводять таку суміш уротропіну, 10 % розчин глюконату кальцію, 40 % розчин глюкози, фізрозчин, 1 см³ 1 % розчин димедролу і 5 % розчин аскорбінової кислоти.

Кишкову форму лікують симптоматично: призначають дієту з включенням легкозасвоюваних продуктів, відварів лікарських трав. Антибактерійну терапію призначають з урахуванням чутливості мікрофлори. У разі зневоднення застосовують регідратаційну терапію, призначають водно-сольові розчини (розчин Рінгера, Рінгера-Локка, ацесоль, дисоль, трисоль) [30, 33].

При ураженні сечостатевої системи застосовують антибактеріальні препарати з урахуванням чутливості виділеної мікрофлори, нітрофуранові препарати, для зниження запальної реакції – кортикостероїди. При ускладненому сечовиведенні призначають спазмолітики - но-шпу. При порушенні сечовипускання, яке пов'язано з закупоркою каналу, проводять катетеризацію. При гіперкератозі носове дзеркало і подушечки лап обробляють вазеліною, обліпиховою або шипшиною олією.

Проведено дослідження у яких для лікування контрольної групи тварин застосована схема: для специфічної етіотропної терапії використовували сироватку полівалентну Гіскан – 5. Одночасно собакам вводили димедрол для профілактики анафілактичного шоку; застосовували анандинові очні краплі. Внутрішньочеревно вводили суміш на основі 5 % розчину глюкози, в який додавали 0,5 % розчин новокаїну, димедрол, вітаміни С, по черзі В1 , В6 , В12, кардіостимулятори і інші препарати за показниками. Для зняття інтоксикації і елімінації патогенних мікробів задавали всередину цеоліти у вигляді 10 % суспензії. Тваринам усіх груп обов'язково в перші 2–3 дні 2 рази на добу

ставили клізми 0,1 % р-н перманганату калію. Схема лікування собак дослідної групи була аналогічна контрольній, але до неї був добавлений пробіотик «Болмол» (розробник ННЦ «ІЕКВМ»). Лікувальний ефект препарату обумовлений імунобіологічними властивостями: антагоністичною дією молочнокислих бактерій по відношенню до широкого кола патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів. Пробіотик випоювали з кип'яченою водою на 3–4 добу двократно від початку лікування, тобто після закінчення курсу літотерапії. За тваринами обох груп велось клінічне спостереження протягом місяця. Застосування комплексної схеми лікування ентеритної форми чуми м'ясоїдних, до якої входили анандинові очні краплі, цеоліти, суміші з глюкози, новокаїну, вітамінів, кардіостимуляторів, сприяло запобіганню загибелі тварин, а включення до схеми лікування пробіотика «Болмол», крім того, поліпшенню гематологічних показників та скороченню термінів лікування на 2,7 доби, попередженню ускладнень і підвищенню економічної ефективності лікування на 0,73 грн на 1 гривню ветеринарних витрат [43].

1.8.Профілактика і заходи боротьби

На даний момент найкращим засобом для припинення циркуляції CDV між сприйнятливими популяціями дикої природи та домашніми собаками є регулярна вакцинація домашніх собак і запобігання їм вільного пересування та взаємодії з невакцинованими собаками та дикими тваринами, які можуть бути носіями вірусу. Для контролю над поширенням чуми м'ясоїдних тварин необхідно охопити вакцинацією 95% собак.

Більшість вакцин CDV у Сполучених Штатах, Канаді та Європі належать до лінії American-1 (Onderstepoort), за винятком вакцини Vanguard (Pfizer

Animal Health, Медісон, Нью-Джерсі, США), яка належить до генотипу America-2 [1].

Хоча штами вакцини проти CDV не змінилися за останні роки, проте існує ймовірність появи нових антигенних варіантів CDV у всьому світі. Існуючі вакцини значною мірою забезпечили адекватний захист від клінічних захворювань при належному введенні здоровим собакам.

Основні рекомендації щодо вакцинації проти чуми собак і використання рекомбінантної вакцини проти вірусу чуми собак (rCDV), були переглянуті в 2006 році. Рекомендації щодо введення вакцин rCDV і MLV подібні. Переваги вакцини rCDV полягають у тому, що вона не містить живого вірусу, який реплікується та поширюється від вакцинованих, і вона більш імовірно виробляє імунітет у цуценят, які мають материнські антитіла. Неефективна вакцинація може бути, якщо вакцини MLV використовуються для імунізації цуценят, які мають материнські антитіла.

Материнські антитіла адсорбуються в кишечнику з молозива протягом перших 2 днів життя і виводяться через 6-12 тижнів. Важливо, щоб цуценята отримали серію з трьох щеплень, починаючи з 6-16-тижневого віку, щоб отримати повний імунітет до CDV, з подальшою ревакцинацією у віці 1 року.

Вакцини проти вірусу собачої чуми створюють довготривалий імунітет у собак. Тривалість імунітету 3 роки як для MLV, так і для rCDV вакцин.

Причинами неефективності вакцини, окрім наявності материнських антитіл у цуценят, є недостатнє формування імунітету через недотримання серії ревакцинації цуценят, стресові фактори, а також неправильне зберігання та поводження з вакциною.

Постійне спостереження, вивчення генетичного та антигенного дрейфу в циркулюючих штаммах CDV та молекулярний аналіз нових варіантів CDV є доцільним, щоб гарантувати, що вакцини для профілактики чуми й надалі будуть ефективними для запобігання інфекції у домашніх собак.

Крім імунізації популяції домашніх собак, необхідні також гігієнічні заходи. Невакцинованих цуценят слід ізолювати від інших собак, крім їхніх

сук. Надійна ізоляція собак, інфікованих CDV, є найважливішим кроком у контролі захворювання. Під час гострого системного захворювання вірус виділяється з усіма виділеннями організму. Прямий контакт від собаки до собаки та аерозольна передача є основними шляхами поширення вірусу. Дезінфекція CDV у навколишньому середовищі, особливо в притулках і розплідниках, є важливим заходом профілактики чуми м'ясоїдних тварин.

Ефективність вакцинації залежить від якості вакцини, а також стану імунної системи тварин. Здебільшого, цуценят щеплюють у віці двох-трьох місяців, оскільки до цього віку вони стійкі до зараження вірусом чуми собак. Собаки гнотобіоти у тижневому віці найбільш сприйнятливі до зараження вірулентним вірусом чуми собак, 85 % гинуть внаслідок гострих енцефалітів упродовж 2–5 тижнів після зараження.

У природних умовах цуценята, зазвичай, мають пасивний імунітет, отриманий від матері через плаценту і з молозивом. Лише 2,9 % антитіл потрапляють до цуценят через плацентарний бар'єр, а решту вони отримують споживаючи молозиво. Загальний рівень антитіл у цуценят становить близько 77 % від рівня антитіл в сироватці крові матері. Основна маса молозивних антитіл надходить до цуценят від імунних матерів упродовж перших діб життя [22].

Роль колостральних антитіл у захисті цуценят від зараження чумою доведено. Встановлено, що цуценята з титрами антитіл 1:20 є високочутливими до зараження вірулентним вірусом, 50 % цуценят із титрами 1:30–1:40 стійкі до захворювання, а цуценята з титрами антитіл 1:100 і вище є повністю імунними [4].

У той же час наявність колостральних антитіл не лише захищає цуценят від захворювання, але й перешкоджає формуванню імунітету при проведенні щеплення. Швидкість елімінації колостральних антитіл прямо пропорційна швидкості росту цуценят. Собаки, які швидко ростуть, раніше втрачають пасивний імунітет і стають сприйнятливі до вакцинації. У 7-тижневому віці приблизно у половини цуценят ще достатньо колостральних антитіл, у іншій

половини титри є недостатніми для захисту. Материнські антитіла можуть персистувати до 12–14 тижнів і зв'язувати вакцинний вірус [26].

Вакцинація буде повністю ефективною, якщо проведена щонайменше як за два тижні до зараження; малоефективною, якщо проводиться за 1–7 діб до зараження [10].

На ефективність вакцинації крім колостральних антитіл впливають також інші чинники. Відсутність імунної відповіді на введення вакцини може бути наслідком імунодефіцитного стану організму, що посилюється при чистопорідному розведенні [23].

Серед основних факторів, які впливають на ефективність вакцинації, також мають значення вторинні бактеріальні інфекції. Послаблення імунної системи у цуценят спостерігають за умов підвищеної вологості, температури і стресів [30].

Вакцини, запропоновані на ринку України: Нобівак, Гексадог, Тетрадог, Вангард-5 тощо.

Для попередження захворювання м'ясоїдних тварин чумою в притулках, готелях, розплідниках лікарі ветеринарної медицини зобов'язані забезпечити дотримання суворого ветеринарно-санітарного режиму.

1.9. Висновок з огляду літератури

Чума м'ясоїдних займає одну з провідних ролей в інфекційній патології м'ясоїдних, зокрема й у собак. Для цього захворювання притаманний гострий перебіг, надзвичайно висока контагіозність, воно характеризується різноманітністю клінічних ознак, але, найчастіше – гарячкою, гострим запаленням слизових оболонок, пневмонією, шкірною екзантемою та ураженням нервової системи.

За даними багатьох авторів чума м'ясоїдних набула досить широкого поширення в багатьох країнах світу, у тому числі й в Україні. Чума

м'ясоїдних, як і парвовірусний ентерит, належить до захворювань, повна ерадикація яких з причин деяких етіологічних, епізоотичних і патогенетичних особливостей фактично неможлива.

В практичній епізоотології давно відомо, що збільшення щільності поголів'я тварин збільшує ризик появи епізоотій як наслідок взаємодії між тваринами, мікроорганізмами і середовищем. Тому для ефективної боротьби з епізоотіями необхідним чинником є розрив епізоотичного ланцюга і попередження переходу епізоотичного процесу в прихований стан.

При лікуванні собак, хворих чумою м'ясоїдних, традиційно застосовують антибактеріальні засоби, які не мають віроцидних властивостей, але сприяють профілактиці секундарних і бактеріальних інфекцій. Обов'язково використовують етіотропну, у тому числі специфічну, патогенетичну і симптоматичну терапію [44].

Вакцинопрофілактика є одним з найефективніших інструментів необхідних для руйнування епізоотичного ланцюга. Імунопрофілактика значно зменшує небезпеку виникнення інфекційних захворювань, хоча повністю їх не виключає. Вона особливо актуальна для боротьби з вірусними хворобами, які важко лікуються. Переваги імунопрофілактики в тому, що вона діє довго, забезпечує антигенні стимули, що необхідні для дозрівання імунної системи молодняка, при відповідному виборі часу вакцинації забезпечує максимальний захист в найбільш небезпечні для ураження періоди життя. Крім того, через щеплення матерів і колостральний імунітет імунопрофілактика захищає сприйнятливий і імунологічно незрілий молодняк [12].

