

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин

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

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ
Завідувач _____ кафедри

Ганна ОМЕЛЬЧЕНКО
«_____» _____ 2023 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

тема: «Трансмісивний гастроентерит свиней: заходи боротьби і профілактики»

ВИКОНАВ ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Шейко Вікторії Сергіївни

Керівник кваліфікаційної роботи

Наталія АВРАМЕНКО

(кандидат ветеринарних наук, доцент)

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин

Пояснювальна записка

до кваліфікаційної роботи

на здобуття ступеня вищої освіти магістр

на тему: «Трансмівний гастроентерит свиней: заходи боротьби і профілактики»

Виконав: здобувач вищої освіти

за освітньо-професійною програмою
Ветеринарна медицина

спеціальності 211

Ветеринарна медицина

ступеня вищої освіти магістр

групи 3

Шейко В.С.

Керівник: Наталія АВРАМЕНКО

Рецензент: Максим ПЕТРЕНКО

Полтава – 2022 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин

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

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин _____ к.вет.н.,
доцент Ганна Омельченко
“26” вересня 2022 року

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

Шейко Вікторії Сергіївни

1. Тема роботи: «Трансмисивний гастроентерит свиней: заходи боротьби і профілактики», керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент Авраменко Н.О. затверджені наказом ПДАУ від «26» «жовтня» 2022 року № «1042-ст.»
2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «05» «червня» 2023 року
3. Вихідні дані до роботи: свині, облікова документація, проби фекальних мас, зразки крові. Методи досліджень: ретроспективний, епізоотологічний аналіз, статистичний методи.
4. Перелік питань, які потрібно вирішити:
 - Розділ 1. Проаналізувати дані спеціальної літератури та описати трансмісивний гастроентерит свиней. Проаналізувати критерії діагностики та заходи боротьби зі трансмісивним гастроентеритом свиней. Зробити висновок з огляду літератури.
 - Розділ 2. Розкрити питання матеріалу та методів дослідження, описати місце та умови проведення досліджень. Проаналізувати поширення трансмісивного гастроентериту свиней, науково-обґрунтувати план профілактики і боротьби зі трансмісивним гастроентеритом свиней на території Полтавської області та визначити його ефективність, провести епізоотологічний моніторинг по трансмісивному гастроентериту свиней на протязі останніх років. Розрахувати економічну ефективність ветеринарних заходів. Провести обговорення результатів власних досліджень.
 - Розділ 3. Вивчити стан охорони праці у місці виконання магістерської дипломної роботи. Проаналізувати та описати заходи безпеки у можливих надзвичайних ситуаціях на місці виконання роботи. Провести екологічну експертизу за місцем виконання завдань роботи та описати її результати.
5. Перелік графічного матеріалу: схеми, рисунки, графіки, діаграми за темою та об'єктом дослідження: схеми, рисунки, графіки, діаграми за темою та об'єктом дослідження.
6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
Економічної ефективності ветеринарних заходів	ПЕРЕДЕРА Ж., професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи	27 вересня 2022 р.	
Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях	ОПАРА Н., професор кафедри механічної та електричної інженерії	27 вересня 2022 р.	
Екологічна експертиза	ПИСАРЕНКО П., завідувач, професор кафедри екології, збалансованого природокористування та захисту довкілля	27 вересня 2022 р.	

7. Дата видачі завдання «27» «вересня» 2022 року

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ п/п	Назва етапів дипломної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи.	вересень – жовтень 2022 р.	виконано
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	26 вересня 2022 р.	виконано
3	Опрацювання літературних джерел	вересень – листопад 2022 р.	виконано
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	грудень 2022 р. – лютий 2023 р.	виконано
5	Виконання теоретичного розділу роботи	грудень 2022 р. – січень 2023 р.	виконано
6	Виконання аналітичних розділів роботи	грудень 2022 р. – лютий 2023 р.	виконано
7	Виконання спеціальних розділів	грудень 2022 р. – лютий 2023 р.	виконано
8	Оформлення тексту роботи	березень – травень 2023 р.	виконано
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 _____ Вікторія Шейко

Керівник роботи _____ Наталія АВРАМЕНКО

ЗМІСТ

ЗМІСТ.....	5
РЕФЕРАТ.....	6
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	7
ВСТУП.....	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Визначення.....	10
1.2. Виникнення.....	10
1.3. Історичні відомості.....	10
1.4. Етіологія.....	11
1.5. Епізоотологія.....	11
1.6. Патогенез.....	12
1.7. Клінічні ознаки.....	12
1.8. Патологоанатомічні зміни.....	13
1.9. Діагностика.....	14
1.9.1. Ідентифікація збудника.....	14
1.9.2. Виділення вірусу на тканинній культурі.....	15
1.9.3. Реакція імунної флюоресценції для вірусних антигенів.....	17
1.9.4. Виявлення антигенів вірусу в фекаліях твердофазним імуноферментним аналізом.....	18
1.9.5. Методи розпізнавання нуклеїнової кислоти.....	19
1.9.6. Серологічні реакції.....	20
1.9.7. Тести для визначення вірусу трансмісивного гастроентериту свиней.....	21
1.10. Вимоги до вакцин і біологічних препаратів для діагностики.....	21
1.11. Контроль.....	23
1.8. Висновок з огляду літератури.....	25
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	26
2.1. Матеріал і методи дослідження.....	26
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	28
2.3. Результати власних досліджень.....	29
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів.....	38
2.5. Обговорення результатів власних досліджень.....	40
РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ.....	42
РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА.....	46
ВИСНОВКИ.....	49
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	50
ДОДАТКИ.....	56

РЕФЕРАТ

Магістерська робота виконувалася на базі ТОВ «Павлоград-Агропродукт» Павлоградського району, Дніпропетровської області, а також кафедри нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин Полтавського державного аграрного університету. Обсяг магістерської роботи складає 49 сторінок комп'ютерного тексту, 12 рисунків та 3 таблиць. Тема магістерської роботи: «Трансмісивний гастроентерит свиней: заходи боротьби і профілактики».

Метою наших досліджень було розглянути основні ознаки трансмісивного гастроентериту свиней, описати аспекти клінічних ознак і діагностики, вивчити патоморфологічні зміни при трансмісивному гастроентериті поросят, переглянути деякі теми щодо лікування та профілактики. Для досягнення даної мети були поставлені наступні *завдання*: провести патолого-анатомічний розтин поросят хворих на трансмісивний гастроентерит, вивчити макроскопічні зміни у внутрішніх органах поросят за даної хвороби та детально описати зміни у внутрішніх органах, що раніше не описувались.

Типові клінічні ознаки у поросят до 2-тижневого віку при ТГЕС включали тимчасове блювання, водянисту діарею жовтого кольору, яка містила неперетравлене молоко, втрату ваги, зневоднення. Одним із найбільш помітних ознак був запах діарейних мас — смердюча стеаторея (надлишок жиру в калі) через порушення травлення. У групі від'ємного віку та дорощуванні спостерігалася відсутність апетиту, діарея, агалактія або блювання протягом різного періоду часу.

При проведенні патоморфологічних досліджень поросят виявляли слизову оболонку шлунку в стані катарального запалення, з крововиливами та ерозіями; слизова оболонка тонкого кишечника мала ознаки катарально-геморагічно запалення, у сліпій та ободовій кишках виявляли поверхневі некрози у вигляді висівкоподібного нальоту. При застосуванні стимулу при терапії ВТГЕС знижувалася частота або повністю були відсутні випадки клінічних симптомів діареї та кишкових захворювань.

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

ВТГ – вірус трансмісивного гастроентериту;

ВТГЕ – вірусний трансмісивний гастроентерит;

ЕДС – епідемічна діарея свиней;

ІА – імуногістохімічний аналіз;

ІФА – імуноферментний аналіз;

РКС – респіраторний коронавірус свиней;

ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція;

РІА – радіоіммунний аналіз;

ФСРБ – фосфатно-сольовий буферний розчин;

PRCV – респіраторний коронавірус свиней.

ВСТУП

Трансмісивний гастроентерит (ТГЕ) – кишкове захворювання свиней, збудником якого є вірус трансмісивного гастроентериту (ВТГ), який відноситься до сімейства *Coronaviridae*.

З 1984 року в багатьох частинах світу поширився самостійний респіраторний варіант (респіраторний коронавірус свиней або РКС), і зараз він виявлений у багатьох країнах, де проводився його моніторинг, крім Океанії. Випадки ТГЕ стали більш спорадичними. Повідомлення про захворювання продовжують надходити епізодично з частин Європи, Північної Америки і Азії. ВТГЕ розмножується в ентероцитах, вистилаючих тонкий кишечник, і, руйнуючи їх, викликає атрофію ворсинок та ентерит. У свиней різного віку виникає діарея і блювання; найвищий рівень смертності відзначається у новонароджених поросят.

За межами кишечника вірус розмножується в дихальних шляхах та в тканинах молочної залози [1], проте найлегше його вдається виділити з кишкового тракту та фекалій. РКС, навпаки, легше всього виділяється з верхніх дихальних шляхів, трахеї, мигдаликів або легень і в невеликій кількості розмножується в кишечнику, при цьому РКС може виявлятися в гніздовій полімеразній ланцюговій реакції зі зворотною транскрипцією (ПЛР ВІД) в змивах носової порожнини і в фекаліях свиней, інфікованих РКС. РКС, мабуть, є делеційним мутантом ВТГ, що підтверджується останніми отриманими порівнюваними даними 30 тисяч геномних послідовностей штамів ВТГ і РКС.

Поява ВТГЕ в імунних до РКС стадах також зумовлює легші та спорадичні клінічні випадки ТГЕ, які згодом ускладнюють діагностику ТГЕ [11].

Висловлено припущення про можливе існування резервуарів ВТГЕ серед диких і домашніх тварин. Дикі і домашні м'ясоїдні (лисиці, собаки, можливо, норка) і кішки сероконвертовані до ВТГЕ і, як передбачається, є потенційними субклінічними носіями ВТГЕ, що виконують функцію резервуарів між сезонними (зимовими) епідеміями. Однак тільки у вірусу, що виділяється собаками, яких багаторазово інфікували ВТГЕ, була підтверджена вірулентність для свиней [14].

Враховуючи генетичну та антигенну схожість, висунуто припущення, що ВТГЕ, РКС, коронавіруси котячих і псових є видоспецифічними мутантами коронавірусу-попередника. Дикі птахи (*Sturnus vulgaris*) і мухи (*Musca domestica*) запропоновані як механічні вектори ВТГЕ, виділяють вірус протягом 32–72 годин, відповідно [18].

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Визначення

Трансмисивний гастроентерит (ТГЕ) – гостре, швидко поширюване, вірусне захворювання свиней різного віку, що характеризується діареєю та блюванням. Висока смертність поросят віком до двох тижнів є звичайним явищем, при цьому смертність зменшується з віком. Існує також ендемічна форма хвороби, яка спостерігається в стадах з частковим імунітетом або одночасною інфекцією респіраторного коронавірусу свиней (PRCV), з менш важкими ознаками та значно нижчою смертністю [33].

1.2. Виникнення

Трансмисивний гастроентерит (ТГЕ) природним чином зустрічається лише у свиней. Серед раніше не заражених свиней сприйнятливі всі вікові групи. ТГЕ виникає протягом року, але захворюваність може бути вищою в холодні місяці. ТГЕ зустрічається в багатьох великих свинарських країнах, але в Європі зустрічається нечасто.

1.3. Історичні відомості

В Україні спалахи, які ймовірно були ТГЕ, спостерігалися ще в 1943 році, але перші задокументовані спалахи були зареєстровані в 1946 році. Згодом хвороба була виявлена в багатьох інших країнах [11].

