



УДК 636.09:616.98:577.2

О.М. НЕВОЛЬКО, канд. вет. наук, заст. директора з наукового забезпечення діагностики заразних хвороб тварин
Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, Київ

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ПРИ АФРИКАНСЬКІЙ ЧУМІ СВИНЕЙ

У публікації йдеться про диференційну діагностику африканської чуми свиней від вірусних, бактеріальних хвороб та при отруєнні. Зазначено про обов'язковість лабораторних діагностичних досліджень при діагностиці АЧС.

Африканська чума свиней (АЧС) – одне з найнебезпечніших септичних вірусних захворювань, яке завдає величезних економічних збитків.

Утворення на заході Російської Федерації стійкої ендемічної зони, де на африканську чуму свиней хворіють свійські й дикі свині, та залучення в цей епідроз процес цілої низки європейських країн вказує на пандемічний характер поширення цього захворювання. Україна, маючи спільні кордони з РФ, Білорусією та Польщею, перебуває під постійною загрозою дифузійного потрапляння АЧС на її територію, про що свідчать спалахи захворювання в Запорізькій, Луганській, Чернігівській, Сумській та Київській областях.

Мета роботи – проаналізувати диференційну діагностику при АЧС від інших хвороб свиней з подібними клінічними симптомокомплексами та патолого-анатомічними змінами.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Проаналізовано доступні літературні джерела щодо диференційної діагностики АЧС, звіти епізоотичних досліджень, протоколи патолого-анатомічних розтинів під час спалахів захворювання в Україні

впродовж 2012–2015 рр. Викладено власні спостереження під час встановлення діагнозу та ліквідації випадків захворювання свиней на АЧС.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для запобігання поширенню АЧС на території України і швидкої ліквідації нових вогнищ необхідна правильна й своєчасна діагностика цього захворювання.

Африканську чуму свиней викликає ДНК-геномний вірус, який віднесено до родини *Asfarviridae*, роду *Asfivirus*. На цей час зареєстровано 22 генотипи вірусу АЧС. Присеквенування трьох незалежних ділянок геному вірусу АЧС, виявлених в Україні, показало, що ізолят був на 100 % гомологічний з ізолятами, які викликали спалахи хвороби у Східній Європі, починаючи із занесення вірусу в Грузію в 2007 р. Це дало можливість віднести штамп до II генотипу.

При II генотипі АЧС хвороба, як правило, має гострий перебіг, при якому відзначають високу температуру (41–42°C), серозний кон'юнктивіт, набухання повік. Після підвищення температури тіла на 4-ту добу з'являються характерні симпто-

ми – ціаноз шкіри в ділянці підщелепового простору, черева, підгрудка, мошонки, на вухах, п'ятачку, кінцівках, геморагічний кон'юнктивіт, риніт із серозно-геморагічними виділеннями, анорексія, блювання, запор або пронос, іноді з кровотечею, нервові явища, парези й паралічі задніх кінцівок. У більшості тварин розвивається запалення легень, що супроводжується важким диханням, кашлем. Порісні свиноматки абортують.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються проявом геморагічного діатезу й ураженням лімфоїдних органів. На розтині виявляють численні крововиливи на слизових і серозних оболонках та в органах черевної й грудної порожнин. У грудній, черевній та перикардальній порожнині спостерігається накопичення значної кількості жовтувато-червоного ексудату, нерідко зі згустками фібрину.

