

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

ПРИГОТУВАННЯ ТА ВИПРОБУВАННЯ ВАКЦИНИ ІЗ МІКОПЛАЗМ ПОВІДОМЛЕННЯ 4. РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ НА ПОРОСЯТАХ ВАКЦИНИ, ВИГОТОВЛЕНОЇ ІЗ АТЕНУЙОВАНИХ «МІСЦЕВИХ ШТАМІВ» МІКОПЛАЗМ, У СПЕЦІАЛІЗОВАНОМУ СВИНАРСЬКОМУ ГОСПОДАРСТВІ

Рецензент – доктор ветеринарних наук А.Ф. Каришева

Наведені результати випробування вакцини з атенуєваних «місцевих штамів» Mycoplasma (M.) hyorhinis, M. arginini та Acholeplasma laidlawii в спеціалізованому свинарському господарстві, неблагополучному стосовно мікоплазмозу. Вакцину вводили поросятим із 12-добового віку двічі в носову порожнину і один раз – у м'язи із 7-8- та 40-добовими інтервалами відповідно. Порівняно із контролем, вакцинація викликала зменшення кількості відсталих у рості на 14,8% і загинувших – на 7,1% та збільшення середньої живої маси тіла поросят, відповідно, на 1,9 і 2,8 кг при передачі на дорощування й відгодівлю.

Ключові слова: мікоплазми, «місцеві штами», вакцина, поросята, свиногосподарство.

Постановка проблеми. Результати випробування вакцини з атенуєваних штамів мікоплазм і ахолеплазми в умовах лабораторії та двох свинарських господарств, неблагополучних щодо мікоплазмозу, показали перспективність вибраного напрямку наукового пошуку (1-4). Проте застосовані на їх поголів'ї засоби й методи досліджень необхідно випробувати в інших свинарських господарствах, які мають свої особливості в технології виробництва та епізоотичній ситуації стосовно етіологічної структури пневмоній.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У спеціалізованому свинарському господарстві на 12 тисяч голів оборотного поголів'я на рік випробувана вакцина із температуро-чутливого мутанта М-60 Mycoplasma (M.) arginini та атенуєваних штамів Ч-2 M. hyorhinis, ЕР-29 M. hyosynoviae, J. M. hyopneumoniae і В-1 Acholeplasma (A.) laidlawii. Із 5 випробуваних схем кращі результати одержали при щепленні вакцини із 19-32-добового віку двічі із 7-добовим інтервалом у носову порожнину й раз через 38-49 діб – у м'язи. Загальна доза складала

1,2-2,2.10х9 колонієутворюючих одиниць (КУО) мікоплазм. Порівняно з контролем, щеплені поросята мали достовірно вищі показники середньої живої маси тіла, збереженості й технологічності на 2,78-3,3 кг, 5,6-9,4 та 28,4-31,3% відповідно [3].

У свинарському комплексі на 108 тисяч річного оборотного поголів'я випробувана вакцина з «місцевих штамів», атенуєваних M. hyorhinis, M. arginini та A. laidlawii. Щеплені поросята, порівняно з контрольними, мали на дільниці 4 (дорощуванні) вищу на 6,6-7,7 % збереженість та на 4,1-4,7 кг середню живу масу тіла й на 11,6-12,2% більшу кількість переданих на відгодівлю в технологічний термін. Для господарства кращою була схема, при якій перший та другий рази вакцину вводили поросятим 7-18-добового віку з інтервалом у 7 діб у носову порожнину, а втретє – через 35-49 діб (або близько до 30-добового терміну утримання на дільниці дорощування) в м'язи. Загальна доза мікоплазм – близько 1,00.10х9 КУО [4].

Мета досліджень та методика їх проведення. Мета роботи – виготовити й випробувати на поросятах вакцину з «місцевих штамів» мікоплазм у спеціалізованому свинарському господарстві, неблагополучному із мікоплазмозу.

Вакцину готували із застосуванням штамів ГК-29к і ГК-30к Mycoplasma hyorhinis, ГК-30л M. arginini та ГК-31к Acholeplasma laidlawii 10-го пересіву згідно з наведеними методиками (1, 3-5). Їх виділили з уражених серозно-катаральним запаленням легень та бронхіальних лімфатичних вузлів поросят 2,5-4-місячного віку, убитих із діагностичною метою в господарстві, вивчили біологічні властивості й відібрали в дослід відповідно до описаних методик [1, 4]. Із проб патологічного матеріалу виділяли в асоціації з мікоплазмами також Staphylococcus aureus і Corynebacterium pyogenes. Вакцину вводили

Динаміка руху поросят у господарстві

Етапи технологічного процесу	Вік поросят, діб	Щеплені поросята			Контрольні поросята		
		голів	%	середня маса тіла, кг	голів	%	середня маса тіла, кг
Поросята-сисуни, всього у т.ч. відсталих у рості продали загинуло	12	412	100,0	1,75	203	100,0	1,79
		89	21,6	1,49	39	19,2	1,48
		113	27,4	7,10	55	27,1	6,40
		51	12,4	4,30	40	19,7	4,20
Дорошування, всього у т.ч. відсталих у рості загинуло	66	248	58,5	14,10	108	53,2	12,20
		8	1,9	10,20	34	16,7	7,90
		7	1,7	10,10	3	1,5	9,30
Відгодівля	146-156	241	58,5	26,70	105	51,7	23,9
Загибло, всього		58	14,1		43	21,2	

поросят із 12-добового віку два рази з інтервалом 7-8 діб у носову порожнину й раз – через 40 діб у м'язи по 3 мл, 4 та 5 мл. Кожне порося одержало всього близько 1,3.10 x 8 колонієутворюючих одиниць (КУО) мікоплазм. Поросят відлучали від свиноматок у 45-добовому віці.

Результати досліджень. Щеплені й контрольні поросята знаходилися в однакових умовах годівлі, догляду та утримання. Через нестачу в господарстві кормів їх раціон годівлі був не збалансований за поживністю та вмістом білку. Тому частину поросят (27,1-27,4 %) продали. Динаміка руху поросят від 12 до 146-156-добового віку наведена в таблиці, із даних якої видно, що на час першого щеплення вакциновані й контрольні поросята не мали достовірної різниці в середній живій масі тіла однієї тварини та кількості відсталих у рості.

За 54 доби до передачі на дорошування щеп-

лених поросят загинуло на 7,3 % менше, ніж контрольних. Щеплене порося, порівняно з контрольним, мало більшу середню живу масу тіла на 1,9 і 2,8 кг при передачі на дорошування та відгодівлю відповідно. Загальна ж частка загиблих щеплених поросят була меншою на 7,1%. Таким чином, навіть при незбалансованому раціоні годівлі вакцинація сприяла покращанню технологічних показників поросят господарства, неблагополучного стосовно мікоплазмозу.