Серологічні дослідження показують, що ТГЕ широко поширений в Україні. Хоча початкові спалахи є гострими, менш важка, ендемічна форма зараз зберігається в деяких стадах. ТГЕ може спричинити до 100% смертності новонароджених на початкових стадіях спалаху, тому навряд чи буде неправильно діагностований у стаді, яке раніше не було захворіло.

У Європі, а останнім часом і в Україні, ТГЕ зустрічається рідко, оскільки природний мутант вірусу ТГЕ, респіраторний коронавірус свиней (PRCV), імовірно, стимулює імунітет до ТГЕ.

1.4. Етіологія

Етіологічним збудником ТГЕ є коронавірус (ТГЕВ). Більшість ізолятів є ентеропатичними. Вірус нестабільний при температурі приблизно 72°F (22°C), але досить стабільний у замороженому стані. Близькоспоріднений вірус, респіраторний коронавірус свиней (PRCV), присутній у багатьох країнах, включаючи Україну. Коронавірус собак і віруси інфекційного перитоніту котів пов'язані з TGEV [28].

PRCV походить від TGEV шляхом делеції S-гену. Він втратив свою тропність до ентероцитів, але збільшив тропність до легень. Це може спричинити легке респіраторне захворювання у свиней, хоча більшість інфекцій протікають субклінічно. Серологічно TGEV і PRCV мають перехресну реакцію, але існують тести, щоб розрізнити їх. TGEV може бути знищено багатьма дезінфікуючими засобами, напр. йодиди, четвертинні амонієві сполуки, фенол і гіпохлорит натрію.

1.5. Епізоотологія

Свині, які пережили ТГЕ, виробляють антитіла проти вірусу, але продовжують виділяти вірус із фекаліями або носовими виділеннями принаймні від двох до восьми тижнів; Було показано, що деякі особи виділяють вірус з перервами протягом 18 місяців. Вірус ТГЕ виділяли з кишкових і легневих гомогенатів протягом 104 днів. Інфіковані свиноматки можуть передавати вірус своїм поросяткам у молоці чи фекаліях. Хоча фекалії є основним джерелом інфекції, вірус, ймовірно, поширюється аерогенним шляхом, принаймні на короткі відстані. Під час годівлі або багаторазових опоросів, коли тварини з кількох джерел змішуються, тварини-носії часто є джерелом впливу вірусу ТГЕ. Інші тварини та комахи, які, як відомо, діють як механічні носії вірусу протягом різного часу та на різні відстані, включають собак, кішок, лисиць, шпаків та мух [34].

Вірус досить стійкий, тому фоміти легко передають вірус. Після занесення вірус може зберігатися в приміщеннях, особливо в холодні місяці. І навпаки, приміщення, звільнені на кілька днів у спекотні літні місяці, можуть бути вільними від вірусу.

Коли вірус потрапляє в стадо наївних свиней, уражаються всі вікові групи, і хвороба набуває характеру епідемії. Якщо приміщення інфіковано та є постійне джерело імунологічно наївних свиней через часті або безперервні опороси або часте введення сприйнятливих тварин, ТГЕ може зберігатися як хронічне захворювання в стаді. Інфекція часто зберігається в послідовних групах свиней, які надходять до зараженого розплідника [39].

Фактори, окрім вірулентності вірусу та резистентності господаря, здається, відіграють незначну роль у сприйнятливості до інфекції. Спалахи часто виникають у приміщеннях з відмінним утриманням, харчуванням і санітарією.

1.6. Патогенез

Вірус потрапляє в глотку оральним або назальним шляхом, проковтується і досягає чутливих епітеліальних клітин тонкої кишки. У новонароджених або молодих свиней інфекція цих клітин із руйнуванням або втратою функції супроводжується плямистою атрофією кишкових ворсинок, найбільш помітною в порожній і клубовій кишці. Поразки призводять до порушення всмоктування поживних речовин. Нездатність гідролізувати лактозу в молоці матері призводить до осмотичного потоку рідини в просвіт кишечника. Це призводить до діареї та зневоднення. Смерть пов'язана з дегідратацією, метаболічним ацидозом і порушенням серцевої функції, викликаними гіперкаліємією. У дуже молодих свиней відносно висока частка абсорбуючих ентероцитів і відносно повільний час регенерації епітеліальних клітин для покриття оголених ворсинок у поєднанні з обмеженою здатністю підтримувати гомеостаз призводять до дуже високої смертності [45].

1.7. Клінічні ознаки

При гострих спалахах інкубаційний період дуже короткий, від 18 годин до трьох днів. У поросят хвороба швидко поширюється, вражаючи всіх сприйнятливих свиней. Ознаки включають профузну діарею, часте блювання, швидке зневоднення, тремтіння та виражену спрагу. Свині швидко слабшають і

зазвичай гинуть протягом одного-двох днів. Свині, які вигодовують імунних маток, можуть залишатися здоровими, доки вони отримують достатню кількість антитіл у молозиві та молоці матері. Свині, інфіковані після 4-тижневого віку, часто виживають [6].

Хронічна або ендемічна форма ТГЕ часто спостерігається у свиней із стад, де деякі дамби мають імунітет, а інші мають обмежений імунітет. Початок клінічних ознак змінюється залежно від того, коли лактогенний імунітет слабшає і робить їх сприйнятливими, але зазвичай це відбувається пізніше під час лактації або на початку періоду після відлучення (від двох до п'яти тижнів). Ознаки можуть бути досить слабкими, особливо у здорових свиней, і зазвичай включають діарею, зневоднення, неекономність і біг.

У свиней на годівлі та відгодівлі ознаки зазвичай легкі, за винятком діареї, яка є профузною та водянистою протягом кількох днів. Іноді виникає блювота. Захворюваність висока, але смертність низька або відсутня. Помірний ступінь тяжкості спостерігається у свиноматок і підсвинків, особливо у тих, які нещодавно опоросилися та сильно заражені вірусом від поросят із ТГЕ. У маток спостерігається анорексія, блювота, діарея, депресія і може припинитися лактація. Одужання зазвичай настає протягом 5-10 днів.

1.8. Патологоанатомічні зміни

Грубі ураження у поросят включають виражене зневоднення, розтягнення тонкої кишки з пінистою, жовтою, пахучою рідиною та розсіяними молочними згустками. Стінка кишечника дуже тонка і майже прозора. Шлунок може бути порожнім через блювоту, але іноді наповнений згорнутим молоком. Хілез рідко присутній у мезентеріальних лімфатичних шляхах, оскільки всмоктування жиру порушується. На ниркових сосочках часто зустрічаються жовті або сірі урати. Водянистий вміст товстої кишки, часто з неперетравленим молочним згустком, зазвичай має кислий рН. Мікроскопічні зміни включають виражену атрофію ворсинок, можливо, з плоскою метаплазією епітелію, і подовження крипт у розрізаних ділянках тонкої та клубової кишки [3].

1.9. Діагностика

При гострих спалахах у молодих поросят орієнтовний діагноз часто можна поставити на основі вибухового характеру діарейного захворювання, що супроводжується частим блюванням і високою смертністю. Спалахи часто охоплюють свиней різного віку, але висока смертність обмежується маленькими поросятами. Ураження, включаючи атрофію ворсинок, також допомагають у діагностиці, але не специфічні. Атрофічні ворсинки іноді можна побачити за допомогою ручної лінзи або розсікаючого мікроскопа [3].

Специфічний лабораторний діагноз часто можна поставити за допомогою методу флуоресцентних антитіл, застосованого до свіжих зрізів або зіскрібків порожньої кишки, або за допомогою імуногістохімічного дослідження на фіксованих формаліном зрізах. Для підтвердження діагнозу потрібно взяти зразки від етаназованих свиней на ранній стадії захворювання. Полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), якщо доступна, можна провести на фекаліях гостро уражених свиней. Цей тест особливо цінний для поросят після відлучення, де присутня менша кількість вірусів, ураження менш важкі, а хвороба прогресує ще до появи клінічної діареї. Виділення вірусу в культурі тканини з наступною ідентифікацією можливе, але рідко. Захворювання, які необхідно диференціювати, включають колібактеріоз, ротавірусну або стронгілоїдну інфекцію, кокцидіоз і, якщо захворювання має місце, епідемічну діарею свиней.

1.9.1. Ідентифікація збудника

Вірус може бути ідентифікований шляхом виділення його на тканинній культурі [12], імунофлюоресцентними методами, реакцією зворотної пасивної гемаглютинації, твердофазними імуноферментними аналізами (твердофазними *ІФА*), радіоімунним аналізом (*РА*), гібридизацією з ДНК-зондами, електронною мікроскопією і по специфічній вірусній РНК (цей метод з'явився нещодавно) [14]. Такі молекулярні методи, як ПЛР і гніздова ПЛР, розроблені в останні кілька років, підвищили чутливість і специфічність виявлення та диференціації ВТГЕ та РКС безпосередньо в польових зразках [22]. Альтернативним діагностичним методом,

котрий був рекомендований для лабораторій з дефіцитом майданчиків для спеціалізованих тестів, є пероральне введення сприйнятливим, серонегативним по ВТГЕ/РКС поросятм підозрюваного вмісту кишківника. Однак лабораторні тести як і раніше вимагають підтвердження сприйнятливості свиней перед зараженням, а також підтвердження того, що будь-яке захворювання, викликане у цих тварин, є ТГЕ. Найбільш поширеними в практиці оперативними дослідженнями, мабуть, є імунодіагностичні: зокрема, твердофазний імуноферментний аналіз (твердофазний ІФА) фекалій [2], імунна реакція флюоресценції (РІФ) кріостатичних зрізів кишечника [20], а також імуногістохімічний аналіз (ІА) фіксованих в формаліні парафінових зрізів [17]. Було описано також виявлення вірусу реакцією зворотної пасивної гемаглютинації [25]. Інші кишкові захворювання, це епідемічна діарея свиней (ЕДС), що викликається серологічно відмінним коронавірусом, яка, однак, має ідентичні зовнішні ознаки під електронним мікроскопом. З діагностичної точки зору імуноелектронна мікроскопія дозволяє уникнути такої проблеми [48], як і застосування методів виявлення, вірусспецифічних для ЕРС [54].

1.9.2. Виділення вірусу на тканинній культурі

Це найбільш точний метод діагностики, поряд з зараженням живих поросят [33]. Однак він довгий і трудомісткий для рутинного застосування. ВТГЕ погано росте у клітинній культурі, що робить вказаний метод непридатним для рутинної діагностичної практики. Крім того, виділення ВТГЕ від свиней в серопозитивних по РКС стадах також пов'язано з проблемами і нерідко вимагає розміщення серонегативних по ВТГЕ/РКС свиней, які є індикатором, у підозрюване стадо з наступним збором зразків від свиней-індикаторів для виділення або виявлення ВТГЕ [26]. РКС можна, можливо виділити на тканинній культурі, застосовуючи типи клітин і методики, аналогічні таким для ВТГЕ, клітини або рідини носової порожнини, а також тканини або гомогенати трахеї, мигдалин або легень в якості оптимальних зразків [40].

Спроби виділити ВТГЕ зазвичай робляться до смертельного результату (з фекалій) або посмертно (з тонкого кишківника). Найбільш кращі в якості зразків

петлі ураженого тонкого кишечника, із лігатурами з двох кінців, щоб зберегти вміст, або мазки-відбитки слизової оболонки поверхні тонкого кишківника. Оскільки вірус термолабільний, усі зразки повинні бути свіжими або охолодженими.

