

**Борисевич В.Б., Борисевич Б.В., доктори ветеринарних наук,
Ткачук І.Г., здобувач*,**

Національний аграрний університет

ГЕМАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ЗВ'ЯЗКУ З БАБЕЗІОЗНИМ УВЕЇТОМ У СОБАК

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.М. Кулинич.

Ключові слова: собаки, бабезіозний увеїт, гематологічні зміни, фагоцитарна активність.

Бабезіоз собак у випадках ускладнення увеїтом супроводжується вираженою активацією системи еозинофільних гранулоцитів, зменшенням фагоцитарної активності та індексу фагоцитозу.

матологічно. У крові визначали кількість еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів і зміни в лейкограмі. Фагоцитарну активність

Постановка проблеми.

Бабезіоз у собак зустрічається відносно часто і супроводжується ускладненнями, пов'язаними зі змінами крові, проте останні не піддавалися поглибленому вивченню, що стримує удосконалення патогенетичних методів лікування.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Вивчаючи кров собак у зв'язку з бабезіозом, основна увага дослідників передусім зверталася на зміни червоної крові, у зв'язку з чим зроблено висновок про анемію як головний фактор ускладнення бабезіозу (3-4, 9). Про зміни білої крові згадувалося побіжно, а між тим саме патологічні відхилення в лейкоцитарній системі, послаблюючі резистентність, призводять до різноманітних ускладнень.

Мета роботи – встановити переважно зміни білої крові та фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів у зв'язку з бабезіозом, ускладненим увеїтом у собак.

Матеріали і методи досліджень. Діагноз на бабезіоз ставили клінічно і підтверджували ге-

нейтрофільних гранулоцитів встановлювали за В.Ю. Чумаченком (1, 8). Попередньо було досліджено 23 собаки, хворих на бабезіоз, а в спеціальний дослід залучено 5 клінічно здорових собак (контроль), 5 собак, хворих на бабезіоз без уражень очей і 5 тварин, хворих на бабезіоз із симптомами увеїту (2).

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті дослідження морфологічної картини крові (таблиця) встановлено, що у піддослідних собак, у порівнянні з контролем, у відповідності зі зростанням важкості ураження, кількість еритроцитів зменшилася на 28,5 і на 47,1%; вміст гемоглобіну – на 7,1 і на 39,1%, кількість лейкоцитів збільшилася на 10,16 і на 69,69%.

У лейкограмі піддослідних собак, порівняно з контролем, у відповідності зі зростанням важкості ураження відсоток базофілів збільшився втричі і в 3,5 рази, хоча загальна кількість цих клітин була невеликою, що вказує на їх незначну роль у перебізі хвороби. Відсоток еозинофілів

Зміни в периферичній крові собак у зв'язку з бабезіозом

Показники	Контроль, n = 5	Перша дослідна група, n = 5	Друга дослідна група, n = 5
Еритроцити, Т/л	5,9±0,11	4,22±0,19	3,125±0,13
Гемоглобін, г/л	123,0±2,47	102,0±3,14	75,0±3,36
Лейкоцити, Г/л	6,4±0,22	7,05±0,22	10,86±0,31
Базофіли, %	0,4±0,27	1,2±0,18	1,4±0,27
Еозинофіли, %	1,4±0,27	4,2±0,36	8,0±0,45
Юні, %	0,4±0,27	0,8±0,18	1,4±0,27
Паличкоядерні, %	4,4±0,27	7,2±0,58	9,2±0,36
Сегментоядерні, %	60,0±1,57	52,0±0,91	50,4±1,03
Лімфоцити, %	27,8±1,66	27,4±1,39	20,6±1,39
Моноцити, %	5,6±0,41	7,2±0,36	9,0±0,45
Активність фагоцитозу, %	49,2±1,3	55,2±0,81	40,4±1,17
Фагоцитарний індекс (мк/кл)	4,6±0,27	6,2±0,36	3,2±0,36

* Керівник – доктор ветеринарних наук Борисевич Б.В.

збільшився у 3 і у 5,7 рази; значення еозинофільних гранулоцитів у патогенезі паразитарних хвороб надзвичайно відповідальне: основний кислий білок, еозинофільний катіонний білок гранул еозинофілів і еозинофільна пероксидаза діють токсично на гельмінти, найпростіші та деякі мікроорганізми (9-10). При цьому також збільшився вміст недостатньо зрілих у функціональному відношенні а) юних нейтрофілів у 3 і у 3,5 разів, б) паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів – у 1,64 і у 2,1 рази, а також моноцитів (попередників макрофагів) на 28,57 і на 60,7%. Зменшився, навпаки, вміст найбільш функціонально зрілих сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів на 13,4 і на 16%, а також лімфоцитів – на 4,7 і на 25,9%. Зміни в популяції нейтрофільних гранулоцитів свідчать про просте регенеративне зрушення ядра, на що вказує, в першу чергу, виражене збільшення вмісту у крові паличкоядерних нейтрофілів, а також юних.

Виявлені зміни у лейкограмі пов'язані, в першу чергу, з вираженими захисними функціями окремих клітин. Еозинофіли, нейтрофіли і моноцити секретують O_2 -залежні і O_2 -незалежні мікробіцидні фактори, спрямовані проти найпростіших і необхідні для перебігу фагоцитозу. Першими в зоні пошкодження з'являються нейтрофільні гранулоцити, які спочатку прилипають до стінки посткапілярних венул, а далі активно мігрують за градієнтом концентрації хемоатрактантів, якими є компоненти комплексу, лейкотрієни, ІЛ-8, тромбоцит активуючий фактор, гістамін, серотонін, N-формілпептиди бактеріального походження. Вони накопичуються в тканинах і впливають на рух нейтрофілів. На більш пізніх стадіях у зоні запалення з'являються макрофаги. Безпосередньо у фагоцитозі беруть участь і моноцити; для них характерна адгезія до ендотелію, вихід за межі кровотоку, хемотаксис, поглинання, дегрануляція, секреція O_2 -залежних і O_2 -незалежних мікробіцидних факторів (11).

Зміни в лейкограмі, з іншого боку, пов'язані з вірулентною дією бабезій на організм собак. Передусім це стосується зменшення вмісту лімфоцитів, що можна вважати проявом імуносупресії, особливо за важкого перебігу хвороби, ускладненої увеїтом.

Фагоцитоз являє собою важливий механізм неспецифічної і специфічної резистентності тваринного організму. Він звільнює організм від бактерій, які проникли у його внутрішнє середовище; одночасно фагоцитоз започатковує імунну відповідь, оскільки при цьому фагоцити переробляють захоплені антигени в імуноактивну фор-

му, з'єднуючи зі своєю РНК, що надходить до В-лімфоцитів, які трансформуються в плазматичні клітини. Кожен клон останніх продукує специфічну різновидність антитіл (6).

Фагоцитарна активність нейтрофільних гранулоцитів при перебігу бабезіозу без ураження очей збільшилася на 12,2%, а при ускладненні хвороби увеїтом, навпаки, зменшилася на 17,9%. Одночасно спостерігалися суттєві зміни поглинальної активності фагоцитів – у першому випадку (за порівняно легкого перебігу фагоцитозу) фагоцитарне число збільшилося на 65,2%, у другому (за ускладненого перебігу бабезіозу), навпаки, зменшилося на 31,4%, що зайвий раз підтверджує неоднозначний вплив бабезій на організм собак і важливу роль останнього на патогенез ураження. Згідно з нашими спостереженнями, відносно легкий перебіг бабезіозу мав місце при ураженні бабезіями 1-5% еритроцитів, важкий при локалізації бабезій у 6-9% еритроцитів.

Ступінь бабезіозного ураження тварин може бути наслідком зниження активності НАДФ-оксидази – ключового ферменту кисневого метаболізму фагоцитуючих нейтрофілів. У активованих фагоцитах за норми відбувається «респіраторний вибух» з різким (іноді в 40-50 разів) збільшенням поглинання кисню (5), що, можливо, має місце за гострої анемії та яскраво виражених ускладненнях, у тому числі, зумовлених увеїтом.

Ступінь важкості бабезіозного ураження, крім усього іншого, певним чином пов'язана з особливостями форм і розмірів бабезій. Так, за інтенсивності інвазії понад 5% в еритроцитах реєструються незв'язані й зв'язані парні грушоподібні форми розміром $3,9 \pm 0,06 \times 1,95 \pm 0,05$ мкм і неправильні форми дрібні із середнім розміром $2,35 \pm 0,08 \times 2,1 \pm 0,06$ мкм (в одному еритроциті від 2 до 4 паразитів). Бабезії виявлялись і поза еритроцитами, в основному це були поодинокі крупні грушоподібні форми розміром $4,09 \pm 0,04 \times 12,8 \pm 0,05$ мкм. Отже, форми і розмір бабезій впливають на важкість перебігу хвороби і, не виключено, що саме різновидності паразита мають пряме відношення до її ускладнень.

Висновки

1. Бабезіоз собак супроводжується зменшенням у крові кількості еритроцитів, зменшенням вмісту гемоглобіну і збільшенням кількості лейкоцитів.

2. У лейкограмі характерним є збільшення в крові кількості еозинофілів, за рахунок специфічних гранул яких проявляється протипаразитарна активність.

3. Бабезіозна інвазія супроводжується простим регенераторним зрушенням показника ядра нейтрофілів із надходженням у кров недостатньо зрілих нейтрофільних гранулоцитів.

4. При ускладненні бабезіозу увейтом зменшується фагоцитарна активність і фагоцитарне чис-

ло, що супроводжується зниженням загальної потужності фагоцитозу.

5. Перспективним у подальших дослідженнях є вивчення імунологічних зрушень в організмі собак у зв'язку з бабезіозною інвазією.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Біохімічні методи дослідження крові тварин: Метод. реком. для лікарів хіміко-токсикологічних відділів держ. лабораторій вет. медицини України, слухачів ф-тів підвищення кваліф. та студентів ф-ту вет. медицини / В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В. Сахнюк та ін. – К., 2004. – 104 с.
2. Ветеринарно-медична офтальмологія / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, О.Ф. Петренко та ін. – К.: Аристей, 2006. – 212 с.
3. *Георгиц Х.Б.* Бабезиоз собак // Ветеринарній консультант. – 2003. – № 17. – С. 21-23.
4. *Дубова О.А.* Морфологічні зміни еритроцитів при бабезіозі собак // Ветеринарна медицина України. – 2005. – № 12. – С. 11-13.
5. *Макаров В.В.* Основы инфекционной иммунологии. – М.: Медицина, 1999. – 473 с.
6. *Маслянюк Р.П.* Основы імунології. – Львів: Вер-

тикаль, 1999. – 472 с.

7. Механизм гиперэозинофильных реакций и повреждающее действие эозинофилов / А.Н. Абрамьчев, В.Г. Иванов, М.И. Алексеев и др. // Терапевт. архив. – 1984. – № 6. – С. 88-93.

8. Определение естественной резистентности и обмена веществ у сельскохозяйственных животных / В.Е. Чумаченко, А.М. Высоцкий, Н.А. Сердюк и др. – К., 1990. – 190 с.

9. *Прус М.П.* Бабезиоз собак (епізоотологія, патогенез та заходи боротьби): Автореф. дис... д-ра вет. наук. – К., 2006. – 39 с.

10. *Сорока Н.Ф., Савченко М.А.* Современные представления о роли эозинофилов в организме и гиперэозинофильных синдромах // Медицинские новости. – 1995. – № 3. – С. 17-29.

11. *Фрейдлин И.С.* Системы мононуклеарных фагоцитов. – М.: Медицина, 1984. – 367 с.

УДК 619:616.98:579.842.14С:636.4

© 2008

*Бердник В.П., доктор ветеринарних наук,
Титаренко О.В., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ЕТИОЛОГІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ *SALMONELLA TYPHIMURIUM* ТА *SALMONELLA CHOLERAESUIS* У ЗАХВОРЮВАННІ СВИНЕЙ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.Б. Передера.

Ключові слова: свині, сальмонельоз, *S. choleraesuis*, *S. typhimurium*.

Постановка проблеми. Сальмонельоз є поширеним у багатьох господарствах України та завдає значних економічних збитків. Він вражає переважно

молодняк багатьох видів сільськогосподарських тварин віком від 7-10 діб до п'яти місяців.

Від часу виявлення першого представника роду *Salmonella* дослідженнями багатьох вітчизняних та закордонних вчених напрацьований значний досвід щодо діагностики, вивчення властивостей збудника, епізоотології та епідеміології сальмонельозу, впровадження засобів і методів лікування й профілактики.

Проте, незважаючи на понад піввіковий досвід боротьби з сальмонельозом, захворюваність свиней та загибель від нього не зменшується.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Сальмонельоз викликають мікроорганізми з роду *Salmonella*. Розрізняють гостру, підгостру та хронічну форми захворювання. Воно може проявлятися у вигляді ензоотій, епізоотій або спорадичних випадків (1).

Збудником сальмонельозу свиней у більшості випадків є *S. choleraesuis* та *S. typhisuis*, також *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. dublin*, *S. stanley*, *S. derbi*, *S. brandenburg*, *S. heidelberg*, *S. muenchen* та інші (5).

В Україні були зареєстровані випадки виділення від свиней таких рідкісних сероваріантів як *S. paratyphi C*, *S. glasgow*, *S. lindenburger*, *S. tomson*, *S. logos*, *S. pomona*, *S. heidelberg*, *S. muenchen*, *S. isangi*, *S. maracaibo*, *S. concord*, *S. kentucky*, *S. usumbura*, *S. teshie*, *S. america*, *S. riggill* (4).

При сальмонельозі головним джерелом інфекції є хворі свині й ті, що переохворіли, та сальмо-

Встановлено, що S. typhimurium викликали лише гостру, а S. choleraesuis – гостру та підгостру форми перебігу хвороби у поросят та підсвинків. Не виявлено бактеріоносійства S. choleraesuis та S. typhimurium серед свиноматок. S. typhimurium та S. choleraesuis, на відміну від S. typhisuis, не мають великого значення в етіології сальмонельозу свиней в Полтавській області.

нелоносії. В благополучні господарства інфекцію можуть занести птахи, гризуни, собаки, коти, іноді хворі люди чи люди-сальмонелоносії (2).

Виникненню сальмонельозу сприяють: скупчене утримання, надмірна во-

гість у свинарниках та наявність в повітрі аміаку, незбалансовані раціони годівлі з протеїну, мінеральних речовин, вітамінів, споріднене розведення (2).

Питання епізоотології, епідеміології сальмонельозів та вивчення біологічних властивостей сальмонел, виділених від свиней у господарствах Полтавської області, висвітлено у наукових працях (9-10).

Патологоанатомічні зміни при сальмонельозі мають певні варіації в залежності від клінічної форми перебігу (8).

При гострій формі перебігу хвороби поросята втрачають апетит, пригнічені, температура їх тіла підвищується до 41-42°C. Шкіра у ділянці черева та кінчиків вух червоніє і набуває синього відтінку. З розвитком запальних процесів у шлунково-кишковому тракті з'являється пронос, іноді й блювання. Фекалії мають водянисту консистенцію, жовто-зелений колір, неприємний гнильний запах, пластівці слизу, домішки крові або фібрину. Тварини переважно лежать. У них відмічають поверхневе дихання черевного типу, іноді кашель, задишку, гарячку, судоми, зменшення виділення сечі (1, 8). При патологоанатомічному розтині виявляють збільшення селезінки, катарально-геморагічне запалення слизових оболонок шлунка та тонких кишок (8).

У разі підгострої форми перебігу клінічні ознаки хвороби виражені значно слабше: у тварин відмічають зниження апетиту, періодичне підвищення понад норму температури тіла, чередування проносів із запорами, зменшення маси

тіла, риніт, кон'юнктивіт, кашель та інші ознаки бронхопневмонії (1).

При хронічній формі перебігу хвороби відмічають дифтеритичне запалення слизової оболонки клубової та ободової кишок, фолікулярні виразки з плоскими або валикоподібними краями, дрібні вогнища некрозу в печінці й селезінці (8).

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою наших досліджень було з'ясування ролі серологічних варіантів збудника *S.typhimurium* та *S.choleraesuis* в етіології сальмонельозу свиней в господарствах Полтавської області.

Для досягнення мети ми застосовували прийняті методи: клініко-епізоотологічний (6), патологоанатомічний (7), бактеріологічний (5, 7).

Для бактеріологічних досліджень проби патологічного матеріалу відбирали на восьми свинофермах п'яти неблагополучних щодо сальмонельозу свиней господарств чотирьох районів області. При цьому відбирали та досліджували шматочки печінки із жовчним міхуром та лімфовузлами, шматочки легень, селезінку, нирки, брижові лімфовузли, кров серця, трубчасті кістки, відрізки ободової, клубової та сліпої кишок із вмістом.

Із метою прижиттєвої діагностики досліджували бактеріологічними методами проби фекалій, крові і носового слизу, а сироватки крові – серологічним методом у реакції пробіркової аглютинації на предмет виявлення протисальмонельозних антитіл з використанням антигенів, виготовлених з епізоотичних культур сальмонел (3).

Серологічну типізацію культур сальмонел, виділених бактеріологічним методом, здійснювали у реакції аглютинації на склі із застосуванням діагностичних сальмонельозних полівалентних та моновалентних О- та Н-сироваток.

Результати досліджень. За результатами клініко-епізоотологічних досліджень у господарствах області при гострій формі перебігу хвороби у поросят відмічали пригнічення, втрату апетиту, пронос, підвищення температури їх тіла до

41-42°С, синій відтінок шкіри у ділянці кінчиків вух та черева. При патологоанатомічному розтині виявляли збільшення селезінки, гепатит, катарально-геморагічне запалення слизових оболонок шлунка та тонких кишок.

При підгострому перебізі сальмонельозу відмічали зниження апетиту, зменшення маси тіла поросят, нестійку гарячку, бронхопневмонію, діарею, запори. У ході патологоанатомічного розтину трупів поросят, при вимушеному та діагностичному забої виявляли серозно-катаральну лобулярну пневмонію, фібринозний перикардит, переродження перикарду, в печінці – вогнища запалення та некрозів.

Бактеріологічним методом ми дослідили проби патматеріалу від 108 трупів, 41 свині, забитої із діагностичною метою, а також 200 проб фекалій і 22 проби крові від свиней. За допомогою пробіркової реакції аглютинації дослідили проби сироватки крові від 200 свиноматок.

Серед 107 культур сальмонел, що були виділені нами від свиней та ідентифіковані, до *S. choleraesuis* var. *america* віднесли лише 4 (3,7%), до *S. typhimurium* – 11 (10,3%) культур, у той час як до *S. typhisuis* належали 92 (86,0%) культур, що викликали підгострий та хронічний перебіг хвороби.

Це свідчить про незначну роль *S. typhimurium* та *S. choleraesuis* в зумовленні сальмонельозу серед свиней у господарствах Полтавської області.

Враховуючи те, що сероваріанти *S. choleraesuis* var. *america* мають антигенну структуру подібну до сероваріантів *S. typhisuis*, їх розрізняли за біохімічними властивостями. При цьому культури *S. choleraesuis* var. *america*, на відміну від культур *S. typhisuis*, не ферментували арабінозу, ферментували глюкозу з утворенням газу.

Як видно з даних таблиці, *S. choleraesuis* var. *america* викликала гострий перебіг хвороби серед поросят віком 2-3 місяці та підгострий – серед підсвинків у віці 3-5 місяців, а *S. typhimurium* – лише гострий перебіг сальмонельозу.

Результати вивчення перебігу сальмонельозу свиней, зумовленого *S. typhimurium* та *S. choleraesuis*

Форма перебігу	Вік тварин	Кількість тварин, що захворіли	Сероваріанти збудника
Гостра	2-3 міс.	11 2	<i>S. typhimurium</i> , <i>S. choleraesuis</i> var. <i>america</i>
Підгостра	3-5 міс.	2 36	<i>S. choleraesuis</i> var. <i>america</i> , <i>S. typhisuis</i>
Хронічна	3-5 міс.	56	<i>S. typhisuis</i>

При дослідженні проб сироваток крові від свиноматок з метою виявлення сальмонелозів, специфічних антитіл до *S. choleraesuis* var. *america* та до *S. typhimurium* виявлено не було.

Висновки. 1. Серологічний варіант *S. typhimurium* викликав лише гостру форму перебігу хвороби у поросят, а *S. choleraesuis* var. *america* – гостру та підгостру форми хвороби у поросят та

підсвинків.

2. Не виявлено бактеріоносійства *S. choleraesuis* та *S. typhimurium* серед свиноматок.

3. *S. typhimurium* та *S. choleraesuis*, на відміну від *S. typhisuis*, не мають суттєвого значення в етіології сальмонельозу свиней у Полтавській області.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Болезни молодняка свиней / В.В.Никольский, В.И.Божко, В.А. Бортничук и др. – К.: Урожай, 1989. – 190 с.
2. Болезни молодняка сельскохозяйственных животных. Справочник / В.П. Литвин, В.И. Береза, В.Г. Скибицкий и др. – К.: Урожай, 1992. – 168 с.
3. Бортничук В.А., Ібатуліна Ф.Ж., Сорокіна Н.Г. Міжродова диференціація ентеробактерій // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 6. – С. 28-29.
4. Волинець Л., Олійник Л., Тарасюк Т. Поширення рідкісних серологічних типів сальмонел серед тварин у регіонах України // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 6. – С. 12-13.
5. Лабораторная диагностика сальмонеллезов человека и животных, обнаружение сальмонелл в кормах, продуктах питания и объектах внешней среды: методические указания / разработа-

ны: Б.Л. Черкасский, С.Ш. Рожнова, Ю.Я. Тендетников с соавт. – М.: Агропромиздат, 1990. – 58 с.

6. Методические указания по эпизоотологическому исследованию / В.Д.Бакулов, Г.Т. Юрков, А.А. Песковацков и др. – М.: Колос, 1982. – С. 16.

7. Определитель бактерий Берджи. В 2-х т. Т. 1: пер. с англ. / Под ред. Дж. Хоулта, Н. Крича, П. Снита, Дж. Стейли, С. Уильямса. – М.: Мир, 1997. – 432 с.

8. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / Под ред. В.П. Шишкова, Н.А. Налетова. – М.: Колос, 1980. – С. 267-273.

9. Титаренко О.В. Епізоотологія та епідеміологія сальмонельозів у Полтавській області // Вісник Полтав. держ. с.-г. ін-ту. – 2000. – № 4. – С. 46-48.

10. Титаренко О.В. Біологічні властивості сальмонел, виділених від свиней // Ветеринарна медицина України. – 2003. – № 3. – С. 19-21.

