Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ

**БОЙКО ПЕТРО КОСТЯНТИНОВИЧ**

УДК 619:616.98:579.

**ЕПІЗООТИЧНИЙ ПРОЦЕС ТА СПЕЦИФІЧНА пРОФІЛАКТИКА ЕМФІЗЕМАТОЗНОГО КАРБУНКУЛУ**

**великої рогатої худоби**

16.00.03 – ветеринарна мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія

Автореферат

дисертації на здобуття наукового ступеня

доктора ветеринарних наук

Київ – 2009

### Дисертацією є рукопис

### Робота виконана в Національному університеті біоресурсів і природокористування України

**Науковий консультант –** доктор ветеринарних наук, академік УААН **Бусол Володимир Олександрович**, Національний університет біоресурсів і природокористування України, професор кафедри епізоотології та організації ветеринарної справи

### Офіційні опоненти: доктор ветеринарних наук, професор Скибіцький Володимир Гурійович, Національний університет біоресурсів і природокористування України, завідувач кафедри мікробіології, вірусології та біотехнології

### доктор ветеринарних наук, старший науковий співробітник Скрипник Валерій Григорович, Інститут ветеринарної медицини УААН, заступник директора з наукової роботи

доктор ветеринарних наук, професор **Ткаченко Олексій Андрійович,** Дніпропетровський державний аграрний університет, завідувач кафедри епізоотології та інфекційних хвороб сільськогосподарських тварин

Захист дисертації відбудеться “\_\_\_\_ “ \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 2009 о \_\_\_\_\_ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.004.03 у Національному університеті біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041 м. Київ – 41, вул. Героїв Оборони 15, навчальний корпус 3, ауд. 65

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Національного університету біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041, м. Київ – 41, вул. Героїв Оборони 13, навчальний корпус №4, к.28

Автореферат розісланий “\_\_\_\_“ \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ 2009 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради С.В. Міськевич

### ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Емфізематозний карбункул (емкар) – інфекція великої рогатої худоби, яка за своїми епізоотологічними характеристиками, етіопатогенезом і клінічним проявом посідає особливе місце в нозологічній структурі клостридіозів (Коваленко Я.Р., 1954; Бургасов П.Н., 1974; Gorbach S.L., 1974; Джупина С.И., 1988; Seifert H.S. et all., 1996; Mattar M.A. et al., 1999). Хвороба за ареалом поширення в останні 100 років стабільно посідає одне з перших місць серед бактеріальних інфекцій (Гутира Ф. и Марек И., 1915; Бакулов И.А., Таршис М.Г., 1971; Каган Ф.И., 1974; Beef J., 1979; Ургуев К.Р., 1987; <http://www.oie.int/hs2>, 2004). Україна стаціонарно неблагополучна щодо цієї інфекції (Зерцалов С., 1891).

Така епізоотична ситуація обумовлена відсутністю методичних підходів до вивчення специфічних особливостей емкару. Хворобу постійно розглядали з позицій класичного пізнання інфекцій (Sabo J., Sokol J., 1996; Супотницкий М.В., 2000). У зв’язку з цим на сьогодні відсутні вичерпні відповіді на найважливіші питання етіології, характеристики епізоотичного процесу та оцінки імунітету, екології Cl.chauvoei, шляхів циркуляції хвороботворного організму у природі, джерел і механізмів передачі збудника інфекції (Кравченко А.Т., Шишулина Л.М., 1970; Princewill I.J. et al., 1984; Hang’ombe B.M. et al. 2000). Потребують удосконалення існуючі методи діагностики, заходи загальної і специфічної профілактики (Кириллов Л.В., 2001).

У літературі відсутні фундаментальні дослідження щодо всіх ланок епізоотичного ланцюга інфекції. Зазвичай вони розглядаються з позицій сапронозного паразитизму. Не розроблені експрес-методи оцінки циркуляції збудника у зовнішньому середовищі і, як наслідок, відсутній теоретичний і методичний базис управління епізоотичним процесом емкару.

Епізоотичний процес слід розглядати на рівні взаємодії популяцій паразита та сприйнятливих тварин (Бакулов И.А., 1972; Джупина С.И., 1974, 2000). Тому поза увагою дослідників залишились питання взаємодії хвороботворних мікроорганізмів високо- і слабопатогенних популяцій з тваринами сприйнятливих і несприйнятливих популяцій. Маловивчені адаптивні можливості Cl. chauvoei в біотичному та абіотичному середовищах (Супотницкий М.В., 2000; Литвин В.Ю. и др., 2002).

Сказане вище і відсутність вітчизняної високопротективної вакцини обумовлюють постійне неблагополуччя країни та економічні збитки власникам тварин і тваринництву в цілому.

Розв’язання вказаних питань дозволить побудувати теоретичні і практичні засади профілактики інфекційного та епізоотичного процесів і забезпечити ліквідацію стаціонарності емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби в неблагополучних пунктах різних країн світу.

Ці та інші проблемні питання емфізематозного карбункулу рогатої худоби були підставою для визначення напряму, мети та завдань нашої роботи.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконана відповідно до наукової теми Науково-дослідного інституту здоров’я тварин НУБіП України, номер державної реєстрації – 0108U005854 – «Емфізематозний карбункул: епізоотологія, діагностика та специфічна профілактика».

**Мета і завдання дослідження.** Мета роботи: вивчити закономірності розвитку епізоотичної ситуації у світі і в Україні, епізоотологічні особливості та епізоотичний процес емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби, розробити засоби специфічної профілактики хвороби і методологічні принципи управління епізоотичним процесом.

Для досягнення зазначеної мети були поставлені такі завдання:

- провести епізоотологічний моніторинг емфізематозного карбункулу в межах континентів світу;

- вивчити особливості розвитку епізоотичної ситуації інфекції в часі та просторі;

- дати оцінку епізоотологічним особливостям емкару та вивчити вплив екологічних факторів на збереження і вірулентні властивості Cl. chauvoei;

- встановити закономірності взаємовідносин в біологічній системі: паразит – господар (Cl. chauvoei – сприйнятлива тварина);

- вивчити особливості інфекційного процесу та екології Cl. chauvoei;

- вивчити особливості епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу та його рушійних сил;

- на основі епізоотологічних досліджень розробити теоретичні засади природної саморегуляції епізоотичного процесу та можливості управління ним;

- провести уніфікацію схем бактеріологічних досліджень з метою індикації та ідентифікації клостридіозів і розробити відповідні методичні рекомендації;

- розробити безтканинне живильне середовище для культивування і максимального накопичення бактеріальної маси та екзотоксинів Cl. chauvoei;

- в умовах лабораторного експерименту провести порівняльну оцінку токсигенних та вірулентних властивостей 31 штаму Cl. chauvoei з метою відбору перспективного штаму для виготовлення вакцини;

- провести конструювання, доклінічні та клінічні випробування і впровадження у виробництво інактивованої вакцини проти емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби і овець;

- розробити науково обґрунтовані засади управління епізоотичним процесом на територіях, стаціонарно неблагополучних щодо емфізематозного карбункулу, з використанням теорії саморегуляції епізоотичного процесу, інактивованої вакцини та епізоотологічного кадастру неблагополучних щодо сапронозних інфекцій пунктів.

*Об’єкт дослідження:* епізоотична ситуація, інфекційний та епізоотичний процеси, етіологія, діагностика і профілактика емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби, біологічні та імуногенні властивості Сl. chauvoei.

*Предмет дослідження:* велика рогата худоба, вівці, морські свинки, кролі, білі миші, штами, ізоляти Сl. chauvoei та інші патогенні клостридії, ґрунт, кров великої рогатої худоби, методи діагностики, живильні середовища, дані ветеринарної статистики.

*Методи дослідження:* епізоотологічні (історико-статистичний, порівняльно-географічний, епізоотологічне обстеження); біологічний експеримент (визначення вірулентних властивостей польових ізолятів і музейних штамів Сl. chauvoei, експериментальний емкар); клінічні (вивчення клінічного стану хворих на емкар та експериментально заражених збудником емкару тварин), патолого-анатомічні, морфологічні, біохімічні, гематологічні, бактеріологічні (виділення та ідентифікація збудників клостридіозів), імунологічні (визначення антигенності та імуногенності вакцинних препаратів) і статистичні.

**Наукова новизна одержаних результатів**. Вперше на основі епізоотологічного моніторингу в світі та в Україні встановлено закономірності динаміки напруженості епізоотичної ситуації і доведено існування епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби в часі та просторі.

Вивчено особливості епізоотологічних характеристик виникнення та розвитку інфекційного процесу емкару.

Відкрито окремі особливості екології Cl. chauvoei та їх роль в епізоотичному процесі емкару.

Вивчено функцію кожної ланки та встановлено процес саморегуляції епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу і особливості його стадійності, розроблено методологічні підходи до управління ним.

Отримано нові дані про імунний статус великої рогатої худоби на територіях, благополучних і неблагополучних щодо емкару, та взаємодію між Cl. chauvoei і організмом сприйнятливих тварин у системі паразит – господар.

Сконструйоване нове живильне середовище токсинонакопичення для Clostridium chauvoei, яке можна використовувати як уніфіковане для роботи з вивчення біохімічних і токсигенних властивостей патогенних клостридій. На основі його використання відібрано перспективний штам Cl. chauvoei Л-7 з високими токсигенними, вірулентними та протективними властивостями, який використано як виробничий при виготовленні першої вітчизняної вакцини проти емкару. Для її конструювання були розроблені методичні підходи з використання протективних антигенів клітинної стінки вегетативних клітин та токсинів Cl. chauvoei.

Встановлено, що між рівнями імуногенності та антигенності запропонованої вакцини існує тісний корелятивний зв’язок. Доведена можливість використання реакцій аглютинації та непрямої імунофлуоресценції для оцінки протективності протиемкарних вакцин.

Запропоновано науково обґрунтовані засади складання епізоотологічного кадастру стаціонарно неблагополучних щодо емфізематозного карбункулу пунктів та методичні підходи до складання уніфікованого епізоотологічного кодифікатора населених пунктів України.

**Практичне значення одержаних результатів.** Розроблено і запатентовано середовище токсинонакопичення, що може застосовуватися в наукових і практичних цілях як уніфіковане при роботі зі всіма патогенними клостридіями «Середовище токсинонакопичення для CLOSTRIDIUM CHAUVOEI” (Патент України № 60761 від 15.10.2003 р.).

Депоновано перспективний штам Л-7 в ДНКІБШМ як референтний і виробничий штам для виготовлення вакцини проти емфізематозного карбункулу (Реєстраційний № 241 від 02.03.2006 р.) та отримано патент на «Штам Clostridium chauvoei “Л-7“ для виготовлення інактивованої вакцини проти емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби і овець» (Патент України № 30645 від 11.03.2008 р.).

Виготовлено специфічну діагностичну антишово-сироватку для використання її в імунологічних реакціях (РНІФ, РНГА) з метою індикації та ідентифікації збудника емфізематозного карбункулу і депоновано її у ДНКІБШМ (Реєстраційний № 368 від 02.03.2006 р.).

Розроблено і затверджено технологію виготовлення інактивованої вакцини проти емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби і овець «Емкарвак» − технічні умови, настанова для застосування, інструкція для виготовлення − (Технічні умови ТУУ 24.4-22662454-001:2006; реєстраційне посвідчення ДДВМ від 23.03.2007 р. за № 2512-04-0293-07).

На Державній Сумській біофабриці освоєно промислове виробництво вакцини інактивованої проти емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби і овець − «Емкарвак». Внесено відповідні зміни до регламенту промислового виробництва вакцини (зменшено час інкубування культури у реакторі із 36 год. до 10−12 год.).

Показано визначальний вплив лабораторноїдіагностики перших спалахів емфізематозного карбункулу на прояв епізоотичного процесу та кінцеву ефективність протиепізоотичних заходів.

За результатами проведених досліджень розроблено і впроваджено у практику державних лабораторій і лікарень, наукових установ та факультетів ветеринарної медицини ВНЗ:

- 8 методичних вказівок з лабораторної діагностики клостридіозів тварин, які схвалені Методичною комісією ІВМ УААН (протокол №4 від 29.11.2001 р., розглянуті і затверджені Науково-методичною радою ДДВМ МАП України (протокол №1 від 27.12.2001 р.);

- 4 методичних рекомендації з систематики і класифікації патогенних клостридій та лабораторної діагностики клостридіозів, які розглянуті і схвалені методичною комісією ІЕ УААН (протокол № 3 від 24.10.2002 р. і № 7 від 05.07.2005 р.) та затверджені науково-методичною радою ДДВМ МАП (протокол № 2 від 20.12.2002 р. і № 14 від 09.09.2005 р.);

- уніфікований епізоотологічний кодифікатор населених пунктів України (УЕКНПУ) і «Кадастр стаціонарно неблагополучних пунктів з емфізематозного карбункулу на території Волинської області (1948−2001 рр.)», які розглянуті і рекомендовані до друку методичною комісією ІВМ УААН (протокол № 2 від 06.06. 2003 р.).

Основі положення дисертаційної роботи були використані при розробці проекту «Інструкції про заходи з профілактики та боротьби з емфізематозним карбункулом» (Наказ Головного державного інспектора ветеринарної медицини України № 47 від 10.10.2000 р.).

**Особистий внесок здобувача.** Здобувачем особисто проведено аналіз літературних даних за темою роботи та самостійно виконано увесь обсяг експериментальних робіт, аналіз та статистичну обробку отриманих матеріалів. Деякі дослідження виконані спільно із співробітниками Волинської обласної державної лабораторії ветеринарної медицини. Методичні вказівки та рекомендації з діагностики анаеробних захворювань тварин виконані у співавторстві із д.в.н. В.О. Бусолом, д.в.н. В.П. Риженком, д.в.н. М.С. Мандигрою та ін., а також ряд досліджень з екології збудника емфізематозного карбункулу - із к.б.н. Л.В. Коваленко, провідним лікарем-бактеріологом А.Є. Музикою. Результати цих робіт знайшли відображення у спільних публікаціях.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертаційної роботи були доведені до наукової і практичної ветеринарної громадськості та обговорені на: 26-му Всесвітньому ветеринарному конгресі (Ліон, Франція, 1999), V-му Міжнародному конгресі спеціалістів ветеринарної медицини (Київ, 2007), Міжнародних симпозіумах «Сільське господарство: наука і практика. Україна–Австрія» (Львів, 1996; Відень, 1998); Міжнародних науково-практичних конференціях: «Наукові та практичні аспекти ветеринарної медицини в Україні» (Біла Церква, 2006); «Епізоотологія і профілактика інфекційних хвороб великої рогатої худоби» (Київ, 2006); «Ветеринарна медицина–2005: Сучасний стан та актуальні проблеми забезпечення ветеринарного благополуччя тваринництва» (Ялта, 2005); «Ветеринарна медицина–2004: Сучасні аспекти розробки, маркетингу і виробництва ветеринарних препаратів» (Феодосія, 2004 р.); «ІЕКВМ–80 років на передовому рубежі ветеринарної науки» (Харків, 2002); «Актуальні проблеми розвитку сучасної аграрної науки» (Київ, 2001); науково-практичній конференції з підсумків науково-дослідної роботи Львівської академії ветеринарної медицини за 1993 рік (Львів, 1994); конференції науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів ННІ ветеринарної медицини, якості безпеки продукції тваринництва НАУ за підсумками науково-дослідних робіт 2007 року (Київ, 2008) і 2006 року (Київ, 2007); науково-практичній конференції «Новітні методи досліджень біологічних об’єктів» (Біла Церква, 2004); Республіканському семінарі-навчанні завідувачів епізоотологічними відділами обласних державних лабораторій ветеринарної медицини України (Луганськ, 2002); обласному семінарі головних спеціалістів ветеринарної медицини Волинської області (Ковель, 1999); обласному семінарі-навчанні директорів районних державних лабораторій ветеринарної медицини Волинської області (Луцьк, 2001); Міжнародному семінарі-навчанні державних ветеринарних інспекторів Волинської області і Ольштинського воєводства республіки Польща (Ковель, 2004); Бюро Президії УААН «Про наукове забезпечення проблеми профілактики та лікування анаеробних інфекцій у тварин в Україні», Київ, 2006); щорічних звітах про наукову діяльність Інституту епізоотології УААН (2000–2007 рр.); звітах про наукову роботу за підсумками року кафедри епізоотології та організації ветеринарної справи Національного університету біоресурсів і природокористування України (1997−2007 рр.).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 43 наукові праці (з них – 19 у фахових виданнях, затверджених ВАК України; у закордонних виданнях – 2, патенти – 2).