Досліджуваний матеріал гомогенізують в поживному середовищі клітинної культури або фосфатно-сольовому буферному розчині (ФСБР) зі значенням рН 7,2, що містить антибіотики, наприклад, пеніцилін (1000) Од./мл), дигідрострептоміцин (1000 Од./мл) та мікостатин (20 Од./мл), з отриманням 10 % суспензії. Отриману суспензію залишають на 30 хвилин у місцях, захищених від впливу прямих сонячних променів, при кімнатній температурі. Потім її піддають ультразвуковій обробці і освітлюють низькошвидкісним центрифугуванням. Надосадову рідину можна, можливо змішати з рівним обсягом сироватки крові великого рогатого худоби, інактивованої нагріванням (така обробка дозволяє знизити цитотоксичний ефект матеріалу). Після цього її використовують для інокуляції сприйнятливих клітинних культур, наприклад, первинних або вторинних моношарів клітин нирок поросят 3–4-денного віку. Для первинного виділення вірусу можна також використовувати інші культури клітин низького пасажу свинячого походження (такі, як клітини щитоподібної залози та сім'яника) і деякі клітинні лінії [51]. Після інкубації при температурі 37°C протягом 1 години клітинні пласти покривають таким живильним середовищем, як збалансований сольовий розчин Ерла з дріжджовою витяжкою і гідролізатом лактальбуміну (EYL), що містить натрію бікарбонат і антибіотики, наприклад, пеніцилін (100 Од./мл), дигідрострептоміцин (100 мкг/мл) та мікостатин (20 Од./мл), та 1% фетальної телячої сироватки крові. Приєднання трипсину до поживного середовища культури може покращити первинне вилучення вірусу [46]. Паралельно готують контрольні культури без інокуляції і всі культури інкубують при температурі 37°C.

Вірусна цитопатична дія (ЦПД) може спостерігатися через 3-7 днів. Вона характеризується округленням, збільшенням клітин, утворенням синцитію та вивільненням у живильне середовище. Утворення бляшок у деяких випадках служить більше надійним і легким способом розпізнавання. Покриття, що

найбільше підходить для виявлення бляшок – 2-кратне мінімальне підтримуюче середовище з 1,6 % очищеного агару, 1 % NaCO_3 , антибіотиками (зазначені вище), 0,7 % нейтрального червоного та 1 % ДЕАЕ (діетиламіноетилу; 100 мкг/мл). Дикий тип ВТГЕ погано зростає на тканинній культурі, тому для того, щоб ці характерні зміни стали чіткими, може знадобитися кілька субпасажів. Приналежність цитопатичних ізолятів до ВТГЕ підлягає підтвердженню імунофарбуванням або реакцією нейтралізації *in vitro* з використанням відповідної, специфічної до ВТГЕ, антисироватки [29]. При наявності відповідних моноклональних антитіл (МА) їх можна використовувати для диференціації ВТГЕ та РКС методами імунофарбування [36]. Диференціація ВТГЕ і РКС може бути також доповнена специфічними для ВТГ кДНК-зондами [49], або виборчою ПЛР ОТ, або гніздовою ПЛР ОТ [53].

1.9.3. Реакція імуної флюоресценції для вірусних антигенів

Реакція імуної флюоресценції – швидкий, чутливий і специфічний спосіб ідентифікації антигенів вірусу ТГЕ у криостатичних зрізах кишечника. Потрібні свіжі трупи свиней; крім того, оптимально, якщо вік тварини становить менше 4 тижнів (переважно менше 1 тижня), а клінічні ознаки захворювання тільки маніфестували (іншими словами, не пізніше 24–28 годин від зараження). У межах 30 хвилин від настання смерті з чотирьох різних ділянок задньої частини тонкого кишечника беруть фрагменти довжиною по 2 см. Від них відрізають фрагменти довжиною по 5–10 мм для миттєвого заморожування твердим CO_2 . Правильний напрямок матеріалу важливий для того, щоб забезпечити згодом при нарізці мікротомом-криостатом отримання істинних поперечних зрізів. Зрізи товщиною 6 мкм поміщають на предметне скло, сушать на повітрі і фіксують ацетоном. Альтернативна і більше оперативна процедура передбачає відбір та поздовжній розтин ділянки дистальної частини тонкого кишечника, обережне промивання слизової поверхні ФСБР та підготовку мазків-відбитків просвітної поверхні кишечника на очищених етанолом предметних скельцях з наступним сушінням повітрям і фіксацією ацетоном [30]. Предметні скельця потім обробляють і

фарбують як криостатичні зрізи з представленого нижче опису. Зафіксовані позитивні і негативні контрольні зрізи або мазки зберігають за температури -20°C для паралельного фарбування. Після промивання трис-буфером зі значенням рН 8,7 або ФСБР зрізи фарбують розведеним розчином антитіл до ВТГЕ, кон'югованого з флюоресціну ізотіонатом (ФІ), і поміщають у вологий термостат при температурі 37°C на 30 хвилин. Будь-який непов'язаний барвник видаляється промиванням трис-буфером, за бажанням зрізи дофарбовуються розведенням 10^{-5} синього Еванса в трис-буфері і розміщуються в гліцерині.

Пофарбовані зрізи або мазки досліджуються мікроскопією в ультрафіолетовому світлі як можна, швидше. Якість фарбування визначають у порівнянні з контролями. Точність інтерпретації залежить від збереження структури ворсинок епітеліальних клітин, які оцінюються на інтрацитоплазматичну флюоресценцію.

Пероксидазно-антипероксидазний імуногістохімічний метод для виявлення ВТГЕ був розроблений для того, щоб виявляти ВТГЕ та РКС як у заморожених, так і фіксованих у формаліні, залитих у парафін тканинах [23]. Застосування імуногістохімічного аналізу в випадку фіксованих в формаліні тканин краще, оскільки він може виконуватися як проспективно, так і ретроспективно по одним і тим же фіксованим у формаліні тканинам, які використовуються для патогістологічного дослідження, і фіксовані тканини або препарати легше транспортувати, так як вони стабільні і не містять живий вірус [39].

1.9.4. Виявлення антигенів вірусу в фекаліях твердофазним імуноферментним аналізом

Може використовуватися система типу «сандвіч» на основі двох антитіл: наприклад, з захоплюючим моноклональним антитілом і поліклональним, пов'язаним з ферментом детекторним антитілом [43]. Цей аналіз базується на захопленні вірусного антигену зі зразка фекалій трьома моноклональними антитілами, двома специфічними до білку S (сайт A і D) та одним специфічним до нуклеопротейну N [52]. Негативне покриття використовується в якості контролю

специфічності аналізу; воно складається з антитіл, виділених з асцитичної рідини мишей після введення їм клітин мієломи SP2/0, які не розпізнаються ВТГЕ. Моноклональні антитіла наносяться на 96-лункові мікропланшети у бікарбонатному буферному розчині зі значенням рН 9,6 та інкубуються протягом ночі при температурі 37°C. Для аналізу всіх зразків передбачені дві лунки: в одній міститься позитивне покриття (моноклональні антитіла до ВТГЕ), а в іншій - негативне. Зразки фекалій розводять живильним середовищем клітинної культури (1/10), перемішують на вихровій мішалці та центрифугують на низькій швидкості (2000 g) протягом 15 хвилин. Потім надосадову рідину зливають в стерильні пробірки і піддають аналізу або направляють на зберігання в замороженому стані. Перед додаванням підготовлених зразків фекалій планшети двічі промивають буферним розчином для промивання. (ФСБР, містить 0,05% полісорбату 20). Планшети інкубують протягом ночі при температурі 37°C. Після чотириразового промивання сироватку крові з біотинільованими поліклональними антитілами до ВТГЕ додають в ФСБР, що містить 0,05% полісорбату 20. Планшети інкубують при температурі 37°C протягом 1 години. Планшети промивають чотири рази перед додаванням кон'югату (стрептавідін, мічений пероксидазою хрому) та інкубують при температурі 37°C протягом 1 години. Планшети промивають шість разів перед додаванням субстрату ферменту, АВТS (2,2'-азиноди-[3-етил-бензотіазолін]-6-сульфонової кислоти), з 0,03% Н₂О₂ 0,1 М цитратному буферному розчині зі значенням рН 4,2. Реакцію зупиняють через 30 хвилин при кімнатній температурі додаванням 5% розчину натрію додецилсульфату і визначають оптичну густину в зчитуючому пристрої для твердофазного ІФА при 405 нм. Негативні та позитивні за ВТГ зразки фекалій вносять на кожен планшет.

1.9.5. Методи розпізнавання нуклеїнової кислоти

Були описані методи *in situ* гібридизації (IHS) та ПЛР ОТ для прямого виявлення ВТГ у клінічних зразках, з диференціацією від РКС [38]. Другий раунд гніздового ПЛР може значно покращити чутливість [24]. Диференціація вірусів ТГЕ може бути проведена шляхом визначення продуктів ПЛР, отриманих за

допомогою ферментів рестрикційних ендонуклеаз [42], або секвенуванням [49]. Дуплексна ПЛР ОТ для поєднаної детекції ВТГЕ та вірусу епідемічної діареї свиней не описано [32].

1.9.6. Серологічні реакції

Серологічні реакції можуть мати діагностичне значення у тому випадку, якщо вони здатні виявити зріст титрів антитіл. Крім того, діагностичну значимість набуває одиничний серопозитивний результат, якщо він отриманий в популяції, що раніше вважалася серонегативною. Оскільки ймовірність придбання свинями статусу носія вірусу вдається знизити шляхом прийняття тільки серонегативних тварин, серологічні дослідження також зазвичай є неодмінною умовою імпорту.

Антитіла до вірусу можна виявити у сироватці крові через 6–7 днів після інфікування ВТГЕ або РКС, і ці антитіла зберігаються як мінімум багато місяців. Хоча антитіла до РКС і ВТГЕ забезпечують повну нейтралізацію кожного з вірусів, існують відмінності у специфічності деяких антитіл, що не здійснюють нейтралізацію [28], оскільки у РКС відсутні певні епітопи, наявні у ВТГЕ. Незважаючи на це, реакція вірусної нейтралізації (ВН) не є практичним методом диференціації інфекції, викликану РКС і ВТГЕ. У конкурентну твердофазну ІФА можна включити моноклональні антитіла до цих ділянок, щоб виявляти у сироватці крові антитіла, специфічні виключно до ВТГЕ. При тому, що такі методи надійні щодо того, що вони не дають хибнопозитивних результатів з антисироваткою до РКС, можливо отримання хибнонегативних результатів через більш низьку чутливість в порівнянні з реакцією нейтралізації, а також через міжштамову варіабельність вірусу ТГЕ: певні моноклональні антитіла до ВТГЕ можуть опинитися нездатними розпізнавати усі штами [41]. Проблема нечутливості може бути знижена за допомогою використання тестів на груповому чи стадному рівні. При оцінці тварин, призначених на експорт, такі твердофазні ІФА на основі моноклональних антитіл є методом вибору для диференціації РКС та ВТГЕ.

Слід відзначити, що використання таких тестів для диференціальної діагностики менш ніж через 3 тижні після впливу РКС дає нестабільні та ненадійні

результати [35]. Точнішими результатами були також отримані при дослідженні парних зразків сироватки крові (відібрані у гострий період і період одужання) і при використанні рекомбінантного білку spike (S) ВТГ в якості покриваючого антигену замість інфікованих іммобілізованих клітин сім'яника кнура [47].

1.9.7. Тести для визначення вірусу трансмісивного гастроентериту свиней

Ці тести дозволяють виявляти антитіла як до ВТГЕ, так і до РКС, і включають реакцію ВН, непрямий твердофазний ІФА [37] і конкурентний твердофазний ІФА на основі групоспецифічних моноклональних антитіл до ВТГЕ та РКС [31].