УДК 519:616.084:636.4

© 2008

*Борисевич В.Б., доктор ветеринарних наук,
Меженський А.О., Дорошук В.О., кандидати ветеринарних наук,
Ткачук І.Г., лікар ветеринарної медицини,
Національний аграрний університет, м. Київ*

ПАТОГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ УВЕЇТІВ У ТВАРИН

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.М. Кулинич.

Ключові слова: лептоспіроз, стрептококоз, бабезіоз, увеїт, коні, велика рогата худоба, собаки, імунна патологія.

Увеїт виявили при лептоспірозі у коней, при стрептококозі у великої рогатої худоби, при бабезіозі у собак. Гістопатологічно встановили лімфомононуклеарну інфільтрацію судинної оболонки очного яблука з місцевими імунопатологічними явищами.

логічні препарати за стандартною методикою, виконуючи заливку у парафін (10). Фарбування зрізів проводили гематоксиліном і еозином та пікро-

Актуальність проблеми.

У вивченні хвороб очей у тварин основна увага приділяється кон'юнктивітам і кератитам (2, 6-7, 12-14). Хвороби більш глибоких частин ока, зокрема судинного тракту (Tractus uveus), у тварин, не зважаючи на певну їх частоту, вивчені недостатньо.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Проблема увеїтів за останній час (2, 6-7, 14) помітно загострилася, що потребує поглибленого і різнобічного вивчення, в першу чергу, патогістологічних особливостей даного ураження.

Мета роботи: вивчити патогістологічні особливості увеїтів лептоспірозої (у коней), стрептококової (у великої рогатої худоби) та бабезіозної (у собак) етіології.

Матеріал і методи досліджень. Проведено офтальмологічне обстеження тварин з ураженнями очей, за якого ставили діагноз на увеїт, враховуючи стан райдужки, добре доступної для огляду (2, 7, 12). Діагноз на лептоспіроз, стрептококоз і бабезіоз ставили на підставі стандартних лабораторних досліджень. Вивчення патогістологічних змін багато в чому допомагає розкриттю патогенетичних механізмів ураження. Задля цього провели гістологічне дослідження еноклейованих очних яблук із симптомами увеїтів у зв'язку із загрозою симпатичної офтальмії (переходом запалення на контлатеральне здорове око). У коней досліджено 8 очних яблук, у великої рогатої худоби – 9, у собак – 7. Всередину еноклейованих очних яблук ін'єктували 5%-й формалін з наступним зануренням очей у 10%-й забуферений формалін.

Після проведення фіксації очні яблука мередианно розсікали на сегменти, з яких виділяли райдужку, війкове тіло і хоріоїдею і готували гісто-

фуксином за Ван Гізон.

Результати досліджень. Встановлені схожі патогістологічні зміни увеального тракту, що зумовлено однаковими патогенетичними механізмами увеїтів, незалежно від дії етіологічних факторів і виду тварин. Однакові патогенетичні механізми увеїтів призводять до ідентичних симптомів ураження, на що вказується в підручниках і посібниках із ветеринарно-медичної офтальмології (1-2).

Виявлено два типи патогістологічних змін: а) за гострого і підгострого перебігу увеїту, б) за хронічного перебігу у зв'язку з рецидивуючим характером запалення судинної оболонки очного яблука.

За гострого і підгострого перебігу увеїту має місце виражена запальна реакція, яка супроводжується помітною дилатацією переповнених кров'ю капілярів і кровоносних судин середнього і крупного калібру. Виявляються окремі дрібні крововиливи, еміграція моноцитів і лімфоцитів. Сполучнотканинна основа судинної оболонки виглядає набряклою. Запалення супроводжується дифузною лімфоплазмоцитарною інфільтрацією райдужки, війкового тіла і хоріоїдеї. Серед клітин проліферату спостерігалася значна кількість еозинофілів, а також їх крайове стояння у судинах хоріоїдеї, що поєднується з явищами мікродеструкції війкового тіла. Виявляється руйнування пігментних клітин із розсіюванням гранул пігменту і фагоцитозом останніх макрофагами. Одночасно в увеальному тракті виявлялася васкулярна патологія у вигляді просякання стінок судин плазменими білками, явища фібриноїдного набряку, виникнення та розсмоктування дрібних крововиливів. Навколо судин увеального тракту відмічаються скупчення лімфоїдо-

цитарних елементів у вигляді муфт, що відображає інтенсифікацію запалення. Найбільш масивна мононуклеарна, лімфоплазмочитарна і еозинофільна інфільтрація спостерігається в зоні війкового тіла. Тут же виявляються окремі вогнища резорбції клітинного проліферату.

Зазначені патогістологічні зміни, очевидно, відображають подразнення судинної оболонки антигенами і токсинами збудників. Можна припустити, що осіданню останніх сприяє рясна васкуляризація з вираженим уповільненням току крові в судинах увеа – умов, які сприяють продукуванню камерної вологи (джерела живлення внутрішніх середовищ очного яблука).

У перебігу підгострого увеїту поряд із запальною гіперемією і значною дилатацією кровоносних капілярів і кровоносних судин середнього калібру виявляється помітний вихід за межі судин плазми крові, внаслідок чого спостерігаються розриви окремих фіброзних волокон. Посилюється інфільтрація війкового тіла мононуклеарами і лімфоцитами (рис. 1).

Колагенові волокна та їх пучки виглядають розпушеними; вони частково втрачають чіткі контури. Спостерігається їх дистрофія – колаген частково втрачає характерну йому в нормі фуксинофілію. На окремих ділянках колаген стає пікринофільним. Місцями ділянки пікринофілії приєднують до себе основний барвник гематоксилін, що засвідчує наявність базопікринофілії

колагену внаслідок глибокої дистрофії. Допускаємо, що дистрофія колагену настає під дією токсинів і ферментів збудників захворювання.

За хронічного перебігу увеїту нерідко виникає фібринозний тип запалення. Останній найбільш часто проявляється у коней; для нього характерним є утворення дрібних лімфатичних вузликів, сформованих тісно прилягаючими один до одного малими і середніми лімфоцитами. Виявлені патологістологічні зміни тканин судинної оболонки (лімфоцитарна інфільтрація, плазмочитарна диференціація, тканинна еозинофілія, формування лімфоїдних вузликів тощо) характерні для клітинної сенсibiliзації до тканинних антигенів очного яблука (5). У зв'язку зі складністю будови і функціонування зорового аналізатора має місце певна чужерідність його антигенних детермінант, що за деяких патологічних процесів може призводити до імунологічних конфліктів унаслідок сенсibiliзації, перехресного реагування з антигенами мікроорганізмів, найпростіших тощо (15). Вважаємо, що особливості запальних явищ, а саме лімфоїдоплазмочитарна і еозинофільна інфільтрація внутрішніх оболонок очного яблука, формування вторинних лімфоїдних вузликів на фоні масивних дистрофічних змін, деструкція пігменту є відображенням аутосенсibiliзації до тканинних антигенів ока; вони можуть бути віднесені до запальних реакцій аутоімунного походження.

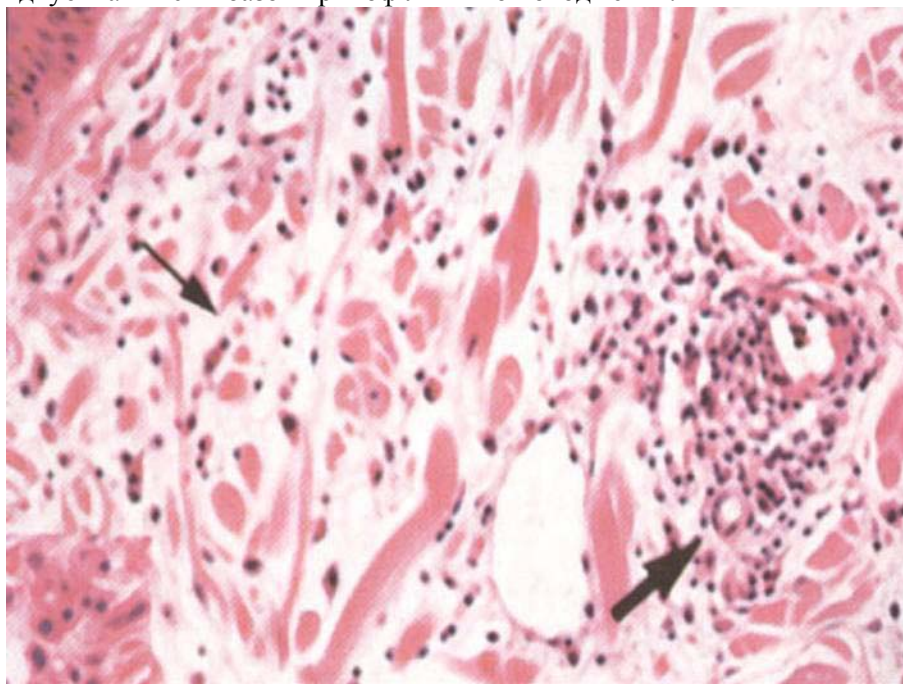


Рис. 1. Проявлення війкового тіла серозним ексудатом із розривами колагенових волокон (стрілка зліва) і моноцитлімфоцитарною еміграцією (стрілка справа) (гематоксилін і еозин, $\times 120$)

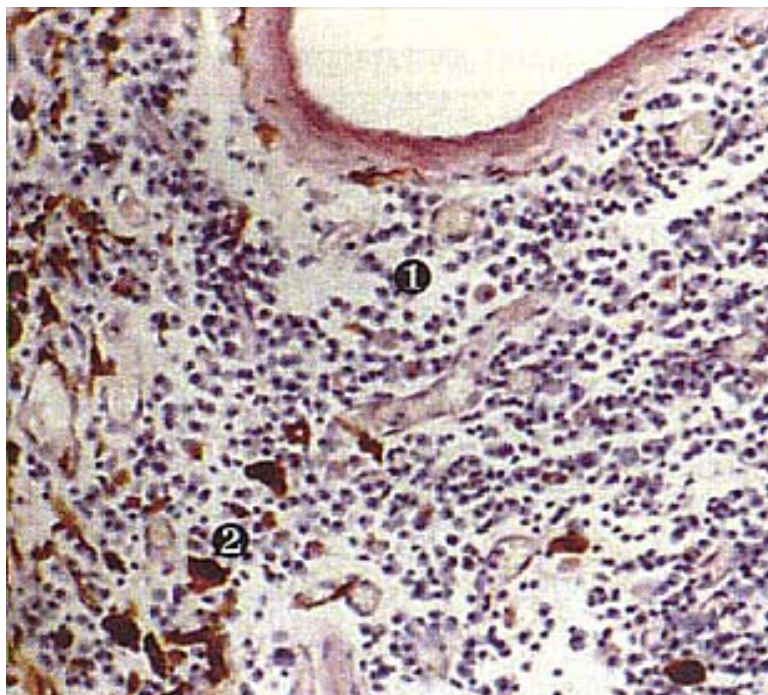


Рис. 2. Інфільтрація війкового тіла: 1 – лімфоцитарний емігра́т, 2 – активовані гіпербазофільні макрофаги (гематоксилін і еозин, x 400)

Внутрішньочні органи, в першу чергу кришталик, належать до позабар'єрних органів, до яких відсутня імунологічна толерантність. Прорив бар'єрів настає внаслідок інтенсивного запалення і знаменує собою аутоалергізацію.

У зв'язку з алергізацією увеїту патогістологічна картина виразно змінюється. Спостерігається ще більша інтенсифікація запальної реакції, яка супроводжується особливо масивною дифузною лімфоплазмочитарною інфільтрацією райдужки, війкового тіла і хоріоїдеї (рис. 2). Серед клітин проліферату спостерігалася значна кількість еозинофілів, а також їх крайове стояння у судинах хоріоїдеї, що поєднується з явищами мікродеструкції війкового тіла. Виявляється руйнування пігментних клітин із розсіюванням гранул пігменту і фагоцитозом останніх макрофагами. Інфільтрація мононуклеарами сітківки засвідчує ознаки енд офталміту. Одночасно в увеальному тракті посилюється васкулярна патологія у вигляді просякання стінок судин плазменими білками, явища фібриноїдного набряку, розсмоктування дрібних крововиливів. Навколо судин увеального тракту відмічаються скупчення лімфоїдоцитарних елементів у вигляді муфт, що відображає інтенсифікацію запалення.

Найбільш масивна лімфоплазмочитарна і еозинофільна інфільтрація спостерігається в зоні пояскових волокон, які кріпляться до кришталика, а також поблизу останнього. Моноцити і лімфоцити проникають у тканини кришталика. Тут

навколо клітин емігра́ту спостерігаються зони резорбції.

Вважається, що подібні патологістологічні зміни тканин судинної оболонки (лімфоцитарна інфільтрація, плазмочитарна диференціація, тканинна еозинофілія, формування лімфоїдних вузликів тощо) характерні для клітинної сенсibiliзації до тканинних антигенів очного яблука (5, 11, 15). У зв'язку зі складністю будови і функціонування зорового аналізатора має місце певна чужерідність його антигенних детермінант, що за деяких патологічних процесів може призводити до імунологічних конфліктів унаслідок сенсibiliзації, перехресного реагування з антигенами мікроорганізмів, найпростіших тощо (5, 9, 15).

У цілому, виявлені патогістологічні зміни за хронічного перебігу увеїту багато в чому подібні до клітинної реакції при трансплантаційному імунітеті (4, 8). Роль лімфоцитів у реакції трансплантаційного імунітету чітко доведена в експериментах (3).

Клітинні інфільтративно-проліферативні зміни тканин у зв'язку з хронізацією увеїту розглядається нами як реакція на існуючі позабар'єрні і змінені антигени очного яблука, що зумовлює процес субатрофії ока (сліпоті). Внаслідок завершення резорбування кришталика та інших аутоімунних змін у судинній оболонці зазнають зворотного розвитку інфільтративні і проліферативні процеси, виявляється ущільнення колагенових

пучків із відновленням характерної для норми текстури колагенового каркасу. Такі гістоморфологічні показники засвідчують завершення процесу запально-дистрофічно-атрофічних змін, характерних для увеїту, зумовленого збудниками.

Висновки

1. Увеїти у коней спостерігаються при лептоспірозі, у великої рогатої худоби – при стрептококові, у собак – при бабезіозі.

2. Незалежно від характеру збудників увеїти проявляються ідентичними патогістологічними

змінами.

3. За гострого і підгострого перебігу в судинній оболонці очного яблука превалюють запально-ексудативні зміни.

4. За хронічного перебігу мають місце інфільтративно-проліферативні явища, які відображають аутоімунну фазу хвороби, що завершується субатрофією очного яблука.

5. Перспективним у подальших дослідженнях представляється розробка методів раціонального лікування увеїтів, а також їх профілактики.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Авроров В.Н., Лебедев А.В.* Ветеринарная офтальмология. – М.: Агропромиздат, 1985. – 271 с.
2. Ветеринарно-медична офтальмологія / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, О.Ф. Петренко та ін. – К.: Аристей, 2006. – 212 с.
3. *Воробьев А.А.* Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002. – 690 с.
4. *Гришина В.С., Валеева Р.Г., Илуридзе С.Л. и др.* Иммунологические реакции в патогенезе посттравматического увеита и субатрофии глазного яблока // Вестник офтальмологии. – 1997. – № 5. – С. 30-34.
5. *Зайцева Н.С., Кацнельсон Л.А.* Увеиты. – М.: Медицина, 1981. – 317 с.
6. Збудники кератоувеїтів бактеріальної етіології молодняку великої рогатої худоби / В.Б. Борисевич, С.М. Ткаченко, В.О. Дорошук, З.К. Мархонь // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 2006. – Вип. 41. – С. 6-10.
7. Інфекційне запалення судинного тракту великої рогатої худоби / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, В.М. Коваленко та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2005. – № 1. – С. 21-22.
8. Иммуноморфологическое изучение динамики репарации глубоких ожоговых дефектов роговицы после трансплантации стромального эквива-

лента / О.П. Попова, Д.Н. Федоров, Г.В. Ходжабеян и др. // Архив патологии. – 2006. – № 2. – С. 24-28.

9. *Пименов И.В., Зайцева И.С., Слепова И.С. и др.* Комплексная иммунологическая оценка состояния больных с некоторыми формами увеаретинальной патологии // Вестник офтальмологии. – 1991. – №4. – С. 23-27.

10. *Саркисов Д.С., Перов Ю.Л.* Микроскопическая техника. Руководство для врачей и лаборантов. М.: Медицина, 1996. – 877 с.

11. *Слепова О.С., Померанцева И.Д.* Аутоаллергия при поражениях увеальной оболочки и сетчатки глаза // Вестник офтальмологии. – 1984. – № 1. – С. 56-65.

12. *Сотникова Л.Ф.* Методы исследования глаз при рецидивирующих увеитах лошадей // Ветеринария. – 2003. – № 11. – С. 16-19.

13. *Сотникова Л.Ф.* Рецидивирующие увеиты лошадей // Ветеринария. – 2003. – № 6. – С. 9-11.

14. Хвороби очей у великої рогатої худоби / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, В.О. Дорошук та ін. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту, 2005. – Вип. 34. – С. 21-23.

15. *Kraus-Mackiw E., Oconnor Richard G.* Uveitis. – Georg Thieme Verlag: Stutgard-New York, 1986. – 258 p.

УДК 619.609:636.5
©2008

*Панікар І.І., кандидат ветеринарних наук,
Ніколаєнко С.О., здобувач**

Полтавська державна аграрна академія

БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ ПЕРЕПЕЛІВ НА ФЕРМАХ ПОЛТАВСЬКОЇ, ДОНЕЦЬКОЇ ТА ОДЕСЬКОЇ ОБЛАСТЕЙ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Міланко О.О.

Ключові слова: мікроби, перепели, мікрофлора, етіологія, інфікування.

Постановка проблеми.

Мікробний пейзаж на перепелиних фермах окремих областей України був різнобарвний, і лише в окремих випадках видовий склад мікроорганізмів повітря і загиблих співпадав. Встановлення антибіотикорезистентності про-

водиться у випадках загибелі птиці. Ці дослідження інколи здійснюються при вивченні зразків повітря пташників.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми.

Значне розповсюдження перепелиних ферм в Україні пов'язане з тим, що перепели та їх яйця мають високі дієтичні й лікувальні властивості; перепелині ембріони використовуються для одержання вірусвакцин. Перепели мають природну стійкість до збудників хвороб, які уражають інші види птиці. За даними вітчизняних (1) і зарубіжних авторів (2-5), у них реєструються окремі заразні хвороби, зокрема бактеріальної етіології.

Враховуючи це, ми поставили завдання вивчити поширення бактеріальних хвороб перепелів в Україні та їх окремі біологічні властивості.

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою було проведення досліджень на перепелиних фермах птахофабрик та аматорських – окремих фірм і особистих господарств. З цією метою було обстежено 10 перепелиних ферм Полтавської, Донецької та Одеської областей.

Мікрофлору повітря вивчали методом сидиментації в чашки Петрі з м'ясо-пептонним агаром і агаром Ендо. За загальноприйнятими методиками проводили виділення мікроорганізмів від

Вивчалось мікробне обсеменіння повітря перепелятників та мікрофлора загиблих перепелів. Перепели мають природну стійкість до збудників хвороб, які уражають інші види птиці. Незважаючи на це, зареєстровано спалахи окремих хвороб перепелів. Спалахи хвороб бактеріальної етіології – псевдомоноз і колибактеріоз – спостерігали на перепелиних фермах Полтавської області, а на фермах Донецької – колибактеріоз і на одній фермі Одеської області – стафілококоз. Проведено штучне інфікування птиці ізольованою від перепелят кишковою паличкою з позитивним результатом.

загиблих перепелів та вивчали біологічні властивості мікроорганізмів ізольованих із повітря і трупів перепелів. Була вивчена чутливість мікробів до антибіотиків за загальноприйнятою методикою з використанням дисків із різними препаратами. Дослідження проводили в лабораторії кафедри біотехнології ПДАА та бак-

теріологічному відділі регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини в Полтавській області.

Результати досліджень. Нами встановлено, що в повітрі приміщень, у яких утримували перепелів, зустрічалася різна мікрофлора: кишкова паличка, стрептококи, стафілококи, протей, грибки, – інколи сальмонели і пастерели. Встановлено, що мікробний пейзаж на перепелиних фермах окремих областей України різнобарвний. Так, стрептококи, протей і різноманітні грибки наявні майже скрізь. Кишкова паличка зустрічалася в повітрі перепелятників в Одеській та Полтавській областях.

При вивченні мікрофлори трупів загиблих перепелів також встановлено, що мікрофлора була не однорідною. Крім протей і кокових форм зустрічалися в окремих випадках інші бактерії. Так, із трупів великої приватної ферми в Полтавській області були ізольовані в одному приміщенні кишкова паличка, в іншому – псевдомона. Кишкова паличка була виділена від загиблих перепелів ще на двох фермах у Донецької області. Стафілококи викликали ураження суглобів і були ізольовані з трупів перепелів на фермах Одеської та Полтавської областей. Кишкова паличка знайдена і в повітрі перепелятників.

* Керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Панікар І.І.

Клінічно хвороби бактеріальної етіології спостерігали на перепелиних фермах Полтавської області – псевдомоноз і колибактеріоз; на фермах Донецької області – колибактеріоз і на двох фермах Одеської області – стафілококоз.

Гострі спалахи колибактеріозу і псевдомонозу супроводжувалися загибеллю перепеленят від 30 до 40% і проявлялися депресією, проносом. На розтині знаходили збільшення печінки та крововиливи, запалення кишечника та інші ознаки, характерні для цих хвороб. При стафілококозі знаходили потовщення суглобів кінцівок.

Вивченням чутливості до антибактеріальних препаратів встановлено, що всі збудники хвороб були чутливі до байтрилу, а кишкова паличка ще й до інших антибіотиків. Псевдомона чутлива лише до байтрилу.

Нами були проведені дослідження зі штучного інфікування перепелів кишковою паличкою, яка була ізольована від загиблої птиці під час спалаху колибактеріозу на одній із ферм Донеччини.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Панікар І.І., Герман В.В., Конаржевський К.С. та ін.* Ретроспективна діагностика інфекційних захворювань перепелів. // Матер. наук. конф. „Напрямки підвищення продуктивності та якості с-г. продукції.” – Суми, 1995. – С.90.
2. *Franchesi M-de, Viora S., Barrios H.* Escherichia coli infections in quails // *Revisna-de-Medicina – Veterinaria.* Buenos-Aires. – 1995. – Vol.76, – No 6. – P. 416-4209.
3. *Laukova A., Kmet V., Boda K.* Production of bacteriocin-like substances by strains of enterococi,

Дорослих перепелів інфікували внутрішньом'язево в дозі 0,2 см³ (100 мікробних тіл). Клінічно колибактеріоз у них не проявлявся. В те ж саме приміщення в окремій клітці розмістили добових перепеленят. Серед останніх виник колибактеріоз. Упродовж 3-4 днів перепели гинули з ознаками, характерними для даної хвороби. При бактеріологічному дослідженні була реізована кишкова паличка.