Проте поряд з перевагами зустрічаються і негативні моменти: поствакцинальні реакції, реакції підвищеної чутливості, стреси у тварин, недотримання схеми вакцинації, імунодефіцити та інші чинники. Тому інколи реєструються випадки захворювання навіть після проходження стандартного графіку вакцинацій.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Клініко-експериментальні дослідження проводили впродовж 2022-2023 рр. на базі Лубенської районної лікарні ветеринарної медицини і кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Полтавського державного аграрного університету.

Запланована робота виконувалася у кілька етапів. Спочатку вивчали епізоотичну ситуацію у м. Лубнах і у Полтавській області загалом, шляхом вивчення ветеринарної звітності. На наступному етапі – досліджували клінічні ознаки та здійснювали діагностику та лікування собак, хворих на чуму м'ясоїдних тварин. На третьому – розробляли і проводили заходи, спрямовані на профілактику чуми м'ясоїдних тварин.

Під час проведення власних експериментальних досліджень було застосовано такі методи: епізоотологічні, клінічні, вірусологічні та статистичні.

Епізоотичну ситуацію щодо чуми м'ясоїдних тварин визначали шляхом обробки даних первинного ветеринарного обліку у лікарні ветеринарної медицини, з'ясовували динаміку хвороби залежно від віку, статі, породи.

Загальні методи дослідження включали: реєстрацію тварини та анамнестичні дані, загальний огляд на момент звернення, вгодованість, поведінкові реакції, огляд видимих слизових, пальпацію органів черевної порожнини; проведення термометрії тощо.

До вірусологічних методів діагностики, що використовувалися під час проведення дослідження, було використано експрес-діагностику вірусних інфекцій методом імунохроматографії.

Після встановлення остаточного діагнозу на чуму м'ясоїдних тварин (позитивний результат експрес-тесту, характерні клінічні ознаки хвороби та

епізоотологічні дані) проводили лікування хворих тварин. Визначальними чинниками під час вибору схеми лікування були форми прояву захворювання.

Останній етап досліджень був присвячений загальним та спеціальним заходам профілактики чуми м'ясоїдних тварин. Проводили щеплення собак комплексними вакцинами.

До початку щеплення та на 28 добу після вакцинації у трьох тварин відбрали зразки сироватки крові для імунологічних досліджень. Для оцінки функціонального стану гуморальної ланки імунітету у сироватці крові визначали вміст трьох основних класів імуноглобулінів – М, G, А методом імуноферментного аналізу.

Метод ґрунтується на виявленні в сироватці крові імуноглобулінів за допомогою специфічних антиглобулінових кон'югатів.

В лунки планшет вносили по 100 мкл стандартного і досліджуваних зразків, вносили по 100 мкл відповідних кон'югатів та інкубували стрипи одну годину при кімнатній температурі періодично струшуючи. Промивали планшети п'ять разів фосфатно-сольовим буфером, додаючи в лунки по 250 мкл розчину. Потім вносили по по 100 мкл розчинів субстрату та інкубували в темному місці 10-15 хв. Після цього вносили по 100 мкл зупиняючого розчину. Через 5 хв вимірювали оптичну щільність на імуноферментному аналізаторі при довжині хвилі 450 нм. Визначали оптичну щільність у всіх лунках і проводили розрахунки використовуючи формулу:

$$C_x = O_{\text{Щст}} * C_{\text{ст}} : O_{\text{Щх}}$$

Де, $O_{\text{Щст}}$ – оптична щільність стандартного зразка;

$C_{\text{ст}}$ – концентрація імуноглобуліну в стандартному зразку;

$O_{\text{Щх}}$ – оптична щільність досліджуваного зразка;

C_x – концентрація імуноглобуліну в досліджуваному зразку [37].

Фагоцитарну активність визначали за методиками, наведеними А.С. Прилуцьким (2005), вираховували фагоцитарний показник та фагоцитарне число. Для цього стабілізовану кров відстоювали упродовж двох годин при кімнатній температурі. З верхнього пласту лабораторним дозатором збирали

лейкоконцентрат і вносили 0,1 мл в поліетиленову пробірку. Додавали 0,1 мл робочого розчину латексу і перемішували. Суміш інкубували в термостаті при температурі $+37^{\circ}\text{C}$ упродовж 30 хв, кожні 10 хв вміст пробірки обережно помішували. Після цього пробірки центрифугували, краплю осаду наносили на предметне скло і рівномірно розподіляли за допомогою шліфованого скла. Мазки сушили при кімнатній температурі, фіксували та фарбували робочим розчином фарби Романовського-Гімзи упродовж 20 хв. Мікроскопічні дослідження проводили з використанням імерсійного об'єктиву (x90) та окуляру (x7). Підраховували 200 нейтрофілів і визначали відсоток тих клітин, які містять у своїй цитоплазмі часточки латексу (включення синього кольору).

Фагоцитарний показник визначали як відсоткове співвідношення кількості клітин із включенням латексу до загальної кількості підрахованих клітин (%). Фагоцитарне число – середня кількість часточок латексу, захоплених одним нейтрофілом. Визначали діленням сумарної кількості часточок латексу у клітинах на кількість клітин із включенням латексу.

Окиснювально-відновлювальну здатність нейтрофільних гранулоцитів оцінювали у НСТ-тесті. Для цього стабілізовану кров відстоювали упродовж двох годин при кімнатній температурі. З верхнього пласту лабораторним дозатором збирали лейкоконцентрат і вносили 0,1 мл в поліетиленову пробірку. Додавали 0,1 мл 0,2 % розчину НСТ. Інкубували 30 хв за температури 37°C , кожні 10 хв вміст пробірки обережно помішували. Після інкубації пробірки центрифугували 5 хв при 1000 об/хв., надосадову рідину відбирають дозатором. З верхнього шару відбирали 7-8 мл лейкоконцентрату, переносили його на предметне скло і рівномірно розподіляли за допомогою шліфованого скла. Мазки сушили на повітрі, фіксували етиловим спиртом 20 хв. Фарбували 1 % розчином сафраніну упродовж 1-3 хв. Мікроскопічні дослідження проводили з використанням імерсійного об'єктиву (x90) та окуляру (x7).

Підраховували 200 нейтрофілів і визначали відсоток тих клітин, які містять у своїй цитоплазмі гранули темно-синього кольору (НСТ-позитивні нейтрофіли) [37].

2.2. Характеристика лікарні ветеринарної медицини

Лубенська районна лікарня ветеринарної медицини є закладом ветеринарної медицини державної форми власності. Лікарня займає приміщення у одноповерховій будівлі, обладнана окремим входом, має у своєму складі кілька кімнат.

Приміщення лікарні обладнане системами вентиляції, централізованими системами водопостачання і каналізації, опалення автономне. Температурний режим у клініці становить від 18 до 22 °С в межах зони температурного комфорту для людей. Відносна вологість повітря коливається в межах від 60 до 70 %. В оглядовій та операційній наявне штучне освітлення. Для штучного освітлення застосовуються люмінісентні лампи. Природне освітлення - пластикові вікна.

Кварцювання в приміщення відбувається, по можливості, після прийому кожної тварини, триває від 15 до 30 хвилин. Кварцювання в кінці робочого дня є обов'язковим, після вологого прибирання, триває до 30 хвилин. Позапланове вимушене кварцювання проводиться після прийому тварин підозрілих щодо інфекційних захворювань, триває близько години, в цей час прийом інших тварин зупиняється.

Лікарня устаткована необхідним матеріально-технічним оснащенням. Облаштовано окрему кімната для персоналу. Оглядова оснащена столом для первинного огляду тварин та лікувальним обладнанням, призначеним для проведення первинного огляду тварини у звичайному режимі. В оглядовій обладнане місце для незначних по об'єму лабораторних досліджень. На робочих столах знаходиться мікроскоп та обладнання, необхідне для роботи з ним – предметні та покривні скельця, імерсійне масло, а також матеріали для

приготування і фарбування мікропрепаратів і мазків, необхідні реактиви та устаткування.

У операційній кімнаті встановлено хірургічний стіл з вбудованими маніпуляційними столиками. Операційна забезпечена необхідним хірургічним інструментом, який стерилізується безпосередньо перед кожною маніпуляцією і окремий базовий набір, який завжди стерильний. Спеціально обладнані шафи та холодильник для зберігання лікарських препаратів та необхідних матеріалів.

Ветеринарна лікарня надає ряд ветеринарних послуг, основними з яких є хірургічна, терапевтична, діагностична та консультативна допомога тваринам.

В лікарні ветеринарної медицини ведуться такі журнали: журнал реєстрації хворих тварин; журнал протиепізоотичних заходів; журнал обліку біопрепаратів тощо.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Епізоотологічна характеристика м. Полтави і Полтавської області

Полтавська область розташована в центральній і північно-східній частинах України, загальна площа області – 28,8 тис. квадратних кілометрів. Полтавщина – це сільськогосподарський регіон, у якому однією з найважливіших галузей якого є тваринництво.

Полтава – адміністративний центр Полтавської області та Полтавського району. Клімат міста помірно континентальний із прохолодною зимою та теплим, інколи жарким літом. Середня річна температура повітря складає 7,6°C, найбільш низька вона у січні (мінус 6,6 °C), найбільш висока — у червні (20,1°C).

За інформацією Головного управління статистики в Полтавській області станом на 01 січня 2023 року в області налічувалось 254 сільськогосподарських підприємств у галузі тваринництва.

На даний час Полтавська область благополучна по туберкульозу, сибірці, бруцельозу, лептоспірозу тварин, класичній чумі свиней, віспі, хворобі Ньюкасла, грипу птиці. Проте залишається складна та напружена епізоотична ситуація щодо сказу, АЧС та лейкозу великої рогатої худоби.

На початку 2020 року встановлено АЧС в приватному господарстві в с. Сватки Гадяцького району Полтавської області. Всього з початку неблагополуччя по АЧС (2015-2022 рр.) в області зареєстровано 49 неблагополучних господарств, де було знищено понад 15 тис. свиней загальною вагою більше ніж 900 тис. тонн та завдано прямих збитків близько 45 млн. грн. З метою моніторингу даного захворювання постійно проводиться дослідження на АЧС за допомогою полімеразно ланцюгової реакції. За 2022 рік в Україні виявлено 14 неблагополучних пунктів щодо АЧС (7-домашні свині, 3- дикі та 4 інфіковані об'єкти).