**Структура і обсяг дисертації.** Дисертація складається із вступу, огляду літератури, матеріалів і методів досліджень, результатів власних досліджень, їх обговорення, висновків і пропозицій виробництву, додатків, списку використаної літератури.

Дисертаційна робота викладена на 315 сторінках комп’ютерного тексту, ілюстрована 61 таблицею та 58 рисунками і 24 додатками. Список використаної літератури включає 738 джерел, з них українською та російськими мовами – 451, іншими мовами – 282.

**ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ**

### ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

Робота виконана на кафедрі епізоотології та організації ветеринарної справи Національного університету біоресурсів і природокористування України та у Волинській обласній державній лабораторії ветеринарної медицини, на Сумській державній біологічній фабриці, у ряді господарств Волинської, Івано-Франківської та Рівненської областей впродовж 1994−2007 рр.

При вивченні епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу ми звертались до великої кількості взаємопов’язаних і взаємообумовлених явищ, оскільки певні закономірності, як правило, не можна виявити на основі поодиноких спостережень або експериментів. Водночас вони разом із епізоотичною дійсністю дають для аналізу різноманітну інформацію, яка є багатим матеріалом для всебічного вивчення такої багатофакторної системи, якою є епізоотичний процес, пізнання його суті та рушійних сил. Такий методологічний підхід до вивчення закономірностей епізоотичного процесу має особливе значення для встановлення причин виникнення і ґенезу розповсюдження клостридіозів і, зокрема, емфізематозного карбункулу.

Епізоотологічний моніторинг емфізематозного карбункулу проводили в межах 192 країн світу, в т.ч. і України у розрізі АР Крим і 24 областей .

Для епізоотологічних і лабораторних експериментів було залучено 7182 голови великої рогатої худоби, 15 овець, 614 морських свинок, 13 кролів, 340 бі-лих мишей; 44 штами мікроорганізмів, у тому числі із роду Clostridium – Сl. chau-voei (музейні штами – 11, польові – 19, виробничі − 1), Cl. septicum, Cl. perfrin-gens, Cl. oedematiens, Cl. botulinum. Cl. tetani, C. histolyticum, Cl. sporogenes (по 2 штами, всі музейні); із роду Bacillus – B. anthracіs (вакцинний штам 55), B. cereus, B. mycoides, B.mesentericus (по одному музейному штаму); зразки ґрунту із чотирьох скотомогильників, території двох ферм, двох приміщень і чотирьох лучних пасовищ неблагополучних і благополучних щодо емфізематозного карбункула пунктів – всього 213 проб; дані ветеринарної статистики МЕБ, Державного комітету ветеринарної медицини, обласних управлінь та державних лабораторій ветеринарної медицини України (1971–2007 рр.).

У роботі використано такі методи досліджень: епізоотологічний (Бакулов И.А., 1979; Конопаткин А.А., 1979; Урбан В.П.1983; Джупина С.И., 1994; Литвин В.П., Ярчук Б.М., 1995), історико-статистичний (Таршис М.Г., Константинов В.М., 1971), порівняльно-географічний (Бакулов И.А., Таршис М.Г., 1971; Нымм Э.М., 1974), клінічний (Левченко В.І. і співавт., 2004), патолого-анатомічний (Пичугин Л.М., Акулов А.В., 1980), гістологічний (Драговоз Н.Д., 1987), імунологічні (Chandler H.M., Gulasekharam J., 1970, Айтажанов Б.Д., 1986; Івченко В.М., 1987); бактеріологічний (Львов В.М., 1960; Антонов В.Я., Блинова П.Н., 1974; Смиян Ю.П., 1987), гематологічні (Левченко В.І., Сахнюк В.В., 2004), токсикологічні (летальний токсин – за M.S. Jayaraman et al., 1962; гемолізин – за R.S. Ramachandran, 1969; дезоксирибонуклеазу − за I.J. Princewill, C.L. Oakley, 1972; гіалуронідазу **–** за В.М. Никитиным, 1986), біохімічні (Мельничук Д.О. і співавт., 1999; Мазуркевич А.Й. і співавт., 2004), економічні розрахунки − за А.К. Панасенко (1977), И.Н. Никитиным (1989). Статистичну обробку одержаних даних проводили з використанням методів варіаційної статистики в програмі MS Excel (Лапач С.Н. и др., 2001).

Зразки ґрунту із худобомогильників, території ферм і приміщень, де стояли хворі на емкар тварини, відбирали за допомогою спеціальних пробовідбірників для глибоких шарів, а на пасовищах – для поверхневих шарів. Бактеріологічне дослідження проб ґрунту, фекалій, зеленої маси рослин проводили за методом B.M. Hang’ombe et al. (2000) у нашій модифікації.

В умовах експерименту вивчали клінічний прояв, гематологічні та біохімічні показники крові, патолого-анатомічні та гістологічні зміни при експериментальному емфізематозному карбункулі на телятах і морських свинках, вірулентні та токсигенні властивості польових ізолятів, музейних та виробничих штамів, особливості взаємовідносин у ланцюгу «паразит – господар», а також проводили конструювання живильного середовища та вакцинних препаратів.

Діагноз на емфізематозний карбункул ставили на підставі тестів, регламентованих «Інструкцією про заходи проти емфізематозного карбункулу» (Ветеринарное законодательство, 1998) та «Переліку показників, за якими діагноз вважається встановленим» (ГУВ України, 1979).

Конструювання вакцини проводили з використанням методичних рекомендацій Ф.И. Каган, А.И. Колесовой (1957) та M.S. Di Genaro et al. (1999), Н.В. Медуницына (2002).

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ**

**Епізоотологічний моніторинг емфізематозного карбункулу в світі.** Вив-чення епізоотичної ситуації з емфізематозного карбункулу в 192 країнах світу показало, що протягом 1996–2004 рр. клінічний прояв інфекції спостерігали в: 1996 році − у 91 країні; 1997 році – 95, 1998 році − 94, 1999 році – 87, 2000 році – 87, 2001 році – 86, 2002 році – 81, 2003 році – 89, 2004 році – 83 країнах. 

Спалахи емфізематозного карбункулу спостерігалися на території усіх п’яти континентів. Найвища напруженість епізоотичної ситуації спостерігалася на американському (1604,8 спалахів на рік) та африканському (1584,4) континент-тах (рис. 1). Виявлена нерівномірність виникнення емфізематозного карбункулу в розрізі континентів світу спостерігається і в межах окремих континентів.

На азійському континенті епізоотичний процес найінтенсивніше прояв-ляється країнах південної Азії (Бангладеш, Бутан, Індія, Пакистан, Шрі-Ланка). Тут середньорічна частота спалахів емкару становить 548,9 при вогнищевості 4,3.

 Рис. 1. Середньорічна кількість спалахів емфізематозного карбункулу на континентах світу (1996−2004 рр.).

На американському континенті інфекція періодично або постійно проявляється на території Канади, США, Куби, Мексики, Панами, Сальвадору, Ямайки, Коста-Ріки, Еквадору, Болівії, Аргентини, Чилі, Венесуели, Парагваю, Уругваю. Найскладніша епізоотична ситуація з емкару спостерігається у Бразилії, Колумбії та Перу, де середньорічна кількість спалахів і випадків клінічного прояву інфекції становлять 1304; 2487, 111 та 250, 157 і 343 відповідно.

На території африканського континенту хворобу реєструють у всіх частинах континенту, але найінтенсивніше вона проявлялася у країнах південно-східної частини, де середньорічна кількість спалахів хвороби становить 2741 при вогнищевості 6,3 (Ефіопія, Зімбабве, Танзанія, Уганда, Замбія, Мадагаскар, Намібія та Свазіленд).

На європейському континенті найчастіше спалахи інфекції реєструють у країнах східної та західної частин. Найблагополучнішими щодо інфекції є країни північної та південної Європи. Найбільш напружена епізоотична ситуація спостерігається у Росії, Україні, Греції та Румунії. На їх територіях середньорічна кількість спалахів і показник вогнищевості були, відповідно: 83,2 і 4,7, 10,4 і 6,3, 10 і 2,9, 5,5 і 2,3.

Аналіз часової динаміки напруженості епізоотичного процесу емкару у світі свідчить про її стаціонарність. Проте для кожного континенту вона має свої особливості: на азійському та американському континентах існує тенденція до зростання; на європейському – до її зниження; на австралійському – відсутня закономірність у динаміці напруженості епізоотичної ситуації

Дані епізоотологічного моніторингу свідчать, що епізоотологічною ознакою емфізематозного карбункулу є панзоотичне розповсюдження збудника хвороби з ензоотичним проявом інфекції на території кожного континенту. Така епізоотологічна закономірність може бути обумовлена особливістю екології збудника та формою його паразитизму, анаеробними і споротворними властивостями мікроорганізму, а також певними природно-кліматичними умовами, в яких збудник інфекції зберігається, а можливо, й розмножується поза межами організму тварин.

**Закономірності розвитку епізоотичної ситуації інфекції Cl. chauvoei в Україні.** Україна стаціонарно неблагополучна щодо емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби з часів встановлення нозологічної одиниці (Зерцалов С., 1891). Ми не знайшли достовірних даних щодо оцінки епізоотичної ситуації цієї інфекції в Україні до 1971 р. Дані 1971−2007 рр. у розрізі АР Крим та 24 областей України дали змогу провести об’єктивний аналіз динаміки напруженості епізоотичного процесу емкару.

Встановлено, що збудник емфізематозного карбункулу циркулює в усіх областях України. Проте епізоотичний процес має нерівномірний прояв у межах кожного адміністративного регіону.

Індекс епізоотичності для кожного регіону має свої особливості. Найвищим (>0,5) він був у восьми регіонах, зокрема: Харківській (0,88), Рівненській (0,8), Чернігівській (0,72), Волинській (0,68), Львівській і Дніпропетровській (0,64), Тернопільській та Донецькій (0,6) областях.

За досліджуваний період клінічний прояв інфекції спостерігали і в овець у АР Крим, Львівській, Чернівецькій, Рівненській, Волинській, Івано-Франківській та Одеській областях.

Аналіз динаміки напруженості епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу в Україні вказує на виражену тенденцію до її згасання за показником кількості спалахів і відсутність достовірності такої закономірності за показником клінічного прояву інфекції (рис. 2).

У динаміці клінічного прояву емкару чітко проявляється часова нерівномірність досліджуваних показників − пік інтенсивності змінюється спадом напруженості епізоотичного прояву інфекції. При 83 середньорічних випадках клінічного прояву хвороби у великої рогатої худоби в 1987 році цей показник збільшився у 2,5 раза, а у 2005 році він знизився в 13 разів.

За результатами наших досліджень виявлена циклічність епізоотичного процесу обумовлена активністю сонячної радіації. Певну роль відіграють суб’єктивні фактори, зокрема, низька якість вакцин та рівень проведення протиепізоотичних заходів.

**Епізоотологічні особливості емфізематозного карбункулу в Україні.** Дослідженнями в адміністративних районах Волинської, Івано-Франківської, Чернівецької, Львівської та Рівненської областей встановлені ознаки стаціонарності, територіальної і часової нерівномірності напруженості епізоотичної ситуації. Для виявлення причин цих закономірностей необхідні епізоотологічні дослідження причинно-наслідкових явищ.

Епізоотологічними дослідженнями не встановлено достовірних відмінностей напруженості епізоотичної ситуації з емкару від природно-географічних факторів (Степ, Лісостеп, Полісся, Передгірська і гірська зони). Це вказує на існування в різних природно-кліматичних зонах умов для спорадично-ензоотичного характеру епізоотичного процесу.

Епізоотологічними дослідженнями неблагополучних пунктів встановлено їх приналежність до територій з поверхневим заляганням ґрунтових вод, де головним чином розташовуються незмінні природні лучні пасовища, а також випаданням значної кількості опадів, які спричиняли зливи або й повені, що, в свою чергу, вело до виносу на поверхню ґрунту спор збудника захворювання.

Рис. 2.Динаміка напруженості епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби

10

в Україні (1971−2007 рр.).

Важливу роль у підтримці, а в деякі роки і зростанні напруженості епізоо-тичного процесу емкару, до 1992 р. відігравало інтенсивне ведення меліора-тивних робіт. Стрімке зростання клінічного прояву інфекції у 2006−2007 роках обумовлено зниженням обсягів щеплень та низькою протективністю вакцини.

Досліджуючи ознаки стаціонарності в 30 епізоотичних вогнищах емфізематозного карбункулу, як показника тривалості прояву епізоотичного процесу, встановлено, що їх активність найвища протягом перших трьох-чотирьох років і становить 80,5 %; протягом наступних років повторні прояви епізоотичного процесу − лише 12,2 % від усіх повторних спалахів хвороби.

Така епізоотологічна закономірність може бути обумовлена, насамперед, високою стійкістю спор збудника до несприятливих факторів довкілля, а можливо, і вегетацією спор збудника інфекції в абіотичному середовищі.

Ці висновки підтверджені при таких екологічних та лабораторних дослідженнях: із кістки трупа загиблої 17 років тому тварини виділено високовірулентний ізолят Сl. chauvoei; в експерименті в лабораторних умовах підтверджена вегетація спор збудника емкару в ґрунті; із ґрунту пасовищ неблагополучних пунктів виділено Сl. chauvoei із зниженою вірулентністю.

В Україні емкарна інфекція клінічно проявляється в усі пори року. Проте показник захворюваності найвищий у період від червня до жовтня (55,5 % від тих, що захворіли за рік). В цей період відбувається активне випасання худоби, спостерігається травмування слизових оболонок грубим кормом, що активізує механізм передачі Сl. chauvoei із абіотичного середовища в організм сприйнятливих тварин. Сприяють цьому випасання молодих неімунних тварин та підвищення їх вгодованості. В цей період молодняк, народжений взимку, досягає 6−10-місячного віку і втрачає набуту колостральну опірність та набирає заводських кондицій вгодованості, що є визначальним у розвитку цієї інфекції.

За даними епізоотологічних досліджень, спалахи емфізематозного карбункулу в інші періоди року виникали внаслідок згодовування сіна та інших кормів, заготовлених на заражених Сl. chauvoei територіях, або використання як підстилки торфу, заготовленого на природних луках, де до цього були пасовиська для худоби. В усі ці періоди року тварини трирічного віку і старші, як правило, не хворіють. У сироватці крові нещеплених тварин неблагополучних пунктів виявляли помітні титри антитіл, що обумовлено імунізуючою субінфекцією. Отримані дані вказують на існування в неблагополучному пункті двох популяцій Сl. chauvoei з високою і низькою вірулентністю, попри відсутність вакцинації.

**Інфекційний процес емфізематозного карбункулу та особливості його клінічного прояву і патолого-анатомічних змін у великої рогатої худоби.** Вивчення ознак взаємодії Cl. chauvoei – сприйнятлива тварина і Cl.chauvoei – абіотичне середовище залишалися поза увагою науковців в останні 50 років, що не дозволяло встановити патогенетичні особливості інфекції, розширити наші уявлення про епізоотичний процес та розробити основи більш ефективного управління ним. При цьому ми врахували дані літератури про те, що Cl. chauvoei має короткостроковий період перебування у вегетативній стадії як в умовах in vivo, так і in vitro (Каган Ф.И. и Коваленко Я.Р., 1937; Берги, 1997).

Вивчення інфекційного процесу емфізематозного карбункулу проводили поетапно на лабораторних тваринах і телятах в експерименті та при спонтанному виникненні клінічного прояву інфекції.

На першому етапі проведено 3 досліди на морських свинках.

У першому досліді вивчали здатність спор Cl. chauvoei вегетувати у травному тракті морських свинок; у другому – здатність спор збудника емфізематозного карбункулу проникати із травного тракту у тканини і органи сприйнятливого організму; у третьому – здатність хвороботворних клостридій зберігатися і вегетувати в органах і тканинах сприйнятливих тварин.