Висновки.

1. Встановлено, що мікробний пейзаж повітря перепелятників і трупів загиблої птиці мав значні відмінності.
2. У чотирьох випадках із повітря і трупів були ізольовані однотипні мікроорганізми.
3. Спостерігалися регіонарні відмінності мікрофлори, особливо патогенної, на перепелиних фермах, а в трьох випадках ми спостерігали клінічний прояв хвороб та загибель птиці від колибактеріозу, псевдомонозу і стафілококозу.

- streptococci and staphylococci isolated from Japanese quails // *Zivocisna Viroba.* – 1993. – Vol.38. – No 2. – P.53-59.
4. *Yang B.* Experimental Salmonella tnteridis phfage type 4 infection in Japanese quail // *Sel.Vet.* – 1993. – Vol.34. – No 4. – P.1010-1020.
 5. *Zhang-Dao Yong, Wang-Wen Gui., Lin Yi.* Study on isolation, identification and control techniques of avian Pseudomonas aeruginosa // *Chinese Journal of Veterinary Science and Technology.* – 1995. – Vol.25. – No11. – P.31-32.

УДК 636.7.636:616.2
© 2008

*Локес П.І., кандидат ветеринарних наук,
Дмитренко Н.І., магістр,
Полтавська державна аграрна академія*

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ СЕЧІ ПРИ ЛІКУВАННІ НЕФРИТІВ У КІШОК

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.М. Кулинич.

Ключові слова: кішки, нефрити, сеча, терапія.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Нефрит – захворювання, яке характеризується двобічним не-

гнійним запаленням переважно мальпігієвих клубочків і капсули Шумлянського-Боумена (гломерулонефрит) або міжканальцевої сполучної тканини (інтерстиціальний нефрит) (2-4). При цьому порушуються головні функції нирок, а саме: регуляція об'єму крові та кров'яного тиску, підтримка сталості осмотичного тиску та іонного складу крові, підтримка кислотно-лужної рівноваги, регуляція метаболізму білків, жирів та вуглеводів (1, 5-7).

Як відомо, сеча зазвичай несе значно більше інформації, ніж кров, яка є зв'язуючим ланцюгом між усіма органами і системами та тривалий час зберігає свій склад. Загальноклінічне дослідження сечі характеризує не лише функції нирок, але й стан багатьох органів, таких як серце, печінка, підшлункова залоза, шлунково-кишковий тракт, гіпофіз та ін. (3).

Мета роботи полягала у вивченні інформативності окремих показників сечі кішок при лікуванні нефритів різноплановими антибактеріальними засобами (5-нітроксоліном та тиларом 50%-им).

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для дослідження слугували домашні кішки віком 2-5 років з ознаками патології сечової системи. Хворих тварин розділили на дві групи та лікували за різними схемами.

Кішкам першої групи задавали протимікробний засіб 5-нітроксолін по 10 мг/кг маси 3 рази на день протягом 14 днів. Даний препарат має широкий спектр дії, селективно пригнічує синтез мікробної ДНК, утворює комплекси з металоутримуючими ферментами мікробної клітини. У якості сечогінного засобу застосовували фуросемід. Його вводили по 3 мг/кг внутрішньом'язово у вигляді 1%-го розчину два рази в день через добу 3 рази. З метою покращання об-

Дослідженнями встановлено, що в динаміці перебігу нефриту найбільш інформативними в сечі є зміни концентрації сечовини та креатиніну. Включення в схему лікування антибіотику тилару 50% значно прискорює процес одужання тварин, швидше нормалізуються біохімічні показники сечі кішок та відновлюється фільтраційна функція нирок.

міну речовин застосовували калію оротат, який задавали внутрішньо по 50 мг/кг маси тіла два рази в день через добу 3 рази. Як допоміжний засіб в середину вводили фурагін по 50 мг/кг маси два рази в

день протягом семи днів.

Тваринам другої групи призначали тилар 50%-ий, який являє собою антибіотик із групи макролідів, що добре всмоктується у шлунково-кишковому тракті і швидко проникає до всіх органів і тканин тварини. В 100 г засобу міститься 50 г тилозину тартрату і 50 г лактози. Препарат задавали по 8 мг/кг маси тварини 2 рази в день протягом семи днів; фуросемід, калію оротат та фурагін задавали аналогічно першій групі.

Для оцінки ефективності проведеного лікування за тваринами вели клінічний нагляд, враховували загальний стан, показники крові, сечі та інше. Проби сечі відбирали перед початком лікування та на п'ятий, п'ятнадцятий та тридцятий день лікувальних заходів.

Проби сечі досліджували не пізніше 1,5 години з моменту взяття. Якщо такої можливості не було, то сечу зберігали у холодильнику за температури +4⁰С.

При дослідженні сечі використовували фізичні, хімічні та мікроскопічні методи. Якісне визначення білку в сечі проводили за допомогою проби з сульфосаліциловою кислотою. Для визначення крові і кров'яних пігментів застосовували бензидинову пробу. Сечовину визначали діацетилмонооксिमовим методом, креатинін – за кольоровою реакцією Яффе, глюкозу – глюкозооксидазним методом. Осад сечі досліджували мікроскопічним методом.

Окремі хімічні властивості сечі підтверджували за допомогою діагностичних смужок "NONA PHAN SG".

Результати досліджень та їх обговорення. Сечу досліджували перед початком лікування, на п'яту, п'ятнадцяту та тридцяту добу лікуваль-

них заходів.

У результаті підвищення тиску крові у ниркових капілярах та збільшення проникності їхньої базальної мембрани в сечі з'являються еритроцити. При дослідженні тварин першої групи вже на п'яту добу лікування на 70% зменшився показник умісту крові в сечі із $30,74 \pm 2,4$ до $0,21 \pm 0,1$ еритро/мкл (табл. 1). У кішок другої дослідної групи кількість еритроцитів в сечі протягом періоду лікування зменшилась у 2 рази на п'яту добу та у 6 разів на п'ятнадцяту добу і становила відповідно $15 \pm 2,89$ та $5 \pm 2,88$ еритро/мкл. На тридцять добу лікування у тварин другої групи еритроцитів в сечі не виявляли ($p < 0,001$).

При дослідженні осадку сечі кішок на початку лікування знаходили значну кількість еритроцитів та лейкоцитів (до 1000 в полі зору мікроскопа), що свідчить про розвиток запального процесу в нирковій тканині. У тварин першої групи в осаді сечі еритроцити знаходили навіть на тридцять добу досліджень (до 20 в полі зору). Досліджуючи осадок сечі хворих кішок другої групи перед початком лікування, спостерігали картину, аналогічну для тварин першої групи. Але на п'ятнадцяту добу лікування в осаді сечі кішок другої групи знаходили лише до 50 еритроцитів в полі зору.

В осаді сечі котів обох груп на початку лікування знаходили значну кількість епітеліальних

клітин нирок і сечового міхура, що свідчить про процес десквамації епітелію в ниркових каналцях. На тридцять добу досліду поодинокі епітеліальні клітини знаходили у незначній кількості тварин.

Оскільки в наслідок лікування покращувалася клубочкова фільтрація та концентраційна здатність нефронів, то вміст креатиніну та сечовини поступово зростав, а рівень білку та глюкози, навпаки, знижувався. У тварин першої групи перед початком лікування креатинін містився в кількості $90,6 \pm 1,7$ мкмоль/л, у подальшому його концентрація поступово зростала до $147,87 \pm 1,26$ мкмоль/л ($p < 0,001$). У хворих кішок другої групи концентрація креатиніну за період лікування зросла в два рази ($85,34 \pm 9,53$ мкмоль/л на початку та $164,43 \pm 2,41$ мкмоль/л ($p < 0,01$) на 30-й день досліду).

Рівень сечовини в сечі тварин першої групи на початку становив $94,68 \pm 4,3$ ммоль/л, а на тридцятий день збільшився на 54% і складав $146,25 \pm 1,06$ ммоль/л ($p < 0,001$). У кішок другої групи сечовина до початку лікування складала $86,04 \pm 9,74$ ммоль/л. На тридцять добу досліду її концентрація в сечі тварин другої групи була в межах $153,95 \pm 2,82$ ммоль/л (вище початкового показника на 44%). На тридцять добу досліду концентрація сечовини перевищувала початковий показник на 80% і складала $160,26 \pm 4,27$ ммоль/л.

1. Показники сечі хворих кішок

Показник	Дні	І група		ІІ група	
		Lim	M±m	Lim	M±m
Еритроцити, еритро/мкл	Поч.	10-50	$30,74 \pm 2,4$	20-40	$30 \pm 3,16$
	5	0-20	$9,2 \pm 1,8^{***}$	10-20	$15 \pm 2,89^*$
	15	0-5	$1,57 \pm 0,6^{***}$	0-10	$5 \pm 2,88^{**}$
	30	0-1	$0,21 \pm 0,1^{***}$	0	0^{***}
Сечовина, ммоль/л	Поч.	44,9-148,1	$94,68 \pm 4,3$	48,2-102,6	$86,04 \pm 9,74$
	5	74,8-151,3	$113 \pm 4,6^{**}$	107,2-133,5	$119,47 \pm 5,5^*$
	15	107,6-154,2	$131,3 \pm 2,41^{***}$	137,2-157,2	$147,08 \pm 4,14^{**}$
	30	138,5-155,3	$146,25 \pm 1,1^{***}$	148,3-161,7	$153,95 \pm 2,82^{**}$
Креатинін, мкмоль/л	Поч.	75,6-104,8	$90,6 \pm 1,7$	52,7-106,5	$85,34 \pm 9,53$
	5	92,7-137,3	$113,4 \pm 3,14^{***}$	97,6-132,5	$118,58 \pm 7,4$
	15	123,2-141,6	$132,7 \pm 1,45^{***}$	147,6-162,8	$154,3 \pm 3,15^{**}$
	30	141,3-164,2	$147,9 \pm 1,26^{***}$	158,6-169,3	$164,43 \pm 2,41^{**}$
Глюкоза, ммоль/л	Поч.	5,5-8,5	$6,97 \pm 0,17$	5,4-8,2	$6,36 \pm 0,48$
	5	2,5-5,2	$3,53 \pm 0,22^{***}$	2,5-4,1	$3,27 \pm 0,37^{**}$
	15	0-3,2	$1,54 \pm 0,26^{***}$	1,3-3,2	$2,35 \pm 0,4^{**}$
	30	0-2,2	$0,5 \pm 0,18^{***}$	0	0^{***}
Білок, г/л	Поч.	5-15	$8,44 \pm 0,55$	7-9	$7,8 \pm 0,37$
	5	2-6	$3,63 \pm 0,33^{***}$	4-7	$5 \pm 0,7^*$
	15	0-4	$1,47 \pm 0,3^{***}$	0-3	$1,5 \pm 0,64^{**}$
	30	0-2	$0,368 \pm 0,17^{***}$	0	0^{***}

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$, порівняно з початком лікування

Протеїнурія, яку виявляли у хворих тварин, є наслідком порушення фільтраційного бар'єру в ниркових клубочках та порушення ниркової гемодинаміки з одночасним пошкодженням базальної мембрани. В результаті цього відбувається збільшення її порозності, що створює сприятливі умови для проходження через неї високомолекулярних речовин. За нашими спостереженнями, до початку лікування білок в сечі містився в кількості до 8,4 г/л. Його концентрація протягом лікування у тварин першої групи знизилася на 95% і становила $0,368 \pm 0,17$ г/л. У сечі кішок другої групи після завершення лікувальних заходів білку не виявляли.

Також у процесі лікування нормалізувалась реабсорбційна здатність проксимальних каналців нефронів та їх ферментних систем, які відповідають за зворотне всмоктування глюкози в

кров. Тому рівень глюкози в сечі тварин першої групи знижувався із $6,97 \pm 0,17$ ммоль/л на початку лікувальних заходів до $0,5 \pm 0,18$ ммоль/л на тридцять добу, що було нижче початкового показника на 92,8%. У сечі кішок другої дослідної групи він становив $6,36 \pm 0,48$ ммоль/л, а на тридцять добу лікування глюкозу не виявляли.

Висновки.

1. У процесі лікування нефритів у домашніх кішок найбільш інформативними показниками є визначення в сечі рівня сечовини та креатиніну, вмісту білку, еритроцитів та клітин ниркового епітелію.

2. Включення в схему лікування антибіотика «тилар 50%» значно прискорює процес одужання тварин та відновлення фільтраційної здатності нирок.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бакалюк О. Вибрані питання нефрології в клініці внутрішніх хвороб. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 344с.
2. Заболевание почек и мочевыводящих путей / В.М. Ярмоленко, О.Б. Лоран, Д.Ю. Пушкарь и др. – М.: Здоровье, 2002. – 62с.
3. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микологические: Справочник / Б.И. Антонов, Т.Ф. Яковлева, В.И. Дерябина и др.; Под ред. Б.И. Антонова. – М.: Агропромиздат, 1991. – 287с.
4. Левченко В.І., Стадник А.М., Мельник Й.Л. Хвороби нирок і сечових шляхів // Внутрішні

хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – С. 13-57.

5. Любарская А.Б., Любарская О.А. Хроническая почечная недостаточность у кошек и собак // Ветеринарный центр. – Владивосток, 2001. – С. 44-48.

6. Нефрологія / Л.А. Пиріг, О.І. Дядик, Ж.Д. Семидоцька та ін.; За ред. Л.А. Пирога. – К.: Здоров'я, 1995. – 280с.

7. Ретнер М.Я. Диагностика гломерулонефрита // Клинич. медицина. – 1983. – Т. 61. – №7. – С. 127-133.

УДК 636.2:619:579:637.513
© 2008

*Передера Ж.О., кандидат ветеринарних наук,
Коваль І.В., аспірант*, Сумський НАУ,
Бичкова А.Г., студентка,
Полтавська державна аграрна академія*

ВПЛИВ ФАСЦІОЛЬОЗНОЇ ІНВАЗІЇ НА АКТИВНІСТЬ ТРАНСАМІНАЗ ТА МІКРОБНЕ ОБСІМЕНІННЯ ПРОДУКТІВ ЗАБОЮ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук, доцент П.І. Локес.

Ключові слова: фасціо-
льоз, печінка, АСТ, АЛТ,
мікроорганізми.

Постановка проблеми.
М'ясо та субпродукти,
особливо печінка, – цінні
харчові продукти для лю-
дей і водночас – відмінне
середовище для розвитку
мікроорганізмів (1). Сут-
тєвою причиною забруд-
нення можуть бути інва-
зійні та хронічні інфек-
ційні хвороби, які важко
ідентифікуються при клі-
нічному обстеженні вете-
ринарними спеціалістами

перед забоєм. Саме тому велике значення має контроль за якістю м'яса та субпродуктів (3-4).

Проводячи ветеринарно-санітарну експертизу м'яса й субпродуктів (зокрема печінки), уражених гельмінтами, надають виняткової уваги вгдо-дованості туші, патоморфологічним змінам, ступеню інвазованості й, особливо, інтенсивності забруднення патогенною мікрофлорою. Разом із тим, для повної санітарної оцінки м'яса та суб-продуктів – поряд із вищевказаними показника-ми – необхідно відмітити також і порушення бі-охімічних процесів у самій клітині та в організмі в цілому. В нашому випадку – це біохімічні про-цеси, що протікають у клітинах печінки, а саме: активність ферментів АСТ і АЛТ. Трансамінази АСТ і АЛТ у значній кількості містяться в гепа-тоцитах і відносяться до ферментів, що каталі-зують хімічні перетворення, й досить чітко ха-рактеризують перебіг хвороби (2, 8-9).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. В

*Викладені дані з визначення активності
трансаміназ та мікробне обсіменіння про-
дуктів забою великої рогатої худоби при фа-
сціольозній інвазії.*

*При фасціольозі великої рогатої худоби від-
бувається механічне ураження тканин, яке
супроводжується інокуляцією різноманітною
мікрофлорою. Крім того відбуваються зміни
на біохімічному рівні.*

*У печінці великої рогатої худоби при слабкій
фасціольозній інвазії активність ензиму АЛТ,
порівняно із здоровою, знижується у півтора
рази, а при середній та високій інтенсивнос-
ті інвазії активність ферментів АСТ і АЛТ в
ураженій печінці знижується довічі. Це свід-
чить про токсичну дію продуктів життєдія-
льності гельмінтів на клітини печінки та
зниження її якості.*

Україні досить пошире-
ним залишається таке па-
разитарне захворювання
як фасціольоз великої ро-
гатої худоби. Численні
повідомлення наукових та
практичних фахівців вете-
ринарної медицини свід-
чать про неблагополуч-
ність ситуації в цьому
плані. Останнім часом про
значне поширення даного
інвазійного захворювання
свідчать також російські
дослідники Клінкова І.Ф.,
Яременко І.Ф., Яременко
Н. Я., Горохов В.В. (6).

Враховуючи економічні збитки, які наносить фасціольоз (зниження якості продукції та вибраковка і зачищення печінки), можна дійти думки, наскільки актуальна ця проблема.

Отже, правильно проведена ветеринарно-санітарна експертиза продуктів забою великої рогатої худоби та їх вчасна утилізація – це ще один засіб попередження розповсюдженості да-ного інвазійного захворювання, а також поста-чання споживачам лише високоякісної й високо-цінної продукції тваринництва.

Метою даної роботи було встановлення мож-ливої залежності між інтенсивністю обсіменіння патогенною мікрофлорою та активністю ферме-нтів АСТ, АЛТ у печінці великої рогатої худоби при фасціольозній інвазії.

Матеріали та методи досліджень. Матеріа-лом для досліджень були туші та внутрішні ор-гани, а також власне печінка великої рогатої ху-доби з різним ступенем фасціольозної інвазії, отримані при забої тварин на КП "Полтавський

Керівник – доктор ветеринарних наук, професор Фотіна Т.І.

м'ясокомбінат". Проби м'яса та печінки досліджували в бактеріологічному відділі Полтавської державної обласної лабораторії ветеринарної медицини, та в науковій лабораторії кафедри терапії Полтавської державної аграрної академії.

Для дослідження використовували органолептичні, біохімічні, мікробіологічні методи з метою виявлення патогенної мікрофлори; лабораторні методи для визначення активності ферментів АСТ і АЛТ у гомогенаті печінки тварин (5, 11).

Органолептичні дослідження проводили згідно з ГОСТ 7269-79. Оцінювали такі показники: колір, запах, консистенцію.

М'ясо досліджували за допомогою біохімічних реакцій: з сірчаною кислотою міддю, формольної реакції, визначення аміоаміачного азоту (13).

Для бактеріологічних досліджень брали проби м'язової тканини та печінки від хворої великої рогатої худоби з різним ступенем фасціольозної інвазії (n=56) і здорових (n=20). Дослідження, спрямовані на виявлення бактерій кишковотифозної групи, стафілококів, сальмонел, які спричиняють у людей токсикоінфекції і токсикози, виконували згідно з вимогами чинних стандартів.

Визначаючи активність ензимів АСТ і АЛТ, відбирали проби печінки від хворої рогатої худоби з різним ступенем фасціольозної інвазії (n=30) і здорових (n=30).

Проводячи лабораторні дослідження тканини печінки, використовували реакції на визначення активності аспартатамінотрансферази (АСТ) та аланінамінотрансферази (АЛТ) у пробах, взятих від здорових неуражених тварин та тварин, хворих фасціольозом.

Дослідження проводили з гомогенатом печінки, який готували на основі методик Ю.Г. Пащук та Н.П. Мешкової. Визначення активності АСТ

та АЛТ в гомогенаті печінки проводили за методом Райтмана-Френкеля. Отримані показники екстенсії переводили за допомогою системи СІ в одиниці на літр (7, 10).

Результати досліджень. Органолептичні показники туш великої рогатої худоби при фасціольозі різні. При слабкій фасціольозній інвазії проби м'яса відповідали м'ясу здорових тварин.

У разі середнього ступеню ураження в м'ясі стає менш екстрактивних речовин та спостерігаються продукти повного розпаду білка, за високої інтенсивності вищевказаної інвазії виникає порушення функцій органів, ознаки дегенеративних змін у м'язевій та жировій тканинах. Це свідчить про наявність патологічного процесу в організмі – ці показники відповідали м'ясу хворих тварин.

За даними результатів проведених фізико-хімічних досліджень ми встановили, що при слабкому рівні інвазії результати всіх проведених реакцій відповідали якісному м'ясу. При середній і високій інтенсивності фасціольозної інвазії великої рогатої худоби проведені реакції мали сумнівний характер.

У процесі проведення бактеріологічних досліджень ми визначали різне обсіменіння проб мікрофлорою, що пов'язано з різним ступенем інвазії.

Сальмонели були виділені лише в пробах які відбирали від туш із сильною фасціольозною інвазією. Кишкова паличка була виділена в пробах м'яса й печінки, відібраних від туш із середньою та сильною фасціольозною інвазією. При дослідженні протею виділено не було.

У результаті вивчення ступеню обсіменіння туш стафілококами визначено, що найбільше їх було висіяно з проб м'яса та печінки із середньою і сильною фасціольозною інвазією (табл. 1).

1. Результати бактеріологічних досліджень м'яса та печінки великої рогатої худоби за різної інтенсивності фасціольозної інвазії

Інтенсивність інвазії	Виділені мікроорганізми з глибоких шарів проб м'яса при фасціольозі											
	сальмонела			кишкова паличка			протей			стафілокок		
	через 12 год.	через 24 год.	через 48 год.	через 12 год.	через 24 год.	через 48 год.	через 12 год.	через 24 год.	через 48 год.	через 12 год.	через 24 год.	через 48 год.
Слабка	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Середня	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	+
Сильна	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+
Контроль (здорові тварини)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Примітка: «-» – мікрофлора не виділена; «+» – мікрофлора виділена

2. Активність ферментів АСТ та АЛТ у гомогенаті здорової печінки великої рогатої худоби, од./л

№ досліду	Показники активності ферментів амінотрансфераз	
	АСТ	АЛТ
1	86,4	62,5
2	66,9	25,5
3	78,9	57,7
4	71,7	45,5
5	78,8	43,8
6	83,8	48,1
7	77,5	43,2
8	73,1	29,8
9	80,9	73,4
10	71,2	61,3
11	79,1	61,4
12	73,7	59,0
13	77,5	46,5
14	72,3	43,9
15	74,4	42,2
16	76,5	48,7
17	82,4	40,7
18	72,1	46,6
19	83,5	56,7
20	77,4	44,2
21	75,9	46,9
22	81,1	50,1
23	80,1	50,6
24	80,1	53,0
25	80,5	46,2
26	72,6	41,0
27	85,6	54,2
28	85,6	45,3
29	74,7	51,6
30	86,1	46,4
M ± m	78,01 ± 0,92	49,8 ± 1,97

Із даних таблиці 1 видно, що при слабкій фасціольозній інвазії патогенна мікрофлора не виділяється. При середньому ступені фасціольозної інвазії в пробах м'яса виділяється стафілокок і кишкова паличка. В пробах м'яса та печінки при сильній фасціольозній інвазії були виділені сальмонела, кишкова паличка і стафілокок. Це свідчить про те, що м'ясо та печінка яловичини при середній і сильній інвазії контаміноване патогенною мікрофлорою й тому можуть викликати отруєння у споживачів при недостатній термічній обробці.