Що стосується сказу тварин, на території Полтавської області з початку 2022 року зареєстровано 18 неблагополучних пунктів по сказу, де захворіло та загинуло 18 тварин (7 собак, 6 котів, 4 лисиці та 1 куниця). Постійно проводиться профілактична вакцинація всіх сприйнятливих тварин до сказу. Для забезпечення епізоотичного благополуччя щодо сказу на території мисливських угідь Полтавської області проводиться пероральна імунізація диких м'ясоїдних тварин на лісових та польових угіддях загальною площею 20,7 тисяч км², для цього використовуються принади з вакциною «Орісвак».

Згідно «Плану державного моніторингу інфекційних хвороб серед птиці в Полтавській області» постійно здійснюються моніторингові дослідження, за допомогою ПЛР, на пташиний грип на підприємствах, у особистих підсобних господарствах населення, серед синантропної та дикої перелітної птиці. Вірусу високопатогенного грипу птиці під час моніторингових досліджень не виявлено.

Серед інфекцій, що становить небезпеку для тварин і людей, актуальною залишається сибірка. Завдяки постійній вакцинації проти сибірки сільськогосподарських тварин в господарствах Полтавської області, з 2000 року та по сьогоднішній день, область благополучна щодо даного захворювання.

Туберкульоз великої рогатої худоби й інших тварин також завдає вагомим економічним збиткам сільському господарству й становить суттєву загрозу здоров'ю людей. Поголів'я тварин Полтавської області з 2007 року благополучне по туберкульозу ВРХ.

Незважаючи на складну епізоотичну ситуацію в світі та постійний ризик занесення на територію Полтавської області хвороб, на сьогоднішній день підтримується стабільна, контрольована епізоотична ситуація.

Місто Лубни є неблагополучним на ряд інфекційних захворювань собак. У період 2022-2023 рр. спостерігали: парвовірусний ентерит, чума м'ясоїдних, дерматофітози, лептоспіроз та вірусний гепатит собак.

Згідно плану протиепізоотичних заходів на території міста Лубни спеціалістами державних лікарень ветеринарної медицини проводяться щеплення собак та котів проти сказу.

Систематично реєструється парвавірусний ентерит та чума серед собак. Тому проводяться щеплення вакцинами: Нобівак DHPPi (Intervet, Голандія) та Вангард 5/L (Pfizer Animal Health, США).

При вивченні епізоотичної ситуації, на основі підрахунку кількості звернень громадян з приводу захворювань собак на чуму м'ясоїдних тварин, встановили, що в м. Лубни відмічаються спорадичні випадки захворювання собак на чуму м'ясоїдних тварин. За 2020 рік – 12, за 2021 рік – 8, за 2022 – 13 випадків захворювання собак.

Захворювання реєструвались як у безпорідних, так і у породистих собак у віці 3 – 6 місяців і мало здебільшого легеневу та кишкову форми перебігу хвороби. Переважна більшість тварин, що хворіли, не були щеплені проти чуми м'ясоїдних тварин.

Нами проведено вивчення випадків захворювання у собак різних порід та вікових груп на чуму м'ясоїдних тварин. Аналізуючи дані первинного обліку встановлено, що найчастіше хворіли неімунізовані тварини, на противагу від тих собак, яких планово вакцинували. Рідко захворювання реєструвалося у щеплених тварин.

Захворювання імунізованих тварин може бути пов'язано із зниженням загального імунного стану організму. Із даних анамнезу встановлено випадки, коли не було проведено ревакцинацію. Тварини щеплені в ранньому віці, але не проімунізовані повторно є чутливими до збудників вірусних інфекцій. Також хворіли собаки, які після щеплення вільно пересувалися по вулиці та контактували з іншими собаками. У окремих випадках реєстрували захворювання собак, вакцинація яких була проведена вакцинами сумнівної якості, куплених на ринках, щеплення здійснювалися власниками самостійно в домашніх умовах.

Аналізуючи дані первинного обліку встановлено, що серед хворих на чуму м'ясоїдних тварин переважали цуценята, які не були вакциновані в установлені терміни. У собак старше одного року хвороба реєструвалася в поодиноких випадках. Залежності випадків захворювання від пори року не встановлено.

Джерелом інфекцій являються хворі тварини, які виділяють вірус в зовнішнє середовище з виділеннями із очей, носа, слиною, калом та сечею. Зараження тварин може відбуватися, як при прямому контакті з хворими (обнюхування, спільні прогулянки, і т.д.), так і при непрямому контакті (прогулянки в місцях вигулу хворих тварин, завезення молодих щенят в двори, де до цього спостерігалися вірусні інфекції). Віріони можуть переноситись на одязі і взутті власників, якщо вони мали контакт з хворою твариною або власником цієї тварини.

2.3.2. Клінічні ознаки чуми м'ясоїдних тварин

Всього за період досліджень у клініку ветеринарної медицини поступило 17 тварин з клінічними ознаками, характерними для чуми м'ясоїдних тварин (додаток В).

Із даних анамнезу, стало відомо, що хвороба здебільшого проявлялася раптово: тварини ставали пригніченими, зменшувався апетит або був взагалі відсутній. Видимі слизові оболонки були блідими, сухими, з недостатньо наповненими кровоносними судинами.

У переважної більшості собак реєструвалися симптоми, характерні для легеневої форми чуми. Тварини ставали пригніченими, апетит зменшувався або взагалі зникав. Температура тіла підвищувалася до 41 °С і зберігалася на тому ж рівні упродовж кількох діб. У собак реєстрували фіркання та чхання, розвивався катаральне запалення слизової оболонки носової порожнини, яке з часом ставало гнійним. Значна кількість гнійного секрету вкривала засохлими кірочками отвори ніздрів, що значно ускладнювало дихання. У подальшому на поверхні шкіри з'являлися рани і виразки. Паралельно із ринітом розвивався кон'юнктивіт. Гнійний секрет склеював повіки, у окремих тварин розвивалася світлобоязнь. У більшості хворих тварин реєстрували бронхіт, що супроводжувався сухим кашлем, який згодом ставав затяжним і вологим.

У трьох тварин реєстрували ознаки кишкової форми чуми м'ясоїдних тварин. Вони повністю відмовлялися від корму і води. Також у них спостерігали тривалу, виснажливу рвоту, яка повторювалася кілька разів упродовж доби. Також у хворих тварин з'являвся понос. Калові маси були рідкими з різким специфічним запахом. З початком діареї спостерігалася швидка втрата маси тіла твариною й зневоднення. При цьому температура тіла була зниженою. При огляді реєстрували ознаки, що вказували на втрату еластичності шкіри, виснаження, сухість язика, слизових оболонок губ, ясен, очей і носа. Слизові оболонки очей були анемічні, а очні яблука глибоко западали. Живіт при пальпації був болючим.

У рідкісних випадках (у двох тварин) хвороба супроводжувалася наявністю висипу у ділянці черева і паху та подальшим розвитком

пустульозної екзантеми. Спочатку на шкірі візуалізувалися дрібні червоні плями, поступово на їх місці утворювалися дрібні вузлики, які пізніше перетворювалися на гнійні пухирці величиною з горошину. Пухирці лопалися, під ними знаходилися ерозії і виразки. Згодом ці ділянки підсихали і вкривалися кірочками. Після загоєння струпи та кірочки відпадали, оголюючи ділянки з оновленим епітелієм.

2.3.3. Діагностика хвороби

Діагностика хвороби проводилась у всіх випадках комплексно – на підставі епізоотологічних, клінічних, даних лабораторної діагностики. З епізоотологічних даних враховували: високу контагіозність збудника та ймовірні фактори передачі збудника від хворої тварини до здорової.

Дослідження проводилось за допомогою комбінованого експрес-тесту CDV Ag (Quicking biotech, Китай) (додаток Б). Експрес-тест заснований на багат шаровому імунохроматографічному аналізі. Випробувальний пристрій має випробувальне вікно, яке має тестову (Т) зону і контрольну (С) зону. Зразок необхідно внести в пробовідбірний отвір на пристрої, при цьому рідина розтікається на поверхні тест-смужки. Якщо в зразку є достатньо CDV Ag, тоді у випробувальному вікні з'явиться видима Т смуга. С смуга повинна завжди з'являтися після поміщення зразка в пристрій. Інтерпретація результатів 5-10 хвилин.

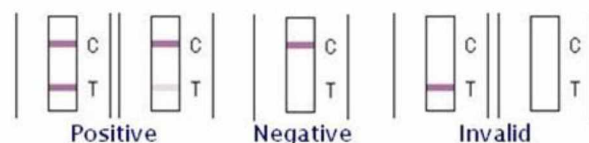


Рис. 1 – Схематичне зображення процедури тестування

Зразком для дослідження слугують виділення з очей та носоглотки. Тому для діагностики чуми м'ясоїдних тварин проводили відбір виділення з

очей та носоглотки за допомогою ватного валика. Його поміщали в аналітичну буферну пробірку і струшували. Після цього виймали касету з упаковки і клали її горизонтально. Вносили кілька крапель екстракту в пробовідбірний отвір. Результат оцінювали через 5-10 хвилин.

Оцінка реакції: позитивна: наявність обох забарвлених смуг «С» і «Т»; негативна: з'являється лише смуга С; недійсна: У зоні С не з'являється забарвлена смуга, незалежно від того, чи з'являється Т пофарбована.

За період досліджень було досліджено 28 зразків матеріалу від собак, які мали ознаки, подібні до чуми м'ясоїдних тварин. З них діагноз на чуму було встановлено у 17 тварин. У решти тварин тест виявився негативним, що може бути пов'язано з низькою концентрацією вірусу в патологічному матеріалі.

2.3.4. Лікування собак, хворих на чуму м'ясоїдних

Для тварин із ознаками легеневої форми чуми призначали 5 % розчин енрофлорксацину, згідно з інструкцією. За наявності бронхоспазмів для покращення вентиляції легень призначали 1–2 мл 24 % розчину еуфіліну внутрішньом'язово. Порожнину носа при риніті рекомендували промивати 0,02 % розчином фурациліну з додаванням 0,05 % розчину нафтизину (1 : 200).

Для лікування кон'юнктивіту рекомендували забезпечити загальне затемнення приміщення, оскільки, внаслідок ураження очей, у собак розвивається світлобоязнь. При серозному кон'юнктивіті очі промивали розчином календули (12 крапель настойки на 200 мл води) 3–4 рази на день та рекомендували закапувати 1–3 краплі розчину препарату Лаферон (лейкоцитарний інтерферон) – вміст ампули розчиняють в 2 мл дистильованої води.