Специфічні зміни спостерігають у вісцеральних лімфовузлах – вони збільшені, соковиті, темно-вишневого кольору й нагадують гематоми. Селезінка дуже збільшена в об'ємі, пульпа розм'якшена, темно-червоного кольору, переповнена кров'ю. Виявляють набряк легень, які мають сіро-червоне забарвлення, а також характерний для серозно-геморагічної пневмонії драглистий набряк. Нирки збільшені в об'ємі, повнокровні, вкриті численними крововиливами. Жовчний міхур переповнений густою жовчю з домішками крові, його стінки внаслідок набряку й розширення кровоносних судин значно потовщені. Під епікардом та ендокардом спостерігають крапчасті або смугасті крововиливи. Лімфовузли, особливо шлунка, печінки, нирок і брижові, значно збільшені, пере-



© О.М. Неволько, 2015



Рис. 1. Ураження шкіри в зоні черева у вигляді еритематозних пляшок за синдрому дерматиту та нефропатії поросят (СДНП)

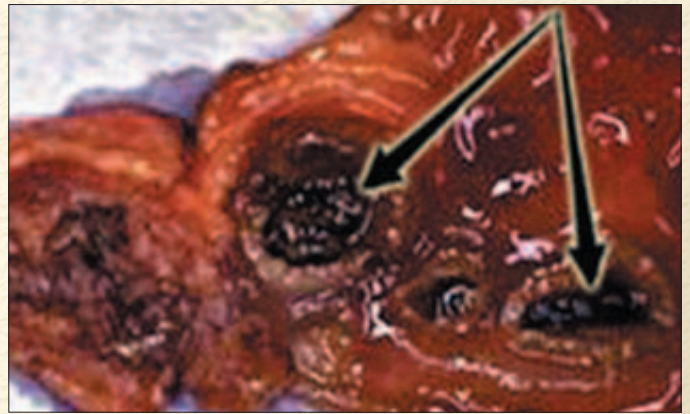


Рис. 2. Вогнищеве дифтеритичне запалення товстого відділу кишечника («бутони») при КЧС

повнені кров'ю, нагадують згустки крові чи гематоми.

Разом з тим клінічні ознаки та патолого-анатомічні зміни, характерні для АЧС, мають місце й при багатьох інших хворобах свиней, тому діагноз необхідно встановлювати шляхом виділення збудника (його антигену). Під час проведення діагностичних досліджень слід обов'язково враховувати епізоотичні дані й епізоотичну ситуацію в місцевості, де сталося захворювання й загинули свині.

АЧС диференціюють від класичної чуми свиней, бешихи, пастерельозу, сальмонельозу, синдрому дерматиту та нефропатії поросят (СДНП), гемофільозного полісерозиту свиней (хвороби Глесера), хвороби Ауескі, репродуктивно-респіраторного синдрому свиней (РРСС), отруєння родентицидами й солями важких металів [8–11].

Бешиха вражає переважно ремонтний і відгодівельний молодняк у віці від 3 місяців до року, рідше – новонароджених поросят. Захворюваність при цьому не перевищує 20–30 %, летальність – 55–80 %. Свині старшого віку хворіють рідко, що пояснюється природним перехворюванням або профілактичними щепленнями.

Стійкість поросят-сисунів пов'язана з надходженням у їх організм антибіотиків із молозивом від імунних матерів. Натомість на АЧС хворіють тварини різного віку. При бешихі на шкірі хворих свиней з'являються ділянки гіперемії у вигляді багрово-червоних або темно-фіолетових плям, які при надав-

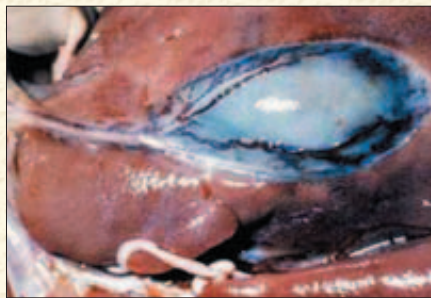


Рис. 3. Набряк жовчного міхура при АЧС

люванні стають блідими. Характерні серозний і гломерулонефрит, артрит. Виявлення методом мікроскопії у мазках грампозитивної тонкої, прямої (або злегка вигнутої) нерухомої палички розміром $(0,5-1,5) \times (0,2-0,3)$ мкм свідчить про бешиху свиней. Збудник бешихи росте на звичайних живильних середовищах – м'ясо-пептонному бульйоні (МПБ), м'ясо-пептонному агарі (МПА), патогенний для білих мишей і голубів. Антибіотики й сироватка проти бешихи свиней сприяють одужанню тварин при цьому захворюванні й не впливають на інфекційний процес при АЧС [2].