Висновок. Щеплення поросят вакцини з атенуєваних штамів мікоплазм, ізольованих від хворих на мікоплазмоз свиней цього ж господарства, викликало, порівняно з контролем, зменшення кількості відсталих у рості на 14,8% і загиблих – на 7,1% та збільшення середньої живої маси тіла, відповідно, на 1,9 та 2,8 кг при передачі на дорошування й відгодівлю.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бердник В.П. Мікоплазмоз свиней // Дисс. ... докт. вет. наук. – М., 1991. – 616 с.
2. Бердник В.П. Приготування та випробування вакцини із мікоплазм. Повідомлення 1. Виготовлення вакцини із атенуєваних штамів 5 видів молюкутів та випробування її на поросятах-сисунках у лабораторних умовах // Вісник ПДАА. – 2010. – № 3. – С. 110-118.
3. Бердник В.П., Бердник І. Ю. Приготування та випробування вакцини із мікоплазм. Повідомлення 2. Випробування вакцини із атенуєваних

- штамів мікоплазм в умовах господарства, неблагополучного із мікоплазмозу // Вісник ПДАА. – 2010. – № 4. – С. 97-102.
4. Бердник В.П., Бердник І.Ю. Приготування та випробування вакцини із мікоплазм. Повідомлення 3. Приготування та випробування вакцини із «місцевих штамів» молюкутів у великому свинарському комплексі, неблагополучному щодо мікоплазмозу // Вісник ПДАА. – 2010. – №4. – С. 103-106.

УДК 619:616.9884:636.4

© 2011

Бердник В.П., доктор ветеринарних наук,

Бублик О.О., старший викладач,

Бердник І.Ю., кандидат біологічних наук

Полтавська державна аграрна академія

ПРИГОТУВАННЯ ТА ВИПРОБУВАННЯ ВАКЦИНИ ІЗ МІКОПЛАЗМ.

ПОВІДОМЛЕННЯ 5. ВИПРОБУВАННЯ ВАКЦИНИ ІЗ АТЕНУЙОВАНИХ ШТАМІВ МОЛІКУТІВ НА ПОРОСЯТАХ ГОСПОДАРСТВА, НЕБЛАГОПОЛУЧНОГО ІЗ МІКОПЛАЗМОЗУ

Рецензент – доктор ветеринарних наук Б.П. Киричко

Наведені дані щодо випробування на поросятах у двох дослідках вакцини із температурочутливого мутанта *Mycoplasma (M.) arginini* та атенуованих штамів *M. hyorhinis*, *M. hyorhneumoniae*, *M. hyosynoviae* і *Acholeplasma laidlawii* в господарстві, неблагополучному із мікоплазмозу. Вакцину вводили поросятим із 8-12-добового віку два рази в носову порожнину і один – у м'язи із 7-8 та 40-50-добовими інтервалами відповідно. У 5-місячному віці передали на відгодівлю щеплених поросят, порівняно з контролем, більше на 7,6-14,8% із більшою живою масою тіла на 2,3-2,4 кг, а загинув серед них, навпаки, була меншою на 2,1-7,6%.

Ключові слова: мікоплазми, ахолеплазми, атенуовані штами, вакцина, поросята, ад'юванти; клінічні, гематологічні та імунологічні показники.

Постановка проблеми. Дослідження науковців та спостереження практиків ветеринарної медицини довели неможливість ліквідації мікоплазмозу в неблагополучному свинарському господарстві лише шляхом застосування загальногосподарських і ветеринарно-санітарних заходів і створення оптимальних умов годівлі, догляду та утримання тварин [1, 2]. З допомогою фармакологічних препаратів, переважно антибіотиків, можна досягти лише тимчасового клінічного благополуччя, бо мікоплазми часто залишаються в організмі [1]. Вони можуть знову активізуватися при дії факторів, які ослаблюють імунну систему організму. До того ж через селективний вплив антибіотиків розмножуються, а, можливо, й виникають нові штами мікоплазм, стійкі до дії антибіотиків [6]. Тому одним із шляхів ефективного контролю мікоплазмозу є застосування специфічних засобів – вакцин [1].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Результати випробування інактивованих вакцин проти мікоплазмозу свиней вперше опублікували в 1971 році вчені США [15], у 1973 році – в

Англиї [14] та Японії [17]. Таким чином, інтенсивні дослідження в цьому напрямі ведуться вже близько 40 років. За одержаними результатами опублікована значна кількість наукових статей і одержано понад 50 патентів на способи приготування та застосування мікоплазменних вакцин, переважно зі збудника *Mycoplasma (M.) hyorhneumoniae* (М. хуо вакцина), як, із точки зору їх авторів, первинного збудника ензоотичної пневмонії (мікоплазменної пневмонії). Дані матеріали є цінними для наукової й практичної мікоплазмології. Їх глибокий аналіз можливо навести лише в спеціальній статті, а в цій обмежимося лише реферативним оглядом.

Для приготування М. хуо вакцини застосовують цілі клітини збудника чи їх частини (бактерини або модифіковані живі препарати); композиції протеїнів, поліпептидів або імуногенних фрагментів, що походять із М. гіо (субодинична вакцина); протеїни, поліпептиди або імуногенні фрагменти, одержані з М. гіо після кодування її ДНК (ДНК вакцини). Гени чи нуклеїнові кислоти, закодовані для одного чи декількох похідних М. хуо, одержують шляхом застосування методів синтезу чи рекомбінацій (18-26). Важливою складовою частиною вакцин нового покоління є ад'юванти. Вони, як правило, володіють імуностимулюючими властивостями. Запропоновані на сьогоднішній день вакцини М. хуо мають певні відмінності в технологіях виробництва, назвах та їх виробниках, ад'ювантах, консервантах тощо (табл. 1).

У кількісному відношенні переважають інактивовані бактерини М. хуо. Вони розраховані також на комплексне застосування із вакцинами інших виробників проти таких збудників захворювань свиней, як інших патогенних видів мікоплазм та бактерій – *Pasteurella (P.) multocida*, *Bordetella (B.) bronchiseptica*, *Actinobacillus pleuropneumonia*, *Haemophilus parasuis* і ін.