Реакція ВН може виконуватися з використанням різних типів клітин та вірусних штамів. Зазвичай використовують такі клітинні лінії, як клітини сім'яників кнура [27] або первинні або клітини нирок свині, що перевиваються. Вказані тести дуже широко застосовуються багато років і загально визнані стандартними: оцінка нових методів виконується в порівнянні з ними. Зазвичай ставлять реакцію ВН з оцінкою зменшення кількості бляшок. Для неї використовуються моношари клітин сім'яників кнура в 6-лункових пластмасових планшетах і атенуйований штам Purdue ВТГ [21]. У модифікованому методі Вітте [15], описаному нижче, використовуються плоскодонні мікротитраційні планшети для тканинної культури, лінія клітин А72, виділених з пухлини прямої кишки собаки, і польовий штам вірусу, адаптований для зростання у таких клітинах: вірус у кількості 100 ТЦД 50 (тканинна цитопатична доза, при якій гине 50% культури) інкубують з інактивованою нагріванням випробуваної сироваткою крові; нейтралізацію визначають по відсутності ЦД після подальшої інкубації з клітинами А72 в поживному середовищі Лейбовиця 15 («Сігма», Великобританія), в яку додані антибіотики, 10% фетальної телячої сироватки крові та 1% L-глутаміну. Загальний обсяг реактивів у всіх лунках складає 150 мкл.

1.10. Вимоги до вакцин і біологічних препаратів для діагностики

У деяких країнах проводиться вакцинація проти ТГЕ.

Є повідомлення про можливі обмеження в практичній ефективності і про ідеї по розробці оптимальних вакцин проти ТГЕ [7]. Декілька виробників отримали ліцензію на виробництво вакцин проти ТГЕ: як модифікованих живих вакцин, так і інактивованих вакцин. Модифіковані живі вакцини використовуються для введення всередину поросним свиноматкам (формують пасивний імунітет), але також були схвалені для введення всередину підсосним порослятам або відлученим порослятам (формують активний імунітет). Інактивовані вакцини проти ТГЕ схвалені для парентерального введення поросним свиноматкам (внутрішньом'язовий метод) або підсосним порослятам або відлученим порослятам (внутрішньочеревенний метод). Взагалом, згідно оцінки в контрольованих експериментальних умовах і на практиці в стадах з ВТГЕ/РКС, ці вакцини забезпечують слабковиражений пасивний захист від зараження підсосних порослят ТГЕ. Незважаючи на те, що вони не здатні забезпечити належний захист від епізоотії ТГЕ отримані дані дозволяють припустити, що ці вакцини можуть бути в деякому ступені ефективні проти ензоотії ТГЕ за рахунок стимуляції анамнестичної гуморальної відповіді на ВТГЕ у сироватці крові та молоці [16].

Передбачається, що основною причиною неефективності вакцин проти ТГЕ стала їх нездатність стимулювати в молоці вироблення секреторних IgA (SIgA) в високих концентраціях по аналогії з гуморальною відповіддю в молоці свиноматок з природною інфекцією ТГЕ [34]. Крім того, ці вакцини не забезпечили належного захисту серонегативних свиноматок від ТГЕ: захворювання у свиноматок нерідко веде до відмови від корму, агалактії та нездатності забезпечити пасивний захист у своїх порослят. Таким чином, модифіковані живі вакцини, можливо, не можуть реплікуватися тією мірою, яка необхідна для формування захисного імунітету в кишечнику; потенційна реверсія їх вірулентності в випадку застосування серонегативних новонароджених тварин також викликає занепокоєння. Вбиті вакцини, які застосовуються парентерально, не викликають формування SIgA; клітинні імунні відповіді часто слабкі, а тривалість імунітету може бути коротким. Незважаючи на те, що для вакцини проти ТГЕ як кандидати були запропоновані штами РКС, експериментальні дослідження їх ефективності проти ТГЕ показали

нестачу останньої [44] або лише частковий перехресний захист [50]. При цьому широке поширення інфекції, спричиненої РКС серед популяції свиней у Європі, мабуть, призвело до значного зниження частоти епізоотій ТГЕ в Європі [45]. Новітні стратегії розробки вакцин для профілактики ТГЕ на базі рекомбінантної ДНК передбачають застосуванням вакцини на основі субодиниці білка S (за умови розробки систем доставки в слизові оболонки та ад'ювантів; [32] або застосування живих рекомбінантних вірусних або бактеріальних векторів, які експресують гени ВТГЕ, мають значущість для формування імунітету [17].

Існує ряд загальних вимог (наприклад, ведення виробництва на майданчику, що має ліцензію; правила складання інструкції по застосуванню лікарського препарату; відстежуваність і т. д.), які застосовуються до всіх біологічних препаратів, у тому числі вакцин. Розроблено пакет нормативних документів (названий стандартними вимогами), в якому описуються підлягаючі виконанню випробування вакцин і коштів для парентерального введення. В даний час такі вакцини в Європейському союзі не використовуються.

1.11. Контроль

Профілактичні заходи щодо негативних стад включають утримання закритого стада та впровадження суворих практик біозахисту. Необхідні доповнення повинні бути зі стад, які не мали нещодавньої історії ТГЕ. Добавки повинні бути серологічно негативними до та після карантинного періоду тривалістю 30 днів. Корисною є система виробництва «все в/все» з очищенням та дезінфекцією між опоросами.

Власник може побажати викоринити ТГЕ і підтримувати негативне стадо після зараження. Інколи цього можна досягти, піддавши вірусу вплив на все стадо та не допускаючи введення в стадо протягом 60-денного періоду. Або депопуляція в спекотний місяць повинна супроводжуватися ретельним очищенням і дезінфекцією. Тоді, після того, як приміщення звільниться від свиней протягом кількох тижнів, поповнення поголів'я серологічно негативним поголів'ям може бути ефективним. Доступні аттенуовані та вбиті вірусні вакцини. Вакцини

зазвичай використовуються для стимуляції імунітету у самок, хоча деякі з них також можна вводити новонародженим поросяткам. Вакцини зазвичай вводять самкам через проміжки часу перед опоросом. Усі доступні на даний момент вакцини є найбільш ефективними, коли використовуються для стимуляції анамнестичної відповіді у раніше контактованих свиней, але, як правило, вони не можуть захистити наївну популяцію в умовах гострого контакту.

Під час гострих спалахів у вагітних свиноматок і свинок, яким залишилося два або більше тижнів від опоросу, можна спонукати до утворення власних антитіл до ТГЕ для захисту їх посліду шляхом цілеспрямованого інфікування їх фекаліями або кишковими гомогенатами поросят із приміщення для опоросу. Антитіла в їхньому молозиві та молоці забезпечать захист у найважчий період для поросят. Якщо це можливо, самок менше двох тижнів після опоросу слід опоросити окремо в ізоляції. Ендемічний ТГЕ може виникнути після гострого спалаху, особливо у великих стадах, де все стадо не заражене одночасно. Вірус продовжує інфікувати сприйнятливих тварин (введених стадом і новонароджених), зберігається, і його часто важко запобігти або викоринити. Ця форма часто зустрічається в приміщеннях, де часто відбуваються опороси або присадки. У цих приміщеннях може бути краще забезпечити опромінення всіх свиней, особливо племінного поголів'я та замінників. Існують протоколи контролю та/або викоринення ТГЕ в цих ендемічних ситуаціях. Загалом, усі племінні свині повинні піддаватися впливу, доки у них не виявляться ознаки ТГЕ. Це можна зробити шляхом зворотного зв'язку подрібненого кишківника або вмісту інфікованих поросят у приміщенні. Ті, які не виявляють ознак, можливо, доведеться індивідуально дозувати перорально. Вакцинація може допомогти підтримати імунітет. Усі заходи мають більше шансів на успіх, якщо практикується сувора система «все в/усе» з ретельним очищенням і дезінфекцією приміщень між партіями свиней.

Поросята віком до трьох тижнів з ТГЕ рідко реагують на лікування. Втручання включають відлучення, прийом пероральних електролітів і тепле середовище. Старші свині зазвичай одужують спонтанно. Поросята у віці принаймні один місяць перед появою зазвичай одужують, якщо їм дадуть

поживний стартовий корм, утеплені приміщення та хороший догляд. Антибіотики, додані до корму або води, можуть мати значення для запобігання вторинним бактеріальним інфекціям.

1.12. Висновок з огляду літератури

Оскільки ТГЕ – контагіозне захворювання, яке може розвиватися у формі епізоотії, швидкі діагностичні методи його підтвердження набувають особливу значимість. Захворювання також може приймати форму ендемічної проблеми низькочастотної післявід'ємної діареї, яку складніше діагностувати.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

Діагностика ВТГЕ свиней включала комбінацію різних діагностичних процедур, починаючи від спостереження за клінічними ознаками та важкими ураженнями, з подальшим відповідним вірусологічним дослідженням та ПЛР-діагностики.

Метою наших досліджень було розглянути основні ознаки трансмісивного гастроентериту свиней, описати аспекти клінічних ознак і діагностики, вивчити патоморфологічні зміни при трансмісивному гастроентериті поросят, переглянути деякі теми щодо лікування та профілактики.

Для досягнення даної мети були поставлені наступні завдання: провести патолого-анатомічний розтин поросят хворих на трансмісивний гастроентерит, вивчити макроскопічні зміни у внутрішніх органах поросят за даної хвороби та детально описати зміни у внутрішніх органах, вивчити захисну дію стимулу проти інфекції ВТГЕС.

Діагностичне підтвердження діагнозу на трансмісивний гастроентерит свиней проводили за допомогою швидкої тестової карти LSY-20096, виробництво *Shenzhen Lvshiyuan Biotechnology Co.,Ltd (China)*.

У якості контрольної групи використовували вісім клінічно здорових свиней білої української породи змішаної статі, із середньою вагою 21,5 кг (діапазон 17–25 кг). Усі свині знаходилися у приміщенні із бетонною підлогою і соломою в якості підстилки не менше 1 тижня. Їх годували двічі на день і вони мали вільний доступ до води.

Усіх поросят спостерігали кожні 12 годин на наявність клінічних ознак блювоти, діареї, млявості та зміни температури чи стану тіла. Кожні 12 годин у кожного поросяти брали ректальні мазки та оцінювали консистенцію калу. Стандарти класифікації клінічних ознак і консистенції калу наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Стандарт класифікації клінічних симптомів і фекалій поросят

Бали	0	1	2	3	4
Клінічні симптоми	Норма	Повільні рухи, нормальний апетит	Залежування, втрата апетиту	Важка хода, зневоднення	Залежування, серйозне зневоднення та втрата ваги
Консистенція фекальних мас	Норма	М'які фекальні маси	Рідина з домішкою твердого калу	Водянисті фекальні маси	Водяниста діарея

Патолого-анатомічний розтин 4 трупів поросят, що загинули від трансмісивного гастроентериту проводили в спинному положенні методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності (Zon et al., 2009). Щодня реєстрували смертність новонароджених поросят у кожній групі.

Під час спалаху трансмісивного гастроентериту (ТГЕ) групи поросят отримували протягом 4 днів поспіль Стимул (розчин ін'єкційний, імуностимулюючий, виробництво ТОВ «БіоТестЛаб» (Україна) у дозі поросят 5 мл на голову, дорослим – 8 мл на голову внутрішньом'язово.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

ТОВ «Павлоград-Агропродукт» розміщене на території с. Богуслав, Павлоградського району, Дніпропетровської області. Станом на 01.01.2022 року нараховувалося 374 гол. свиней, в тому числі основне стадо – 92 гол.