Встановлено, що Сl. chauvoei після введення per os морським свинкам починає виділятися із травного тракту через 10 год. у 66,6 % тварин, а інших−до 24 год. На 24-й год. виявлено вегетативні форми Сl. chauvoei у фекаліях 2/3 дослідних тварин, а в інших – на 48-й год.; на 72-й год. досліду вегетативних форм Сl. chauvoei в калових масах не виявлено, хоча виділення тест-штаму спостерігалося до 96 год. включно. Отже, у травному тракті морських свинок існують умови для проростання спор Сl. chauvoei у вегетативні форми, звідки мікроорганізми можуть надходити в кров і тканини.

Це підтверджено результатами другого досліду. Спори Сl. chauvoei прони-кають через слизову оболонку травного тракту та осідають у паренхіматозних органах і тканинах організму. Елімінація спор з цих органів і тканин триває протягом п’яти діб від моменту потрапляння їх у травний тракт. Збудник інфекції найчастіше і найдовше виявляли у гомогенатах м’язової тканини і печінки.

При введенні збудника емфізематозного карбункулу в кров’яне русло спори Сl. chauvoei виявляли в органах через годину після їх уведення. Найшвидше мікроорганізми елімінували із нирок (протягом 2 діб), а найдовше із м’язової тканини (20 діб).

Здатність клостридій певний час перебувати і, очевидно, розмножуватись в органах і тканинах дозволяє імунокомпетентним системам за допомогою антитіл нейтралізувати токсини, що їх утворюють проростаючі спори, і знешкоджувати незначні кількості вегетативних форм мікроорганізмів, формуючи таким чином активний імунітет. Ні в одному із дослідів нами не виявлено клінічного прояву емкару. Ці досліди дозволяють об’єктивніше уявити механізм розвитку імунізуючої субінфекції та взаємодії об’єктів паразитарної системи: Сl. chauvoei – організм великої рогатої худоби.

Вивчення етіології інфекційного процесу проводили на трьох групах морських свинок: тваринам першої групи в стегнову групу м’язів уводили по 0,5 см3 суспензії 500 млн вірулентних спор на стерильному 0,85 %-му розчині натрію хлориду; другої групи – по стільки ж суспензії живих спор на стерильному 2,5 %-му розчині кальцію хлориду, а третьої – по 0,5 см3 24-годинної культури тест-штаму Сl. chauvoei.

Усі морські свинки другої і третьої груп загинули від емфізематозного карбункулу, тоді як дослідні тварини першої групи залишилися живі, що свідчить про неможливість відмитих спор Сl. chauvoei самостійно викликати патологічний процес в організмі сприйнятливих тварин, якщо не будуть створені відповідні умови у місці їх знаходження. До таких ми відносимо порушення кровообігу (травми, крововиливи) і зміни (некроз), викликані дією кальцію хлориду, що створюють анаеробні умови та зниження окисно-відновного потенціалу (Львов В.М., 1971).

З метою підтвердження цього припущення нами проведено дослід на 11 групах (n=5) морських свинках. Кожній тварині дев’яти груп внутрішньосерцево ввели суспензію живих відмитих вірулентних спор Cl. chauvoei (штам Л-7) в дозі 5 млрд на голову. Інфікованим морським свинкам ушкоджували стегнову групу м’язів шляхом уведення по 0,5 см3 стерильного 2,5 %-го розчину кальцію хлориду: першої групи – через 24 год. після зараження, другої − 48 год., третьої – 72 год., четвертої – 96 год., п’ятої – 120 год., шостої – 144 год., сьомої – 168 год., восьмої − 192 год. Тваринам дев’ятої групи на 24-й год. досліду внутрішньо-м’язово ввели по 0,5 см3  0,85 %-го стерильного розчину натрію хлориду. Морські свинки 10-ї та 11-ї груп були контрольними: тваринам 10-ї групи внутрішньо-м’язово ввели по 0,5 см3 стерильного 2,5 %-го розчину кальцію хлориду, а 11-ї − по 0,5 см3 суміші рівних частин 24-годинної культури Cl. chauvoei і стерильного 5 %-го розчину кальцію хлориду. Спостереження за тваринами вели протягом 5 діб після уведення розчинну кальцію хлориду.

У морських свинок 2-ї і 3-ї груп в 100 % проявилися клінічні ознаки хвороби із летальним кінцем, 1-ї групи – 80 %, 5-ї – 40 %, 6-ї і 7-ї груп – 20 %, 11-ї – 100 %. Тварини 8-ї, 9-ї і 10-ї груп залишилися клінічно здоровими.

Отримані дані підтверджують факт 192-годинної персистенції збудника емкару в організмі, який за умови їх безперешкодного розмноження викликає у сприйнятливих тварин розвиток клінічної форми інфекції.

Встановлення таких факторів інвазивності як гемолізин (Ramachandran S., 1969), гіалуронідаза (Princewill I.J., Oakley C.L., 1972), набрякоутворювальний токсин (Коваленко Я.Р., 1954), цукролітичні ферменти та інші, свідчить про те, що паразитизм мікроорганізму в еволюції існування виду є не випадковим. Зважаючи на те, що в біології Cl. chauvoei кожна із форм його існування (сапрофітна, ентобіотична і паразитична) є важливою у постійній підтримці існування виду і забезпечення його паразитизму щодо великої рогатої худоби, паразитизм Cl. chauvoei слід вважати факультативним.

Особливості розвитку інфекційного процесу і його клінічного прояву вивчали при спонтанному та експериментальному його виникненні. Встановлено стадійність його розвитку: інкубаційна стадія (від декількох годин до 44 діб), стадія «вибухоподібного» клінічного прояву, стадія прояву загального токсикозу та термінальна стадія; надгострий або гострий перебіг.

Основними клінічними ознаками хвороби є: відсутність або короткотривале підвищення температури тіла до 40,6 ˚С; фазне утворення клінічних ознак розлитих набряків та газової гангрени; порушення функції кінцівок та органів; розвиток токсикозу.

Найважливішими ознаками клінічного прояву емкару великої рогатої худоби та патолого-анатомічних змін, що розвиваються при цьому, слід вважати наявність специфічних крепітуючих набряків, бульбашок газів у пухкій сполучній тканині уражених частин тіла, специфічного запаху згірклого масла, чорний колір, сухість та ламкість уражених м’язових волокон.

Вивчення закономірностей розвитку інфекційного процесу та мінливості вірулентних властивостей Cl. chauvoei дозволяє вважати сприйнятливих до патогену тварин обов’язковим об’єктом для підтримання в природі популяції високовірулентних клостридій, а хворих тварин – первинним джерелом збудника інфекції. Наявність умов для активного розмноження Cl. chauvoei у трупі та його збереження роками в трупному матеріалі є підставою вважати трупи другим джерелом збудника інфекції, яке породжує третє джерело – абіотичне.

**Епізоотичний процес емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби.** При вивченні епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу ми виходили з того, що він є еволюційно сформованим біологічним явищем, в якому забезпечується підтримка існування в природі патогенних мікроорганізмів завдяки існуванню інфекційного процесу в організмі сприйнятливих тварин (господарів), при якому збудник інфекції підтримує популяцію кількісно і вірулентно здатною за умов виділення із організму хворих тварин збудника інфекції. Останні вважаються джерелом патогена за умов збереження і розмноження хвороботворних мікроорганізмів в абіотичному середовищі, в якому формується специфічне джерело мікроорганізмів.

Дані Я.Р. Коваленко (1956), H.M. Princeville et al. (1984), H.M. Munangandu et al. (1996), B.M. Hang’ombe et al. (2000) вказують, що в збереженні та переживанні збудника емкару в природі найважливішу роль мають абіотичні фактори. Тваринам, як біологічним чинникам підтримки циркуляції збудника, відводиться другорядна роль. Незважаючи на сказане, в літературі відсутні роботи, які оцінювали б всі три ланки епізоотичного ланцюга з урахуванням особливої ролі у ньому біотичної та абіотичної ланок джерела збудника інфекції.

Вивчення особливостей джерела збудника емфізематозного карбункулупроводили на основі епізоотологічних і експериментальних досліджень. При такому методологічному підході до визначення джерел збудника емкару та їх взаємозв’язку були проведені ретроспективні та проспективні дослідження, а також експерименти в умовах лабораторії.

У 126 із 171 стада, де виникали клінічні прояви інфекції, спостерігали захворювання лише однієї тварини, у 23 – 2−3 тварин і у 22 – 4 тварин і більше. В одному із стад бугаїв, які перебували на відгодівлі, спостерігали виникнення хвороби у 55 тварин протягом декількох тижнів. При детальних епізоотологічних дослідженнях в жодному стаді не встановлено виникнення хвороби серед сприйнятливих тварин, які розміщувалися поруч із хворою або загиблою твариною, що свідчить про відсутність контактного способу передачі збудника інфекції.

Відсутність випадків захворювання серед коней і свиней в пунктах, неблагополучних щодо емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби, вказує на відсутність їх ролі в підтримці епізоотичного процесу.

Для встановлення ролі хворих і трупів загиблих тварин в епізоотичному процесі проведені додаткові лабораторні та епізоотологічні дослідження. Встановлено, по-перше, наявність вірулентних Cl. chauvoei в організмі хворих і у патологічному матеріалі від емкарних трупів; по-друге, виділено збудника із ґрунту пасовищ, де реєстрували загибель тварин. Ці дані орієнтують нас на роль хворих тварин у підтриманні неблагополуччя з емкару на певних територіях.

Виявлення збудника емфізематозного карбункулу в ґрунтових об’єктах має значний інтерес з точки зору їх як джерела мікроорганізмів. Для встановлення ролі ґрунту, контамінованого Сl. chauvoei, в епізоотичному процесі було проведено ряд досліджень.

На початковому етапі вивчення ролі ґрунту в підтриманні епізоотичного процесу емкару нами удосконалено методику виділення Сl. chauvoei із зразків ґрунту. Результати досліджень ґрунту з різних об’єктів наведено у табл. 1.

Зразки ґрунту на худобомогильниках відбирали із вертикальних шурфів через кожні 20 см, починаючи з 10 см від поверхні на глибину до 180 см.

*Таблиця 1*

**Виділення Сl. chauvoei із зразків ґрунту, відібраних із худобомогильників та пасовищ стаціонарно неблагополучних пунктів Волинської області**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Місце відбору зразків ґрунту, названеблагополучного пункту, дата останнього спалаху емфізематозного карбункулу | К-ть проб | Результати досліджень субкультур на середовищі Кітт-Тароцці |
| ФКМ | СМ | МФА | КА | БВ |
| 1. Худобомогильники |  |  |  |  |  |  |
| 1.1. с. Кисилин Локачинського р-ну, 1977 р. | 12 | - | - | - | - | - |
| 1.2. с. Коршівець Луцького р-ну, 1987 р. | 24 | 1+ | 1+ | 1+ | 1+ | 1+ |
| 1.3. с. Цміни Маневицького р-ну, 1988 р. | 16 | - | - | - | - | - |
| 1.4. с. Радовичі Турійського р-ну, 2000 р. | 12 | - | - | - | - | - |
| 2. Пасовища |  |  |  |  |  |  |
| 2.1. с. Цміни Маневицького р-ну, 1988 р. | 28 | 6+ | 6+ | 6+ | 6+ | 6- |
| 2.2. с. Радовичі Турійського р-ну, 2000 р. | 20 | 4+ | 4+ | 4+ | 4+ | 4- |
| 2.3. с. Білин Ковельського р-ну, 2006 р. | 30 | 2+ | 2+ | 2+ | 2+ | 2- |
| 2.4. с. Гута-Камінська Камінь-Каширського району | 40 | – | – | – | – | – |
| 6\* | – | – | – | – | – |
| Всього | 118 | 12+ | 12+ | 12+ | 12+ | 1+/12- |

**Умовні позначення:** ФКМ – фазо-контрастна мікроскопія; СМ – світлова мікроскопія, фарбування за Грамом; МФА – метод флуоресціюючих антитіл (непрямий варіант); КА − кров’яний глюкозний м’ясо-пептонний агар; БВ – біологічні властивості (біопроба на вірулентність на морських свинках); 6+ − отримано позитивний результат у шести пробах; 4- − отримано негативний результат у чотирьох випадках; 6\* − шість проб фекалій великої рогатої худоби.

Як видно з таблиці, із 64 зразків ґрунту, відібраних із чотирьох худобомогильників, розташованих у різних районах Волинської області, культуру Сl. chauvoei виділено в лише одному випадку − с. Коршівець Луцького р-ну, де у 1987 році спостерігали спалах емфізематозного карбункулу.

Первинну культуру ізоляту виділено із товщі добре збереженої тазової кістки трупа бугая, що знаходилася на глибині 140−160 см. При пересіві її на КГМПА отримано колонії у вигляді виноградного листка із прозорою зоною гемолізу, які за тинкторіально-морфологічними та культурально-біохімічними властивостями ізоляту були типові для Сl. chauvoei.

Вивчення вірулентних властивостей отриманого ізоляту Сl. chauvoei проводили на 4 морських свинках. 24-годинна культура ізоляту на середовищі Кітт-Тароцці, уведена внутрішньом’язово у дозі 1 см3, викликала смерть всіх

дослідних тварин протягом 36−54 год. Виявлені патологічні зміни були характерні для емфізематозного карбункулу. При мікроскопії мазків-відбитків із місця уведення культури виявлено грам-позитивні поліморфні у вигляді веретена, лимона, поодинокі короткі палички із заокругленими кінцями, а з діафрагмальної поверхні печінки – короткі поодинокі або парні палички, що характерно для Сl. chauvoei. Отримані дані показують, що виділений ізолят Сl. chauvoei не втратив своїх вірулентних властивостей навіть після тривалого (більше 17 років) зберігання в кістці трупа тварини, яка загинула від емкару.

Про роль ґрунту, контамінованого Сl. chauvoei, в епізоотичному процесі емкару засвідчують дані досліджень ґрунтів пасовищ чотирьох неблагополучних господарств (табл. 1). При дослідженні 118 зразків ґрунту із пасовищ, ізоляти Сl. chauvoei виділено у 12 (4 − із пасовища с. Радовичі Турійського р-ну, 6 – із с. Цміни Маневицького р-ну і 2 − із с. Білин Ковельського р-ну). За тинкторіально-морфологічними і культурально-біохімічними властивостями культури всіх дванадцяти ізолятів були типові для Сl. chauvoei. Жоден із 12 ізолятів не викликав смерті морських свинок у дозах рутинного лабораторного зараження (1 см3 24-годинної культури на середовищі Кітт-Тароцці, уведений підшкірно в ділянці паху), що вказує на їх знижені вірулентні властивості. З метою вивчення ступеня втрати патогенності ізолятів було проведено додатковий дослід. При цьому встановлено, що культури всіх виділених ізолятів після пасажування через організм морських свинок відновлювали свої вірулентні властивості.

Результати цього досліду свідчать про те, що, знаходячись у поверхневих шарах ґрунту пасовищ, Сl. chauvoei помітно знижує свої вірулентні властивості, але повністю їх не втрачає. Таку ж закономірність ми виявили, коли вірулентні музейні штами тривалий час пересівали із середовища на середовище, не проводячи їх через організм сприйнятливих тварин.

Із 42 зразків ґрунту тваринницьких приміщень і кошар, де в попередні роки утримувалися хворі на емфізематозний карбункул тварини, збудника інфекції не виділено. Це обумовлено дією дезінфектантів, якими проводили дезінфекцію приміщень і території ферм, сануючим впливом фізичних факторів (сонячні промені) та бактеріоцинів деяких мікробів, які циркулюють у приміщеннях.

Зміна вірулентних властивостей в абіотичному середовищі можлива тільки за умови розмноження – спорова форма переходить у вегетативну, а остання у спорову. Для підтвердження цього припущення було проведено дослід на трьох різновидах чорноземів гідроморфного походження, які були взяті із природних лучних пасовищ, що мали незруйнований верхній шар: темно-підзолистому із вмістом 12,4 % гумусу, 21,04 % органічної речовини, 79,96 % золи, рН 7,2; сірому підзолистому – із вмістом 9,74 % гумусу, − 18,9 % органічної речовини, 81,1 % золи, рН 7,2; торф’яному – позбавлений гумусу, органічної речовини − 65,38 %, золи − 34,61 %, рН 6,2. В досліді використовували Сl. chauvoei чотирьох штамів Л-3, Л-7, R-15, Бн.

