



УДК 619:579.887.111:616.596

Б.Т. СТЕГНІЙ, докт. вет. наук, професор, академік НААН України
О.В. ОБУХОВСЬКА, канд. вет. наук
К.В. ГЛЕБОВА, канд. вет. наук
ННЦ «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», Харків

М.В. БОГАЧ, докт. вет. наук
Одеська дослідна станція ННЦ «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»

ДІАГНОСТИКА Й ПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙНОЇ АГАЛАКТІЇ ОВЕЦЬ І КІЗ

Узагальнено дані про діагностичні заходи з виявлення інфекційної агалактії овець і кіз, а також засоби боротьби з нею з урахуванням рекомендацій МЕБ і вимог чинного ветеринарного законодавства України. Зазначено особливості епізотологічного процесу, основні клінічні симптоми й патолого-анатомічні зміни. Описано серологічні реакції, застосовувані при скринінгових дослідженнях, детально розписано етапи бактеріологічних досліджень для ізоляції й ідентифікації збудника захворювання. Вказано вакцини для профілактики інфекційної агалактії овець і кіз.

Інфекційна агалактія овець і кіз поширена в країнах з розвиненим вівчарством. За даними МЕБ у 2012 р. захворювання реєстрували в Албанії, Ірані, Ізраїлі, Японії, Лівані, Монголії, США й Іспанії. Тоді ж спорадичні спалахи хвороби було виявлено на території Франції, Греції та Італії. Відомо, що збудник *Mycoplasma agalactiae* може циркулювати серед тварин кілька років, при цьому хвороба матиме перебіг у субклінічній формі. При ураженні понад 70% поголів'я тварин проявляються клінічні симптоми агалактії (спостерігається в сезон окотів). В Україні на цей час інфекційну агалактію реєструють у 6 районах Одеської області, але через інтенсивний розвиток вівчарства в останні роки хвороба може поширюватися в інші регіони. Тому актуальними є епізотологічний моніторинг і визначення ефективних схем профілактики цієї патології в овець і кіз на території України [1, 7–9].

Мета роботи – узагальнення інформації щодо діагностичних і профілактичних заходів з урахуванням вимог МЕБ і чинного ветеринарного законодавства України.

Діагноз «інфекційна агалактія» встановлюють за результатами епізотичних, клінічних, патолого-анатомічних, серологічних і бактеріологічних дослі-

джень (із застосуванням, за потреби, біопробі).

Найбільш сприйнятливими до захворювання є лактуючі тварини й молодняк. Інтенсивному його розвитку сприяє порушення зоотехнічних і санітарно-ветеринарних норм утримання тварин, неповноцінна годівля, імунізація живими вакцинами [6, 11–13].

Джерелом інфекції найчастіше є перехворілі або латентно хворі тварини. Захворювання проявляється в ензоотичній формі з типовою сезонністю й стаціонарністю. Піки клінічного прояву інфекційної агалактії припадають на періоди окотів і початку лактації та максимального роздою тварин. Мікоплазмоносійство може тривати 4–7 місяців. Виділення мікоплазм у навколишнє середовище відбувається з молоком та іншими біологічними рідинами. Основні шляхи їх передачі – аліментарний або контактний [12, 14].

Збудник захворювання *M. agalactiae* – дрібна хемоетеротрофна бактерія, в якій відсутня клітинна стінка. Належить до класу *Mollicutes* ряду *Mycoplasmatales* родини *Mycoplasmataceae*. Це факультативно-анаеробний мікроорганізм розміром 200–800 нм, який проходить крізь бактеріальні фільтри, стійкий до пеніцилінів і ацетату талію. Клітину обмежує тришарова цитоплазматична мембрана [4].

Інкубаційний період – 4–30 діб. У хворих тварин спостерігають підвищення температури тіла до 40,5–41,5°C, яке триває кілька діб, пригнічення, відмову від їжі. У лактуючих овець і кіз уражується молочна залоза, рідше суглоби й очі, у молодняку, самців і нелактуючих маток – суглоби й очі. За клінічними ознаками визначають 4 форми прояву хвороби. Найчастіше реєструють маститну форму, яка характеризується короткочасним підвищенням температури тіла до 41,5°C і пригніченням. Відтак проявляється типова картина гострого фібринозного маститу, коли уражується одна (рідше дві) частка вимені й лактація припиняється. Здебільшого через 20–30 діб спостерігають атрофію ураженої частки. У 75% тварин лактація відновлюється лише в наступному сезоні. У вагітних самиць, інфікованих мікоплазмами, нерідко трапляються аборти. У важких випадках формується гнійний мастит, який часто закінчується гангреною, особливо за ускладнення інфекційного процесу збудниками стафілококів стрептококозів.

