

*Бердник В. П., доктор ветеринарних наук,
Бублик О. О., старший викладач,
Бердник І. Ю., кандидат біологічних наук*
Полтавська державна аграрна академія

ІСТОРИЧНИЙ ПОГЛЯД НА НОМЕНКЛАТУРУ ЗАХВОРЮВАННЯ СВИНЕЙ, ВИКЛИКАНОГО МІКОПЛАЗМАМИ

Рецензент – доктор ветеринарних наук Б. П. Киричко

*На сьогодні для захворювання свиней, до якого при-
четні мікоплазми, частина авторів застосовують
назви «ензоотична пневмонія свиней», «мікоплазмен-
на пневмонія свиней», «мікоплазменна інфекція сви-
ней», «індуковане мікоплазмами респіраторне захво-
рювання» і « комплекс респіраторних захворювань
свиней», а більшість із них – «мікоплазмоз свиней».
Остання назва відображає етіологічну суть захво-
рювання і, таким чином, націлює на розробку
ефективних методів і засобів його діагностики,
профілактики та боротьби з ним.*

Ключові слова: етіологія, номенклатура за-
хворювання, мікоплазми, свині, пневмонії, арт-
рити, мікоплазмоз свиней.

Постановка проблеми. Захворювання, яке ви-
кликають мікоплазми у свиней, було відомим ще із
50-х років попереднього століття. Воно описане
численними авторами під різними назвами. Навіть
сьогодні їх можна нарахувати близько шести-
десяти. Більшість вчених (хоча не всі) застосову-
ють одну назву – «мікоплазмоз свиней». Назріла
необхідність – на основі літературних даних та
результатів власних експериментів – показати до-
цільність застосування саме цього терміну.

**Аналіз основних досліджень і публікацій, у
яких започатковано розв'язання проблеми.**
За результатами перших досліджень вважали
Mycoplasma (M.) pneumoniae збудником захво-
рювання у людини органів дихання та середньо-
го вуха, а *M. hominis* – органів сечовиділення,
відтворення та верхніх дихальних шляхів
[В. Д. Тимаков, Г. Я. Каган, 1967, 1973]. Пізніше
установили їх роль у патології плідів
[А. В. Цинзерлінг, 1986].

Далі було встановлено, що мікоплазми завжди
викликають у людини захворювання всього ор-
ганізму, яке за ступенем та формою прояву може
варіювати від безсимптомного перебігу до де-
монстрації явних ознак уражень органів дихан-
ня, сечовиділення, розмноження та всіх органів і
тканин. Первинні вогнища виникають на епіте-
ліальних тканинах. Генералізація патологічного

процесу йде гематогенним шляхом. *M. pneumoniae*
локалізується переважно в органах дихання,
а *M. hominis* і *Ureaplasma urealyticum* – сечо-
виділення та відтворення. Вони викликають та-
кож подібні гістологічні зміни в органах і ткани-
нах [А. В. Цинзерлінг, 1972, 1977, 1986;
Д. М. Злыдников и др., 1975; Б. С. Гусман и др.,
1975; С. В. Прозоровский и др., 1978; Н. А. Пис-
карева, 1978; М. С. Байомартов и др., 1988]. Не-
залежно від виду мікоплазм спостерігають поді-
бні загальні закономірності патогенезу і морфо-
генезу уражень органів людини [А. В. Цин-
зерлінг, 1972, 1977] та різних видів тварин
[А. С. Козлюк, 1982; П. М. Митрофанов, 1983].

Для захворювання, яке викликають мікоплаз-
ми, застосовували назви «мікоплазмоз легень»
[А. В. Цинзерлінг, 1972], «мікоплазмоз людини»
[Д. М. Злыдников и др., 1975], «мікоплазменна
інфекція» [Н. А. Пискарева, 1978], «внутріутроб-
ний мікоплазмоз» [А. В. Цинзерлінг, 1986].

Динаміка поглядів на патогенне значення, етіоло-
гію, патогенез і назву захворювання, яке викли-
кають мікоплазми людини, в деякій мірі має
аналогію і в ветеринарній мікоплазмології. Бі-
льшість вчених виходило (а є й такі, що і зараз
виходять) із принципу моновидової етіології за-
хворювання свиней, викликаного мікоплазмами.
Причому воно інтерпретується з точки зору од-
ного органа чи системи. Так, *M. hyopneumoniae*
вважають збудником лише пневмонії [18, 15];
M. hyorhinitis, за одними даними, – серозитів, по-
лісерозитів і артритів поросят до 10-тижневого
віку [W. P. Switzer, 1953, 1967], за другими –
пневмоній [Т. Wesslen, N. Lanek, 1954;
A. Schulman, T. Estola, 1966], третіми – і кон'ю-
нктивитів [M. Houszca, 1979], за четвертими – пне-
вмоній у поросят із 1–3-тижневого віку і старше,
а *M. hyopneumoniae* – із 3–6-тижневого
[R. A. Schultz, 1984]. *Acholeplasma (A.) granu-
larum* і *A. laidlawii* [J. Martin et al., 1968] в умовах
експерименту викликали у поросят запалення
легень та серозних оболонок. Особливо багато

описано збудників артритів: *M. hyorhinitis* – поросят до 10-тижневого віку [W. P. Switzer, 1953, 1964], *A. granularum* – із 3-місячного віку [W. P. Switzer, 1964], *M. hyosynoviae* – із живою масою більше 40 кг [R. F. Ross, J. A. Karmon, 1970].

Були ще і повідомлення про *M. hyoarthrinosa* – збудника артритів у свиней із живою масою тіла 50 кг і вище [R. W. Moore et al., 1966; F. R. Robinson, 1967] і *M. hyogenitalium* – збудника метритів та маститів у свиноматок [R. W. Moore et al., 1966]. Але статус *M. hyoarthrinosa* був поставлений під сумнів [D. G. Edward, E. A. Freundt, 1969; M. Gois, D. Taylor-Robinson, 1972]. Далі продовжували згадувати ці два види мікоплазм у працях лише вчені Радянського Союзу та Німецької Демократичної Республіки [Д. Ф. Осидзе, 1970, 1976; С. Eichwald, 1971; Я. Р. Коваленко, М. А. Сидоров, 1972; В. Д. Тимаков, Г. Я. Каган, 1973; В. А. Бортнічук, 1974; М. Д. Злыдников и др., 1975; А. Я. Пустовар и др., 1978].

Таким чином, виходило, що кожен вид мікоплазм є збудником захворювання, яке до цього вважалося із не виявленою етіологією, тільки окремого органа, рідше – системи органів.

Мета і завдання досліджень. Мета роботи – провести аналіз результатів власних досліджень та літературних даних стосовно назви захворювання, викликаного мікоплазмами у свиней, і запропонувати найбільш доцільний її варіант як номенклатурної одиниці.

Результати досліджень. Атенуйована культура *M. hyorheumoniae*, введена внутрішньо в якості вакцини, викликала у поросят серозно-фібринозний артрит, а в грудну порожнину – і плеврит. У легенях поросят не виявили видимих змін [L. G. Lloyd, J. R. Etheridge, 1981]. При внутрішньозвоєвому зараженні культурами *M. hyorheumoniae* і *M. hyorhinitis* у нервових клітинах мозку поросят спостерігали зникнення війок, руйнування мембран і проникнення в них мікоплазм. Заражені поросята відставали в рості та розвитку [P. P. Williams, 1982].

M. hyosynoviae викликала у свиней артрити в США [R. F. Ross, J. A. Karmon, 1970] та гістологічні зміни, характерні для ензоотичної пневмонії (ЕП), в Югославії [N. Knezevic et al., 1977]. На той час її патогенність для свиней не змогли експериментально підтвердити в Данії [N. P. Friis, 1970], Чехії [M. Gois et al., 1975] і Австралії [S. L. Furlong, A. J. Turner, 1975]. У СРСР *M. hyosynoviae*, як збудника артритів у свиней, описали угорці [Л. Штипкович, Я. Месарош, 1987], не маючи про це власних експериментальних да-

них, а посилаючись лише на заокеанські публікації. Пізніше були повідомлення, що *M. hyosynoviae* викликає у свиней артрити [17, 22, 24]. За результатами наших досліджень, вона є одним із збудників мікоплазмозу свиней у господарствах України [4].

В 60–70-ті роки минулого століття більшість дослідників пробували визначити в основному роль мікоплазм при інфекційному атрофічному риніті (ІАР) та ензоотичній пневмонії свиней (ЕПС), але їх культурами відтворювали лише пневмонію. Тому далі вивчали переважно видимі і гістологічну картини польової форми ЕПС [P. Coret, 1964; Н. Павлов, 1964; В. Е. Щуревский, О. В. Якушева, 1967; П. И. Притулин и др., 1970; Р. В. Душук, 1970; 5; Н. Krause, 1970; И. И. Грачев, 1971; Р. Д. Ильинская, 1971] та пневмонії, експериментально викликані культурами мікоплазм [K. Fritzsche, A. Konz, 1970; Р. В. Душук, 1970, 1982; И. И. Грачев, 1972, 1975; И. В. Николаева, 1972; Л. В. Николаева, 1977]. В обох випадках відмічали збільшені бронхіальні і середостінні лімфатичні вузли. Про патологічну картину в інших органах свиней, хворих пневмонією, є лише окремі повідомлення.

При польовій формі перебігу ЕП у більшості свиней спостерігали запалення бронхіальних лімфовузлів [М. П. Демченко, 1967], кишечника, плеври, перикарду, інколи – лише атрофію тимусу і затримку росту [J. Hinterman, 1965]. У 4–23 % досліджених свиней, хворих ЕП, був плеврит, а рідше – і перикардит [Р. В. Душук, 1970]. Шляхом зараження культурами мікоплазм у поросят викликали пневмонію [П. И. Притулин и др., 1967; В. В. Зуев, Д. Ф. Осидзе, 1967, 1970; Н. Н. Андросик, 1975, 1980; Э. А. Шегидевич и др., 1972; А. Я. Янсон-Ансон, 1971], а інколи – плеврит, перикардит і серозит [Т. И. Малахова и др., 1970; И. И. Грачев, 1972, 1975; И. В. Николаева, 1972; Л. В. Николаева, 1977], пневмонію, плеврит, перикардит і ентерит [А. Я. Янсон-Ансон, 1971].

У наших дослідах [11, 21] у 67,3 % поросят, заражених культурами мікоплазм, спостерігали підвищену температуру тіла, у 63,2 % – серозний риніт, 30,6 % – пронос і у 24,5 % – відставання в рості. При патологоанатомічному розтині у 65,3 % поросят виявили серозно-катаральну пневмонію, у 69,4 % – уражені запаленням середостінні і бронхіальні лімфовузли, у 6,1% – плеврит, перикардит.

У дослідах на 146 поросятах, яких заразили культурами мікоплазм, спостерігали у 51 (34,9 %) кашель, 47 (32,2 %) чханья, 41 (28,1%) – пронос, 9 (6,1 %) відставання в рості і 8 (5,5 %) плеврит [4].

Із 1045 свиней 10–12-місячного віку, досліджених нами після убою, 368 (35,2 %) мали зміни в легенях, в тому числі 132 (35,9 %) – серозно-катаральне запалення, 141 (38,3 %) – сполучнотканинні рубці, 33 (9,0 %) – запалення і рубці, 24 (6,5 %) – плеврит і перикардит, 13 (3,5 %) – плеврит, перикардит, пневмонію і рубці, 21 (5,7 %) – ателектази і 4 (1,1%) – тільки збільшені бронхіальні лімфовузли. Всього був плеврит і перикардит у 37 (10,1 %) свиней [4].

При дослідженні 9202 проб 58 органів, тканин і рідин свиней ізолювали мікоплазми в 2169 (23,6 %) випадків із 41 (70,7 %) виду проб. Частота їх виділення із проб патологічного матеріалу, вибірка яких була більше 50, зменшувалась у такій послідовності: лімфовузли трахеї, зшкрібки слизової оболонки носа і рідина суглобів (37,5–48,8 %), мозочок, лімфовузли лопатки і головний мозок (27,4–30,2 %), вміст носової порожнини і трахеї, нирка і м'язи (21,0–25,3 %), легені й селезінка (13,2–16,3 %) [D. Schimmel, A. Pustovar, 1971].

За даними інших авторів, мікоплазми виділяли із легень, бронхіальних лімфатичних вузлів, вмісту носової порожнини, трахеї і бронхів (56,0–80,0 %), крові серця (42,8 %), нирок і головного мозку (35,0 %) і рідше – з інших органів [Н. Н. Андросик, 1977, 1978].

З'явилися факти про значення мікоплазм і уреоплазм у патології плодів, органів розмноження свиноматок і хряків [Н. Бончев, Й. Андреев, 1962; K. Fritzsche, A. Konz, 1970; V. Jelev et al., 1972; Н. Н. Михайлов, 1977; А. В. Черкасова і др., 1978; Н. Kirchhoff, 1982; Н. Н. Андросик, 1986].

Отже, мікоплазми виявили не менше ніж у 70,0–71,0 % внутрішніх органів і тканин, вмісті дихальних та сечостатевого шляхів, лімфовузлах і головному мозку хворих свиней.

Наша точка зору на назву захворювання свиней, викликаного мікоплазмами, змінювалася в міру накопичення експериментальних даних.

На перших етапах ми застосовували терміни ЕПС та інфекційна пневмонія свиней, як збірні поняття для декількох захворювань, найбільш вираженою ознакою яких є серозно-катаральне запалення легень. Вони відображали лише епізоотологію, але були невизначеними в етіологічному плані.

В наступних дослідках відтворили пневмонію у свиней, яких заражали культурами *M. arginini*, *M. hyorhinalis*, *M. hyorhinalis*, *M. hyosynoviae*, *A. laidlawii* одного чи в поєднанні їх двох-трьох видів. У крові цих свиней, як і в уражених пневмонією в умовах господарств, виявили до них

гемаглютиніни та комплементзв'язуючі антитіла. З урахуванням цих даних для захворювання застосували назву «мікоплазменна пневмонія свиней».

Далі ми виділяли мікоплазми не тільки із уражених запаленням легень, а й з інших внутрішніх органів та абортплодів свиней.

Гомологічні антитіла виявляли в крові свиней, які контактували із мікоплазмами і мали лише уражені запаленням бронхіальні лімфатичні вузли, серозні оболонки та патологічні зміни в інших органах. Водночас у них виявляли характерні відхилення клінічних, гематологічних, біохімічних і імунологічних показників. Експериментальні дані показали, що з допомогою серологічних методів можна поставити діагноз не на пневмонію, як цього шукало чимало вчених [М. F. Slavik, W. P. Switzer, 1972 й інші], а на захворювання, за якого часто уражається весь організм [4].

Із урахуванням наведених даних, ми підтримуємо пропозицію інших вчених [W. P. Switzer, 1964, 1967; C. J. Krass, 1973; В. В. Зуев, Д. Ф. Осидзе, 1967; Н. И. Архипов и др., 1967; N. Dzu, D. Schimmel, 1971; 13; X. Яансон, Э. Аавер, 1976; F. Scatozza, 1978; T. D. Yunkers, 1979; P. D. Lukert, G. Mulkey, 1982; Н. Н. Андросик, 1987] називати захворювання «мікоплазмоз свиней». Описані як захворювання «ЕП», «пневмонія», «артрит», «полісерозит», «кон'юнктивіт», «ентерит» і інші треба вважати клінічними ознаками (формами) прояву мікоплазмозу.

Назване захворювання викликають мікоплазми декількох видів. Тому для нього використовують також найменування «мікоплазмоз свиней» [9; C. Ballarini, 1986; Л. Штипкович, Я. Месарош, 1987]. Однак у літературі достатньо прикладів, коли захворювання називається в однині, а має декілька збудників. Так, у людини бруцельоз можуть викликати *Brucella (Br.) melitensis*, *Br. abortus*, *Br. suis*; туберкульоз – *Mycobacterium (Mb.) tuberculosis*, *Mb. bovis*; актиномікоз – *Actinobacillus (Ac.) israelii* і *Ac. naeslundii* [В. Д. Тимаков, 1983].

У ветеринарній медицині відомо, що бруцельоз викликають *Br. abortus*, *Br. suis*, *Br. melitensis*, *Br. canis*, *Br. ovis* і *Br. neotomae* [9]; туберкульоз – *Mb. tuberculosis*, *Mb. bovis*, *Mb. avium*; пастерельоз – *Pasteurella (P.) multocida* і *P. haemolytica* [А. А. Конопаткин, 1984].

Назва «мікоплазмоз свиней» відображає етіологічну суть захворювання й, таким чином, націлює на розробку ефективних методів і засобів його діагностики, профілактики та боротьби з ним.

В останні два десятиліття для боротьби з ЕПС, первинним етіологічним фактором якої вважають *M. hyorheumoniae* [19; 24], почали застосовувати досить високотехнологічні вакцини, виготовлені із цього збудника. Проте результати їх застосування поки що не виправдали надій: вони лише зменшують ступінь ураження легень запальним процесом і завдяки цьому господарі тварин наче б то одержують економічну вигоду, (правда, не завжди). Тому замість них були запропоновані асоційовані вакцини, в які входять антигени із *M. hyorheumoniae* (*M. hyo* бактерин) та «вторинних» збудників. На сьогодні щеплення мікоплазменних вакцин (а їх запропоновано різними авторами понад 40 варіантів), на жаль, не здатне забезпечити основного – зупинити циркуляцію *M. hyorheumoniae* в стаді свиней.

У виникненні ЕПС виділяють декілька етапів. На першому із них *M. hyorheumoniae* руйнує війки слизової оболонки та змінює функцію імунної системи дихальних шляхів [С. А. Mebus, N. R. Underdal, 1977; 23; 25]. Наступні етапи патогенезу захворювання є результатом її взаємодії з мікроорганізмами, які часто колонізують органи дихання, – *P. multocida*, *Act. pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis* [65, 93, 94], вірусом респіраторного і репродуктивного синдрому свиней (ВРРСС= PRRSV) [21], цирковірусом свиней типу 2 [Т. Opriessnig et al., 2004], і/або грипу свиней [Е. I. Thracker, 2001]. Тому захворювання описують як «комплекс респіраторних захворювань свиней» = «Porcine Respiratory Disease Complex» (КРЗС= PRDC) [19] чи «індуковане мікоплазмами респіраторне захворювання» = «Mycoplasma – Induced Respiratory Disease» (ІМРЗ = MIRD) [12]. В умовах господарства *M. hyorheumoniae* і *M. hyorhinis* викликають пневмонію, а *M. hyosynoviae* – артрити в поєднанні з наведеними [Т. Yagichashi et al., 1984; А. Ciprian et al., 1988; 20] бактеріями. Автор

описує таке захворювання як «мікоплазменна інфекція свиней» [22].