Пастерельоз часто виникає спорадично й рідко набуває розмірів епізоотій. Виявляється у формі геморагічної септицемії. Супроводжується ціанозом шкіри та набряком підшкірної клітковини в ділянці міжщелепового простору, шиї, за вухами, на череві та кінцівках. Проявляється двобічною плевропневмонією, серозним лімфоденітом. При пастерельозі в 1 мл крові налічується 20–30 тис. лейкоцитів, а при АЧС спостерігають лейкопенію. Велике діа-



Рис. 4. Селезінка: вгорі, з інфарктами по краях, – від тварини, хворої на КЧС; посередині – від хворої на АЧС; внизу – від здорової тварини



Рис. 5. Геморагічна інфільтрація в лімфатичних вузлах («мармуровий малюнок») при КЧС

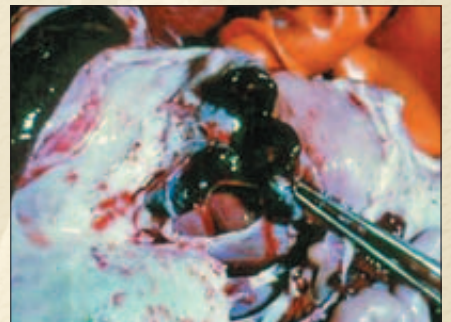


Рис. 6. Збільшені, геморагічно запалені гепатолімфовузли, що нагадують кров'яні згустки

УВАГА! ТРИВАЄ ПЕРЕДПАЛАТА НА ЖУРНАЛ НА ДРУГЕ ПІВРІЧЧЯ 2015 РОКУ!

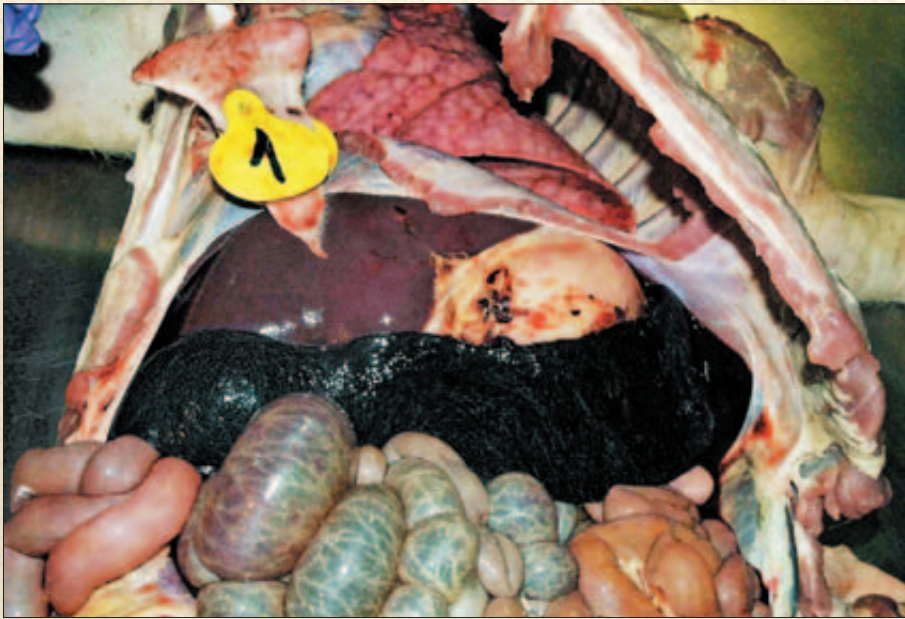


Рис. 7. Типове збільшення і розм'якшення селезінки за гострої форми АЧС

гностичне значення при гострому перебігу пастерельозу має бактеріологічне дослідження. Збудника пастерельозу можна виявити в мазках-відбитках у вигляді біполярних овоїдів розміром $(0,3-1,5) \times (0,15-0,25)$ мкм, а в бульйонних культурах – коків і диплококів, які мають капсулу. Росте на живильних середовищах МПБ, МПА з додаванням сироватки крові коня. Вірулентний для лабораторних тварин. Лікування свиней антибіотиками й сульфаніламідними препаратами веде до їх одужання.

