

УДК 619:616.981.55

**В. П. РИЖЕНКО**, доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент НААН

**Г. Ф. РИЖЕНКО**, кандидат біологічних наук

**О. І. ГОРБАТЮК**, кандидат ветеринарних наук

**В. О. АНДРІЯЩУК**, кандидат ветеринарних наук

**О. М. ЖОВНІР, П. П. КАМЕНЧУК, Т. М. МАЗИГУЛА, Л. С. МІЛЬКО**

*Інститут ветеринарної медицини НААН (м. Київ)*

## ІНФЕКЦІЙНИЙ ПРОЦЕС ТА СТРАТЕГІЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ЗА ФУЗОБАКТЕРІОЗУ

*У статті висвітлені основні ознаки інфекційного процесу за фузобактеріозу (некробактеріозу) тварин та методичні підходи до вибору напрямків лікарської допомоги з урахуванням патогенезу захворювання. Звертається увага на доцільність розробки та застосування специфічного захисту тварин.*

*Ключові слова: фузобактеріоз, некробактеріоз, патогенез, вакциноterapia.*

Наразі фузобактеріоз тварин набуває поширення у країнах з високорозвинутим тваринництвом (США, Англія, Німеччина) і в країнах СНД (Росія, Україна, Киргизстан та інші). За останні роки захворюваність великої рогатої худоби на фузобактеріоз вийшла за структурою інфекційної патології на одне із перших місць. В Україні це захворювання набуло поширення у зв'язку із завезенням племінних тварин із Західної Європи, де некробактеріоз реєструється давно. [1,2]

**Метою** роботи було запропонувати виробництву науково обґрунтовану систему лікування тварин, хворих на фузобактеріоз, виходячи з показників розвитку та прояву інфекційного процесу.

**Матеріали і методи.** Робота проводилась в умовах лабораторії анаеробних інфекцій з науково-дослідним референс-центром з вивчення та профілактики анаеробних інфекцій IBM НААН. Досліджено понад 200 зразків патологічного матеріалу великої рогатої худоби з господарств різних областей України.

Із надісланого матеріалу виділені збудники *Fusobacterium necrophorum*, а також деякі інші асоційовані мікроорганізми.

Вивчалися: джерела даної інфекції, фактори, що сприяють виникненню та поширенню хвороби; розвиток патологічного процесу, пов'язаного з вірулентністю збудника фузобактеріозу, яка в основному залежить від умов синергізму з іншими мікроорганізмами, клінічні спостереження, лабораторні дослідження.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Відомо, що *Fusobacterium necrophorum* продукує ряд токсичних продуктів, які негативно впливають на макроорганізм. Особливо пригнічується функція кровотворних органів, зменшується фагоцитарна активність лейкоцитів, формується імунодефіцитний стан.

В той же час патогенні фузобактерії в асоціації з іншими анаеробними і аеробними мікроорганізмами продукують десятки токсичних компонентів, які одночасно і комплексно негативно впливають на макроорганізм.

Слід зазначити, що продукування токсичних ензимів відбувається уже за кілька годин, а за 1 - 2 доби їх накопичується критична маса, яку організм нерідко не може нейтралізувати.

Тому рання діагностика хвороби та надання комплексної цілеспрямованої лікарської допомоги, основаної на патогенезі захворювання, є єдиним заходом збереження хворої тварини. На жаль в умовах виробництва частіше лікарська допомога буває запізнілою і недостатньою, тому і її ефективність досить низька.

Як свідчать результати наших досліджень патогенна дія фузобактерій в значній мірі підсилюється продуктами метаболізму асоційованих з ними інших патогенів. Ці обставини слід враховувати при визначенні етіологічної структури захворювання та чутливості збудника до антибактеріальних препаратів (АБП), які відображені в табл. 1.