В приміщенні маточника для новонароджених поросят, де утримуються свиноматки з поросятами використовуються тепла підлога з додатковим локальним обігрівом новонароджених поросят інфрачервоними лампами, обігрів проводиться над гніздами поросят. В перші дні життя поросят температура підтримується на позначці 32 °С з послідовним зниженням залежно від віку.

На фермі рівень біозахисту був низьким. Стандартна профілактика включала вакцинацію поросят проти бешихи. Вік відлучення від свиноматки становив 4 тижні. Свиней годували сухим кормом, який видавався автоматично. Тварин утримували на неглибокій солом'яній підстилці, були відзначені тимчасові проблеми з водопостачанням.

Поросяткам на 21 добу проводиться вакцинація проти цирковірозу вакциною Цирковак виробництва Франція фірма *Seva*. Всьому молодняку зі 120 дня проводиться щеплення проти бешихи, для дегельмінтизації застосовується провермектин у вигляді порошка грануляту.

У роботи досліджували поросят віком від 21 днів життя, через 2–3 тижні після відлучення та через 6–8 тижнів після відлучення (12 голів).

2.3. Результати власних досліджень

Результати-клініко-епідеміологічного спостереження

Дослідження проводилося на свинофермі, де реєстрували значне виснаження, затримку росту та стійку діарею у свиней відлучного віку та групи дорощування, які не можна було контролювати антибіотикотерапією. У 12 голів було виявлено ознаки ураження шлунково-кишкового тракту, основними симптомами, що спостерігалися у свиней, були діарея у групах поросят-сисунів та дорощування (45-50 доба життя), часто із кров'ю, і погана продуктивність у групі від'ємного віку (рис. 1, 2).



Рис. 1. У поросят промежина забруднена фекальними масами

Типові клінічні ознаки включали тимчасове блювання, водянисту діарею жовтого кольору, яка містила неперетравлене молоко, втрату ваги, зневоднення та високу захворюваність у поросят віком до двох тижнів. Одним із найбільш помітних ознак був запах діарейних мас — смердюча стеаторея (надлишок жиру в калі) через порушення травлення. Багато свиней віком понад три тижні виживали, але залишалися низькорослими. У групі від'ємного віку та дорощуванні

спостерігалася відсутність апетиту, діарея, агалактія або блювання протягом різного періоду часу.



Рис. 2. Скупчення та виснаження поросят

Лікування свиней полягало у введенні тілазину у корм, але істотного покращення не спостерігалася. Найбільша кількість хворих тварин була зареєстрована весною (рис. 3).

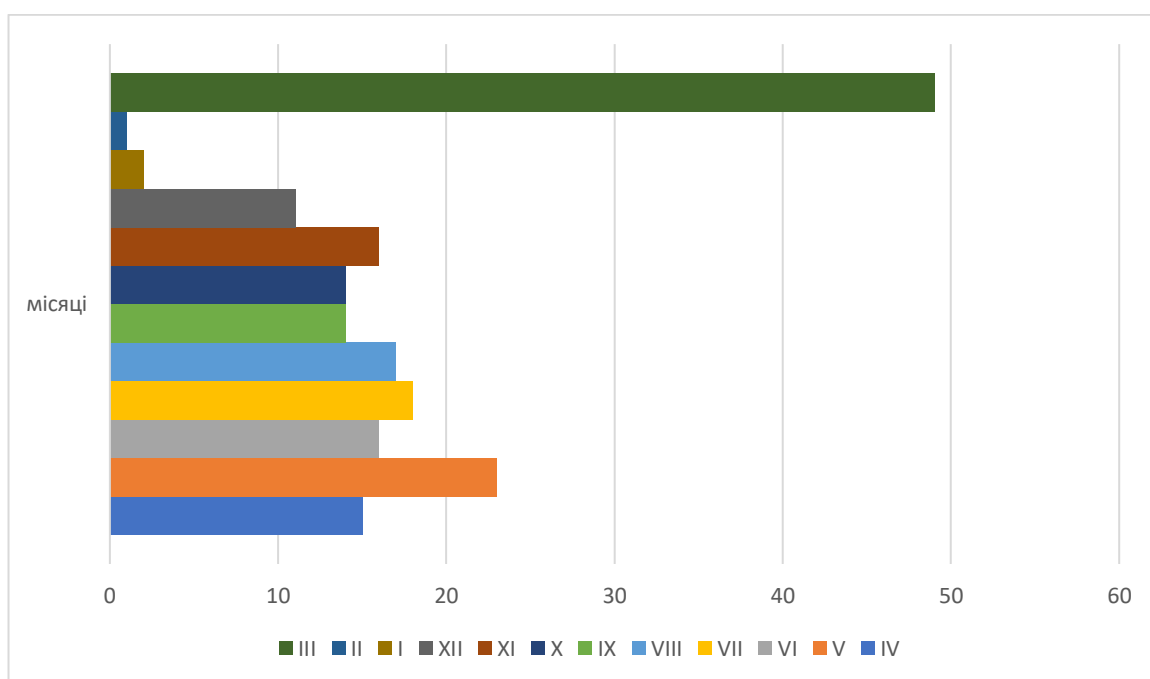


Рис. 3. Сезонність випадків вірусного гастроентериту свиней

Результати патологоанатомічного розтину

При проведенні патологоанатомічного дослідження патологоанатомічні зміни спостерігали переважно в шлунку і кишках. У шлунку виявляли катарально-геморагічне запалення слизової оболонки, крововиливи (рис. 4, 5).



Рис. 4. Катарально-геморагічне запалення слизової оболонки шлунку, крововиливи



Рис. 5. Вміст жовто-зеленого кольору із пухирцями газу

В тонкому відділі кишок спостерігали осередкове катарально-геморагічне запалення слизової оболонки, крапчасті крововиливи; стінки кишок тонкі, прозорі (рис. 6-8).



Рис. 6. Дифузне катарально-геморагічне запалення слизової оболонки тонкого кишечника.

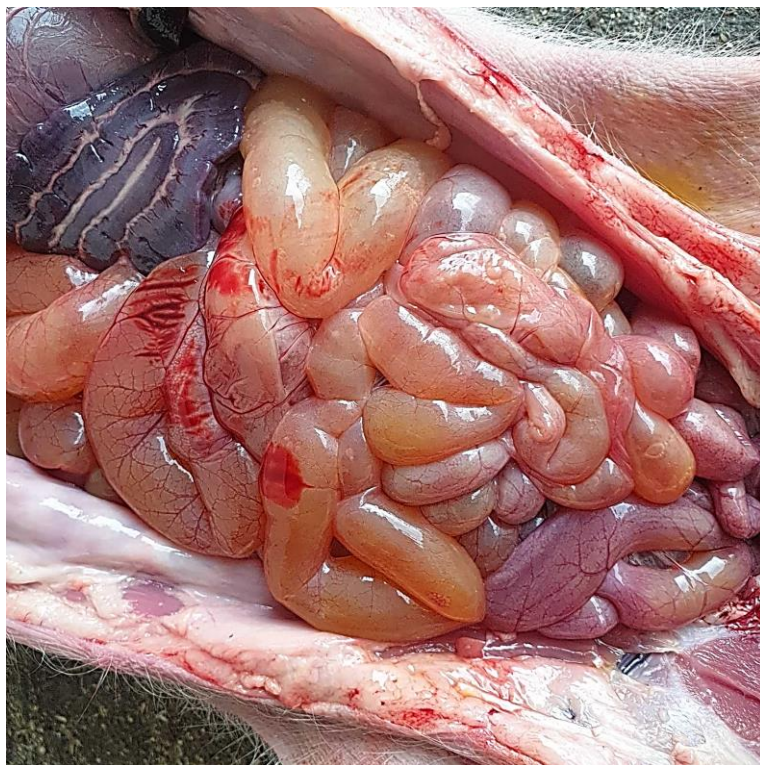


Рис. 7. В тонкому відділі кишок крапчасті крововиливи.

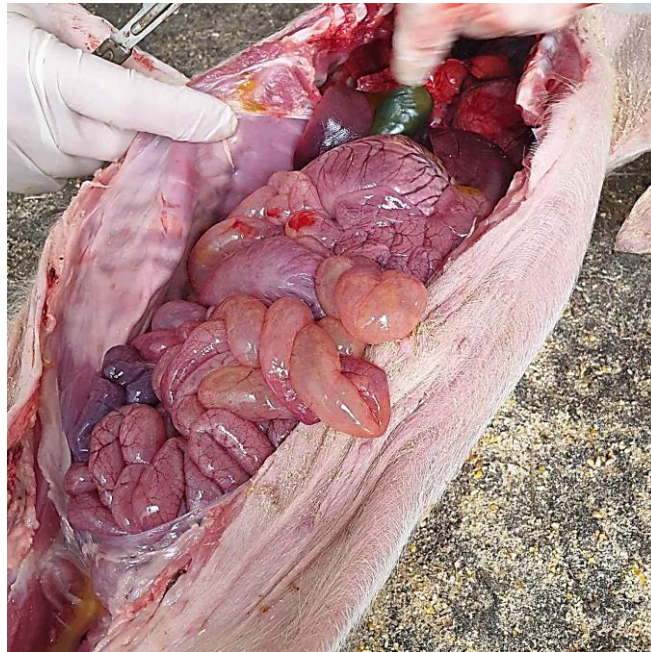


Рис. 8. Стінки кишок тонкі, прозорі.

Слизова оболонка товстого відділу кишок в стані катарально-геморагічного запалення (рис. 9-11).



Рис. 9. Слизова оболонка товстого відділу кишок в стані катарально-геморагічного запалення



Рис. 10. Слизова оболонка товстого відділу кишок бордового кольору



Рис. 11. Слизова оболонка товстого відділу кишок із значними крововиливами

Брижові лімфовузли збільшені в розмірі, гіперемійовані (рис. 12).



Рис. 12. Лімфовузли збільшені в розмірі, гіперемійовані.

Проведення спеціальних діагностичних досліджень. При проведенні діагностичних досліджень було відібрано 50 зразків від поросят, які страждали від діареї, при цьому ТГЕС було виявлено у 20 % проб. Нами були проведені морфологічні дослідження крові хворих поросят, із різною клінічною важкістю перебігу захворювання (табл. 2). Морфологічні показники крові характеризувалися розвитком лейкоцитозу ($18,2 \pm 4,1$) та лімфоцитозу ($9,1 \pm 3,8$).

Таблиця 2

Показники загального аналізу крові дослідних і контрольних груп

Тип клітин	Показники
Хворі тварини (n=12)	
Лейкоцити	18,2±4,1
Нейтрофіли	9,1±2,3
Лімфоцити	9,1±3,8
Моноцити	4,1±1,2
Еозинофіли	0,7±0,2
Контроль (n=10)	
Лейкоцити	9,8±5,4
Нейтрофіли	6,7±1,2
Лімфоцити	7,4±5,1
Моноцити	1,4±0,3
Еозинофіли	0,2±0,1

Проведення терапевтичних заходів

Пероральне лікування антибіотиками окремих поросят зменшувало вторинні інфекції. Забезпечували легкий доступ до води, що містить електроліт і антибіотик неоміцин. Покращували умови годування та навколишнє середовище, забезпечуючи додаткове тепло та глибоку підстилку, щоб зменшити вагу інфекції від діареї.

Поросята віком 1-12 днів, яким вводили 5 мл стимулу, мали значно ($P < 0,01$) більші показники виживання, ніж поросята, які отримували тільки антибіотики. Навпаки, сприятливий ефект стимулу не спостерігався у поросят, які опоросилися під час спалаху захворювання, яким стимул вводили протягом кількох годин після народження.