При диференціації АЧС і **сальмонельозу** слід враховувати, що останній виникає у вигляді ензоотій, переважно серед поросят-сисунів і молодняку до 4-місячного віку. Основні патологічні зміни локалізуються в кишечнику, легенях, селезінці. У поросят за гострого перебігу сальмонельозу на розтині виявляють набряки, катаральне запалення слизової оболонки тонкого відділу кишок і шлунка, крововиливи у дванадцятипалій кишці, шлунку, на епікарді, брижі, гіперплазію мезентеральних лімфоузлів та селезінки, значне збільшення, соковитість пейерових бляшок і солітарних фолікулів. Лікування антибіотиками, сульфаніламідними препаратами сприяє одужанню тварин. Сальмонели ростуть на зви-

чайних (МПБ, МПА) і селективних живильних середовищах (Ендо, Плоскірева тощо) і можуть бути виявлені світловим мікроскопом – грамнегативні рухливі палички з округлими кінцями завбільшки $(1-4) \times (0,4-0,8)$ мкм.

Крім того, АЧС необхідно диференціювати від **синдрому дерматиту та нефропатії поросят** (СДНП), який виникає в поросят при цирковірусі типу 2 (ЦВС-2). Хвороба проявляється спорадично й уражає насамперед тварин масою 20–65 кг. При цьому рівень захворюваності незначний (приблизно 1–2%), проте смертність може становити 100%. Захворювання на СДНП не піддається лікуванню антибіотиками. Симптомами є зміни на шкірі, які часто на початку захворювання складаються лише з дрібних червоних папул у клубовій і параанальній ділянках. Папули можуть швидко збільшуватися до еритематозних бляшок, зливатися і поширюватися на черево, груди та нижні відділи кінцівок. Діагноз встановлюється за допомогою відповідних вірусологічних досліджень.

На **гемофільозний полісерозит свиней** (хвороба Глесера) хворіють поросята через 8–15 діб після відлучення від свиноматок, але у великих свинарських господарствах можливі захворювання поросят-сисунів у віці до 25 діб.

При гострому перебігу підвищується температура до $40,5-41,5^\circ\text{C}$. Поряд із пригніченням, кашлем, серцевою недостатністю проявляється синюшність вушних раковин і нижньої стінки черева, внутрішньої поверхні стегон. При розтині трупів поросят у черевній і плевральній порожнинах, навколосерцевій сумці виявляють накопичення значної кількості каламутної рідини з пластівцями фібрину, серозно-фібринозне запалення плеври, очеревини й перикарда. Хворобу викликає мікроорганізм, який росте в аеробних умовах на живильних середовищах із додаванням свіжої крові тварин або дріжджового екстракту. Добре росте також на «шоколадному» агарі. При мікроскопії мазків із патологічного матеріалу та з культур виділяються зернисті поодинокі палички й короткі ланцюжки. На кінцях паличок є потовщення, які інтенсивно профарбовані. Збудник чутливий до антибіотиків та інших антимікробних препаратів. Діагноз встановлюється в результаті мікробіологічних досліджень.