Таблиця 1

**Показники поглієтіологічної структури фузобактеріозу та чутливості збудників до антибіотиків**

№ п/п	Назва господарства	Назва патматеріалу	Дата, номер експертизи	Результат дослідження	Антибіотикочутливість
1	2	3	4	5	6
1	АФ “Світанок” Васильківський р-н, Київська обл.	Абсцес, ратиця, молоко	06.02.04 № 10-14	<i>E. coli</i> , <i>Staph. aureus</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>F. necrophorum</i>	Чутливі: гентаміцин – 20 мм ципрофлоксацин–20 мм цефтріаксон- 40 мм Нечутливі: до 16 АБП
2	АФ “Світанок” Васильківський р-н, Київська обл.	Нирка, печінка	03.04.04 № 83-87	<i>Staph. aureus</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>E. Coli</i> , <i>Cl.perfringens</i> , <i>Clostridium spp.</i> <i>F. necrophorum</i>	Чутливі: цефотаксиму – 20 мм цефтріаксон– 20 мм офлоксацин– 18 мм левоміцин – 18 мм ріфампіцин– 15 мм гентаміцин – 16 мм ципрофлоксацин–20 мм Слабочутливі: флоксил С – 12 мм Нечутливі: до 9 АБП
3	ПАФ “Єрчики”, Попільнянський р-н, Житомирська обл.	М’язи, селезінка, вим’я, легені, молоко, ратиці	08.05.04 № 96-97	<i>F. necrophorum</i> , <i>Cl.perfringens</i> , <i>Cl. oedematiens</i> <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staph. aureus</i>	Чутливі: флоксил С – 22 мм цефтріаксон– 20 мм флорон – 20 мм Нечутливі: до 12 АБП
4	СТОВ “Злагода” Ново московський р-н, Дніпропетровська обл.	Ратиці	18.05.04 № 98	<i>F. necrophorum</i> , <i>Cl.perfringens</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staph. aureus</i> , <i>Cl.septicum</i>	Чутливі: цефтріаксон– 31 мм цефотаксим – 20 мм Слабочутливі: флорон – 18 мм гентаміцин – 15 мм флоксил С – 14 мм Нечутливі: до 10 АБП

продовження табл. 1

1	2	3	4	5	6
5	АФ “Київська” Макарівський р-н, Київська обл.	Ратиці	10.05.04 № 99	<i>F. necrophorum</i> , <i>Clostridium spp.</i>	Чутливі: ріфампіцин– 30 мм офлоксацин– 32 мм гентаміцин – 30 мм тетрациклін – 30 мм флоксил С – 35 мм фурадонін – 20 мм левоміцетин – 20 мм ванкоміцин – 23 мм Нечутливі: до 6 АБП
6	АФ “Шахтар” Донецька обл.	Легені, печінка, селезінка	23.01.05 № 4-6	<i>Streptococcus</i> групи Д, <i>F. necrophorum</i> , <i>Cl.perfringens</i>	Чутливі: цефтріаксон– 27 мм цефотаксим – 30 мм Слабочутливі: флорон Нечутливі: до 8 АБП
7	СПК “Ришнівецький” Хмельницька обл.	ратиця	01.03.05 № 39	<i>F. necrophorum</i> , <i>Cl.perfringens</i>	Чутливі: флорону - 29 мм. цефазоліну – 22 мм.
8	АФ “Світанок” Васильківський р-н, Київська обл.	п/м від корови віком 5 років	24.03.05 № 43	<i>F. necrophorum</i> , <i>Cl. perfringens</i> , <i>Streptococcus</i> <i>spp.</i>	Чутливі: флоксил С – 25 мм левоміцетин – 22 мм Нечутливі: до 17 АБП
9	ТОВ АФ “Гора” Бориспільський р-н, Київська обл.	Молоко, витоки з матки, серце, легені, селезінка	18.04.05 № 53-60	<i>Staph. aureus</i> , <i>Streptococcus</i> <i>spp.</i> , <i>F. necrophorum</i>	Чутливі: цефтріаксон– 19 мм цефепім – 20 мм Нечутливі: до 16 АБП
10	ТОВ “Лан” Чорнобаївський р-н, Черкаська обл.	ратиця	07.06.05 № 61-63	<i>Cl.perfringens</i> , <i>Streptococcus</i> <i>spp.</i> , <i>Staph. spp.</i> , <i>F. necrophorum</i>	Чутливі: цефазолін-34 мм цефепім – 30 мм флоксил С – 29 мм норфлоксацин-25 мм ципрофлоксацин-29 мм Слабочутливі: фурадонін, цефазолін Нечутливі: до 6 АБП

Одержані нами результати бактеріологічних досліджень свідчать про одночасну негативну дію на організм продуктів метаболізму декількох асоційованих патогенів. Цим можна пояснити тяжкість інфекційного процесу за фузобактеріозу.

Патогенез фузобактеріозу до цього часу залишається недостатньо вивченим і має свої особливості за різних форм перебігу хвороби.