Застосування стимулу на свиноматках показав подвійний потенціал цього препарату, бо він однаково був корисним як для самих свиноматок, так і для поросят. У свиноматок опорос і постпологовий період перебігали без ускладнень, зменшувалася кількість симптомів захворювання матки та вимені, поліпшувалася якість і кількість молозива, а також молочність (14,4%), спостерігався задовільний клінічний та фізичний стан наприкінці лактації. Водночас збільшувалася кількість

живонароджених, міцних поросят із досить високим імунним статусом та великоплідність (8%). У свиноматок та поросят знижувалася частота або повністю були відсутні випадки клінічних симптомів діареї та кишкових захворювань.

Важливо, що спостерігалось скорочення періоду відлучення-осіменіння. У свиней покращувалася репродуктивна функція. Призначення стимулу поросят у перші дні життя позитивно впливало на метаболічний статус і загальну резистентність організму. Застосування препарату супроводжувалося підвищенням темпів зростання і середньодобового приросту маси тіла поросят на 10,1 і 14,0%, маси тіла під час відлучення на 10,0 і 14,0%, а також збереженість поголів'я на 6,0–8,0%. Потомство ставало стійкішим до стресових чинників. Відлучення поросят відбувалося без відомого після від'ємного синдрому.

Уведення стимулу для поросят від'ємного віку запобігало діареї, сприятливо впливало на мікробний баланс після можливо тимчасового зниження кількості сапрофітної мікрофлори, забезпечувало захист від патогенних бактерій, покращувало бар'єрну функцію кишківника та стимулювало імунітет. Поліпшувалася засвоюваність конверсії корму, ріст і продуктивні показники у поросят.

Стимул впливав на неспецифічну резистентність організму поросят, що виявлялося підвищенням бактерицидної та лізоцимної активності сироватки крові відповідно на 11,3–15,2 та 12,9–16,2%, фагоцитарної активності лейкоцитів — на 16,8%, фагоцитарного індексу — на 16,6–18,2%, фагоцитарного числа — на 20,2–24,5% та рівня імуноглобулінів (Ig) A — на 38,5–60,2%.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Враховуючи собівартість тваринної продукції, досить доречно застосовувати лікувально-профілактичні заходи, які при мінімальних затратах призведуть до бажаного ефекту щодо збереження поголів'я. Тому належну увагу приділяли і розрахунку економічної ефективності застосованих схем лікування, яку розраховували згідно запропонованих “Методичних рекомендацій, а саме: розрахунку економічної ефективності ветеринарних заходів” [13]. Дані по яким проводились розрахунки відображені в таблиці 3.

Таблиця 3.

Показники розрахунку економічної ефективності

Показники	1 група (контролю)	2 група (дослідна)
Загальна кількість тварин групи відлучників в господарстві	58 гол.	
Кількість захворівших тварин (гол.)	8	9
Кількість тварин, які загинули (гол.)	4	2
Середня вага 1 гол. (кг.)	21,5	21,5
Середня ціна 1 кг. живої ваги (грн)	75	75
Витрати на ветеринарні заходи (грн)	129,3	658,73

Враховуючи дані таблиці нами були проведені наступні розрахунки

1. Збиток від загибелі розраховували за формулою:

$$З_1 = М \times Ц \times Ж, \text{ де}$$

М – кількість загиблих тварин (гол.);

Ц – середня ринкова ціна 1 кг. тварини (грн);

Ж – середня жива вага 1 гол.

Підставляючи показники з таблиці ми розрахували:

- В 1 групі $Z = 4 \times 75 \times 21,5 = 6450$ грн.;
- в 2 групі $Z_1 = 2 \times 75 \times 21,5 = 3225$ грн.;

2. Попереджений економічний збиток в результаті проведеного лікування по групах розраховували за формулою:

$$P_z = M_l \times K_l \times C \times Z - Z, \text{ де}$$

M_l – кількість тварин, яких лікували, гол.;

K_l – коефіцієнт летальності;

C – середня ринкова ціна 1 кг. тварини (грн);

Z – середня жива вага 1 гол.;

Z – фактичний економічний збиток, грн.

$$K_l = M: M_z, \text{ де}$$

M – кількість загиблих тварин (гол.);

M_z – кількість захворілих тварин (гол.).

$$K_l = 6:17 = 0,35.$$

Отже: попереджений економічний збиток по групах становив:

в 1 групі $P_z = 8 \times 0,35 \times 75 \times 21,5 - 6450 = -1935$ грн.;

в 2 групі $P_z = 9 \times 0,35 \times 75 \times 21,5 - 3225 = 1854,38$ грн.;

3. Економічний ефект застосованих схем лікування розраховували

за формулою: $E_e = P_z - V_v$, де

V_v – витрати на ветеринарні профілактичні заходи (грн).

- в 1 групі $E_e = -1935 - 129,3 = -2064,3$ грн.;

- в 2 групі $E_e = 1854,38 - 658,73 = 1195,65$ грн.;

Із одержаних результатів зрозуміло, що найвищий економічний ефект був отримано в дослідній групі, а найнижчий економічний ефект був отриманий в групі контролю.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

TGEV є основною причиною важкої атрофії ворсинок і діареї з порушенням всмоктування. З 1946 року спалахи TGEV були зареєстровані в багатьох країнах, що призвело до величезних економічних втрат [16]. Проте в останні роки ситуація змінилася. Хоча повідомлялося про спорадичний випадок ізоляції та ідентифікації TGEV, за останні 20 років в Україні не було великомасштабних спалахів [17].

Серед економічно важливих діарейних хвороб поросят трансмісивний гастроентерит (ТГЕ) залишається причиною захворювань і загибелі. Сприйнятливі всі вікові групи. Коли хвороба вражає серонегативне (вільне від антитіл) стадо під час опоросу, нерідко втрачається більшість (часто 100%) свиней, опоросених у віці до 3 тижнів. Більш легка ензоотична форма ТГЕ, пов'язана з хронічними або періодичними епізодами діареї, як правило, у 1–3-тижневих молочних або нещодавно відлучених поросят, зустрічається в частково імунних (серопозитивних) стадах, які мають постійний опорос. Після того, як окремих респіраторний варіант ТГЕ (респіраторний коронавірус свиней або PRCV) поширився в більшості частин світу (спочатку в Європі), випадки ТГЕ стали більш спорадичними. Хоча точні статистичні дані відсутні, все ще повідомляють про хворобу в деяких частинах Європи, Північної Америки та Азії. Респіраторні коронавірусні інфекції свиней ускладнили діагностику ТГЕ через утворення перехресно реактивних антитіл, які не можна диференціювати за допомогою звичайних серологічних тестів, навіть якщо вони зазвичай асоціюються лише з легкими респіраторними захворюваннями або субклінічними інфекціями.

Як і у випадку з більшістю вірусних захворювань, жодні ліки не є ефективними проти вірусу ТГЕ у свиней. Інтерферон продемонстрував пом'якшувальний ефект в одному дослідженні. Відсутність дешевих і специфічних противірусних препаратів лікування повинні бути спрямовані на вплив вірусу, а не на сам вірус. Як було зазначено раніше, причиною загибелі при ТГЕ є голодування, дегідратація та ацидоз. Введення хворим свиням внутрішньовенно або підшкірно електролітів, є дорогим, трудомістким і непрактичним. Хоча уражені свині мають знижену здатність поглинати воду та поживні речовини, забезпечення водою і

додатковим теплом допоможе компенсувати зневоднення та зменшити потребу в енергії шляхом збереження тепла.

За результатами наших терапевтичних заходів, уведення стимулу для поросят від'ємного віку запобігало діареї, сприятливо впливало на мікробний баланс після можливо тимчасового зниження кількості сапрофітної мікрофлори, забезпечувало захист від патогенних бактерій, покращувало бар'єрну функцію кишківника та стимулювало імунітет. Поліпшувалася засвоюваність конверсії корму, ріст і продуктивні показники у поросят.

Стимул впливав на неспецифічну резистентність організму поросят, що виявлялося підвищенням бактерицидної та лізоцимної активності сироватки крові відповідно на 11,3–15,2 та 12,9–16,2%, фагоцитарної активності лейкоцитів — на 16,8%, фагоцитарного індексу — на 16,6–18,2%, фагоцитарного числа — на 20,2–24,5% та рівня імуноглобулінів (Ig) A — на 38,5–60,2%.

РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

Поширена думка, що багато важливих захворювань людини виникли із появою сільського господарства. Нині існують законодавчі інструменти, що регулюють здоров'я в сільськогосподарському секторі, а також концепції, що пояснюють, що означає здоров'я людей і тварин для таких секторів. Наприклад, розглядаючи питання безпеки та здоров'я в сільському господарстві, Міжнародна організація праці (МОП) визначає здоров'я сільського господарства як сприяння безпечному та здоровому середовищу для людей, які беруть участь у сільськогосподарській діяльності; крім того, відповідно до Продовольчої та сільськогосподарської організації ООН (FAO), здоров'я сільського господарства — це первинне здоров'я тварин, рослин, продуктів і побічних продуктів, отриманих з обох джерел, ґрунту, води, повітря та людей, і тісний взаємозв'язок між ними, який включає принципи агроєкологічної науки для сприяння продовольчої безпеки та суверенітету, а також участь населення шляхом формулювання, впровадження та моніторингу політики, планів і програм щодо запобігання, контролю та знищення шкідників і хвороб.

Так само, за даними МОП, близько 317 мільйонів людей у всьому світі страждають від нещасних випадків на виробництві, а 2,34 мільйона помирають від нещасних випадків і професійних захворювань. У Латинській Америці приблизно 11,1 нещасних випадків зі смертельним наслідком відбувається на кожні 100 000 працівників промислового сектору, тоді як у сільському господарстві та секторі надання сільськогосподарських послуг на кожні 100 000 працюючих припадає приблизно 10,7 і 6,9 нещасних випадків зі смертельним наслідком. Крім того, у деяких країнах кілька важливих секторів економіки, таких як сільське господарство, мають найвищу кількість нещасних випадків на виробництві. У зв'язку з цим, за даними Бюро статистики праці, у 2013 році рівень травматизму сільськогосподарських працівників перевищив 40%, що є найвищим серед усіх галузей; також коефіцієнт травматизму у тваринництві становив 6,7 на кожні 100

працівників. Натомість рівень травматизму серед працівників усіх галузей склав 3,8/100.

У 2013 році в сільськогосподарській галузі України було зареєстровано 479 смертей на виробництві, тобто коефіцієнт смертності становив 22,2/100 000, що значно перевищує коефіцієнт 3,2/100 000, зафіксований для всіх професій в одній країні. Якимось чином, смертність на виробництві в аграрному секторі в інших країнах значно нижча. Наприклад, у Канаді та Фінляндії коефіцієнт смертності у 2013 році становив 11,6/100 000 та 6,5/10 000 відповідно.

Що стосується травм і захворювань без летального результату, моніторинг їх є більш складним завданням, враховуючи дефіцит даних і популяційних досліджень. В Україні рівень травматизму без летального результату серед сільськогосподарських працівників коливався від 5/100 000 до 170/100 000 у період з 2002 по 2017 рік. Коли йдеться про професійні захворювання в сільськогосподарському секторі, їх ще важче визначити кількісно, оскільки вони рідко пов'язані із ситуаціями, що відбуваються на робочому місці, і насправді в Україні немає жодного механізму звітності.

Згідно з опитуваннями, проведеними Бюро статистики праці у 2014 році, рівень професійної захворюваності серед сільськогосподарських працівників із України становив 3,1/1 000. Однак при врахуванні таких звітів необхідно враховувати чутливість та специфічність цих даних, оскільки вони значною мірою залежать від інформації, наданої роботодавцями. У зазначеній країні більшість професійних захворювань – це проблеми зі шкірою (56%), хронічні травми (14%) та проблеми з диханням (13%). З іншого боку, у Фінляндії зареєстровано співвідношення професійних захворювань у цій галузі 6,4/1 000, з яких 40% становлять респіраторні розлади, 21% – проблеми зі шкірою та 31% – суглоби.

