



rist, C.J. Gerhart // Srtaw B.E., Zimmerman J.J., D'allaire S., Taylor DJ. (Eds.) Disease of Swine. – 9-th ed. – Blackwell Publishing Professional, Ames, Iowa, USA, 2006. – P. 727–737.

Одержано 11.04.2013

Проявление пролиферативной энтеропатии в свиноводческих хозяйствах. Е.Г. Павлов, Е.Е. Айшпур, Н.В. Сапон, Н.Н. Омеляненко

Пролиферативная энтеропатия свиней (ПЭС) относится к наиболее экономически важным инфекционным заболеваниям бактериального происхождения, встречается во всех странах мира с интенсивным ведением свиноводства. В статье описаны результаты собственных исследований патоморфологических изменений при пролиферативной энтеропатии свиней в свиноводческих хозяйствах Украины.

The pathomorphological lesions in the course of swine proliferative enteropathy. E.G. Pavlov, O.Y. Ayshpur, N.V. Sapon, M.M. Omelyanenko

The swine proliferative enteropathy is very economy important infectious bacterial disease and it is in all countries of the world with intensive pig production. The article presents cases of swine proliferative enteropathy in Ukrainian farms and the results of own investigation. ☉

УДК 619:615.5–091

■ М.К. ПОТОЦЬКИЙ, А.І. ТЮТЮН, кандидати вет. наук, доценти

ПІТОМІКОТОКСИКОЗ (PITHOMYCOTOXICOSIS)

Син.: фаціальна (лицева) екзема овець, екзема морди овець, споридесмотоксикоз
Рос.: питомикотоксикоз, фаціальная екзема овец, екзема морды овец, споридесмотоксикоз

Англ.: facial eczema, pithomycotoxicosis

Франц.: dermite f dans la region de la tete, eczema m facial

Нім.: Dermatitis f in Kopfbereich, Gesichtsekzem n

Дефініція «питомикотоксикоз» говорить сама за себе. Це мікотоксикоз, спричинюваний токсином гриба роду *Pithomyces*. Клініко-анатомічно характеризується прогресуючим виснаженням, генералізованою жовтяницею та підвищеною фотосенсибілізацією організму тварин, які проявляються у вигляді набряків, запалення, великих некрозів і облисіння ділянок шкіри, не захищених від сонця, переважно морди, губ, вух, вимені, дійок і промежини.

На питомикотоксикоз хворіють вівиці, велика рогата худоба та бразильський зебу. Хворобу вперше було описано в 1882 р. у Новій Зеландії й названо за характерними ознаками – «екзема морди овець», «фаціальна (лицева) екзема овець». І тільки в 1958 р. Дж. Персівал (G.C. Persival) і Р. Торнтон (R.H. Tornton) встановили, що отруєння овець спричинює гриб *Pithomyces chartarum*. У 1963 р. Р. Сіндж (R.L. Singe) та Е. Вайт (E.P. White) виділили й описали токсин гриба – споридесмін [1, 5, 6].

Свого часу гриб було зареєстровано в Західній Африці, Малайзії, Австралії, Судані, Південній Родезії (нині територія

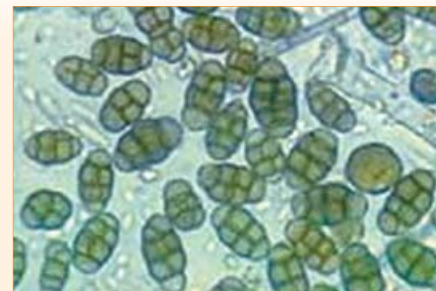
Зімбабве), Гані, Маврикії, Новій Зеландії, США, на півночі Італії, на Філіппінах і Ямаїці. У 1983–1985 рр. у Франції захворювання було виявлено у більш ніж 6 тис. овець.

Етіологія. Токсикоз викликає гриб *Pithomyces chartarum* (Berk & Curt) Elix; (syn. *Sporidesmium bakery*, Sydon), який належить до класу *Fungi imperfecti* порядку *Huiphales* підгрупи *Dermatiaceae*.

Токсиногенні штами гриба *P. chartarum* паразитують переважно на рослинах або відмерлих їх частинах. Його спори можуть уражати також вегетуючі рослини, особливо травостій пасовищ, звідки потрапляють на копита тварин. На рослинах і в культурах міцелій розгалужений з анастомозами. Конідієносці завдовжки 3–20 мк і завширшки 1,5–3 мк, тонкостінні, несептовані, відходять від міцелію під прямим кутом. Кожний з них має одну конідію. Останні утворюють грона на міцелії. Зрілі конідії пігментовані.

Морфологічні ознаки гриба на рослинах і на живильних середовищах дещо різні.

1. На залишках рослин спори, які розмножуються, утворюють поверхневі



Овальні конідії *P. chartarum* з поперечними і поздовжніми перегородками

гіфи, що проникають у тканину рослини. Міцелій пігментований, розгалужений, септований, іноді утворюються розташовані ланцюжком хламідоспори діаметром 4–8 мк. Зрілі конідії завдовжки 16–35 мк і завширшки 13–20 мк, переважно з трьома, іноді з чотирма поперечними і з 2–4 поздовжніми перегородками.

2. Гриб добре росте на декстрозно-картопляному агарі при $t\ 24^{\circ}\text{C}$ упродовж 8 діб і вкриває всю поверхню живильного середовища в чашці Петрі. Колонії плоскі, іноді шорсткі, малинові, з часом темнішають, деякі розділені на сектори, причому один сектор світлий, а інший – темного кольору. Міцелій трьох типів:

- світлого кольору або малиновий з тонкостінними септованими гіфами;
- темного кольору (коричневий) з численними поперечними перегородками;
- не гладенький, тонкостінний, темно-коричневий, іноді з численними перегородками й інтеркалярними хламідоспорами [1, 4, 5].