При **хворобі Ауескі** клінічні ознаки у поросят, щойно відлучених від свиноматки, а також у 3–4-місячних підсвинків подібні до клінічних ознак, які спостерігаються при АЧС. У багатьох хворих поросят спочатку відзначають лихоманку, пригнічення, відмову від корму, хиткість ходи, часте запалення й набряк легень. Фіксуються також ознаки риніту та кон'юнктивіту. Хвороба триває 2–3 доби, летальність сягає 70–90%. При патологічних змінах спостерігають набряк легень, збільшення бронхіальних лімфоузлів. Трапляються крововиливи під капсулою нирок. При встановленні діагнозу враховують, що в поросят віком понад 3 місяці та дорослих свиней хвороба Ауескі має доброякісний перебіг, переважно з ураженням органів дихання. Через 3–7 діб настає одужання майже всіх свиней. Летальність не перевищує 3–5%.

Диференційна діагностика передбачає необхідність вирізняти **репродуктивно-респіраторний синдром свиней** (РРСС), особливо в гострій формі



Рис. 8. Крапчасті крововиливи на гортані та надгортаннику при КЧС



Рис. 9. Характерні ромбоподібні ураження шкіри за бешихи свиней



Рис. 10. Ціаноз шкіри на кінцівках поросят при АЧС

перебігу, в поросят у віці 2–12 тижнів. На першій стадії хвороби у хворих свиней проявляються ознаки інфлюєнзи: відмова від корму, висока температура тіла, важке дихання. Шкіра черевної стінки, вух, п'ятка, слизової оболонки вульви, хвоста стає блакитно-червоного кольору, який далі переходить у синій. Відзначають ураження очей [4].

Особливі труднощі виникають при диференціації АЧС і класичної чуми свиней, оскільки клінічні ознаки та патолого-анатомічні зміни при обох захворюваннях майже подібні, й помітити різницю між ними може лише кваліфікований спеціаліст. При класичній чумі свиней весь симптомокомплекс хвороби розвивається одночасно з підвищенням температури тіла, натомість при АЧС пропасниця виявляється частіше наприкінці хвороби. У першому випадку уражаються зовнішні лімфовузли, в другому – лімфовузли внутрішніх органів. При КЧС виявляються мармуровість лімфовузлів (без різкого їх збільшення), інфаркти по краях селезінки, анемія нирок із дрібними крововиливами у кірковому шарі, дифтеритичне запалення кишок. У разі АЧС характерні явища геморагічного діатезу, значне розширення кровоносних судин, гематоми, особливо в паху, залопатковій ділянці та м'язах, крововиливи різної форми та розмірів в органах і серозних оболонках. Лімфовузли, особливо шлунка, печінки й брижі, такі геморагічні, що нагадують згустки крові, яка зсілася. Встановлюють геморагічний гастроентерит, набряк легень, серозно-гемо-

рагічне запалення стінок жовчного міхура, розлитий драглистий набряк підслизової оболонки сліпої кишки. Остаточний діагноз встановлюють на підставі результатів спеціальних вірусологічних і серологічних досліджень (вірус класичної чуми свиней не спричиняє гемадсорбцію еритроцитів в інфікованій культурі клітин лейкоцитів свині).

При проведенні диференціації де-хто з дослідників пропонує звертати увагу на клітини-мішені та пов'язані з цим процеси. Клітинами-мішенями для вірусу КЧС є В-лімфобласти центрів розмноження лімфоїдних фолікулів лімфатичних вузлів, селезінки і лімфоїдних утворень усіх слизових оболонок. У нормі їх головна функція – продукувати антитілоутворюючі (плазматичні) клітини і В-клітини імунологічної пам'яті. Вони займають проміжне положення між зрілими В-лімфоцитами і новими популяціями ефекторних клітин гуморальної ланки імунної відповіді, нечисленні, мають короткий час існування, дуже велику мітотичну активність, завдяки якій підтримується постійна кількість В-лімфоцитів у периферійній крові.