Суглобова форма проявляється артритом. Клінічні симптоми – кульгавість і напружена хода, збільшення суглобів, місцева гіпертермія і болючість при пальпації. Уражуються великі суглоби на одній або, рідше, на двох кінцівках. Під час пункції виявляють серозний або серозно-фібринозний екссудат. В окремих особин серозно-фібринозний артрит переходить у гнійну форму. Такий перебіг завершується деформацією суглобів, анкілозами. Тварини одужують зазвичай без наявних ознак ускладнень.

Очну форму рідко реєструють у нелактуючих самиць і самців. Проявляється



Рис. 1. Маститна форма інфекційної агалакції в кози з ураженням однієї частки вимені



Рис. 2. Суглобова форма інфекційної агалакції у вівці з ураженням великих суглобів



Рис. 3. Очна форма інфекційної агалакції у вівці з ознаками панофтальміту

ся серозним кон'юнктивітом із набряком повік, слизотечею. Часто процес ускладнюється кератитом, формуванням більма. Якщо кон'юнктивіт переходить у гнійну форму, спостерігають утворення більма, виразки рогівки з наступним розвитком панофтальміту, що спричиняє сліпоту. Змішана форма характеризується всіма наведеними вище симптомами. При ускладненні інфекційної агалакції бактеріальною мікрофлорою ознаки захворювання проявляються більш інтенсивно.

При патолого-анатомічному дослідженні хворих тварин спостерігають ознаки серозно-фібринозного та гнійного маститу. Молочні цистерни розширені, ущільнені, в них і в молочних протоках наявна пухка маса з прожилками гною та фібрину. Регіональні лімфовузли збільшені, з ознаками запалення. В уражених суглобах наявний гнійно-фібринозний ексудат. Синовіальні піхви й суглобові сумки потовщені, з ознаками гіперемії, вкриті фібринозними напластуваннями. Ураження очей характерні для серозно-фібринозного кон'юнктивіту. Рогівка мутна, в окремих випадках вкрита більмом або еродована. При панофтальміті цистерна ока пронизана фібринозними тяжами, тканини частково лізовані, наповнені гнійним ексудатом. Окрім місцевих патологічних змін реєструють серозний перикардит і спленіт [3, 5, 8].

Від живих тварин у діагностичний заклад відправляють на бактеріологічне дослідження такий біологічний матеріал: мазки з носа і виділення, молоко від самиць із маститом або від клінічно здорових, якщо є високий

ступінь смертності чи захворюваності молодняку, суглобову рідину при подагрі, мазок з очей при їх захворюванні, кров для виявлення антитіл від уражених і неуражених тварин (до початку курсу антибіотикотерапії). Від загинувших тварин відбирають проби з вимені й супутніх лімфатичних вузлів, суглобову рідину, тканину легенів (у ділянці між ураженою і здоровою тканиною), плевральну й перикардальну рідину [2, 3, 13].

З метою ізоляції *M. agalactiae* здійснюють висів з біологічного матеріалу від живих і загинувших тварин – роблять суспензію 1:10, до якої додають пеніцилін (5000 ОД/см³) або ампіцилін 0,5–1,0 мг/см³ і ацетат талію (до кінцевої концентрації 1:2000). З обробленої суспензії виконують висіви у спеціалізовані живильні середовища (Едварда, Фрея, на основі PPLO-бульйону, Бредбері, середовище ННЦ «ІЕКВМ»).

Посіви здійснюють у рідкій й на твердій живильній середовища. Щоб виключити супресійну дію супутньої бактеріальної мікрофлори, рекомендують також виконувати серійні розведення первинних суспензій до 10⁻³ з наступними висівами з кожного розведення. Посіви інкубують за t 37,5±0,5°C упродовж 5–7 діб. Росту мікоплазм сприяють підвищена вологість і наявність CO₂.