Результати досліджень показують, що проростання спор збудника емкару усіх чотирьох штамів відбувається в чорноземах двох різновидів – темно-підзо-листого і сірого підзолистого. Очевидно, тут важливу роль мало рН, яке у перших двох ґрунтах становило 7,2, тоді як у торф’яному – 6,2. Вегетативні форми виявляли за допомогою обох методів − імунофлуоресценції, яку одночасно використовували як метод ідентифікації, та фарбуванням препаратів за Грамом. Отримані дані досліджень показують**,** щодеякі різновиди чорноземних ґрунтів гідроморфного походження природних лучних пасовищ, які мають незруйно-ваний верхній шар, можуть бути середовищем, де хвороботворний мікроорганізм здатний зберігатися, розмножуватися та потрапляти в організм сприйнятливих тварин. За таких умов такі ґрунти виступають джерелом збудника інфекції.

Дані досліджень є підставою стверджувати, що джерело збудника інфекції трикомпонентне (хвора тварина, емкарні трупи, деякі різновиди ґрунтів), де Сl. chauvoei може розмножуватися, переміщатися в просторі і проникати в організм сприйнятливої рогатої худоби.

Механізм передачі збудника емкарної інфекції.При емкарній інфекції названі три джерела хвороботворного мікроорганізму взаємопов’язані між собою. Завдяки цьому вони виконують дві основні функції: перша – забезпечення умов розмноження і циркуляції Сl. chauvoei в природі; друга – підтримання вірулентності клостридій.

Джерело збудника має важливу роль у розвитку епізоотичного процесу за умови наявності механізму передачі Сl. chauvoei. Він, як і джерело збудника інфекції, є складним. На першому етапі його формування між хворою твариною і трупом тварини відбувається перманентність зміни (покращення) умов для розмноження мікроорганізму та розширення механізмів виділення їх у зовнішнє середовище і забезпечення формування нових джерел (резервуарів) або зараження сприйнятливих тварин. Для механізму передачі Сl. chauvoei притаман-на змінність трьох фаз (стадій): виведення збудника із організму тварин; перебування його в об’єктах довкілля (ґрунт може виступати як джерело і як фактор передачі) та проникнення в організм сприйнятливих тварин. Епізоотоло-гічні та експериментальні дослідження показали неконтагіозність інфекції та особ-ливість циркуляції Сl. chauvoei в популяціях та організмі клінічно здорових тварин.

Встановлено, що в стаціонарно неблагополучних щодо емкару пунктах збудник інфекції постійно циркулює в системі: абіотичне середовище (джерело Сl. chauvoei) – організм тварини – абіотичне середовище. При виникненні клінічних ознак названа система активізується за рахунок явних джерел – хворих тварин та їх трупів.

Шляхи та способи виведення збудника емфізематозного карбункулу з організму інфікованої тварини вивчали як в умовах експерименту, так і при спонтанному перебігу інфекції. Нами встановлено, що Сl. chauvoei у травному тракті сприйнятливої тварини проявляє декілька варіантів свого перебування в організмі, коли частина спор: – транзитом проходить травний тракт і виділяється назовні, інфікуючи довкілля (пасовище, стійла); – затримується у травному тракті і вегетує, а можливо, й здійснює декілька циклів вегетації та спороутворення, нарощуючи цим чисельність популяції, і знову ж таки виділяється назовні; – що потрапили в травний тракт, а можливо, й тих, що утворилися у процесі розмноження у ньому, проникає через бар’єр слизових оболонок стінки кишечника у лімфу і током крові заноситься в органи і тканини, щоб згодом спричинити стан імунізуючої субінфекції чи явної інфекції.

Фаза переживання (перебування) збудника емфізематозного карбункулу у травному тракті сприйнятливих тварин, яка має назву ентобіотичної, є, очевидно, не тривалою. Її роль в інфекційному процесі зводиться переважно до формування у сприйнятливих тварин природно набутої несприйнятливості завдяки імунізуючій субінфекції. З іншого боку, виділяючись з фекаліями у зовнішнє середовище, Сl. chauvoei забезпечує продовження існування виду в абіотичних умовах довкілля – сапрофітна фаза, де мікроорганізм може тривалий час зберігатися, а при наявності сприятливих умов розмножуватися.

За відсутності клінічних ознак інфекції взаємовідносини між Сl. chauvoei і сприйнятливими тваринами на неблагополучній території (ентобіотична фаза, імунізуюча субінфекція, носійство) за умови створення місцевих сприятливих умов (закриті травми тканин, крововиливи тощо) можуть проявитися клінічною формою.

У дослідах на морських свинках доведено, що С. chauvoei у травному тракті тварин у термінальній фазі викликає бактеріємію, а тому можливе потрапляння збудника інфекції в сечу, вміст кишечника і, як наслідок, виділення у зовнішнє середовище.

Проте як свідчать наші дослідження, при спонтанному і експериментальному емфізематозному карбункулі актів сечовиділення та дефекації у термінальній стадії хвороби не спостерігається. Отже, роль цих шляхів виділення збудника в довкілля природа звела нанівець. До речі, молоковіддача припиняється вже при появі перших ознак клінічної картини хвороби, тобто ще задовго до розвитку бактеремії.

З іншого боку, як показують наші досліди, в термінальній стадії внаслідок бактеремії настає обсіменіння тканин і органів з наступним розмноженням у них патогена, яке стає особливо бурхливим після смерті тварини. Останнє дає підставу вважати цей період постмортальною фазою існування збудника в організмі господаря, бо власне протягом цієї фази відбувається багатократне зростання популяції паразита, яка характеризується високою вірулентністю. При цьому незалежно від того, був проведений розтин трупа чи ні, лізису збудника не настає, так само як і не зменшується його здатність до спороутворення в умовах мертвих тканин господаря.

Продовжуючи відстежувати ймовірні шляхи виходу збудника з інфікованого організму, можна відзначити певну роль інфікованих тканинних ексудатів, що потрапляють у довкілля при хірургічному втручанні, та кров’янистих витоків із природних отворів, що нерідко спостерігаємо в агональній стадії клінічного прояву інфекції. Про можливість трансмісивного (за допомогою кровосисних комах – ґедзів) способу виходу інфекційного начала від хворих на емкар тварин повідомляє П.Д. Шатько (1952).

У механізмі передачі Сl. chauvoei існує три фази. Основними, а отже, еволюційно усталеними способами виходу Сl. chauvoei із інфікованого організму у зовнішнє середовище є фекальний та постмортальний. Останній є еволюційно менш тривалим, але в епізоотичному сенсі більш небезпечний, бо веде, в першу чергу, до збільшення гетерогенності популяції на конкретній території за рахунок зростання високовірулентної популяції паразита, а також до його значного накопичення і розсіювання.

Після виділення з організму Сl. chauvoei формує з об’єктами зовнішнього середовища другу стадію (фазу) механізму передачі, яка може мати два варіанти: перший − тимчасове перебування на об’єктах довкілля, за якого збудник не змінює свого фізіологічного стану, тобто не виходить із спорової форми, і другий – перебування в ґрунтах, де він може знаходити сприятливі умови для свого розмноження в абіотичному середовищі (сапрофітна фаза).

Друга стадія (фаза) механізму передачі характеризується утворенням у зовнішньому середовищі двох гетерогенних популяцій Сl. chauvoei – одна високовірулентна, але порівняно не чисельна, і друга – слабовірулентна, яка значно поширена в певних природно-географічних умовах. Вони підтримують і регулюють неблагополуччя на інфікованих територіях. Роль кожної із цих різновидностей у системі «паразит – господар» є неоднаковою, а отже, й значення кожної з них у підтримці епізоотичного процесу теж нерівноцінне.

За такої циркуляції збудника в природі відбувається обмін між організменною та позаорганізменною частинами популяції мікроорганізму завдяки тому чи іншому варіанту механізму передачі.

Отже, основним шляхом механізму передачі збудника емфізематозного карбункулу є аліментарний і малозначущий − штучний, що здійснюється внаслідок занесення збудника при певних маніпуляціях (ін’єкції, стрижка). Прикладом цього можуть бути вивчені нами особливості спонтанного спалаху емкару після вакцинації худоби проти сибірки та при вітамінізації биків на заключній відгодівлі в двох господарствах Волинської області, а також на вівцях. Якщо брати до уваги дані П.Д. Шатька (1952) про можливість трансмісивного шляху механізму передачі збудника інфекції, то в природі існує три горизонтальних шляхи механізму передачі Сl. chauvoei – аліментарний, через травмовану шкіру і трансмісивний.

В епізоотологічних та експериментальних дослідженнях нами не виявлено контактного, аерогенного чи трансмісивного шляхів механізму передачі Сl. chauvoei.

Фаза проникнення Сl. chauvoei у сприйнятливий організм здійснюється за допомогою певних факторів. Такими можуть бути корми, вода, частинки ґрунту і, можливо, інструментарій та предмети догляду, тобто ті об’єкти, за допомогою яких збудник може знову потрапити в організм ентерально чи парентерально. Таке коло циркуляції збудника може повторюватися безліч разів. При цьому інфекційний стан, на нашу думку, обмежується, як правило, нетривалим бактеріоносійством або імунізуючою субінфекцією. І лише при «вдалому збігові обставин», а саме наявності збудника інфекції в тканинах організму (стан бактеріоносійства), низькій видовій резистентності, яка спостерігається у сприйнятливих тварин у віці від 6 місяців до 3 років, та відсутності їх активної імунізації, вище середньої вгодованості тварин (схиляючий фактор) і наявності травм м’язової чи пухкої сполучної тканин (сприяючий етіологічний чинник) можливий розвиток клінічного прояву інфекційного процесу.

Результати досліджень показують, що механізм передачі збудника емфізематозного карбункулу визначається фекально-оральним способом, аліментарним шляхом та обмеженим колом факторів передачі патогена.

Сприйнятливість тварин до Сl. chauvoei.За даними епізоотологічних досліджень, серед сільськогосподарських тварин сприйнятливою до Сl. chauvoei є велика рогата худоба. Вівці є малосприйнятливими до Сl. chauvoei. За нашими дослідженнями, емкар у цього виду тварин виникає за умови проникнення збудника через пошкоджену шкіру, що трапляється при стрижці овець. Ретроспективні та проспективні дослідження у 82 стадах показали, що захворюваність мала зворотну залежність від віку тварин (рис. 3).



Рис. 3. Вікова структура захворюваності великої рогатої худоби на емфізематозний карбункул (у відсотках).

Як видно з рисунка, найчастіше на емфізематозний карбункул хворіє молодняк у віці 6−12 міс. − у 52,7 %, 12 – 24-місячного віку – 35,4 %, у віці 3−4 роки – 10,1 % та у віці 5 років і старше – 2,8 % від усіх випадків клінічного прояву. Таким чином, найбільш сприйнятливим до емкару є молодняк великої рогатої худоби у віці 6 міс. − 2 роки − 88,1 %.

Особливістю частоти клінічного прояву інфекційного процесу є переважна спорадичність. Випадки масового клінічного прояву виникали як результат незадовільної діагностики першого спалаху інфекції, що обумовлювало значне розсіювання збудника інфекції у всіх приміщеннях або під час парентерального введення тваринам профілактичних препаратів.

Ми вважаємо, що сприйнятливість тварин до патогена залежить не від віку, а від наявності специфічного імунітету − у телят до 6-місячного віку − колострального, а у старших тварин – набутого.

Нами встановлено, що збудник інфекції в умовах пасовищ зберігає свою життєдіяльність, знижуючи при цьому свої вірулентні властивості і потрапляючи в організм великої рогатої худоби, розмножується в ньому, викликаючи стан імунізуючої субінфекції. Підтвердженням цьому є дослідження наявності специфічних антитіл у крові не імунізованих тварин благополучних і неблагополучних господарств (табл. 2).

*Таблиця 2*

**Рівень аглютинінів та загальних специфічних антитіл у сироватці крові великої рогатої худоби господарств з різним епізоотичним статусом щодо емфізематозного карбункулу**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Назва господарства | Епізоотичнийстатус | Віктварин | n | Рівень антитіл (M±m) |
| РА | МФА н/в |
| ТзОВ «Лан» Луцького р-ну | Благополучне | Телиці,16−18 міс. | 15 | 1:2,8±1,04\* | 1:5,3±1,8\* |
| СГК «Батьківщина»Турійського р-ну | Неблагополучне | Телиці,16−18 міс. | 15 | 1:4,1±1,3\*\* | 1:8,3±2,6\*\* |
| ТзОВ «Заповіт» Луцького р-ну | Благополучне | Корови,6−10 років | 15 | 1:6,7±2,1\*\* | 1:11,7±0,5\*\*\* |
| СГК «Батьківщина» Турійського р-ну | Неблагополучне | Корови,6−10 років | 15 | 1:10,4±3,2\*\* | 1:22,4±7,9\* |

**Примітки:** \* P≥0,95; \*\* P≥0,99; \*\*\* P≥0,999

Дані табл. 2 свідчать про існування в неблагополучних господарствах скрито перебігаючого епізоотичного процесу, який регулюється створенням імунізуючої субінфекції у тварин. Напруженість останньої розвивається інтенсивніше в неблагополучних стадах, де рівень аглютинуючих антитіл вищий у телиць у 1,5, у корів у 1,6 раза, ніж у тварин-аналогів благополучних стад. Подібну картину спостерігаємо, порівнюючи рівні загальних антитіл: у телиць неблагополучних стад їх рівні в 1,6 у телиць і в 1,9 раза у корів вищі, ніж у сироватці крові тварин-аналогів з благополучних стад.

Отримані результати вказують на наявність в організмі сприйнятливих тварин динамічної противаги збуднику інфекції, яка здійснюється на рівні гуморального імунітету. Ми не можемо судити, наскільки вона є адекватною щодо кількості Сl. chauvoei, який проник в організм тварини, та його вірулентного стану, проте ми можемо стверджувати, що вона віддзеркалює онтогенетичну динаміку контактів, а можливо, й постійного співжиття збудника емфізематозного карбункулу з організмом великої рогатої худоби. Про це свідчить факт, що у корів концентрація специфічних антитіл у сироватці крові вища за показниками РА у 2,5 раза, а МФА – у 2,7 раза, ніж у телиць.

Про наявність спонтанної інфекції Сl. chauvoei в благополучних за клінічними проявами інфекції стадах вказують дані динаміки вмісту колостральних антитіл. З даних табл. 3 видно, що рівень аглютинінів у телят 3-місячного віку порівняно з таким у телят місячного віку знижується в 1,4 раза, а в телят 6-місячного віку − у 2,3 раза. Подібна картина спостерігається і з антитілами, що виявляються за допомогою непрямого варіанта МФА.

Проте організм сприйнятливого господаря не можна розглядати однобоко, у даному випадку тільки із точки зору специфічної несприйнятливості, яка є визначальною. Її роль слід розглядати у комплексі із іншими факторами біотичного та абіотичного походження.

Дослідженнями встановлені такі фактори, що сприяють захворюваності тварин 6−24-місячного віку:

*Таблиця 3*

**Динаміка концентрації антитіл проти Cl. chauvoei у телят неблагополучного і благополучного щодо емкару пунктів**

|  |  |
| --- | --- |
| Вік телят | Рівень антитіл (M±m) |
| РА | МФА н/в |
| Неблагополучне стадо неблагополучного району |
| Телята місячного віку | n =15 | 1:12,0±1,6\*\*\* | 1:24,0±6,2\*\* |
| Телята 3-місячного віку | n =15 | 1:8,4±1,1\*\*\* | 1:18,4±4,5\*\*\* |
| Телята 6-місячного віку | n =15 | 1:5,2±1,3\*\* | 1:9,0±2,2\*\*\* |
| Благополучне стадо неблагополучного району |
| Телята місячного віку | n =15 | 1:9,0±1,8\*\* | 1:13,0±2,3\*\* |
| Телята 3-місячного віку | n =15 | 1:6,4±1,4\*\* | 1:10,4±3,7\* |
| Телята 6-місячного віку | n =15 | 1:4,6±1,0\*\*\* | 1:7,4±2,9\* |

**Примітки:** \* P≥0,95; \*\* P≥0,99; \*\*\* P≥0,999

* низький рівень гуморального імунітету, який при всіх клостридіозах є визначальним;
* більш інтенсивний приріст маси тіла, особливо у весняно-літній період переважно за рахунок збільшення м’язової та пухкої сполучної тканин, а також відкладень глікогену у м’язах, що є визначальним у забезпеченні умов розмноження збудника та розвитку патологічного процесу;
* підвищена рухова активність, що, у свою чергу, сприяє зростанню травматизму як екзогенного (травми, завдані іншою твариною), так і ендогенного (надриви м’язових волокон, сухожилків, дрібні розриви судин, тощо) походження, і створює умови для прояву інфекційного процесу;
* несвоєчасна імунізація тварин, які досягають віку 6 міс. і старших.