Зараження тварин відбувається, переважно, через ранові ділянки шкіри або слизових оболонок. Однак, можливі й інші шляхи. На місці проникнення збудника фузобактеріозу виникає патологічний процес лише у тому випадку, якщо останньому сприятимуть умови для його розвитку. Сприятливими для розмноження збудника фузобактеріозу є ушкодження тканин (механічні, травматичні, токсичні, фізичні, хімічні, біологічні), у яких припиняється надходження кисню, відбувається розрив

кровоносних судин, утворення гематом, тромбів, флегмон та омертвіння ділянок. В умовах анаеробіозу тканин створюються умови для розвитку фузобактерій. Тому, спочатку у вогнищі утворюється лише виразка, потім у запальний процес втягуються оточуючі тканини, через руйнування стінок судин, відкладаються значні маси фібрину, та випотіває білок, з'являються тромби. Внаслідок цього настає змертвіння м'язів, зв'язок, хрящів, фаланг кінцівок [9].

З первинного некротичного вогнища палички збудника проникають у тромби, частки яких відриваються, та з током крові розносяться у різні внутрішні органи, де затримуються і в капілярах, внаслідок чого з'являються метастатичні ураження в легенях, серці, кишечнику, печінці, селезінці, головному мозку та інших органах. Залежно від місця локалізації патологічного процесу може розвиватися бронхопневмонія, плеврит, перитоніт, абсцеси, флегмони тощо (рис.1). Перебіг захворювання часто ускладнюється розвитком змішаної інфекції за участю стафілококів, стрептококів, збудників газової гангрени, гнилісних мікрококів, тощо. У таких випадках захворювання набуває злоякісного характеру

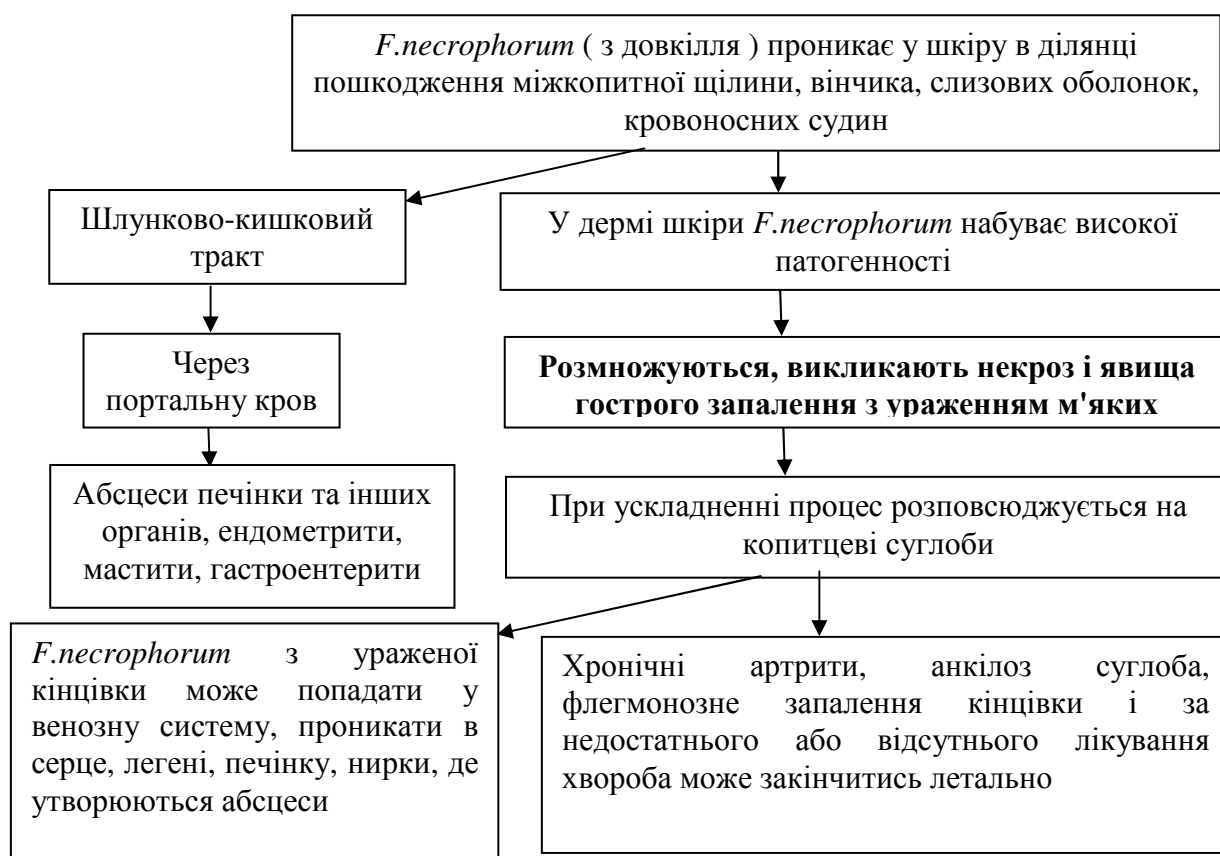


Рис. 1. Виникнення патологічного процесу за фузобактеріозу

Досить часто спалах хвороби розпочинається з уражень шкіри.