Клітинами-мішенями для вірусу АЧС є тканинні макрофаги, моноцити крові та їх клітини-попередники в кістковому мозку. До тканинних макрофагів належать макрофаги лімфатичних вузлів, селезінки, кісткового мозку, лімфоїдних утворень слизових оболонок, печінки, нервової системи, плаценти, молочних залоз, сполучної тканини органів, рідини серозних і си-

новіальних порожнин, запальних екссудатів і осередків, сім'яників, а також альвеолярні макрофаги, епітеліальні ретикулярні клітини тимуса, остеокласти та хондрокласти. Макрофаги утилізують і видаляють з організму всі чужорідні антигени, відіграють значну роль в ініціації імунної відповіді при міжклітинній взаємодії з Т- і В-лімфоцитами. Отже, при КЧС руйнуються клітинні основи процесів антитілоутворення, а при АЧС – процесів утилізації та кліренсу з організму чужорідних антигенів, токсинів і вірусу. І хоч макроскопічні зміни при цьому більш-менш схожі між собою, все ж у деталях, і особливо в мікроскопічній картині, виявляються відмінності, й дуже значні [7].

Істотна відмінність АЧС від класичної чуми свиней – сильний розпад хроматину ядер лімфоцитів у лімфоїдних тканинах та інфільтратах.

При обох інфекціях специфічні ураження виявляють у селезінці, лімфоїдних утвореннях слизових оболонок і кістковому мозку. Але при АЧС спостерігається розширене коло органів-мішеней (печінка, легені, сім'яники).

При цьому важливо зазначити, що вірус АЧС розмножується не в спеціалізованих для кожного органа клітинах, а в локалізованих у них макрофагах. Вірус АЧС руйнує цілу систему мононуклеарних фагоцитів, які функціонують у різних органах, крові й кістковому мозку, а вірус КЧС – клітини, локалізовані лише у фолікулярному апараті лімфоїдних органів. Лімфатичні вузли при гострій формі КЧС найчастіше бувають атрофовані, а при АЧС – збільшені.



Дуже наочно цей принцип проявляється на прикладі селезінки: при КЧС вона атрофована, а при АЧС – збільшена, переповнена кров'ю, пульпа її м'яка, але на ній інфаркти трапляються рідко. Відсутність інфарктів при АЧС обумовлена тим, що вірусіндукована дезінтеграція ретикулярної тканини має дифузний характер і рівномірно проходить по всій паренхімі органа. У такому випадку високий внутрішній гідростатичний тиск діє не вибірково на якусь послаблену ділянку капсули, а рівномірно давить на неї по всій її внутрішній поверхні, викликаючи лише загальне розтягнення капсули [3].

При затяжному інфекційному процесі при КЧС розвиваються виразководифтеритичні ураження на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту (ерозії, виразки, «бутони») і крупозно-геморагічна некротизуюча пневмонія у легенях. При АЧС такі патолого-анатомічні процеси відсутні, натомість виявляються переважно серозно-геморагічний ентерит та бронхопневмонія.

При АЧС відзначають значне ураження печінки (збільшення у розмірах, жовто-коричневий колір, в'ялість, легко рветься при надавлюванні). Порушення гемодинаміки при обох захворюваннях виявляються в тих самих органах, але крововиливи в селезінці та лімфовузлах, а також геморагічний діатез на шкірі, слизових і серозних оболонках, нирках, легенях, печінці сильніше виражені при АЧС.

Основні відмінності між КЧС і АЧС спостерігаються при мікроскопічному дослідженні лімфатичних вузлів, селезінки і лімфоїдних утворень слизових оболонок. При КЧС специфічні ураження мають вогнищевий характер і локалізуються лише в центрах розмноження лімфоїдних фолікулів. При АЧС такі ж ураження мають дифузний характер. Некрозом уражаються ретикулярні макрофагальні клітини лімфоїдної тканини лімфоїдних органів і утворень слизових оболонок.

У диференціальній діагностиці відіграють певне значення й інші ознаки. Так, вірус АЧС розмножується *in vitro* у культурі макрофагів з першого пасажу без попередньої адаптації з вираженою цитопатогенною дією та утворенням цитоплазматичних ДНК-утримуючих включень, а вірус КЧС таких властивостей не має. У той же час вірус КЧС викликає персистентну інфекцію у перивірусних клітинах деяких ліній, де його присутність встановлюється біопробою на чутливих свинях.