При дослідженні проб легень 43 поросят, які були заражені ВРРСС і мали ознаки захворювання; 2 заражених ВРРСС, але без клінічних ознак захворювання, та 10 контрольних, які не мали вірусу, антитіл до нього й ознак хвороби. *M. hyorhinis* ізолювали від 40 поросят, хворих на РРСС, 1 із 2, заражених латентно, і 3 із 10 контрольних, або від 44 (80%) із 55 досліджених свиней. Від поросят із ВРРСС виділили також *Haemophilus parasuis* (51,2%), *Pasteurella* spp. (25,6%), *M. hyorheumoniae* 4 (7,2%), *M. hyosynoviae* 0 (0%). Із допомогою полімеразної ланцюгової реакції *M. hyorhinis* виявили у взірцях суспензій із легень майже всіх досліджених поросят [16]. Наведене свідчить, що *M. hyorhinis* може бути також збудником пневмонії у поросят, що підтримують й інші дослідники [17, 11, 22]. Імовірно, що в даному випадку пневмонія викликана ВРРСС в поєднанні із *M. hyorhinis* і без так званого первинного патогенного агента ЕПС – *M. hyorheumoniae*.

Орієнтовні розрахунки показали, що господарствам Полтавської області МС щорічно наносив збитків на суму близько 3,32 млн. гривень, а УРСР – 62,86 млн. рублів. Отже, захворювання є серйозною економічною проблемою свинарства, яку потрібно вирішувати невідкладно [4].

Висновок. На сьогодні для захворювання свиней, до якого причетні мікоплазми, частина авторів застосовує назви «ензоотична пневмонія свиней», «мікоплазменна пневмонія свиней», «мікоплазменна інфекція свиней», «індуковане мікоплазмами респіраторне захворювання свиней» і «комплекс респіраторних захворювань свиней», а більшість із них – «мікоплазмоз свиней». Остання назва відображає етіологічну суть захворювання і, таким чином, націлює на розробку ефективних методів і засобів його діагностики, профілактики й боротьби з ним.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Андросик Н. Н. Эtiологическая роль микоплазм в заболевании свиней пневмонией // Автореф. дисс... канд. вет. наук. – Минск, 1975. – 21 с.
2. Андросик Н. Н. О локализации микоплазм в организме свиней, больных энзоотической пневмонией, и методике их выделения // Достижения вет. науки и передового опыта – животноводству. – Минск, 1978. – Вып. 10. – С. 59–62.
3. Бердник В. П. Некоторые биологические свойства микоплазм свиней // Дисс... канд. вет. наук. – М., 1973. – 216 с.
4. Бердник В. П. Микоплазмоз свиней // Дисс... докт. вет. наук. – Полтава. – М., 1991. – 616 с.
5. Душук Р. В. Респираторные болезни свиней. – М.: Колос, 1982. – 272 с.
6. Осидзе Д. Ф. Микоплазмозы свиней // Сельское хозяйство за рубежом. – 1976. – № 2. – С. 47–50.
7. Притулин П. И., Бердник В. П. Роль микоплазм в патологии свиней // Бюлл. ВИЭВ. – 1972. – Вып. 13. – С. 37–46.
8. Прозоровский С. В. Микоплазма пневмонии инфекция / С. В. Прозоровский, В. И. Покровс-

- кий, В. И. Васильева. – М.: Медицина, 1978. – 312 с.
9. Сидоров М. А. Микоплазмозы свиней // Микоплазмозы животных. – М., 1976. – С. 207–224.
10. Absence of strictly age-related resistance to *Mycoplasma hyosynoviae* infection in 6-week-old pigs / K. T. Lauritsen, T. Hagedorn-Olsen, N. F. Friis, P. Lind, G. Jungersen // *Vet. Microbiol.* – 2008. – 130(3–4):385–390.
11. Antimicrobial susceptibility of *Mycoplasma hyorhinis* / Ch. Ch. Wu, Th. R. Shryock, T.L. Lin, M. Faderan, M. F. Veenhuizen // *Veterinary Microbiology*, 2000, Vol. 76, Iss.1. – P. 25–30.
12. Berner H. Impfung – eine neue Methode der Bekämpfung der Enzootischen Pneumoniae des Schweines // *Der prakt. Tierarzt* – 1995. – № 8. – S. 66–682.
13. Dzu N. Zur Aetiologie und Diagnose der Mycoplasmosen der Schweine. 4. Über einige Eigenschaften der isolierten Mikoplasmen-Stämme // *Mh. Vet. – Med.* – 1971. – Jg.26. – H. 22. – S. 865–869.
14. Effect of vaccination on the potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) – induced pneumonia by *Mycoplasma hyopneumoniae* / E. I. Thacker, B. J. Thacker, T. F. Young, P. G. Halbur // *Vaccine.* – 2000. – 18. – P. 1244–1252.
15. Goodwin R. F. W. Production of enzootic pneumonia in pigs with a mycoplasma // *Vet. Rec.* – 1965. – Vol. 77. – P. 1247–1249.
16. *Mycoplasma hyorhinis* infection levels in lungs of piglets with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) / H. Kobayashi, T. Morozumi, C. Miyamoto et al. // *J Vet Med Sci.* – 1996. – 58(2):109–113.
17. Lin J. H. *Mycoplasma hyorhinis* in Taiwan: Diagnosis and isolation of swine pneumonia pathogen / J. H. Lin, S. P. Chen, K. S. Yeh., C. N. Weng // *Vet. Microbiol.*, 2006, Vol.115, №1–3. – P. 111–116.
18. Mare C. J., Switzer W. P. New species: *Mycoplasma hyopneumoniae*, a causative agent of virus pig pneumonia // *Vet. Med.* – 1965. – Vol. 60. – № 8. – P. 841–846.
19. Meyns T. Highly and Low Virulent *Mycoplasma hyopneumoniae* isolates: Transmission and interaction with the Respiratory Tract // *Acad. Dis. Doct. Veterinary.* – Ghent University, 2007. – 166 c.
20. *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in pigs: duration of the disease and evaluation of four diagnostic assays / V. Sorensen, P. Ahrens, K. Barford et al. // *Vet. Microbiol.* – 1997. – № 54. – P. 23–34.
21. *Mycoplasma hyopneumoniae* potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus – induced pneumonia / E. I. Thacker, P. G. Halbur, R. F. Ross et al. // *J. Clin. Microbiol.* – 1999. – № 37. – P. 620–627.
22. Pfitzner H. Mycoplasmen – Infektion des Schweines // *Der prakt. Tierarzt.* – 1993. – № 8. – S. 708–713.
23. Silin D. S. *Mycoplasma hyopneumoniae* Vaccination Influence on Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus and *Mycoplasma hyopneumoniae* Coinfection / D. S. Silin, O. V. Lyubomska, N. W. Chung // *Acta Vet. Brno.* – 2001/70. – P. 413–420.
24. Stakenborg T. J. Identification of Mollicutes and characterisation of *Mycoplasma hyopneumoniae* isolates // *Diss. Doct. Vet. Sci.* – 2005. – 200 p.
25. Thacker E.I. Mycoplasmal diseases. In: A. D. Leman, B.E. Straw, S. D'Allaire, W. L. Mengeling, D. J. Taylor, (Ed.), *Diseases of Swine*, 9th ed. – The Iowa State University Press, Ames, IA. 2006. – P. 707–717.

УДК 619:616:636.4
© 2011

Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія

ЕПІЗООТОЛОГІЯ АСОЦІАТИВНИХ ІНВАЗІЙ СВИНЕЙ В УМОВАХ ЛІСОСТЕПУ ТА СТЕПУ УКРАЇНИ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С. Б. Передера

За результатами здійснених копроскопічних та акарологічних досліджень свиней різних вікових груп у господарствах лісостепової та степової зон України зареєстровано наступні паразитарні хвороби: кишкові гельмінтози (аскароз, трихуроз, езофагостомоз), протозоози (еймеріози, ізоспори, балантидіоз) та саркоптоз. Із числа паразитоценозів свиней найбільший відсоток становили асоціативні інвазії. Поліінвазії склалися з асоціацій: нематод і найпростіших; найпростіших організмів; кишкових нематод; найпростіших, нематод і саркоптесів; найпростіших організмів і саркоптесів; нематод і саркоптесів.

Ключові слова: свині, аскариси, трихурици, езофагостоми, еймерії, ізоспори, балантидії, саркоптеси, асоціації паразитів, епізоотологія.

Постановка проблеми. За даними окремих вітчизняних і зарубіжних дослідників [2, 4], паразитарні хвороби мають широке розповсюдження в свинарських господарствах. Передусім це стосується асоціативних інвазій [5]. З метою відновлення й подальшого розвитку в Україні такої високоінтенсивної та швидкоокупної галузі, як свинарство, потрібно забезпечити тварин високоякісними кормами, належними умовами утримання та високим рівнем ветеринарного обслуговування.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Благополуччя з інвазійних хвороб свиней залежить від здійснення ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на ліквідацію природних ворогів тварин – паразитичних мікро- та макроорганізмів, для яких організм хазяїна є місцем тимчасового або постійного мешкання і живлення. Серед інвазійних захворювань свиней найбільшого поширення набули гельмінтози, протозоози, саркоптоз та їх змішані форми [1, 4, 6].

Мета досліджень. Метою досліджень було вивчення епізоотичної ситуації та видового складу збудників асоціативних інвазій свиней в умовах Лісостепу та Степу України.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили упродовж 2003–2009 років на базі

наукової лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії. Вивчення епізоотичної ситуації з асоціативних інвазій свиней проводили у господарствах лісостепової та степової зон України (Олександрійський, Петровський, Новоархангельський райони Кіровоградської області; Володарський, Білоцерківський, Сквирський райони Київської області; Полтавський, Карлівський, Машівський, Диканьський, Решетилівський, Котелевський райони Полтавської області).

При епізоотологічному обстеженні свинопоголів'я основними показниками були екстенсивність й інтенсивність ураження (ЕІ та ІІ) тварин гельмінтами, найпростішими організмами та кліщами. Фекалії досліджували стандартизованим методом за Г. А. Котельниковим і В. М. Хреновим (1981). Визначення яєць гельмінтів до виду проводили під мікроскопом при збільшенні $\times 120$ та за допомогою атласу гельмінтів тварин (І. С. Дахно та ін., 2001). Дослідження наявності й кількості трофозоїтів балантидій здійснювали шляхом мікроскопії нативного мазка, виготовленого зі свіжовиділених фекалій та фекалій, зафіксованих у 10 % розчині формаліну (І. Г. Карпенко, 1974). Виявлення цист балантидій додатково проводили за методом послідовних промивань фекалій. Належність видів кокцидій свиней встановлювали за визначником Є. М. Хейсіна (1976) та Т. В. Арнастаускене (1985) з урахуванням форми, кольору, довжини та ширини ооцист, наявності чи відсутності мікропіле, полярної гранули, остаточного тіла в ооцисті й спороцистах, а також терміну споруляції. Біометрію проводили із застосуванням мікроскопа при збільшенні $\times 400$. Розмір ооцист вимірювали за допомогою окуляра мікрометра з попереднім визначенням ціни рисочки.

Усього досліджено 23547 проб фекалій.

Для діагностики саркоптозу свиней відбирали зскрібки з уражених ділянок шкіри площею 1 cm^2 і досліджували за методом А. В. Алфімової (1951). Досліджено 19321 зскрібок шкіри.

Результати досліджень. За результатами моніторингу епізоотичної ситуації та за наслідками паразитологічних обстежень у свиногосподарствах лісостепової та степової зон України встановлено наявність кишкових гельмінтозів (аскароз, трихуроз, езофагостомоз) та протозоозів (еймеріози, ізоспороз, балантидіоз), а також саркоптозу.

В результаті досліджень зареєстровано три види кишкових гельмінтів свиней: *Ascaris suum* (Goeze, 1782), *Oesophagostomum dentatum* (Schrank, 1788), *Trichuris suis* (Rudolphi, 1803); чотири види кокцидій: *Eimeria deblickei* (Douwers, 1921), *E. perminuta* (Henry, 1931), *E. scabra* (Henry, 1931), *Isospora suis* (Biester et Murray, 1934); збудника балантидіозу *Balantidium suis* (Stein, 1863) та кліщів-свербунів *Sarcoptes suis* (Gerlach, 1857).

Проведені нами копроовоскопічні й акарологічні дослідження виявили, що інвазованість свиногоголів'я у господарствах лісостепової та степової зон, у середньому, становила: аскаридами (35,9 %), трихурисами (10,7 %), езофагостомами (19 %), еймеріями та ізоспорами (28,7 %), балантидіями (52,8 %) і саркоптесами (7,5 %) (рис. 1).

Встановлено, що з числа паразитозів свиней переважну частку становили асоціативні інвазії – 62,5 % (рис. 2).

Моноінвазії реєстрували у 37,5 % обстеженого поголів'я, з них: балантидіозну (27,5 %), аскарозну (4 %), езофагостомозну (3,9 %), трихурозну (0,2 %) і саркоптозну (1,9 %).

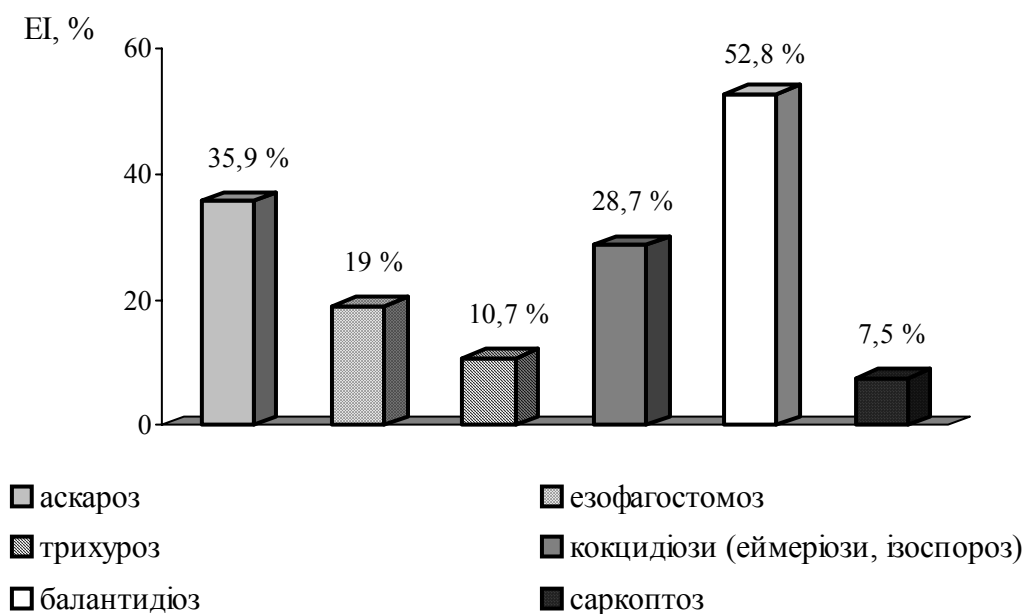


Рис. 1. Середня інвазованість свиней нематодозами, протозоозами і саркоптозом у господарствах Лісостепу та Степу України

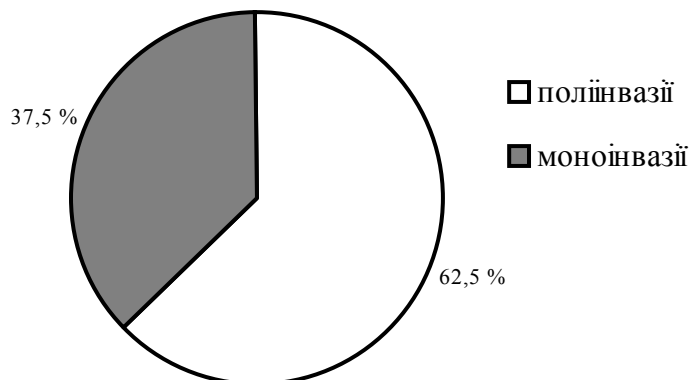


Рис. 2. Екстенсивність моно- та поліінвазій свиней у господарствах Лісостепу та Степу України

Загалом у досліджуваних господарствах регіону виявлено 26 різних видових комбінацій збудників паразитозів свиней. Найбільший відсоток припадає на асоціації, що склалися з трьох (42,1 %) і чотирьох (14,7 %) видів паразитів. Рідше діагностували комбінації з двох, шести та п'яти збудників, відповідно, 2,7 %, 2,4 % та 0,6 %.

Проведене вивчення екстенсивності та інтенсивності ураження свиней паразитами в умовах господарств Лісостепу та Степу України дало підстави зробити висновок, що існує пряма залежність між рівнем ураження тварин та рівнем проведення ветеринарно-санітарних заходів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Паразитарная ситуация в России по новым и возвращающимся гельминтозам / А. В. Успенский, В. В. Горохов, В. П. Сергиев [и др.] // Ветеринария. – 2006. – № 3. – С. 3–6.
2. Субпопуляционная и годовая динамика эпизоотологического проявления эзофагостомоза свиней / А. В. Аринкин, В. В. Сочнев, А. А. Савельев [и др.] // Вет. патология. – 2006. – № 1. – С. 66–68.
3. Ураженість свиней кишковими гельмінтами в господарствах з різними технологіями утримання тварин / В. С. Шеховцов, Л. І. Луценко, Є. М. Кузовкін [та ін.] // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 9. – С. 379–382.

Висновки:

1. Встановлено, що найбільш розповсюдженими інвазіями свиней у господарствах Лісостепу і Степу України є аскароз, трихуроз, езофагостомоз, еймеріози, ізоспороз, балантидіоз, саркоптоз та їх асоціації.

2. Середня інвазованість свинопоголів'я у Лісостепу і Степу України становила: аскарозом – 35,9 %, трихурозом – 10,7 %, езофагостомозом – 19 %, кокцидіозами (еймеріозами, ізоспорозом) – 28,7 %, балантидіозом – 52,8 % і саркоптозом – 7,5 %. Серед уражених тварин найбільший відсоток становили асоціативні інвазії (62,5 %).

4. Эпизоотология кишечных нематодозов свиней в базовых хозяйствах / А. А. Савельев, О. Л. Куликова, А. В. Аринкин [и др.] // Вет. патология – 2006. – № 1. – С. 71–74.
5. Ямщиков В. Н. Распространение кишечных гельминтозов свиней в хозяйствах Волгоградской области / В. Н. Ямщиков // Актуальные проблемы инваз., инфекц. и незараз. патологии животных. – Ставрополь, 2003. – С. 150–151.
6. Doligalska M., Borowik M. M. Prognosis of helminth infection transmissions // Med. veter. – 2004. – Т. 60, № 3. – Р. 227–231.