Некротичні ураження шкіри, без ознак її травмування, частіше свідчать про септичний характер захворювання, коли збудник розноситься током крові.

Інфекційний процес за гострого перебігу фузобактеріозу супроводжується значною інтоксикацією та загальним пригніченням організму, підвищенням температури тіла до 40,5°C, розвитком жовтушності, перитоніту, діареї,

виникненням масових некротичних уражень у органах і тканинах, артрити, тощо. Такий перебіг хвороби нерідко має фатальне завершення.

За фузобактеріозних уражень гортані (дифтерії тварин) інфекційний процес розвивається з ураженням слизової оболонки у дорсальному куті гортані, над головним відростком черпаловидного хряща, поширюється на м'язові тканини, утворюється значна некротична ділянка з набряками, що ускладнює дихання.

Внаслідок метастазів у легенях може виникати бронхопневмонія, гангрена, абсцеси в легенях з подальшим поширенням інфекції.

Досить часто зустрічаються фузобактеріозні ураження печінки, які мають різний патогенез. Зокрема, абсцеси печінки можуть розвиватись як вторинний процес на ґрунті телангіектазії та "тирсової" печінки.

Телангіектазія – дегенеративні зміни печінки, які характеризуються утворенням поодиноких або множинних темно-червоних вогнищ діаметром 1 – 5 мм, зумовлених місцевим розширенням і застійними явищами в синусоїдах. Установлено, що захворювання проявляється переважно на 43 день за відгодівлі у 36 % випадків.

"Тирсова" печінка – захворювання подібне попередньому, реєструється після 43 доби у відповідних групах тварин, але вогнища мають сірий або глинистий колір.

Ураження печінки зумовлюється відкладанням позаклітинного глікогену між печінковими клітинами і оболонкою синусоїдів, внаслідок чого звужується його діаметр і утворюються крововиливи, застійні явища, створюються умови для анаеробіозу. За таких уражень розвиток *F. necrophorum* і спричинює дегенеративні зміни, абсцеси та інші патології у організмі. Таким чином, спочатку розвивається телангіектазія печінки, далі "тирсове" переродження печінки та абсцеси.

За утворення значної кількості абсцесів тварини можуть гинути від перитоніту внаслідок гострого перебігу фузобактеріозу. Частина мікроорганізмів із током крові заноситься в легені, де також виникають абсцеси.

Виникнення абсцесів печінки може супроводитись розвитком румініту з явищами некрозу сосочків, у рубці утворенням виразок, набряками та крововиливами в слизову оболонку і утворенням абсцесів на завершальному етапі. Хоча це дві різні нозологічні одиниці, проте між ними є пряма кореляція [10].

Збудник фузобактеріозу завжди знаходиться у вмістимому рубця, але при ураженні його стінки проникає під епітелій, розмножується, продукує токсини, викликаючи значні ділянки некрозу тканин органу. Далі проникає в розгалуження воротньої вени, заноситься в печінку з утворенням вогнищ запалення. Накопичуючись, збудник викликає некроз тканин печінки, часто розміром в діаметрі 16 – 20 мм. За кілька діб навколо некротичної ділянки накопичуються лейкоцити, які чинять перешкоду *F. necrophorum* і сприяють розвитку патологічного процесу. На 4-5 добу по периферії вогнищ розвивається фіброплення, внаслідок чого утворюється фіброзна капсула.

Такі абсцеси можуть зберігатися до 6 міс., потім заживають, залишаючи рубці, не викликаючи при цьому порушень зі сторони загального стану організму. За утворення значної кількості абсцесів тварини можуть гинути від перитоніту або

гострого перебігу фузобактеріозу. Слід зауважити, що подібні абсцеси за захворювання на некробактеріоз характерні не лише для печінки, але й розвиваються у легенях, куди збудник потрапляє з током крові.



Рис. 2. Механізм розвитку інфекційного процесу за фузобактеріозу

Отже, захворювання високопродуктивних корів на фузобактеріоз виникає на фоні тяжких патофізіологічних зрушень в організмі (рис. 2), що ускладнює перебіг хвороби та знижує ефективність лікування.