Проводячи лабораторні дослідження для визначення активності ферментів АСТ і АЛТ, спочатку досліджували печінку, яку відбирали від здорових тварин із попереднім клінічним при-

життєвим обстеженням. Результати, отримані в ході проведених реакцій, для визначення активності ферментів АСТ та АЛТ у гомогенаті здорової печінки великої рогатої худоби наведені в таблиці 2.

Дані таблиці дають підстави зробити висновок, що активність ензиму АСТ у тканинах здорової печінки великої рогатої худоби варіює між значеннями 71,7-86,9 Од./л, складає середньостатистичне 78,01 Од./л, а активність АЛТ – між значеннями 40,71-62,52 Од./л.; середнє – 49,8 Од./л.

У тканинах печінки при різній інтенсивності фасціольозної інвазії показники АСТ і АЛТ досить відрізняються від показників здорової печінки.

3. Активність ферментів АСТ та АЛТ у гомогенаті печінки великої рогатої худоби за різної інтенсивності фасціольозної інвазії

№ досліду	Показники АСТ та АЛТ за слабкої фасціольозної інвазії		№ досліду	Показники АСТ та АЛТ за середньої фасціольозної інвазії		№ досліду	Показники АСТ та АЛТ за високої фасціольозної інвазії	
	АСТ од/л	АЛТ од/л		АСТ од/л	АЛТ од/л		АСТ од/л	АЛТ од/л
1	79,8	36,3	1	72,3	37,7	1	63,9	29,9
2	80,0	33,5	2	82,5	37,5	2	66,0	36,3
3	78,0	25,8	3	83,0	27,7	3	44,4	34,4
4	76,0	39,3	4	64,2	34,3	4	44,7	30,8
5	85,1	36,6	5	77,0	29,8	5	60,3	53,7
6	74,4	51,0	6	68,3	27,4	6	54,4	54,8
7	78,3	32,3	7	63,0	29,9	7	63,2	42,3
8	75,3	35,7	8	59,7	36,2	8	59,2	32,0
9	76,0	35,2	9	58,2	35,1	9	47,8	27,3
10	78,4	27,8	10	64,1	29,5	10	57,0	33,2
M±m	78,1±0,97	35,4±2,17	M±m	69,2±2,86	32,5±1,28	M±m	56,1±2,53	37,5±3,07

Дані таблиці дають підстави стверджувати, що у печінці великої рогатої худоби за слабкої фасціольозної інвазії середній показник активності АСТ складає 78,1 Од./л, активність ензиму АЛТ – 35,4 Од./л. Це свідчить про те, що активність ензиму АСТ, у порівнянні з показниками здорової печінки, незмінна, в той час як активність АЛТ знижена майже в півтора рази.

У печінці за середньої фасціольозної інвазії відбуваються зміни показників як АСТ, так і АЛТ. Середній показник ензиму АСТ – 69,2 Од./л, а АЛТ – 32,5 Од./л.

За високої фасціольозної інвазії показники АСТ – 56,1 Од./л, а АЛТ – 37,5 Од./л. Порівняно з показниками здорової печінки активність ензимів нижча майже вдвічі.

У тканинах печінки за різної інтенсивності фасціольозної інвазії показники АСТ та АЛТ суттєво відрізняються від показників здорової печінки.

При фасціольозі великої рогатої худоби в печінці тварин виникають біохімічні й морфологічні зміни. В залежності від впливу гельмінтів, в органі знаходять активізацію реактивних процесів, що характеризується посиленням розпаду, ослабленням синтезу глікогену, зернистою, жировою дистрофією гепатоцитів, дрібновогнищевими некрозами та іншими змінами.

У разі фасціольозу у великої рогатої худоби відбувається механічне ураження тканин, яке супроводжується інокуляцією різноманітною мікрофлорою. Крім того відбуваються також зміни й на біохімічному рівні. У даному випадку нас цікавила активність ферментів АСТ і АЛТ, які локалізуються в клітинах більшості органів

та систем організму тварин і є досить чутливими до різних патологічних змін. Найбільша їх кількість міститься в гепатоцитах, тому навіть незначне їх пошкодження викликає зміни активності цих ензимів. За даними професора Б.В. Уша, при захворюваннях печінки, активність АСТ і АЛТ у ній знижується, в той час як у сироватці крові їх активність, навпаки, збільшується. Існуюча невідповідність між біохімічними показниками сироватки крові й тканини печінки, а також їх неоднакова ступінь змін, пояснюється, на нашу думку, наступними факторами (7, 12).

Передусім має значення, з якими саме субклінічними структурами пов'язані дані ферменти. Ферменти, які локалізуються тільки в цитоплазмі (АЛТ) вже при легких враженнях печінки будуть з'являтися в крові в значних кількостях, в печінці ж кількість їх буде зменшуватися. Ферменти, які частково або повністю пов'язані з мітохондріями (АСТ), в сироватці крові хворих тварин з'являтимуться в значно меншій кількості. Мітохондріальна мембрана при різних пошкодженнях є стабільнішою, ніж зовнішня оболонка клітини. Тому вихід значної кількості мітохондріальних ензимів у плазму крові й зменшення їх у гомогенаті печінки розглядається як ознака важкого клітинного пошкодження.

У ході проведених досліджень ми виявили, що тканини печінки, уражені фасціолами, при взаємодії з хімічними реагентами дають результати, відмінні від показників тканин здорового органу.

У печінці великої рогатої худоби за слабкої фасціольозної інвазії активність ензиму АЛТ, порівняно зі здоровою, знижувалась у півтора рази, а за середньої та високої інтенсивності ін-

вазії активність ферментів АСТ і АЛТ в ураженій печінці зменшувалася вдвічі. Це свідчить про те, що навіть у незмінених частинах не зачищеної печінки проходять патологічні процеси, пов'язані з токсичною дією паразитів на орган, і така печінка не придатна для вживання; в подальшому це призводить до інокумуляції різноманітною мікрофлорою.

Отже, аналізуючи результати проведених досліджень, можна зробити висновки про те, що враження тварин до забою фасціолами призводить до зниження імунітету та загальної резистентності організму, що і призводить до виникнення обсіменіння бактеріями поверхні туш і проникнення в м'язи, органи та тканини, а з часом – до зниження цінності яловичини.

Проведення ж визначення активності АСТ і АЛТ є переконливим доказом токсичної дії даких гельмінтів на тканину печінки.

Печінка, уражена такою інвазією як фасціольоз, приносить численні збитки м'ясопереробним підприємствам, залишаючись продуктом сумнівної якості й саме тому, навіть будучи в зачищеному вигляді, не повинна випускатися до реалізації і споживання.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Волинець Л.К.* Харчові токсикоінфекції (стан, проблеми, перспективи) // *Ветеринарна медицина України.* – 2003. – №4. – С. 43.
2. *Влізло В.В., Шевченко В.І.* Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. К.: Урожай. 2004. – С.12.
3. *Галат В.Ф., Березовський А.Р., Прус М.П., Сорока Н.М.* Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум: навч. посібник. – К.: Вища освіта. 2004. – 238с.
4. ГОСТ 7702-2-2-93. Методы выявления и определения количества бактерий группы кишечных палочек. – К.: Госстандарт України, 1996.
5. ГОСТ 7702-3-93. Определение бактерий рода эшерихий. Определение бактерий сальмонелл. – К.: Госстандарт України, 1996.
6. *Дахно І.С., Дахно Г.П., Кручиненко О.В.* Терапевтична та економічна ефективність комбітрему на ранній стадії фасціольозної інвазії. // *Ветеринарна медицина України.* – 2004р. – № 8. – С. 17.
7. *Кондрахин Т.Ф.* Методические рекомендации по биохимическим исследованиям крови и дру-

Висновки.

1. З м'язової тканини та печінки, відібраних від тварин, хворих на фасціольоз, була виділена патогенна мікрофлора. За середнього ступеня фасціольозної інвазії в пробах м'яса і печінки виділялися стафілокок і кишкова паличка. В пробах м'яса та печінки за високої фасціольозної інвазії були виділені сальмонела, кишкова паличка і стафілокок.

2. Бактеріальне забруднення туш великої рогатої худоби при фасціольозі безпосередньо залежить від інтенсивності інвазії.

3. Встановлена залежність між інтенсивністю обсіменіння патогенною мікрофлорою та активністю ферментів АСТ, АЛТ у печінці великої рогатої худоби при фасціольозі.

4. Змінна активності АСТ і АЛТ є безперечним доказом токсичної дії фасціол на тканини печінки. У печінці великої рогатої худоби за слабкої фасціольозної інвазії активність ензиму АЛТ, у порівнянні зі здоровою, знижується у 1,5 рази, а за середньої та високої інтенсивності інвазії активність ферментів АСТ та АЛТ в ураженій печінці знижується удвічі.

гих биологических субстратов сельскохозяйственных животных. – М.: ВАСХНИЛ, 1979. – С. 24.

8. *Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахин І.П. та ін.* Ветеринарна клінічна біохімія. – Біла Церква, 2002. – С. 35.

9. *Маталасов В.П.* Диагностика болезней продуктивных животных, клинично-биохимические исследования, диагностика и профилактика незаразных болезней сельскохозяйственных животных. Омский с/х институт. – Омск, 1991. – 17 с.

10. *Мешикова Н.П., Северин С.Е.* Практикум по биохимии. М.: Изд-во Московского ун-та, 1979. – С. 19.

11. *Пащук Ю.Г.* Автореферат дис. ... канд. вет. наук. Токсикологічна та санітарно-гігієнічна характеристика фурадану. – Харків. – 2006. – 22 с.

12. *Уша Б.В.* Ветеринарная гепатология. – М.: Колос, 1979. – 263 с.

13. *Хоменко В.І., Ковбасенко В.М., Оксамитний М.К. та ін.* / За ред. В.І. Хоменко. Ветеринарно-санітарна експертиза продуктів тваринництва. – К.: Вид-во Сільгоспосвіта, 1995. – 71бс.

УДК 619:616-091:579.882:636.4

© 2008

*Скрипка М.В., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія,*

*Борисевич Б.В., доктор ветеринарних наук,
Національний аграрний університет*

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНИХ ЗМІН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ТА СПОНТАННОМУ ХЛАМІДІОЗІ СВИНЕЙ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук М.С. Конє.

Ключові слова: хламідіоз, набряк, лімфатичні вузли, гемосидерин.

Постановка проблеми.

Однією з особливостей хламідіозу є політропність збудника. Хламідії адаптувалися до різних органів та тканин. Вони розмножуються в епітеліальних клітинах слизової оболонки шлунка та кишечника, повітряноносних мішках та легенях, сечостатевих органах, у гепатоцитах, в епітеліальних клітинах звивистих каналців нирок, кон'юнктиві та синовіальній оболонці капсули суглобів, слизовій оболонці рогів матки (1-2). Хламідії цитотоксичними продуктами викликають запальні та некротичні процеси в тканинах. Токсичний ефект особливо виражений у молодняка, про що свідчить підвищений розпад еритроцитів, гемосидероз та дистрофічні зміни в паренхіматозних органах. Штами хламідій мають алергенні властивості, що знаходяться в прямій залежності від накопичення в клітинах зрілих елементарних тілець. В органах, де розмножуються хламідії, відбувається скупчення клітинних інфільтратів (макрофагів, моноцитів, клітин лімфоїдно-плазмочитарного ряду) (5-7).

Тривалий час існує уявлення, що хламідіоз, як хвороба, має розвиток в організмі тварин, які перебувають в незадовільних умовах, що сприяє зниженню природної резистентності організму і розвитку патологічного процесу. Однак повідомлень про вплив екзогенних чинників на характер прояву хламідійної інфекції у свиней в доступній нам літературі ми не знайшли.

Мета та завдання. Порівняти характер прояву на патолого-анатомічному рівні поствакцинального спонтанного хламідіозу з проявом хво-

При спонтанному та експериментальному хламідіозі поросят характерним є набряк міокарда, стінки сечового міхура, гепатоз, нефроз. Особливістю прояву хвороби в експерименті є виразний набряк стінки, а нерідко – брижі кишечника, крім того виражена реакція лімфатичних вузлів, регіонарних до місця введення хламідійної суспензії, масивні підкапсулярні крововиливи та відкладення гемосидерину. В переважній більшості випадків вияву хвороби характерним є спустошення лімфоїдних фолікулів та еозинофілія.

роби при експериментальному відтворенні на поросятах-гнотобіотах із метою визначення ступеню впливу умов утримання тварин.

Матеріал і методи. Досліди проводили протягом 2005-2008 рр. на базі декількох господарств Черкаської та Сумської областей на трупах поросят,

хворих на хламідіоз; експериментальне відтворення хвороби проведено на базі Полтавської дослідної станції Інституту ветеринарної медицини УААН, де шляхом стерильної гістеротомії було отримано 11 поросят-гнотобіотів, яким з 4-ї по 7-му добу життя для експериментального зараження було використано польовий штам хламідій, виділений від хворих свиноматок. На 38-у добу життя (35-у добу після зараження) всіх тварин було виведено з досліду.

У поросят, трупи яких були використані для проведення досліджень, лабораторними методами, в тому числі за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, було виявлено збудник хламідіозу. Патолого-анатомічний розтин проводили методом часткової евісцератії (3). Для гістологічних досліджень шматочки органів фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в парафін. Одержані препарати фарбували гематоксиліном Караці та еозином (4) і вивчали під мікроскопом OLYMPUS BX-41 при збільшеннях 10 x 20, x40, x 100.

Результати дослідження. Проведеним патолого-анатомічним дослідженням встановлено, що зміни в органах тварин в експерименті мали схожий характер, за винятком тварин, у яких патологічний процес мав більш гострий перебіг

(гнотобіот №3 – загибель на 21-у добу після експериментального зараження, а також у контактних тварин № 4, 8), про що більш детально повідомлялося в попередніх публікаціях.

В усіх тварин (в експерименті – перша група, спонтанний хламідіоз – друга група) спостерігалося нерівномірне забарвлення легень, на загальному рожево-червоному тлі зареєстровано більш світлі ділянки м'якшої консистенції, що виступають над загальною поверхнею. У тварин при спонтанному хламідіозі чимало ділянок мали темно-червоний колір, альвеоли яких містять ексудат. На розрізі білих виступаючих ділянок структура легеневої тканини не простежується. В легенях у обох груп тварин при гістологічному дослідженні зареєстровано вогнищеве потовщення міжальвеолярних перегородок за рахунок їх інфільтрації лімфоцитами й макрофагами. У тварин другої групи в просвіті альвеол на великих ділянках спостерігається скупчення серозного ексудату, а в окремих випадках відбувається руйнування стінок альвеол. В цитоплазмі та на поверхні макрофагів і моноцитів – тільця хламідій.

У тварин в експерименті виражені зміни зареєстровано в лімфатичних вузлах, регіонарних до воріт інфекції. Ці лімфатичні вузли значно збільшені в об'ємі, з дифузним, або вогнищевим чорно-коричневим забарвленням внаслідок відкладання гемосидерину. Кількість лімфоцитів в усіх зонах вузлів зменшена. В цитоплазмі частини макрофагів виявляються базофільні тільця хламідій. При спонтанному хламідіозі у випадках важкого ураження легень характерним є збільшення, бугристість та темно-рожеве забарвлення з сторони капсули лімфатичних вузлів грудної порожнини. Інколи спостерігається незначне збільшення й нерівномірне (від рожевого до темно-червоного) забарвлення поверхневих і глибоких шийних лімфатичних вузлів. При ураженні суглобів, статевої системи – поверхневі та глибокі пахвинні лімфатичні вузли збільшені у 1,5-2 рази. набряк та відкладання гемосидерину в тканині лімфатичних вузлів менше виражене в порівнянні з експериментальним хламідіозом; зареєстровано некрози. Переважна частина фолікулів не містить світлих зон, серед лімфоцитів виявляються моноцити. В цитоплазмі поодинокі макрофагів знаходяться базофільні тільця хламідій.

У селезінці практично в усіх випадках зареєстровано крововиливи. Гістологічно встановлено збіднення червоної пульпи на еритроцити, заселення червоної пульпи лімфоцитами, поодинокими

нейтрофілами, моноцитами та макрофагами, окремими еозинофілами. Кількість лімфоїдних фолікулів зменшена, спостерігається їх спустошення, що особливо виражене в експериментальній групі тварин, окрім того у цих тварин – утворення великої кількості гемосидерину. Виявляються макрофаги, цитоплазма яких містить хламідії та гемосидерин. Зареєстровано некрози – як у фолікулах, так і в червоній пульпі.

У тварин обох груп серце помітно видовжене, верхівка заокруглена. Зареєстровано крововиливи під епікардом та ендокардом. Міокард темного сіро-рожевого кольору. Стінки обох шлуночків, особливо лівого, виразно потовщені, за рахунок чого просвіт шлуночків значно зменшений. Співвідношення стінок правого та лівого шлуночків – 1:5. Гістологічним дослідженням встановлено, що ендокард та перикард без помітних змін. У серцевому м'язі – помірно виражений дифузний набряк, зерниста дистрофія та руйнування частини міокардіоцитів, фрагментація і дезорієнтація пучків м'язових клітин. У цитоплазмі міокардіоцитів, а також на поверхні клітин та в міжклітинній речовині виявлено базофільні тільця хламідій. У тварин із гострим перебігом хвороби – більш виражений набряк міжм'язової тканини міокарда. Міжм'язова сполучна тканина містить поодинокі еозинофіли, в паренхімі та в стромі органу зареєстровано тільця хламідій.

У всіх тварин у печінці, нирках, стінці сечового міхура зміни на макроскопічному рівні були схожими. Так, печінка дещо збільшена в об'ємі, в'яла, нерівномірного забарвлення – по всій поверхні органа реєструються жовто-глинисті ділянки різних розмірів і форми, смугасті крововиливи.

Зернистість на розрізі не виражена. Гістологічним дослідженням встановлено, що гепатоцити перебувають у стані зернистої дистрофії, частина гепатоцитів некротизована. В цитоплазмі й на поверхні клітинної оболонки багатьох гепатоцитів у міжклітинному середовищі реєструються тільця хламідій. При спонтанному хламідіозі крім того в ряді випадків виявлено набряк міжчасточкової сполучної тканини, поодинокі дрібні крововиливи, гемосидероз, ділянки некрозу печінки.

Нирки з поверхні сіро-коричневого кольору, з поодинокими ділянками синюшно-червоного кольору; межа між кірковою та мозковою речовиною слабо виражена, або відсутня. У кірковій речовині нерідко спостерігається кровонаповнення судин, поодинокі крововиливи, зерниста

дистрофія та осередки некрозу епітелію звивистих каналців. При експериментальному відтворенні хвороби крім того помірно виражений серозний гломерулонефрит, кровонаповнення судин. Місцями зареєстровано відкладання гемосидерину.

Потовщення стінки сечового міхура більш виражене у тварин в експерименті. Серозна та м'язова оболонки – без змін. У підслизовій основі та слизовій оболонці характерним є значне розростання сполучної тканини та місцями слабо виражений набряк. На окремих ділянках зареєстровано некроз епітелію слизової оболонки.

При експериментальному відтворенні хламідіозу у тварин із гострим перебігом хвороби було встановлено наявність у черевній порожнині трансудату, набряк вентральної частини черевної стінки та значний набряк брижі ободової кишки. У шлунку та товстому кишечнику видимих змін виявлено не було. Зареєстровано потовщення стінки дванадцятипалої й клубової кишок та серозно-катаральне запалення.

Гістологічно в усіх відділах шлунка та слизовій оболонці тварин в експерименті зареєстровано тотальну метаплазію одношарового стовпчастого епітелію в багатшаровий зроговілий, осередки некрозу слизової оболонки. В слизовій оболонці шлунка тварин із гострим перебігом хвороби зроговіння, в порівнянні з іншими тваринами, менш виражене. В шлунку при спонтанному хламідіозі гістологічно встановлено руйнування слизової оболонки шлунка, інфільтрація великою кількістю лімфоцитів, макрофагів та окремими еозинофілами. В цитоплазмі окремих моноцитів, макрофагів, гладких м'язових клітин та в міжклітинному середовищі виявляються округлі базофільні тільця хламідій.

Руйнування ворсинок тонкої кишки та набряк більш виражені при експериментальному хламідіозі, а інфільтрація слизової оболонки дванадцятипалої та голодної кишки лімфоцитів і моноцитами більш виражена при спонтанному хламідіозі. У голодній кишці слизова оболонка на окремих ділянках руйнується до крипт. Частина макрофагів та епітеліоцитів у своїй цитоплазмі містить базофільно забарвлені тільця хламідій. У м'язовому шарі – зерниста й гідропічна дистрофія м'язових клітин, у тварин в експерименті – розростання сполучної тканини між м'язовими клітинами, при спонтанному – між гладкими м'язовими клітинами невеликі скупчення моноцитів і лімфоцитів, у підслизовій основі та м'язовому шарі помірно виражений набряк і поодинокі досить рідко розсіяні лімфоци-

ти й моноцити. У більшості тварин спостерігається різного ступеню набряк підслизової основи дванадцятипалої кишки, більш виражений у тварин із гострим перебігом хвороби.

У клубовій кишці тварин експерименту слизова оболонка та підслизова основа знаходиться в стані набряку, верхня частина слизової оболонки місцями зруйнована на велику глибину, слизова оболонка та підслизова основа інфільтрована невеликою кількістю лімфоцитів і моноцитів. У м'язовій оболонці зерниста дистрофія гладких м'язових клітин, у зовнішньому шарі м'язової оболонки – розростання сполучної тканини між м'язовими волокнами у вигляді тяжів, у внутрішньому шарі – виражений набряк, руйнування та лізис окремих гладких м'язових клітин. У тварин із гострим перебігом хвороби виразний набряк підслизової основи, розростання сполучної тканини слабо виражене. Лімфатичні судини підслизової основи розширені, заповнені лімфоцитами. В сліпій кишці відбуваються зміни аналогічні змінам в ободовій кишки. В прямій кишці помірно виражена десквамація епітелію.