Встановлено, що нижча захворюваність тварин на емфізематозний карбункул у зоні Полісся певною мірою пов’язана із біогеохімічними особливостями цього регіону, зокрема, низьким вмістом мікроелементів, що, у свою чергу, знижує поживну цінність кормів (Левченко В.І. і співавт., 1991), і з високою екстенсивністю та інтенсивністю паразитофауни, що має негативний вплив на вгодованість, а отже, і на сприйнятливість тварин до збудника емкару.

Таким чином, третя ланка епізоотичного ланцюга – сприйнятливі тварини − повинна розглядатися комплексно у взаємозв’язку із довкіллям та його факторами, що можуть мати вплив на природну опірність чи схильність до виникнення та розвитку клінічного прояву інфекції.

**Особливості стадійності та структури епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу.** Обов’язковими умовами виникнення і розвитку епізоотичного процесу є одночасна наявність трьох елементів: джерела збудника інфекції, потенційного господаря хвороботворного мікроорганізму (сприйнятливого організму) і можливості реалізації механізму передачі Сl. chauvoei від джерела сприйнятливій тварині. Ці елементи є безпосередніми рушійними силами епізоотичного процесу.

Результати нашихдосліджень свідчать про ряд епізоотологічних особливостей емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби, до яких належить панзоотичність (прояв інфекції на території усіх континентів), ензоотичність (можливість тривалого збереження і розмноження збудника інфекції в певних ґрунтах) та стадійність розвитку епізоотичного процесу в стаді стаціонарно неблагополучного пункту (стадії: передепізоотична, клінічного прояву і латентного перебігу) (рис. 4).



**Формування популяції (груп) тварин у стані імунізуючої субінфекції субінфекції**

Рис. 4. Схема функціонування епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби.

Передепізоотична стадія емкару, на відміну від класичного епізоотичного процесу, характеризується не проявом клінічних ознак інфекції у поодиноких тварин, а наявністю на території збудника емфізематозного карбункулу та сприяючих етіологічних факторів (можливість травмування, інтенсивність приросту маси). Для стадії клінічного прояву інфекції характерним є спорадичність, а при масових захворюваннях тварин – відсутність ознак контагіозності. Стадії згасання притаманна, як правило, абортивність (припинення нових спалахів інфекції). Стадія латентного перебігу проявляється такими ознаками, як: наявність абіотичного джерела збудника інфекції та сприйнятливих (неімунних) тварин і тварин в стані імунізуючої субінфекції. В подальшому епізоотичний процес проявляється постійною імунізуючою субінфекцією. В такому стаді можливий прояв клінічної форми інфекції, але лише у молодих (неімунних) тварин або серед завезеної худоби.

Виникнення клінічного прояву інфекції в період постійно діючої епізоотії та імунізуючої субінфекції у поодиноких (неімунних) тварин періодично підтримує існування в навколишньому середовищі високовірулентної популяції мікроорганізмів-паразитів. В експериментальних дослідженнях доведено, що високопатогенні клостридії в абіотичних умовах з часом знижують свої вірулентні властивості.

Чинники рушійних сил епізоотичного процесу умовно можна поділити на дві групи – зовнішні і внутрішні.

До зовнішніх належать: функціональний стан абіотичного джерела збудника інфекції, фактори передачі Сl. chauvoei, чинники, що спричиняють пошкодження тканин сприйнятливого організму.

Групу внутрішніх чинників формують: наявність в організмі локальних анаеробних умов для розвитку клостридій, що виникають при травмах і порушенні кровотоку, в т.ч. при високій вгодованості, а також відсутність або низький рівень специфічного імунітету у тварин та шляхи і механізми виділення збудника інфекції із організму.

Узагальнюючи дані про роль етіологічних чинників виникнення і розвитку епізоотичного процесу, можна чітко виділити системність їх взаємодії. В її основі лежить екологія Сl. chauvoei і еволюційно сформована взаємодія в ланцюгу паразит–господар. У зв’язку з цим епізоотичний процес емфізематозного карбункулу слід розглядати з позицій функціональних взаємодій систем екологічного і паразитарного рівнів. Нами побудовано ієрархію цього біологічного явища (рис. 5). В структурі цієї системи ми виділяємо два рівні: організмовий (інфекційний процес) і надорганізмовий (екосистемний). Взаємодія обох рівнів формує епізоотичний процес емкару як єдину цілісну систему, розуміння якої є теоретичною основою побудови протиемкарних заходів.

Екологічну систему побудовано двома підсистемами: ґрунтового середовища і двома популяціями Cl. chauvoei – високо вірулентною і зі зниженою вірулентністю.

2

Паразитарна система (паразит + господар) сформована двома рівнями − паразита і організму сприйнятливої тварини (організмо-вий рівень).

1

Рис. 5. Схема рівнів епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби: 1 – організмовий рівень;

2 – екосистемний рівень.

**Саморегуляція епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу.** Нами вперше зроблено спробу розглянути епізоотичний процес емфізематозного карбункулу з позицій теорії саморегуляції, обумовленої взаємодією фенотипічно неоднорідних і динамічно мінливих популяцій Cl. chauvoei і сприйнятливих до цього мікроорганізму тварин − великої рогатої худоби. Ця взаємодія відбувається на рівні чотирьох паразитарних систем: популяція високовірулентного збудника інфекції – неімунні групи тварин; популяція високовірулентного паразита – групи тварин у стані імунізуючої інфекції; популяція слабовірулентного паразита – групи неімунних тварин; популяція слабовірулентного паразита – групи тварин у стані імунізуючої інфекції.

Закони поведінки паразитарних систем (популяції Cl. chauvoei – популяції великої рогатої худоби) визначаються характеристиками обох її складових (вірулентністю та кількістю популяції Cl. chauvoei і фізіологічним та імунологічним статусом великої рогатої худоби).

Результати досліджень свідчать, що популяції паразита та господаря навіть на одній обмеженій території гетерогенні та динамічно мінливі. Так, ізоляти Cl. chauvoei із ґрунту пасовищ неблагополучних пунктів виявилися невірулентними в дозі рутинної лабораторної біологічної проби, хоча потенційна патогенність як така для морських свинок і, очевидно, для сприйнятливої великої рогатої худоби не втратилася повністю, що підтверджено в пасажах на морських свинках, в той час як ізоляти, виділені від тварин при спонтанному прояві інфекції, виявилися високовірулентними. Ці дані свідчать про наявність у природі навіть в умовах одного неблагополучного пункту гетерогенної за вірулентністю популяції Cl. chauvoei. Таку ж неоднорідність спостерігаємо, порівнюючи між собою музейні штами Cl. chauvoei за активністю таких ферментів патогенності, як гемолізин, гіалуронідаза, ДНК-аза.

Встановлено, що в неблагополучних щодо емфізематозного карбункулу стадах є групи тварин, які відмінні між собою за рівнем специфічних антиемкарних антитіл (загальних та аглютинінів). Це свідчить про неоднорідність популяції господаря за імунним статусом. При цьому рівні цих антитіл мають суттєві відмінності у тварин, які відрізняються між собою за віком. Така гетерогенність взаємодіючих популяцій паразита і господаря може спонтанно регулювати розвиток епізоотичного процесу.

Іншим чинником, який впливає на саморегуляцію епізоотичного процесу, є імуногенність та антигенність популяції паразита. Як свідчать дані літератури, для Cl. chauvoei властива монолітність антигенної структури різних штамів (Henderson D.W., 1932 а, в; Коваленко Я.Р., Каган Ф.І., 1933; Moussa R.S, 1959). Проте антигенність та імуногенність мікроорганізму у його різних фізіологічних станах мають суттєві відмінності. Так, найвищою антигенністю володіє екзотоксин Cl. chauvoei, дещо нижчою − антигени вегетативної клітини і зовсім незначною – спорові форми, тоді як імуногенність визначається джгутиковим антигеном.

Третім фактором саморегуляції епізоотичного процесу є періодична зміна складу популяції збудника інфекції за вірулентністю. Вона виникає в неблагополучному пункті за умови виникнення клінічного прояву інфекції - популяція мікроорганізмів із біотичного джерела має підвищену вірулентність. Якщо ж популяція Cl. chauvoei перебуває у зовнішньому середовищі, то з часом вона втрачає свої вірулентні властивості.

Четвертим чинником, який регулює епізоотичний процес, є неоднорідність популяції господаря за фенотипічно обумовленим ступенем сприйнятливості до паразита. Найвища сприйнятливість великої рогатої худоби до збудника інфекції спостерігається у віці 0,5−2 роки, з віком вона знижується, а у віці понад 5 років худоба практично не хворіє завдяки імунізуючій субінфекції.

Популяція паразита, яка підтримує епізоотичний процес через явну інфекцію сприйнятливої тварини, що виступає як біологічне джерело інфекції, продовжує свою циркуляцію і після смерті тварини, через трупи − в ґрунт, який в епізоотичному ланцюгу емкарної інфекції виступає як абіотичне джерело інфекції. Останнє є визначальним у підтримці довготривалості епізоотичного процесу.

Наступна хвиля епізоотичного процесу настає як результат взаємодії ґрунтової субпопуляції збудника із організмом сприйнятливої тварини та дії на останню неспецифічних етіологічних факторів. Отже, у випадку, якщо буде відсутній контроль епізоотичної ситуації за допомогою активної імунізації сприйнятливих тварин, епізоотичний процес емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби буде постійно підтримуватися за рахунок поповнення популяції худоби на конкретній неблагополучній території сприйнятливим контингентом популяції господаря – молодими тваринами віком 6 міс. – 2 роки.

Тому в природних умовах, коли відсутній зовнішній вплив (відсутність імунізації, утилізації емкарних трупів та дезінфекції ймовірних місць перебування збудника інфекції), руйнування паразитарної системи при емфізематозному карбункулі не настане ніколи.

При емкарі таке універсальне явище в інфекційній патології як носійство Cl. chauvoei виражене слабо. Нашими експериментальними дослідженнями встановлено, що збудник інфекції, уведений в кров’яне русло чи який потрапив через травний тракт у тканини та органи сприйнятливих тварин, може нетривалий час (за нашими даними до 20 діб, за даними Prevot A. (1966) до 40 діб) перебувати в організмі і викликати латентний мікробізм, який за наявності сприятливих умов переходить у фазу клінічного прояву інфекції. Cl. chauvoei, залишаючись у тканинах у споровій формі, поступово елімінується з організму через фазу вегетації, стимулюючи антигенами вегетативної клітини імунну систему макроорганізму та ініціюючи цим стан імунізуючої субінфекції, доводячи її до рівня активно набутої несприйнятливості в процесі онтогенезу (до 3−4-річного віку).

У процесі саморегуляції паразитарної системи перманентно відбуваються якісні та кількісні зміни у розвитку епізоотичного процесу. Механізм саморегуляції епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу визначає напрями профілактики. В кінцевому наслідку вони зводяться до встановлення «найслабших» ланок у ланцюгу подій та доступних на цьому етапі розвитку науки заходів впливу на них.

Наведені концептуальні положення саморегуляції епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу є методологічною основою для вивчення механізмів епізоотологічних закономірностей, зокрема, спорадичності прояву, ензоотичності і стаціонарності інфекції.

**Управління епізоотичним процесом та заходи профілактики емфізематозного карбункулу.** Теоретичним підґрунтям управління епізоотичним процесом емфізематозного карбункулу стали основи вчення про епідемічний та епізоотичний процеси (Бакулов И.А., 1979; Джупина С.И., 1991; Литвин В.П. і співавт., 1995) та встановлені нами особливості саморегуляції цього процесу при емфізематозному карбункулі.

Основна мета управління епізоотичним процесом зводиться до виведення умов розвитку цього процесу за межі саморегульованого. Врешті це призводить або до цілеспрямованого збереження епізоотичного процесу у певній фазі (наприклад, у фазі резервації) або до повного руйнування паразитарної системи і знищення збудника інфекції, а отже, й самої інфекційної хвороби як нозологічної одиниці.

В основі організації управління епізоотичним процесом лежить об’єктивне знання епізоотичної ситуації в кожному населеному пункті та епізоотологічна характеристика стаціонарно неблагополучних щодо емфізематозного карбункулу пунктів.

При вивченні кожного конкретного спалаху емфізематозного карбункулу ми враховували, що ґрунтові вогнища хвороби є найстійкішою ланкою епізотич-ного ланцюга цієї ґрунтової інфекції, про що свідчать, виявлені нами повторні спалахи хвороби в ряді неблагополучних пунктів через 17, 29, 30 і навіть 56 років. І причиною цього є не лише висока стійкість спор збудника емкару, але і їх здатність розмножуватися в ґрунтах. Це означає, що ґрунти в епізоотичному ланцюгу виступають не просто як резервуар, а й як джерело збудника інфекції.

Систематизація відомостей про випадки емфізематозного карбункулу на території населеного пункту, району, області, країни матиме важливе значення для прогнозування епізоотичної ситуації. Цій меті повинен слугувати кадастр стаціонарно неблагополучних щодо емфізематозного карбункулу пунктів. Ми вважаємо, що при вивченні епізоотичного процесу будь-якої заразної хвороби, окремих його ланок знання теж має бути систематизовано і об’єднано в єдину інформаційну систему. З цією метою ми пропонуємо ввести в епізоотологічну термінологію таке поняття, як епізоотологічний кадастр, який є геоінформаційною системою, що містить узагальнені та систематизовані дані про всі зареєстровані на певній території (країни, області, району) стаціонарно неблагополучні пункти щодо інфекції. Наші методологічні та методичні підходи до складання епізоотологічного кадастру стаціонарно неблагополучних щодо емфізематозного карбункулу пунктів будувались на присвоєнні кожному населеному пунктові ідентифікаційного коду, визначеного систематичним каталогом України. Це дозволило виявити скриті закономірності неблагополучності окремих територій. Такий кадастр є первинною основою управління епізоотичним процесом емфізематозного карбункулу.

Механізми управління епізоотичним процесом емфізематозного карбункулу ми розглядаємо з точки зору спрямованого впливу на всі три ланки епізоотичного ланцюга, зокрема на джерело збудника інфекції, механізм передачі та сприйнятливий організм.

1. Заходи впливу на джерело збудника інфекції в системі управління епізоотичним процесом емфізематозного карбункулу передусім спрямовані на своєчасне виявлення (діагностику) джерела з подальшою його нейтралізацією і попередженням поширення збудника інфекції в довкіллі. Повне вилучення цієї ланки з епізоотичного ланцюга дозволило б зруйнувати цю паразитарну систему і ліквідувати емфізематозний карбункул як нозологічну одиницю на конкретній природно-географічній території. Ці заходи зводяться до:

– встановлення джерела Cl. chauvoei в ґрунті стаціонарно неблагополучних пунктів, а також серед сприйнятливих тварин за допомогою розроблених нами та рутинних бактеріологічних методів;

– ізоляції, нейтралізації і ліквідації джерела збудника інфекції, враховуючи його біотичне та абіотичне походження.

З цією метою виявлені ґрунтові джерела збудника емкарної інфекції (природні лучні пасовища з гідроморфним типом ґрунтів, худобомогильники) підлягають:

– внесенню в кадастр стаціонарно неблагополучних пунктів, як стаціонарні епізоотичні вогнища емкарної інфекції;

– вилученню із територій таких пасовищ не імунізованих проти емфізематозного карбункулу тварин;

– забороні випасання не імунізованих проти емкару тварин у зоні неблагополучних пунктів;

– одержанню дозволу на випасання і напування, який необхідно надавати після відповідних моніторингових досліджень вказаних об’єктів.

Крім цього, корми, заготовлені на неблагополучних лучних сіножатях та природних немеліорованих угіддях, необхідно згодовувати тваринам лише несприйнятливого контингенту – імунізованій проти емкару великій рогатій худобі та іншим видам тварин.

2. Зважаючи на те, що аліментарний спосіб потрапляння Cl. chauvoei в організм сприйнятливих тварин є основним у механізмові передачі збудника інфекції, заходи впливу на цю ланку епізоотичного процесу зводяться до попередження інфікування сприйнятливих тварин кормами, контамінованими спорами Cl. chauvoei.