Розвиток патологічних процесів при КЧС супроводжується прогресуючою гіпогаммаглобулінемією, а при АЧС вона не так виражена. Більше того, в тварин, які вижили, реєструють гіпергаммаглобулінемію.

Клінічні ознаки класичної чуми свиней розвиваються синхронно з первинним підвищенням температури тіла, тоді як при АЧС у перші дні хвороби крім гіпертермічної реакції ніяких інших клінічних ознак не спостерігають.

При АЧС, на відміну від КЧС, у перші дні після зараження кількість лейкоцитів суттєво не змінюється, і лише в третьому періоді хвороби зменшується майже вдвічі. При класичній чумі лейкопенія виявляється паралельно з появою гіпертермічної реакції.

При КЧС селезінка не збільшена, з інфарктами по краях, а при АЧС постійно виявляють геморагічну спленомегалію. Нирки при класичній чумі свиней блідо-сірого кольору з крапчастими крововиливами. При африканській чумі нирки застійно-повнокровні, темно-червоного кольору, з інтенсивними підкапсулярними крововиливами і геморагічною інфільтрацією стінки ниркової миски.

У хворих на КЧС крупозна плевропневмонія буває у випадках, ускладнених пастерельозом, а для АЧС характерна серозно-геморагічна пневмонія з вираженим набряком міжчасточкової сполучної тканини.

У печінці при КЧС характерних макроскопічних змін не буває, тоді як у свиней, хворих на АЧС, постійно виявляють серозний гепатит із лімфоїдно-гістоцитарним інфільтратом і рекситом ядер клітин у міжчасточковій сполучній тканині.

Крім того, рекомендується в декількох трупів свиней різного віку відібрати й гістологічно дослідити головний мозок. При класичній чумі свиней на перше місце виступають проліферативні процеси клітин сірої та білої речовини мозку і глії. При АЧС, навпаки, виявляються важкі дистрофічні й некробіотичні зміни нервових клітин та елементів мезенхіального походження.

Також звертають увагу на те, що для КЧС характерні трансплацентарна передача вірусу, вроджена імунологічна толерантність, широкий спектр повторностей, абортів, а для АЧС типовими є артрити, орхіти, пухлиноподібні утворення в лімфоїдних органах, легенях.

При встановленні діагнозу на африканську чуму свиней звертають увагу також на наявність змішаних інфекцій за участю вірусу АЧС, інших вірусів і бактерій, які можуть маскувати





захворювання через клінічні ознаки й патолого-анатомічні зміни.

Ситуація ускладнюється, коли в господарстві виникає АЧС на фоні бешихи свиней, пастерельозу або КЧС. У таких випадках лише комплексна лабораторна діагностика може сприяти встановленню правильного діагнозу [5].

Таким чином, подібність клінічних і патолого-анатомічних ознак класичної та африканської чуми свиней ускладнює встановлення діагнозу.

Окремі симптомокомплекси при отруєнні свиней **родентицидами** 1-го (варфарин (зоокумарин)) та 2-го покоління, створеними для позбавлення від стійких до варфарину гризунів (дикумарол, кумафурил, дифенакум, бродіфакум, куматетралил, бромадіолон тощо), подібні до симптомів при АЧС. Механізм дії більшості родентицидів полягає в інгібуванні вітаміну К, який бере участь у процесі синтезу факторів зсідання. При отруєнні цими препаратами спостерігаються анемія, кашель із кров'ю, носова кровотеча, фекалії з домішками крові, підшкірні геморагії. Як антидот слід використовувати вітамін К₁ [1]. Діагноз встановлюється хіміко-токсикологічними дослідженнями вмісту шлунка загиблих тварин, води й кормів.