При гнійному кон'юнктивіті використовували 15–20 % розчин сульфацилу натрію (альбуцид), очні краплі або очні мазі з антибіотиками. З очних мазей найчастіше використовували тетрациклінову мазь.

Призначали також вітаміни групи В (В₁, В₆, В₁₂) препарат Вітаксон по 2 мл внутрішньом'язово через день, всього чотири ін'єкції. Аскорбінова кислота (5 %) по 1,0 – 3,0 мл протягом 5 днів. Призначали сульфокамфокаїн по 0,5 – 2,0 мл два рази на добу, підшкірно упродовж 3–5 днів.

Застосовували також імуномодельючі препарати. Доцільність їх застосування пояснюється інфікуванням лімфоцитів, лімфоїдним виснаженням і лімфопенією, які проявляються в імунодепресії. Сутність імунодепресії, здатність до формування специфічної відповіді і наслідків клінічного прояву частково визначаються саме сприйнятливістю лімфоцитів або субпопуляції лімфоцитів до зараження вірусом чуми м'ясоїдних. Призначали препарат імунофан протягом 10 днів, 1 мл підшкірно, тричі з інтервалом 24 години. Для стимуляції апетиту перитол по 0,5-1 таблетці двічі на добу.

Проведене лікування виявилось ефективним для семи з дев'яти пролікованих тварин.

Для лікування кишкової форми чуми собак використовувалася наступна схема: для регідратації організму – введення кристалоїдних розчинів Глюкоза внутрішньовенно 5 % – 100 мл; 5 днів 2 рази на день, реосорбілакт – 100 мл 5 днів 2 рази на день. Для зменшення блювоти і регуляції моторики кишечника вводили церукал в дозі 2 мл внутрішньовенно, до припинення блювоти.

Для зниження болючості в області кишечника вводили но-шпу 0,5-1 мл внутрішньом'язово, двічі на день, чотири дні. Для підвищення опірності організму застосовували Катозал, 1 мл внутрішньовенно, щоденно до одужання, тималін в дозі 1 мл внутрішньом'язово 4 дні.

Для підтримки електролітного балансу в організмі вводили кальцію борглюконат в дозі 0,5-1 мл внутрішньом'язово до припинення проносу і блювоти.

Проводили також антибактеріальну терапію – хворим тваринам призначали Байоклав із розрахунку 0,5 мл на 10 кг, один раз в день внутрішньом'язово, упродовж трьох днів. Після припинення блювоти і проносу призначали тіотриазолін і вітаміни групи В – по 0,5 мл.

У перші три дні призначали голодну дієту, воду не давали до припинення блювоти. Після відновлення апетиту годівлю починали з курячого бульйону, який давали по 20-30 мл 6-8 разів на день, потім додавали сир, рубане яйце, нежирну курятину невеликими дробовими порціями. Звичайний раціон відновлювали за 4-5 доби. Запропонована схема лікування приводила до одужання тварин протягом 4-6 днів з початку лікування. З трьох пролікованих тварин – дві одужали, а одна – загинула.

2.3.5. Заходи профілактики чуми м'ясоїдних тварин

Для профілактики захворювання собак на чуму м'ясоїдних тварин в лікарні ветеринарної медицини, в основному застосовували вакцини: «Nobivac» комбінована жива вакцина проти чуми м'ясоїдних, інфекційного гепатиту, парвовірусної інфекції та парагрипу собак, виробництва «Intervet», Голандія (додатокА). Всього було щеплено 22 тварини.

Вакцинацію проводили тільки клінічно здоровим тваринам, після обов'язкової термометрії перед введенням вакцини (за наявності нормальної температури тіла від 37,5 до 39⁰С). Не проводили щеплення слабким тваринам, самкам за два тижні до передбачуваних родів і не раніше двох тижнів після відлучення цуценят. Проведення профілактичних щеплень здійснювали виключно в умовах клініки ветеринарної медицини. Попередньо, за два тижні до щеплення, тварин дегельмінтизували.

Вакцини, що використовуються для імунізації собак, повинні відповідати вимогам, з обов'язковими умовами щодо зберігання та використання (термін

зберігання, умови зберігання, дози введення, фізичний стан вакцини тощо).

В першу добу після вакцинації в окремих тварин спостерігали незначну в'ялість, зниження апетиту, слабкість. Ці симптоми зникали упродовж наступних двох діб. Ревакцинацію проводили через три тижні. За період спостереження жодна тварина, що була щеплена вищезазначеними вакцинами, не захворіла.

До початку щеплення та на 28 добу після вакцинації у трьох тварин відбрали зразки сироватки крові для імунологічних досліджень. Для оцінки функціонального стану гуморальної ланки імунітету у сироватці крові визначали вміст трьох основних класів імуноглобулінів – М, G, А методом імуноферментного аналізу.

Ефекторною ланкою гуморальної імунної відповіді є синтез антитіл і фагоцитоз, за рахунок якого знешкоджуються сформовані імунні комплекси. Гуморальну ланку імунітету характеризують рівні CD22⁺-клітин (В-лімфоцитів), а також рівні імуноглобулінів різних класів (IgM, IgG, IgE, сироваткового і секреторного IgA). Синтез антитіл є Т-залежним процесом.

При потраплянні в організм антигену синтез специфічних антитіл відбувається у певній послідовності. При первинному потраплянні антигену найпершими з'являються IgM (на 3-5 добу від початку антигенної стимуляції), потім - IgG (на 5 -14 добу) і останніми - IgA (на 15 - 21 добу). За повторного введення антигену швидко й інтенсивно починають синтезуватися IgG (пік синтезу припадає на 3 – 5 добу), а IgG А та IgG М з'являються як і при первинній імунній відповіді.

Імуноглобуліни М – це антитіла раннього періоду імунної відповіді, які синтезуються плазматичними клітинами під час першого контакту з певним антигеном. Вони мають здатність активувати комплемент, що забезпечує реалізацію комплементзалежної цитотоксичності. До вакцинації рівень даних імуноглобулінів становив 1,12 г/л, а на 28 добу після щеплень становив 0,9 г/л.

Імуноглобуліни G – це антитіла пізньої фази імунної відповіді, які є більш специфічними ніж IgM. Вони мають лише два центри зв'язування антигену й

меншу молекулярну масу, тому володіють більшою проникністю до периферичних тканин. На 28 добу після введення вакцини рівень даних сполук у тварин становив 1,22 г/л, що вище ніж на початку досліджу (0,76 г/л). Підвищення рівня специфічних IgG у тварин вказує на інтенсивне антитілоутворення внаслідок вакцинації та ревакцинації.

Таблиця 2.1.

Динаміка імунологічних показників сироватки крові собак

Показники	Перед дослідженням	28 доба після щеплення
IgG, г/л	0,76±0,04	1,22±0,03
IgM, г/л	1,12±0,02	0,9±0,01
IgA, г/л	0,88±0,05	1,2±0,02
Фагоцитарний показник, %	37,7±1,2	46,1±1,2
Фагоцитарне число, од.	4,4±0,34	5,4±0,2
НСТ-тест	0,83±0,1	1,6±0,1

Вміст імуноглобулінів А (імуноглобуліни слизових оболонок і шкіри) у тварин зріс на 28 добу досліджень і становив 1,2 г/л.

Систему природньої резистентності характеризують величина фагоцитарного числа (ФЧ) і фагоцитарного показника (ФП), значення НСТ-тесту (додаток Г). При цьому ФЧ і ФП дозволяють оцінити поглинальну активність фагоцитів, а НСТ-тест – інтенсивність «кисневого вибуху», що відбувається всередині фагоцитуючих клітин і характеризує метаболічні процеси.

До початку вакцинації фагоцитарний показник становив 37,7 %. У процесі дослідження встановлено його зростання. Зокрема, на 28 добу після щеплень у собак він становив 46,1 %.

Тест з нітросинім тетразолієм (НСТ-тест) відображає рівень активації кисневозалежних механізмів бактерицидності фагоцитуючих клітин. За допомогою цього тесту можна виявити наявність «метаболічного вибуху», який виникає у фагоцитах і супроводжується збільшенням споживання кисню, інтенсифікацією гексозомонофосфатного шляху розщеплення вуглеводів, а також зростанням утворення пероксиду водню і супероксидного аніону. Суть реакції полягає в тому, що нітросиній тетразолій змінює забарвлення у присутності активних форм кисню. Внаслідок цього поглинутий лейкоцитами фарбник жовтого кольору відновлюється в темно-синій диформазан. Спонтанний НСТ-тест без стимуляції відображає рівень функціонального подразнення фагоцитарних клітин та їх здатність до кілінгу.

Підвищені показники НСТ-тесту у поствакцинальному періоді вказують на зміну функціонально-метаболічної активності лейкоцитів. На відміну від вихідного показника – 0,83, після антигенної стимуляції він зріс до 1,6.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Витрати на проведення ветеринарних заходів – це сукупність всіх витрат, пов'язаних з їх здійсненням. До прямих витрат, які необхідні для здійснення профілактики відноситься вартість використаних препаратів, засобів для дезінфекції [34].

Розрахунок вартості препаратів по схемі лікування легеневої форми чуми собак:

- Енрофоксацин 100 5 амп (10 мл) 58,20 грн
- Еуфілін Дарниця 20 мг/мл ампула 5 м л 40,50 грн
- Лаферон 1 амп. 87 грн
- Сульфацил натрію 1 фл. 25,90 грн
- Імунофан 3 амп по 1 мл 180 грн

- Перитол 1 упаковка (20 табл.) 122,50 грн
- Сульфокамфокаїн 10 % 1 упаковка, амп. по 2 мл 146,3 грн
- Вітаксон 1 упаковка, амп по 2 мл 202,50 грн
- $V_v = 58,2 + 40,5 + 87 + 25,9 + 180 + 122,5 + 146,3 + 202,5 = 862,9$ грн

Сума лікування складає: 862,9 грн.

Розрахунок вартості препаратів для профілактики чуми собак:

V_{v1} – витрати на закупівлю вакцини Вакцина Нобівак ДНРРі 150 грн. (1 доза); V_{v3} – вартість витратних матеріалів (гумові рукавички, одноразові шприци) (25 грн)

$$V_v = 155 \times 3 + 25 \times 3 = 540 \text{ грн}$$

Сума витрат на імунопрофілактику складає 540 грн.