Ріст *M. agalactiae* у рідких живильних середовищах характеризується легкою опалесценцією, формуванням незначного осаду, появою плівки й плям на поверхні та зміною забарвлення з червоного на жовтий. На твердих живильних середовищах збудник формує дрібні росинчасті колонії. Під лу-

пою або при незначному збільшенні мікроскопа добре видно сосочкоподібний центр і більш ніжні краї колонії (форма «смаженого яйця»).

За відсутності росту в першому пасажі здійснюють не менше п'яти «сліпих» пасажів у рідких живильних середовищах з паралельними висівами на тверді. При виявленні росту в живильних середовищах роблять мікроскопію мазків (фарбування за Романовським–Гімзою), а в них виявляють поліморфні кокоподібні (0,2–0,5 нм) тільця рожево-фіолетового кольору.

M. agalactiae ідентифікують і диференціюють на підставі вивчення морфології клітин у мазках, наявності характерного росту в живильних середовищах, здатності утилізувати глюкозу й протеолітичної активності на коагульованій сироватці ВРХ, а також імунологічними методами із застосуванням комерційних сироваток (РІФ, ІФА) або за допомогою молекулярно-генетичних досліджень, використовуючи ПЛР.

Вивчення біохімічних властивостей передбачає обов'язкове попереднє клонування культури мікоплазм. Крім того, на основі визначення можливості ферментації глюкози й наявності протеолітичної активності неможливо виключити інші види мікоплазм. Тому для остаточної ідентифікації ізолятів мікоплазм доцільно застосовувати імунологічні методи – непряму реакцію імунофлюоресценції (РІФ), імунопероксидазний тест (ІПТ), а також тести інгібіції росту (ІР) та метаболізму (ІМ). Для тестів ІР та ІМ потрібні клоновані культури мікоплазм. За допомогою РІФ



і ППТ можна виявити різні види мікоплазм у змішаній культурі. Однак ці методи не дозволяють диференціювати *M. putrefaciens*, *M. capricolum subsp. capricolum* і, що особливо важливо, *M. mycoides subsp. mycoides*, які спричиняють карантинні захворювання і мають схожі біохімічні властивості. У такому випадку слід застосовувати молекулярну діагностику [2, 10].

Методи виявлення ДНК для індикації *M. agalactiae* безпосередньо в пробах біологічного матеріалу або ідентифікації лабораторних ізолятів зазвичай базуються на ПЛР. При дослідженнях з використанням описаних методів застосовують діючу настанову для

конкретної тест-системи. Якщо всі релічені методи дали сумнівний результат, виконують біопробу на кролях [16].

Біопробу здійснюють на кролях масою 2,5–3 кг, яким у передню камеру ока вводять 10 % суспензію біологічного матеріалу від хворих і загинув тварин або 3–4-добову нещодавно ізолювану культуру збудника. У позитивному випадку в них через 5–12 діб після зараження розвивається кератит. З кон'юнктиви роблять змиви і вносять у живильні середовища. Ізоляцію й ідентифікацію виконують, як наведено вище.

З урахуванням того, що для ізоляції й ідентифікації *M. agalactiae* потрібні багато часу (близько 30 діб) і певні навички, попередній діагноз, за наявності типових клінічних і патологоанатомічних змін, може бути встановлений на підставі результатів серологічних досліджень (СКРА, РЗГА, РТГА, ІФА). У підозрілих на інфекційну агалактію отарах обстежують не менше 0,5% поголів'я у віці від 20 діб, але не менше 25 гол. від групи.

Результати серологічного скринінгу дозволяють встановити попередній діагноз на інфекційну агалактію, що є підставою для проведення наступних досліджень, а також визначити ступінь поширення інфекції в отарі. Виявлення антитіл до інфекційної агалактії овець і кіз у сироватці крові понад 20% тварин з отари за умов відсутності клінічних ознак свідчить про циркуляцію збудника мікоплазмозу серед сприйнятливої поголів'я і вказує на необхідність проведення повторних досліджень через 2–4 тижні. Якщо кількість серо-

позитивних тварин зростає до 40%, слід провести лабораторні дослідження. Якщо кількість позитивно реагуючих особин зростає до 60% і більше, це є показником розвитку інфекційного процесу.