УДК 636.2:65:9.132

© 2011

Замазій А. А., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія

Камбур М. Д., доктор ветеринарних наук
Сумський національний аграрний університет

ПРОЦЕСИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ОРГАНІЗМІ КОРІВ-ПОРОДІЛЬ ЗА УМОВ НАРОДЖЕННЯ ТЕЛЯТ У СТАНІ ГІПОКСІЇ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Р. В. Передера

Результати проведених досліджень свідчать, що гіпоксичний стан новонароджених телят супроводжується активацією процесів перекисного окиснення ліпідів, які переважають у гемолізатах еритроцитів. Активність каталази залежно від ступеня важкості гіпоксичного ураження знижується, в середньому, в 1,69 разу ($p < 0,01$), підвищується вміст гідроперекисів ліпідів малонового діальдегіду. Відносний вміст гідроперекисів зростає вірогідно, співвідношення МДА/ліпід зростає у 2,10 разу.

Ключові слова: дослідження, гіпоксія, окиснення, ліпідів, гемолізат, еритроцити, діальдегід.

Постановка проблеми. Роль процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у патогенезі порушень адаптації при різноманітних формах патологій в останні роки привертає все більшу увагу дослідників. Встановлено, що біологічна активність активованих форм кисню (АФК) пов'язана з синтезом простагландинів, лейкотриєнів і тромбоксану, за участю в метаболізмі білків, ліпідів, нуклеїнових кислот, глікозаміногліканів і в регуляції клітинної проникності та рецепторної функції мембран.

При цьому пошкоджуючий ефект спостерігається лише за інтенсивного утворення АФК і порушенні стану системи антиоксидантного захисту (АОЗ), що багато в чому залежить від визначення буферної ємності прооксидантної та антиоксидантної систем. У зв'язку з цим дослідники вважають, що особлива схильність до реалізації токсичної дії продуктів ПОЛ зумовлена підвищеним вмістом поліненасичених жирних кислот у мембранах еритроцитів і відносної гіпероксії відразу після народження при нестачі механізмів антиоксидантної системи (АОС).

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми. Проблема невиношування вагітності залишається невирішеною до нинішнього часу; частота її не знижується, а репродуктивні втрати складають вагомому частину в структурі перината-

льної захворюваності й смертності. Питанням етіології, патогенезу, терапії й профілактики переривання вагітності присвячено чимало робіт. Сучасна акушерська стратегія в зниженні перинатальної захворюваності й смертності ґрунтується на вивченні й ранньому попередженні чинників, що несприятливо впливають на внутрішньоутробний розвиток плода.

Необхідною метаболічною ланкою в нормальній життєдіяльності системи мати-плацента-плід є процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), які беруть участь у реакціях окисного фосфорилування, у біосинтезі простогландинів і нуклеїнових кислот, у регуляції ліполітичної активності, фізико-хімічних властивостей мембран і функції клітин у цілому.

ПОЛ – це універсальний біологічний механізм, який постійно знаходиться в мембранах клітин, патологічне посилення його зумовлює порушення структури і, відповідно, функції біологічних мембран, має важливе значення в збереженні фізіологічної життєдіяльності клітин [1–5].

Мета досліджень – дослідити процеси перекисного окиснення ліпідів в організмі корів, які народили клінічно здорових та у стані гіпоксії телят.

Матеріали і методи досліджень. У досліді вивчали процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в організмі телят залежно від їх функціонального стану після народження та у корів-матерів.

Для виконання поставленого завдання були відібрані 4 групи телят по 3 голови в кожній: група клінічно здорових новонароджених телят та три групи телят, які народилися з ознаками гіпоксії (I – телята, що народилися у стані асфіксії, або з наявним меконієм у навколоплідних рідини, II – телята, які після народження мали спонтанні неадекватні дихання, III – телята, які після народження мали спонтанні, адекватні дихальні рухи).

Визначення продуктів перекисного окиснення

ліпідів у телят проводили після їх народження. Для цього у телят проводили відбір проб крові з судин пуповини (після народження). У корів відбір проб крові проводили з молочної підшкірної вени після отелень.

Продукти перекисного окиснення ліпідів визначали в гемолізатах еритроцитів і плазмі крові з використанням методичних рекомендацій «Дослідження пероксидної окисації ліпідів та антиоксидантного захисту організму в клінічній практиці» Інституту патології крові та трансфузійної медицини АМН України (м. Львів, 2002).

Результати досліджень. Проведені нами дослідження виявили також активування ПОЛ у крові корів-матерів, які народили телят з ознаками гіпоксії. Відомо, що неускладнена вагітність тварин, як фізіологічний стан, пов'язаний із значними енергетичними витратами на біосинтетичні процеси, потребує більшої кількості кисню й тому характеризується інтенсифікацією клітинного дихання та, як наслідок, є оксидативним стресом. Весь період тільності корів, як відзначалося в огляді літератури, супроводжується активізацією ПОЛ.

У той же час розвиток плоду, який ускладнений гіпоксією, характеризується значним дисбалансом у системі про/антиоксиданти, підвищеним рівнем ПОЛ.

Вплив такого агресивного внутрішньоутробного оточення на плід (вільні радикали, токсичні продукти ПОЛ), який формується, не міг не по-

значитися на функціонуванні цілої низки метаболічних систем, у тому числі й системи антиоксидантного захисту (табл. 1).

Нами встановлено, що активність каталази у корів, які народили клінічно здорових телят, відповідала $45,34 \pm 1,11$ мкат/л. У корів, від яких отримані телята з ознаками гіпоксії, даний показник відразу після отелення виявився в 1,66 разу вищим ($p < 0,01$). На п'яту добу після отелення активність даного ферменту в крові корів гіпоксичних телят залишалася в 1,52 разу вищою, ніж у крові корів, які народили клінічно здорових новонароджених телят ($p < 0,01$). Вміст гідроперекисів ліпідів (ΔD_{233} на 1 мл плазми крові) в крові корів контрольної групи після отелення та на 5-у добу після неї виявився в 2,94–3,1 рази нижчим, аніж у корів, від яких отримано телят з ознаками гіпоксії. Це суттєво вплинуло на відносний вміст ацилгідроперекисів (ΔD_{233} на 1 мг ліпідів) у крові корів, які народили телят з ознаками гіпоксії. Параметри даного показника виявилися в крові корів дослідної групи в 3,1 разу вищими ($p < 0,001$).

Вміст малонового діальдегіду в крові корів дослідної групи після отелення становив $0,60 \pm 0,15$ нмоль/л, що в 2,5 разу вище, ніж його вміст у крові корів контрольної групи ($p < 0,001$). Нами також встановлено вірогідне підвищення коефіцієнта МДА/ліпіди в крові корів до $0,60 \pm 0,15 - 1,20 \pm 0,29$ нмоль/мг після отелення та на 5-у добу після неї.

1. Показники ПОЛ крові корів, які народили клінічно здорових телят і телят з ознаками гіпоксії ($M \pm m$, $n=3$, після отелення)

Показники	Група корів-матерів			
	клінічно здорових телят		телят, які народилися у стані гіпоксії	
	1-а доба	5-а доба	1-а доба	5-а доба
Активність каталази, мкат/л	$45,34 \pm 1,11$	$51,56 \pm 1,02$	$75,20 \pm 1,84^{**}$	$78,33 \pm 1,91^{**}$
Вміст гідроперекисів ліпідів (ΔD_{233} на 1 мл плазми крові)	$0,32 \pm 0,08$	$0,30 \pm 0,07$	$0,94 \pm 0,23^{***}$	$0,93 \pm 0,23^{***}$
Відносний вміст ацилгідроперекисів (ΔD_{233} на 1 мг ліпідів)	$0,10 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,02$	$0,31 \pm 0,08^{***}$	$0,31 \pm 0,08^{***}$
Загальні ліпіди, г/л	$3,22 \pm 0,79$	$2,96 \pm 0,73$	$3,01 \pm 0,74$	$3,06 \pm 0,75$
Вміст малонового діальдегіду, нмоль/л	$0,24 \pm 0,06$	$0,50 \pm 0,12$	$0,60 \pm 0,15^{***}$	$1,20 \pm 0,29^{***}$
Пероксидна резистентність еритроцитів, %	$0,84 \pm 0,12$	$0,92 \pm 0,23$	$1,12 \pm 0,27^*$	$1,08 \pm 0,27$
АОА (ум. од.)	$1,57 \pm 0,38$	$1,62 \pm 0,39$	$0,86 \pm 0,21$	$0,94 \pm 0,23$
Коефіцієнт МДА/ліпіди, нмоль/мг	$0,07 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,04$	$0,20 \pm 0,05^{**}$	$0,39 \pm 0,09^{**}$

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ порівняно з групою клінічно здорових телят

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

Виявлені нами зміни у процесах ліпідного перекиснення свідчать про наявність зсуву внутрішньоутробного програмування роботи систем, що контролюють базові складові цього процесу, а саме представлення субстрату (вільних жирних

кислот) та активність антиоксидантної системи захисту організму. Як видно з наведених даних (табл. 2), процеси перекисного окиснення інтенсивніше перебігали в організмі корів, які народили телят з ознаками гіпоксії.

2. Вміст продуктів ПОЛ і ізольованих подвійних зв'язків у плазмі та гемолізатах еритроцитів крові корів ($M \pm m$, $n=3$, після отелення – п'ята доба після неї)

Показники	Група корів-породіль клінічно здорових телят		Група корів-породіль телят у стані гіпоксії	
	після отелення	5-а доба	після отелення	5-а доба
E_{220}				
– плазма	1,26±0,31	1,32±0,32	3,82±0,94**	3,24±0,79**
– еритроцити	3,22±0,79	3,44±0,84	8,36±2,05**	12,26±3,02**
– у середньому	2,24±0,55	2,38±0,58	6,09±1,50**	7,75±1,34**
E_{232}				
– плазма	0,56±0,14	0,74±0,18	1,75±0,43**	1,64±0,40**
– еритроцити	1,84±0,45	2,02±0,49	7,24±1,77**	10,24±2,51***
– у середньому	1,20±0,32	1,38±0,34	4,50±1,10*	5,94±1,46**
E_{278}				
– плазма	0,32±0,08	0,26±0,06	0,74±0,18**	0,88±0,22*
– еритроцити	1,64±0,40	1,96±0,48	4,32±1,06*	5,98±1,46*
– у середньому	0,98±0,26	1,11±0,27	2,53±0,62*	3,43±0,84*
E_{268}				
– плазма	0,22±0,05	0,52±0,13	0,42±0,10*	0,30±0,07
– еритроцити	0,54±0,13	0,84±0,21	3,12±0,76***	4,26±1,04**
– у середньому	0,38±0,11	0,68±0,18	1,77±0,45**	2,28±0,56**
E_{400}				
– плазма	0,08±0,02	0,10±0,03	0,34±0,08*	0,40±0,09**
– еритроцити	0,64±0,16	0,82±0,20	2,64±0,65**	2,52±0,62*
– у середньому	0,36±0,10	0,46±0,12	1,49±0,32*	1,46±0,36*

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ у порівнянні з групою клінічно здорових телят

3. Відносний вміст молекулярних продуктів ПОЛ у плазмі крові та гемолізатах еритроцитів корів ($M \pm m$, $n=3$, після отелу – п'ята доба)

Показники	Група корів-породіль клінічно здорових новонароджених телят		Група корів-породіль телят з ознаками гіпоксії	
	1-а доба	5-а доба	1-а доба	5-а доба
Первинні продукти ПОЛ (E_{232}/ E_{220}):				
– плазма	0,44±0,11	0,56±0,16	0,46±0,11	0,51±0,12
– еритроцити	0,57±0,14	0,59±0,14	0,87±0,21*	0,84±0,20*
– у середньому	0,51±0,12	0,58±0,14	0,67±0,18	0,68±0,18
Вторинні продукти ПОЛ (E_{278}/ E_{220}):				
– плазма	0,26±0,06	0,42±0,10	0,19±0,05	0,27±0,07
– еритроцити	0,51±0,12	0,57±0,14	0,52±0,13	0,49±0,12
– у середньому	0,39±0,12	0,50±0,12	0,24±0,09	0,38±0,11
Шифові основи (E_{400}/ E_{220}):				
– плазма	0,07±0,02	0,07±0,02	0,09±0,02	0,12±0,03
– еритроцити	0,20±0,05	0,24±0,06	0,32±0,08	0,21±0,05
– у середньому	0,14±0,07	0,14±0,04	0,21±0,06	0,17±0,05

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ у порівнянні з групою клінічно здорових телят.

У них уміст ізольованих подвійних зв'язків в екстрагованих ліпідах як після отелення, так і на п'яту добу після отелення був вищим, ніж у корів, які народили клінічно здорових телят.

Відносний вміст молекулярних продуктів ПОЛ у гемолізатах еритроцитів (табл. 3) також переважав у цих корів.

Після отелення відносний вміст первинних продуктів ПОЛ у плазмі крові корів-породіль клінічно здорових телят становив $0,44 \pm 0,11$, а в гемолізаті еритроцитів – $0,57 \pm 0,14$. На п'яту добу після отелення у них спостерігалось незначне підвищення відносного вмісту первинних продуктів ПОЛ, як у плазмі крові, так і у гемолізатах еритроцитів.

Відносний вміст первинних продуктів ПОЛ у гемолізатах еритроцитів корів, які народили телят з ознаками гіпоксії (після отелення – п'ята доба), відповідно, становив $0,87 \pm 0,21$ та $0,84 \pm 0,20$. У крові корів-породіль клінічно здорових новонароджених телят їх відносний вміст був у 1,53–1,42 рази нижчим. Відносний вміст

вторинних продуктів ПОЛ (E_{278}/E_{220}) у плазмі крові корів контрольної групи після отелення та на п'яту добу після неї виявлено на рівні $0,26 \pm 0,06$... $0,57 \pm 0,14$, а у корів дослідної групи, відповідно, $0,19 \pm 0,05$ та $0,27 \pm 0,07$.

Висновки: 1. Активність каталази в крові у корів, які народили телят з ознаками гіпоксії, після родів була в 1,66 рази ($p < 0,01$) вищою, ніж у корів-матерів клінічно здорових телят;

– вміст гідропероксидів у їх крові після родів та на п'яту добу після неї був у 2,94–3,10 рази вищим, аніж у корів, які народили клінічно здорових телят;

– так само вищим (у 3,1 разу) у них був ($p < 0,001$) відносний вміст гідропероксидів, а коефіцієнт МДА/ліпіди був у 2,86–2,29 рази вищим, ніж у корів першої групи у відповідні періоди ($p < 0,001$).

2. Процеси перокисного окиснення ліпідів інтенсивніше проявлялись у гемолізатах еритроцитів порівняно з даними процесами у плазмі крові піддослідних корів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Афонина Г. Б. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ / Г. Б. Афонина, Л. А. Куюн. – К.: Изд-во НАН Украины, 2000. – 286 с.
2. Бабінцева А. Г. Патогенетичні засади метаболічної корекції гіпоксичного синдрому у недоношених дітей в ранньому неонатальному періоді / А. Г. Бабінцева, Ю. Д. Годованець // Современная педиатрия. – 2005. – № 2 (7). – С. 161–165.
3. Каталаза и глутатионпероксидаза: качественно различная корреляция со скоростью потребления кислорода / Х. К. Мурадов, Н. А. Ушко, Т. Г. Мозжулина [и др.] // Український біохімічний журнал. – 2004. – Т. 76, № 3. – С. 36–4.

4. Пренатальный гипоксический стресс: физиологические и биохимические последствия, коррекция регуляторными пептидами / Н. А. Соколова, Б. В. Маслова, А. С. Маклакова [и др.] // Успехи физиологической науки. – 2002. – Т. 33, № 2. – С. 56–67.
5. Сазонова Т. Г. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма / Т. Г. Сазонова, Ю. В. Архипенко // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 3. – С. 2–16.

УДК 619:636.2

© 2011

*Панікар І. І., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія*

*Яценко І. В., доктор ветеринарних наук
Харківська державна зооветеринарна академія*

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В АБОРТОВАНИХ ПЛОДІВ І ТВАРИН ПЕРШИХ ТИЖНІВ ЖИТТЯ ЗА ХЛАМІДІОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук О. О. Міланко

У абортіваних та мертвонароджених телят розлади гемодинаміки мають прояв у вигляді анасарки, набряку строми та крововиливів у паренхіматозні органи. У печінці, нирках та міокарді наявні зерниста дистрофія та лімфоцитарні інфільтрати строми. У молодяку хвороба має прояв у вигляді кон'юнктивітів, енцефалітів, катаральних ринотрахеїтів і гастроентеритів, катарально-фібринозної плевропневмонії. Характерними є серозний лімфаденіт, спленіт. Патологічний процес у суглобах телят розвивається у вигляді серозно-фібринозного поліартриту й тендовагініту.

Ключові слова: хламідіоз, велика рогата худоба, патолого-анатомічні зміни, плеврит, поліартрит.

Постановка проблеми. Хламідіоз великої рогатої худоби (ВРХ) – це хронічне захворювання ВРХ усіх вікових груп, що характеризується у корів абортами, народженням мертвого й нежиттєздатного приплоду, у биків – орхітами та баланопоститами, у телят – пневмоентеритами, енцефаломієлітами, артритами. До хламідіозу сприйнятлива велика рогата худоба різних вікових груп: телята, корови, бики-виробники. Джерелом збудника інфекції є хворі та заражені корови і нетелі.

Аналіз досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми. Як відомо із літературних джерел, під час абортів або отелення збудник у значній кількості виділяється з організму у зовнішнє середовище. В інфікованих корів і нетелів хламідії виділяються із родовими секретами, маточним слизом, а також із молозивом і молоком, де збудника виявляли протягом 30 днів із дня абортів [2, 6, 7].

У телят у перші дні життя основним місцем розмноження хламідій є тонкий кишечник, з часом уражається й респіраторний тракт. У таких телят спостерігався профузний пронос, зневоднення, риніт і бронхопневмонія. Загибель телят настає внаслідок зневоднення й інтоксикації організму [1].

Мета і завдання досліджень. За результатами проведених патоморфологічних і гістологічних досліджень (із використанням відповідних методик) встановити наявність патологічних змін в органах тварин, хворих на хламідіоз.

Матеріали і методи досліджень. Патолого-анатомічний розтин трупів тварин проводили методом повної евісцерції [5]. Для гістологічних досліджень шматочки органів фіксували в 10 %-му нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації й через хлороформ заливали в парафін. Одержані препарати фарбували гематоксилином Караці та еозином [3] і вивчали під мікроскопом Біолам Р-15 при збільшеннях 150–600 х. Опис патологічних змін на мікроскопічному рівні проводили згідно з міжнародною гістологічною номенклатурою [4].