Попереджений економічний збиток внаслідок недопущення загибелі тварин

Попереджений збиток – це попереджені можливі втрати при хворобах різної етіології, проведення планових або вимушених ветеринарних заходів.

Попереджений збиток внаслідок проведення лікувальних заходів (P_z)

$$P_z = M_l \times K_l \times C$$

M_l – кількість тварин, яких лікували, гол.; K_l – коефіцієнт летальності;

C – закупівельна ціна тварини, грн.

$$P_z = 9 \times 0,8 \times 1000 = 7200 \text{ грн}$$

Попереджений збиток внаслідок проведення профілактичних заходів (P_z)

$$P_z = M_l \times K_l \times C$$

M_l – кількість тварин, яких щеплювали проти чуми м'ясоїдних тварин, гол.; K_l – коефіцієнт летальності; C – закупівельна ціна тварини, грн.

$$P_z = 22 \times 0,8 \times 1000 = 17\,600 \text{ грн}$$

Отже попереджений збиток внаслідок проведення лікувальних заходів становив 7200 грн, профілактичних – 17 600 грн

Визначення економічної ефективності лікувальних заходів

$$E_e = P_z - V_v, \text{ де}$$

Пз – попереджений економічний збиток; Вв – витрати на ветеринарні заходи, грн.

$$Ee = 7200 - 862,9 = 6337,1 \text{ грн.}$$

Визначення економічної ефективності профілактичних заходів

$$Ee = Pz - Vv, \text{ де}$$

Пз – попереджений економічний збиток; Вв – витрати на ветеринарні заходи, грн.

$$Ee = 17\,600 - 540 = 17\,060 \text{ грн.}$$

Визначення економічної ефективності на 1 грн витрат лікувальних заходів

$$E_{грн} = Ee : Vv, \text{ де}$$

Вв – витрати на ветеринарні заходи, грн; Ee – економічний ефект.

Даний показник характеризує ефективність проведених лікувальних та профілактичних заходів.

$$E_{грн} = 7200 : 862,9 = 8,34 \text{ грн}$$

Визначення економічної ефективності на 1 грн витрат профілактичних заходів

$$E_{грн} = Ee : Vv, \text{ де}$$

Вв – витрати на ветеринарні заходи, грн; Ee – економічний ефект.

Даний показник характеризує ефективність проведених лікувальних та профілактичних заходів.

$$E_{грн} = 17\,600 : 540 = 32,6 \text{ грн}$$

Отже, економічна ефективність від проведених профілактичних заходів становить 18,43 грн на 1 грн витрат, а від проведених лікувальних заходів 3,52 грн на 1 грн витрат.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Відомо, що на частку вірусних захворювань людей, свійських і сільськогосподарських тварин доводиться 80-85% від загальної інфекційної патології [48, 50]. За останні роки, у зв'язку з погіршенням епізоотичної ситуації, кількість вірусних захворювань значно зросла. Серед найбільш поширених і небезпечних вірусних захворювань собак провідне місце займає чума, яка завдає значної шкоди здоров'ю цього виду тварин і спричиняє моральні та економічні збитки їх власникам [1].

Чума м'ясоїдних – є однією з найбільш поширених інфекційних захворювань тварин. Її характеризують широкий поліморфізм клінічних і патолого-анатомічних ознак, особливості взаємодії збудника, вторинної мікрофлори і макроорганізму, інфекційного та епізоотичного процесів. Експериментальні дослідження з вивчення чуми м'ясоїдних у різних видів тварин дозволили розширити і поглибити уяву про закономірності імунітету, імунопатології і патогенезу, краще вивчити провідні закономірності розвитку епізоотичного процесу [5].

Ефективність протиепізоотичних заходів при на чумі м'ясоїдних здебільшого визначається швидкістю і точністю постановки діагнозу. Лабораторне підтвердження захворювання визначає стратегію і тактику дій фахівця ветеринарної медицини. Нині ветеринарна практика має у своєму розпорядженні сучасні методи діагностики чуми м'ясоїдних, які застосовуються у вірусології.

Чума собак має широке поширення, завдає великої шкоди декоративному, службовому собаківництву та економічних збитків власникам хворих тварин. Летальність собак від чуми коливається від 10 до 70 % в залежності від форми прояву хвороби. Тому дослідження, спрямовані на вивчення даного захворювання є досить актуальними [14].

При вивченні епізоотичної ситуації було встановлено, що в м. Лубни відмічаються спорадичні випадки захворювання собак на чуму м'ясоїдних тварин. Захворювання реєстрували як у безпорідних, так і у породистих собак у віці від 3 до 8 місяців і мало здебільшого легеневу та кишкову форми

перебігу хвороби. Переважна більшість тварин, що хворіли, не були щеплені проти чуми м'ясоїдних тварин.

Лабораторна діагностика та лікування хворих тварин дороговартісні. Вартість курсу лікування собак, хворих на чуму, в ветеринарних установах, в залежності від клінічної форми хвороби, віку, маси тіла, варіює, проте часто є недоступною для більшості власників тварин. Діагноз встановлюється, переважно, за клінічними ознаками. Лабораторна діагностика цієї хвороби проводиться вкрай рідко. Для вірусологічної діагностики чуми м'ясоїдних запропоновано багато чутливих імунологічних реакцій. Одні з них прості і доступні, наприклад РІФ, інші громіздкі – РІД, РН, проводяться упродовж 2-3 ді, треті – вимагають спеціального обладнання і дорогих діагностичних наборів (ІФА).

Тому пошук найбільш доступних і дешевих методів експрес-діагностики цієї хвороби, розробка і впровадження у ветеринарну практику більш ефективних, дешевих способів лікування собак, хворих на чуму, а також засобів дезінфекції має практичне значення.

Для встановлення діагнозу на чуму м'ясоїдних тварин використовували метод імунохроматографії, що належить до експрес-діагностики вірусних інфекцій. За період досліджень було досліджено 28 зразків матеріалу від собак, які мали ознаки, характерні для чуми м'ясоїдних тварин. З них діагноз було встановлено у 17 тварин, у решти тварин результати експрес-тесту були негативними. Таким чином, використання експрес-тесту CDV Ag є доцільним для встановлення діагнозу на чуму м'ясоїдних тварин у виробничих умовах.

Після встановлення остаточного діагнозу на чуму м'ясоїдних тварин (позитивний результат експрес-тесту) проводили лікування хворих тварин за схемами, що залежали, передусім, від форми прояву хвороби.

Всього за період досліджень у клініку ветеринарної медицини поступило 17 тварин з клінічними ознаками, характерними для чуми м'ясоїдних тварин. У переважної більшості собак реєструвалися симптоми, характерні для легеневої форми чуми. У трьох тварин реєстрували ознаки кишкової форми

чуми м'ясоїдних тварин. У рідкісних випадках хвороба супроводжувалася наявністю висипу у ділянці черева і паху та подальшим розвитком пустульозної екзантеми.

Для тварин із ознаками легеневої форми чуми призначали комплексне симптоматичне лікування, яке включало використання антибактеріальних препаратів, вітамінотерапію, імуномодельючу терапію тощо. Проведене лікування виявилось ефективним для семи з дев'яти пролікованих тварин.

Для лікування кишкової форми чуми собак використовували регідратаційну терапію, проти блювотні і антибактеріальні препарати, загально стимулюючі препарати, вітамінотерапію тощо. Запропонована схема лікування приводила до одужання тварин протягом 4-6 днів з початку лікування. З трьох пролікованих тварин – дві одужали, а одна – загинула.

Для профілактики захворювання собак на чуму м'ясоїдних тварин в клініці ветеринарної медицини, в основному застосовували вакцини Nobivac («Intervet», Голандія).

Вакцинацію проводили тільки клінічно здоровим тваринам, після обов'язкової термометрії перед введенням вакцини. Проведення профілактичних щеплень здійснювали виключно в умовах клініки ветеринарної медицини. В першу добу після вакцинації в окремих тварин спостерігали незначну в'ялість, зниження апетиту, слабкість. Ці симптоми зникали упродовж наступних двох діб. Ревакцинацію проводили через три тижні. За період спостереження жодна тварина, що була щеплена вищезазначеними вакцинами, не захворіла.

Чума собак висококонтагіозна хвороба домашніх собак, яка також заражає багатьох диких тварин, деякі з яких є резервуарами вірусу. Передача CDV серед собак та інших сприйнятливих господарів становить значну проблему усьому світі. CDV є найбільшою вірусною загрозою для винищення м'ясоїдних тварин, що знаходяться під загрозою зникнення. Ефективні вакцини від чуми доступні для контролю CDV у домашніх собак, хоча вакцинні штами, які використовуються в комерційних вакцинах, не змінилися

за останні 60 років. Інформування власників тварин про серйозні наслідки CDV як для їхніх домашніх собак, так і для дикої природи, є важливим першим кроком для обмеження поширення CDV.

Основною проблемою в діагностичному тестуванні є диференціація інфекції, спричиненої ослабленим вакцинним вірусом, від інфекції, спричиненої вірусом дикого типу, щоб нещодавно щеплені CDV собаки не піддавалися без потреби евтаназії там, де виникають спалахи чуми, особливо в притулках для тварин [23].

На сьогоднішній день досягнуто значних успіхів у боротьбі з чумою м'ясоїдних, які пов'язані з використанням засобів специфічної та симптоматичної терапії, поліпшенням контролю за носіями і переносниками збудника в природних вогнищах. Проблеми специфічної профілактики та своєчасної діагностики, як і раніше залишаються актуальними. Особливо гостро стоїть й проблема діагностики. Не всі методи можуть ефективно використовуватися для виявлення вірусу чуми собак у живих тварин. Одними з найбільш високочутливих лабораторних методів діагностики, на сьогоднішній день є молекулярно - генетичні методи діагностики інфекційних хвороб, зокрема полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР). Вона ґрунтується на визначенні у досліджуваному матеріалі специфічних для даного збудника нуклеотидних послідовностей його геному [19].

Найбільш ефективним способом боротьби з даними захворюваннями є профілактична вакцинація. У світовій ветеринарній практиці використовуються як живі, так і інактивовані вакцини різної валентності проти вищезгаданих хвороб. Основним результатом будь-якої вакцинопрофілактики є напрацювання ефекторним ланкою (В-системою) захисного титру специфічних антитіл, по рівню яких і оцінюють адекватність захисту організму від інфекційних агентів. Тому стан гуморального імунітету багато в чому визначає результат специфічної профілактики інфекційних захворювань.

Живі вакцини створюють міцний і тривалий імунітет шляхом активації гуморальної і клітинної імунної відповіді. Гуморальна імунна відповідь здійснюється В-системою імунітету – В-лімфоцитами, які після взаємодії з вірусом диференціюються в плазматичні клітки, що синтезують антитіла.