1. Комерційні назви вакцин чи композицій із M. hyorheumoniae

Назва вакцини	Виробник	Ад'юванти	
		назви	типи
Hyoresp	Merial, США	Гідроксид алюмінію	вода
Suvaxyn M. hyo	Fort Dodge, США	Carbopol	полім. / вода
Respifend MH	також	Carbopol	також
Suvaxyn M.H. One	також	Carbopol / MetaStym	також
Stellamune M (Respire)	Pfizer, США	Amphigen / Lecithin	масло в воді
Stellamune One	також	Amphigen / Lecithin	також
M+PAC	Schering-Plough, Нідерланди	Гідроксид алюмінію / Emunad	масло в воді
Porcilis® M Hyo	Intervet int.B.V., США	Carbopol	полім. / вода
ProSystem® M (Porcilis® M)	також	Carbopol	також
ProSystem® BPM (Porcilis® BPM)	також	Carbopol	також
Porcilis® PRRS	також	Carbopol	також
Porcilis® BPM	також	Carbopol	також
Ingelvac M	Boehringer Ingelheim Vetmedica, США	Carbopol	також
Ingelvac M. hyo One	також	Impran	масло в воді
Mypravax suis	Нупра, Іспанія	Carbopol (Carbomer) / Levamizol	полім. / вода

Лише окремі автори пропонують патенти, в яких наведені способи виготовлення вакцини зі штамів *M. hyorheumoniae* та *M. hyorheumoniae* окремими препаратами чи одним [27]; *M. hyorheumoniae*, *P. multocida* і *B. bronchi-septica* (табл.1, Porcilis® BPM); *M. hyorheumoniae*, вірусу репродуктивно-респіраторного синдрому свиней [28] та інших вірусів [29]. Одержані патенти на вакцини із живого авірулентного штаму *M. hyorheumoniae* з ад'ювантом [30] та з її температурочутливого мутанта (тч-мутанта) [31].

Із наведених у табл. 1 препаратів в Україні реалізують Suvaxyn M.H. One та Respire, на черзі – Mypravax suis.

Матеріали авторів патентів, співробітників фірм, які випускають вакцини, рекламні публікації за кордоном (Reynaudt G. et al., 1998; Dalloli C. et al., 1998; Pommier P. et al., 2000. Цит. за 8) і в Україні [7, 8, 12, 13] демонструють дані, що у щеплених свиней, порівняно з контролем, зменшується ступінь ураження легень запальним процесом, за рахунок чого досягається головна мета вакцинації: покращання показників продуктивності [8] – збільшення середньої живої маси тіла, зменшення відгодівельного періоду, підвищення рівня конверсії корму. Щоправда, працівник фірми Нупра [7] стверджує: вакцинація захищає свиней від зараження *M. hyorheumoniae*, одночасно визнаючи, що вона не завжди забезпечує позитивні результати.

Крім того, в проспектах на препарати чи рек-

ламних статтях не повідомляється про те, що щеплення комерційних інактивованих *M. hyo* бактеринів майже не знижує ступінь передачі епізоотичних культур збудника, тобто, не зупиняє їх циркуляцію в стаді свиней [16].

Така ситуація вже була в птахівництві. Збудник респіраторного мікоплазмозу птахів має здатність до передачі від батьків до курчат. Застосування антибіотиків, як і перших інактивованих масляних емульсин вакцин (Hildebrand et al., 1983; Yoder et al., 1984. Цит. за 9), викликало зниження прояву ознак захворювання і запобігало зниженню яйценоскості, але не захищало від зараження епізоотичними штамми (Talkington and Kleven, 1985. Цит. за 9). Інактивовані вакцини викликають приріст у крові антимікоплазменних антитіл, які відіграють другорядну захисну роль, а первинну – «місцеві антитіла» – антитіла слизової оболонки дихальних шляхів (Avakian A.P., Ley D.H., 1993. Цит. за 9). Тому інактивовані вакцини є непридатними для програми викорінення мікоплазмозу в господарствах. Це можуть забезпечити лише живі вакцини, застосовані через дихальні шляхи [9, 32].

Із семи фірм, які вже 8-10 років поспіль виготовляють комерційні *M. hyo* вакцини, п'ять знаходяться в США. Який же вплив їхньої продукції на епізоотичну ситуацію в господарствах цієї країни щодо *M. hyorheumoniae*-інфекції? Ніякий. Про це свідчать такі факти. За період із 1958 по 1983 роки збитки від мікоплазменних пневмоній

у США складала 100-200 млн. доларів за рік (Young G.A., 1958; Switzer W.P., 1969; Slavik M.P. 1976; Olson D.P., Gibson G.W. 1977; Armstrong C.H., 1983; Bloss R., Schults R., 1983 et al. Цит. за 1). За останнє десятиліття вони знаходилися в межах 200-250 млн. доларів (22, 23; 2002-2010), 200-250 млн. доларів (25; 2002-2004), 300 млн. доларів (24; 2003-2005), 100-300 млн. доларів (28; 2007-2010) і ін. М. hyopneumoniae-інфекцією уражено 99% свиноферм (28; 2007-2010), тобто 5-97 % господарств із інтенсивною технологією виробництва (8; 2006). При засосуванні інактивованих вакцин із ад'ювантами варто враховувати їх можливий негативний вплив на тканини в місці введення та потенційну здатність викликати сенсibiлізацію частини щеплених до епізоотичних збудників мікоплазмозу [10].

Таким чином, сучасні комерційні інактивовані М. hyo вакцини, хоча й готуються із застосуванням методів молекулярної біології та генної інженерії (і навіть з імуностимулюючими ад'ювантами), лише зменшують ступінь вираження інфекційного процесу, але не попереджають зараження свиней епізоотичним збудником, як і його циркуляцію в стаді. Отже, її застосування доцільне тільки з економічних міркувань і лише в відгодівельних, а не в племенних господарствах. Тому вони потребують дальшого удосконалення або ж заміни на вакцини із тч-мутантів та атенуєваних штамів [1- 5, 10, 11, 34].

Експериментальні дані, одержані нами [1-3, 11] та іншими дослідниками (Андросик Н.Н., 1989; Паутов Ю.Н., 1989 та ін.), показали, що збудниками мікоплазмозу свиней, в тому числі і в формі перебігу з ураженням органів дихання, в господарствах України, Росії, Білорусії, Казахстану та інших колишніх республік СРСР можуть бути, крім М. hyopneumoniae, також М. hyorhinis, М. arginini, М. hyosynoviae і A. choleplasma (A.) laidlawii у вигляді моноінфекцій чи їх асоціацій [1, 3]. Це ми враховували в даній роботі, як і в своїх попередніх дослідженнях [2-5].

Мета досліджень та методика їх проведення.
Мета – приготувати вакцину із культур атенуєваних штамів мікоплазм та випробувати її на поросятах господарства, неблагополучного із мікоплазмозу.