Одержані нами результати досліджень заслуговують на увагу тому, що із 34 апробованих антибіотиків збудник фузобактеріозу виявився чутливим лише до семи. Має місце різниця в чутливості до антибіотиків і мікрофлори, асоційованої з фузобактеріями.

Одержані нами нові знання з проблеми антибіотикочутливості збудника фузобактеріозу і асоційованих з ним мікроорганізмів засвідчують необхідність постійного лабораторного моніторингу цих показників, чого в умовах виробництва наразі у більшості випадків не дотримуються.

Нами зроблено висновок, що на даний час в умовах України для лікування фузобактеріозу тварин найдоцільніше використовувати такі антибіотики як флоксил-С, цефотаксим, гентаміцин, доксоцилін, тіломіцин-В, байтрил, або їх комбінації з врахуванням взаємосумісництва.

У окремих дослідженнях виявляли чутливість збудника до канаміцину, імipенему, ампіциліну, тетрацикліну, рифампіцину. Усі досліджені ізоляти *F.necrophorum* виявились нечутливими до оксациліну, лінкоміцину, фурагіну.

Аналіз результатів наших досліджень дозволяє висловити думку, що небажано тривалий час рекомендувати застосування певного набору антибактеріальних препаратів, а 3-4 рази на рік визначати чутливість збудників хвороб і, в залежності від результатів цих досліджень, здійснювати їх нові призначення.

Виходячи з даних досліджень нами запропонована виробництву науково обґрунтована система лікування тварин хворих на фузобактеріоз виходячи з показників розвитку та прояву інфекційного процесу (рис.3)



Рис. 3. Схема патогенетичної терапії великої рогатої худоби, хворої на фузобактеріоз (некробактеріоз)

Направлена селекція на збільшення молочної продуктивності корів призводить до зниження резистентності їх організму через порушення процесів метаболізму. Імунологічна реактивність у високопродуктивних корів знижується через високий енергетичний обмін, коли значна кількість енергії корму витрачається на синтез молока. Організм таких тварин гостро реагує на порушення умов годівлі («аліментарний стрес»).

У окремих господарствах Росії гнійно-некротичні ураження кінцівок становлять 40-60% від усіх хвороб, що призводять до зниження молочної продуктивності та втрати живої маси тіла на 20-30% [11].

Основні ендogenous причини захворювання кінцівок пов'язані із годівлею тварин. Згодовування значної кількості концормів сприяє розвитку хронічного ацидозу рубця, який згодом провокує розвиток ламінітів, у патогенезі яких провідне місце займає гістамін, як складовий елемент оболонки злакових, що входять до комбікорму. Внаслідок тривалого ацидозу і порушення рубцевого травлення знижується рН вмістимого рубця через накопичення загальної кількості оцтової кислоти. Зростає вміст масляної, молочної і пропіонової кислот, що порушує цілісність захисного шару стінки рубця. Виникає жировий гепатоз, знижується синтетична функція печінки у 40-50% корів з надоєм 5-6 тис. л. За продуктивності корів понад 6000 л. – у 80 – 90% із них розвивається гепатоз. На цей період крім гепатозів, спостерігається гіповітамінозна остеодистрофія, гіпофосфатанемія, гіпопластична анемія, кетоз. З'ясовано, що такі патології особливо характерні для корів голштино-фризької породи.

Враховуючи те, що фузобактеріоз корів є небезпечним захворюванням, тому широке застосування антибіотиків у молочному скотарстві є негативним явищем, а пошук альтернативних засобів лікування є актуальним завданням.

Виходячи з цього нами здійснено пошук засобів специфічного захисту тварин від фузобактеріозу і, зокрема, специфічної терапії.

З літературних джерел відомо, що в Росії одержана гіперімунна сироватка проти некробактеріозу. Але згодом виявилось, що її протективні властивості низькі і тому широкого впровадження її в практику не відбулось.

Нами здійснено пошук специфічного засобу на основі продуктів метаболізму збудника фузобактеріозу – фузолізату, який пройшов випробування з позитивним результатом на лабораторних тваринах та в умовах неблагополучного щодо фузобактеріозу великої рогатої худоби господарства однієї з філій АФ „Шахтар” Донецької області.

У науковій літературі є повідомлення про доцільність використання імуностимулюючих препаратів.

Нами здійснено пошук біологічно безпечних препаратів широкого спектру дії. У результаті, на основі сировини природного походження, розроблено стимулюючий тканинний препарат “СТП” та стимулюючий тканинно-бактеріальний препарат - “БСП” [3,4,5,6].