Результати досліджень. У стаціонарно неблагополучних господарствах яскраво виражені клінічні ознаки хламідіозу спостерігаються, головним чином, у новонароджених тварин і тварин у перші дні й тижні життя. В абортіваних і мертвонароджених телят розвивається анасарка, численні крововиливи на слизових та серозних оболонках, гострий катаральний гастроентероколіт. Печінка значно збільшена, повнокровна, нерівномірного (від сіро-глинистого до темно-червоного) забарвлення. Гістологічно виявлено кровонаповнення судин, набряк простору Діссе, зернисту дистрофію та мікронекрози гепатоцитів. У міокарді найбільш характерними є зерниста дистрофія міокардіоцитів, помірний набряк та повнокрів'я судин, діapedезні крововиливи й скупчення лімфоїдно-макрофагальних клітин в інтерстиції органа. Легені – з явищами застійного повнокрів'я та набряку. В нирках – помірно виражений серозний гломеруліт і зерниста дистрофія епітелію звивистих каналців, гіперемія. У паренхімі та інтерстиції нирок – вогнищеві скупчення лімфоїдно-макрофагальних клітин. У лімфовузлах – гіперплазія лімфоїдної тканини,

повнокрів'я судин, діапедезні крововиливи.

У молодняку хвороба має прояв у вигляді пневмоентеритів, артритів, кон'юнктивітів та енцефалітів. Досить широкого розповсюдження набули гастроентерити телят. Окрім того зареєстровано катарально-гнійне запалення слизової оболонки дихальних шляхів, лобулярну бронхопневмонію, фібринозний плеврит, ішемічні інфаркти нирок, дрібні геморагії в серцевій сорочці та трьохстулковому клапані, крововиливи в печінці, переповнення жовчного міхура жовчу, катаральне (а інколи – катарально-геморагічне) запалення кишечника. Характерними є серозний або серозно-геморагічний лімфаденіт, збільшення селезінки, гіперемія судин мозкових оболонок, крововиливи на ендокарді та нирках.

Патологічний процес у суглобах телят може розвиватися як у період внутрішньоутробного розвитку, так і в постнатальний період. При цьому спостерігаються зміни, характерні для серозно-

фібринозного або серозно-геморагічного поліартриту і тендовагініту. Частіше відбувається ураження зап'ястних і скакальних суглобів.

Висновки:

1. В абортіваних і мертвонароджених телят розлади гемодинаміки мають прояв у вигляді анасарки, набряку строми та крововиливів у паренхіматозні органи. Крім того у печінці, нирках і міокарді виразними є зерниста дистрофія та лімфоцитарні інфільтрати строми.

2. У молодняку хвороба має прояв у вигляді кон'юнктивітів, енцефалітів, катаральних ринотрахеїтів і гастроентеритів, а також катарально-фібринозної плевропневмонії. Характерними є серозний лімфаденіт, спленіт.

3. Патологічний процес у суглобах телят розвивається як у період внутрішньоутробного розвитку, так і в постнатальний період у вигляді серозно-фібринозного або серозно-геморагічного поліартриту й тендовагініту.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Авзалов Ф. З. Патоморфология гастроэнтерита телят хламидийной этиологии / Ф. З. Авзалов // Особенности возникновения и проявления заразных болезней в условиях промышленной технологии: сб. науч.- произ. конф. – Казань, 1990. – С. 3.
2. Акулова Т. А. Хламидиоз великої рогатої худоби (серологічний моніторинг, виділення, ідентифікація і вивчення біологічних властивостей збудника) / Т. А. Акулова // автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.03 / Одеса. – 2005. – 19 с.
3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир: Видво Житомир. ДАЕУ, 2005. – 284 с.
4. Дудок В., Іванова-Согомонян А., Луцук О. [та ін.]. Міжнародна гістологічна номенклатура (українсько-англійсько-латинський словник термінів з цитології, гістології та мікроанатомії) // Українсько-англійсько-латинський словник термінів з цитології, гістології та мікроанатомії. –

Львів, 2001. – 282 с.

5. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин / Навч. посіб. / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Іванівська. – Донецьк, 2009. – 190 с.
6. Smith P. C. Pathogenicity of a strain of *Chlamydia psittaci* of bovine intestinal origin of neonatal calves / P. C. Smith, R. C. Cutlip, L. A. Page // American Journal of Veterinary Research. – 1973, 34. – №5. – P. 615–618.
7. Storz J. Advances in detection and differentiation of chlamydiae from animals / J. Storz, A. Baghian, K. Kousoulas // In: Chlamydial Infections, Proceedings of the Eighth International Symposium on Human Chlamydial Infections, Orfila J. al. ed. – 1994.
8. Wehr I. Untersuchungen zur Bedeutung der Chlamydien bei infectiosen Keratokonjunktivitis des Rindes / I. Wehr // Wissenschaftliche Zeitschrift. – Duhon D., Cardelli J. The regulation of phagosome maturation in *Dictyostelium*. J. Muscle Res Cell Motil. – 2002. – 23 p.

УДК 619:616-089.8

© 2011

Киричко Б. П., доктор ветеринарних наук,

*Собчишина Т. М., аспірант**

Полтавська державна аграрна академія

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ЗА ГНІЙНОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У КОТІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук В. П. Плузатицьов

Висвітлюється питання особливостей патогенезу гнійного остеомієліту трубчастих кісток у котів. Досліджено динаміку окремих показників перексидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в патогенезі гнійного остеомієліту у котів. Встановлено залежність між клінічними стадіями остеомієліту та вмістом у сироватці крові малонового діальдегіду, активністю сироваткової каталази. Збільшення в сироватці крові вмісту малонового діальдегіду та підвищення активності каталази відбувається на 3-ю й 45-у добу перебігу гнійного остеомієліту.

Ключові слова: *остеомієліт, коти, патогенез, малоновий діальдегід, каталаза.*

Постановка проблеми. Гнійний остеомієліт є однією з малодосліджених проблем ортопедії й травматології дрібних свійських тварин. Особливостями гнійного ураження тканин опорно-рухового апарату у тварин є хронічний перебіг, поступове поширення процесу, складність діагностики, лікування та високий відсоток рецидивів.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми. Результати попередніх клінічних і експериментальних досліджень свідчать про необхідність поглибленого вивчення стану організму, хворого на остеомієліт, його гомеостатичних функцій, оскільки при виникненні остеомієлітичного вогнища внаслідок тривалої ендогенної інтоксикації вони істотно порушуються, викликаючи виражені патологічні зміни з боку оточуючих тканин [14].

Аналіз даних літератури свідчить, що поряд із використанням основних методів оперативного й консервативного комплексного лікування різних форм остеомієліту необхідно в подальшому вдосконалювати діагностику запального процесу, прогнозування його перебігу та систему контролю в різні періоди лікування [11]. Визначити порушення в організмі хворої на остеомієліт тварини і призначити схему медикаментозної

корекції можна лише після співставлення показників крові, що вивчаються, з клінічною картиною гнійного процесу [7].

Інформативними тестами для діагностики характеру перебігу патології та оцінки лікувальних заходів вважаються компоненти перексидного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантного захисту (АОЗ) [3]. Відомим є той факт, що активність ПОЛ, як діагностичний тест, відображає один з етапів реакції запалення. Відповідно, вміст у крові продуктів ПОЛ буде зростати в міру збільшення у внутрішньому середовищі рівня патогенів – ініціаторів запалення. Визначення вмісту в крові МДА в реакції з тіобарбітуровою кислотою, дає змогу скласти уяву про активність нейтрофілів і реакцію «респіраторного вибуху», а активності каталази – про буферну ємкість антиоксидантного захисту організму [8].

Мета і завдання досліджень. Метою даного дослідження є вивчення динаміки окремих показників ліпопероксидації та антиоксидантного захисту за гнійного остеомієліту у котів. У досліді використовували клінічно здорових безпородних котів (n=5), попередньо дегельмінтизованих. Модель гнійного остеомієліту трубчатої кістки отримували шляхом імплантації в перфоративний отвір діяфізу os radialis зависі (4 млрд. мікробних тіл в 1 мл) добової культури золотистого стафілокока (штам 209) із наступним закриттям операційної рани. Діагноз встановлювали клінічними методами та рентгенологічно [4, 9].

Матеріали і методи досліджень. Зразки крові для лабораторних досліджень відбирали до початку експерименту (клінічно здорові коти) та на 3, 10, 15, 25, 35, 45-у добу перебігу патології (1–6-й відбори) шляхом пункції яремної вени.

Уміст малонового діальдегіду (МДА) вимірювали у тесті з тіобарбітуровою кислотою за методикою Л.І. Андрєєвої та ін. (2). Визначення активності каталази (Кат, КФ 1.11.1.6) проводили за методом М. А. Королюка і співавт. [2].

* Керівник – доктор ветеринарних наук Б. П. Киричко

При виконанні експериментальних досліджень дотримувалися міжнародних вимог „Європейської конвенції захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях” (Страсбург, Франція, 1986 р.) та відповідного Закону України „Про захист тварин від жорстокого поводження” № 3447-IV від 21.02.2006 року.

Отриманий цифровий матеріал обробляли методами варіаційної статистики на персональному комп’ютері з використанням програми Microsoft Excel „Statistica 7”. Вірогідність розходжень між показниками оцінювали за критерієм Стьюдента.

Результати досліджень. Динаміка вмісту МДА у сироватці крові котів до та після відтворення гнійного остеомієліту відображена на рис. 1.

Так, на третю добу, з розвитком клінічних ознак гостро-гнійного запального процесу, було зареєстровано підвищення вмісту МДА у сироватці крові у 1,7 разу ($P < 0,05$). До десятої доби, що характеризувалася затуханням гострого запалення, формуванням норичь, вивільненням гнійного ексудату та самоочищенням ушкоджених м’яких тканин, ми відмічали істотне зниження рівня МДА. Надалі (10–35-та доба) зареєстровано несуттєве, статистично невірогідне зниження вмісту МДА, пов’язане з хронізацією патологічного процесу. Водночас зниження вмісту МДА, що спостерігалось при остеомієліті у котів, може вказувати на низьку реактивність нейтрофілів [1], низький імунний статус організму [1]. За даними численних досліджень встановлена залежність хронізації остеомієлітичного процесу, його рецидивуючого перебігу від недостатності факторів неспецифічної резистентності та порушення нормального функціонування імунної системи [10, 12, 13].

На 45-ту добу зареєстровано невірогідне підвищення вмісту в сироватці крові цього кінцевого продукту ліпопероксидації, що, ймовірно, є відображенням накопичення ендотоксинів. Динаміка активності Кат зображена на рис. 2.

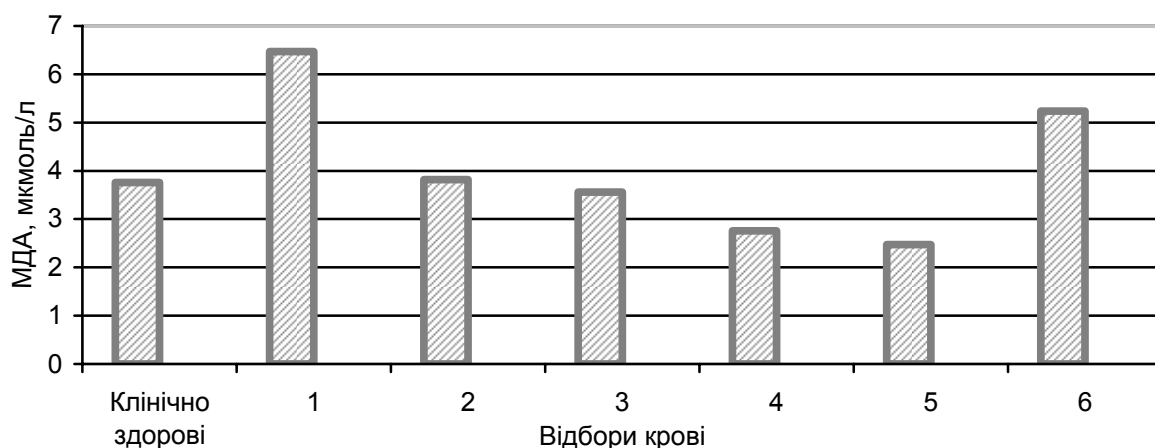


Рис. 1. Динаміка вмісту МДА у сироватці крові

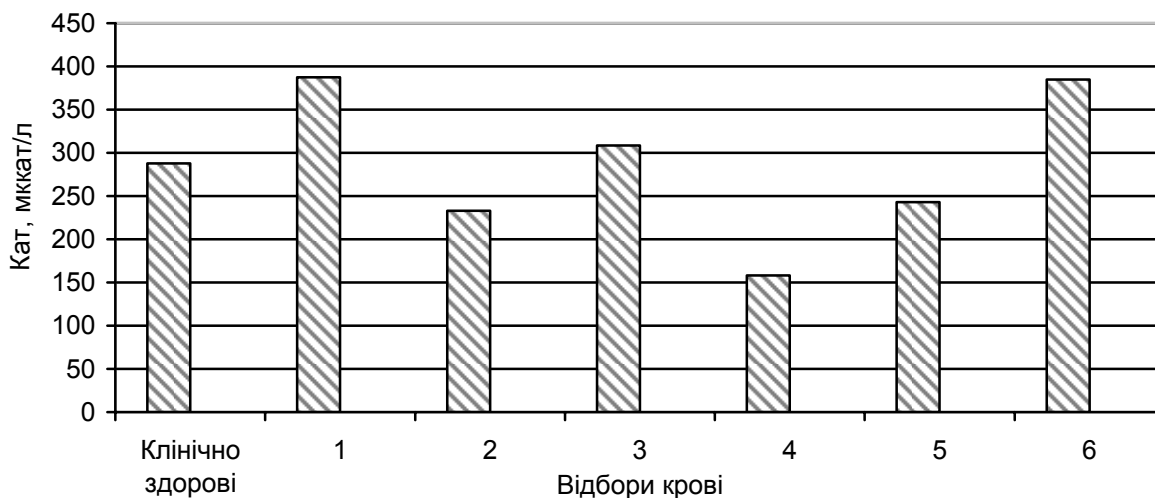


Рис. 2. Динаміка активності Кат сироватки крові

Пошкодження тканин та мікробна інвазія характеризувалися компенсаторним підвищенням активності Кат ($P < 0,05$). Надалі її активність не мала чітко вираженої тенденції й вірогідно не відрізнялася від показника клінічно здорових котів. Лише до 45-ї доби спостережень активність Кат мала вірогідно виражену тенденцію до зростання, що може бути пов'язано з реакцією організму на ендogenous інтоксикацію. Підвищення в сироватці крові вмісту продуктів перексидного окиснення ліпідів та збільшення актив-

ності ферментів детоксикації, як вважають окремі автори [5, 6], є неспецифічним симптомом ендотоксикозу.

Висновок. Збільшення в сироватці крові вмісту МДА та підвищення активності Кат відбувається на 3-ю (перша фаза гостро-гнійного запалення) та 45-у (фаза хронічного перебігу патологічного процесу) добу розвитку гнійного остеомієліту й може слугувати неспецифічною ознакою ендogenous інтоксикації організму.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Гаевский С. А. Применение настойки эхинацеи пурпурной для коррекции нарушений клеточной рецепции у ликвидаторов аварии на ЧАЭС с признаками нейроциркуляторной дистонии / Гаевский С. А. // Вестник проблем биологии и медицины. – 1997. – № 26. – С. 33–37.
2. Дослідження пероксидної окисації ліпідів та антиоксидантного захисту організму в клінічній практиці: Методичні рекомендації / [Кочаровський Б. В., Новак В. Л., Руденко В. П. та ін.] – Львів, 2002. – 20 с.
3. Киричко Б. П. Патогенетичне обґрунтування лікування тварин із запальною хірургічною патологією препаратами з антиоксидантною дією: автореф. дис... докт. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / Киричко Б. П. – К., 2010. – 36, [2,0] с.
4. Остеомиелит / [Акжигитов Г. Н., Галлеев М. А., Сахаутдинов В. Г. и др.] – М.: Медицина, 1986. – 208 с.
5. Свойство полиморфноядерных лейкоцитов крови продуцировать супероксид при остеомиелите / Герасимов А. М., Гудошникова Л. В., Махсон Н. Е. [и др.] // Вопросы мед. химии. – 1986. – Т. 32, Вып. 5. – С. 103–106.
6. Сокирко Т. О. Вплив нового комплексного препарату антоксан на біохімічні показники організму тварин / Сокирко Т. О., Віщур О. І. // Вет. біотехнологія: Бюл. ІВМ УААН. – 2002. – № 2. – С. 226–230.
7. Сулима В. С. Сучасні клініко-діагностичні аспекти хронічного остеомієліту / Сулима В. С. // Укр. медичний часопис. – 2002. – № 5 (31). – С. 23–28.
8. Титов В. Н. Диагностическое значение повышения уровня С-реактивного белка в «клиническом» и «субклиническом» интервалах / Титов В. Н. // Клини. лаб. диагностика. – 2004. – № 6. – С. 3–10.
9. Хлопов Н. А. Хронический остеомиелит длинных трубчатых костей / Хлопов Н. А., Нагибин В. И. – Алма-Ата: Казахстан, 1988. – 144 с.
10. Циклаури М. В. Иммунологические аспекты травматического остеомиелита / Циклаури М. В., Кобахидзе Н. И., Гогобашвили Н. В. // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2005. – № 2. – С. 65–69.
11. Bamberger D. M. Diagnosis and treatment of osteomyelitis / Bamberger D. M. // Compr. Ther. – 2000. – Vol. 26 (2). – P. 89–95.
12. Experimental acute hematogenous osteomyelitis in mice / Yoon K. S., Fitzgerald R. H., Sud S. [et al.] // J. Orthop. Res. – 1999. – Vol. 17 (3). – P. 382–391.
13. Increased Levels of inflammatory Mediators in Children and Adults Infected with *Vibrio cholerae* O1 and O139 / Qadri P., Ragib R., Ahmed F. [et al.] // Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 2002. – Vol. 9. – P. 221–229.
14. Moder J. T. The host and the skeletal infection: classification and pathogenesis of acute bacterial bone and joint sepsis / Moder J. T., Shirtliff M., Calhoun J. H. // Baillieres Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. – 1999. – Vol. 13 (1). – P. 1–20.

УДК 636.082.4.453.55

© 2011

*Довгопол В. Ф., кандидат ветеринарних наук,
Плугатьєв В. П., кандидат ветеринарних наук,
Панасова Т. Г., кандидат ветеринарних наук*
Полтавська державна аграрна академія

НОРМАЛІЗАЦІЯ СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ ТЕЛИЦЬ ІЗ ГІПОФУНКЦІЄЮ ТА ГІПОПЛАЗІЄЮ ЯЄЧНИКІВ

Рецензент – доктор ветеринарних наук Б. П. Киричко

Встановлена ефективність селегумату для лікування гіпофункції й гіпоплазії яєчників та нормалізації статевої функції у телиць. Введення селегумату телицям парувального віку забезпечило нормалізацію статевого циклу у 100 % тварин, у тому числі протягом 1 місяця – 66,2 %, з яких запліднилося після першого осіменіння 83,7 %. Отже, застосування селегумату позитивно вплинуло також на рівень запліднюваності телиць, підвищивши, порівняно з контролем, його майже вдвічі. Проте у тварин із гіпоплазією яєчників ефективність селегумату була дещо нижчою, ніж у телиць із гіпофункцією яєчників.