Вакцину готували за описаною методикою [2] із культур штамів М-60 М. arginini (29-34 пересівів), Ч-2 М. hyorhinis (42-52 пересівів), ЕР-29 М. hyosynoviae (23-30 пересівів), J. М. hyopneumoniae (15-19 пересівів) і В-1 А. laidlawii (71-74 пересівів). Їх характеристику уже наводили [2]. Її випробували на поросятах-сисунках у двох дослідах. На початку досліду 1 було 381 щеплене і 184 контрольних поросят, а досліду 2-176 та 194 відповідно. Вакцину вводили поросяткам досліду 1 із 12-добового, а досліду 2 із 8-добового віку два рази з інтервалом 7-8 діб у носову порожнину й один раз – через 40-50 діб – у м'язи в дозах 3 мл, 4 та 5 мл відповідно. Всього поросяткам ввели 3,0.10х9 колонієутворюючих одиниць мікоплазм. Щеплених і контрольних поросят утримували поруч із станками, в яких були хворі на мікоплазмоз тварини (контактне зараження).

Поросят відняли від свиноматок у 45-добовому віці, а зважували і передавали в групу дорощування в 60-65-добовому. Умови годівлі, догляду та утримання поросят відповідали прийнятим нормам.

За поросятами обох дослідів установили постійне клінічне спостереження до передачі на відгодівлю (5-6-місячного віку) і періодично їх зважували. У поросят одного помету із групи щеплених та одного – контрольних в обох дослідах взяли для визначення динаміки клініко-гематологічних та імунологічних показників.

Щеплених і контрольних поросят, які гинули (не більше 3-4 годин тому) чи були вимушено дорізані, досліджували з допомогою патолого-анатомічного, бактеріологічного та мікоплазмозологічного методів.

2. Динаміка руху поросят досліду 1

Етапи технологічного процесу	Вік поросят, діб	Щеплені поросята			Контрольні поросята		
		голів	%	середня маса тіла, кг	голів	%	середня маса тіла, кг
Поросята-сисунки, всього у т.ч.: - відстало в рості - загинуло	12	381	100,0	2,25	184	100,0	2,28
		55	14,4	1,70	21	11,4	1,8
		23	6,0	3,0	24	13,0	3,10
Дорощування, всього у т.ч.: - відстало в рості - загинуло	65	358	94,0	15,04	160	87,0	14,41
		56	14,7	11,0	34	18,5	10,20
		4	1,0	10,3	3	1,6	9,3
Відгодівля	145-155	354	92,9	31,3	157	85,3	28,9
Загинуло, всього		27	7,1		27	14,7	

3. Динаміка руху поросят дослідів 2

Етапи технологічного процесу	Вік поросят, діб	Щеплені поросята			Контрольні поросята		
		голів	%	середня маса тіла, кг	голів	%	середня маса тіла, кг
Поросята-сисуні, всього	8	176	100,0	1,80	194	100,0	1,84
у т.ч.: - відстало в рості		11	6,2	1,67	17	8,8	1,69
- загинуло		17	9,6	3,20	16	8,2	3,40
Дорощування, всього	65	159	90,3	14,7	178	91,7	12,00
у т.ч.: - відстало в рості		38	23,9	11,2	60	33,7	10,2
- загинуло		2	1,1	9,00	9	4,6	9,30
Відгодовля	145-155	157	86,4	32,6	149	71,6	30,3
Залишилося на дорощуванні		-	-	-	20	10,3	21,00
Загинуло, всього		19	10,8		25	12,9	

4. Динаміка клініко-гематологічних та імунологічних показників поросят дослідів 1 (М±м)

Показники	Групи поросят	До щеплення вакцини (п = 9щ, 7к)	Після щеплення вакцини		
			першого (п = 9щ, 7к)	другого (п = 9щ, 7к)	третього (п = 5щ, 5к)
ШОЕ, мм/ год.	щ	1,78±0,36	2,22±0,40	2,33±0,17 [”]	2,20±0,37 [”]
	к	1,86±0,34	2,00±0,44	1,00±0,00	5,20±0,73
ШОЕ, /доба	щ	22,10±2,42	21,78±2,34	31,11±3,53 [”]	50,40±3,39
	к	16,70±2,04	18,86±2,19	28,14±1,77	54,20±1,88
Загальний білок в сироватці крові, %	щ	5,50±0,086	5,44±0,09	5,55±0,10 ⁺	5,68±0,13 [”]
	к	5,54±0,089	5,37±0,14	5,93±0,13	6,39±0,17
Гемоглобін, %	щ	9,77±0,53	10,24±0,47	12,53±0,28	12,72±0,44 ⁺
	к	9,43±0,54	9,61±0,62	12,49±0,23	11,28±0,40
Еритроцити, млн./мкл	щ	4,67±0,13	4,67±0,11	4,39±0,25 [”]	7,66±0,29
	к	4,62±0,15	4,81±0,12	5,72±0,20	7,96±0,39
Лейкоцити, тис./мкл	щ	7,26±0,28	7,13±0,32	13,49±1,77	16,22±0,45 ⁺
	к	7,40±0,23	7,45±0,15	21,27±4,27	23,18±2,22
Лейкоцитарна формула, клітин/мкл					
Базофіли	щ	25,10±12,70	25,00±12,70	128,00±59,80	30,70±30,60
	к	11,60±11,70	0,0±0,0	45,50±24,70	87,70±57,70
Еозинофіли	щ	72,60±25,50	840,20±104,90 [”]	4233,50± 63,80 ⁺	570,30±127,30
	к	82,80±28,40	308,60±91,80	2095,10±486,90	667,30±141,40
Нейтрофіли: - юні	щ	191,30±25,70	211,70±30,90	472,70±102,10	826,50±111,10 ⁺
	к	209,10±35,00	235,30±47,30	862,30±239,30	348,80±141,40
- паличкоядерні	щ	374,20±41,20	373,67±38,63	2785,70±472,10 [”]	6220,10±490,70 [”]
	к	373,20±63,30	224,64±34,09	5747,90±724,80	8773,10±791,70
- сегментоядерні	щ	2013,20±213,20	1440,60±128,78	1131,80±195,30	2391,90±34,40 [”]
	к	2081,40±155,30	1753±65,90	2086,50±509,40	3544,40±463,30
Лімфоцити	щ	4494,50±354,90	4194,40±287,10	4692,10±672,70 [”]	6115,30±421,30 [”]
	к	4612,40±273,40	4879,60±200,40	7595,60±299,90	8682,30±1077,50
Моноцити	щ	29,00±21,00	53,50±23,86	50,70±40,30	65,20 ±65,10
	к	11,60±11,70	51,80±26,26	67,70±43,90	76,40±48,30
ФА нейтрофілів, %	щ	28,80±3,11	28,00±2,90	29,33±2,49	0,40±0,98
	к	28,00±2,62	30,80±5,15	30,28±3,01	1,20±1,49
ФЧ нейтрофілів, абс. число	щ	1,03±0,10	1,54±0,20	0,66±0,06	0,54±0,02
	к	1,00±0,10	1,74±0,30	0,86±0,11	0,58±0,04

Примітка: 1. Скорочення: щ – щеплені поросята, к – контрольні, 2. Позначення : /±P< 0,05, “-P < 0,01, *P<0,001.