Усі підприємства зобов'язані піклуватися про своїх працівників. Тут ми розглянемо деякі небезпеки, які можуть зіткнутися з вами та вашими співробітниками, і що ви можете зробити, щоб зменшити ризик.

Самотня робота. Обов'язок роботодавця — забезпечити безпеку своїх працівників, і це може бути складніше, коли робота на самоті необхідна для роботи. Необхідно вжити відповідних заходів, щоб забезпечити регулярне спілкування одиноких працівників, їх належне навчання та забезпечення відповідним обладнанням та засобами індивідуального захисту (ЗІЗ).

Мовні бар'єри. У галузі свинарства працює багато трудових мігрантів, а це означає, що англійська може бути не рідною мовою ваших співробітників. Однак дуже важливо, щоб усі співробітники розуміли проблеми зі здоров'ям та безпекою, з якими вони можуть зіткнутися. Конкретні небезпеки на фермі, можливо, потрібно буде перекласти відповідною мовою та підкріпити чіткими діаграмами.

Рівні шуму. Велика кількість свиней у будівлі може створювати рівень шуму 100 дБ або вище, особливо під час годування. Навіть короткочасне опромінення може бути шкідливим, особливо якщо працівники піддаються впливу інших джерел шуму протягом дня. Розгляньте такі заходи контролю, щоб зменшити вплив шкідливого рівня шуму:

- Встановлення автоматизованих систем годування (щоб зменшити необхідність входити в будівлю, коли вона найбільш шумна);
- Проведення робіт всередині будівлі, коли тварини спокійні;
- Установка органів управління системою живлення подалі від шуму або в захищеній зоні, напр. шумонепроникний корпус;
- Забезпечення берушами та захисними засобами як частиною засобів індивідуального захисту (ЗІЗ);

Ветеринарні препарати

Роботою із ветеринарними препаратами (ВП) повинен займатися лише компетентний персонал, який пройшов відповідну підготовку. Пріоритетним є вибір найменш небезпечного продукту, відповідного для лікування. Переконайтеся, що у вас є відповідне обладнання та засоби для безпечного виконання роботи.

Адекватне утримання тварини важливо для зниження ризику випадкового самоін'єкції. Аплікатори із закритими голками, автоматичними захисними щитками або іншими захисними пристроями можуть значно знизити ризик випадкової самоін'єкції.

Ризик зараження від брудної голки можна зменшити, якщо використовувати пристрої, які містять резервуар із дезінфікуючим засобом, через який голку протягують перед кожною ін'єкцією.

- Завжди дотримуйтеся інструкцій виробника та носіть необхідні засоби індивідуального захисту (наприклад, рукавички, фартухи, щитки для обличчя тощо);
- Утилізуйте використані голки безпечно (наприклад, у спеціально виготовлений ящик для гострих предметів);
- Зберігайте ліки в закритій шафі або іншому безпечному місці, де до них не можуть мати діти доступ;
- Дотримуйтеся будь-яких запобіжних заходів або спеціальних інструкцій, напр. певні продукти не можна використовувати вагітним працівникам;
- Кожен, хто працює із ветеринарними препаратами, повинен стежити за дотриманням високих стандартів особистої гігієни;
- Кожен, хто почувався погано після введення ліків тваринам, повинен якомога швидше звернутися за медичною допомогою;
- Випадкові самоін'єкції вакцини на основі олії є невідкладною медичною допомогою, і постраждалу особу слід негайно доставити до лікарні.

РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Свинина є другим м'ясом у світі за кількістю споживань. Свинарство має дуже широкий асортимент способів вирощування, при традиційному свинарстві в закритих приміщеннях із решітчастою підлогою — нині домінуюча система, що співіснує з іншими так званими альтернативними виробничими системами утримання. Попит на продукцію зі свинини в майбутньому може змінитися і матиме сильний вплив соціально-економічних факторів, у тому числі проблеми зі здоров'ям тварин, а також зміна соціально-культурних цінностей.

Зростання протестів у ЗМІ та різноманітні акції зоозахисних асоціацій свідчать про те, що нинішня домінуюча система виробництва стає все менш прийнятною, особливо щодо добробуту тварин. Численні опитування в усьому світі свідчать про таку еволюцію суспільства. Чи в Бразилія, США, Канаді чи Європі, громадяни висловлюють свої переваги щодо тварин на вільному вигулі, без обмежень у пересуванні. Благополуччя тварин, відсутність страждань або боротьба із дистресом і болем викликає занепокоєння, а також захист навколишнього середовища.

В країнах Європі «природний» аспект сільського господарства також є фактором, який краще враховує у тваринництві утримання свиней, які мають вигульне утримання. У Франції 60% споживачів вважають це першочерговим забезпеченням доступу вигулу для всіх тварин. В американському опитуванні 44% респондентів мали занепокоєння щодо місця, передбаченого для тварин, при цьому 20% вважали, що це необхідно для тварин, які мають вигул. За даними Норвуда і Ласка, споживачі в трьох різних регіонах США (Чикаго, Іллінойс; Даллас, Техас; і Вілмінгтон, NC) готові платити на 2,02 дол. США більше за кг відбивних із свинини, вирощених в системі пасовищ, на відміну від внутрішньої системи.

Саме в цьому контексті та зі зростаючими ринками свинини, вирощеної в більш «природних» умовах або відповідно до специфікацій «органічного землеробства» розробляється альтернатива так званим «звичайним» господарствам. Надалі ми визначаємо як «альтернативу» будь-яку систему

сільського господарства, відмінну від цієї переважають сучасні конструкції, тобто вирощування не всіх свиней у закритих будівлях і на решітках або бетонних підлогах. Як і у традиційному сільському господарстві, існує широкий вибір альтернативного виробництва системи, які загалом більше орієнтовані на добробут і якість тварин. Є обидві системи вільного виходу та підстилки. Виробництво свиней на відкритому повітрі визначається як система, яка дозволяє мати для свиней відкритий доступ і контактувати із землею та зростаючими рослинами.

Ця система почала швидко поширюватися в деяких частинах Європи, Південної Африки та Північної Америки, а також в інших частинах України (наприклад, у 2007 році в Уругваї понад 60% свиней утримувалися на відкритому повітрі). Кількість свиней у цих системах варіюється в широких межах, від менше ніж 10 до понад 10 000 свиноматок; на даній фермі, всі або лише деякі свині можуть мати доступ до виходу (наприклад, племінне поголів'я або свині, що ростуть, а решту свиней можна тримати на планках або підстилках. Нарешті, на деяких фермах можливий вихід на вихід може бути зменшено до відкритого подвір'я. Існує також велика різноманітність у використовуваній підстилці (солома, тирса, сіно тощо).

Хоча альтернативні системи розведення були розроблені, на даний момент вони не дуже привабливі фермерам; наприклад, вирощування свиней на підстилці становить лише 5% свиноферм у Франції. Числові дані про альтернативні системи розведення мізерні. Наприклад, для органічного тваринництва, яке не включає всі альтернативні тваринницькі ферми, статистичні дані про кількість вирощених тварин світу відповідно до специфікацій «органічного землеробства» є неповними і не забезпечують повної картини цього сектора на даний момент. Однак наявні дані вказують на те, що в європейських країнах, 9 мільйонів органічних свиней виробляють на рік, приріст становить 46% між 2007 і 2015 роками.

Тим не менш, у 2015 році органічне свинарство становило лише 0,5% від загального виробництва свиней у Європі. Знову ж таки, існує велика різноманітність систем органічного землеробства всередині та між країнами.

Вирощування на свіжому повітрі переважає на всіх фізіологічних етапах в Італії та Швеції та для свиноматок у Франції та Данії, але багато органічних свиней утримуються в закритих приміщеннях у Німеччині та Австрії. Приміщення можуть бути різноманітними в межах однієї ферми, наприклад, свиноматки на ранніх термінах поросності у приміщенні та свиноматки на пізніх термінах розміщується на відкритому повітрі, як у Франції та Данії. Італія сильно відрізняється від інших країн меншими господарства з використанням місцевих порід.

ВИСНОВКИ

1. Типові клінічні ознаки у поросят до 2-тижневого віку при ТГЕС включали тимчасове блювання, водянисту діарею жовтого кольору, яка містила неперетравлене молоко, втрату ваги, зневоднення. Одним із найбільш помітних ознак був запах діарейних мас — смердюча стеаторея (надлишок жиру в калі) через порушення травлення. У групі від'ємного віку та дорощуванні спостерігалася відсутність апетиту, діарея, агалактія або блювання протягом різного періоду часу.
2. При проведенні патоморфологічних досліджень поросят що загинули за трансмісивного гастроентериту нами були встановлені наступні зміни: слизова оболонка шлунку в стані катарального запалення, з крововиливами та ерозіями; слизова оболонка тонкого кишечника має ознаки катарально-геморагічно запалення. У сліпій та ободовій кишках виявляються поверхневі некрози у вигляді висівкоподібного нальоту.
3. Застосування стимулу на свиноматках показав подвійний потенціал цього препарату, бо він однаково був корисним як для самих свиноматок, так і для поросят. У свиноматок та поросят знижувалася частота або повністю були відсутні випадки клінічних симптомів діареї та кишкових захворювань.
4. Стимул впливав на неспецифічну резистентність організму поросят, що виявлялося підвищенням бактерицидної та лізоцимної активності сироватки крові відповідно на 11,3– 15,2 та 12,9–16,2%, фагоцитарної активності лейкоцитів — на 16,8%, фагоцитарного індексу — на 16,6–18,2%, фагоцитарного числа — на 20,2–24,5% та рівня імуноглобулінів (Ig) А — на 38,5–60,2%.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Алипер Т.И., Васильев В.Ф., Сергеев В.А. Персистенция вируса и эпизоотологическая опасность реконвалесценто́в при ТГС. – Ветеринария. - 2001. - № 5. – С. 16-21.
2. Болезни свиней / [Сидоркин В. Гавриш В., Егунова А., Убираев С.]; под общей редакцией В.А. Сидоркина. – М. : ООО “Аквариум-принт”, 2007. – 357 с.
3. Гаркуша С.Е., Коновалов Я.В. Патоморфологічні зміни за трансмісивного гастроентериту поросят /Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, 2017, т. 19, № 78. – С. 150-153.
4. Гандзюк М.П. Основи охорони праці: Підручник. 4-е вид. / Гандзюк М.П., Желібо Є.П., Халімовський М.О. // За ред. М.П. Гандзюка. – К.: Каравела, 2008. – С. 384.
5. Євтушенко А.Ф. Організація та економіка ветеринарної справи. /А.Ф.Євтушенко, М.Т.Родіонов. Підручник. – К.: Арістей. – 2004. – 284 с.
6. Єсіна Е.В. Особливості використання антибіотиків виробництва ТОВ “Ветсинтез” при лікуванні корів, телят, поросят / Е.В. Єсіна, О.О. Маценко // Ветеринарна медицина України. –2005. – № 6. – С. 45–48.
7. Еверт В.В. Епідемічна діарея свиней – нова загроза для нашого свинарства / В.В.Еверт, О.А.Шептуха // «Прибуткове свинарство». – № 3. – 2014. – С.21.
8. Закон України «Про охорону праці.: за станом на 1 січ. 2016 р. / Верховна Рада України. – Офіц. вид. – К.: Основа,. вид-во, 2017. – 52 с.
9. Закон України «Про пожежну безпеку».: за станом на 1 січ. 2006 р. / Верховна Рада України. – Офіц. вид. – К.: Основа,. вид-во, 2007. – 56 с.
10. Запольський А.К., Салюк А.І. Основи екології: Підручник /За ред.. К.М.Ситника. – К.: Вища школа, 2003. – 358 с.
11. Кокарев А.В. Загальні уявлення про коронавірусні ентерити у свиней та особливості їх лабораторної діагностики / Кокарев А.В., Коляда С.Г.,