У порожній, клубовій і сліпій кишках при спонтанному хламідіозі зміни схожі із змінами в дванадцятипалій кишці. Особливістю є наявність значної кількості еозинофілів у слизовій оболонці, виражений набряк слизової оболонки. У прямій кишці виразні мікроскопічні зміни були відсутні.

Стінка матки у багатьох тварин дещо потовщена (більш виражене потовщення – в експерименті) й ущільнена у тварин із підгострим перебігом. У тварин із гострим перебігом, ущільнення стінки матки не зареєстровано. Потовщення стінки матки відбувається за рахунок набряку та розростання волокнистої сполучної тканини. Розростання сполучної тканини менше виражене у поросят із гострим перебігом хвороби.

Висновки.

1. Результати проведених досліджень свідчать, що при спонтанному поствакцинальному хламідіозі хвороба у поросят старше місячного віку має підгострий перебіг, при експериментальному відтворенні хвороби зареєстровано як гострий, так і підгострий прояви хвороби.

2. Патолого-анатомічні зміни при експериментальному відтворенні хламідійної інфекції та при спонтанному поствакцинальному хламідіозі мають схожий характер прояву в паренхіматозних органах, селезінці та травній трубці. Явища ексудації в легеневій тканині вказують на загострення патологічного процесу у тварин при спонтанному хламідіозі.

3. Збільшення лімфатичних вузлів за рахунок набряку ретикулярної тканини спостерігається при експериментальному відтворенні хвороби у вхідних воротах інфекції (регіонарних до введення збудника хвороби), а при спонтанному – набряк менше виражений, відбувається помірна гіперплазія фолікулів лімфатичних вузлів – регіонарних до органів, у яких розвивається запальний процес.

4. Особливістю гострого перебігу експериментального хламідіозу є виражені набряки сполуч-

нотканинних елементів стінки кишечника, сечового міхура, міокарда, брижі, незначна кількість хламідій у цитоплазмі клітин та у міжклітинному просторі різних органів і тканин.

5. При підгострому перебігу хвороби більш виражене розростання сполучної тканини в стінці матки, сечового міхура та м'язової оболонки шлунка, в цитоплазмі клітин багатьох органів, а також на зовнішній поверхні клітин, у міжклітинному просторі – значна кількість тілець хламідій.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Воронянський В.П., Геращенко Т.П.* Хламидиоз свиней // Актуальные проблемы производства свинины / Матер. 7 межвуз. корд. совета. П. Персиановский, 1997. – С.37-38.
2. *Гусев Б.Н.* Распространение хламидий в органах и иммунный ответ при пероральном заражении. // Ветеринария. – 1985. – №8. – С.27-28.
3. *Добин М.А., Кокуричев П.И.* Практикум по ветеринарной патологической анатомии и вскрытию. – Ленинград: Колос, 1975. – 295 с.
4. *Меркулов Г.А.* Курс патогистологической техники. – Л.: Медицина, 1969. – 422 с.
5. *Митрофанов П.М.* Клиника и патогенез хламидиоза // Ветеринария. – 1980. – № 6. – С. 37-39.
6. *Настенко В.Д., Ковпак В.П., Грімова Л.М.* Хламідіоз свиней в племгосподарствах і його профілактика // Зб. матер. міжнар. наук.-практ. конф. (24-26 вересня 1997 року, м. Харків) Розвиток ветеринарної науки в Україні: здобутки та

проблеми. – 1997. – С. 208-209.

7. *Нехороших З.Н., Маликова М.В.* Изоляция, идентификация, изучение биологических свойств штаммов хламидий разных видов. // Методи одержання чистих культур мікроорганізмів та їх довгострокового зберігання в колекціях. Роботи співробітників Музею патогенних для людей мікроорганізмів. – Вип. 3. – К.: Товариство Знання України. – 2004. – С. 99-107.

8. *Слепов А.А., Горбачова Н.А., Щербакова В.В.* К вопросу заболевания свиней хламидиозом. // Актуальные вопросы ветеринарной вирусологии. – Казань, 1980. – С. 24.

9. *Щербань Г.П., Фирсова Г.Д.* Меры борьбы с хламидиозом свиней в крупных специализированных хозяйствах // Тезисы докладов конференции (Киев, 18-20 октября 1983 г.) – Ветеринарные проблемы промышленного свиноводства. – Киев. – 1983. – С. 113.

УДК 636.4:619:616.15:619:616.99

© 2008

Євстаф'єва В.О., кандидат ветеринарних наук,

Полтавська державна аграрна академія

ВПЛИВ РІЗНИХ АСОЦІАЦІЙ ПАРАЗИТІВ НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ ХВОРИХ СВИНЕЙ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.М. Кулинич.

Ключові слова: сироватка крові, паразити, свині, інвазія.

Постановка проблеми.

У багатьох країнах світу свинарство набуло динамічного розвитку як одна з провідних галузей у забезпеченні населення цінними харчовими продуктами. Серед причин, що стримують його розвиток, – різні паразитарні хвороби, які мають широке розповсюдження і завдають значних економічних збитків. Повідомлення у вітчизняній і зарубіжній літературі свідчать про те, що з-поміж інвазійних хвороб свиней, які реєструються у свинарських господарствах, найбільшого розповсюдження набули кишкові нематодози – аскароз, трихуроз, езофагостомоз (3), протозойні хвороби – еймеріоз, ізоспороз, балантидіоз (10) та саркоптоз (4).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Паразитизм є однією з форм існування живих організмів, що досить поширений у природі. Для збереження виду паразит повинен володіти наступними особливостями: здатністю проникати в організм хазяїна, розмножуватися і накопичуватися у ньому, залишати хазяїна й бути адаптованим до шляхів передачі між окремими особинами хазяїв (8-9).

Дослідженнями доведено (6, 11), що гельмінти викликають алергізацію організму тварин. Алергічні реакції є видом реактивності, за якою можна встановити як захисні, так і патологічні для організму процеси. У патогенезі кожної патологічної реакції виявляються агресивні, руйнівні процеси й, одночасно, зміни захисно-приспосувального характеру.

У досліді із змодельованим експериментальним аскарозом свиней встановлено підвищення загального білка, гамма-глобулінів і зниження

Визначено вплив різних змішаних і асоціативних інвазій свиней – асоціації нематод, асоціації найпростіших та асоціації нематод, найпростіших, свербунових кліщів – на біохімічні показники сироватки крові хворих тварин. Причому, компоненти різних паразитоценозів свиней мали специфічний для кожної асоціації вплив на біохімічні показники крові тварин. Найбільш негативний вплив на організм поросят спостерігався при паразитуванні асоціації кишкових нематод (аскариси, трихуриси, езофагостоми) та змішаної інвазії (нематоди, найпростіші, саркоптеси) і характеризувався гіпопротеїнемією, гіпоальбумінемією, зниженням рівня креатиніну та підвищенням рівня глюкози.

вмісту альбумінів (7).

Досі немає єдиної думки щодо зміни загального білка та його фракцій і за інших гельмінтозів. За виникнення метастронгільозу свиней, езофагостомозу та дикроцеліозу овець, зокрема, виявили накопичення в сироватці крові загального білка і глобулінів за одночасного зменшення альбумінів. Водночас за виникнення монієзозу та гемонхозу

овець, тенуікольного цистицеркозу кіз встановили гіпопротеїнемію, гіпоальбумінемію і гіперглобулінемію (1-2).

Отже, з вищенаведених повідомлень у літературі доходимо висновку, що зміни рівня білка у сироватці крові при паразитозах свиней вивчено недостатньо, а результати досліджень є суперечливими.

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою досліджень було вивчення впливу різних паразитарних асоціацій на біохімічні показники в сироватці крові хворих свиней.

Робота виконувалася протягом 2007-2008 років на базі ТОВ Агрофірми “Джерело” Полтавського району. Копроскопічні дослідження проводили на базі лабораторії кафедри паразитології Полтавської державної аграрної академії. Біохімічні дослідження сироватки крові хворих тварин здійснювали в централізованій біохімічній лабораторії 4-ої клінічної лікарні м. Полтава.

Для дослідів використовували поросят української білої породи віком 2-4 місяці, спонтанно інвазованих асоціацією паразитів: кишковими нематодами, кокцидіями, балантидіями та свербуновими кліщами роду *Sarcoptes*. Інтенсивність інвазії (II) гельмінтозами та найпростішими визначали копроскопічним методом McMaster (5). Ураженість свиней саркоптесами визначали вітальним методом дослідження зскрібків шкіри з

додаванням рослинної олії.

Для експерименту було сформовано чотири групи тварин по 5 голів у кожній (всього 20 голів). Перша група була контрольною (здорові поросята), друга – поросята, спонтанно уражені кишковими нематодами (*Ascaris suum*, *Oesophagostomum dentatum*, *Trichuris suis*), третя – поросята, уражені найпростішими (*Eimeria deblickei*, *E.perminuta*, *E.scabra*, *Isospora suis*, *Balantidium suis*), четверта – уражені нематодами, найпростішими та кліщами виду *Sarcoptes suis*.

Проби крові у свиней відбирали зранку перед годівлею тричі з інтервалом у 10 діб для визначення впливу різних асоціацій на біохімічні показники системи сироватки крові хворих тварин.

Біохімічні показники крові визначали за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора “Super Z-818” (виробництво Японія) закритого типу. Підготовку проб і визначення конкретних показників проводили згідно з інструкцією до приладу та реактивів. У крові визначали: вміст загального білка, альбуміну, білкові фрак-

ції, вміст сечовини, креатиніну, холестерину концентрацію глюкози, рівень білірубіну.

Статистичну обробку отриманих даних та оцінку вірогідності проводили за параметричним критерієм Фішера-Ст’юдента з використанням програми Microsoft Excel 2000.

Результати дослідження. У свиней дослідних груп реєстрували змішану нематодозну інвазію (аскароз, трихуроз і езофагостомоз), протозойну інвазію (еймеріоз, ізоспороз і балантидіоз) та асоціативну інвазію (нематоли, найпростіші й кліщі-саркоптеси). Ступінь екстенсивності інвазії дорівнював 100%, а рівень інтенсивності інвазії за термін спостереження (30 днів) становив: аскарисами – 960-1140, трихурисами – 100-160, езофагостомами – 100-180, кокцидіями – 640-1020, балантидіями – 620-1560 екземплярів яєць в одному грамі фекалій, саркоптесами – 1,8-2,8 кліщів у 1 см² шкіри.

Дані щодо змін біохімічних показників крові здорових та хворих свиней при різних паразитарних асоціаціях наведені у таблицях 1 і 2.

1. Динаміка рівня білків сироватки крові свиней, уражених паразитами (M±m)

Показники	Час дослідження (доба)	Контрольна група (здорові)	II група (аскариси, трихуриси, езофагостоми)	III група (кокцидії, балантидії)	IV група (нематоли, найпростіші, саркоптеси)
Загальний білок, г/л	10	59,4±2,6	66,4±3,6	48,6±2,96*	54,2±3,88
	20	58,4±1,47	56,8±1,28	57,2±1,85	46,4±1,47***
	30	64,4±3,85	78,8±7,17	62,8±8,30	46,8±3,32**
Альбуміни, г/л	10	33,6±1,75	31,6±2,25	24,6±0,93**	28,2±1,77
	20	34,0±1,09	26,2±0,73***	30,4±1,12*	24,4±0,75***
	30	34,4±1,66	38,0±3,29	28,6±4,25	22,2±1,85**
Альбуміни, %	10	52,8±0,73	53,2±0,73	51,2±1,88	50,2±2,20
	20	50,2±1,47	47,0±1,34	53,2±0,73	51,4±1,57
	30	51,0±0,45	52,8±0,49**	52,6±1,47	47,2±0,80**
Глобуліни, %	10	47,2±0,73	46,8±0,73	48,8±1,88	49,8±2,20
	20	41,8±1,5	53,0±1,34	46,8±0,73	48,6±1,57
	30	49,0±0,45	47,2±0,49*	47,4±1,47	52,8±0,80**
Альфа-глобуліни, %	10	12,8±0,20	14,4±0,51*	15,8±1,24*	14,2±1,85
	20	14,2±1,12	16,8±0,97	12,8±0,73	14,0±1,22
	30	14,4±0,60	16,4±0,24*	14,8±0,92	17,2±1,28
Бета-глобуліни, %	10	15,0±0,63	13,8±0,58	14,4±0,60	17,0±0,89
	20	15,8±0,37	16,0	14,2±0,49*	16,0
	30	14,6±0,6	12,6±0,24*	12,8±0,49*	15,6±0,24
Гамма-глобуліни, %	10	19,4±0,51	18,4±0,6	18,6±0,68	18,6±0,4
	20	19,8±0,49	20,2±0,37	19,8±0,49	18,6±0,6
	30	20,0±0,45	18,2±0,2**	19,8±0,20	20,0±0,55
Коефіцієнт А/Г	10	1,1±0,03	1,1±0,03	1,1±0,08	1,0±0,08
	20	1,1±0,05	0,9±0,05*	1,1±0,03	1,1±0,06
	30	1,1±0,02	1,1±0,02	1,1±0,05	0,9±0,02***

Примітка: *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001

2. Вплив асоціативних інвазій на біохімічні показники крові хворих свиней (M±m)

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

Показники	Час дослідження (доба)	Контрольна група (здорові)	II група (аскариси, трихури-си, езофагостоми)	III група (кокцидії, балантидії)	IV група (нематоди, найпростіші, саркоптеси)
Загальний білірубін, мкмоль/л	10	15,2±0,80	14,4±0,75	14,8±0,80	16,2±1,20
	20	12,8±0,73	11,6±0,75	12,8±0,73	12,4±1,47
	30	11,6±0,40	14,0±1,1	10,4±0,4	15,6±1,47*
Прямий білірубін, мкмоль/л	10	5,2±0,49	5,2±0,49	5,2±0,49	6,2±0,66
	20	5,0±0,55	4,0	4,0±0,55	4,0±1,1
	30	4,0	4,0	2,8±0,37*	5,6±1,0
Непрямий білірубін, мкмоль/л	10	10,0±0,63	9,2±0,80	9,6±0,75	10,0±0,63
	20	7,8±0,20	7,6±0,75	8,8±0,49	8,4±0,40
	30	7,6±0,4	10,0±1,1	7,6±0,24	10,0±1,1
Креатинин, мкмоль/л	10	56,3±3,76	71,0±4,19*	42,2±1,82**	56,8±10,05
	20	50,8±0,63	49,3±3,92	47,1±1,79	48,9±2,92
	30	68,7±1,94	66,8±4,06	50,5±3,41**	66,4±3,16
Глюкоза, ммоль/л	10	3,9±0,40	3,9±0,23	2,7±0,11*	3,6±0,59
	20	3,8±0,13	5,3±0,32***	5,9±0,21***	4,0±0,04
	30	4,9±0,06	7,3±0,91***	6,6±0,39**	5,1±0,93
Холестерин, ммоль/л	10	4,7±0,18	5,4±0,28*	4,3±0,30	3,9±0,22*
	20	4,2±0,07	4,7±0,2*	4,3±0,19	4,2±0,15
	30	3,7±0,36	5,0±0,40*	3,8±0,82	2,8±0,17*
Сечовина ммоль/л	10	101,4±9,16	109,2±6,78	66,2±3,25**	59,8±3,77**
	20	87,6±5,56	99,4±3,72	95,0±2,88	60,8±2,48**
	30	91,2±15,71	120,0±15,07	57,4±1,42	37,0±2,81**

Примітка: * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$.

Рівень загального білка достовірно знижувався в групах тварин, уражених асоціацією найпростіших та асоціацією нематод, найпростіших і саркоптесів на 18,2% ($P < 0,05$) та 27,3% ($P < 0,001$) відповідно. Причому, гіпопротеїнемія відбувалася за рахунок зменшення рівня альбумінів, що свідчило про зниження білоксинтезуючої функції печінки у хворих тварин.

Причому, фракція альфа-глобулінів у крові зростала в II та III дослідних групах поросят, відповідно, до 14,4±0,51 та 15,8±1,24%, порівняно зі здоровими (12,8±0,20%), що вказувало на загострення перебігу паразитарних хвороб. Рівень гамма-глобулінів незначно знижувався – на 9,0% ($P < 0,05$) в крові свиней, уражених кишковими нематодами. Такі дані є показником втрати імуноглобулінів хворим організмом за рахунок пригнічення імунореактивної тканини токсинами гельмінтів.

Підтвердженням розвитку гепатопатології було підвищення рівня загального білірубину (на 34,5%) в IV групі тварин, збільшення холестерину на 11,9-35,1% ($P < 0,05$) у II групі, зниження холестерину в крові свиней, уражених нематодами, найпростішими, саркоптесами – на 17,0-24,34% ($P < 0,01$) та збільшення рівня глюкози,

відповідно, в II і III групах поросят – на 39,5-49,0% і 34,7% ($P < 0,001$), порівняно з контролем.

Кількість креатиніну в поросят, уражених кокцидіями і балантидіями, достовірно знижувалася до 50,5±3,41 мкмоль/л ($P < 0,01$), порівняно зі здоровими тваринами (68,7±1,94 мкмоль/л). Рівень сечовини також знижувався, особливо в III та IV групах дослідних тварин, відповідно, на 34,7 та 59,0% ($P < 0,01$). Такі зміни свідчать про розвиток прогресуючої м'язової атрофії, загальної кахексії внаслідок негативного впливу паразитів на організм свиней.

Отримані дані вказують, що розвиток печінково-клітинної недостатності та ураження м'язів найбільш виражений у тварин, уражених асоціацією нематод, найпростіших і саркоптесів, а прояв внутрішньопечінкового холестази – в тварин, уражених кишковими нематодами, що обумовлювало порушення синтетичної функції печінки внаслідок дії паразитів.

Висновки. 1. Компоненти різних асоціацій паразитозів свиней мають неоднаковий негативний вплив на печінку і призводять до печінково-клітинної недостатності, м'язової атрофії та інтоксикації хворих тварин.

2. Паразитування в організмі поросят кишко-

вих найпростіших та асоціації нематод, одноклітинних і свербунових кліщів призводить до гіпопротеїнемії, гіпоальбумінемії, зниження рівня креатиніну та підвищення рівня глюкози.

3. Найбільш патогенну дію на організм хворих

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Абаліхін Б.Г.* Клинико-биохимические показатели при дикроцелиозе овец // Индивид. развитие и профилактика заболеваний КРС в условиях концентрации животноводства. – М., 1984. – С. 103-106.
2. *Бекіш О.-Я. Л., Каськов Б.Н.* Влияние экспериментального трихинеллеза и его терапии тиabendазолом на обмен гистамина у крыс // Тр. УП. науч. конф. паразитологов УССР. – К., 1972. – Ч. 1. – С. 79-80.
3. *Березовський А.В.* Основні паразитози свиней та особливості хіміотерапії й профілактики // Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – Х., 2006. – № 86. – С.40-49.
4. *Богущ А.А., Урбанович Н.А., Лук'янчик С.А.* Саркоптоз свиней и оценка качества мяса // Ветеринария, 1992. – № 2. – 32 с.
5. *Васильева З.Г.* Методы гельминтологических

тварин викликали збудники змішаної нематодної (аскариси, трихуріси, езофагостоми) та асоціативної інвазії, представлених нематодами, найпростішими (кокцидіями, балантидіями) і саркоптесами.

- исследований. – М: Медгиз, 1995. – 238 с.
6. *Ершов В.С., Наумычева М.И.* К методике изучения токсичности гельминтов. – В кн.: Гельминтозы человека, животных и растений и меры борьбы с ними. – М.: Наука, 1968. – С.174-177.
7. *Крикунов М.С.* Аскаридоз свиней. – К.: Урожай, 1976. – 60 с.
8. *Паразитоценология. Теоретические и прикладные проблемы / Под. общ. ред. А.П. Маркевича.* – К.: Наук. думка, 1985. – 248 с.
9. *Чайка С.Ю.* Паразитизм – существование организмов в составе паразитарных систем // Паразитология. – Т. 32. – Вып. 1. – 1998. – С. 3-10.
10. *Ятусевич А. И., Никулин Т.Г., Кочетков В.И.* Протозойно-спирохетозная дизентерия свиней // Ветеринария. – 1981. – №9. – С.46-47.
11. *Kirkprick C.H.* Immune responses to helminth infection // J. Immunol., 1993. – . 150. – P. 1873.

УДК 619:616-091:579.882:636.4

© 2008

*Сорокова В.В., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ПОРОСЯТ, ХВОРИХ НА КОЛІБАКТЕРІОЗ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук О.О. Міланко.

Ключові слова: колібактеріоз, дистрофія, лімфоцити, нейтрофіли, кишечник.

Актуальність проблеми. З-поміж чисельної інфекційної патології тварин значну питому вагу займають хвороби молодняку з ураженням травної системи. Колібактеріоз на сьогодні день – поширене захворювання свиней, що уражує переважно молодняк віком до двох місяців.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За літературними даними, при колібактеріозі за клінічним проявом розрізняють дві форми: колісептицемію і коліентерит. Хворіють на нього усі види тварин; особливо чутливим є молодняк перших місяців життя. Порушення ветеринарно-санітарних умов утримання поросят та значна концентрація тварин на обмежених територіях може викликати загибель від 20 до 100%. Головною ознакою даного захворювання на комплексах є діарея, яку викликають майже всі види бактерій, що належать до родини Enterobacteriaceae. Літературні дані свідчать, що зовнішнє середовище може бути протягом тривалого періоду резервуаром збереження збудника хвороби (2-3).

За літературними даними при колібактеріозі у молодняку спостерігається ураження травної системи (1, 6), однак детального опису характеру уражень в усіх органах травної системи в доступній нам літературі за останні 10 років знайти не вдалося. Не виключено, що при даній патології, як і при інших інфекційних захворюваннях, відбувається патоморфоз інфекційного процесу, тому виникає потреба у вивченні прояву колібактеріозу на макроскопічному та мікроскопічному рівнях в усіх органах і тканинах інфікованих тварин.

Мета та завдання. Метою дослідження було вивчення патолого-анатомічних змін в організмі

Характерними ознаками ентеритної форми колібактеріозу є катаральний гастроентероколіт, гіперплазія лімфатичних вузлів кишечника, лімфатичних фолікулів селезінки, дистрофія нирок та печінки, відбувається збільшення кількості лімфоцитів у фолікулах лімфатичних вузлів й селезінки. Патолого-анатомічні зміни в легенях та в статевій системі не виражені. Септична форма хвороби розвивається вкрай рідко.