Клітинна імунна відповідь здійснюється Т-системою імунітету – активованими антигенспецифічними Т-лімфоцитами, що диференціюються в цитотоксичні Т-лімфоцити, які розпізнають інфіковані вірусом клітини і руйнують їх за допомогою цитотоксинів. Проте в будь-якій популяції існують тварини, які слабо реагують виробленням специфічних антитіл на введення антигену, що також обумовлено генами імунної відповіді.

Нашими дослідженнями встановлено, що після проведеного щеплення, на 28 добу дослідження, у сироватці крові зростають рівнів імуноглобулінів, зокрема IgG – 1,22 г/л, що на 38 % вище на ніж на початку досліду (0,76 г/л), що вказує на інтенсивне антитілоутворення внаслідок вакцинації та ревакцинації. Також у процесі дослідження встановлено зростання фагоцитарного показника, який дозволяє оцінити поглинальну активність фагоцитів. Зокрема, на 28 добу після щеплень у собак він становив 46,1 %, порівняно з 37,7 % до вакцинації. Також зареєстровано підвищені показники НСТ-тесту. На відміну від вихідного показника – 0,83, після антигенної стимуляції він зріс до 1,6, що вказує на зміну функціонально-метаболічної активності лейкоцитів.

Живі вакцини активують місцевий імунітет (імунну систему слизових оболонок), який в основному здійснюється секреторними імуноглобулінами класу А, нейтралізуючими вірус в просвіті кишківника і бронхів. Основною перевагою живих вакцин є те, що вони індукують збалансовану гуморальну і клітинну імунну відповідь. Проте живі вакцини можуть викликати ускладнення у собак з дефектною імунною системою. Можлива також реверсія вірулентності у вакцинних штамів. Інактивовані вакцини більш безпечні ніж живі, але вони здебільшого стимулюють гуморальну імунну відповідь і недостатньо індукують клітинний і місцевий імунітет.

Для специфічної профілактики чуми собак використовують лише живі вакцини, створені, як правило, на основі двох аттенуєваних штамів – Onderstepoort і Rockborn. Перший штам адаптований до курячих ембріонів, другий – до культури клітин нирок собак. Вакцини з штаму Rockborn мають більшу імуногенну активність, проте вони можуть викликати поствакцинальний енцефаліт. Встановлена реверсія вірулентності у вакцинного штаму Rockborn в експериментальних умовах після серійних пасажів його на цуценятах або в культурі клітин легеневих макрофагів собаки [24].

На ефективність вакцинації проти вірусних хвороб собак мають великий вплив материнські антитіла, які зазвичай зберігаються у щенят до 8-12-ти тижневого віку, а інколи і довше (16-22 тижні). При вакцинації щенят є критичний період – коли специфічні материнські (колостральні) антитіла нейтралізують вакцинний вірус, але не оберігають від зараження вірулентним вірусом. Цей період може продовжуватися від двох до п'яти тижнів. Використання живих вакцин з високою активністю дозволяє долати нейтралізуючу дію материнських антитіл і забезпечити створення напруженого імунітету.

Відсутність 100 % ефективності будь-якої вакцинації раніше пов'язували з технічними помилками при транспортуванні, зберіганні, введенні вакцини, імунізацією тварин, в яких циркулюють материнські антитіла, використанням низькоімуногенних серій вакцин. Сучасний рівень ветеринарної медицини передбачає застосування високоефективних вакцин та дотримання всіх необхідних правил. Тому при вивченні причин відсутності формування імунітету або швидкій втраті захисних титрів антитіл, на перший план виходять проблеми, пов'язані із здатністю імунної системи вакцинованої тварини адекватно реагувати на введення антигену. Відомо, що найбільш виражені порушення імунної відповіді обумовлені первинними, вродженими імунодефіцитами, проте в останні роки реєструються набуті порушення, пов'язані з несприятливими екологічними впливами.

РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

Правовим фундаментом регулювань питань з охорони праці є Конституція України. Основним законодавчим документом в даній галузі є ЗУ «Про охорону праці» від 14.10.92 р. дія якого поширюється на усі установи і організації незалежно від форми власності та виду діяльності, на усіх громадян, які працюють, а також залучаються до праці на цих підприємствах. Закон визначає головні положення щодо реалізації громадянами свого конституційного права на охорону їх життя і здоров'я в процесі трудової діяльності, а також регулює взаємовідносини між керівництвом підприємств і найманими працівниками з питань безпеки, гігієни праці та виробничого середовища [35].

Норми поділені на групи: I група – створення безпечних умов праці на етапі проектування виробничих потужностей; II група – забезпечує безпечність процесів виробництва; III група – регламентує порядок застосування засобів індивідуального захисту.

Підприємство повинне забезпечувати відповідні умови трудового процесу для захисту робітників від потенційних травм. Для безпечного виробничого процесу керівництво зобов'язане створити постійно функціонуючу систему охорони праці, яка передбачає присутність відповідної служби або наявність посадових осіб, дії яких виконуватимуться на основі законодавчих актів з охорони праці.

Відповідальними за охорону праці може бути керівник підприємства чи інженер з охорони праці з вищою освітою. Юридичні зобов'язання за виконання вимог з охорони праці покладено на керівника лікарні, який зобов'язаний контролювати актуальний стан системи охорони праці. Керівник також забезпечує організаційні процеси для підвищення кваліфікації та

набуття робітниками необхідних знань, а також проводить моніторинг стану забезпеченості персоналу необхідним спецодягом.

В лікарні ветеринарної медицини на керівника покладено функції проведення вступних інструктажів з охорони праці, здійснення підготовки необхідних навчальних матеріалів, щоб повноцінно забезпечити достатній рівень знань про безпеку на виробництві.

Для ефективного виконання створених заходів з ОП проводиться поточне їх планування і фінансування, яке здійснюється за рахунок внутрішніх фінансових ресурсів. Працівники, які приймають безпосередню участь у проведенні маніпуляцій та діагностичних заходів, проходять інструктаж щодо правил безпеки при роботі з різними видами тварин; при лікуванні випадків зооантропонозних захворювань; під час експлуатації електроприладів та інструментів, в процесі використання ветеринарно – фармацевтичних засобів та діагностичних препаратів; застосуванні агресивних дезінфекційних розчинів та всіх інших випадках, що є специфічними роботами притаманними підприємствам ветеринарного напряму діяльності [38].

Працівники лікарні мають вищу освіту за спеціальністю «Ветеринарна медицина» та свідоцтва про підвищення кваліфікації. Спеціалісти дотримуються усіх вимог нормативних актів про охорону праці, правил безпеки роботи з механізмами та облаштуванням клініки. При взаємодії з тваринами усі працівники в обов'язковому порядку використовують засоби індивідуального захисту. Для забезпечення профілактики нападу чи укусів, тварин надійно фіксують і обов'язково одягають намордники. Від працівників вимагається чітке дотримання інструкцій з профілактики та боротьби з інфекційними хворобами тварин.

Працівники перед початком роботи забезпечуються спецодягом (халати і шапочки). При безпосередньому контакті з твариною персонал отримує і спеціальні засоби індивідуального захисту (одноразові маски для захисту дихальних шляхів, одноразові гумові рукавички оглядові чи хірургічні, захисні – для фіксації тварин, захисні окуляри).

Провівши аналіз виробничого процесу даної установи, виявлено лише випадки легких травм нанесених дрібними тваринами у вигляді укусів чи подряпин. Упродовж 2020 – 2023 рр. нещасних випадків, тяжких тілесних ушкоджень та захворювань співробітників на інфекції, спільні для людей і тварин (сказ, лептоспіроз, мікроспорію) зареєстровано не було.

Лікарня ветеринарної медицини має окремий вихід і віддалена від житлових та інших споруд. При вході знаходиться дезкилимоч, який щоденно обробляють розчином дезінфектанту. Після прийому кожного відвідувача проводиться дезінфекція оглядового стола та стерилізація використаних інструментів. Оглядовий кабінет оснащений спеціальним умивальником для механічного очищення інструментів і миття рук персоналу. Після того, як інструмент вимитий його стерилізують. Кожного дня у приміщенні лікарні проводиться вологе прибирання з подальшим кварцюванням з часом експозиції 15 хвилин. Концентровані розчини дезінфектантів та інвентар зберігаються у спеціально відведеній технічній шафі.

При надходженні тварин, під час прийому, їх ретельно оглядають, вносять необхідну інформацію до амбулаторного журналу. Під час проведення будь-яких маніпуляцій тварина повинна бути надійно зафіксованою, щоб не спричинити ні собі, ні обслуговуючому персоналу тілесних ушкоджень. Для цього собакам одягають намордник або стягують щелепи широким бинтом, за допомогою простого вузла фіксують під нижньою щелепою та зав'язують на потилиці. Для фіксації котів їх утримують за складку шкіри в ділянці шиї і попереку, а на морду вдягають спеціальній намордник. Усі тварини, що поступають на прийом, є потенційними носіями небезпечних інфекцій, тому при травмі у нанесену рану може потрапити інфекція і викликати запальну реакцію.

У лікарні є електрообладнання, яке становить небезпеку ураження електричним струмом. Тому весь персонал при прийомі на роботу чи введенні нової апаратури в експлуатацію в обов'язковому порядку проходить навчання з користування усім електрообладнанням клініки та інструктаж з охорони

праці перед початком роботи з кожною окремою установкою чи приладом. Планова перевірка технічного стану електрооснащення та стан ізоляції електричних установок перевіряються однократно кожні пів року шляхом повного огляду та вимірюванням електричного опору. У приміщенні лікарні, на видному місці, знаходиться вогнегасник з інструкцією по його застосуванню.

СУОП у лікарні ветеринарної медицини планує структуру актуальних заходів ОП, передбачає конкретизацію умов виробничого процесу на тривалий період у зв'язку з інтенсифікацією та реалізацією основних напрямків виробництва; визначає необхідність залучення нового устаткування, актуалізацію інженерно-технічних засобів для забезпечення санітарно-побутових нормі за результатами внутрішнього та зовнішнього аудиту та перспективного аналізу можливих факторів нещасних випадків та професійних захворювань.

Основними напрямками такого планування є складання загальної схеми поліпшення умов праці і проведення оздоровчих заходів, що відносяться до загальної системи заходів розвитку підприємства в цілому. Існує поточне щорічне планування, прописане в колективній угоді, та оперативне (квартальне або щомісячне), яке необхідне для прийняття актуальних правових актів та нормативних заходів щодо виконання механізмів під час виробничої діяльності чи вже як наслідок виникнення травматичних ситуацій. Ветеринарний заклад фінансує виконання всіх прописаних вимог трудового колективного договору, але не нижчих за встановлені державним законодавством.