Ключові слова: анафродизія, гіпофункція яєчників, гіпоплазія яєчників, селегумат, телиці.

Постановка проблеми. Гіпофункція яєчників – це найпоширеніший дисфункціональний стан статевих залоз у корів і телиць. Із-поміж високопродуктивних корів її виявляють у 9–80 % поголів'я, а серед гінекологічних хвороб вона становить 60–65 % [9]. У значно гірших умовах, аніж корови, утримуються телиці парувального віку, які досягають фізіологічної зрілості на декілька місяців пізніше норми, а перебіг статевих циклів у них є здебільшого неповноцінним. Низькі фізіологічні показники розвитку ремонтних телиць пояснюються тим, що у господарствах не впроваджено сучасну технологію відбору і вирощування телиць, яка забезпечує їх осіменіння у віці 16–18 місяців при масі тіла 350–380 кг. Відсутність належних умов вирощування телиць, зокрема незбалансована годівля в період статевої зрілості (6–12 міс.) призводить до розладів ендокринної функції яєчників із наступною анафродизією. Таким чином, найбільш поширеною причиною неплідності телиць (понад 40 %) є гіпоплазія та гіпофункція яєчників, що виникає внаслідок аліментарної гіпотрофії, спричиняючи зниження генеративної та ендокринної функцій яєчників неплідних телиць [6].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної про-

блеми. В основі патогенезу гіпофункції яєчників є дія на організм стрес-факторів, які порушують діяльність нервової та ендокринної систем, що викликає розлад нейрогуморальних зв'язків гіпоталамо-гіпофізарно-яєчничково-маткової системи регуляції відтворної функції тварини й порушує фолікуло- і лютеогенез у яєчниках [1, 8].

Для лікування корів і телиць із гіпофункцією яєчників використовують загальностимулюючі, гормональні, вітамінні препарати, простагландини, фізіотерапію, електропунктуру тощо [2, 4], надаючи перевагу замісній терапії з використанням екзогенних гонадотропних гормонів.

Із зазначених методів найефективнішим є застосування препаратів гонадотропних гормонів, зокрема ФСГ-п, ГСЖК, фолігон тощо [5, 10]. Однак ці препарати мають досить високу вартість, до того ж є дефіцитними в Україні. Водночас інші методи є недостатньо ефективними.

Мета досліджень. З огляду на встановлену раніше високу ефективність препарату селегумат для лікування корів із гіпофункцією яєчників [3], метою наших досліджень було вивчення його дії щодо нормалізації статевої функції при анафродизії внаслідок гіпофункції та гіпоплазії яєчників у телиць парувального віку.

Матеріали і методи досліджень Дослідження проводили на телицях української чорно-рябої молочної породи, віком 16 і більше місяців, живою масою 340–350 кг, у ДП СП «Ювілейний» Полтавського району Полтавської області протягом 2009–2010 років.

Причину анафродизії у фізіологічно зрілих телиць встановлювали шляхом ректальної пальпації яєчників і матки. Діагноз «гіпофункція яєчників» ставили у випадку відсутності в обох яєчниках фолікулів і жовтих тіл, а «гіпоплазія яєчників» – при одночасно значному зменшенні їх розмірів.

Селегумат являє собою органічний комплекс гумінових кислот із селеном, який утворюється при змішуванні 0,5 %-го розчину гумату натрію

з селенітом натрію та його стерилізації в автоклаві. Про утворення органічного комплексу селену свідчить випадіння осаду червоного кольору під час зберігання селегумату (окремі розчини гумату і селеніту натрію такого осаду не дають). Це є важливою відмінністю селегумату від інших препаратів селену з огляду на те, що неорганічні сполуки селену, зокрема селеніт і селенат натрію, токсичні навіть у малих дозах, тоді як його органічні форми менш токсичні й більш ефективні [7].

Селегумат вводили телицям двічі (з інтервалом 10 діб) підшкірно, в ділянці за лопаткою, в дозі 1 мл на 100 кг живої маси. Перше введення препарату робили відразу після встановлення діагнозу, друге введення селегумату здійснювали телицям, які не проявили феноменів стадії збудження статевого циклу після першої ін'єкції.

У контрольній групі тварин лікування не проводили.

Телиць дослідної і контрольної груп осіменяв один технік штучного осіменіння візоцервікальним способом двічі, з інтервалом 10–12 годин. Результати дослідів враховували протягом двох місяців.

Результати досліджень. Протягом двох років із загальної кількості телиць парувального віку в

господарстві було відібрано 146 тварин з анафродизією, які не проявляли жодних ознак статевої циклічності після досягнення віку фізіологічної зрілості (18 міс.) та живої маси 340 кг і більше. З них у 93 телиць було виявлено гіпофункцію яєчників (63,7 %), а у 53 – гіпоплазію яєчників (36,3 %). Результати дослідів лікування телиць із гіпофункцією яєчників представлено у табл. 1.

Як видно з даних таблиці 1, із 74 телиць, яким вводили селегумат, протягом 60 діб прийшли в охоту 100% тварин. У той же час за перші 30 діб прийшли в охоту й осіменились усього 49 голів, або 66,2 %, у том числі після першої ін'єкції – 16 голів (21,6 %), після другої – 33 (44,6 %).

Із 19 контрольних телиць за цей час проявили статеву охоту й були осіменені всього 7 голів, або 36,8 %, тобто на 63,2 % менше тварин, аніж у досліді. Запліднюваність телиць після 1-го осіменіння становила у досліді 83,7 %, а в контролі – 42,8 %. Таким чином, застосування селегумату позитивно вплинуло також на рівень запліднюваності телиць, підвищивши його майже вдвічі порівняно з контролем, що можна пояснити повноцінністю статевого циклу в дослідних та його неповноцінністю – у контрольних тварин.

1. Ефективність селегумату при лікуванні телиць, хворих на гіпофункцію яєчників

Показники	Дослід (Д)		Контроль (К)		Д – К %%
	голів	%%	голів	%%	
Телиць із гіпофункцією яєчників, усього	74	100	19	100	-
З них проявили статеву охоту протягом 60 діб, усього	74	100	7	36,8	63,2
У т. ч. протягом перших 30 діб	49	66,2	-	-	66,2
після 1-ї ін'єкції селегумату	16	21,6	-	-	-
після 2-ї ін'єкції селегумату	33	44,6	-	-	-
Осіменено телиць, усього	49	100	7	100	-
Запліднилося телиць після 1-го осіменіння	41	83,7	3	42,8*	40,9

Примітка: * % від кількості осіменених телиць

2. Ефективність селегумату при лікуванні телиць, хворих на гіпоплазію яєчників

Показники	Дослід (Д)		Контроль (К)		Д – К %%
	голів	%%	голів	%%	
Телиць із гіпоплазією яєчників, усього	46	100	7	100	-
З них проявили статеву охоту протягом 60 діб, усього	43	93,5	1	14,3	79,2
У т. ч. протягом перших 30 діб	10	21,7	0	0	21,7
після 1-ї ін'єкції селегумату	0	0	-	-	-
після 2-ї ін'єкції селегумату	10	21,7	-	-	-
Осіменено телиць, усього	10	100	1	-	-
Запліднилося телиць після 1-го осіменіння	5	50*	0	0	50

Примітка: * % від кількості осіменених телиць

Результати дослідів лікування телиць із гіпоплазією яєчників представлено у табл. 2.

Як видно з даних таблиці 2, з 46 телиць, яким вводили селегумат, протягом 60 днів прийшли в охоту 43 голови, або 93,5 %. Проте за перші 30 днів досліду прийшли в охоту й осіменилися лише 10 тварин, або 21,7 % (усі після двох ін'єкцій).

Із семи контрольних телиць за цей час прийшла в охоту і була осіменена всього одна тварина, або 14,3 %, тобто на 79,2 % менше, ніж у досліді. Запліднюваність телиць після 1-го осіменіння становила у досліді 50 %, а в контролі – 0 %.

Таким чином, застосування селегумату для нормалізації статевої функції у телиць парувального віку є ефективним методом, однак у тварин із гіпоплазією яєчників його ефективність була дещо нижчою, ніж у телиць із гіпофункцією яєчників. Це свідчить про більшу глибину патологічного процесу за гіпоплазією яєчників і вказує на необхідність детальнішого вивчення проблеми неплідності у телиць.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Боднар О. О. Застосування біогенних стимуляторів при гіпофункції яєчників у корів / О. О. Боднар, Т. В. Захарова, А. С. Тимчук // 36. наук. праць Луганського НАУ: Ветеринарні науки. – 2007. – №78/101. – С. 49–52.
2. Вельбівець М. В. Корекція статевої функції при анафродизії у корів / М. В. Вельбівець, А. Й. Краєвський, Д. В. Подвалюк [та ін.] // Вісник БДАУ. – 1998. – Вип. 5, Ч. 2. – С. 9–11.
3. Довгопол В. Ф. Ефективні методи профілактики затримання посліду, лікування гіпофункції яєчників та маститу у корів / В. Ф. Довгопол, В. П. Плугатирьов // Науковий вісник НУБіП України. – К., 2009. – Вип. 136. – С. 134–140.
4. Захарова Т. В. Серотерапія при функціональних розладах яєчників у корів / Т. В. Захарова // Вісник СНАУ. – 2007. – Вип. 8 (19). – С. 41–42.
5. Левченко В. І. Хвороби поросят // Методичні вказівки для студентів ф-ту вет. мед. та слухачів ін-ту післядипломного навчання керівників і спеціалістів вет. медицини. – Біла Церква, 1994. – 62 с.

Висновки:

1. Гіпофункція та гіпоплазія яєчників – головна причина анафродизії у телиць парувального віку.
2. Підшкірне введення селегумату в дозі 1 мл на 100 кг маси є ефективним методом нормалізації статевої функції у телиць із гіпофункцією та гіпоплазією яєчників. Він дає можливість прискорити прояв стадії збудження статевого циклу на 63–79 % і підвищити заплідненість телиць після першого осіменіння на 41–50 %.
3. Застосування селегумату для лікування телиць, хворих на гіпофункцію та гіпоплазію яєчників, – ефективний і економічно вигідний метод, з огляду на те, що вартість дози препарату становить близько 1 гривні, тоді як середня вартість гормональних препаратів на курс лікування становить 50–80 гривень.
4. Дослідження ефективності дії селегумату щодо нормалізації та стимуляції статевої функції самок інших видів тварин – перспективний напрям науково-дослідних робіт.

6. Паращенко І. В. Відтворна функція телиць різних порід та методи її корекції: дисертація ... канд. с.-г. наук: 16.00.07 / Львівська держ. академія вет. медицини ім. С. З. Гжицького. – Львів, 2003.
7. Пауэр Р. Добавки селена – подход к кормлению и продуктивности животных / Р. Пауэр // Ветеринарна медицина України. – 2007. – С. 44–45.
8. Преображенский О. Н. Лечение коров и телок с болезнями яичников / С. Н. Преображенский, О. Н. Преображенский // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – № 1. – С. 53–55.
9. Харута Г. Диференційна діагностика гіпофункції та гіпоплазії яєчників у корів / Г. Харута, І. Плахотнюк, О. Бабань // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 9. – С. 34–37.
10. Шириев В. М. Гормональная терапия при дисфункции яичников у коров / В. М. Шириев, В. И. Лопарев, В. А. Титова // Ветеринария. – 2000. – №10. – С. 35–36.

УДК 619:616.993.192.66:636.7

© 2011

Курман А. Ф., кандидат біологічних наук
Полтавська державна аграрна академія

Мокрий Ю. О., молодший науковий співробітник,
Грубіч П. Ю., Хандкарян В. М., кандидати ветеринарних наук,
Лепета Л. В., науковий співробітник
Полтавська дослідна станція ІВМ НААН України

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ЦУЦЕНЯТ-ГНОТОБІОТІВ, ХВОРИХ НА БАБЕЗІОЗ

Рецензент – кандидат біологічних наук О. О. Гавшін

Було відтворено бабезіоз собак на цуценятах-гнотобіотах в умовах Полтавської дослідної станції ІВМ НААН України. Проведено біохімічні дослідження плазми крові дослідних тварин. При цьому відмітили зміни активності індикаторних для печінки ферментів АсАТ і АлАТ; у дослідних цуценят-гнотобіотів активність АсАТ була підвищена, а АлАТ – знижена. Спостерігалось збільшення у дослідних тварин кількості креатиніну, сечовини, білірубіну, сечової кислоти, активності ГГТП та зменшення глюкози й активності А-амілази.

Ключові слова: збудник, *Babesia canis*, бабезіоз, цуценят-гнотобіот, плазма крові, біохімічні показники.

Постановка проблеми. Визначення біохімічних показників плазми крові цуценят-гнотобіотів при експериментальному зараженні збудником *Babesia canis* дає можливість точніше визначити патогенез бабезіозу собак. Вивчення хвороби на молодих тваринах-гнотобіотах актуальне в плані розробки нових методів і підходів лікування та профілактики даної хвороби.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми. Біохімічні зміни сироватки крові при бабезіозі дорослих собак проявляються збільшенням вмісту сечовини, креатиніну, білірубіну, підвищенням активності АсАТ, АлАТ, А-амілази. Ступінь коливання цих показників залежить від стадії хвороби і вказує на наявність морфо-функціональних змін у печінці, підшлунковій залозі, нирках [4, 5]. У собак підвищення активності АсАТ і АлАТ є найбільш інформативними показниками патології печінки, а кількості креатиніну – нирок [2].

Мета досліджень. Метою наших досліджень було вивчити зміни в біохімічному складі плазми крові дослідних і контрольних цуценят-гнотобіотів при експериментальному відтворенні на них бабезіозу собак.

Матеріали і методи досліджень. Цуценят-гнотобіотів отримували за допомогою розробленої нами гнотобіологічної лінії з отримання тварин-гнотобіотів. Для харчування дослідних цуценят використовували стерильний замінник молока фірми «Royal Canine» собак, добова необхідність якого визначалася на основі фізіологічних потреб новонароджених цуценят.

Для зараження цуценят-гнотобіотів використовували 0,5 мл інвазованої бабезіями крові з паразитемією 1 %. Зараження проводили дворазово, з інтервалом у 7 годин, по 0,25 мл на кожне введення, шляхом підшкірної ін'єкції у ділянку між лопатками. Ця доза викликала розвиток у дослідних тварин гострого перебігу бабезіозу.

Кров відбирали з серця в шприц із гепарином. Тварини попередньо були піддані інгаляційному ефірному наркозу. З гепаринізованої крові отримували плазму за загальноприйнятою методикою і використовували її для біохімічного аналізу, який проводили на аналізаторі SAPHIRE-400.

Результати досліджень. Отримані біохімічні показники плазми крові дослідних і контрольних цуценят-гнотобіотів подані в таблиці.

У дослідних цуценят фіксується помітна гіпоальбумінемія, що є свідченням недостатнього функціонування печінки та причиною порушення проміжного обміну в усіх ланках, де бере участь альбумін.

Слід зауважити, що вищезазначена гіпоальбумінемія спостерігається на фоні зниження рівня загального білку в крові. Характер цієї гіпопротеїнемії пояснюється показниками креатиніну та сечовини, які є продуктами розщеплення білків. Значне зростання рівня цих сполук вказує на підвищений катаболізм білків в організмі хворих цуценят, пов'язаний із процесами запалення. Про локалізацію даних процесів свідчить підвищений у дослідних тварин майже вдвічі рівень ГГТП – інформативний маркер ураження біліарної системи печінки.

Біохімічні показники плазми крові дослідної і контрольної груп цуценят-гнотобіотів (n=9)

Показники	Дослідна група	Контрольна група
Альбумін, г/л	14,8±0,93***	18,3±0,74
Загальний білок, г/л	25,1±0,8***	28,6±0,8
АлАТ, МО/л	23,3±2,97**	36,3±1,86
АсАТ, МО/л	51,3±2,93**	40±0,55
ГГТП, МО/л	22,5±26**	12,3±0,93
Креатинін, Мкмоль/л	66,2±2,5**	51,3±2,57
Сечовина, Ммоль/л	18,6±1,2**	12,8±0,45
Глюкоза, Ммоль/л	3,63±0,2**	4,6±0,11
А-Амілаза, МО/л	606,8±56,2*	898,7±18,3
Білірубін заг., Ммоль/л	10,2±1,1**	6±0,27
Сечова кислота, Мкмоль/л	75,2±2,83**	62,6±1

Примітка: *P<0,0005 порівняно з тваринами контрольної групи; **P<0,005 порівняно з тваринами контрольної групи; ***P<0,05 порівняно з тваринами контрольної групи

Крім того, у всіх дослідних тварин у крові виявлено С-реактивний білок (синтезується переважно в гепатоцитах, а синтез ініціюється антигенами, імунними комплексами, бактеріями, грибами, при травмі), що свідчить про існування запального процесу, оскільки цей білок є класичним чутливим маркером системного запалення тканин та органів.

Зміни показників у дослідних тварин відносно контрольних вказують на патологічні процеси, що відбуваються в печінці, нирках та підшлунковій залозі.

Підтвердженням патологічних процесів у цих органах були результати патолого-анатомічних і патогістологічних досліджень печінки, селезінки, підшлункової залози органів дослідних цуценят, які теж вказали на суттєві пошкодження

даних органів [1, 3].

Висновки:

1. Використання цуценят-гнотобіотів в ролі біологічних моделей для відтворення бабезіозу дає можливість точніше визначити патогенез бабезіозу собак, що є важливим для розробки та вивчення принципово нових методів лікування й профілактики даної хвороби.

2. Дослідження показали різницю в біохімічних показниках плазми крові дослідних і контрольних цуценят, що свідчить про пошкодження таких органів, як печінка, нирки та підшлункова залоза.

3. Підтвердженням даних біохімічного аналізу є патологоанатомічні та пато-гістологічні дослідження печінки, нирок і підшлункової залози.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Горячковский А. М.* Справочное пособие по клинической биохимии / А. М. Горячковский. – Одесса: ОКФА, 1994. – 415 с.
 2. *Дикий О. А.* Інформативність окремих показників для діагностики патології печінки і нирок у собак / О. А. Дикий, В. І. Головаха, В. П. Фасоля [та ін.] // Вісник Білоцерківського ДАУ. – Вип. 11. – Б. Церква, 2000. – С. 32–37.
 3. *Маршалл В. Дж.* Клиническая биохимия / В. Дж. Маршалл [Пер. с англ.] // М.-СПб.: «Из-

дательство БИНОМ»-«Невский диалект», 2000. – 368 с.
 4. *Прус М. П.* Бабезиоз собак (епізоотологія, патогенез та заходи боротьби): дис. докт. вет. наук: спец. 16.00.11 / Прус Михайло Петрович. – К., 2006 – 272 с.
 5. *Семенко О. В.* Удосконалення методів життєвої діагностики бабезіозу собак: дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.11 / Семенко Олена Валентинівна. – К., 2007. – 139 с.