поросят, хворих на колібактеріоз.

Матеріал і методи. Досліди проводили на базі господарств Полтавської області. У трупів поросят лабораторними методами досліджень було виявлено збудника колібактеріозу.

Патолого-анатомічний розтин проводили методом часткової евісцерації (4).

Діагноз на колібактеріоз в усіх випадках був підтверджений лабораторними дослідженнями, проведеними у Полтавській обласній державній лабораторії ветеринарної медицини.

Для гістологічних досліджень шматочки з різних відділів легень і серця фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну, зневоджували в спиртах зростаючої концентрації та через хлороформ, заливали в парафін. Одержані препарати фарбували гематоксиліном Ерліха та еозином (5) і вивчали під мікроскопом Біолам Р-15 при збільшеннях 70-840 х.

Результати дослідження. У переважній кількості випадків під час дослідження трупів поросят встановлено кахексію та деградацію організму, забруднення жовто-коричневими фекаліями хвоста й шкіри задніх кінцівок. Виражена синюшність носогубного дзеркала та шкіри в області вух і на нижніх частинах тіла.

Легені в об'ємі незначно збільшені, з синюшним відтінком, на розрізі судин містять кров у вигляді згустків. У просвіті перерізаних альвеол, бронхів і бронхіол уміст відсутній. Плевра та діафрагма гладенькі, без нашарувань.

Серце збільшене в об'ємі, округлої форми. Патологічних змін у перикарді, епікарді, ендокарді не встановлено. Серцевий м'яз дряблї консистенції сірого кольору, нерівномірно забарвлений, містить сірі й рожеві осередки.

Селезінка без видимих змін.

Лімфатичні вузли порожньої кишки збільшені в об'ємі темнорозового кольору, капсула на-

пружена, паренхіма на розрізі без зіскобу.

Шлунок часто заповнений сирнистим молоком, на слизовій оболонці нашарування слизу, часом казеозної маси, зі сторони серозної оболонки – сіро-білого кольору. Слизова оболонка блідо рожева, дна шлунку – червона, містить поодинокі крапчасті крововиливи. На поверхні – незначна кількість слизу.

Кишечник з боку серозної оболонки нерівномірного забарвлення – від світлочервоного до темнорозового кольору. Спостерігається помірне газоутворення. Судини кровонаповненні, кров темнорозована, у вигляді згустків. Слизова оболонка тонкого відділу кишечника світлочервона, незначно потовщена, на її поверхні мутний слиз світлочервоного або жовтого сіро-білого кольору. В товстому відділі кишечника змін на макроскопічному рівні не виявлено.

Нирки дещо збільшені в розмірі, сіро-коричневого кольору, в'ялі, на розрізі межа між корковим та мозковим шарами згладжена, в просвіті перерізаних судин – чимала кількість згустків крові. Сечовий міхур середнього наповнення, слизова оболонка – біло-рожевого кольору, сеча – солом'яного, прозора.

Підшлункова залоза – молочного кольору, не збільшена, в окремих випадках – гіперемійована.

Печінка дещо збільшена в об'ємі, нерівномірного забарвлення, загальний колір світліший норми, а на його поверхні ділянки глинястого, сіро-червоного забарвлення, спостерігається дряблість паренхіми, на розрізі – нерівномірне забарвлення, від жовто-глинистого до синюшно-червоного. Зернистість паренхіми не виражена, зіскоб відсутній. Судини кровонаповнені, кров у вигляді зсідків темно-червоного кольору.

Жовчний міхур – середнього наповнення, жовч – жовта з зеленуватим відтінком.

Органи статеві системи – без видимих змін, у самців спостерігається синюшність сім'яників, кровонаповнення кровососних судин.

Головний мозок – світло-рожевого кольору, звивини добре виражені, кровососні судини – вище середнього наповнення.

Гістологічним дослідженням селезінки зареєстровано помірно виражений набряк ретикулярної тканини, кровонаповнення кровососних судин, лімфоцити досить щільно розташовані у фолікулах, між останніми зустрічаються поодинокі нейтрофіли.

У лімфатичних вузлах фолікули дрібні, слабо виражені. Світлі центри у фолікулах відсутні. В субкортикальній зоні реєструється незначна кількість лімфоцитів. Між лімфоцитами поза ме-

жами фолікулів розсіяні окремі макрофаги. Спостерігається набряк ретикулярних клітин.

Гістологічним дослідженням серця в епікарді та ендокарді патологічних змін не виявлено. Характерним є ураження міокарда. Так, у міокардіоцитах зареєстровано зернисту дистрофію. М'язові волокна фрагментовані, між волокнами в окремих ділянках інтенсивно забарвлюється еозином білкова речовина. Дрібні кровососні судини з ознаками сладж-феномену. В інших тварин вени різних калібрів розширені, навколо них спостерігаються виразні набряки, в просвіті судин знаходиться чимало еритроцитів, частина з них – у вигляді конгломератів. У частині міоцитів – ознаки гідропічної дистрофії (вакуолі в цитоплазмі). Інфільтрація строми клітинами відсутня.

Кровососні судини печінки розширені, в багатьох із них (у центральних венах, венах тріад і рідше – в артеріях тріад) реєструється склеювання клітин крові, між яким випадає ніжна білкова сіточка, зафарбована еозином (сладж-феномен). Інфільтрація печінки клітинами запалення відсутня. Гепатоцити в своїй більшості перебувають у стані зернистої або жирової дистрофій. Зміни гепатоцитів такі ж, як і міокардіоцитів, проте ядра незмінні, аж до останньої стадії руйнування, коли лишаються одні ядра і цитоплазма розчиняється на цій стадії. Інколи спостерігається зморщення ядер. До 30% гепатоцитів знаходяться на різних стадіях руйнування, внаслідок чого структура печінки (характерна будова печінки з поділом її на окремі часточки) не диференціюється, на місці зруйнованих гепатоцитів знаходяться порожнини, які в окремих випадках містять ядра на різних стадіях руйнування. Жовчні протоки, як і капсула печінки, видимих змін не мають. Міжчасточкова сполучна тканина диференціюється не в усіх місцях. У ділянках, де вона добре диференціюється, видимі зміни в її будові відсутні.

У дванадцятипалій кишці серозна оболонка незмінена. Підслизова основа виразно набрякла, м'язова пластинка слизової оболонки місцями набрякла, фрагментована внаслідок мікророзривів і лізису окремих гладеньких м'язових клітин або невеликих їх груп. Слизова оболонка набрякла повністю, дезорганізована. На місці слизової оболонки і в просвіті кишечника знаходиться суцільне скупчення клітин, з-поміж яких тільки іноді можна віддиференціювати фіброласти і невеликі фрагменти сполучної тканини. Всі інші клітини змінні настільки, що диференціювати їх вкрай важко або й взагалі неможливо.

Багато клітин знаходиться на різних стадіях руйнування. Підслизова основа інфільтрована невеликою кількістю нейтрофілів, моноцитів і макрофагів. В інших ділянках тонкої кишки серозна і м'язова оболонка видимих змін не мають. Ворсинки руйнуються, ступінь руйнування різних ворсинок різна. Епітелій, що вкриває ворсинки, у вигляді великих конгломератів знаходиться у просвіті кишки. Строма частини ворсинок набрякла, келихоподібні клітини збільшені в об'ємі. В просвіті знаходяться клітини детрит і напівзруйновані фрагменти ворсинок, на окремих ділянках ворсинки повністю зруйновані до крипт, виражений субепітеліальний набряк. Судини – кровонаповнені, слизова оболонка інфільтрована нейтрофілами.

Серозна та м'язова оболонки ободової кишки – без особливостей. Клітини внутрішнього шару м'язової оболонки перебувають переважно у стані зернистої дистрофії, частина з них руйнується. Підслизова основа слабо або помірно набрякла, кровonosні судини її розширені, проте білкова сіточка в їх просвіті відсутня. Підслизова основа інфільтрована незначною кількістю моноцитів і макрофагів. М'язова пластинка слизової оболонки на багатьох ділянках дезорганізована і зруйнована, або ж її клітини перебувають у стані зернистої дистрофії. Слизова оболонка набрякла, в наслідок чого просвіт частини крипт звужений – вона інфільтрована незначною кількістю моноцитів і окремими лімфоцитами та нейтрофілами. В ділянці дна крипт (а іноді по всій довжині крипт) реєструється слабо виражений набряк. Кількість келихоподібних клітин збільшена (гіперплазія), спостерігається секреція значної кількості слизу келихоподібних клітин, місцями епітелій між криптами частково руйнується. В просвіті кишечника знаходиться клітинний детрит і кормові, частково перетравлені маси.

Підшлункова залоза набрякла. Набряк реєструється як у міжчасточковій стромі, так і навколо окремих альвеол. Епітелій альвеол перебуває в стані гіперсекреції. В цитоплазмі епітеліоцитів виявляється чимала кількість вакуолей, що надає клітинам пінистого вигляду. Тип секреції – апокриновий і голокриновий. Вставні протоки без видимих змін. Острівці Лангенгарса набрякли, гістологічні зміни в усіх типах клітин не виявлені.

У нирках, в усіх відділах каналців, епітелій знаходиться на різних стадіях руйнування, ще охоплює майже всі клітини епітеліальних каналців. Лише зрідка зустрічаються каналці, епі-

телій яких знаходиться у стані зернистої дистрофії. Кровonosні судини строми розширені, в дрібних судинах – спостерігаються явища сладж-феномену.

Гістологічним дослідження виявлено помірний периваскулярний набряк у сірій і білій речовині головного мозку, кровonosні судини кровонаповнені, спостерігається сладж-феномен, базофілія нервових клітин.

Ознак сепсису, описаних у літературі при даному захворюванні, зареєстровано не було. У випадках раптової загибелі тварин характерним був набряк легень, головного мозку, поодинокі крововиливи на епікарді, печінці, селезінці. Гістологічним дослідженням органів і тканин, відібраних від поросят, які загинули від колібактеріозу, встановлено, що в органах кровотворення спостерігається набряк ретикулярних елементів, про активізацію імунної відповіді свідчить збільшення кількості лімфоцитів у фолікулах лімфатичних вузлів та селезінки. В травній трубці спостерігається важке ураження слизової оболонки шлунка та тонкого відділу кишечника, яке проявляється у вигляді десквамації та руйнування ворсинок і набряку сполучної тканини. Інфільтрація слизової оболонки лейкоцитами, а саме нейтрофілами, вказує на гострий перебіг запального процесу. Значні зміни в паренхіматозних органах свідчать про інтоксикацію організму, що може мати два джерела походження: інтоксикація організму під впливом токсинів, що виробляються збудником, та інтоксикація внаслідок порушення процесів травлення, викликаних руйнуванням слизової оболонки й порушенням процесу перистальтики з причини набряку і дисконтактації м'язової оболонки травної трубки. Аналізуючи патолого-анатомічні зміни досліджених випадків загибелі тварин, можна зробити припущення, що в даному випадку перше місце посідає інтоксикація в наслідок патологічних змін у стінці травної трубки. У товстому відділі кишечника патолого-анатомічні зміни мали прояв у вигляді набряку структурних елементів слизової та м'язової оболонок, помірної десквамації епітелію слизової оболонки. Внаслідок діареї, що розвивалась у хворих тварин, відбувалося згущення та зміна реологічних властивостей крові, про що можуть свідчити явища сладж-феномену, виявлені під час гістологічного дослідження органів і тканин. Крім того виникненню сладж-феномену може сприяти уповільнення перебігу крові в дрібних судинах в наслідок серцевої недостатності. Механізмом смерті тварин, хворих на колібакте-

ріоз, в одних випадках є серцева недостатність, що розвивається внаслідок дистрофічного переродження міокарда та згущення крові, а в інших – причиною загибелі можуть бути розлади гемодинаміки головного мозку, викликані набряками тканини мозку та сладж-феноменом дрібних судин.

Висновки.

1. За результатом проведених досліджень можна зробити висновок, що на промислових комплексах при колібактеріозі поросят широкого розповсюдження набула ентеритна форма хвороби. Її характерними ознаками є катаральний гастроентероколіт, гіперплазія лімфатичних вузлів кишечника, дистрофія нирок та печінки.

2. У травній трубці спостерігається руйнування слизової оболонки шлунка та тонкого відділу кишечника. Інфільтрація слизової оболонки лейкоцитами (а саме нейтрофілами) свідчить про гострий перебіг запального процесу. В товстому відділі кишечника патолого-анатомічні зміни

згладжені.

3. Септична форма колібактеріозу не набула широкого розповсюдження і супроводжується переважно, збільшенням проникності судин і набряком як строми, так і паренхіми органів, поодинокими крововиливами в паренхіматозні органи.

4. В органах кровотворення (а саме селезінці та лімфатичних вузлах) при колібактеріозі у поросят підсосного періоду відбувається збільшення кількості лімфоцитів у фолікулах лімфатичних вузлів та селезінки, що свідчить про активізацію імунної відповіді на біологічний подразник.

5. Причиною загибелі тварин, хворих на колібактеріоз, в одних випадках є серцева недостатність, яка розвивається внаслідок дистрофічного переродження міокарда та згущення крові, а в інших, – розладів гемодинаміки головного мозку, викликаних набряками тканини мозку та сладж-феноменом дрібних судин.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Веселинова А.* Патоморфологические изменения при колибактериозе поросят. – *Вет.-мед. науки.* – 1981. - № 5. – С. 39-47.
2. *Волинець Л.К., Ковальчик Л.М.* Колібактеріоз молодняка. – *К.:Урожай*, 1979. – С. 71.
3. *Гутковский А.А.* Колибактериоз поросят в хозяйствах промышленного типа Белоруссии и меры борьбы с ним: Автореф. дис.... канд. вет. наук. – Минск, 1980. – 27 с.

4. *Добин М.А., Кокурин П.И.* Практикум по ветеринарной патологической анатомии и вскрытию. – Ленинград: Колос, 1975.– 295 с.
5. *Меркулов Г.А.* Курс патогистологической техники. – Ленинград: Медицина, 1969. – 423 с.
6. *Романенко В.Ф.* Инфекционные желудочно-кишечные болезни свиней. – М.: Колос, 1984.– 158 с.

УДК 591.5:619:616.9(477.5)

© 2008

Нікозять Ю.Б., кандидат хімічних наук,
Полтавський університет споживчої кооперації України,

Чаган В.Г., викладач кафедри хімії,
Полтавська державна аграрна академія,

Дацун Т.Г., помічник епідеміолога,
Полтавська міська санітарно-епідеміологічна станція

ВПЛИВ ЕКОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ НА РІВЕНЬ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ В РЕГІОНАХ УКРАЇНИ

Рецензент – кандидат хімічних наук В.Ю. Крикунова.

Ключові слова: питна вода, екологічні фактори, рівень інфекційної захворюваності.

Постановка проблеми. Водні ресурси будь-якої країни є одним із найбільш визначальних стратегічних факторів у забезпеченні функціонування економіки та збереження здоров'я нації. За рівнем водопостачання Україна посідає одне з останніх місць серед країн Європи, у той час як за водоемністю валового суспільного продукту випереджає більшість із них – водні ресурси нашої країни використовуються і забруднюються набагато інтенсивніше, ніж в інших країнах.

Стан водопостачання та якість питної води безпосередньо впливають на здоров'я населення. 25% (12 млн. людей) ризикує захворіти внаслідок споживання недоброякісної питної води.

Проблема безпеки питної води ніколи не втрачає актуальності не тільки в силу постійного впливу її на організм людини, а й через забруднення джерел водопостачання, яке не припиняється через інтенсифікацію антропогенної діяльності. Рівень охорони навколишнього середовища, на жаль, не дозволяє відчутно зменшити негативний вплив на водні ресурси країни. Крім того, внаслідок поступального розвитку науки відкриваються все нові й нові інфекційні агенти, що впливають на стан здоров'я людини та поширення інфекційних хвороб через питну воду, яку споживає населення. Ці обставини, а також значна кількість спалахів інфекційних хвороб (фактором поширення збудників яких є вода) дають підстави стверджувати, що якість води за мікробіологічними показниками та виділення патогенних мікроорганізмів із питної води досить об'єктивно відображають незадовільний стан водопостачання в Україні й заслуговують

Розглянуто проблему безпеки питної води, що не втрачає актуальності не лише через постійний вплив її на організм людини, а й в силу забруднення джерел водопостачання, яке не припиняється через інтенсифікацію антропогенної діяльності. Виявлено вплив водного фактора на рівень інфекційної захворюваності.

першочергової уваги.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За висновками V наради Робочої групи з проблем води та здоров'я Економічної та

Соціальної ради Організації (Женева, 5-7 грудня 2005 року), стандартизований показник смертності з діарейних захворювань для групи європейських країн, до якої входить Україна, становив у 2003 році 14,12 на 100 тис. населення, в той час як серед країн-членів ЄС – 0,39, а показник захворюваності на вірусний гепатит А в 7 разів перевищував рівень захворюваності в країнах-членах ЄС.

Протягом останнього десятиріччя (1996-2006) офіційно зареєстровано 70 спалахів гострих кишкових захворювань серед населення країни, пов'язаних із водним фактором передачі збудника інфекційних захворювань, під час яких постраждало 8265 осіб, із них 50% – діти. Основна кількість спалахів пов'язана з забрудненням водопровідної води внаслідок аварійних ситуацій у мережах водопостачання і водовідведення (3).

За нозологічними формами інфекційних захворювань спалахи розподіляють таким чином: вірусний гепатит – 33, постраждало 2947 осіб, дизентерія – 18 (1217), черевний тиф – 9 (189), ентеровіруси – 4 (457), ротавіруси – 3 (3353), умовно-патогенна мікрофлора – 2 (70), ієрсиніоз – 1 (32).

За інтенсивністю епідемічного процесу найбільш масовими захворюваннями були спалахи ротавірусної інфекції (3), якими вражено 40,5% (3353) від загальної кількості постраждалих, далі за ними – спалахи вірусного гепатиту А – 35,7% (2947), дизентерії – 14,7% (1217), ентеровірусів – 5,7% (457). Спалахи реєструвалися в 19 адміністративних одиницях: у Донецькій – 15, Закарпатській – 7, Луган-

ській, Дніпропетровській – по 6, Львівській, Житомирській – по 5, Одеській – 4, Івано-Франківській, Хмельницькій – по 3, Кіровоградській, Харківській, Чернігівській, м. Севастополь – по 2, Вінницькій, Волинській, Запорізькій, Полтавській, Сумській, Херсонській – по одному спалаху (1-2).

За час досліджень встановлено, що вживання питної води, забрудненої ротавірусами, супроводжується значними спалахами, які періодично реєструються у країні. Під час спалаху в м. Одесі та Белгород-Дністровському з 31.12.2000 по 18.02.2001 року постраждало 3269 осіб, з яких 73,5% – діти. Результати вірусологічних досліджень водопровідної води підтвердили його водний характер.

Мета досліджень та методика їх проведення.

Основною метою наших досліджень було вивчення впливу водного фактора на інтенсивність інфекційної захворюваності на вірусний гепатит А в окремих регіонах України.

Результати дослідження. У результаті досліджень встановлено, що основним фактором передачі вірусів у розповсюдженні захворювань є водний – питна водопровідна вода Біляївського водозабору, якою забезпечується населення міст Одеси, Іллічівська, Юного, Б.-Дністровського, Біляївського та Овідіопольського районів.

Особливий інтерес представляє вивчення захворюваності на гепатит А у промислових районах, де на сприятливий організм, крім збудника, паралельно впливають безліч негативних факторів навколишнього середовища. Нами встановлено, що в умовах індустріального регіону України захворювання на вірусний гепатит А нерідко розвивається на фоні скомпроментованої печінки. Порівняння багаторічної динаміки епідемічного процесу показує, що захворюваність дітей на гепатит А вірогідно вище в містах із високими рівнем техногенного забруднення атмосферного повітря.

У Луганській області останній суттєвий спалах гепатиту А, під час якого захворіло 774 особи, з них – 244 дитини (31,5%). Причиною спалаху стало вживання населенням інфікованої питної водопровідної води в результаті експлуатації аварійних водопровідних та каналізаційних мереж кварталу Комарова міста Суходольська. Закриття шахт та високе знаходження ґрунтових вод спричинило затоплення водопровідних та каналізаційних мереж. Ускладнив ситуацію викид стічних вод каналізаційної насосної станції цього кварталу в результаті чистки скидного колектора та приймального резервуару і відключення електроенергії. Стічні води протікали територією кварталу, збирались у природному рельєфі, а також потрапляли в шту-

чне водоймище, яке використовувалося жителями як рекреаційна зона. Спалах мав затяжний характер (три місяці), у зв'язку з тривалим використанням інфікованої питної води. З початку 90-х років у Луганській області зросла роль водного фактора передачі збудника гепатиту А до 36,5-44,5% (у 1986 – від 0,4 до 20,8%). Активація водного фактора передачі гепатиту А пов'язана з погіршенням матеріального стану комунальних підприємств, що обслуговують об'єкти водопостачання, внаслідок чого 70% водогінних мереж області мають практично повну амортизацію. В умовах промислового регіону водопостачання і каналізування додатково піддаються впливові екологічних факторів, одним з яких є закриття вугільних шахт за принципом «морої консервації». Це призводить до підйому ґрунтових вод, підтоплення територій, руйнування водопроводу і каналізації мінералізованим вологим середовищем з високими окислювальними властивостями. Характеристики епідемічного процесу вірусного гепатиту А, пов'язаність захворюваності з вживанням контамінованої збудником гепатиту А питної води та неможливості виконання елементарних гігієнічних вимог дозволяє констатувати наявність у Луганській області соціально-ендемічної ситуації.

Упродовж багатьох років Миколаївська область залишається регіоном із підвищеним рівнем ризику захворюваності на гепатит А. Населення Миколаївщини безпосередньо відчуває на собі наслідки урбанізації. Забруднюється продуктами життєдіяльності та промисловими відходами річки Південний Буг, Інгуш, Дніпро, Інгулець, які є основними джерелами водопостачання населення області. За останніми даними інфікування населення відбувається, в основному, за рахунок вживання неякісної питної води. Також значно впливає на ситуацію захворюваності на гепатит А критичний технічний стан більшості об'єктів водопровідно-каналізаційного господарства області, внаслідок чого мають місце випадки подання населенню води негарантованої якості за бактеріологічними та вірусологічними показниками. Необхідно взяти до уваги той факт, що понад третину населення області є мешканцями сіл, які використовують для питних цілей воду криниць. Вода криниць – це, як правило, вода поверхневих водоносних горизонтів, яка піддається найбільш інтенсивному забрудненню, що підтверджено окремими дослідженнями. Так, у населеному пункті з підвищеним рівнем захворюваності на гепатит А (с. Мостове, Доманівського району, де рівень захворюваності перевищив середньостатистичний показник у 50 разів) при дослідженні води приватних криниць, вона не

відповідала існуючим вимогам за мікробіологічними показниками у 46% випадків, а у 34,7% виявився антиген гепатиту А.