Результати досліджень. Результати досліджень поросят дослідів 1 та 2 наведені в табл. 2-5. Із даних табл. 2 видно, що, порівняно з контролем, щеплених поросят передано на дорощування на 7,0% більше і на відгодівлю – на 7,6% із більшою живою масою тіла на 0,63 та 2,4 кг відповідно, а загибель, навпаки, була меншою на 7,6%.

Як видно із даних табл. 3, в досліді 2 передано на дорощування щеплених поросят менше на 1,4 %, але з більшою масою тіла на 2,7 кг, а на відгодівлю – більше на 14,8% з більшою масою тіла на 2,3 кг, а загибель була на 2,1% меншою. Таким чином, у досліді 1 за рахунок щеплення одержано до часу передачі на відгодівлю 849,6 кг і в досліді 2-361,1 кг загальної живої маси свиней.

Дані табл. 4 свідчать, що після першого щеплення вакцини у поросят дослідів 1 спостерігали лише еозинофілію ($P<0,01$), а другого – збільшення ($P<0,05-0,01$) рівнів ШОЕ та еозинофілів і зменшення ($P<0,05-0,01$) загального білка в сироватці крові, еритроцитів, паличкоядерних нейтрофілів та лімфоцитів у периферійній крові. У поросят, щеплених третій раз, відмітили збільшення ($P<0,05$) кількості гемоглобіну та більшу від норми, але меншу ($P<0,01$), ніж у контролі, кількість лейкоцитів, а в лейкоформулі – юних, паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів та лімфоцитів ($P<0,05-0,01$). Достовідно меншою ($P<0,01$) була й кількість загального білка в сироватці крові.

5. Динаміка клініко-гематологічних та імунологічних показників поросят дослідів 2 ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Групи поросят	До щеплення вакцини	Після щеплення вакцини		
			першого	другого	третього
ШОЕ, мм/ч	щ	2,4±0,51	3,4±0,51	5,4±1,03	8,6±0,98
	к	2,4±0,51	2,6±1,03	5,0±1,34	4,4±0,40
ШОЕ, мм/д	щ	27,0±2,02	35,4±3,42	47,0±3,90	52,2±2,96
	к	22,0±3,43	32,8±3,21	54,2±4,17	35,4±2,11
Загальний білок у сироватці крові, %	щ	5,49±0,15	5,54±0,19	6,10±1,12	6,30±0,05*
	к	5,48±0,14	5,52±0,18	6,20±0,37	5,76±0,08
Гемоглобін, %	щ	11,2±0,06	11,42±0,64	14,30±0,33	13,48±0,41
	к	10,32±0,89	11,30±0,72	12,68±0,66	14,24±0,20
Еритроцити, тис./мкл	щ	4,87±0,23	4,84±0,21	5,53±0,21*	7,65±0,31
	к	4,85±0,21	4,85±0,15	4,32±0,03	7,88±0,36
Лейкоцити, тис./мкл	щ	7,67±0,19	7,61±0,17	15,95±2,35	10,88±1,33+
	к	7,63±0,17	7,88±0,60	14,30±1,48	19,65±2,01
Лейкоформула, клітин/мкл					
Базофіли	щ	30,1±18,4	31,2±19,1	168,5±84,4	38,6±23,7
	к	28,8±28,7	15,4±15,4	456,0±268,5	67,0±66,8
Еозинофіли	щ	43,9±29,4	103,0±54,5	1820,7±620,2	718,8±321,3
	к	63,4±45,7	110,5±48,9	2556,0±797,4	652,8±165,7
Нейтрофіли: - юні	щ	185,6±125,4	254±80,9	516,4±136,9	865,4±165,2
	к	181,8±37,5	265±68,4	512,7±157,5	1182,1±156,0
- паличкоядерні	щ	374,1±125,4	488,2±92,4	5443,7±720,4	3810,5±477,7"
	к	399,1±71,7	466,2±149,9	4063±566,9	7588,5±803,6
- сегментоядерні	щ	1772,4±80,1	1665,8±126,7	2264,3±386,7	2691,7±416,6
	к	1733,4±85,5	1748,1±157,1	1698,9±164,4	1564,0±310,1
Лімфоцити	щ	5228,2±183,3	4878,3±305,8	5973,1±1119	3756,7±482,6"
	к	5107,8±89,2	5204,2±538,3	4270,3±437,6	7390,8±723,8
Моноцити	щ	76,7±40,5	122,3±38,1	80,5±51,7	69,9±62,2
	к	77,0±4,26	152,9±68,3	177,7±90,8	77,0±50,1
ФА нейтрофілів, %	щ	26,4±3,91	28,0±3,99	44,0±2,52"	23,2±1,49
	к	24,8±4,26	27,2±4,79	32,8±3,66	27,2±3,43
ФЧ нейтрофілів	щ	1,17±0,11	1,30±0,13	2,09±0,26"	0,50±0,09
	к	1,18±0,13	1,58±0,19	1,28±0,22	0,58±0,15

Примітки: 1. Скорочення: щ – щеплені поросята, к – контрольні.

2. Позначення : $\pm P < 0,05$, " - $P < 0,01$, * $P < 0,001$.

Дані табл. 5 доводять, що після першого введення вакцини достовірних змін рівнів показників, які вивчалися, не відмітили; другого – лише збільшення кількості еритроцитів ($P < 0,001$) та рівнів ФА і ФЧ ($P < 0,01$) і третього – збільшення ($P < 0,001$) кількості загального білка; в межах норми, але менша ($P < 0,05$), ніж у контролі кількість лейкоцитів, а в лейкоформулі – паличкоядерних нейтрофілів і лімфоцитів.