УДК 619:616.993.192.6

© 2011

Курман А. Ф., кандидат біологічних наук
Полтавська державна аграрна академія

Грубіч П. Ю., кандидат ветеринарних наук,
Мокрий Ю. О., молодший науковий співробітник,
Лепета Л. В., науковий співробітник

Полтавська дослідна станція ІВМ НААН України

НОВІ АСПЕКТИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ БАБЕЗІОЗУ СОБАК

Рецензент – кандидат біологічних наук О. О. Гавшін

Бабезіоз є одним із актуальних захворювань собак в Україні. Лабораторна діагностика його загальноприйнятою методикою не ефективна при малій паразитемії. Це спонукає до пошуку нових методів виявлення кровопаразитів. У статті наведені результати випробування нової методики лабораторної діагностики бабезіозу собак. Використовуючи метод «товстої краплі», проводили перехресний перегляд 200–300 полів зору препарату та виявляли бабездій у венозній крові. Для встановлення лабораторного діагнозу на бабезіоз і використання методики в наукових цілях вона потребує подальшого вдосконалення.

Ключові слова: бабезіоз, мікроскопія, лабораторна діагностика, собаки.

Постановка проблеми. Бабезіоз собак – сезонне, трансмісивне захворювання, що проявляється у теплу пору року, передаючись кліщами, й характеризується лихоманкою, пригніченням, анемією, гемоглобінурією, жовтяничністю слизових оболонок, розладом серцево-судинної, нервової систем та функцій органів травлення.

Найбільш розповсюджений метод діагностики бабезіозу заснований на виявленні збудника при мікроскопічному дослідженні крові, що можливо тільки в період його розвитку в еритроциті. Проте, якщо метод мікроскопії пофарбованих мазків вважається досить ефективним при дослідженні капілярної крові з поверхневих шкірних судин, то при аналізі мазка венозної крові з *V. saphena medialis* виникають складнощі. Зокрема, у тієї ж самої хворої тварини з інтенсивністю інвазії близько 20 % (при дослідженні мазка, виготовленого з крові, взятої з капілярів вуха) не дало змоги зареєструвати бабездій у мазках крові, взятої з *V. saphena medialis* [1].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми. Актуальним збудником, що викликає бабезіоз собак в Україні, є *Babesia canis*. Бабездії органотропні й, як правило, виявляються у клі-

тинах крові (еритроцитах) та органах, що беруть участь в утворенні й утилізації еритроцитів (кістковий мозок, селезінка, печінка). Традиційний метод лабораторної діагностики – мікроскопія мазка, виготовленого з крові поверхневих судин вуха тварини [2, 3].

Інформації щодо застосування випробовуваної методики для визначення бабездій на теренах СНД немає.

Мета і завдання досліджень – адаптувати методику досліджень «товстої краплі», розроблену гуманною медициною, що застосовується при діагностиці малярії, для виявлення бабездій у венозній крові.

Матеріали і методи досліджень. У ході досліджень для виявлення бабездій використовувалися препарати крові, виготовлені методом «товстої краплі», пофарбовані за Романовським-Гімзою, із застосуванням методики паразитологічної діагностики малярії, що затверджена Головним санітарним лікарем Російської Федерації 19.10.2000 р. [4].

Завдяки розподілу відносно більшого обсягу крові на меншій площі в одному полі зору проглядається кількість клітин крові у 30–40 разів більша, ніж у «тонкому мазку», що значно підвищує шанс виявлення паразитів, особливо при низькій паразитемії. Чутливість методу «товстої краплі» така, що при перегляді 100–150 полів зору можна виявити близько 8 паразитів у 1 мкл крові. Концентрація досліджуваної крові на обмеженій площі призводить до багаточислового розташування еритроцитів. Для того, щоб паразити були видимі, «товсту краплю» фарбували нефіксованою.

Мазки «товста крапля» готували наступним способом: на спеціальне предметне скло зі стандартною полірованою лункою наносили краплю крові діаметром близько 5 мм. Кров розподіляли у рівномірний диск або прямокутник розміром 1–1,5 см; на краю скла робили мазок у вигляді

смужки крові для маркування препарату. «Товсту краплю» робили такою, щоб через неї проглядався друкований текст.

Приготовлені препарати крові досліджували під мікроскопом із застосуванням масляної імерсії: об'єктив x 90, окуляр x 7.

Результати досліджень. У препаратах «товстої краплі», як і у звичайному мазку з капілярної крові, бабезії розподілені нерівномірно, тому проводили перехресний перегляд 200–300 полів зору препарату. Окрім того, звертали увагу на крайову зону, – більш тонку частину «товстої краплі».

У зв'язку з тим, що в незафіксованого препарату «товстої краплі» форма клітин крові й самих бабезій значно змінюється, впевнено ідентифікувати збудника інвазії та диференціювати

його від випадкових артефактів на даному етапі досліджень виявилось неможливим.

Висновки:

1. Для встановлення лабораторного діагнозу на бабезіоз собак нині існуюча методика «товстої краплі» неефективна.

2. Для удосконалення методу «товстої краплі» слід шукати засобів максимально можливого збереження форм еритроцитів при дегідратації крові в процесі висушування.

3. Методика може мати практичне застосування для підрахунку кількості збудників, введених із венозною кров'ю при штучному зараженні піддослідних тварин бабезіозом, лише за умови її модифікації та створення фотоатласу бабезійно-еритроцитарних форм.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Біохімічний статус крові цуценят-гнотобіотів при експериментальному зараженні збудником *Babesia canis* / А. Ф. Курман, Ю. О. Приходько, Ю. О. Мокрий [та ін.] // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. – ХДЗВА. – 2010. – № 21, Ч. 2, Т. 3. – С. 276–281.
2. Прус М. П. Клінічний прояв та деякі питання патогенезу бабезіозу собак / М. П. Прус // Наук. вісник НАУ. – 2001. – Вип. 42. – С. 193–198.
3. Прус М. П. Діагностика та заходи боротьби з

бабезіозом собак. Рекомендації для державних підприємств ветеринарної медицини, лабораторій, приватних клінік, практикуючих лікарів / М. П. Прус, А. В. Березовський, В. Ф. Галат // К.: Вид-во центр НАУ, 2002. – 8 с.

4. "Паразитологическая диагностика малярии. Методические указания. Мук 3.2.987-00" [Електронний ресурс] – спосіб доступу: URL: <http://rudoctor.net/medicine/bz-zw/medgmpeq/index.htm>.

УДК 619:576.89:619:616-7
© 2011

*Корчан Л. М., асистент,
Корчан М. І., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія*

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ОКРЕМИХ ГЕЛЬМІНТОЛАРВОСКОПІЧНИХ СПОСОБІВ ДІАГНОСТИКИ ЛЕГЕНЕВИХ НЕМАТОДОЗІВ У ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Ж. О. Передера

Проведено порівняння ефективності окремих гельмінтоларвоскопічних способів діагностики легеневиких нематодозів у дрібної рогатої худоби. Встановлено, що розроблений спосіб кількісного гельмінтоларвоскопічного дослідження не потребує складного та дорогого обладнання й значних затрат часу для дослідження, сприяє санітарній безпеці досліджень, має надійний і простий спосіб підрахунку личинок завдяки використанню запропонованої лічильної камери; за ефективністю перевищує результати відомого способу Бермана в 2,3 рази.

Ключові слова: *гельмінтоларвоскопія, спосіб, мюллеріоз, кози, фекалії, личинки.*

Постановка проблеми. Клінічна картина при легеневиких нематодозах у дрібної рогатої худоби протягом усього перебігу хвороби (навіть з урахуванням даних окремих лабораторних досліджень) не може слугувати основою для постановки діагнозу, поскільки симптоми, що виникають за даних гельмінтозів, зустрічаються й при інших інвазійних, інфекційних і незаразних захворюваннях [8, 9, 12, 13].

Точний діагноз на легеневі нематодози у дрібної рогатої худоби може бути поставлений лише у випадку виявлення в їх організмі збудників захворювання, – у даному випадку личинок нематод. Для їх знаходження у фекаліях використовують якісні й кількісні гельмінтоларвоскопічні способи дослідження, від точності, чутливості та ефективності яких залежить не лише правильно встановлений діагноз, а й здоров'я та життя тварин.

Кількісне гельмінтоларвоскопічне дослідження легеневиких нематодозів у дрібної рогатої худоби частіше проводять за стандартизованим способом Бермана [2, 12]. Однак він викликає труднощі в підрахунок личинок, вимагає значних матеріальних затрат, небезпечний у санітарному відношенні й потребує удосконалення.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Історія гельмінтоларвоскопічних способів дослідження, у стислому викладі, наступна: в 1930 році І. В. Орловим у колишньому Радянському Союзі й одночасно і незалежно від нього Ветцелем (Wetzel, 1930) у Німеччині для виявлення личинок парази-

тів із фекалій дрібної рогатої худоби застосовували дещо видозмінений спосіб Бермана (Baermann, 1917), який гельмінтологи використовували для виловлювання з ґрунту личинок *Ancylostoma duodenale* і *Necator americanus* [8].

У літературних джерелах знаходимо й чимало модифікацій способу Бермана [1, 3, 5, 10, 11], які, з нашого погляду, недостатньо ефективні, мають окремі недоліки і в лабораторній практиці до цього часу не знаходять достатнього застосування. Дані про порівняння ефективності гельмінтоларвоскопічних способів дослідження при легеневиких нематодозах у овець і кіз як у зарубіжній, так і в вітчизняній літературі обмежені. Звідси постає питання стосовно вивчення їх ефективності за діагностики легеневиких нематодозів у дрібної рогатої худоби.

Метою даної роботи було порівняння діагностичної та економічної ефективності відомого способу Бермана й розробленого нами кількісного гельмінтоларвоскопічного способу дослідження легеневиких нематодозів у дрібної рогатої худоби.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження, що складають основу даної роботи, проведені в квітні – травні 2009 року на козах 1–7-річного віку, які належать власникам особистих підсобних господарств Полтавської області. Проби фекалій відбирали індивідуально з прямої кишки за допомогою приладу для відбору проб фекалій у дрібної рогатої худоби [7].

Техніка гельмінтоларвоскопічного способу Бермана полягає в наступному: 5 г фекалій поміщають на ситце, котре опускають у лійку діаметром 15 см, заповнену чистою водою, підігрітою до 40 °С. На нижній край лійки надягають гумову трубку довжиною 20 см, кінець якої стиснутий затискачем Мора. Заряджений таким чином апарат Бермана залишають при кімнатній температурі на 4 години, після чого воду зливають у пробірки і центрифугують 2 хвилини; осад досліджують під малим збільшенням мікроскопа на наявність личинок. Підрахунок личинок проводять на предметному склі.

Запропонований нами спосіб здійснюється наступним чином: беруть комплект звичайних, ба-

жано прозорих, поліпропіленових стандартних стаканчиків для гарячих і холодних продуктів об'ємом 100–150 мл, внутрішній діаметр дна яких – 4–4,5 см. Кожний комплект стаканчиків складається із зовнішнього і внутрішнього. На дні внутрішнього стаканчика роблять дрібні отвори діаметром 0,8 мм (сітку).

У зовнішній стаканчик наливають 30,0 мл теплої води температурою 40 °С.

На дно внутрішнього стаканчика розміщують досліджувану пробу фекалій (5 г) і опускають його в перший до тих пір, аби розкладений шар фекалій лише стикався із теплою водою, а не занурювався в неї. Такий рівень занурення фекалій у теплу воду фіксується металевою паличкою (голкою від одноразових шприців), вставленою в стінку відповідної висоти внутрішнього стаканчика.

Щоб вода в стаканчику швидко не вихолоняла і був стандартизований її температурний режим у різні періоди року і в різних умовах лабораторії, стаканчики з досліджуваними пробами ставлять у термостат при температурі 40 °С або (за його відсутності) на кришку великого стерилізатора, в який попередньо наливають теплу воду відповідної температури і витримують протягом двох годин. За цей час внаслідок підсихання верхньої і зволоження нижньої частин кульок фекалій личинки переходять в активний стан і мігрують у теплу воду. Вони не здатні плавати й осідають на дно зовнішнього стаканчика.

Через 2 год. внутрішній стаканчик обережно виймають. Половину об'єму води із зовнішнього стаканчика виливають у першу центрифужну пробірку, а залишок рідини змішують із осадом і виливають у другу центрифужну пробірку. Для збереження втрати личинок дно зовнішнього стаканчика ополіскують чистою водою першої пробірки. Пробірки центрифугують при 1000 об./хв. протягом 2 хвилин. Після цього рідину із пробірок відбирають, а осад ресуспендують у 1 мл надосадової рідини, розносять по комірках запропонованої нами лічильної камери для гелмінтоларвоскопічних досліджень [6]. Проводять мікроскопію осаду (підрахунок личинок в одній краплі очної піпетки (0,05 мл) або в 1 мл суспензії, отриманої з 5 г фекалій). На створений спосіб кількісного гелмінтоларвоскопічного дослідження отриманий деклараційний патент [4].

У процесі дослідження було проведено порівняння ефективності розробленого нами способу кількісного гелмінтоларвоскопічного досліджен-

ня та відомого способу Бермана з використанням проб фекалій від 25 кіз у трьох послідовностях.

Результати досліджень. Результати проведених досліджень (табл. 1) свідчать, що при гелмінтоларвоскопічному дослідженні за способом Бермана було виявлено, в середньому, 1048,78 ± 260,09 личинок *Müellerius capillaris* у 5 г фекалій, а за розробленим нами кількісним гелмінтоларвоскопічним способом – 2367,09±513,31 личинок.

Узагальнюючи результати проведених досліджень можна зазначити, що за ефективністю розроблений нами спосіб кількісного гелмінтоларвоскопічного дослідження перевищував результати відомого способу Бермана у 2,3 разу. Показники екстенсивності мюллеріозної інвазії в кіз за нашим способом перевищували результати способу Бермана, в середньому, на 14,67 %. Екстенсивність даної інвазії, визначеної за розробленим авторами і способом Бермана, становила, відповідно, 100 % і 85,33 %.

Така ефективність запропонованого кількісного гелмінтоларвоскопічного способу, на нашу думку, пов'язана з посиленням ефекту термо- і гідротропізму личинок, стабілізації температурного режиму, простим і надійним обліком личинок та скороченням часу дослідження у два рази.

До того ж, нами було також встановлено, що показники екстенсивності та інтенсивності інвазії в процесі дослідження фекалій за способом Бермана в осінньо-зимовий період, у залежності від коливання температури в лабораторії, не бувають сталими. Коливання цих показників можна, вочевидь, пояснити швидким охолодженням води в лійках апарата Бермана і втратою ефекту термотропізму личинок паразитів.

При визначенні економічної ефективності двох гелмінтоларвоскопічних способів нами встановлено, що собівартість способу Бермана становить 38,10 грн., а розробленого – 11,84 грн. (табл. 2).

Запропонований нами спосіб кількісного гелмінтоларвоскопічного дослідження досить ефективний. Точність способу обумовлена стандартизацією проведених у ньому дій, надійним і простим кількісним обліком личинок у пробі або в 1 г досліджуваних фекалій за середньої та високої інтенсивності інвазії із застосуванням лічильної камери. Він не потребує складного обладнання та значних затрат часу на дослідження, сприяє санітарній безпеці, підвищенню ефективності лікування тварин, удосконаленню і проведенню основних протипаразитарних заходів.

1. Порівняльна ефективність окремих способів гелмінтоларвоскопічного дослідження

Спосіб дослідження	Кількість проб	Інтенсивність інвазії, личинок у 5 г фекалій	Екстенсивність інвазії, %
Бермана	25	1048,78±260,09	85,33
Розроблений авторами	25	2367,09±513,31	100

2. Собівартість окремих способів гельмінтоларвоскопічного дослідження

Показники		Способи діагностики	
		Бермана	розроблений
Вартість лабораторного обладнання на одну пробу, грн.	лійка діаметром 10 см, грн.	8,52	-
	бинт довжиною 30 см	0,15	-
	гумова трубка довжиною 15 см	2,33	-
	затискач Мора	5,88	-
	піпетка очна	0,1	0,1
	Штатив	5,88	1,18
	2 поліпропіленових стакани на 100 мл	-	0,1
	конічні мірні пробірки	6×1,2=7,2	2×1,2=2,4
	піпетка на 5,0 мл	7,66	-
	пристрій для відбору надосадової рідини та ресуспендування осаду	-	6,90
Вартість електроенергії для центрифугування суспензії личинок, грн.		0,03	0,03
Вартість електроенергії на роботу термостата, грн.		-	0,02
Заробітна плата лікаря ветеринарної медицини при проведенні дослідження однієї проби, грн.		0,35	0,35
Усього, грн.:		38,10	11,08

Висновки: 1. Удосконалений нами кількісний гельмінтоларвоскопічний спосіб за ефективністю перевищував результати відомого способу Бермана у 2,3 разу. Інтенсивність мюллеріозної інвазії в кіз за розробленим нами способом, у середньому, становила 2367,09±513,31 личинок у 5 грамах фекалій; за способом Бермана –

1048,78±260,09 личинок. Екстенсивність інвазії, визначена за розробленим нами і способом Бермана, становила, відповідно, 100 % і 85,33 %.