У дослідях на коровах і телятах в умовах неблагополучного щодо фузобактеріозу господарства ці препарати успішно апробовані:

Їх застосування за патології репродуктивних органів самок, за ускладнень фузобактеріозу корів вірусними хворобами (ІРТ, ПГ-3), за ураження очей, за затримки посліду, перегулах, пов'язаних із захворюванням на фузобактеріоз, підтвердило широкий спектр дії цих препаратів і перспективність їх використання. На обидва препарати одержані патенти України на корисну модель.

Важливим здобутком колективу лабораторії є вивчення ефективності та впровадження у практику вакцинотерапії за фузобактеріозу та змішаних інфекцій.



З цією метою в умовах складної епізоотичної ситуації ми випробували 6 експериментальних зразків вакцин проти фузобактеріозу і змішаних інфекцій: "Некросан", "Некросан-2", "Некросан-3", "Некросальм", "Некроколісальм", "Фузоактиносан" [7,8,9,10,11,12].

Слід зазначити, що застосування вакцинотерапії сприяло одужанню більшості тяжко хворих корів. Надзвичайно показові результати вакцинотерапії одержані у господарствах Чернігівської, Черкаської, Полтавської і Донецької областей.

У результаті цих дослідів нами розроблена концепція виготовлення вакцин із стимулюючими властивостями, котрі рекомендуємо для застосування як здоровим так і ослабленим або хворим тваринам на фузобактеріоз та інші захворювання.

Таким чином, нами запропоновані методи патогенетичної терапії тварин, хворих на фузобактеріоз, які викладені у методичних рекомендаціях, затверджених в установленому порядку.

На підставі вивчення збудника фузобактеріозу, його біоценотичних зв'язків з асоційованими мікроорганізмами, патогенезу хвороби, а також удосконалення методів діагностики хвороби нами розроблені методичні рекомендації "Інтегральна система захисту тварин від фузобактеріозу", упровадження якої у благополучних і неблагополучних щодо фузобактеріозу господарствах сприятиме скороченню спалахів цієї небезпечної антропозоонозної хвороби, економічних втрат від неї та підвищенню безпеки продукції тваринництва.

З лікувальною метою нами уперше використана власна вакцина "Некросан" (проти некробактеріозу, злоскісного набряку, некротичного гепатиту, анаеробної ентеротоксемії) в ПЗ „Матусівський” Черкаської області. Щепили 10 голів тяжко хворих корів, що уже не підіймалися і були призначені для вимушеного забою на м'ясокомбінаті. Застосували вакцину одноразово, підшкірно у дозі 10см<sup>3</sup>. В результаті одужало 9 голів із 10.

У АФ "Шахтар" на Донеччині, з дозволу Голови Держдепартаменту ветмедицини України була застосовувана вакцина "Некросан" 110 коровам, котрі уже не підіймалися. Перед цим із стада у кількості 408 голів протягом попередніх двох місяців загинуло 35 корів, абортувало понад 90 голів. Після щеплення протягом перших трьох діб більшість корів почали вставати, краще поїдати корм, а згодом відновилась і їх продуктивність.

У філії АФ "Світанок" „Чайкіне” Чернігівської області вакцина "Некросан" була застосовувана на поголів'ї 200 корів у період септичного перебігу хвороби з масовим ураженням шкіри, а у деяких тварин і кінцівок. До щеплення із 220 голів загинуло 20 первісток.

Протягом тижня після першого щеплення почали заростати шерстю уражені ділянки шкіри, а після другої вакцинації - припинилось виділення нових хворих тварин, а всі хворі тварини швидко одужали.

В умовах тяжкої епізоотичної ситуації вакцина "Некросан" була застосована у ДГ "Асканійське" Херсонської області, ДГ "Лідієвське" Миколаївської області, ДГ "Елітне" на Київщині, КСП ім. Цюрупи на Житомирщині та в ряді інших господарств.

Ефективне лікування тяжко хворих тварин можливе тільки на ранніх стадіях захворювання з внутрішньовенним застосуванням 3% розчину(х.ч.) формаліну у комплексі з симптоматичними та патогенетичними засобами терапії, включаючи вакцинотерапію.

Запобігти гострому спалаху фузобактеріозу можна лише у разі виконання вищевказаних заходів та систематичним щепленням тварин вакциною Некросан, іншими вакцинами проти фузобактеріозу, виготовленими з урахуванням етіологічної структури захворювання.