Окрім фактора циклічності суттєвий вплив на інтенсивність епідеміологічного процесу інфекції при захворюваності на вірусний гепатит А мають інші соціальні чинники. Закарпатська область є західними воротами держави з інтенсивними міграційними процесами. В зв'язку з високим рівнем безробіття значна частина працездатного населення виїждить за кордон та в інші регіони України. Міграційні процеси становлять певну загрозу для завезення та поширення захворювань на території області. За останні роки в області існує постійна загроза ускладнення епідситуації у зв'язку з нелегальною транскордонною міграцією населення країн Південної Азії. Крім того, епідеміологічні спалахи гепатиту А обумовлені ускладненням екологічної ситуації внаслідок повеней. Катастрофічні повені сприяють інтенсивному неконтрольованому стихійному забрудненню зовнішнього середовища, у тому числі і водоносного горизонту. Надзвичайна екологічна ситуація, що склалася в області внаслідок березневої повені 2001 року, призвела до затоплення 245 населених пунктів. У зоні стихійного лиха знаходилося 217 тисяч населення. В умовах інтенсифікації забруднення зовнішнього середовища, з урахуванням підвищення середніх температур, існувала реальна можливість епідемічного поширення захворюваності на гепатит А. З метою стабілізації захворюваності гепатитом А була реалізована програма вакцинації і в населених пунктах зони затоплених сусідніх територій Угорщини.

У Полтавській області за останні десять років водний шлях передачі гепатиту А реалізувався від 3,2% до 16,9% загальної захворюваності. Дослідження питної води на наявність антигену гепатиту А проводиться з 2003 року. Антиген виділювався в поодиноких випадках. Найчастіше причинами епідемічних спалахів водного характеру є порушення в цілісності водопроводу та каналізації. Прориви каналізації призводять до підтоплення водопровідних мереж та забруднення питної води патогенними й умовно-патогенними мікроорганізмами. В серпні-вересні 2003 року виникла напружена ситуація із захворюваності на вірусний гепатит А,

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Дахно І.С. Шляхи біологічного забруднення навколишнього середовища // Вісник Полтавської держ. аграрн. акад. – 2004. – № 3. – С. 44-47.
2. Домашенко А. Вірусні гепатити – медико-соціальні аспекти проблеми в регіонах // СЕС про-

пов'язана з реалізацією водного фактора, внаслідок погіршення екологічної ситуації під час підтоплення ливневими водами підвальних приміщень у мікрорайоні Левада.

У м. Полтаві водозабезпечення відбувається артезіанською водою. Для стабілізації екологічної ситуації працюють Супрунівські та Затуринські очисні споруди загальною проектною потужністю 130 тис. м³ на добу. У даний час навантаження – до 60 тис. м³ на добу. Проводиться очистка біологічним методом. Моніторинг бактеріологічних і хімічних показників регулярно проводиться відомчими лабораторіями і лабораторією санітарно-епідеміологічної служби. Показники не перевищують встановлені норми після очищення. Промислові підприємства мають локальні очисні споруди. Ливнева каналізація впадає в природні водоймища (річки Ворскла, Тарапунька). В мікрорайоні Левада працює насосна станція, що дає змогу утримувати ґрунтові води на безпечному рівні. Останні 20 років неочищені стоки від антропогенної діяльності у відкриті водоймища не потрапляли.

Висновки. Для екологічного благополуччя населення у питанні водопостачання необхідно:

- сприяти впровадженню сучасних технологій з метою забезпечення ефективної роботи очисних каналізаційних споруд у населених пунктах та проводити контроль якості очищених стоків;
- забезпечити будівництво локальних очисних споруд та знезаражуючого обладнання каналізаційних стічних вод інфекційних стаціонарів, з метою попередження міграції збудників інфекційних хвороб за межами інфекційних стаціонарів;
- привести у відповідність до вимог санітарного законодавства водозабірні споруди (тампонажі діючих артезіанських свердловин, проведення постійної профілактичної дезінфекції мереж питного водопостачання, шахтних колодязів громадського користування); водопровідні мережі населених пунктів (ремонт водорозбірних колонок, очищення від бруду, герметизація оглядових колодязів);
- забезпечити організацію та здійснення лабораторного контролю якості води, що подається населенню у відповідності до ДСанПіН від 23.12.1996 №383 «Вода питна. Гігієнічні вимоги до якості води централізованого господарсько-питного водопостачання».

філактична медицина. – 2006. – №6. – С. 49-50.

3. Світа В.М. Вода як фактор передачі збудників інфекційної захворюваності // СЕС профілактична медицина. – 2007. – №1. – С. 72-74.

УДК 619:579.262
© 2008

*Руденко П.А., кандидат ветеринарных наук,
Луганский национальный аграрный университет*

РОЛЬ МАЖОРНОЙ МИКРОФЛОРЫ В ОБЕСПЕЧЕНИИ КОЛОНИЗАЦИОННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА

Рецензент – кандидат ветеринарных наук Б.П. Киричко.

Ключевые слова: мажорная микрофлора, колонизационная резистентность, дисбиозы, пробиотические биопрепараты.

Постановка проблемы.

На любом участке биосферы нашей планеты жизнь возможна только в виде ассоциаций или комплексов взаимосвязанных популяций, которые относятся

к различным таксономическим категориям (6).

Анализ основных исследований и публикаций, в которых начато решение проблемы. В результате эволюции происходило возникновение все более сложных и стабильных сообществ микроорганизмов, заселяющих различные физические субстанции. С появлением многоклеточных организмов эти сообщества заселили их внутренние и наружные поверхности, сформировав сложные симбиотические комплексы. Так, в процессе естественного отбора природой были созданы экологические системы, которые являются наиболее устойчивыми и целесообразными (13-14).

Микроорганизмы, обитающие на коже и слизистых оболочках, находятся в состоянии динамического равновесия друг с другом и организмом животного. Нормальное сбалансированное состояние микрофлоры называется эубиозом (10).

Однако если неблагоприятные факторы (экзо- и эндогенного происхождения) превышают компенсаторные возможности экологической системы (хозяин и его эубиоз), то возникает изменение спектра населяющих животного микроорганизмов, вследствие чего могут происходить микроэкологические нарушения, сопровождающиеся иммунодефицитными состояниями, гнойно-воспалительными осложнениями и другими патологическими процессами в различных органах и тканях (2).

Формирование наиболее оптимальных по количественному и качественному составу микробиоценозов и слизистых, их длительное сохра-

Наведені дані щодо ролі і функцій мажорної мікрофлори в забезпеченні колонізаційної резистентності організму. Мажорна мікрофлора в організмі тварини формує колонізаційну резистентність та запобігає виникненню дисбіотичних порушень, що можуть провокувати патологічні зміни. Показано, що для більш ефективної боротьби з інфекційними та гнійно-запальними процесами необхідно формувати оптимально збалансовані микробиоценози за допомогою пробіотичних біопрепаратів.

нение и своевременная коррекция возникающих дисбиотических состояний являются важнейшими принципами микроэкологического подхода к поддержанию здоровья как отдельных животных, так и видовой популяции в целом (1, 3, 5, 7, 13).

В связи с вышесказанным, **целью** настоящей

работы послужило определение роли и функций мажорной микрофлоры в формировании колонизационной резистентности организма.

Результаты исследований. Термин «колонизационная резистентность», под которым понимают совокупность взаимосвязанных физиологических, микробиологических и иммунологических факторов организма, придающих стабильность мажорной микрофлоре и препятствующих колонизации организма животного посторонними микроорганизмами, впервые введен Van der Waaij D. (4).

Уже в первые мгновения жизни кожу и слизистые оболочки заселяют микроорганизмы, число и разнообразие которых определяется аутофлорой матери, механизмом родов, санитарным состоянием окружающей среды, а в дальнейшем и типом вскармливания новорожденного.

До настоящего времени не существует общепринятой классификации нормальной микрофлоры, однако чаще ее принято разделять на индигенную (мажорную), транзиторную и факультативную.

В то время, как роль транзиторной микрофлоры в настоящее время активно изучается, основная функция индигенной микрофлоры известна и заключается в поддержании колонизационной резистентности организма. Микроорганизмы, составляющие мажорную микрофлору, образуют симбиотическую биопленку и обладают более высокой устойчивостью к воздействию разнообразных физических, химических, биологичес-

ких факторов, чем другие представители нормофлоры.

Ниже мы приводим основные функции мажорной микрофлоры (табл. 1).

Функции мажорной микрофлоры организма разнообразны. Она способствует синтезу незаменимых аминокислот, продуцирует различные витамины – В₁, В₂, В₃, В₆, РР, К, С, Е, пантотеновую кислоту, биотин. Мажорная микрофлора полностью обеспечивает потребность макроорганизма в витаминах В₆, В₁₂ и Н, причем витамин В₁₂ в природных условиях синтезируется только микроорганизмами.

Микроорганизмы принимают активное участие в синтезе разнообразных биологически активных веществ. Они регулируют газообразование, водно-солевой обмен, перистальтику кишечника, выполняют морфокинетическую, дезинтоксикационную, иммуногенную роль. Полагают, что сложившиеся симбиотические отношения макроорганизма с мажорной аутофлорой являются основной иммунологического гомеостаза (8, 14, 17).

Мажорная микрофлора – важная метаболическая система, синтезирующая и разрушающая собственные и чужеродные субстанции, участвующая в адсорбции и переносе в организм животного полезных веществ, препятствуя проникновению потенциально вредных агентов. Мажорная микрофлора вносит значительный вклад в морфогенез тканей, метаболизм углеводов и азотистых соединений.

Одной из основных функций мажорной микрофлоры, обеспечивающей колонизационную резистентность организма, является адгезия микробов к рецепторам слизистой оболочки кишечника. Способность штаммов мажорной аутофлоры связываться с рецепторами поверхности слизистой обеспечивает конкуренцию за эти рецепторы с патогенными и условно патогенными микроорганизмами.

Представители бактерий мажорной нормофлоры обладают выраженной антагонистической активностью в отношении патогенных и условно патогенных микроорганизмов. Понятие “антагонистическая активность” очень широко и состоит из многих составляющих: высокая скорость размножения, более широкий набор ферментов, продукция различных бактерицидных и бактериостатических субстанций.

Среди веществ, продуцируемых лакто- и бифидобактериями, особое место занимают органические жирные кислоты, которые обладают высокой антагонистической активностью по отношению к патогенным микроорганизмам. Бифидо-, лактобактерии, кишечные палочки способны к синтезу бактериоцинов (лактобревин, лактоцин, лактолин, лактоцидин, плантарицин, колицин, гелветицин, булгарицин, реутерин) – естественных антибиотикоподобных веществ. Так, субстанции, выделяемые мажорной микрофлорой, ингибируют рост энтеробактерий, кластридий, листерий, стрептококков и грибов рода Кандида.

1. Функции ведущих представителей мажорной микрофлоры в макроорганизме

Наименование микроорганизма		Функции микроорганизма
Bifidobacterium sp.p.		Физиологическая защита кишечного барьера от проникновения микроорганизмов и токсинов внутрь организма; выработка жирных кислот; активация пристеночного пищеварения; синтез витаминов и аминокислот; стимулирует интерферонообразование и вырабатывает лизоцим
Lactobacillus sp.p.		Высокая антагонистическая активность; стимуляция фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов; синтез иммуноглобулинов; образование интерферонов; сохранение баланса состава микробных популяций после приема антибиотиков
E. coli	с нормальной ферментативной активностью	Стимулирует антителообразование и оказывает иммуномодулирующее действие; синтезирует витамин К
	со сниженной ферментативной активностью	Способствует активации гуморального и клеточного иммунитета
Enterococcus sp. p.		Общее их количество не должно превышать количества E. coli. Обладают антагонистической активностью в отношении патогенных микроорганизмов

Лабильность мажорной микрофлоры во многом зависит от изменений микросреды поверхностей кожи и слизистых оболочек. Благодаря таким изменениям, может нарушаться баланс между видами микроорганизмов, вследствие чего может возникнуть дисбиотическое состояние. Однако, как правило, мажорная микрофлора довольно устойчива к изменениям среды. Она способна вновь заселять привычные участки после кратковременного нарушения поверхностной микросреды и может играть значительную роль в защите организма от внедрения вирулентных патогенов.

В норме, находясь в состоянии динамического равновесия с мажорной аутофлорой, представители минорной микрофлоры не оказывают отрицательного влияния на организм. Однако вследствие различных нарушений (сдвиг иммунологического статуса, прием антибактериальных препаратов, инфекционный процесс, стресс, травма, гнойные раны, сепсис и т.д.), бактерии минорной микрофлоры начинают усиленно размножаться и, вследствие транслокации, могут заселять нетипичные для них экологические ниши, становясь причиной инфекционных процессов различной локализации (9, 11-12, 15).

В настоящее время при борьбе с инфекционными и гнойно-воспалительными болезнями бактериальной, вирусной и грибковой этиологии ведущая роль принадлежит высокоактивным ан-

тибиотикам и сульфаниламидным препаратам. Однако все чаще они показывают невысокую клиническую эффективность вследствие своей токсичности, аллергизации, влияния на иммунную систему, формирования стойкости минорной микрофлоры к ним, постоянной селекции и интенсивному распространению полирезистентных штаммов микроорганизмов.

В последние десятилетия в гуманной медицине для эффективной борьбы с разнообразными патологическими процессами, которые вызваны или осложнены минорной микрофлорой, все чаще используют пробиотические препараты для формирования в экологических нишах организма микробиоценозов, оптимально сбалансированных для поддержания его гомеостаза.

Выводы.

1. Мажорная микрофлора в организме животного формирует колонизационную резистентность, которая препятствует возникновению дисбиотических нарушений, приводящих к различным патологическим состояниям.

2. Необходимо проводить исследования по разработке и использованию профилактических и лечебных препаратов биологического происхождения, сконструированных на основе мажорной микрофлоры, обладающих выраженными антагонистическими свойствами по отношению к возбудителям патологических процессов.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Белов А.Д., Кусурова З.Г. Определение состояния естественной резистентности организма животных по показателю нормальной микрофлоры кожи // Пробл. вет. биологии. – М., 1997. – С. 18-21.
2. Буданова Е.В., Иноземцева Л.О., Воробьев А.А. и др. Микрoэкология неспорообразующих анаэробов в норме и при патологии // Вестник Рос. АМН. – 1996. – №2. – С. 12-14.
3. Воробьев А.А., Абрамов К.А., Бондаренко В.И. Дисбактериозы – актуальная проблема медицины // Вестник Рос. АМН. – 1996. – №11. – С. 4-7.
4. Воробьев А.А., Лыкова Е.А. Бактерии нормальной микрофлоры. Биологические свойства и защитные функции // ЖМЭИ. – 1999. – №6. – С.102-105.
5. Грачева Н.М. Дисбактериозы и суперинфекции, причины их возникновения, диагностика, лечение // Лечащий врач – 1999. – №1. – С. 18-21.
6. Догель В.А. Явления «сопряженных видов» у паразитов и эволюционное значение этого явления. // Изд. АН. Каз. ССР. – Паразитология, 1949. – №74. – 236 с.
7. Дмитриева Т.Б. Здоровье населения и национальная безопасность // Российский медицинский вестник. – 1997. – №3. – С. 5-14.
8. Никитушкина Н.А. Видовой состав грибковой микрофлоры, персистирующей на коже животных с признаками дерматомикоза. // Актуальные вопросы ветеринарной медицины / Новосиб. гос. аграр. ун-т. – 2005. – С. 48-49.
9. Парфенов А.И., Калоев Ю.К. Дисбактериоз кишечника // Московский медицинский журнал. – 1998. - №1. – С. 12-18.
10. Паслов Г.А., Илларионов В. Ю. Патогенез и клинические признаки дисбактериоза у собак // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикie животные. – 2006. - №3. – С. 32-34.
11. Руденко П.А., Садова С.С. Аналіз поширення дисбактеріозів у котів (за даними клінік ветеринарної медицини м. Луганська) // Ветеринарна медицина України. – Київ. – 2007. - №8. – С. 17-18.
12. Тарасенко В.С., Никитенко В.И., Кубышкин В.А. Острый панкреатит и транслокация бактерий // Вестник хирургии. – 2000. – С. 86-89.

13. Чехова О.В. Гнотобиология о микрофлоре организма хозяина и антибиотикотерапии // Антибиотики и медицинская биотехнология. – 1987. - №3. – С. 170-173.
14. Шендеров Б.А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатитологии и колопроктологии. – 1998. - №1. – С. 61-66.
15. Isogai E., Isogai H., Miura H. Oral flora of mongrel and beagle dogs with periodontal disease // Japan. J. veter. Sc, 1989. – Т. 51. - №1, – P. 110-118.
16. Pal A., Kar B.C. Mycoflora of the natural orifices of healthy yaks // Indian J. anim. Sc., 2000. – Vol. 70. - №8. – P. 820-822.
17. Stepanovic S.; Dimitrijevic V.; Vukovic D.; Dakic I.; Savic B.; Svabic – Vlahovic M. Staphylococcus sciuri as a part of skin, nasal and oral flora in healthy dogs // Veter. Microbiol. – 2001. – Vol. 82. – P. 177-185.

УДК 619:611.42.33:636.2

© 2008

*Костюк В.К., кандидат ветеринарних наук,
Національний аграрний університет, м. Київ*

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ВНУТРІШНЬООРГАННОГО ЛІМФАТИЧНОГО РУСЛА СИЧУГА СВІЙСЬКОГО БИКА

Рецензент – доктор ветеринарних наук В.Т. Хомич.

Ключові слова: *лімфатичне русло, сичуг, капіляри, судини, сітка.*

Постановка проблеми:

Особливості будови внутрішньоорганного лімфатичного русла сичуга жуйних, зокрема свійського бика, висвітлені у науковій літературі недостатньо. Публікації з цього приводу мають методично-прикладне спрямування або висвітлюють певні вікові особливості (1-2, 5). Це й послужило причиною проведення відповідних досліджень, результати яких висвітлено у пропонованій роботі.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми.

Особливості будови внутрішньоорганного лімфатичного русла сичуга свійського бика висвітлені у науковій літературі недостатньо. Публікації з цього приводу мають методично-прикладне спрямування або висвітлюють певні його вікові особливості (1-2). Повідомлення щодо особливостей будови внутрішньоорганного лімфатичного русла сичуга інших жуйних, зокрема вівці (5), загалом співпадають із нашими даними, результати яких висвітлені у пропонованій роботі. Для вивчення особливостей будови внутрішньоорганного лімфатичного русла сичуга нами здійснювалася непряма ін'єкція лімфатичних капілярів та судин фарбувальними масами за загальноприйнятою методикою (4). Для встановлення співвідношення компонентів внутрішньоорганного лімфатичного русла до структур стінки сичуга виготовляли гістологічні препарати з кусочків органа із наповненими фарбувальною масою лімфатичними капілярами та судинами (3).

Мета і методи досліджень. Матеріалом для дослідження слугували 7 шлунків свійського бика, взяті від тварин 3-6-річного віку. Для вивчення внутрішньоорганного лімфатичного русла сичуга лімфатичні капіляри та судини наповнювали фарбувальною масою Стефаніса шляхом непрямої ін'єкції за загальноприйнятими мето-

Встановлено, що внутрішньоорганне лімфатичне русло стінки сичуга свійського бика включає поверхневу і глибоку сітки лімфатичних капілярів та сплетення судин слизової оболонки, сітки лімфатичних капілярів і сплетення судин м'язової оболонки та сітку лімфатичних капілярів і сплетення лімфатичних судин серозної оболонки. Вказані особливості їх будови.

диками. Контроль за наповненням судин здійснювався візуально. Після ін'єкції шматочки стінки сичуга з вдало наповненим лімфатичним руслом фіксували у 5-7% водному розчині формальдегіду, піддавали дегідратації в

етанолі зростаючої концентрації від 70% до абсолютного та просвітлювали у метилсаліцилаті. Просвітлені макромікропрепарати вивчали і фотографували за допомогою мікроскопа МБС-2 та цифрової камери „Nikon D50”. Для визначення співвідношення структур стінки сичуга та компонентів лімфатичного русла з просвітлених макромікропрепаратів готували парафінові блоки, робили зрізи, фарбували їх гематоксилін-еозином та досліджували й фотографували за допомогою мікроскопа „Acisicor 2 Plus” та фотоапарата „Canon Power Shot S-1”. Окрім того зроблено морфометрію структур стінки органа.

Результати досліджень. Сичуг є другою (після рубця) за розміром камерою шлунка дорослих тварин і найбільшою у плодів до 5-6-місячного віку. Товщина стінки сичуга у дорослих тварин становить 5-7 мм (5,9±0,11). Слизова оболонка завтовшки 2,5-3,5 мм (3,1±0,08) утворює від 16 до 24 спіральних складок сичуга, що проходять уздовж і дещо навскіс органа. Висота їх у середній частині коливається в межах 5-100 мм (58,2±5,8). М'язова оболонка сичуга утворена внутрішнім коловим, зовнішнім поздовжнім і косим у кардіальній частині шарами гладкої м'язової тканини. Товщина її становить 2,5-3,5 мм (3,2±0,09). Серозна оболонка сичуга, як й інших камер шлунка, є найтоншою – 0,5-1,0 мм (0,72±0,08).

Внутрішньоорганне лімфатичне русло стінки сичуга побудоване за загальним принципом, характерним для порожнистих трубчастих органів, хоча й має свої особливості, зумовлені специфікою будови та функції органа. Перш за все ці відмінності стосуються слизової оболонки сичуга, що є камерою залозистого типу, на відміну

від рубця сітки та книжки, слизова оболонка яких не має травних залоз.

Поверхнева сітка лімфатичних капілярів розміщена у власній пластинці слизової оболонки сичуга. Вона представлена численними капілярами, що починаються, здебільшого, сліпо у вигляді одного чи кількох прямих або звивистих кінчиків, рідше – петель ближче до епітелію слизової оболонки (рис. 1-3). Далі капіляри прямують углиб слизової оболонки між залозами сичуга не з'єднуючись між собою до досягнення підслизової основи. Саме завдяки такій специфічній архітектоніці капіляри поверхневої сітки слизової оболонки органів травного апарату чи їх частин, що мають пристінні залози, називають міжзалозистими синусами. Поверхнева сітка лімфатичних капілярів хоча і є густою та об'ємною, однак капілярних петель, на відміну від інших камер шлунка свійського бика, не утворює.