2. Собівартість гельмінтоларвоскопічного способу Бермана становить 38,10 грн., розробленого нами – 11,84 грн.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Байдалиев А. Б. Глистные болезни овец на Юге Казахстана и меры борьбы с ними / А. Б. Байдалиев. – Чимкент, 1968. – 147 с.
2. Галат В. Ф. Паразитология та інвазійні хвороби тварин: [практикум: навч. посібник] / Галат В. Ф., Березовський А. В., Прус М. П. [та ін.]. – К.: Вища освіта. 2004. – 238 с.
3. Дахно І. С. Атлас гельмінтів тварин / Дахно І. С., Березовський А. В., Галат В. Ф. [та ін.]. – К.: Ветінформ, 2001. – 118 с.
4. Дек. пат. 29905 Україна, МПК А61В10/00. Спосіб кількісного гельмінтоларвоскопічного дослідження / Л. М. Корчан, М. І. Корчан. – № у 2007 12671; Заявл. 15.11.2007; Опубл. 25.01.2008, Бюл. 2.
5. Кадыров Н. Т. К совершенствованию метода подсчета личинок и прижизненной диагностики стронгилятозов // Тр. – Целиногр. СХИ. – 1986. – Т. 68. – С. 24–30.
6. Корчан Л. М. Лічильна камера для гельмінтоларвоскопічних досліджень / Л. М. Корчан // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 8. – С. 36–37.
7. Корчан Л. М. Прилад для відбору проб фекалій у дрібної рогатої худоби / Л. М. Корчан // Ветеринарна медицина України. – 2009. – № 8. – С. 28–29.
8. Панасюк Д. И. Диктиокаулез овец. – М.: Сельхозгиз, 1960. – 68 с.
9. Петров Ю. Ф., Мамедов М. С. Патогенез и лечение при мюллерииозе // Ветеринария. – 1988. – № 1. – С. 40–43.
10. Справочник по лабораторным методам исследования / Под ред. Л. А. Даниловой. – СПб: Питер, 2003. – С. 479–482.
11. Шевцов А. А. Паразитология / Шевцов А. А., Колабский Н. А., Никольский С. Н. – М.: Колос, 1979. – 400 с.
12. Berrag B. Responses infections with *Muellerius capilaris* / Berrag B. et. al. // Veterinari Immunology and Immunopathology. – 1998. – Vol. 58. – P. 77–88.
13. Jeff L. Infectious diseases of the respiratory system / Jeff L. Caswell, Kurt J. Williams // Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. – 2007. – Vol. 1. – P. 579–653.

УДК 619:636.8:616.233–002–07

© 2011

Морозенко Д. В., кандидат ветеринарних наук
Клініка ветеринарної медицини «Пес + Кіт», м. Харків

ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО БРОНХІТУ В ДОМАШНІХ КОТІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук В. А. Пасічник

Розглянуто питання діагностики хронічного бронхіту в домашніх котів. Було з'ясовано, що хронічний бронхіт у котів є першопрчиною розвитку бронхіальної астми. Клінічні симптоми хвороби, як правило, неспецифічні, рентгенологічна картина хронічного бронхіту проявляється ущільненням легеневого рисунка за бронхіальним типом, але ця ознака не може слугувати критерієм встановлення діагнозу. За хронічного бронхіту вміст глікопротеїнів у сироватці крові, оксипроліну та уронових кислот у сечі зростає, що свідчить про підвищення катаболізму колагену і протеогліканів та фібротизацію бронхів. Таким чином, застосування даних тестів дає змогу оцінити стан екстрацелюлярного матриксу легенів за хронічного бронхіту в домашніх котів.

Ключові слова: *коти, бронхіт, глікопротеїни, оксипролін, уронові кислоти, діагностика*

Постановка проблеми. Хронічний бронхіт у котів – захворювання, що є однією з основних причин розвитку бронхіальної астми. Хоча патофізіологічні механізми розвитку бронхіальної астми у котів вивчені на сьогодні недостатньо, це захворювання виникає на фоні хронічного запалення респіраторного тракту й проявляється нападами спазму бронхів [4]. Відомо також, що діагностика хронічного запалення бронхів у котів ускладнена через те, що рентгенологічне дослідження не завжди може виявити характерні для хронічного запалення зміни, а результати біохімічного дослідження крові рідко надають інформацію, якої достатньо для обґрунтованих підозр про втягнення легенів у патологічний процес [8].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Фундаментальними дослідженнями Н. А. Кузубової [3] було з'ясовано, що при хронічному запаленні легень розвивається хронічна обструктивна хвороба легенів. Ця патологія тісно пов'язана із дією факторів хронічного запалення – запальних цитокінів, що регулюють проліферацію сполучної тканини (колагеноліз та фібриноліз). Подібні дослідження проводилися при еозинофільній бронхопневмонії в собак, де ма-

теріалом для дослідження був бронхоальвеолярний лаваж [5, 6, 10]. Однак, на думку L. A. Nafe et al. [7], сучасний метод діагностики захворювань дихальної системи за допомогою цитокінів (інтерлейкін-4, інтерферон- γ) та бронхоальвеолярного лаважу не має діагностичної інформативності при хронічному бронхіті та бронхіальній астмі у котів. Таким чином, пошук нових інформативних лабораторних маркерів для оцінки ступеня запального процесу у бронхах за хронічного бронхіту в домашніх котів є наразі актуальною проблемою ветеринарної медицини й потребує глибшого вивчення.

Мета і завдання досліджень – визначити діагностичну інформативність вмісту глікопротеїнів у сироватці крові, а також рівня екскреції оксипроліну та уронових кислот із сечею котів, хворих на хронічний бронхіт.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для дослідження були безпородні домашні коти віком від 4 до 10 років ($n=10$), які поступали для обстеження та лікування до клініки ветеринарної медицини «ПЕС + КІТ» м. Харкова. В якості контролю використовували клінічно здорових котів ($n=20$). Біохімічні дослідження проводилися на базі відділу лабораторної діагностики та імунології ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка» АМН України. Тваринам було проведено клінічне та гематологічне дослідження, рентгенографічне дослідження органів грудної клітки, біохімічне дослідження крові та сечі, на основі чого було встановлено діагноз: хронічний бронхіт. У сироватці крові визначали вміст глікопротеїнів, у сечі – концентрацію оксипроліну та уронових кислот [1, 2, 9].

Результати досліджень. При проведенні клінічного дослідження котів були з'ясовані наступні клінічні симптоми: кашель у вигляді нападів із невизначеною періодичністю, хрипле й жорстке дихання, зниження маси тіла, погіршення апетиту протягом останніх 2–6 місяців. За результатами рентгенологічного дослідження у тварин було визначено ущільнення легеневого рисунка за бронхіальним типом, потовщення стінок крупних бронхів.

Показники метаболізму сполучної тканини у хворих на хронічний бронхіт домашніх котів (M±m)

Показники	Здорові тварини, n=20	Хворі тварини, n=10
Глікопротеїни, г/л	0,59±0,032 0,46 – 0,72	0,82±0,043*** 0,72 – 0,92
Оксипролін сечі, мг/л	28,0±2,66 20,0 – 36,0	53,0±3,55*** 37,0 – 69,0
Уронові кислоти сечі, мг/л	4,0±0,51 3,0 – 5,0	5,4±0,18* 5,0 – 5,8

Примітки: * – p<0,05; *** – p<0,001 порівняно зі здоровими тваринами

Слід відзначити, що при бронхіті в котів розвивається бронхоектазія внаслідок продуктивного запалення і розростання сполучної тканини, що зменшує еластичність бронхів, однак рентгенологічними методами її виявити досить складно. Результати дослідження маркерів метаболізму сполучної тканини при бронхіті в котів наведено в таблиці.

Зростання вмісту глікопротеїнів на 39 % підтверджує розвиток запалення у бронхах, яке зазвичай супроводжується збільшенням у сироватці крові концентрації білків «гострої фази» – гаптоглобіну, С-реактивного білка, лактоферину тощо. Зростання екскреції оксипроліну майже вдвічі та уронових кислот зумовлено підвищеним катаболізмом колагену і протеогліканів, що

завершується фібротизацією бронхів. Клінічно такі зміни проявляються хронічною гіпоксією, а за прогресування захворювання – хронічною дихальною недостатністю та фіброзом легенів.

Висновки: 1. Результати клінічного та рентгенологічного дослідження виявляють низки типових ознак бронхолегенової патології у котів, проте не дають змоги визначити ступінь запально-деструктивних процесів у бронхах.

2. Зростання вмісту глікопротеїнів за хронічного бронхіту в домашніх котів вказує на наявність гострого запалення у бронхіальному дереві.

3. Збільшення рівня екскреції оксипроліну та уронових кислот зумовлені підвищенням катаболізму колагену та протеогліканів у екстрацелюлярному матриксі легенів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Ветеринарна клінічна біохімія: навчальний посібник / М. І. Карташов, О. П. Тимошенко, Д. В. Кібкало [та ін.]. – Х.: Еспада, 2010. – 400 с.
2. Деклараційний патент 37271 Україна, МПК G01N33/487. Спосіб визначення концентрації оксипроліну в сечі / М. І. Карташов, Ф. С. Леонтьєва, О. П. Тимошенко [та ін.]; Харківська державна зооветеринарна академія. – № 200806810; заявл. 19.05.08; опубл. 25.11.08, бюл. № 22. – 4 с.
3. Кузубова Н. А. Патологические механизмы формирования хронической обструктивной болезни легких (клинико-экспериментальное исследование): автореферат дисс. ... доктора медицинских наук: 14.00.43 – пульмонология, 14.00.16 – патологическая физиология / Н. А. Кузубова. – СПб., 2009. – 34 с.
4. Пернас Х. С. Астма кошек / Х. С. Пернас // Veterinary Focus. – 2010. – Т. 20(2). – С. 10–17.
5. Analytical, physiologic, and clinical validation of a radioimmunoassay for measurement of procollagen type III amino terminal propeptide in serum and bronchoalveolar lavage fluid obtained from dogs / S. Schuller, S. Valentin // Am. J. Vet. Res. – 2006. –

№ 67(5). – P. 749–755.
6. Canine eosinophilic bronchopneumopathy / C. Clercx, D. Peeters // Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. – 2007. – N 37(5). – P. 917–935.
7. Evaluation of biomarkers in bronchoalveolar lavage fluid for discrimination between asthma and chronic bronchitis in cats / L. A. Nafe, A. E. DeClue, T. M. Lee-Fowler // Am. J. Vet. Res. – 2010. – N 71(5). – P. 583–591.
8. Feline bronchial disease /asthma / J. D. Bay, L. R. Jonson // Textbook of respiratory disease in dogs and cats – Philadelphia. – 2004. – P. 338–396.
9. Ferrante, D. N. The determination of acids aminopolysaccharide in urine / D. N. Ferrante, C. Rich // J. Lab. And Clin. Med. – 1956. – Vol. 48, № 3. – P. 491–499.
10. Real-time RT-PCR quantification of mRNA encoding cytokines, CC chemokines and CCR3 in bronchial biopsies from dogs with eosinophilic bronchopneumopathy / D. Peeters, I. R. Peters, C. Clercx // Vet. Immunol. Immunopathol. – 2006. – № 110(1–2). – P. 65–77.

УДК 636.4.619:616.3:576.8

© 2011

Титаренко О. В., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія

РОЛЬ ЕНТЕРОБАКТЕРІЙ ВИДУ *PROTEUS MIRABILIS* У ВИНИКНЕННІ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СВИНЕЙ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук І. І. Панікар

*Викладені результати вивчення з допомогою бактеріологічного методу ролі ентеробактерій виду *Proteus mirabilis* у виникненні шлунково-кишкових захворювань свиней. Встановлено, що переважна більшість виділених від свиней культур протей належать до виду *Proteus mirabilis*, менше – до *Proteus vulgaris*. Культури протей частіше ізолювали з фекалій хворих поросят із симптомами діареї, рідше – з кишок поросят, які загинули від шлунково-кишкових захворювань. Найменшу частоту виділення протей спостерігали при дослідженні фекалій клінічно здорових дорослих свиней.*

Ключові слова: ентеробактерії, протей, хвороби молодняка, фекалій свиней.

Постановка проблеми. Інфекційні шлунково-кишкові захворювання свиней, зокрема молодняка, незважаючи на широке застосування різних засобів профілактики та лікування, завдають небезпечних збитків тваринницьким господарствам. Загальновідомо, що нерідко шлунково-кишкові захворювання спричиняють патогенні ентеробактерії.

До родини ентеробактерій (Enterobacteriaceae) належать зокрема мікроорганізми з роду *Proteus* (протей). Їх відносять до умовно-патогенної мікрофлори травного тракту свійських тварин. Ці бактерії постійно циркулюють в оточуючому середовищі тваринницьких господарств (а в разі значного заселення ними шлунково-кишкового тракту в перші години після народження та в умовах послаблення резистентності організму молодняка) сприяють виникненню інфекційного процесу [4].

Проблема боротьби з інфекцією, спричиненою протеем, ускладнюється тим, що ці бактерії володіють природною стійкістю до більшості антибіотиків. Споживання продукції тваринництва від хворих тварин, що містить бактерійні токсини, може спричинити спалахи токсикоінфекцій з-поміж людей. Тому проблема захворювань, збудниками яких є ентеробактерії, зокрема протей, залишається актуальною й потребує поглибленого вирішення.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Ви-

ділення протей від тварин – одна з ознак того, що певне господарство є неблагополучним стосовно шлунково-кишкових захворювань [4].

Протей ізолюють із фекалій багатьох видів тварин, а також людини. З фекалій тварин частіше виділяють види *Proteus vulgaris* та *Proteus mirabilis*, а з фекалій людей – *Proteus mirabilis* [2].

Відомо, що протей виявляють у шлунку та кишках поросят, починаючи з перших днів життя. Його виділяють із кишок поросят з ознаками гастроентериту або дисбактеріозу [4].

Даний мікроб пригнічує нормальну мікрофлору кишок, ускладнює перебіг бактеріальних, вірусних та незаразних шлунково-кишкових захворювань молодняка. Існує також експериментальне підтвердження самостійної ролі протей у розвитку інфекційного процесу [1].

Водночас варто зауважити, що роль протей у виникненні шлунково-кишкових захворювань свиней вивчена ще недостатньо, зокрема в умовах господарств Полтавської області.

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою наших досліджень було визначення ролі ентеробактерій виду *Proteus mirabilis* у виникненні шлунково-кишкових захворювань свиней шляхом їх виявлення у вмісті кишок та фекаліях цих тварин.

Об'єктами досліджень були 68 хворих поросят віком 1–3 місяці з симптомами діареї, 74 трупи поросят віком 1–3 місяці та 132 клінічно здорові свині (свиноматки) із господарств Полтавської області, неблагополучних щодо інфекційних шлунково-кишкових захворювань свиней.

Від поросят з ознаками діареї та від клінічно здорових свиноматок відбирали проби фекалій. Від трупів поросят, які загинули від шлунково-кишкових захворювань, брали відрізки кишок. Їх доставляли в наукову лабораторію кафедри анатомії та фізіології тварин ПДАА, де проводили бактеріологічні дослідження за прийнятими методами [3]. Всього було досліджено 274 проби.

Результати досліджень. Із проб фекалій поросят і свиноматок та з кишок від трупів поросят ізолювано 113 культур протей.

Результати виділення культур протей від свиней

Досліджений матеріал	Кількість досліджених проб	Кількість виділених культур протей		Кількість проб, з яких виділили протей, %	
		<i>P. mirabilis</i>	<i>P. vulgaris</i>	<i>P. mirabilis</i>	<i>P. vulgaris</i>
Фекалії від клінічно здорових свиноматок	132	38	3	28,8	2,3
Фекалії від поросят із симптомами діареї	68	39	-	57,4	-
Вміст кишок, взятих від трупів поросят	74	27	6	36,5	8,1
Усього	274	104	9		

Частота їх виділення з різного матеріалу наведена в таблиці.

Дані таблиці вказують, що з проб фекалій від ста тридцяти двох клінічно здорових свиноматок ізолювана 41 культура протей, в тому числі 38 – *P. mirabilis* (92,7 %) та 3 – *P. vulgaris* (7,3 % культур).

Виділення протей з проб фекалій від 31,1 % досліджених свиноматок вказує на те, що дорослі свині в даних господарствах є безсимптомними носіями цих бактерій.

Із проб фекалій від шестидесяти вісьмох поросят з ознаками діареї було виділено 39 культур протей лише виду *P. mirabilis* (100,0 %).

Із вмісту кишок семидесяти чотирьох трупів поросят виділили 33 культури протей, в тому числі 74 – *P. mirabilis* (92,5 %) та 6 – *P. vulgaris* (7,5 % культур).

Із даних таблиці видно, що всього було ізолювано 104 культури *P. mirabilis* (92,04 %) та 9 культур *P. vulgaris* (7,96 %). Це вказує на те, що переважна більшість виділених від свиней культур протей припадає на вид *Proteus mirabilis*.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Ветеринарна мікробіологія та імунологія / А. В. Демченко, В. О. Бортнічук, В. Г. Скибіцький [та ін.]. – К.: Урожай, 1996. – 368 с.
2. Энтеробактерии / И. В. Голубева, В. А. Килессо, Б. С. Киселева [и др.]; Под ред. В. И. Покровского. – М.: Медицина, 1985. – С. 121–164.
3. Лабораторные исследования в ветеринарии.

Отже, саме цей вид протей має домінуюче значення в спричиненні шлунково-кишкових захворювань поросят у господарствах, у яких відбирали проби для дослідження.

Дані таблиці вказують, що протей частіше всього виділяли з фекалій поросят з ознаками діареї: їх ізолювали з 57,4 % усіх досліджених проб. Менше виявляли культури протей (у 44,6 % проб) із вмісту кишок, взятих від трупів поросят. І лише у 31,1 % випадків протей ізолювали з фекалій клінічно здорових свиноматок.

Наявність протей в фекаліях свиноматок підтверджує той факт, що дані господарства є неблагополучними з шлунково-кишкових захворювань свиней.

Висновки: 1. Переважна більшість ізолюваних від свиней культур протей становить вид *Proteus mirabilis*, менше – *Proteus vulgaris*.

2. Культури протей частіше всього виділяли з фекалій хворих поросят із симптомами діареї; менше виявляли протей з кишок, взятих від трупів поросят; ще рідше його ізолювали з фекалій клінічно здорових свиноматок.

- Бактериальные инфекции: Справочник /Сост. Б. И. Антонов, В. В. Борисова, П. М. Волкова [и др.]; Под ред. Б. И. Антонова. – М.: Агропромиздат, 1986. – 352 с.
4. Тимошко М. А. Микрофлора пищеварительного тракта молодняка сельскохозяйственных животных. – Кишинев: Штиинца, 1990. – 177 с.

УДК 619:616.995.122

© 2011

*Кручиненко О. В., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія*

ПОРІВНЯННЯ КОПРОСКОПІЧНИХ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ФАСЦІОЛЬОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук О. С. Клименко

*Представлені результати пошуку ефективної фло-
таційної суміші для копроскопічного методу діагно-
стики фасціольозу. Високу ефективність (36,4 %)
забезпечила флотаційна суміш із насиченого розчину
хлориду цинку та бішофіту у співвідношенні 1:1 при
дослідженні фекалій. Використання бішофіту, –
екологічно чистого природного мінералу, що має
коагуляційні властивості і входить до складу фло-
таційної суміші, – дає можливість отримати піс-
ля центрифугування чисту поверхневу плівку, що
дає змогу ретельно вивчити морфологічні особли-
вості яєць фасціол та сприяє підвищенню
ефективності захиттєвої діагностики.*

Ключові слова: велика рогата худоба, фасціо-
льоз, копроскопія, хлорид цинку, бішофіт.