3. Заходи впливу на сприйнятливих тварин, які будуть випасатися на неблагополучних пасовищах або ж споживати корми, заготовлені на природних угіддях, що належать до територій, стаціонарно неблагополучних щодо емфізематозного карбункулу, зводяться до створення в їх організмі активного імунітету за допомогою вакцин. При цьому необхідно враховувати наявність у стадах тварин у стані імунізуючої субінфекції.

**Лабораторна діагностика хвороби та її роль в управлінні епізоотичним процесом.** В управлінні епізоотичним процесом емфізематозного карбункулу діагностика хвороби посідає пріоритетне місце, оскільки дозволяє своєчасно виявляти і знешкоджувати джерела збудника інфекції.

Для цього слід використовувати епізоотологічні, клінічні, патолого-анатомічні дані та результати лабораторних досліджень. Ми неодноразово зазначали, що кожний з цих методів, взятий окремо, не позбавлений діагностичних помилок. Вирішальним у встановленні діагнозу є бактеріологічне дослідження, яке проводиться за схемою, наведеною на рис. 6.

Диференціальна діагностика передбачає необхідність відрізнити емфізематозний карбункул від злоякісного набряку, сибірки та пастерельозу.

Знання клінічної картини, патолого-анатомічних змін, лабораторної діагностики захворювання не применшують значення достеменного знання особливостей природної вогнищевості цієї інфекції.

**Конструювання та апробація вакцини як засіб управління епізоотичним процесом емфізематозного карбункулу.** Як було показано в попередніх дослідженнях, ліквідувати в короткий термін емфізематозний карбункул в цілому і в окремих неблагополучних пунктах неможливо. Це обумовлено існуванням абіотичних джерел збудника інфекції, а також перманентною появою в неблагополучних стадах із замкнутим циклом відтворення сприйнятливих до Сl. chauvoei особин. Такий стан вимагає постійного проведення активної імунізації тварин.

Однією із причин стаціонарності неблагополуччя України з емфізематозного карбункулу є недостатня імуногенність концентрованої гідроокис алюмінієвої формолвакцини проти емфізематозного карбункулу в овець, яку виробляли в Україні.

### Досліджуваний матеріал

Досліджуваний матеріал

Біологічна проба на морських свинках

Мікроскопія (світлова, імунофлуоресцентна)

Виділення культури збудника та його ідентифікація

На рідких живильних середовищах (Кітт-Тароцці)

На щільних живильних середовищах (кров’яний або сироватковий глюкозний МПА)

Вивчення тинкторіально-морфологічних, культурально-біохімічних та вірулентних властивостей виділених культур

### В И С Н О В О К (2 год – 8 діб)

Рис.6. Схема лабораторного дослідження на емфізематозний карбункул.

Цей імуноген, розроблений Ф.И. Каган і А.И. Колесовой у кінці 50-х років минулого століття, є концентрованою сумішшю фіксованих формаліном антигенів екзотоксину, що продукує Сl. chauvoei, та його мікробної маси, до якої входять головним чином спорові форми та залишки вегетативних мікробних клітин. Технічна документація передбачає використання штаму R-15, який був виділений від теляти Новочеркаським ветеринарно-бактеріологічним інститутом ще у 1931 р., і, на жаль, жодного разу протягом останніх кількох десятків років не піддавався порівняльному дослідженню на імуногенність з іншими ізолятами збудника емкару.

У зв’язку з цим ми ставили перед собою мету − розробити вітчизняну високопротективну вакцину, яка б забезпечувала ефективне управління епізоотичним процесом. Для досягнення цієї мети необхідно було: 1) виділити польовий високопатогенний штам Сl. chauvoei; 2) розробити (удосконалити) живильне середовище для накопичення бактеріальної маси вегетативних клітин; 3) розробити методичні підходи до конструювання специфічного імуногена, який би включав протективні антигени клітинної стінки, джгутики та екзотоксини, які не вийшли повністю за межі клітинної стінки, і не містив спорових форм; 4) розробити та апробувати технологію промислового виробництва вакцини; 5) провести лабораторну та виробничу апробацію вакцини; 6) адаптувати технологію виробництва нової вакцини до технологічного процесу та обладнати цех бактерійних препаратів Сумської біофабрики.

Для вирішення цих проблем ми на першому етапі провели порівняльне вивчення тинкторіально-морфологічних, культурально-біохімічних, токсигенних та вірулентних властивостей музейних штамів та відібрали штам Л-7, який депонували у ДНКІШМІБ. Після порівняльного вивчення антигенності та імуногенності різних вакцинних препаратів, виготовлених з використанням Cl. chauvoei штамів R-15 та Л-7, провели освіження їх вірулентних властивостей на морських свинках. В подальшому було адаптовано запропонований нами штам Л-7 до технологічних параметрів на Сумській біофабриці і проведено випробування дослідної серії вакцини «Емкарвак» на відповідність вимогам нормативно-технічної документації. На кінцевому етапі нами проведено виробничі випробування дослідної серії вакцини «Емкарвак» на сприйнятливому поголів’ї великої рогатої худоби в умовах неблагополучних господарств Волинської області.

**Випробування вакцини «Емкарвак».** Визначення антигенної активностівиготовленої серіївакцини «Емкарвак» в умовах Сумської біофабрики проводилина восьми морських свинках, яким імуноген вводили підшкірно в ділянці черевних м’язів одноразово у дозі 0,4 см3. Через 14 і 21 добу у тварин відбирали по 2 см3 крові і визначали титри специфічних антитіл у реакції аглютинації з антигеном контрольного штаму Cl. chauvoei Л-7. Рівень антитіл у щеплених тварин становив від 1:347±61 на 14-й день до 1:1828±257 на 21-й день, що свідчить про високу антигенну активність вакцини.

Визначення імуногенностіперевіряли на 20 морських свинках, 4 телятах і 4 ягнятах 6-місячного віку. Тваринам вводили вакцину відповідно до настанови для застосування препарату. Через 21 добу імунізованих і неімунізованих (контрольних) тварин усіх трьох видів заражали суспензією рівних частин добової культури Cl. chauvoei штаму Л-7 та 5 %-го стерильного розчину кальцію хлориду. За тваринами вели постійний клінічний нагляд протягом 10 діб. Контрольні тварини загинули протягом 48 год., а імунізовані не виявили ознак впливу вірулентного збудника на організм.

Виробничі випробовування вакцини «Емкарвак»проводили в умовах 22 неблагополучних щодо емфізематозного карбункулу господарств Волинської області. Вакцину вводили внутрішньом’язово у дозі 2 см3. Відхилень від загального стану або змін місцевого характеру не виявлено. Щеплення проведено у третій декаді березня 2006 р. Вакцинованих тварин протягом пасовищного періоду, який у цьому році тривав від травня до грудня, утримували у літніх таборах і випасали переважно на природних лучних пасовищах. Випадків захворювання на емфізематозний карбункул тварин, щеплених виробничо-дослідною серією вакцини, не було. Водночас у контрольному господарстві (стаціонарно неблагополучне щодо емфізематозного карбункулу), у якому, як виняток, що був продиктований умовами виробничого досліду, щеплення проти емфізематозного карбункулу проводили концентрованою ГОА формолвакциною проти емфізематозного карбункулу, стався спалах інфекції на сьомому місяці після її введення. Отримані дані свідчать, по-перше, про те, що всі території неблагополучних господарств, де проводилося щеплення худоби, є загрозою щодо зараження сприйнятливих тварин збудником емфізематозного карбункулу. По-друге, імунітет, який створює концентрована ГОА формолвакцина, забезпечує захист лише на 0,5 року.

З метою вивчення тривалості напруженого імунітету у телят, щеплених вакциною «Емкарвак», у трьох господарствах Волинської області відібрано за принципом аналогів по одній групі телят (по 5 голів у кожній). Як контрольну використано групу із п’яти не імунізованих будь-якою вакциною телят одноріч-ного віку із благополучного щодо емфізематозного карбункулу господарства.

У дослідних тварин вивчали: напруженість імунітету за рівнем антитіл у реакції аглютинації та непрямої імунофлуоресценції через 1, 3, 6, 9 і 12 місяців після щеплення вакциною «Емкарвак» (табл. 4 і 5), вплив вакцини на стан лабільних систем гомеостазу організму тварин, зокрема, вміст еритроцитів, лейкоцитів і гемоглобіну крові, рівень загального білка та профіль білкових фракцій сироватки крові, а також фагоцитарну активність та індекс фагоцитозу лейкоцитів, активність лізоциму сироватки крові (табл. 6). За аналогічними тес-тами досліджували кров контрольних телят, тільки з тією відмінністю, що показ-ники оцінювали на 1-й, 6-й і 12-й місяці паралельно із дослідними тваринами.

 Із наведених даних видно, що найвищі (в середньому 1:2901±398) титри аглютинінів спостерігаються у перший місяць після щеплення, а потім йде їх спад. Так, через три місяці вони знизилися до 1:1173±243, тобто у 2,5 раза, через 6 міс. – у 9,7, через 9 міс. – у 33, а через 12 міс. – у 90,7 раза і становлять 1:32±6,0.

З даних табл. 5 видно, що рівень загальних специфічних антитіл знижується із збільшенням поствакцинального періоду. Так, через три місяці після вакцинації їх рівень знизився у 3,8 раза, через півроку – у 15,9 раза, через рік – у 67,9 раза. При цьому титри поствакцинальних антитіл через рік після щеплення є досить високими і становлять 1:32±6,0 для аглютинінів та 1:17,1±2,5 для загальних специфічних антитіл.

*Таблиця 4*

**Динаміка аглютинінів у сироватці крові телят протягом року після щеплення їх вакциною "Емкарвак" (M±m, n=15)**

|  |  |
| --- | --- |
| Група  | Титр поствакцинальних аглютинінів у сироватці крові телят через, міс. |
| 1 | 3 | 6 | 9 | 12 |
| №1 | 1:2304±410 | 1:896±307\*\* | 1:256±77\*\*\* | 1:64±19\*\*\* | 1:24±9\*\* |
| №2 | 1:3328±1066\*\*\* | 1:1536±819\* | 1:384±159\*\* | 1:104±45\*\* | 1:44±16\*\* |
| №3 | 1:3072±1894\* | 1:1088±666\* | 1:256±179\* | 1:96±51\* | 1:28±10\*\* |
| М±m | 1:2901±398 | 1:1173±243 | 1:299±60 | 1:88±16 | 1:32±6 |
| Контроль | 1:3±2,6\* |   | 1:7±2,4\*\* |   | 1:9±1,6 |

**Примітки: \* – Р < 0,95; \*\* – P ≥ 0,95: \*\*\* – P ≥0,99**

*Таблиця 5*

**Динаміка загальних специфічних антитіл у сироватці крові телят протягом року після щеплення їх вакциною "Емкарвак" (M±m, n=15)**

|  |  |
| --- | --- |
| Група  | Титр поствакцинальних загальних антитіл у сироватці крові телят через,міс. |
| 1 | 3 | 6 | 9 | 12 |
| №1 | 1:922±343\*\* | 1:230±41 | 1:58±10 | 1:29±5 | 1:14±3 |
| №2 | 1:1331±573\*\* | 1:333±143\*\* | 1:83±36\*\* | 1:45±15\*\*\* | 1:21±9\*\* |
| №3 | 1:1229±655\* | 1:387±128\*\*\* | 1:77±41\* | 1:38±21\* | 1:16±8\* |
| М±m | 1:1161±159 | 1:310±52 | 1:73±10 | 1:37±6 | 1:17±3 |
| Контроль | 1:4,8±1,9\*\* |  | 1:5,6±1,9\*\* |  | 1:8±3,2\*\* |

**Примітки: \* – Р < 0,95; \*\* – P ≥ 0,95: \*\*\* – P ≥0,99**

Аналізуючи дані табл. 6, можна зазначити, що у дослідних тварин не виявлено закономірних змін у динаміці еритроцитів, гемоглобіну, загального білка. В той же час у динаміці інших показників крові можна констатувати певні зміни, які свідчать про виражений імуностимулюючий вплив вакцини на організм вакцинованих тварин. Зокрема, вміст лейкоцитів у перший місяць після введення вакцини був на 10,7 % вищий, ніж в контрольних. Подібну картину спостерігаємо, аналізуючи вміст гамаглобулінів − 23,3 % проти 19 % у контрольних.

У той же час альбумінова фракція сироваткових білків, навпаки, у перший місяць після введення вакцини «Емкарвак» була невисокою − 23,2 %, а із продовженням поствакцинального періоду має тенденцію до зростання і вже на дванадцятий місяць досягає 30,4 %, що наближається до показника рівня альбумінів у контрольних тварин (30,9 %).

Поствакцинальна імунологічна перебудова проявляється не тільки змінами гуморальних показників імунітету, але й підвищенням активності фагоцитів та вмісту лізоциму в сироватці крові. Так, у перший місяць після щеплення активність фагоцитозу була найвищою і становила 74,4±1,5 % при фагоцитарному індексі 9,5±0,2 од. проти 40,9±0,7 % і 4,5±0,7 од, відповідно, у контрольних тварин. Наведені дані свідчать, що вакцина має значний вплив на імунну систему організму дослідних тварин, провокуючи імунологічні зміни, зокрема, високі рівні специфічних антитіл, які спостерігаються впродовж року, забезпечуючи щеплених тварин надійним специфічним захистом. Це підтверджується результатами епізоотологічних спостережень, проведених нами у Волинській області: при випробуваннях виробничо-дослідної серії вакцини «Емкарвак» випадків прориву імунітету впродовж 9 місяців пасовищного утримання щеплених тварин не спостерігалося.

*Таблиця 6*

**Динаміка морфологічних та біохімічних показників крові телят після щеплення вакциною „Емкарвак” (M±m, n=15)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показники | Показники крові телят після щеплення через, міс. | Конт-роль (n=5) |
| 1 | 3 | 6 | 9 | 12 |
| Еритроцити, Т/Л | 7,1±0,1 | 6,7±0,3 | 7,0±0,3 | 6,7±0,2 | 6,4±0,2 | 7,0±0,2 |
| Гемоглобін, г/Л | 96±4,2 | 104±5,2 | 107±2,9 | 110±3,3 | 103±4,7 | 108±7,6 |
| Лейкоцити, Г/Л | 9,7±0,4 | 9,2±0,3 | 8,7±0,3 | 8,2±0,4 | 8,3±0,4 | 8,3±0,1 |
| Загальний білок, г/Л | 65,7±0,8 | 67,0±0,3 | 68,6±1,0 | 69,8±1,1 | 71,8±0,8 | 66,6±5,2 |
| Альбуміни, г/Л | 23,2±0,3 | 24,6±0,3 | 25,9±0,3 | 28,2±0,5 | 30,4±0,4 | 30,9±0,3 |
| α-глобуліни, г/Л | 9,1±0,5 | 9,7±0,4 | 11,2±0,1 | 12,4±0,4 | 12,4±0,3 | 10±2,0\* |
| β-глобуліни, г/Л | 8,4±0,5 | 8,5±0,2 | 8,8±0,4 | 10,4±0,2 | 9,5±0,4 | 7,7±1,4\* |
| γ-глобуліни, г/Л | 25,8±0,8 | 24,5±0,8 | 22,7±1,0 | 18,6±1,0 | 19,0±0,9 | 19±0,3 |
| Σ-глобулінів, г/Л | 42,5±0,7 | 42,8±0,7 | 42,7±0,6 | 41,3±0,6 | 41,2±0,5 | 42,5±0,7 |
| Альбуміни/глобуліни | 0,54 | 0,58 | 0,61 | 0,68 | 0,74 | 0,84 |
| Фагоцитарне число, % | 74,4±1,5 | 60,7±0,6 | 54,3±0,7 | 46,7±0,8 | 41,1±0,8 | 40,9±0,7 |
| Фагоцитарний індекс  | 9,5±0,2 | 8,2±0,3 | 6,1±0,3 | 5,0±0,1 | 4,3±0,2 | 4,5±0,7\* |
| Лізоцим, мкг/мл | 92,9±0,8 | 90,1±2,8 | 89,3±0,5 | 82,8±1,6 | 79,5±1,8 | 78,4±0,8 |

**Примітка: \* - P ≥ 0,99**

Встановлено, що вакцина «Емкарвак» протягом 18-місячного періоду залишається стабільною за органолептичними показниками, стерильністю і нешкідливістю та збереженням антигенних і протективних властивостей.