3 культури гриба *P. chartarum* виділено токсин – споридесмін, який легко екстрагується водою на 40–50 %, а якщо ж води багато, то витягується повністю.

Із лабораторних тварин до споридесміну чутливі кролі, мурчаки (морські свинки), щури та миші.



Уражена шкіра голови вівці



Вівці, хворі на пітмікотоксикоз



Ураження шкіри ділянки лопатки й плечової кістки



Ураження шкіри вимені та дійки



Хворе місячне теля бразильського зебу

Досліджено, що сонячне проміння руйнує водний екстракт зі спор гриба. Так, через 24 год зберігання в темному місці руйнується 8% споридесміну, через 2 год перебування при яскравому сонячному освітленні – до 80%, 2 год при періодично хмарному небі – до 70%.

В експериментальних умовах споридесмін у дозі 0,1 мг/кг маси тіла не викликає в овець ознак токсикозу, тоді як від 1 мг/кг маси тіла гинуло 90% тварин. Аналогічну дію токсину гриба спостерігали в телят за дози 3 мг/кг маси тіла, кролів і мурчаків – 2–4, щурів – 20–30, мишей – 200–300 мг/кг маси тіла. Високу смертність від споридесміну реєстрували в курчат (доза – 5–10 мг/кг м.т.) [3, 7].

Патогенез маловивчений. Переважна більшість авторів статей вважає, що при потрапленні токсину в організм порушуються процеси обміну речовин, змінюється вміст кислоторозчинних нуклеотидів, спостерігається набрякання мітохондрій. Токсична дія споридесміну характеризується гальмуванням дихання гомогенатів і мітохондрій печінки, її вибірконим ураженням, передусім епітелію жовчних проток, розвиваються запалення, некроз, закупорювання проток і холестаз. Виражена генералізована фотосенсибілізація, що є результатом затримання в крові фікоеритрину – продукту розщеплення хлорофілу, який виділяється в жовч. У сироватці крові підвищується вміст білірубину, глютаміну, холестерину, гамма-глобуліну, натомість зменшується – альбуміну. Жовч не пігментована.

Хворі тварини збуджені, похитують головою, у них відзначають свербіж, тупання грудними кінцівками, почервоніння очей, порушення координації руху, набряки, злущення уражених ділянок шкіри, набряки вух. У важких випадках спостерігається облісіння, тварини худнуть, посилюється саливація. Свідченням ураження печінки та нирок є жовтяниця й гідронефроз, шлунково-кишкового тракту – діарея і схуднення.

При патолого-анатомічному дослідженні трупа виявляють виснаженість загиблої тварини, генералізовану жовтяницю. На шкірі – великі некротизовані

ділянки, папули й вузлики, кірочки злущення, повіки набряклі, кон'юнктива почервоніла.

Основні ураження реєструють у печінці – вона збільшена в об'ємі, жовто-зеленого кольору, консистенція органа неоднорідна, ділянки рубцевої тканини вельми щільні. Жовчний міхур, жовчна протока й жовчні ходи переповнені жовчю, закупорені. Жовч знебарвлена.

У сечовому міхурі виявляють геморагічні або жовтяничні ерозії з обмеженими набряками [3, 5, 6].

Діагноз установлюють на підставі клінічних і патолого-анатомічних змін і результатів хіміко-токсикологічних досліджень.

При диференційному діагнозі слід зважати на фотосенсибілізаційні процеси й мікотоксикози.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Диагностика** грибных болезней (микозов и микотоксикозов) животных. – М., 1971. – С. 110.
2. **Духницький В.Б.** Ветеринарна мікотоксикологія / В.Б. Духницький, Г.О. Хмельницький, Г.В. Бойко, В.Д. Іщенко. – К., 2011. – С. 133–135.
3. **Малинин О.А.** и др. Ветеринарная токсикология: Учеб. пособие / О.А. Малинин, Г.А. Хмельницкий, А.Т. Куцан. – Корсунь-Шевченковский: ЧП Майданченко, 2002. – С. 384–385.
4. **Спесивцева Н.А.** Микозы и микотоксикозы / Н.А. Спесивцева – 2-е изд., исправл. и доп. – М.: Колос, 1964. – С. 446–456.
5. **Фаціальная экзема** // Ветеринария: Большой энциклопедический словарь / Гл. ред. В.П. Шишков. – М.: НИ «Большая Российская энциклопедия», 1998. – С. 540.
6. **Хмелевский Б.Н.** Фаціальная экзема / Б.Н. Хмелевский // Ветеринарная энциклопедия: В 6 т. / Гл. ред. К.И. Скрябин. – М.: Сов. энциклопедия, 1976. – Т. 6. – С. 235–236.
7. **Хмельницький Г.О.** Ветеринарна токсикологія / Г.О. Хмельницький, О.О. Малинин, О.Т. Куцан, В.В. Духницький. – К.: Аграрна освіта, 2012. – С. 262–263.
8. **Blowey R.W.** Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle / R.W. Blowey, A.D. Weaver. – 2nd ed. – Mosby, 2003. – P. 214–215.
9. **The Merck Veterinary Manual** / Ed. Jusan E. Aiello. – Merck & Co, Inc. Whitehouse station. N.J. USA, 1998. – P. 2085–2086.

Одержано 20.03.2013