Динаміка клінічних, гематологічних та імунологічних показників поросят дослідів 1 та 2 мала певну відмінність, що, можливо, пов'язано із різницею в їх віці. Загальним було те, що контрольні поросята дослідів 1 на час 2 та 3 щеплень вакцини, а дослідів 2 – лише третього щеплення мали, відповідно, в 1,5 та 2 рази більшу проти норми кількість лейкоцитів. У цей період поросята мали вік 55-60 діб і протягом 10-15 діб знаходилися в стані пристосування до життя без матері та її молока. У більшості частини із них спостерігали приступи сухого, короткого кашлю та виявляли температуру тіла, підвищену до 40,4-40,8 °C, тобто вони, на відміну від щеплених проти мікоплазмозу, мали ознаки ураження запаленням органів дихання епізоотичними культурами *M. hyorheumoniae*, *M. hyorhinis*, *M. arginini* та *A. laidlawii*. Ці культури виділили із бронхіальних лімфатичних вузлів та уражених серозно-катаральним запаленням легень поросят, убитих із діагностичною метою. Крім того, з допомогою тривалого зв'язування комплексу

в мікрооб'ємі виявили антитіла, гомологічні вакцинним штамам мікоплазм, у сироватках крові поросят дослідів 1 після другого та третього щеплень у 44,0 та 100,0% випадків відповідно (контроль 28,6% та 60,0 % відповідно), а дослідів 2 – у 60,0% та 100,0% (контроль 40,0 та 40,0%). У щеплених поросят близько 2-місячного віку антитіла з'явилися у 100,0% випадків, а у контрольних такого ж віку – лише у 40,0-60,0%. У першому випадку їх індукували вакцинні, а у другому – епізоотичні штами мікоплазм.

Висновки:

1. У п'ятимісячному віці передали на відгодівлю щеплених поросят, порівняно із контролем, більше на 7,6-14,8% із більшою живою масою тіла на 2,3-2,4 кг, а загибель серед них, навпаки, була меншою на 2,1-7,6%.

2. У господарствах, де віднімають поросят від свиноматок у 45-добовому віці, прийнятною є схема, за якою перший і другий раз з інтервалом у 7-8 діб вводять мікоплазменну вакцину в носову порожнину, а третій раз через 40-50 діб – у м'язи.

3. Клінічні, патологоанатомічні та серологічні дослідження засвідчили: щеплення мікоплазменної вакцини попереджало масове зараження епізоотичними культурами мікоплазм поросят 45-60-добового віку в період стресу, викликаного відлученням від матері та пристосуванням до нових умов життя.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бердник В.П. Микоплазмоз свиней // Дисс... докт. вет. наук. – М., 1991. – 616 с.
2. Бердник В.П. Приготування та випробування вакцини із мікоплазм. Повідомлення 1. Виготовлення вакцини із атенуйованих штамів 5 видів молюсків та випробування її на поросятах-сисунках у лабораторних умовах // Вісник ПДАА. – 2010. – №3. – С. 110-118.
3. Бердник В.П., Бердник І. Ю. Приготування та випробування вакцини із мікоплазм. Повідомлення 2. Випробування вакцини із атенуйованих штамів мікоплазм в умовах господарства, неблагополучного із мікоплазмозу // Вісник ПДАА. – 2010. – № 4. – С. 97-102.
4. Бердник В.П., Бердник І.Ю. Приготування та випробування вакцини із мікоплазм. Повідомлення 3. Приготування та випробування вакцини із «місцевих штамів» молюсків у великому свинарському комплексі, неблагополучному щодо мікоплазмозу // Вісник ПДАА. – 2010. – №4. – С. 103-106.
5. Бердник В.П., Бердник І.Ю. Приготування та випробування вакцини із мікоплазм. Повідомлення 4. Результати застосування на поросятах вакцини, виготовленої з атенуйованих «місцевих штамів» мікоплазм, у спеціалізованому свинарському господарстві // Вісник ПДАА. – 2011. – №1. – С. 92-93.
6. Борхсеніус С.Н., Чернова О.А., Чернов В.М. [и др.]. Микоплазми. – СПб.: Наука, 2002. – 320 с.
7. Бругейра С. (HIPRA, Испания). Елементи успішної вакцинопрофілактики проти *Mycoplasma hyorheumoniae* // Сучасна вет. мед. № 3 (8). – 2006. – №3 (8). – С. 12-14.
8. Лопарт Д., Кесал Д., Наварра И. [и др.]. (HIPRA, Испания). Эффективность и безопасность применения вакцины против *Mycoplasma hyorheumoniae* // Соврем. вет. мед. – №1(6). – 2006. – С. 5-9.
9. Минков С. (Интервет, Москва) Респираторный микоплазмоз // Сучасна вет. мед. – 2006. – № 1 (6). – С. 14.