Узагальнюючи результати представлених досліджень, варто зазначити, що вони були спрямовані на розробку нових стратегій профілактики інфекційних захворювань тварин, а саме ґрунтових інфекцій, які характеризуються стаціонарністю та територіальною приналежністю прояву епізоотичного процесу, і на створення нових вітчизняних засобів їх специфічної профілактики. При цьому ми дотримувалися принципових положень законів епізоотології та розвитку інфекції Cl. chauvoei і даних про екологію збудника інфекції. Наші дослідження були безпосередньо спрямовані на розробку високопротекивної вакцини – засобу специфічного впливу на сприйнятливих тварин, як на одну із рушійних сил епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби.

**ВИСНОВКИ**

У дисертаційній роботі на підставі епізоотологічних та експериментальних досліджень викладено теоретичні засади функціонування особливого типу епізоотичного процесу та закономірності його саморегуляції і нове розв’язання проблеми комплексної профілактики інфекції на основі отриманих знань епізоотологічних характеристик епізоотичного та інфекційного процесів, екології збудника інфекції, а також розробленої вакцини проти емфізематозного карбункулу.

1. Моніторинговими дослідженнями встановлено панзоотичне розповсюдження збудника хвороби із спорадичним, ензоотичним та нерівномірним проявом інфекції на території п’яти континентів світу в просторі і часі. Найвища напруженість епізоотичної ситуації спостерігалася на американському та африканському континентах, а найменш напружена − в країнах Австралії та Океанії.
2. На території України з 1891 р. (вперше описано випадок емкару) постійно функціонує епізоотичний процес інфекції, який реєстрували в АР Крим і в усіх областях, що свідчить про існування чинників, які підтримують циркуляцію збудника емфізематозного карбункулу в різних природно-географічних зонах. За індексом епізоотичності впродовж 1971−2007 рр. найбільш напружена епізоотична ситуація щодо емфізематозного карбункулу спостерігалася у Рівненській, Волинській, Донецькій, Львівській, Чернівецькій, Чернігівській, Одеській та Тернопільській областях.
3. Епізоотологічними особливостями емкарної інфекції є: висока сприйнятливість до Cl. chauvoei великої рогатої худоби у віці 0,5 – 2 роки (83,4 %) і надзвичайно низька - овець; спорадичність клінічного прояву; виражена приуроченість (ензоотичність) до певних територій, зокрема, до природних лучних ландшафтів, що розташовані в басейнах розливу річок, або територій з поверхневим заляганням водоносних горизонтів; стаціонарність; прояв хвороби в усі пори року з найбільшою частотою у червні−жовтні (69,8 %); проникненням хвороботворних клостридій в організм сприйнятливих тварин ентерально або парентерально через ушкоджену шкіру.
4. Етіологію емкару формує тріада біотичних та абіотичних факторів, зокрема: наявність в організмі сприйнятливих тварин гомеостатичних та імунологічних передумов для розвитку інфекції, Cl. chauvoei та екзогенних факторів, що формують в організмі умови для інтенсивного розмноження мікроорганізму.
5. Патогенез емфізематозного карбункулу − складний процес взаємовідносин між мікроорганізмом та організмом тварини, при якому спори збудника інфекції, потрапивши аліментарно в організм тварини, здатні розмножуватися у кишківнику і виділятися у зовнішнє середовище (ентобіоз) та проникати через його стінку в тканини і викликати латентний стан недовготривалої інфекції (імунізуюча субінфекція), а за умови створення локальних анаеробних зон зі зниженим окисно-відновним потенціалом тканин патоген проростає і безперешкодно розмножується, викликаючи клінічний прояв інфекційного процесу.
6. Інфекційний процес емфізематозного карбункулу виникає на тканинному рівні внаслідок послідовної дії неспецифічних етіологічних факторів (закриті травми, крововиливи, ішемічні стани), які створюють локальні анаеробні умови в тканинах, де Cl. chauvoei «вибухоподібно» розмножується і продукує екзотоксин багатовекторного типу агресії, внаслідок чого розвивається токсикоінфекція з надгострим або гострим перебігом і загибелью.
7. В основі розвитку клінічних ознак емфізематозного карбункулу лежить комплексний вплив екзотоксину та продуктів розпаду уражених клітин локально на тканини та загально – на життєво важливі центри організму і, як наслідок, після інкубаційного періоду, що триває від декількох годин до 44 днів, проявляються клінічні ознаки подвійного характеру - неспецифічні (кульгавість, загальна слабість і втрата апетиту, інколи підвищення температури тіла до 40,6 ˚С, серцебиття 120 уд./хв., виділення піни з ротової щілини) та специфічні (крепітація в уражених ділянках тіла та наявність специфічної припухлості, яка на початку розвитку буває гарячою, болючою, а через декілька годин стає холодною і безболісною).
8. Експериментально і теоретично доведено, що Cl. chauvoei має факультативний тип паразитизму. Збудник здатний зберігатися в абіотичному середовищі і за певних умов розмножуватися в ґрунті, знижуючи при цьому свої вірулентні властивості, і відновлювати їх у процесі пасажування через організм сприйнятливих тварин; за певних умов, а саме, знаходження в рештках загиблих тварин (кістки), зберігати високі вірулентні властивості.

9. Епізоотичний процес емфізематозного карбункулу − це функціональна паразитарна система, в якій взаємодіють, адаптаційно змінюючись, популяції паразита і сприйнятливих тварин (господаря) та забезпечуються механізми переходу Cl. chauvoei із біотичного до абіотичного об’єктів (джерела збудника інфекції, яким є велика рогата худоба і вівці та трупи тварин, які загинули від емкару, а також ґрунти) в новий об’єкт, де він змінює свої вірулентні властивості та забезпечує безперервність його функціонування.

10. Існування двох взаємодіючих популяцій Cl. chauvoei (вірулентної та авірулентної) і гетерогенних за імунним статусом популяцій біологічних господарів забезпечує еволюційно сформовану саморегуляцію активності епізоотичного процесу, яка обумовлена:

* гетерогенністю та динамічною мінливістю складових паразитарної системи (слабовірулентні і високовірулентні популяції Cl. chauvoei, сприйнятливі і несприйнятливі внаслідок імунізуючої субінфекції тварини);
* наявністю специфічного імунітету у телят (до 6-місячного віку) та розвитком імунізуючої субінфекції у тварин старше двох років;
* наявністю в неблагополучних популяціях збудника інфекції з різною імуногенністю та антигенністю;
* існуванням збудника інфекції у стані резервації в абіотичному середовищі з тривалим збереженням вірулентності;
* періодичною зміною складу популяції Cl. chauvoei за вірулентністю – із збільшенням терміну віддаленості від часу клінічного прояву інфекції здатність Cl. chauvoei викликати патологічний процес зменшується;
* постійною циркуляцією збудника емкару в ланцюгу: абіотичне середовище – організм сприйнятливих тварин (з проявом і без прояву клінічних ознак інфекції) – абіотичне середовище.

11. Сформована стратегія профілактики емфізематозного карбункулу, яка спрямована не на ліквідацію, а на зниження вірулентної популяції збудника в довкіллі та зменшення чисельності популяції сприйнятливих тварин на неблагополучних територіях. Останнє передбачає активну імунізацію сприйнятливих тварин, яка є найважливішим засобом ефективної профілактики емфізематозного карбункулу та основним методом контролю епізоотичного процесу цієї інфекції.

12. Виділений нами польовий штам Л-7 збудника емфізематозного карбункулу виявив найвищі показники токсигенності, вірулентності та імуногенності, був відібраний як перспективний для виготовлення вакцини і депонований в ДНКІБШМ.

13. Розроблена нами інактивована вакцина проти емфізематозного карбункулу «Емкарвак» на основі формалінізованої біомаси вегетативних мікробних клітин вітчизняного виробничого штаму Л-7, вирощених на видозміненому нами живильному середовищі для культивування Cl. chauvoei, в умовах існуючого технологічного процесу у цеху бактерійних препаратів Сумської біофабрики, виявилася стерильною, інактивованою, нешкідливою, високоантигенною та імуногенною, яка створює імунітет тривалістю понад 9 місяців.

14. Розроблена на основі отриманих результатів досліджень вакцина «Емкарвак» та включення запропонованих науково обґрунтованих пропозицій в «Інструкцію про заходи з профілактики та боротьби з емфізематозним карбункулом» дозволять ефективно управляти епізоотичним процесом і профілактувати емфізематозний карбункул великої рогатої худоби в межах епізоотичних вогнищ неблагополучних пунктів, територій, країни.

# ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Використовувати уніфіковане середовище токсинонакопичення, що може застосовуватися з науковою і практичною метою при роботі зі всіма патогенними клостридіями, «Середовище токсинонакопичення для CLOSTRIDIUM CHAUVOEI» (Патент України № 60761 від 15.10.2003 р.).
2. Для виробництва вакцини проти емфізематозного карбункулу пропонується високоімуногенний штам Cl. chauvoei Л-7, який депоновано у ДНКІБШМ як референтний і виробничий штам (Реєстраційний № 241 від 02.03.2006 р.) і на який отримано патент України «Штам Clostridium chauvoei Л-7“ для виготовлення інактивованої вакцини проти емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби і овець» (Патент України № 30645 від 11.03.2008 р.).
3. З метою індикації та ідентифікації збудника емфізематозного карбункулу використовувати специфічну діагностичну антишово-сироватку, яку депоновано у ДНКІБШМ (Реєстраційний № 368 від 02.03.2006 р.).
4. Виготовлення інактивованої вакцини проти емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби і овець «Емкарвак» проводити за технічними умовами (ТУ У 24.4-22662454-001:2006; Реєстраційне посвідчення ДДВМ від 23.03.2007 р. за № 2512-04-0293-07).
5. Для підвищення ефективності лабораторно-діагностичних досліджень при індикації та ідентифікації збудників анаеробних інфекцій сільськогосподарських тварин використовувати розроблені та рекомендовані в установленому порядку методичні вказівки «Лабораторна діагностика емфізематозного карбункулу» і методичні рекомендації «Систематика та класифікація патогенних клостридій», «Лабораторна діагностика клостридіозів» і «Діагностика емфізематозного карбункулу».
6. Розроблені методологічні підходи до районування територій, неблагополучних щодо емфізематозного карбункулу, і запропоновані «Епізоотологічний кадастр стаціонарно неблагополучних пунктів з емфізематозного карбункулу на території Волинської області (1948-2001рр.)» та «Уніфікований епізоотологічний кодифікатор населених пунктів України» використовувати в практичній роботі епізоотологів державних установ ветеринарної медицини України.
7. Розроблену і затверджену «Інструкцію про заходи з профілактики та боротьби з емфізематозним карбункулом», в яку ввійшли матеріали дисертації, а також виявлені закономірності саморегуляції епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу, використовувати при проведенні протиепізоотичних заходів.
8. Основні теоретичні положення та результати експериментальних досліджень використовувати у науково-дослідній роботі та навчальному процесі ветеринарних факультетів вищих навчальних закладів України.

**СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

*Статті у наукових фахових виданнях*

1. **Бойко П.К.** Брадзот овець в Україні. Епізоотологічні аспекти проблеми / **П.К. Бойко** // Наук. вісн. Львівської держ. акад.. вет. мед. ім. С.З. Гжицького – Львів: ЛДАВМ, 2000. − №2. − С. 21−28.

2. **Бойко П.К.** Емфізематозний карбункул великої рогатої худоби у Волинській області (Ретроспектива та прогноз епізоотичної ситуації) / **П.К. Бойко** // Наук. вісн. Львівської держ. акад. вет. мед. ім. С.З Гжицького. − 2001. – Т.4, № 1. − С. 46−53.

3. **Бойко П.К.** Епізоотологічні аспекти емфізематозного карбункулу в Україні. Характеристика показників інтенсивності прояву епізоотичного процесу (перше повідомлення) / **П.К. Бойко** // Ветеринарна медицина України. – 2001. − № 10. − С. 26−28.

4 **Бойко П.К**. Епізоотологічні аспекти емфізематозного карбункулу в Україні. Характеристика сезонності прояву епізоотичного процесу (друге повідомлення) / **П.К**. **Бойко** // Ветеринарна медицина України. – 2002. − № 1 − С. 16−17.

5. **Бойко П.К.** Епізоотологічні аспекти емфізематозного карбункулу в Україні. Характеристика стаціонарності та періодичної повторюваності епізоотичного процесу (третє повідомлення) / **П.К. Бойко** // Ветеринарна медицина України. – 2002. − № 2. − С. 16−17.

6. **Бойко П.К.** Епізоотологічні аспекти емфізематозного карбункулу в Україні. Економічні збитки та їх структура (четверте повідомлення) /**П.К. Бойко** // Ветеринарна медицина України. − 2002. − № 4. − С. 16−17.

7. **Бойко П.К.** Кадастр неблагополучних пунктів з емфізематозного карбункулу – важлива умова ефективності протиемкарних заходів /**П.К. Бойко** // Сільський господар. – 2005. − № 11−12. – С. 3−6.

8. **Бойко П.К.** Особливості гуморального протиемкарного імунітету великої рогатої худоби у благополучних і неблагополучних щодо емфізематозного карбункулу пунктах / **П.К. Бойко** // Сільський господар. – 2006. − № 5−6. – С. 12-14.

9. **Бойко П.К.** Епізоотологічний моніторинг. Клостридіози тварин. Емфізематозний карбункул/ **П.К. Бойко //** Ветеринарна медицина України. – 2008. − № 4. – С. 8−10.

10. **Бойко П.К.** Ензоотичні спалахи емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби та їх основні причини. – Вісник Сумського національного аграр. університету. Серія «Ветеринарна медицина». – 2009. – В. 6 (25). – С.26-31.

11. Бусол В.О. Анаеробна ентеротоксемія тварин. Епізоотичні аспекти проблеми в Україні протягом останніх десятиріч / В.О. Бусол, **П.К. Бойко**, М.С. Павленко // Ветеринарна медицина України. – 2001. − № 5. − С. 16−18. (*Здобувач провів збір статистичних даних, провів їх обробку, узагальнив отримані результати і зробив висновки*).

12. Бусол В.О. Особливості прояву епізоотичного процесу при емфізематозному карбункулі у Волинській області / В.О. Бусол, **П.К.** **Бойко,** А.Є. Музика.// Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини. ім. С.З. Гжицького. − 2001. – Т.3.– № 4. − С. 120−129. (*Здобувач провів збір статистичних даних, провів їх обробку, узагальнив отримані результати і зробив висновки*).

13. Бусол В.О. Вплив природно-географічних факторів на епізоотичний процес при емфізематозному карбункулі великої рогатої худоби / В.О. Бусол, М.С. Мандигра, **П.К** **Бойко** // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Біла Церква, 2002. − Вип. 21. − С. 32−40. (*Здобувач провів збір статистичних даних та їх математичну обробку, дав порівняльно-географічну характеристику прояву епізоотичного процесу, узагальнив отримані результати і зробив висновки*).

14. Мандигра М.С. Особливості епізоотичного процесу при емфізематозному карбункулі великої рогатої худоби в Івано-Франківській області / М.С. Мандигра, Р.Й. Гурський, **П.К.** **Бойко //** Ветеринарна медицина (Міжвідом. темат. наук. зб.). − Харків, 2003. − № 82. − С. 376−380. (*Здобувач зібрав і провів математичну обробку статистичних даних, дав порівняльну характеристику впливу природно-географічних факторів на прояву епізоотичного процесу і зробив висновки*).

15. Бусол В.О. Моніторинг епізоотичної ситуації з емфізематозного карбункулу в світі **/** В.О. Бусол, В.П. Постой, **П.К.** **Бойко //** Ветеринарна медицина (Міжвідом. темат. наук. зб.). − Харків, 2002. − № 80 − С. 110−114. (*Здобувач провів збір та обробку статистичних даних, узагальнив отримані результати і зробив висновки*).

16. Бусол В.О. Епізоотологічний моніторинг. Клостридіози тварин. Ботулізм / В.О. Бусол, М.С. Мандигра., Н.В. Крук, О.М. Вержиховський, **П.К. Бойко** // Ветеринарна медицина України. – 2007. − № 7. – С. 16−18. (*Здобувач зібрав статистичні дані, провів їх обробку, узагальнив отримані результати і зробив висновки*).