Постановка проблеми. Основними методами прижиттєвої діагностики фасціольозу великої рогатої худоби є копрологічні – седиментаційні та флотаційні. Із седиментаційних основним є метод послідовних промивань, – досить трудомі-
сткий через складність виявлення яєць гельмін-
тів в осаді суміші. Діагностична ефективність
методу низька, особливо при низькій інтенсив-
ності інвазії (II). Ефективність методу послідов-
них промивань при штучному додаванні яєць
фасціол до проб коливалася в межах від 1,2 до
49,0 % [1, 3–5]. Тому у виробничих умовах часто
результати копроовоскопічних досліджень при
фасціольозі не співпадають із даними післяза-
бійної ветеринарно-санітарної експертизи печін-
ки, що призводить до необ'єктивної оцінки ста-
ну зараженості тварин.

**Аналіз основних досліджень і публікацій, у
яких започатковано розв'язання даної про-
блеми.** Із флотаційних методів високу діагно-
стичну ефективність при фасціольозі великої ро-
гатої худоби дають методи з використанням роз-
чину хлориду цинку. При щільності розчину
хлориду цинку 1,82 вдавалося виявити 18,3 %
закладених у проби яєць фасціол. Фло-
таційна суміш, що складається з насиченого розчину
хлориду цинку та аміачної селітри у співвідно-
шенні 2:1 (щільність 1,65), забезпечувала вияв-
лення 54,3 % яєць фасціол.

Зменшення щільності флотаційної рідини до
1,53 шляхом змішування насичених розчинів
солей хлориду цинку, хлориду натрію і цукру у
співвідношенні 2:1:1 давало можливість виявити
при копроовоскопічному дослідженні 60,2 %
яєць фасціол [3]. Поверхнева плівка після
центрифугування залишалася чистою, а краплі
досліджуваного матеріалу, нанесені на предмет-
не скло, не піддавалися кристалізації протягом
трьох годин.

Діагностична ефективність копроовоскопічно-
го методу з використанням флотаційної суміші
насиченого розчину хлориду цинку і хлориду
натрію у співвідношенні 1:2 (щільність 1,49) до-
сягала при аскарозі свиней 95,0 %, езофагосто-
мозі – 100, трихоцефальозі – 70,0 % [6].

Раніше нами випробуваний в якості фло-
таційної рідини для діагностики нематодозів свиней
бішофіт полтавський – природний мінерал газо-
вих і нафтових покладів. По мінералізації бішо-
фіт відноситься до хлоридної групи зі щільністю
1,27–1,33. Діагностична ефективність копроово-
скопічного методу з використанням бішофіту
склала при аскарозі, трихурозі, езофагостомозі
та метастронгілозі, відповідно, 96,9; 87,5; 100 та
82,6 % [2].

Мета і завдання досліджень. Удосконалити
копроовоскопічну діагностику при фасціольозі,
використовуючи флотаційну суміш із розчину
хлориду цинку та бішофіту Полтавського.

Матеріали і методи досліджень. Для приго-
тування флотаційної суміші використовували
насичений розчин хлориду цинку (на 1 л води
2 кг ZnCL₂, питома вага 1,82) і бішофіт (питома
вага 1,29) у співвідношенні 1:1. При температурі
20 °С питома вага флотаційної суміші становила
1,55 [7].

З метою стандартизації досліджень у роботі
використовували: ідентичний посуд, центрифуг-
альні пробірки об'ємом 75 мл, гельмінтологічні
петлі діаметром 0,9 мм.

Результати досліджень. Виділені з матки
трематод яйця фасціол закладали в кількості 100
екземплярів у стандартні проби фекалій великої

рогатої худоби масою 3 г, які були вільні від яєць гельмінтів.

Діагностичну ефективність флотаційної суміші визначали при різних методах гельмінтооскопії. Як базовий варіант використовували метод послідовних змивів (проба №1).

Пробу фекалій №2 досліджували за методом: 3 г фекалій переносили в стаканчик, додавали 50 мл води, розмішували й фільтрували через один шар марлі в центрифугальну пробірку. Після центрифугування (1 хв. при 1000 об./хв.) воду зливали, а до осаду додавали флотаційну суміш і знову центрифугували за тих же показників. Після цього знімали три краплі поверхневої рідини й переносили на предметне скло для мікроскопії.

Пробу фекалій №3 досліджували наступним методом: 3 г фекалій переносили в стаканчик, додавали 50 мл флотаційної суміші, розмішували й фільтрували через марлю в центрифугальну

пробірку. Після центрифугування (1 хв. при 1000 об./хв.) пробірку переносили в штатив і знімали три краплі поверхневої суспензії на предметне скло для мікроскопії.

Пробу фекалій №4 досліджували за методом: до 3 г фекалій з яйцями фасціол додавали 50 мл флотаційної суміші, фільтрували в інший стаканчик. Профільтровану суспензію залишали для флотації на 15 хв., після чого знімали три краплі поверхневої рідини й переносили на предметне скло для мікроскопії.

За кожним методом фекалії досліджували п'ять разів з експериментально закладеними яйцями фасціол.

У результаті проведених досліджень було встановлено, що діагностична ефективність методу послідовних змивів (проба №1) зі штучною закладкою яєць фасціол не перевищувала 4,1±0,3 % (див. табл.).

Ефективність гельмінтооскопічних методів діагностики фасціольозу зі штучною закладкою яєць трематод

Яйця фасціол	Виявлено яєць фасціол при гельмінтооскопічному дослідженні проб			
	№1	№2	№3	№4
Деформовані	0,5±0,07	24,3±0,83	18,7±1,01	18,0±0,81
Недеформовані	3,6±0,23	12,1±0,43	12,7±0,8	12,4±0,36
Усього	4,1±0,3	36,4±1,26	31,4±1,81	30,4±1,17



Рис. Яйця фасціол у флотаційному розчині

При дослідженні проби фекалій №2 діагностична ефективність виявилася більш високою й досягала 36,4±1,26 %. При цьому поверхнева плівка після центрифугування залишалася чистою, а краплі, нанесені на предметне скло, не піддавалися кристалізації протягом 12-ти годин. Однак, під дією хлориду цинку 24,3±0,83 % яєць фасціол деформувалися (див. рис.).

Гельмінтоовоскопічні дослідження проб фекалій №3 і №4 забезпечували ефективність виявлення штучно закладених яєць фасціол, відповідно, 31,4±1,81 % і 30,4±1,17 %; при цьому деформованих – 18,7±1,01 % і 18,0±0,81 %.

Таким чином, діагностична ефективність гельмінтоовоскопічного методу в експериментальних умовах із використанням флотаційної суміші з розчинів хлориду цинку й бішофіту у співвідношенні 1:1 перевищує результати досліджень седиментаційним методом послідовних

змивів.

Використання бішофіту – екологічно чистого природного мінералу, який має коагуляційні властивості і входить до складу флотаційної суміші, дає можливість отримати після центрифугування чисту поверхневу плівку, що дає змогу ретельно вивчити морфологічні особливості яєць фасціол та сприяє підвищенню ефективності зажиттєвої діагностики.

Висновки:

1. Використання у виробничих умовах флотаційної суміші з розчинів хлориду цинку і бішофіту з питомою вагою 1,55 дасть можливість підвищити ефективність визначення екстенсивності та інтенсивності фасціольозної інвазії у великої рогатої худоби.

2. Вважаємо найбільш доцільним використовувати методику з двократним центрифугуванням як найефективнішу.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Вишняускас А. И. Сравнительная оценка эффективности некоторых методов копрологической диагностики и антгельминтиков при фасциолезе овец: автореф. дис. ... канд. вет. наук. / А. И. Вишняускас. – Каунас, 1965. – 19 с.
2. Дахно І. С. // Міжвідомчий темат. наук. зб. «Ветеринарна медицина». – Х., 2004. – С. 281–284.
3. Демидов Н. В. // Матер. Всес. тов-ва гельминтологов. – М., 1963. – Ч. 1. – С. 95–96.
4. Латыпов Д. Г. Модифицированный гельминтоовоскопический метод для диагностики трематодозов крупного рогатого скота / Д. Г. Латыпов, Г. Г. Горшкова // Труды ВИГИС. – М., 2003. – Т. 39. – С. 136–145.
5. Латыпов Д. Г. Гельминтозы крупного рогатого скота в Республике Татарстан (эпизоотология, диагностика и терапия): автореф. дис. ... д-ра вет. наук: спец. 03.00.11 / Д. Г. Латыпов. – М., 2010. – 41 с.
6. Сафиуллин Р. Т. // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – М., 2001. – Т. 37. – С. 149–159.
7. Пат. и 2008 03962 Украина, способ зажиттєвої діагностики фасціольозу в жуйних тварин / І. С. Дахно, О. В. Кручиненко, Ю. І. Дахно, П. В. Семущин; заявник та патентовласник Сумський національний аграрний університет. – № А61D 99/00; заявл. 31.03.08. // Бюл. №21, 2008 р. – 4 с.

УДК 619:616.91

© 2011

*Клименко О. С., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія*

АНАЛІЗ ЕПІЗООТОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО ГЕЛЬМІНТОЗІВ СОБАК У ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВАХ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук О. В. Кручиненко

Здійснено аналіз літературних даних та власних досліджень щодо гельмінтофауни собак господарств різної форми власності. Встановлено, що м'ясоїдні з ознаками кахексії та порушенням роботи системи травлення на 88,88 % уражені гельмінтами, а, отже, забруднюють навколишнє середовище інвазійними елементами, створюючи серйозну небезпеку для оточуючих сприйнятливих організмів. У господарствах Полтавської області у собак частіше паразитують нематоди шлунково-кишкового тракту: трихуриси, токсокари, токсаскариси, кишкові стронгіляти. Екстенсивність ураження коливається в межах 12,12–38,38 % при інтенсивності 13,17–16,54 екз. яєць в 1 краплі досліджуваної рідини. Перспективою подальших досліджень є розробка науково обґрунтованих заходів боротьби з гельмінтозами м'ясоїдних у приватних господарствах центральної частини України.

Ключові слова: *гельмінти, собаки, екстенсивність інвазії, інтенсивність інвазії, Полтавська область.*

Постановка проблеми. Не дивлячись на значні досягнення у галузі ветеринарної медицини, деваस्ताційні заходи не отримали абсолютного успіху. Інвазійні захворювання тварин набули значного поширення у господарствах різної форми власності. Особливу увагу до себе привертають паразитарні хвороби м'ясоїдних тварин, оскільки збудники можуть паразитувати в організмі людей, тобто спричинювати антропозооценози. Вітчизняні вчені зазначають, що у собак та котів ураженість паразитами досягає під час 100 %. Особливу небезпеку створюють тварини поряд із домівками людей у приватних одноосібних господарствах, оскільки можуть бути джерелом інвазії для оточуючих.

Аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми. У Російській федерації частіше діагностується 9 видів гельмінтів. Домінує *T. canis* (43,6 %), субдомінантами є *D. caninum* (26,0 %) і *T. leonina* (18,5 %), до рідкісних видів можна віднести *U. stenocephala* (5,4 %), *O. felineus* (3,4 %), *T. hydatigena* (2,6 %) і досить рідко зустрічаються *A. alata*, *E. granulosus* та *D. latum* [1].

За повідомленнями українських вчених, на Слобожанщині екстенсивність інвазії собак токсокарами становить 9,8 %, токсаскарисами – 4,4 %, унцинаріями – 2,1 %, трихурисами – 0,6 %, анкілостомами – 0,4 %, дипілідіумами – 9,3 %, теніями – 1,3 %. У 11,3 % тварин трапляється змішана інвазія з токсокар, унцинарій, анкілостом, дипілідіумів [4]. На півдні країни з паразитарних хвороб найбільшу питому вагу займають: дипілідіоз (21,9 %); токсокароз (10,0 %); стронгілятози (6,1 %); трихуроз (4,6 %), а токсокароз, тенідози, дирофіляріоз діагностуються вкрай рідко (0,1–1,6 %) [3]. На півночі країни ураженість собак становить 48 %, а основу гельмінтофауни створюють трихуриси (62,5 %), тенії (25 %), токсокари (20,8 %) та стронгіляти (12,5 %) [2].

Мета досліджень. Повідомлення щодо ураження тварин центральної частини України майже відсутні, тому метою наших досліджень було визначити паразитофауну собак приватних господарств Полтавської області.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили у приватних одноосібних господарствах Полтавської області, де від собак різної породи, віку та статі відбирали проби фекалій, які досліджували методами седиментації (послідовним промиванням) та флотації за Котельниковим-Хреновим із розчином аміачної селітри у лабораторії кафедри паразитології та ветсанекспертизи Полтавської державної аграрної академії. Для діагностики дирофіляріозу проби крові досліджували за методом Попової.

Результати досліджень. Протягом 2008–2010 рр. було досліджено 99 собак із приватних господарств 13 районів Полтавської області, а саме: Великобагачанського, Глобинського, Гребінківського, Диканського, Зіньківського, Карлівського, Козельщинського, Кременчуцького, Миргородського, Новосанжарського, Полтавського, Решетилівського та Хорольського. В усіх тварин спостерігались ознаки кахексії та порушення роботи шлунково-кишкового тракту. У 88 тварин у досліджуваних пробах були виявлені інвазійні елементи: яйця або личинки (ЕІ – 88,88 %).

Дослідженнями встановлено, що паразитофауна собак домашніх господарств Полтавської області представлена трихурисами, токсокарами, токсокарисами, кишковими стронгілятами, аляріями, дипілідіями, дирофіляріями й теніями (рис. 1).

Слід зазначити, що у тварин частіше діагностували трихуроз: екстенсивність інвазії становила 38,38 % (рис. 2). Ураженість собак токсокара-

ми, токсокарисами та кишковими стронгілятами знаходилася майже на одному рівні й становила 16,16; 15,15 та 12,12 %. Аляріоз, дипілідіоз і дирофіляріоз реєстрували у 2,02 %, а яйця теній виявили у 1,01 % тварин.

Інтенсивність інвазії була найвищою у тварин, хворих на дирофіляріоз, – 120 екземплярів личинок в 1 см³ крові (див. табл.).

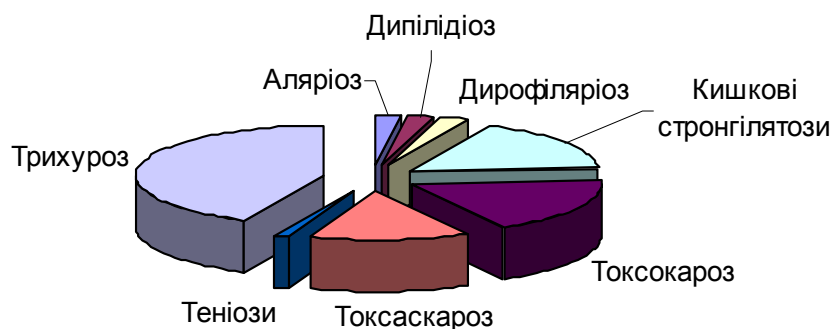


Рис. 1. Частка захворювань у системі гельмінтозів собак приватних господарств Полтавської області

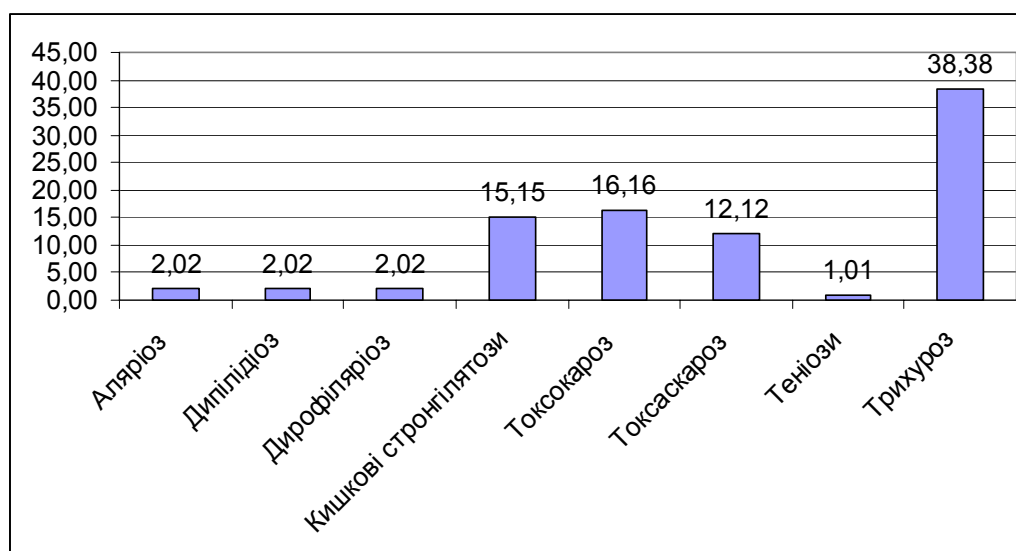


Рис. 2. Екстенсивність гельмінтозної інвазії у собак одноосібних господарств Полтавської області

Гельмінтози собак приватних господарств Полтавської області

Захворювання	ЕІ, %	ІІ, екз. яєць у 1 г фекалій; 1 кр. досл. рідини; личинок в 1 см ³ крові
Аляріоз	2,02	2,38
Дипілідіоз	2,02	5,58
Дирофіляріоз	2,02	120,0
Кишкові стронгілятози	15,15	16,54
Токсокароз	16,16	13,65
Токсаскароз	12,12	15,62
Теніози	1,01	16,0
Трихуроз	38,38	13,17

Інтенсивність ураження кишковими нематодами становила 13,17–16,54 екз. яєць у 1 краплі досліджуваної рідини, дипілідіями – 5,58 та аляріями 2,38 екз. яєць в 1 г фекалій.

Висновки. Аналіз результатів досліджень свідчить про значне поширення гельмінтозів м'ясоїдних у господарствах Полтавської області.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Бочкарев В. Н.* Паразитоценоз собак // Ветеринарія. – М., 1987. – №2. – С. 42–43.
2. *Ємець О. М.* Гельмінтози дворових собак сільської місцевості / О. М. Ємець // XIV Конференція Українського наукового товариства паразитологів (Ужгород, 21–24 вересня 2009 р.) : Тези доповідей / І. А. Акімов (відп. ред.). – К., 2009. – 146 с.
3. *Иринчук Д. В.* Место дипилидиоза в общей заразной патологии собак в условиях г. Одессы //

Ураженість тварин трихурисами, токсокарами, токскарисами та кишковими стронгілятами становить 12,12–38,38 %. Подібна ситуація вимагає детального вивчення епізоотології захворювань, розробки та впровадження заходів боротьби в приватних господарствах.

- Аграрний вісник Причорномор'я: Зб. наук. праць. – Одеса, 2008. – № 42(2) – С. 150–153.
4. *Приходько Ю. О.* Кишкові гельмінтози свиней і собак та експериментальне обґрунтування застосування вітчизняного антигельмінтика "Альбендазолу" // Автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.11 / Ю. О. Приходько; УААН. Ін-т експерим. і клініч. вет. медицини. – Х., 2002. – 32 с.