Слід зазначити, що підставою для встановлення остаточного діагнозу на інфекційну агалактію овець і кіз (згідно з вимогами чинного законодавства й рекомендаціями МЕБ) є ізоляція й ідентифікація *M. agalactiae* з проб біологічного матеріалу від досліджуваної групи тварин [8].

Ефективність профілактичних заходів проти інфекційної агалактії овець і кіз залежить від якості вакцини. За даними МЕБ проти інфекційної агалактії, спричиненої *M. agalactiae*, в Європі дозволені для використання комерційні, інактивовані формаліном вакцини з допоміжними (гідроокис алюмінію) речовинами. Титри таких препаратів, отриманих із лабораторних штабів, є дуже високими (10^8 – 10^{10} КУО/мл). Інактивовані вакцини безпечніші за препарати, виготовлені з живих культур *M. agalactiae*. Аутогенні вакцини, вироблені з гомогенатів мозку і молочних залоз хворих тварин, тривалий час використовували в деяких районах Італії, хоча їх ефективність далека від сучасних. Але їх застосування було припинено через спалахи скрепі в овець і кіз. Інактивована формаліном вакцина дала деякий захист від експериментальної інфекції кіз *M. agalactiae* в Іспанії, але, попри три щеплення на рік упродовж 6 років, вона не могла запобігти клінічному прояву хвороби після введення в отари природно інфікованих тварин. Крім того, формалінізовані вакцини не зменшували виділення *M. agalactiae* з молоком порівняно з позитивним контролем. Можливо, в деяких випадках очевидним недоліком захисту, який забезпечують вакцини, могли бути тварини, інфіковані однією з чотирьох інших мікоплазм, включених у синдром інфекційної агалактії. Вакцини, інактивовані фенолом або сапоніном, дають тривалий захист проти експериментального інфікування порівняно з вакцинами,





інактивованими формаліном, натрієм гіпохлоридом або високою температурою.

Живі атенувані вакцини проти інфекційної агалакції багато років використовували в Туреччині і, за повідомленнями, вони забезпечували кращий захист в овець і ягнят, ніж інактивовані вакцини. Однак вони можуть спричинити перехідну інфекцію в отарі. Недоліки живих вакцин – обмеженість їх застосування в отарах із лактуючими тваринами й обов'язкове одночасне щеплення всього поголів'я овець і кіз у регіоні [13, 15, 17].

ВИСНОВКИ

1. Діагностика інфекційної агалакції овець і кіз потребує широкого спектра досліджень.

2. Окрім аналізу результатів епізотологічного обстеження певної групи тварин слід провести клінічні й патолого-анатомічні дослідження, а також серологічний скринінг.

3. На заключному етапі збудника ізолюють у рідких і на твердих живильних середовищах й остаточно ідентифікують до виду на підставі біохімічних, імунологічних та/або молекулярно-генетичних досліджень.

4. Як профілактичні засоби проти інфекційної агалакції овець і кіз застосовують живі й інактивовані вакцини. Живі атенувані вакцини забезпечують кращий захист тварин від хвороби, проте інактивовані більш безпечні.

СПИСОК

ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Атамась В.Я.** Інфекційна агалакція овець і кіз в Україні [текст] / В.Я. Атамась, О.В. Волошин // Аграрний вісник Причорномор'я: Зб. наук. праць. – Одеса, 2005. – Вип. 30. – С. 3–5.
2. **Волошин О.В.** Лабораторна діагностика інфекційної агалакції овець і кіз [текст] / О.В. Волошин, В.Я. Атамась // Вісник Білоцерківського ДАУ: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2006. – Вип. 39. – С. 62–66.
3. **Глушков А.А.** Инфекционная агалактия овец и коз [текст] / А.А. Глушков, А.А. Сидорчук // Микоплазмы и микоплазмозы