17. Мандигра М.С. Емфізематозний карбункул великої рогатої худоби – актуальна проблема ветеринарної науки і практики / Мандигра М.С., **Бойко П.К.,** Коваленко Л.В., Бойко О.П. // Сучасна ветеринарна медицина. – 2007. − № 3(12). – С. 20−22. (*Здобувач провів збір матеріалів за темою роботи, узагальнив отримані результати і зробив висновки*).

18. Бусол В.О. Методологічні підходи до кодування населених пунктів в Україні для епізоотологічного прогнозування / В.О. Бусол, М.С. Мандигра, **П.К.** **Бойко** / Ветеринарна медицина (Міжвідом. темат. наук. зб.). – Х., 2004. − № 84. – С.150−156. (*Здобувач поставив проблему, зібрав необхідні матеріали, провів їх систематизацію та узагальнення і зробив висновки*).

19. Бусол В.О. Методологічні підходи до складання кадастру неблагополучних пунктів щодо сапронозних інфекцій / В.О. Бусол, **П.К.** **Бойко** // Зб. наук. праць Білоцерк. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2004. – Вип. 29. – С. 24−31. (*Здобувач поставив проблему, зібрав необхідні матеріали, провів їх систематизацію та узагальнення і зробив висновки*).

*Патенти*

20. МПК (2003) А(51)7С12N1/10 Середовище токсинонакопичення для CLOSTRIDIUM CHAUVOEI: Патент № 60761 / **Бойко П.К.** – Заявка №2003021398; Заявлено 17.02.2003.; Опублік. 15.10.2003. – 2003. − Бюл. № 10. –

3 c.

21. МПК (2008) А61К 39/104, С12№1/00. Штам Clostridium chauvoei “Л-7“ для виготовлення інактивованої вакцини проти емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби і овець: Патент №30645 / Мандигра М.С., **Бойко П.К.**  – Заявка №200710422: Заявлено 20.09.2007.; Опублік. 11.03.2008 р. – 2008. − Бюл. № 5. – 3 с.

*Методичні рекомендації, вказівки*

22. Методичні вказівки «Лабораторна діагностика емфізематозного карбункулу» / **П.К. Бойко**, В.П. Риженко, М.С. Павленко, В.В. Риженко. – К.: ІВМ УААН, 2001. − 8 с.

23. Методичні вказівки «Лабораторна діагностика злоякісного набряку» / **П.К. Бойко**, В.П. Риженко, М.С. Павленко, В.В. Риженко. – К.: ІВМ УААН, 2001. − 10 с.

24. Методичні вказівки «Лабораторна діагностика анаеробної дизентерії ягнят» / **П.К. Бойко**, В.П. Риженко, М.С. Павленко, В.В. Риженко. – К.: ІВМ УААН, 2001. − 8 с.

25. Методичні вказівки «Лабораторна діагностика брадзоту» / **П.К. Бойко**, В.П. Риженко, М.С. Павленко, В.В. Риженко. – К.: ІВМ УААН, 2001. − 8 с.

26. Методичні вказівки «Лабораторна діагностика інфекційної ентеротоксемії тварин» / **П.К. Бойко**, В.П. Риженко, М.С. Павленко, В.В. Риженко. – К.: ІВМ УААН, 2001. − 8 с.

27. Методичні вказівки «Лабораторна діагностика ботулізму» / **П.К. Бойко,** В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, М.С. Павленко, В.В. Риженко. – К.: ІВМ УААН, 2002. − 8 с.

28. Методичні вказівки «Лабораторна діагностика некротичного гепатиту» / **П.К. Бойко,** В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, М.С. Павленко, В.В. Риженко. – К.: ІВМ УААН, 2002. − 8 с.

29. Методичні вказівки «Лабораторна діагностика правцю» / **П.К. Бойко,** В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, М.С. Павленко, В.В. Риженко. – К.: ІВМ УААН, 2002. − 8 с.

30. Методичні рекомендації «Лабораторна діагностика клостридіозів». / В.О.Бусол, **П.К. Бойко**, А.Є. Музика, Ф.Ж. Ібатулліна та ін. – К.: НАУ, 2002. – 24 с.

31. Методичні рекомендації «Систематика та класифікація патогенних клостридій». / В.О.Бусол, **П.К. Бойко**, А.Є. Музика, Ф.Ж. Ібатулліна та ін. – К.: НАУ, 2002. – 40 с.

32. Кадастр стаціонарно неблагополучних пунктів з емфізематозного карбункулу на території Волинської області (1948−2001 рр.) / [Бусол В.О., Риженко В.П., Горжеєв В.М., **Бойко П.К.**]. – К.: Державний департамент ветеринарної медицини України. – 2003. – 30 с.

33. Методичні рекомендації «Методи діагностики некробактеріозу сільськогосподарських тварин» / В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, М.С. Павленко, **П.К. Бойко** та ін. – К.: ДДВМ, ІВМ, 2003. – 48 с.

34. Уніфікований епізоотологічний кодифікатор населених пунктів України (УЕКНПУ): Методичні рекомендації для спеціалістів вет. медицини, науковців та студентів / В.О. Бусол, М.С. Мандигра, **П.К. Бойко** – К.: ДДВМ, 2005. – 7 с.

35. Уніфікований епізоотологічний кодифікатор населених пунктів України. Волинська область. / В.О. Бусол, М.С. Мандигра, **П.К. Бойко** – К.: ДДВМ, 2005. – 40 с.

36. Діагностика емфізематозного карбункулу: Методичні рекомендації для спеціалістів вет. медицини, науковців та студентів / В.О. Бусол, В.П. Риженко, М.С. Мандигра, **П.К. Бойко** та ін. – К.: ДДВМ, 2005. – 40 с.

*Інструкції*

37. Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з емфізематозним карбункулом / Риженко В.П., Вербицький П.І., Горжеєв В.М., **Бойко П.К.** та ін // Державний департамент ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики, 2000. − 11 с.

*Матеріали наукових конференцій*

38. **Бойко П.К.** Вплив пеніциліну на морфологічні, тинкторіальні та токсигенні властивості деяких анаеробів в процесі їх культивування /**П.К. Бойко //** Біотехнологічні дослідження і перспективи їх розвитку: респуб. наук. конф.: тези допов. – Львів, 1990. − С. 74−75.

39. **Бойко П.К.** До вивчення епізоотології емфізематозного карбункулу у Волинській області / **Бойко П.К** // 49-а наук.-вироб. конф: тези допов. – Львів, 1992. − С. 8.

40. Музика А.Є. Порівняльна характеристика біологічних властивостей деяких штамів Clostridium chauvoei / А.Є. Музика, **П.К. Бойко** // Розвиток ветеринарної науки в Україні: здобутки і проблеми: міжнар. наук.-практ. конф., − Х., 1997. − С. 148−150.

41. **Бойко П.К**. До вивчення епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу в Україні / **П.К**. **Бойко**, М.С. Павленко // Наукова спадщина Луї Пастера і ветеринарна медицина України. (До 175-річчя від дня народження Луї Пастера): Збір. наукових статей. – Рівне. – 1998. − С. 6−12.

42. **Boyko P.K.** Epizootic process by blackleg in Ukraine. / **P.K. Boyko//** Outlook in post and predication: 2-nd Sympozium Österreich-Ukraine/Landwirtschaft –Wien: VMU, 1998. – P.56−58.

43. **Boyko P.K.** Epizootic aspects of the Malignant Edema of Agricultural Animals in Ukraine / **P.K. Boyko** // Materials of 26-th World Veterinary congress. – Lyon, 1999. – P. 197−179.

**Бойко П.К. Епізоотичний процес та специфічна профілактика емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби. – Рукопис.**

*Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.03 – ветеринарна мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія. − Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, 2009.*

Дисертацію присвячено вивченню інфекційного та епізоотичного процесів емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби та розробці засобів специфічної профілактики цієї інфекції.

Проведено оцінку просторової і часової динаміки напруженості епізоотичної ситуації щодо емкару у світі та в Україні.

Встановлено, що збудник інфекції має панзоотичне розповсюдження у світі, а сама інфекція характеризується спорадичністю, ензоотичністю та нерівномірним проявом на території п’яти континентів світу. Найвища напруженість епізоотичної ситуації спостерігається на американському та африканському континентах, а найнижча − в країнах Австралії та Океанії.

Територія України є місцем постійного прояву епізоотичного процесу емкару. За індексом епізоотичності впродовж 1971−2007 рр. найбільш напруженими є Харківська, Рівненська, Чернігівська, Волинська, Львівська, Дніпропетровська, Тернопільська та Донецька області.

Особливістю географічного поширення емкару в Україні є зональність, яка приналежна до природних лучних ландшафтів, розташованих в басейнах розливу річок або на територіях з поверхневим заляганням водоносних горизонтів.

На морських свинках встановлено можливість спор збудника інфекції вегетувати у травному тракті, долати бар’єр слизових оболонок, вибірково осідати в деяких органах і тканинах і через певний час елімінувати з них через фазу вегетації, спричиняючи стан імунізуючої субінфекції.

Встановлено факультативний тип паразитизму Cl. chauvoei, вивчено закономірності функціонування епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу, визначено активність його ланок. Джерелом збудника інфекції виступають хворі тварини, трупи та ґрунт. Перші два об’єкти виділяють в навколишнє середовище вірулентну популяцію Cl. chauvoei; переживання збудника інфекції в ґрунті поступово веде до зниження його вірулентності. Головними факторами передачі збудника інфекції є корми, вода, ґрунт. Найсприйнятливішою до інфекції Cl. chauvoei є велика рогата худоба у віці 0,5−2 роки.

Встановлено чинники, які обумовлюють саморегуляцію епізоотичного процесу емфізематозного карбункулу.

Сконструйовано, проведено доклінічні і клінічні випробування інактивованої вакцини проти емкару великої рогатої худоби і овець «Емкарвак» на основі вітчизняного штаму Л-7, яка забезпечує імунітет тривалістю 9 міс.

**Ключові слова:** емфізематозний карбункул, емкар, велика рогата худоба, вівці, тварини, діагностика, профілактика, клостридії, інфекційні хвороби, імунофлуоресценція, вакцина, ґрунтові інфекції, інфекційний процес, епізоотичний процес, саморегуляція епізоотичного процесу.

**Бойко П.К. Эпизоотический процесс и специфическая профилактика эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота. – Рукопись.**

*Диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук по специальности 16.00.03 – ветеринарная микробиология, эпизоотология, инфекционные болезни и иммунология. – Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, Киев, 2009.*

Диссертация посвящена изучению инфекционного и эпизоотического процессов эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и разработке средств специфической профилактики этой болезни.

Проведена оценка пространственной и временной динамики эпизоотической ситуации эмфизематозного карбункула в мире и в Украине.

Установлено, что возбудитель инфекции имеет панзоотическое распространение, а сама инфекция характеризуется спорадичностью, энзоотичностью и неравномерным проявлением на территории пяти континентов мира. Высокая напряженность эпизоотической ситуации наблюдается на американском и африканском континентах, незначительная – в странах Океании и Австралии.

Территория Украины – место постоянного проявления эпизоотического процесса эмфизематозного карбункула. По индексу эпизоотичности в течение 1971–2007 гг. наиболее напряженная ситуация наблюдалась в Харьковской, Ровенской, Черниговской, Волынской, Львовской, Днепропетровской, Тернопольской и Донецкой областях.

Особенностью географического распространения инфекции в Украине является зональность, приуроченная к природным луговым ландшафтам, расположенным в бассейнах разлива рек, или к территориям с поверхностным залеганием водоносных горизонтов, что дает основание считать ее природно-очаговой.

Исследуя причины стационарности эмфизематозного карбункула в 30 неблагополучных пунктах, установлено, что наивысшая активность эпизоотических очагов эмкара наблюдается в первые три−четыре года – 80,5 %, в то время как в последующие годы − только 19,5 % всех повторных вспышек инфекции в этом очаге.

Болезнь проявляется во все времена года, имея выраженную сезонность (июнь – октябрь).

Особенностью динамики эпизоотического процесса эмкара в Украине является цикличность всплесков напряженности и общая тенденция к его угасанию.

Этиологию эмкара формирует триада факторов: Cl. chauvoei, восприимчивые животные с наличием в их организме гомеостатических и иммунологических предпосылок для развития возбудителя инфекции и экзогенных факторов, создающих в организме условия для его размножения.

Исследованиями инфекционного процесса эмкара на морских свинках установлена возможность спор возбудителя вегетировать в пищеварительном тракте, преодолевать барьер слизистых оболочек, избирательно оседать в некоторых органах и тканях и через определённое время элиминировать из них через фазу вегетации, инициируя тем самым иммунизирующую субинфекцию.

Эпизоотологическими и экспериментальными исследованиями установлено факультативный характер паразитизма Cl. chauvoei. Изучены закономерности функционирования эпизоотического процесса и определена активность его звеньев; источником возбудителя инфекции выступают больные животные, трупы и почва. Первые два объекта выделяют в окружающую среду высоковирулентную популяцию Cl. chauvoei. В почве возбудитель инфекции, выживая, теряет вирулентные свойства. Главным фактором передачи возбудителя является корм, вода и почва. Наиболее восприимчив к Cl.chauvoei крупный рогатый скот в возрасте 0,5 – 2 года.

Установлена саморегуляция эпизоотического процесса эмкара. Ее обуславливает взаимодействие на одной ограниченной территории фенотипически неоднородных и динамично изменчивых популяций Cl.chauvoei и восприимчивых животных − крупного рогатого скота. Особенности саморегуляции эпизоотического процесса эмфизематозного карбункула были основанием управления этим процессом. Конечной целью управления является выведение условий развития этого процесса за пределы саморегулируемого, что в итоге приводит к полному разрушению паразитарной системы и уничтожению возбудителя инфекции или сохранению эпизоотического процесса в фазе резервации.

Механизм управления эпизоотическим процессом эмкара сводится к нацеленному влиянию на все три его звена – источник возбудителя инфекции, механизм передачи и восприимчивых животных. Учитывая важность каждой составной системы управления, нами проведены определенные исследования и разработки, в частности, усовершенствование методов общей и лабораторной диагностики, эпизоотологического исследования и средств специфической профилактики эмфизематозного карбункула.

Для производственных целей отобран и депонирован высокоиммуногенный штамм Cl. chauvoei. Сконструированы, проведены доклинические и клинические испытания вакцины против эмкара крупного рогатого скота и овец «Эмкарвак», создающая напряжённый иммунитет продолжительностью более 9 месяцев. На Сумской биологической фабрике освоено промышленное производство указанной вакцины.

**Ключевые слова:** эмфизематозный карбункул, эмкар, крупный рогатый скот, овцы, животные, диагностика, профилактика, клостридии, инфекционные болезни, иммунофлуорисценция, вакцина, почвенные инфекции, инфекционный процесс, эпизоотический процесс, саморегуляция эпизоотического процесса.

**Boyko P.K. Epizootic process and specific prophylaxis of blackquarter of cattle. – Manuscript.**

*The thesis for doctor’s degree of veterinary sciences on a specialty 16.00.03 – National university of life and natural environment of Ukraine, Kyiv, 2009.*

The thesis is devoted to the study of infectious and epizootic processes of black quarter of cattle and the development of the specific disease prevention. Based on the statistics of veterinary reports we evaluated the dynamics of the black quarter epizootic process in the world and in Ukraine.

It was found that the incident has a panzootic type of spread, and the disease is indicated by sporadic and enzootic features, uneven expression in the five continents of the world in space and time. High tension of epizootic situation occurs in the Americas and the African continent, a low - in the countries of Oceania and Australia.

On the territory of Ukraine the black quarter manifests itself constantly, and is dedicated to natural grassland landscapes, which are situated in the pool or spill rivers in the territories with surface stratification of aquifers.

It was found that the Cl. chauvoei spores can vegetate in the digestive tract of guinea pigs, penetrate to the organs and tissues and eliminate of them after some time.

The sources of the infection causative agent are sick animals, corpses, and soil. The main factors for disease transmission are food, water and soil; the most exposed to Cl. chauvoei are cattle aged 0,5 - 2 years.

The pre-clinical and clinical studies of blackleg vaccines for cattle and sheep were designed and conducted.

**Key words:** blackquarter, cattle, sheep, , animals, diagnosis, prevention, clostridia, infectious diseases, immunofluorescence, vaccine, soil infectious, an infectious process, an epizootic process, a self regulation of epizootic process.

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>