Отруєння свиней сполуками **солей важких металів** (ртуть, свинець) також викликають подібні клінічні й патолого-анатомічні зміни, характерні для захворювання на АЧС. Клінічні ознаки проявляються масово – пригнічення, порушення функції центральної нервової системи, органів травлення, нирок. При некропсії виявляють катарально-геморагічні ентерити, геморагічний лімфаденіт брижових лімфатичних вузлів, крововиливи в селезінці, епікарді, міокарді, слизовій оболонці кишечника. Діагноз встановлюється шляхом хіміко-токсикологічних досліджень патологічного матеріалу й кормів.

ВИСНОВКИ

1. Діагноз на АЧС встановлюється на основі аналізу комплексу епізоотичних, клінічних даних, патолого-

анатомічних змін і результатів лабораторних досліджень.

2. При встановленні діагнозу необхідно провести диференційну діагностику, яка передбачає виключення класичної чуми свиней, бешихи, пастерельозу, сальмонельозу, синдрому дерматиту та нефропатії поросят (СДНП), гемофіліозного полісерозиту свиней (хвороби Глесера), хвороби Ауескі, репродуктивно-респіраторного синдрому свиней (РРСС), отруєння родентицидами та солями важких металів.

3. Діагностика ускладнюється, якщо в господарстві виникає АЧС на фоні змішаних інфекцій (КЧС, бешиха, пастерельоз тощо).

СПИСОК

ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Бокарев А.Н.** Отравление родентицидами / А.Н. Бокарев. – М.: АСВЕТ, 2008. – С. 13.
2. **Каришева А.Ф.** Африканська чума свиней / А.Ф.Каришева // Спеціальна епізоотологія. – К.: Вища освіта, 2002. – С. 333–334.
3. **Коваленко Я.Р.** Африканская чума свиней / Я.Р. Коваленко, М.А. Сидоров, Л.Г. Бурба. – М.: Колос, 1972. – 200 с.
4. **Научная** библиотека диссертаций и авторефератов disserCat [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.dissercat.com/content/patomorfologiya-i-differentsialnaya-diagnostika-reproduktivno-respiratornogo-sindroma-svinei#ixzz3bol0ujpH>.
5. **Прискока В.А.** Африканська чума свиней: еволюція та експансія / В.А. Прискока, В.М. Горжеев, В.О. Загребельний. – Черкаси: ПП «Салон СОФТ», 2012. – С. 67.
6. **Сюрин В.Н.** Вирусные болезни животных / В.Н. Сюрин, А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьев, Н.В. Фомина. – М.: ВНИТИБП, 1998. – С. 770–787.
7. **Чевелев С.Ф.** Клетки-мишени и их значение в дифференциальной диагностике классической и африканской чумы свиней / С.Ф. Чевелев, Т.С. Чевелева. – Покров: ВНИИВВИМ, 1995. – С. 63.
8. **Center for Food Security and Public Health** [Електронний ресурс]. – Режим доступу: www.cfsph.iastate.edu.
9. **USAHA Foreign Animal Diseases** («The Gray Book») [Електронний ресурс]. – Режим доступу: www.aphis.usda.gov/emergency_response/downloads/nahems/fad.pdf.
10. **U.S. Department of Agriculture (USDA)** [Електронний ресурс]. – Режим доступу: www.aphis.usda.gov.
11. **World Organization for Animal Health (OIE)** [Електронний ресурс]. – Режим доступу: www.oie.int.

Одержано 3.06.2015

Дифференціальна діагностика при африканській чумі свиней. О.М. Неволько

В публікації представлена дифференціальна діагностика африканської чуми свиней з вірусними, бактеріальними захворюваннями свиней і при отруєнні. Указується на обов'язковість лабораторних діагностических досліджень при діагностиці АЧС.

Differential diagnosis of African swine fever. O.M. Nevolko

The publication shows the differential diagnosis of African swine fever virus, bacterial diseases in pigs and poisoning. Indicate the binding of laboratory diagnostic tests in the diagnosis of ASF. ◉