Щодо лікування різних видів тварин, хворих на фузобактеріоз, є значна кількість вітчизняних та зарубіжних публікацій. Це свідчить про актуальність проблеми і її невирішеність.

На наш погляд, недостатня ефективність лікування перш за все зумовлена біологічними особливостями збудника фузобактеріозу, етіологічної структури захворювання та перебігу інфекційного процесу.

Тому вибір методів і засобів терапії тварин за цієї хвороби повинен ґрунтуватись на основі патогенезу фузобактеріозу з урахуванням умов утримання і годівлі тварин та стану резистентності організму.

Отже, лікування тварин, хворих на фузобактеріоз, повинно мати патогенетичну спрямованість: підтримання та мобілізація захисних сил організму, знешкодження збудника хвороби, дезінтоксикація організму.

За вибору засобів лікування слід враховувати форму прояву та перебігу хвороби: ураження шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів, кісток (остит і остеомієліт), вимені, статевих органів, кінцівок.

**Пропозиції та перспективи подальших досліджень.** Враховуючи складність лікування тварин хворих на фузобактеріоз вважаємо доцільним інтенсифікувати пошук нових і дешевих лікувально-профілактичних засобів, котрі забезпечували б одержання екологічно чистої молочної продукції на фермах, неблагополучних щодо фузобактеріозу.

### **Висновки**

Стратегія патогенетичної терапії за фузобактеріозу тварин витікає з особливостей розвитку інфекційного процесу і полягає, на наш погляд, в наступному:

1. Визначення етіологічної структури захворювання та шкідливої дії на організм кожного члена асоціації мікроорганізмів
2. Вивчення чутливості кожного члена асоціації мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. Останні необхідно призначати в комплексі з іншими засобами виходячи з їх сумісності. Курс терапії повинен бути тривалим, тому краще застосовувати препарати пролонгованої дії. Вітаміни краще застосовувати після закінчення курсу антибіотикотерапії.
3. Враховуючи рівень інтоксикації організму продуктами метаболізму асоціації мікроорганізмів в першу чергу необхідно призначити засоби для дезінфекції організму
4. Для стимуляції захисних сил організму слід застосовувати імуномодельючі засоби природного походження (СТП, БСП, Фузолізат та ін.)

5. Тривале застосування антибактеріальних препаратів у лікованих тварин супроводжується дисбактеріозом, гепато-нефротоксичним ефектом, тому застосування пробіотиків, дієтотерапії, особливо молодняку, є вкрай необхідним

6. З метою зменшення негативного впливу комплексної терапії з використанням антибіотиків у молочному скотарстві слід ширше застосовувати засоби специфічного захисту тварин (вакциноterapia, вакцинопрофілактика) та ін.

7. Здійснюючи тривалий час комплекс лікувально-профілактичних заходів зростає ймовірність інфікування людини, тому дотримання правил техніки безпеки і санітарних вимог є обов'язковим для всіх осіб, що контактують з хворими на фузобактеріоз тваринами.

### **Список використаних джерел**

1. *Риженко В. П.* Актуальні питання профілактики некробактеріозу / В.П. Риженко // ветеринарна медицина України. 1998.– №11-12.– С.15.

2. *Риженко В. П.* Імунопрофілактика некробактеріозу/ В. П. Риженко// Ветеринарна медицина України. 1999.-№5.-С.18-20

3. Патент 19980 А Україна, МТТК 7А61К 9/08. "Стимулюючий тканинний препарат із імуностимулюючими властивостями для тварин і птиці "СТІГ. / В.П. Риженко, В.В. Риженко, С.М. Белік, В.О. Андріяшук, О.М. Жовнір, Н.А. Теплюк, П.П. Каменчук. Опубл. 15.01.2007 Бюл.№1.

4. Патент 21800 А Україна, МПК 7А61К 39/00, 39/108. "Комплексний бактеріально-тканинний препарат з імуностимулюючими властивостями для тварин і птиці (БСП)" / В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, С.М. Белік, І.В. Галка, П.П. Каменчук, О.Л. Кравцова, О.В. Рудой. Опубл. 10.04.2007 Бюл. №4.

5. *Каменчук П. П.* Ефективність тканинного препарату з імуностимулюючими властивостями (СТП) при лікуванні фузобактеріозу великої рогатої худоби / П. П. Каменчук, В. О. Андріяшук, С. М. Белік // Ветеринарна біотехнологія: Бюл.-2007.- № 11. С. 43-52.