- сельскохозяйственных животных. – М., 2004. – С. 110–121.
4. **Определитель** бактерий Берджи [Текст]: пер. с англ. / Под ред. Дж. Хулта, Н. Крига, П. Снита [и др.]. – М.: Мир, 1997. – 432 с.
5. **Потоцький М.К.** Інфекційна агалактия овець і кіз [текст] / М.К. Потоцький // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 9. – С. 23–25.
6. **Autu C.N.** Sheep and goats diseases and breeding [text] / C.N. Autu, E. Alacan, B.C. Jalcin [et al.]. – Instambul (Turkey), 1990. – 215 p.
7. **Bergonier D.** Contagious agalactia in France: epidemiological situation and control strategies. *Mycoplasma of Ruminants: pathogenicity, diagnostics, epidemiology and molecular genetics* [text] / D. Bergonier, G. Leori, E. Sautini [et al.] // J. Eds. Eur. – Brussels, European Commission, 1998. – Vol. 2. – P. 102–105.
8. **Bergonier D.** Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control [text] / D. Bergonier, X. Bertholet, F. Poumarat // Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. – 1997. – Vol. 16. – P. 848–873.
9. **Cokrevski S.** Outbreaks of contagious agalactia in small ruminants in the Republic of Macedonia [text] / S. Cokrevski, D. Crcev, G.R. Loria [et al.] // Vet. Rec. – 2001. – Vol. 5. – P. 148.
10. **Khan L.** Distinctive biochemical characteristics of *Mycoplasma agalactiae* and *Mycoplasma bovis* [text] / L. Khan [et al.] // *Mycoplasmas of ruminants: pathogenicity, diagnostics, epidemiology and molecular genetics*. – Brussels, European Commission, 2001. – Vol. 5. – P. 60–63.
11. **Leon Vizcaino L.** Immunoprophylaxis of caprine contagious agalactia due to *Mycoplasma agalactiae* with an inactivated vaccine [text] / L. Leon Vizcaino [et al.] // Vet. Rec. – 1995. – Vol. 137. – P. 266–269.
12. **Madant A.** Contagious agalactia of sheep and goats [text] / A. Madant, D. Zendulkova, Z. Pospisil // Acta Vet. Brno. – 2001. Vol. 7. – P. 403–412.
13. **Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals.** – 5th edition. – Chapter 2.4.3: Contagious agalactia of sheep and goats. OIE Terrestrial Manual. – 2004. – P. 607–618.
14. **Mare J.** Contagious agalactia of sheep and goats [text] / J. Mare, C. Jhon // Foreign Animal

- Diseases. – Richmond. VA: USA AHA, 1998. – P. 147–153.
15. **Pepin M.** Experimental vaccination against *Mycoplasma agalactiae* using an inactivated vaccine [text] / M. Pepin [et al.] // *Mycoplasmas of ruminants: pathogenicity, diagnostics, epidemiology and molecular genetics*. – Brussels, European Commission, 2001. – Vol. 5. – P. 162–165.
16. **Tola S.** Detection of *Mycoplasma agalactiae* in sheep milk samples by polymerase chain reaction [text] / S. Tola [et al.] // Vet. Microbiol. – 1997. – Vol. 54. – P. 17–22.
17. **Tola S.** Experimental vaccination of against *Mycoplasma agalactiae* using different inactivated vaccine [text] / S. Tola [et al.] // Vaccine. – 1999. – Vol. 17. – P. 2764–2768.

Одержано 10.04.2013

Діагностика и профилактика инфекционной агалактии овец и коз. Б.Т. Стегний, О.В. Обуховская, Е.В. Глебова, Н.В. Богач

Обобщены данные о проведении диагностических мероприятий по выявлению инфекционной агалактии овец и коз, а также средств борьбы с ней с учетом рекомендаций МЭБ и требований действующего ветеринарного законодательства Украины. Отмечены особенности эпизоотологического процесса, основные клинические симптомы и патолого-анатомические изменения. Описаны серологические реакции, применяемые для проведения скрининговых исследований, детально расписаны этапы бактериологических исследований для изоляции и идентификации возбудителя заболевания. Указаны вакцины для профилактики инфекционной агалактии овец и коз.

Diagnosis and prevention contagious agalactia of sheep and goats. B.T. Stegniy, O.V. Obukhovskaya, K.V. Glebova, N.V. Bogach

This article contains information on diagnostic measures to detect contagious agalactia of sheep and goats, as well as the means to control the disease, taking into account the recommendations of the OIE and veterinary requirements of the current legislation of Ukraine. Peculiarities of epizootic process, the main clinical symptoms and pathologic changes. Describes the serological tests used for screening, detailed itemized steps bacteriology to isolate and identify the causative agent. Are vaccines for preventing infectious agalactia of sheep and goats. ◉