10. Микоплазма пневмонии инфекция // С.В. Прозоровский, В.И. Покровский, В.И. Васильева. – М.: Медицина. – 1978. – 312с.
11. Собко А.И., Настенко В.Д., Бердник В.П. [и др.]. К разработке методов специфической профилактики микоплазмоза свиней. – Arch. exper. Vet. med. – 1989. – Bd. 43. – Н. 5. – Р. 637-655.
12. Столюк В.В. Энзоотична пневмонія як складова респіраторного симптомокомплексу свиней // Вет. прак. – 2007. – №9. – С. 22-25.
13. Шентуха А.А. Эверт В.В. Инфекционные пневмонии в свиноводстве // Вет. практ. – 2008. – №2. – С. 34-37.
14. Goodwin R.F.W., Whittlestone P. Enzootic pneumoniae of pigs: immunization attempts inoculating Mycoplasma suis pneumoniae antigen by various routes and with differentials // Brit. vet. J. – 1973. – Vol. 129. – N 5. – P. 456-463.
15. Lam K.M., Switzer W.P. Mycoplasmal pneumonia of swine active and passive immunizations // Am. J. Vet. Res. – 1971. – Vol. 32. – N 11. – P. 1737-1741.
16. Meyns T. Highly and Low Virulent Mycoplasma hyopneumoniae Isolates: Transmission and Interaction with the Respiratory Tract // Thesis Doct. In Vet. Sci (PhD). Ghent, 2007. – 166 с.
17. Пат. 625623 СССР, М.Кл. C12K 5/00 A61K 39/00. Способ получения вакцины против респираторных заболеваний животных и птиц, вызываемых микоплазмами / Моримаса Есикова, Ёизо Хаяцу (Япония); Дзе Китасато инс-т. (Япония), заявл. 28.09.73; опубл. 25.09.78, Бюл. № 35.
18. US Patent 5240706, I.Cl.: C07K14/30; A61K39/00; C07K14/195 Intranasal administration of Mycoplasma hyopneumoniae antigen / Faulds D. (Millbrae, CA); ML Techn. Ventures, L.P. (New York, NY); заявл. 07. 04. 1989; опубл. 31.08.1993.
19. US Patent 5788962, I.Cl. C07K14/30; A61K39/00; C07K14/195; A61K39/02. DNA sequences coding for mycoplasma hyopneumoniae surface antigens, corresponding proteins and use in vaccines and diagnostic procedures / Wise K.S., McIntosh M.A. Univ. of Missouri (Columbia, MO); заявл. 28.08. 1996; опубл. 04.08. 1998.
20. US Patent 6162435, I. Cl. A61K 039/00 A61K 039/02 A61K 009/14 C12Q 001/68 C12P 021/06 Recombinant mycoplasma hyopneumoniae vaccine / Minion Ch. F. (Ames, IA), Hsu Ts. (Bronx, NY) Iowa State Univ. Res. Found., Inc. (Ames, IA); заявл. 24.11.1998; опубл. 19.12.2000.
21. US Patent Appl. 20090010957, I.Cl.: A61K39/02; C07K14/30; G01N33/53; G01N33/00; G01N33/566 Immunogenic Mycoplasma Hyopneumoniae Polypeptides / Minion Ch. F. (Ames, IA, US), Djordjevic S.P. (Emu Heights, AU); заявл. 31.07.2008; опубл. 08.01.2009.
22. US. Patent Appl. 20020131980, I.Cl.: (IPC1-7): A61K039/02; A61K039/116 Mycoplasma hyopneumoniae bacterin vaccine / Chu H.-j. (Fort Dodge, IA, US) Li W. (Fort Dodge, IA, US) Xu Z. (Fort Dodge, IA, US) American Home Products Corporation (Madison, NJ); заявл. 08.01.2002; опубл. 19.09.2002.
23. US Patent Appl. 20100062018, I.Cl. A61K39/116; A61K39/02; A61P31/04 Mycoplasma hyopneumoniae bacterin vaccine / Chu H.-j. (Fort Dodge, IA, US) Li W. (Fort Dodge, IA, US) Xu Z. (Fort Dodge, IA, US) Wyeth (Madison, NJ, US); заявл. 16.11.2009; опубл. 11.03. 2010.
24. US Patent Appl. 20050013823, I.Cl.: (IPC1-7): A61K039/02; A61K039/38; A61K039/00 One dose vaccination with Mycoplasma hyopneumoniae / Keich R. L. (Waterford, CT, US) Sabbadini L.G. (Mystic, CT, US); заявл. 12.08.2004; опубл. 20.01.2005.
25. US Patent RE39494, I.Cl.: A61K39/02; A01N63/00; A61K39/00; A61K39/102; A61K39/116; C12N1/00; C12N7/00 Inactivated mycoplasma hyopneumoniae and uses therefor / Fitzgerald G. R. (Des Moines, IA, US) Welter J.C. (Wailufu, HI, US) Intervet Inc. (Millsboro, DE, US); заявл. 05.08.2004; опубл. 27.02.2007.
26. US Patent 7056492, I.Cl. :A61K 49/00; A01N63/00; A61K39/00 Mycoplasma hyopneumoniae vaccine and methods for reducing mycoplasma bovis pneumonia in cattle / Goudie A.C. (Old Saybrook, CT, US), Peters A.R. (Ledyard, CT, US), Keich R.L. (Waterford, CT, US), Pfizer Inc. (New York, NY, US); заявл. 20.06.2002; опубл. 06.06.2006.
27. Patent Appl. 20050037027, I.Cl.: (IPC1-7): C12N001/20; A61K039/04 Mycoplasma vaccine, method of making, and application thereof / Lin J.-h. (Miaoli County, TW), Weng Ch.-n. (Taipei City, TW) Anim. Technol. Inst. Taiwan. (Miaoli, TW); заявл. 17.06.2004; опубл. 17.02.2005.
28. US Patent Appl. 20090304737, I.Cl.: A61K39/295; A61K39/02 Vaccine Against Mycoplasma PRRSV / Drexler Ch. S. (Boxmeer, NL) Witvliet M. (Box-meer, NL) Intervet International B.V. (Boxmeer, NL); заявл. 04.06.2007; опубл. 12.10.2009.
29. PCT/US2003/015115, IPC: A61K 39/02 (2006.01), A61K 39/12 (2006.01), A61K 39/39 (2006.01), A61P 31/00 (2006.01) Improved combine vaccine against Mycoplasma hyopneumoniae and porcine viruses / Chu H.-J.; (US) Li W.; (US). Xu Z. (US); заявл. 14.05.2003; опубл. 15.07.2004.

30. US Patent Appl. 20090117152, I. Cl.: A61K39/02 Mycoplasma Hyopneumoniae Avirulent Adjuvanted Live Vaccine /Chu H.-j. (Bonner Springs, KS, US), Xu Z. (Fort Dodge, IA, US), Li W. (Fort Dodge, IA, US), Gibson N. R. (Humboldt, IA, US) Wyeth (Madison, NJ, US); заявл. 11.05.2008; опубл. 05.07.2009.
31. US Patent 6585981 I.Cl.: A61K39/02 Temperature-sensitive live vaccine for Mycoplasma hyopneumoniae / Pijoan C. (Shoreview, MN) Regents of the Univ. of Minnesota (Minneapolis, MN); заявл. 27.07.2000; опубл. 01.07.2003.
32. US Patent Appl. 20020187162, I. Cl.: (IPC1-7) A61K039/04; A61K039/02 Use of a live attenuated Mycoplasma gallisepticum strain as a vaccine and vector for the protection of chickens and turkeys from respiratory disease / Geary S.J. (Storrs, CT, US) Lawrence S. (Willington, CT, US) Marcus Ph. (Storrs, CT, US) Sekellick M. (Storrs, CT, US); заявл. 19.04.2002; опубл. 12.12.2002.
33. Slavik M.F., Schuller W., Switzer W. P. Immunization of swine with Mycoplasma hyopneumoniae vaccines // Iowa State J. Ras. – 1979. – Vol. 53. – N4. – P. 297-300.
34. Whittlestone P. Immunity to mycoplasma causing respiratory diseases in man and animals // Adv. Vet. Sci. Comp. Med. – 1976. – Vol. 20. – P. 277-307.

УДК 619:615.3:636.028

© 2011

*Духницький В.Б., доктор ветеринарних наук,
Міластная А.Г., аспірант**

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ЖАРОЗНИЖУЮЧА ДІЯ ІЗАМБЕНУ (АМІЗОНУ) В ЕКСПЕРИМЕНТАХ НА БІЛИХ ЩУРАХ

Рецензент – доктор ветеринарних наук Б.П. Киричко

Наведено результати досліджень жарознижуючої дії ізамбену (амізону) у порівнянні з парацетамолом. На моделі «пірогеналової лихоманки» встановлено, що ізамбен через 2 години знижує температуру тіла щурів на 0,89 °C та 0,75 °C залежно від шляху введення, тоді як парацетамол – на 1,3 °C. Внутрішнє й підшкірне застосування ізамбену забезпечує адекватну жарознижуючу дію у 100% дослідних щурів, що дає підстави рекомендувати його призначення як антипіретика разом із засобами етіотропної та патогенетичної терапії.

Ключові слова: нестероїдні протизапальні засоби, жарознижуючі препарати, температура, ізамбен.