6. Розробка та ефективність препарату з імуностимулюючими властивостями (СТП) / СМ. Белік, В.О. Андріяшук, О.М. Жовнір, І.В. Галка // Ветеринарна біотехнологія: Бюл./ - 2009.-Ш5. С. 40-47.

7. Патент 12946 А Україна, МПК 7 А61К 39/116, 39/08, 39/114 "Вакцина «Некросан» асоційована інактивована концентрована проти некробактеріозу, некротичного гепатиту, злякисного набряку та інфекційної (анаеробної) ентеротоксемії тварин". / В.П. Риженко, А.Ф. Ображей, Г.Ф. Риженко, С.А. Дементьєва, В.В. Риженко, С.М. Белік, І.В. Галка. Опубл.15.03.2006 Бюл.№3.-6 с.

8. Патент 18334 А Україна, МПК 7А61К 39/00. "Вакцина „Некросан-2” асоційована інактивована концентрована проти некробактеріозу (фузобактеріозу), некротичного гепатиту, злякисного набряку, інфекційної (анаеробної) ентеротоксемії та колібактеріозу тварин". / В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, С.А. Дементьєва, СМ. Белік, П.П. Каменчук, Н.М. Хмельницька. Опубл. 15.11.2006 Бюл.№П.-6 с.

9. Патент № 50014 Україна, МПК (2010) G01 N33/00 „ Вакцина "Некросан-3" асоційована інактивована концентрована проти копитної гнилі, некробактеріозу (фузобактеріозу), інфекційної (анаеробної) ентеротоксемії та кокових інфекцій

тварин" / В.П. Риженко, А.Ф. Ображей, Г.Ф. Риженко, О.І. Горбатюк, В.О. Андріяшук, Л.С. Мілько, С.М. Белік; ІВМ УААН.- заявл. 30.10.2009; опубл. 25.05.2010. Бюл. №8.-6 с

10. Патент 18335 А Україна, МПК 7А61К 39/00. "Вакцина „Некросальм” інактивована концентрована проти некробактеріозу (фузобактеріозу) та сальмонельозу тварин". / В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, О.О. Кучерявенко, С.А. Дементьєва, В.О. Андріяшук, І.В. Галка, ОМ. Жовнір. Опубл. 15.11 2006 Бюл.№11.-6 с

11. Патент 18332 А Україна, МПК 7А61К 39/00. "Вакцина „Некроколісальм" асоційована інактивована концентрована проти некробактеріозу (фузобактеріозу), колібактеріозу та сальмонельозу тварин". / В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, О.О. Кучерявенко, С.А. Дементьєва, В.О. Андріяшук. Опубл. 15.11.2006 Бюл.№11.-6 с.

12. Патент 25635 А Україна, МПК 7А61К 39/114, 39/00. "Вакцина „Фузоактиносан" інактивована концентрована асоційована проти некробактеріозу (фузобактеріозу) і актинобацильозу тварин". / В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, О.О. Кучерявенко, В.О. Андріяшук, І.В. Галка, ВЯ. Риженко. Опубл. 10.08.2007 Бюл. №12.-6 с.

**ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС И СТРАТЕГИЯ ПАТОГЕ-НЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ФУЗОБАКТЕРИОЗЕ** Рыженко В. П., Рыженко Г. Ф., Горбатюк О. И., Андріяшук В. А., Жовнір А. М., Камен-чук П. П., Мазыгула Т. Н., Милько Л. С.

*В статье освещены основные признаки инфекционного процесса при фузобактериозе (некробактериозе) животных и методические подходы к выбору направлений врачебной помощи с учетом патогенеза заболевания. Обращается внимание на целесообразность разработки и применения специфической защиты животных.*

*Ключевые слова: фузобактериоз, некробактериоз, патогенез, вакциноterapia.*

**INFECTIOUS PROCESS AND STRATEGY PATHOGENETIC THERAPY IN FUZOBAKTARIOZIS/** Rizhenko V. P., Rizhenko G. F., Gorbatyuk O. I., Andriyaschuk V. A., Zhovnir A. M., Kamenchuk P. P., Mazygula T. N., Milko L. S.

*This article presents the main features of infection with fuzobakteriozis (nekrobakteriozis) animals and methodological approaches to the selection of areas of medical care based on the pathogenesis of the disease. Attention is paid to the feasibility of developing and applying specific animal welfare.*

*Keywords: fuzobakteriozis, necrobacillosis, pathogenesis, vaccine therapy.*

**Рецензент:** кандидат ветеринарных наук **І. М. Полупан**

Рукопис надійшов 22. 07. 2013р.