Дійшовши підслизової основи, капіляри поверхневої сітки (міжзалозисті синуси) перпендикулярний напрям до поверхні слизової оболонки змінюють на паралельний, з'єднуються між собою,

формуючи глибоку сітку лімфатичних капілярів слизової оболонки сичуга. Капіляри глибокої сітки мають більший діаметр і формують неправильної багатокутної, рідше овальної форми, петлі, розміщені в одній площині. Певної орієнтації ці петлі не мають (рис. 1-3).

Із глибокої сітки лімфатичних капілярів беруть початок лімфатичні судини слизової оболонки сичуга. З'єднуючись між собою, вони утворюють сплетення, що, у свою чергу, дає початок одній чи кільком лімфатичним судинам, які покидають слизову і прямують через м'язову до серозної оболонки органа (рис. 1). У спіральних складках сичуга поверхнева та глибока сітки лімфатичних капілярів розміщені з обох поверхонь складок і є, таким чином, подвійними.

Глибока сітка лімфатичних капілярів у спіральних складках сичуга є об'ємною в силу значного розвитку тут підслизової основи та її м'язової пластинки. Лімфатичні судини, що формуються з капілярних петель слизової оболонки спіральних складок сичуга, прямують від вільного (дистального) краю складки до її основи, де

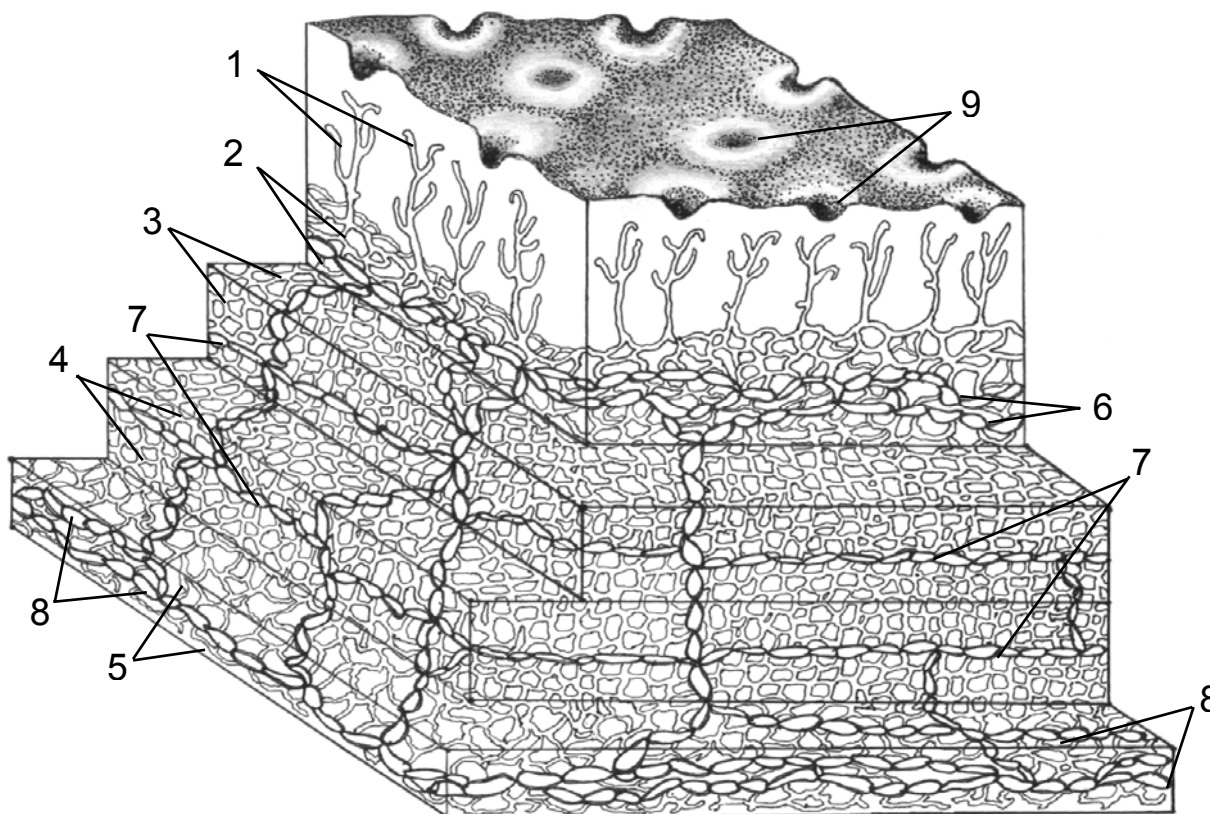


Рис. 1. Лімфатичне русло сичуга свійського бика (схема).

1 – капіляри поверхневої сітки (міжзалозисті синуси) та 2 – капіляри глибокої сітки слизової оболонки; 3 – капіляри колового та 4 – поздовжнього шарів м'язової оболонки; 5 – капіляри серозної оболонки; 6 – лімфатичні судини слизової, 7 – м'язової та 8 – серозної оболонок; 9 – шлункові (сичугові) ямки

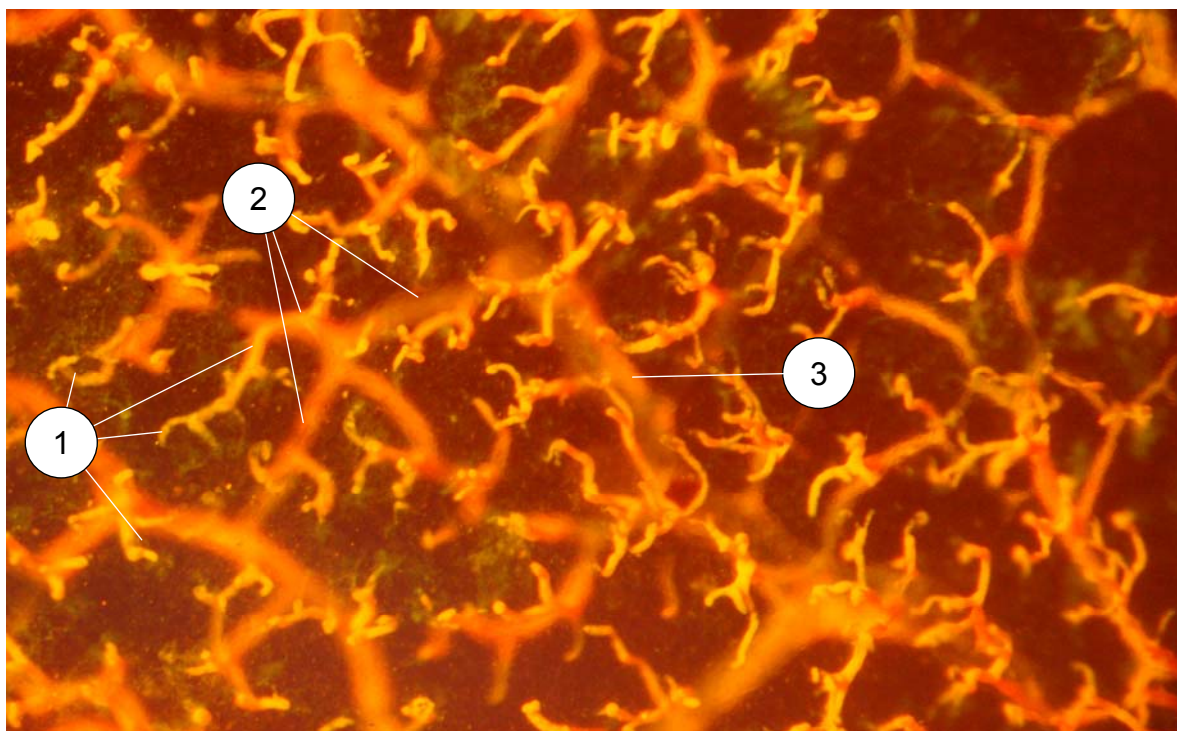


Рис. 2. Лімфатичне русло слизової оболонки сичуга свійського бика зверху (вік – 5 років; маса Стефаніса; 4x8).
 1 – капіляри поверхневої сітки (міжзалозисті синуси) та 2 – глибокої сітки слизової оболонки; 3 – лімфатична судина першого порядку

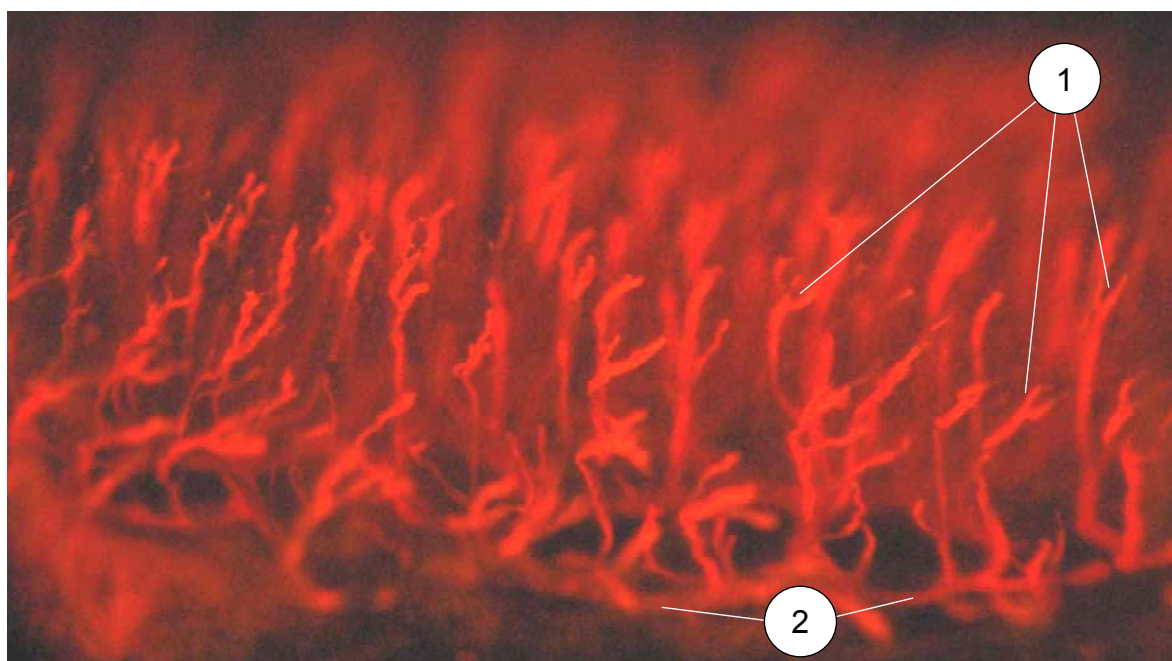


Рис. 3. Поверхнева та глибока сітки лімфатичних капілярів слизової оболонки сичуга свійського бика збоку (вік – 3 роки; маса Стефаніса; 4x8).
 1 – капіляри поверхневої сітки (міжзалозисті синуси); 2 – капіляри глибокої сітки слизової оболонки

зливаються з іншими лімфатичними судинами слизової оболонки.

Лімфатичне русло м'язової оболонки сичуга утворене капілярними сітками та сплетеннями

лімфатичних судин колового, поздовжнього та (у кардіальній частині) косо м'язових шарів.

Сітки лімфатичних капілярів та сплетення судин м'язової оболонки сичуга, як і в інших камерах

шлунка, мають характерну драбинчасту форму внаслідок того, що розміщені у сполучній тканині, яка огортає пучки міоцитів (рис. 4).

Як і в інших шарах стінки багатокамерного шлунка свійського бика, лімфатичні судини розміщені поруч із кровоносними, часто обплітаючи останні у вигляді муфт (рис. 4).

Лімфатичне русло серозної оболонки сичуга утворене сіткою лімфатичних капілярів та сплетенням судин, розміснених у підсерозній основі. Лімфатичні капіляри, зазвичай, починаються сліпо (рис. 5). Зливаючись та анастомозуючи між собою, вони утворюють неправильної багатокутної або овальної форми петлі, що не мають певної орієнтації. Лімфатичні судини утворюються внаслідок злиття декількох капілярів або беруть початок із капілярних петель. Зливаючись й анастомозуючи між собою та з судинами, що несуть лімфу від слизової і м'язової оболонок органа, лімфатичні судини серозної оболонки утворюють сплетіння. В міру злиття діаметр судин збільшується. Лімфатичні судини першого порядку (ті, що утворилися внаслідок злиття лім-

фатичних капілярів) та судини другого порядку (утворилися внаслідок злиття перших і формують сплетення лімфатичних судин) певної орієнтації не мають.

Судини третього та четвертого порядків, що мають значний діаметр і утворюються з сплетінь лімфатичних судин серозної оболонки, прямують до більшої або меншої кривини сичуга, залежно від місця їх формування. Серед судин другого та третього порядку часто зустрічаються судини спіралеподібної та хвилястої форм (рис. 5). Таку форму лімфатичних судин ми пояснюємо пристосуванням їх до розтягування стінки органа.

Лімфорозподіл у межах пристінкової та нутрощевої поверхонь сичуга проходить приблизно по їх середині вздовж органа. Як і в інших камерах, лімфатичні судини лежать поруч із кровоносними та гілками нервів, формуючи судинно-нервові пучки. Покинувши стінку сичуга, ці судини переходять, відповідно, до більшого або меншого сальників і вступають до регіональних лімфатичних вузлів.

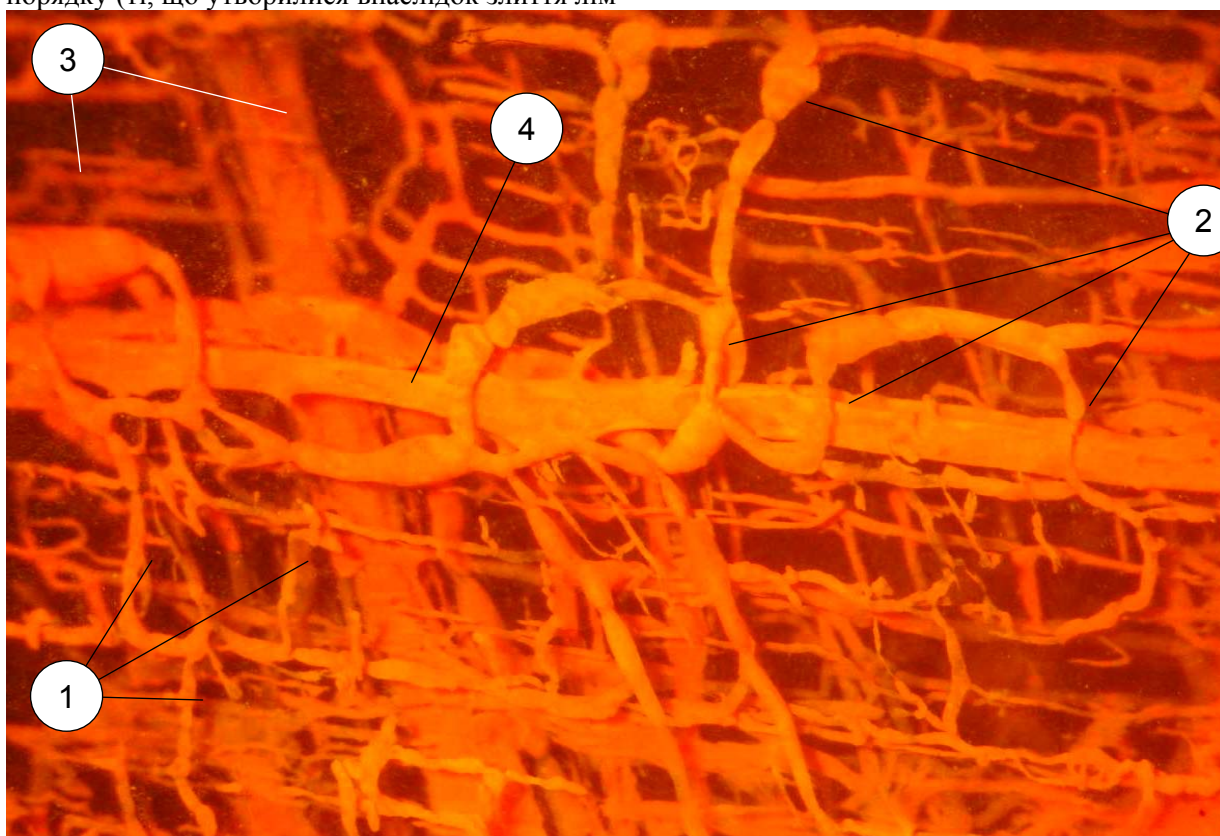


Рис. 4. Лімфатичне русло м'язової оболонки сичуга свійського бика (вік – 3 роки; маса Стефаніса; 2х8).

1 – лімфатичні капіляри та утворені ними драбинчастої форми петлі та **2** – лімфатичні судини поздовжнього м'язового шару; **3** – лімфатичні капіляри та судини колового м'язового шару (на задньому плані); **4** – кровоносна (артеріальна) судина

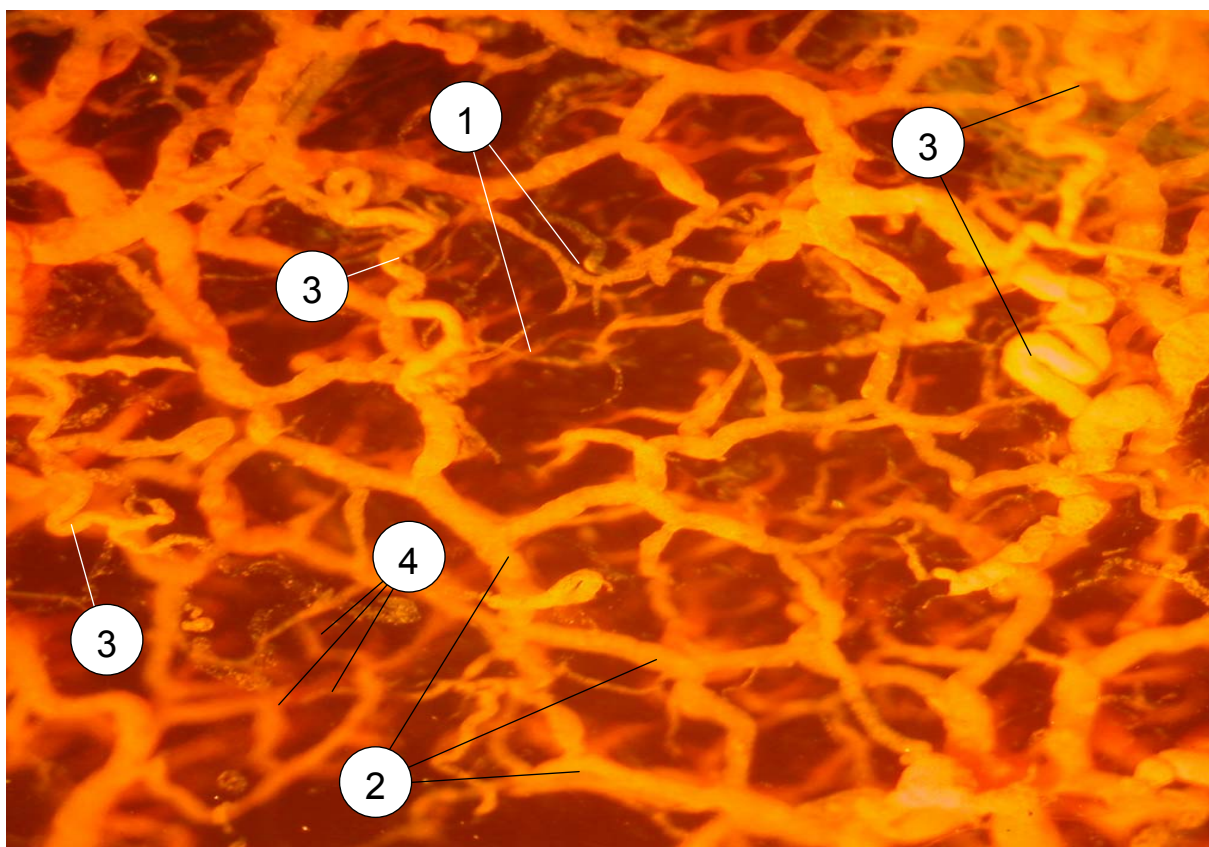


Рис. 5. Лімфатичне русло м'язової та серозної оболонок сичуга свійського бика (ділянка дна сичуга; вік – 5 років; маса Стефаніса; 1x8).

1 – лімфатичні капіляри серозної оболонки; 2 – сплетення лімфатичних судин серозної оболонки; 3 – лімфатичні судини серозної оболонки спіралеподібної та хвилястої форм; 4 – лімфатичні судини та капіляри м'язової оболонки (на задньому плані)

Висновки

1. Внутрішньоорганне лімфатичне русло стінки сичуга свійського бика складається з поверхневої та глибокої сіток лімфатичних капілярів і сплетінь судин слизової оболонки, сіток лімфатичних капілярів та сплетінь судин колового, поздовжнього та косоного шарів м'язової оболонки, а також сітки лімфатичних капілярів і сплетення лімфатичних судин серозної оболонки.

2. Лімфатичні капіляри поверхневої сітки розмі-

щені у власній пластинці, а глибокої сітки та сплетення судин – у підслизовій основі слизової оболонки. Лімфатичні капіляри й судини м'язової оболонки розміщені у сполучній тканині, що огортає пучки міоцитів, а серозної оболонки – у підсерозній основі.

3. Лімфотік у межах стінки сичуга спрямований від слизової оболонки через м'язову до серозної оболонки.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Биццев Т.Б.* Методика выявления лимфатического русла сычуга телят // Морфология сельскохозяйственных животных: Сб. науч. тр. Ленинградского вет. ин-та. – Л., 1981. – № 65. – С. 17-19.

2. *Биццев Т.Б.* Топографическая анатомия лимфатического русла сычуга крупного рогатого скота и оперативный доступ к основному его коллектору: Автореф. дисс... канд. вет. наук. – Л., 1982. – 24 с.

3. *Меркулов Г.А.* Курс патогистологической техники. – Л.: Медгиз, 1961. – 340 с.

4. *Чернышенко Л.В., Сушко А.А.* Лимфатическая система в норме и патологии. – К.: Здоров'я, 1973. – 200 с.

5. *Яненко Ю.М.* Особливості лімфатичного русла сичуга вівці // Науковий вісник Національного аграрного університету. – К., 1999. – Вип. 16. – С. 207-210.