- Мовкалова Г.С., Крайній А.В., Масюк Д.М. // Журнал Корми і Факти, квітень 2016, – № 4(68), – С. 33–35.
12. Кокарєв А. В. Застосування молекулярно-генетичного методу для діагностики епідемічної діареї свиней / А. В. Кокарєв, Д. М. Масюк, С. А., Шаталов // Матеріали дванадцятого міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини. – Київ, 9-10 жовтня 2014 р. – С. 48-49.
13. Методичні рекомендації до виконання кваліфікаційної роботи здобувачами ступеня вищої освіти магістр освітньо-професійної програми Ветеринарна медицина спеціальності 211 Ветеринарна медицина галузі знань 21 Ветеринарна медицина. – Полтава.: ПДАУ, 2022. – 48 с.
14. Микитюк О.М., Грицайчук В.В. Основи екології: Навчальний посібник, Харків «ОВС», 2003. – 147 с.
15. Пейсак З. Болезни свиней / Зигмунт Пейсак; пер. с польского; под ред. Д.В.Потапчука, В.В.Петрова. – Беларусь : ЗАО “Консул”, 2008. – 686 с.
16. Платановська І.В. Хвороби поросят-сисунів /І.В.Платановська //Тваринництво сьогодні. – 2011. - № 1. – С. 54-57.
17. Сергеев В.А., Водяников В.И. Специфическая профилактика и вирусоносительство при трансмиссивном гастроэнтерите свиней. Ветеринария. – 2007. - № 4. – С. 15-19.
18. Стародуб Н.Ф. Белковый иммуноблот и иммунодот в биохимических исследованиях / Стародуб Н.Ф., Артюх В.П., Назаренко В.И., Коломиец Л.И. // Укр. Биохим. Ж. – 1987. – Т. 59, № 3. – С. 108–117.
19. Улько Л., Шкромада О., Бакун Ю. Вплив вірусу трансмісивного гастроентериту на формування імунітету поросят /Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування. – 2018. - 1. – С. 34-37.
20. Федоров М.І., Лапенко Т.Г., Дрожжана О.У. Охорона праці в галузі. – Полтава, 2010. – 297 с.
21. Хвороби свиней / [В. І. Левченко, В. П. Заярнюк, І. В. Папченко [та ін.]; За ред. В. І. Левченка, І. В. Папченка. – Біла Церква, 2005. – 168 с.

- 22.Шептуха А.А. Причини діарей поросят у підсисний період та їх профілактика / А.А. Шептуха // Ветеринарна медицина України. – 2005. – № 9. – С. 41–42.
- 23.Aguirre JI, Petruccelli MA, Armocida AD, Moredo FS, Riso M, Venturini L, Idiart JR, Perfumo CJ. Diarrea en lechones lactantes y posdestete de cuatro criaderos intensivos de la provincia de Buenos Aires, Argentina: identificación e índice de detección de partículas virales en materia fecal por microscopía electrónica. *Analecta Vet.* 2000;20(2):16–21.
- 24.Cappuccio JA, Quiroga MA, Moredo FA, Canigia LF, Machuca M, Capponi O, Bianchini A, Zielinski G, Sarradell J, Ibar M, et al. Neonatal piglets mesocolon edema and colitis due to *Clostridium difficile* infection: prevalence, clinical disease and pathological studies. *Braz J Vet Pathol.* 2009;2(1):35–40.
- 25.Carné LÁ. Transmissible gastroenteritis, Argentina. In: OIE, editor. Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA), Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca: World Organization of Animal health; 2014.
- 26.Chavez F, Pérez E, Barrales H, Zignago F, Lozada M, Quiroga M, Machuca M, Cappuccio J, Perfumo C. Análisis de los cuadros entéricos en cerdos remitidos al Laboratorio de Patología Especial Veterinaria (2013). In *Proceeding of: Memorias XII Congreso Nacional de Producción Porcina: 12–15 agosto 2014. Mardel Plata; 2014, 2014. p. 178.*
- 27.Chen Q, Gauger P, Stafne M, Thomas J, Arruda P, Burrough E, Madson D, Brodie J, Magstadt D, Derscheid R, et al. Pathogenicity and pathogenesis of a United States porcine deltacoronavirus cell culture isolate in 5-day-old neonatal piglets. *Virology.* 2015;482:51–9.
- 28.Dewey CE, Carman S, Hazlett M, Dreumel TV, Smart NE. Endemic transmissible gastroenteritis: difficulty in diagnosis and attempted confirmation using a transmission trial. *J Swine Health Prod.* 1999;7(2):73–8.
- 29.Doyle LP, Hutchings LM. A transmissible gastroenteritis in pigs. *J Am Vet Med Assoc.* 1946;108:257–9.

30. González JM, Gomez-Puertas P, Cavanagh D, Gorbalenya AE, Enjuanes L. A comparative sequence analysis to revise the current taxonomy of the family Coronaviridae. *Arch Virol.* 2003;148(11):2207–35.
31. Hooper BE, Haelterman EO. Lesions of the gastrointestinal tract of pigs infected with transmissible gastroenteritis. *Can J Comp Med.* 1969;33(1):29–36.
32. Jung K, Saif LJ. Porcine epidemic diarrhea virus infection: etiology, epidemiology, pathogenesis and immunoprophylaxis. *Vet J.* 2015;204(2):134–43.
33. Kim L, Hayes J, Lewis P, Parwani AV, Chang KO, Saif LJ. Molecular characterization and pathogenesis of transmissible gastroenteritis coronavirus (TGEV) and porcine respiratory coronavirus (PRCV) field isolates co-circulating in a swine herd. *Arch Virol.* 2000;145(6):1133–47.
34. Kim O, Chae C, Kweon C-H. Monoclonal antibody-based Immunohistochemical detection of porcine epidemic diarrhea virus antigen in formalin-fixed, paraffin-embedded intestinal tissues. *J Vet Diagn Investig.* 1999;11(5):458–62.
35. Laude H, Van Reeth K, Pensaert M. Porcine respiratory coronavirus: molecular features and virus-host interactions. *Vet Res.* 1993;24(2):125–50.
36. Magar R, Larochelle R. Immunohistochemical detection of porcine rotavirus using Immunogold silver staining (IGSS). *J Vet Diagn Investig.* 1992;4(1):3–7.
37. Marin C, Rolo M, López N, Álvarez L, Castaños H, Sifontes S. Detección de focos de gastroenteritis transmisibles en Venezuela. *Vet Trop.* 1985;10:35–42.
38. Martins AMCRPF, Bersano JG, Ogata R, Amante G, Nastari BDB, Catroxo MHB. Diagnosis to detect porcine transmissible gastroenteritis virus (TGEV) by optical and transmission electron microscopy techniques. *Int J Morphol.* 2013;31:706–15.
39. McCluskey BJ, Haley C, Rovira A, Main R, Zhang Y, Barder S. Retrospective testing and case series study of porcine delta coronavirus in U.S. swine herds. *Prev Vet Med.* 2016;123:185–91.
40. Moeser AJ, Blikslager AT. Mechanisms of porcine diarrheal disease. *J Am Vet Med Assoc.* 2007;231(1):56–67.

41. Quiroga MA, Cappuccio J, Pineyro P, Basso W, More G, Kienast M, Schonfeld S, Cancer JL, Arauz S, Pintos ME, et al. Hemagglutinating encephalomyelitis coronavirus infection in pigs, Argentina. *Emerg Infect Dis*. 2008;14(3):484–6.
42. Perfumo C, Venturini L, Sanguinetti H, Aguirre J, Armocida A, Petruccelli M, Moredo F. Infección por *Isospora suis* sola o asociada a virus entéricos como causa de alta morbimortalidad en lechones lactantes. *Revta Med Vet*. 1998;79:264–8.
43. Piñeros R, Mogollón Galvis JD. Coronavirus en porcinos: importancia y presentación del virus de la diarrea epidémica porcina (PEDV) en Colombia. *Rev Med Vet*. 2015;29:73–89.
44. Poonsuk K, Giménez-Lirola LG, Zhang J, Arruda P, Chen Q, Correa da Silva Carrion L, Magtoto R, Pineyro P, Sarmiento L, Wang C, et al. Does circulating antibody play a role in the protection of piglets against porcine epidemic diarrhea virus? *PLoS One*. 2016;11(4):e0153041.
45. Pritchard GC. Transmissible gastroenteritis in endemically infected breeding herds of pigs in East Anglia, 1981-85. *Vet Rec*. 1987;120(10):226–30.
46. Saif LJ, Pensaert MB, Sestak K, Yeo SG, Jung K. Coronaviruses. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW, editors. *Diseases of Swine*. 10th ed. Ames: Willey; 2012. p. 501–23.
47. Sanz MG, Venturini L, Assis RA, Uzal F, Risso MA, Idiart JR, Perfumo CJ. Fibrinonecrotic enteritis of piglets in a commercial farm: a postmortem study of the prevalence and the role of lesion associated agents *Isospora suis* and *Clostridium perfringens*. *Pesqui Vet Bras*. 2007;27:297–300.
48. Sanz M, Sernia C, Viale G, Bustos L, Sanguinetti H, Risso M, Venturini L, Idiart J, Perfumo C. Why Should Piglets Dead at the Pre-weaning Period be Post-mortem Examined and Statistically Analysed at Weekly Intervals? In *Proceeding of: 32nd Annual Meeting American Association of Swine Practitioners: February 24-27, 2001. Nashville; 2001. p. 69–74.*
49. Sestak K, Saif LJ. Porcine coronavirus. In: *Trends in emerging viral infections of swine*. Edited by Morilla A, Yoon K-J, Zimmerman JJ. Ames: Iowa State Press; 2002;321–30.

50. Shoup DI, Swayne DE, Jackwood DJ, Saif LJ. Immunohistochemistry of transmissible gastroenteritis virus antigens in fixed paraffin-embedded tissues. *J Vet Diagn Investig.* 1996;8(2):161–7.
51. Song D, Moon H, Kang B. Porcine epidemic diarrhea: a review of current epidemiology and available vaccines. *Clin Exp Vaccin Res.* 2015;4(2):166–76.
52. Stevenson GW, Hoang H, Schwartz KJ, Burrough ER, Sun D, Madson D, Cooper VL, Pillatzki A, Gauger P, Schmitt BJ, et al. Emergence of porcine epidemic diarrhea virus in the United States: clinical signs, lesions, and viral genomic sequences. *J Vet Diagn Investig.* 2013;25(5):649–54.
53. Wang L, Byrum B, Zhang Y. New variant of porcine epidemic diarrhea virus, United States, 2014. *Emerg Infect Dis.* 2014;20(5):917–9.
54. Wang F, Flanagan J, Su N, Wang L-C, Bui S, Nielson A, Wu X, Vo H-T, Ma X-J, Luo Y. RNAscope: a novel in situ RNA analysis platform for formalin-fixed, paraffin-embedded tissues. *J Mol Diagn.* 2012;14(1):22–9.
55. Woods RD. Development of PCR-based techniques to identify porcine transmissible gastroenteritis coronavirus isolates. *Can J Vet Res.* 1997;61(3):167–72.

ДОДАТКИ