Порядок проведення навчання та атестації відповідальних осіб у рамках прописаних положенням затверджується спеціально уповноваженим місцевим органом виконавчої влади з нагляду за охороною праці.

Не допускаються до виконання своїх робочих обов'язків особи, які не пройшли навчання, інструктажі та/або перевірку знань у зазначені законодавством терміни. У такому випадку всі працівники, які мають низький

рівень знань з охорони праці, повинні протягом 30 календарних днів пройти підвищення кваліфікації і зріз знань з охорони праці.

Відповідність виробничих приміщень, засобів виробництва, технологічних процесів здійснюється згідно розпорядження КМ України від 01.03.04 № 100-Р «Про заходи щодо посилення контролю за проектуванням, новим будівництвом, реконструкцією, капітальним ремонтом та експлуатацією будинків і споруд», «Положення про безпечну та надійну експлуатацію виробничих будівель і споруд», затвердженого наказом Держбуду України і Держнаглядохоронпраці України від 27.11.97 р. № 32/288 та «Положення з питань обстеження, оцінки технічного стану, паспортизації та поточної експлуатації будівель та споруд», затвердженого наказом Державного комітету зв'язку та інформатизації України від 28.04.04 № 88.

Вимоги до стану виробничого обладнання та безпечності технологічних процесів регламентовано відповідними нормативними актами. При введенні в експлуатацію нового обладнання, інших засобів і матеріалів керівництвом закладу прораховуються всі заходи з зниження ризику виникнення та профілактики надзвичайних ситуацій.

Для виконання поставлених завдань проводиться перевірка відповідності усіх документів, що підтверджують безпечність нового устаткування; проходить перевірка організації на наявність відповідних дозволів та ліцензій, що проводитиме монтаж і налаштування обладнання; обговорюються всі питання охорони працівників виконуючої монтаж організації, а також стосовно працівників, при виникненні можливої небезпеки під час проведення монтажних робіт; при умові здійснення встановлення та підключення техніки власними силами, дотримуються правила техніки безпеки виконання робіт.

Працівники лікарні забезпечені засобами індивідуального захисту згідно з «Положенням про порядок забезпечення працівників спеціальним одягом, спеціальним взуттям та іншими засобами індивідуального захисту», затвердженим наказом Держнаглядохоронпраці від 24.03.08 р., № 53.

Інструктаж працівників щодо використання спеціального одягу, спеціального взуття та інших засобів індивідуального захисту викладено в інструкціях з охорони праці згідно з «Положенням про розробку інструкцій з охорони праці», затвердженим наказом Держнаглядохоронпраці від 29.01.98 р. №9, зареєстрованим у Мін'юсті України 7.04.98 р. за № 226/2666.

При аналізі можливих виробничих загроз: враховуються вид діяльності, який може становити певну небезпеку; встановлюються існуючі загрози, можуть відбуватися на робочих місцях або будь-якому етапі виробництва, та оцінюється ефективність раніше проведених заходів захисту здоров'я та життя; розробляються подальші заходи ліквідації ризиків; залучаються фахівці спеціалізованих організацій для надання консультативної допомоги з вирішення виробничих питань з охорони праці; визначаються алгоритм дій працівників про виникнення можливих ситуацій та пропонуються необхідні заходи вирішення і їх можливої реакції на них.

Дії у випадку аварії виробничого характеру здійснюються згідно статті 13 ЗУ «Про охорону праці», «Положення про порядок розслідування та ведення обліку нещасних випадків, професійних захворювань і аварій на виробництві», затвердженим постановою Кабінету Міністрів України від 30.11.11 №1232.

Розробка заходів щодо попередження та ліквідації аварій здійснюється згідно з «Положенням щодо розробки планів локалізації та ліквідації аварійних ситуацій і аварій» (НПАОП 0.00-4.33-99), затвердженому наказом Держнаглядохоронпраці України від 17.06.99 р. №112.

Проаналізувавши схему організації з охорони праці у лікарні, можна зробити висновок, що в даній установі дотримуються норм, котрі безпосередньо стосуються охорони праці: виконуються необхідні заходи з охорони процесів трудової діяльності, проводяться вступні, первинні та поточні інструктажі з техніки безпеки, відбувається навчання і атестація працівників відповідно встановлених вимог; реалізується схема видачі та використання засобів індивідуального захисту.

РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Однією з умов соціально-економічного розвитку нашої країни є раціональне використання ресурсів, наданих природою та забезпечення екологічної безпеки. Задля досягнення цієї мети по всій території України проводиться система заходів з екологічної політики, котра спрямована на збереження безпечності співіснування біогеоценозів і неживих компонентів довкілля та захисту їх від пошкоджуючого зовнішнього впливу суспільства, раціональне використання і збереження корисних ресурсів природи [42].

Законодавча база України містить у своєму складі кілька блоків для врегулювання дій спрямованих на забезпечення внутрішньої і зовнішньої екологічної політики країни:

1. Конституція України, яка на державному рівні здійснює регулювання правовідносин з екологічного права людини у системі, обумовлює принципи та режими ресурсного природокористування за різноманітних юридичних станів, формує вимоги для забезпечення екологічної безпеки у механізмах функціонування та процесах реалізації влади в межах держави.

2. Закон України «Про охорону навколишнього природного середовища», прийнятий 25.06.91 р. визначає правові та соціально-економічні основи організації охорони довкілля. Цей закон та ЗУ «Про охорону навколишнього природного середовища» входять до блоку еколого-правового врегулювання екологічних правовідносин і може бути представлений у вигляді: природоресурсового (по використанню природних ресурсів); природоохоронного (по охороні навколишнього середовища). ЗУ «Про охорону навколишнього природного середовища» юридично фіксує завдання держави щодо здійснення охорони навколишнього середовища, раціональне використання ресурсів, яке полягає у створенні системи регулювання правовідносин з забезпечення охорони оточуючого середовища та екологічної безпеки, профілактики негативного впливу різних видів людської діяльності

на збереження генетичного фонду флори та фауни, ландшафтів, природних утворень, історично значимих об'єктів. Виконання положень даного закону враховано при затвердженні актів природоресурсного законодавства, таких як Земельний кодекс України, Водний кодекс України, Лісовий кодекс України, Кодекс України про надра, Закон України «Про тваринний світ», Закон України «Про рослинний світ», Закон України «Про охорону атмосферного повітря» тощо. Закон України «Про Загальнодержавну програму формування національної екологічної мережі України на 2000-2015 роки», прийнятий 21 вересня 2000 р. затверджує формування і виконання національної екологічної програми України, яка розроблена для удосконалення та розвитку екологічного законодавства України.

У виконанні комплексу завдань вимог екологічного законодавства значна роль відводиться діяльності спеціалістів ветеринарної медицини, що повинна забезпечувати в ході свого функціонування унеможливлення забруднення навколишнього середовища відходами біологічного та хімічного характеру згідно статті 53 Закону України «Про охорону навколишнього природного середовища». За вимогами даного пункту усі підприємства, установи та організації, незалежно від величини та форми власності, зобов'язані забезпечити екологічно безпечне виробництво, зберігання, транспортування, використання, утилізацію всіх умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів, продукцію діяльності галузі біотехнології, а також інтродукцію, кліматичну адаптацію представників флори та фауни, виконувати розроблений комплекс заходів для запобігання та усунення наслідків негативної дії біологічних чинників на природне середовище та здоров'я людей [42].

В умовах сучасних тенденцій установи ветеринарної медицини є джерелом накопичення великої кількості відходів, які становлять небезпеку розповсюдження інфекційних агентів. За інтенсивністю забруднення води, атмосферного повітря біологічними та хімічними речовинами дані структури можна прирівняти до промислових.

Ветеринарна санітарія це система заходів, що спрямовані на охорону тварин від інфекційних та інвазійних хвороб, забезпечуючи створення оптимальних умов з утримання тварин шляхом підвищення природної резистентності для відтворення їх максимальної генетично закладеної продуктивності; контроль якості продуктів харчування, кормової продукції та сировини тваринного походження на всіх етапах виробництва [6]. Всі забруднення біологічного походження, котрі можуть завдати шкоди довкіллю і безпосередньо здоров'ю людини регулюються Законом України «Про забезпечення санітарного та епідеміологічного благополуччя населення».

Лікарня ветеринарної медицини діє відповідно прийнятих правових норм ЗУ і керуючись правилами екологічної безпеки здійснює всі заходи з профілактики, діагностики та лікування. В цілях профілактики бактеріологічного забруднення навколишнього середовища ветеринарними спеціалістами здійснюється дезінфекція оглядового столу та місць прийому після обстеження кожної тварини. Використаний інструментарій стерилізується, здійснюється поточна дезінфекція приміщення. При вході у приміщення і в тамбурі наявні вологі дезкилими, які щоденно просочуються дезрозчином. Оглядова облаштована умивальником для миття рук та інструментів і забезпечена спиртовим антисептиком для рук після кожного їх миття.

ВИСНОВКИ

У кваліфікаційній роботі проведено аналіз епізоотичної ситуації щодо чуми м'ясоїдних тварин у м. Лубни, описані клінічні ознаки хвороби, схеми її лікування, а також розроблено заходи профілактики.

1. В результаті аналізу журналів первинного обліку лікарні ветеринарної медицини, встановлено, що в м. Лубни відмічаються спорадичні випадки захворювань собак на чуму м'ясоїдних тварин.

2. Захворювання реєструвалось як у безпорідних, так і у породистих собак у віці від 3 до 6 місяців і мало переважно легеневу, рідше кишкову та шкірну форми прояву. Переважна більшість тварин, які захворіли, не були щеплені від чуми м'ясоїдних тварин.

3. Для постановки діагнозу на чуму м'ясоїдних тварин доцільно використовувати експрес-тесту CDV Ag. За період досліджень було досліджено 17 зразків матеріалу від собак, що мали клінічні ознаки, характерні для чуми м'ясоїдних тварин. З них діагноз було встановлено у дванадцяти тварин, у решти собак тест виявився негативним. Проте абсолютно виключати можливість інфікування вірусом чуми м'ясоїдних тварин не варто, оскільки негативна реакція може бути пов'язана з низькою концентрацією вірусу в патологічному матеріалі.

4. Для тварин із ознаками легеневої форми чуми ефективним є комплексне симптоматичне лікування, яке включає використання антибактеріальних препаратів, вітамінотерапію, імуномодельючу терапію тощо. Проведене лікування виявилось ефективним для семи з дев'яти пролікованих тварин.

5. Для лікування кишкової форми чуми собак використовували регідратаційну терапію, протиблювотні і антибактеріальні препарати, загально стимулюючі препарати, вітамінотерапію тощо. Запропонована схема лікування приводила до одужання тварин протягом 4-6 днів з початку лікування. З трьох пролікованих тварин – дві одужали, а одна – загинула.

6. Для проведення імунопрофілактики чуми м'ясоїдних тварин ефективними є вакцини «Нобівак». Всього було щеплено 22 тварини, за період спостереження жодна тварина, що була щеплена за стандартною схемою, не захворіла.

7. Нашими дослідженнями встановлено, що після проведеного щеплення, на 28 добу дослідження, у сироватці крові зростають рівнів імуноглобулінів, зокрема IgG – 1,22 г/л. Також встановлено зростання фагоцитарного показника, зокрема, на 28 добу після щеплень він становив 46,1 %, порівняно з 37,7 % до вакцинації. Також підвищувалися показники НСТ-тесту: на відміну від вихідного показника – 0,83, після антигенної стимуляції він зріс до 1,6.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ackermann O. Symposium on use of heterotypic canine distemper vaccine. I. Experimental results of early prophylaxis against distemper. *J. Sinai Anim. Pract* 1977. Vol. 10. P. 761 – 766.
2. Acosta-Jamett G., Chalmers W.S., Cunningham A.A., et al. Urban domestic dog populations as a source of canine distemper virus for wild carnivores in the Coquimbo region of Chile. *Vet Microbiol.* 2011 May 13.
3. An DJ, Kim TY, Song DS, Kang BK, Park BK. An immunochromatography assay for rapid antemortem diagnosis of dogs suspected to have canine distemper. *J Virol methods.* 2008;147(2):244–9.
4. Appel M.J. Reversion to virulence of attenuated canine distemper virus in vivo and in vitro. *J. Gen. Virol.* 1978. Vol. 41. P. 385 – 393.
5. Cho HS, Park NY. Detection of Canine distemper virus in blood samples by reverse transcription loop-mediated isothermal amplification. *J Vet Med.* 2005;52(9):410–3.
6. Decaro N., Camero M., Greco G. et al. Canine distemper and related diseases: report of a severe outbreak in a kennel. *New. Microbiol.* 2004. Vol. 27. P. 177 – 181.
7. Edson M. et all. RT-PCR: Diagnosis value in dogs with spontaneous acute-, subacute- and chronic demyelinating distemper encephalitis. *Vet. Immunology and Immunopathology.* 2009. Vol. 128. P. 211 – 347.
8. Gillespie J., Rikard C. Encephalitis in dogs produced by distemper virus. *Am. J. Vet.Res.* 1956. Vol. 17. P.103 – 108.
9. Goto N., Shen D.T., Gorhan J.R. Reversion to virulence of an attenuated canine distemper virus vaccine strain induced by rapid serial passage in ferrets. *Fed. Proc.* 1980. Vol. 35. P. 39.
10. Howell D. Vaccination of the dog . *Vet. Rec.* 1961. Vol. 73, № 3. P. 46 –50.
11. Laine D., Bourhis J. M., Longhi S. et al. Measles virus nucleoprotein induces cell-proliferation arrest and apoptosis through NTAIL-NR and NCORE-

Fc γ RIIB1 interactions, respectively. *Journal of General Virology*, vol. 86, no. 6, pp. 1771–1784, 2005.

12. Marie C., Saltel F., Escola J. M., Jurdic P., Wild T. F., and Horvat B., Cell surface delivery of the measles virus nucleoprotein: a viral strategy to induce immunosuppression. *Journal of Virology*, vol. 78, no. 21, pp. 11952–11961, 2004.

13. Miele J. A., Krakowka S. Antibody responses to virion polypeptides in gnotobiotic dogs infected with canine distemper virus. *Infection and Immunity*, vol. 41, no. 2, pp. 869–871, 1983.

14. Millán J., Candela M.G., Palomares F., et al. Disease threats to the endangered Iberian lynx (*Lynx pardinus*) *Vet J.* 2009;182(1). pp. 114–124.

15. Moro L., Martins A. S., Alves C. M. et al. Apoptosis in canine distemper. *Archives of Virology*, vol. 148, no. 1, pp. 153–164, 2003.

16. Moro L., Martins A. S., Alves C. M., Santos F. G. A., Del Puerto H. L., and Vasconcelos A. C. Apoptosis in the cerebellum of dogs with distemper. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*, vol. 50, no. 5, pp. 221–225, 2003.

17. Nava A.F., Cullen L., Sana D.A., et al. First evidence of canine distemper in Brazilian free-ranging felids.

18. Ohishi K., Ando A., Suzuki R., et al. Host-virus specificity of morbilliviruses predicted by structural modeling of the marine mammal SLAM, a receptor. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 2010;33(3). pp. 227–241.

19. PCR protocols / edited by John M.S. Bartlett, David Stirling. --2nd ed. p. cm. -- (Methods in molecular biology; v. 226). Includes bibliographical references and index. Humana Press Inc. - Totowa, New Jersey, 2003.

20. Qui W., Zhen Y., Zhang S., et al. Canine distemper outbreak in Rhesus monkeys, China. *EID.* 2011;17(8). pp. 1541–1543.

21. Ramanathan A., Malik P.K., Prasad G. Seroepizootiological survey for selected viral infections in captive Asiatic lions (*Panthera leo persica*) from western India. *J Zoo Wildl Med.* 2007;38(3). pp. 400–408.

22. Rima B. K., Duffy N., Mitchell W. J., Summers B. A., and Appel M. J. G. Correlation between humoral immune responses and presence of virus in the CNS in dogs experimentally infected with canine distemper virus. *Archives of Virology*, vol. 121, no. 1–4, pp. 1–8, 1991.

23. Saiki, R. K., Gelfand, D. H., Stoffel, S. S., Scharf, J., Higuchi, R., Horn, G. T., Mullis, K. B., Erlich, H. A. Primer-Directed Enzymatic Amplification of DNA with a Thermostable DNA Polymerase. in: *Science*. 239.1988, 487—491.

24. Schneider-Schaulies S. and Dittmer U. Silencing T cells or T-cell silencing: concepts in virus-induced immunosuppression. *Journal of General Virology*, vol. 87, no. 6, pp. 1423–1438, 2006.

25. Schobesberger M., Summerfield A., Doherr M. G, Zurbriggen A. and Griot C. Canine distemper virus-induced depletion of uninfected lymphocytes is associated with apoptosis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, vol. 104, no. 1-2, pp. 33–44, 2005.

26. Seehusen F., Orlando E.A., Wewetzer K., and Baumgärtner W. Vimentin-positive astrocytes in canine distemper: a target for canine distemper virus especially in chronic demyelinating lesions. *Acta Neuropathologica*, vol. 114, no. 6, pp. 597–608, 2007.

27. Tatsuo H., Ono N., and Yanagi Y. Morbilliviruses use signaling lymphocyte activation molecules (CD150) as cellular receptors. *Journal of Virology*, vol. 75, no. 13, pp. 5842–5850, 2001.

28. V. von Messling, Svitek N. and Cattaneo R. Receptor (SLAM [CD150]) recognition and the V protein sustain swift lymphocyte-based invasion of mucosal tissue and lymphatic organs by a morbillivirus. *Journal of Virology*, vol. 80, no. 12, pp. 6084–6092, 2006.

29. Zipperle L., Langedijk J.P., Orvell C., et al. Identification of key residues in virulent canine distemper virus hemagglutinin that control CD150/SLAM-binding activity. *J Virol*. 2010. 84(18). pp. 9618 – 9624.

30. Галатюк О. Є., Передера О. О., Лавріненко І. В., Жерносик І.А. Інфекційні хвороби собак. Навчальний посібник для вузів II–IV рівнів акредитації. Житомир : ПП «Рута», 2018. 276 с.

31. Гаркуша С.Є., Лемешко О.В. Мікроскопічні зміни в різних органах собак за легеневої форми чуми м'ясоїдних тварин Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького Т. 17 №1 (61), Частина 1, 2015.

32. Гловаха В. І., Корнієнко В. С. Застосування регідратаційної терапії при чумі та парвовірусному ентериті собак. Зб. матеріалів IV міжнар. наук.-практ. конф. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх Тварин». Біла Церква, 1999. С. 60 – 62.

33. Головаха В.І., Коротенко Л.С., Дикий О.А. Лікування кишкової форми чуми м'ясоїдних у собак. Тези II міжнар.конф. «Проблеми Ветеринарного обслуговування дріб-них домашніх тварин». К., 1997. С. 11–12.

34. Євтушенко А.Ф. Організація ветеринарної справи. К., 2004. 53 с.

35. Закон України «Про охорону праці» від 14.10.1992. № 2694-ХІІ.

36. Ільїна О.В., Іздепський В.Й., Пархоменко Л.І., Стегній Б.Т., Парченко В.В., Каплаушенко А.Г. Противірусна активність нових препаратів тріязолінового ряду щодо вірусу чуми та парвовірусу собак *in vitro*. Ветеринарна біотехнологія ДНКІБШМ. К. 2008. № 13 (том 2). С. 88 – 92.

37. Казмірчук В.Є., Ковальчук Л.В. Клінічна імунологія та алергологія. Вінниця: Нова книга, 2006. 526 с.

38. Кодекс цивільного захисту України від 02.10.2012 № 5403 – VI.

39. 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.

40. Корнієнко Л.В., Овсянник Е.К. Лікування нервової форми чуми собак. Ветеринарна газета. №3. 2000. С. 3.

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

42. Писаренко В.М. Агроекологія: теорія та практикум : Навчальний посібник. Полтава, 2003. 313 с.

43. Сімонович В.М., Бублик В.М., Доценко В.О., Ладиш І.О., Знагован С.Ю. Ефективність комплексного лікування ентеритної форми чуми м'ясоїдних у собак. Ветеринарна медицина Вип. 97, 2013.

44. Стегній Б., Гужвинська С. Застосування пробіотиків у тваринництві. Вет. медицина України. 2005. № 5. С. 39 – 40.

45. Франчук Л. О., Жорник Д.В. Особливості клінічного прояву чуми собак в умовах м. Одеса. Аграрний вісник Причорномор'я: зб.наук.пр. ОДАУ. Одеса, 2018. Вип. 91. С. 156 – 159.