Постановка проблеми. Лихоманка є захисно-приспосовальною реакцією організму, при якій перебудова процесів терморегуляції призводить до підвищення температури тіла. При цьому в результаті гіпертермії активуються процеси вродженого та набутого імунітету [1, 2]. Оскільки лихоманка – неспецифічна захисна реакція організму, причини, що її викликають, є досить різноманітними. За клінічною класифікацією розрізняють лихоманку, що виникає в результаті запалення (при заразних та незаразних захворюваннях) і так звані «незапальні гіпертермії» (ендокринного генезу, метаболічні, медикаментозні та ін.) [1].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми. Мобілізуючи фактори неспецифічного захисту та активуючи набутий імунітет, гіпертермія запобігає розповсюдженню й розмноженню в організмі тварини хвороботворних мікроорганізмів і сприяє їх ефективній елімінації. Підвищення температури тіла у тварини є однією з основних причин звернення до лікаря ветеринарної медицини. Нині для усунення лихоманки використовують ефективні й безпечні лікарські засоби. Проте неконтрольований прийом антипіретиків, неадекватний їх вибір і режим дозування можуть призводити до розвитку серйозних

побічних та небажаних реакцій [1, 3].

У тих випадках лихоманки, коли наявні показання до застосування жарознижуючих лікарських засобів потребують індивідуального підходу, вирішення питання про вибір певного антипіретика та шляху його введення є досить важливим. Виразним жарознижуючим ефектом володіють нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ).

При лихоманці класичним жарознижуючим препаратом є парацетамол. Парацетамол володіє жарознижуючою, анальгетичною і досить незначною протизапальною дією, оскільки він інгібує циклооксигеназу переважно в центральній нервовій системі, не маючи периферичної дії. Проте парацетамол протипоказаний при окремих захворюваннях печінки, нирок та органів кровотворення. Одночасне застосування парацетамолу з барбітуратами, протисудомними препаратами та рифампіцином підвищує ризик розвитку гепатотоксичних ефектів [3]. Ізамбен є похідним ізонікотинової кислоти з досить широким спектром фармакологічних властивостей і відноситься до групи НПЗЗ. Ізамбену притаманні протизапальні, жарознижуючі, анальгезуючі властивості й, разом із тим, імуномодуючі та інтерферогенні ефекти. Тому препарат використовується в комплексному лікуванні людей за цілої низки захворювань [6, 8]. Низька токсичність і відсутність побічної дії дає змогу застосовувати ізамбен у молодих і ослаблених тварин. На жаль, у ветеринарній медицині ізамбен не набув широкого застосування, що пояснюється відсутністю інформації про його фармакологічні властивості.

Мета досліджень. Із метою вивчення клінічної ефективності ізамбену у тварин при захворюваннях, що супроводжуються лихоманкою, було проведено дослідження його антипіретичної дії на моделі «пірогеналової лихоманки» у щурів. Дослідити антипіретичну дію препарату Ізамбен у порівнянні з класичним жарознижуючим препаратом Парацетамол в експерименті на білих щурах.

* Керівник – доктор ветеринарних наук В.Б. Духницький

Матеріали і методи досліджень. У якості об'єкту дослідження було використано розчин препарату Ізамбен, у якості об'єкту порівняння препарат Парацетамол. Досліджувані препарати вводили підшкірно та перорально.

Дослідження проводилося на експериментальній моделі «пірогеналової лихоманки» у 20 білих безпородних щурів масою тіла 150-200 г. Пірогенал – ліпополісахарид, що є продуктом життєдіяльності мікроорганізмів *Pseudomonas aeruginosa*. Активність препарату визначають біологічним методом і виражають у МПД (мінімальна пірогенна доза), де 1 МПД – це кількість речовини, що викликає у кролів при внутрішньовенному введенні підвищення температури тіла на 0,6°C і більше. При введенні пірогеналу, разом із підвищенням температури тіла, спостерігають лейкопенію, що з часом змінюється на лейкоцитоз, збільшення проникності тканин, у тому числі й гематоенцефалічного бар'єра.

Пірогенал вводили внутрішньом'язово у дозі 100 МПД на одну тварину. Ізамбен у формі розчину на 0,9%-вому розчині NaCl вводили внутрішньошлунково (через зонд) та підшкірно на фоні максимального підвищення температури через 2 години після введення пірогеналу. Препарат порівняння (парацетамол) вводили внутрішньошлунково у формі розчину на 0,9%-вому розчині NaCl. Температуру тіла у тварин вимірювали у прямій кишці через одну та дві години після застосування досліджуваних препаратів за допомогою електротермометра. Жарознижуючу активність оцінювали за здатністю речовин знижувати температуру тіла тварин дослідних груп у порівнянні з контрольною.

Піддослідних тварин розподілили на 4 групи згідно з поданою у табл. 1 схемою досліджень. Годівля щурів здійснювалася повноцінними кормами згідно зі встановленими нормами, доступ до води був вільним [5, 7].

Результати досліджень. Вивчення клінічного стану тварин включало оцінку жарознижуючої

дії препарату Ізамбен, порівняння її з аналогічним впливом класичного антипіретика парацетамолу та реєстрацію небажаних явищ.

На початку досліду в усіх піддослідних щурів вимірювали ректальну температуру за допомогою електричних термометрів. Середнє значення вихідної температури тіла у піддослідних щурів усіх груп становило 37,67°C±0,03°C. Після визначення вихідної температури тваринам внутрішньом'язово вводили пірогенал у дозі 100 МПД. Через 2 години після введення пірогеналу було встановлено зростання температури тіла щурів у середньому на 1,2°C, а її показник становив 38,91±0,34°C.

У цей період піддослідним щурам застосовували досліджувані препарати у наступному порядку: тваринам першої дослідної групи внутрішньошлунково вводили розчин парацетамолу, другої – розчин ізамбену таким же шляхом. Щурам третьої дослідної групи розчин ізамбену вводили підшкірно. Тваринам контрольної групи внутрішньошлунково вводили ізотонічний розчин натрію хлориду.

Через 1 год. після застосування досліджуваних препаратів була встановлена відчутна жарознижуюча дія обох препаратів. Так, у щурів першої дослідної групи температура тіла знижувалася на 1,3°C і становила 37,58±0,10°C (p≤0,05), що було менше майже на 0,1°C навіть від вихідного показника (37,6±0,03°C). У тварин другої дослідної групи температура тіла знижувалася на 0,81°C, а її показник становив 38,1±0,18°C (p≤0,05); третьої – на 0,67°C і становила 38,24±0,11°C (p≤0,05). На цей час у тварин контрольної групи температура тіла незначно зростала, і становила 39,0±0,07°C.

Через дві години після застосування досліджуваних препаратів зміни температури тіла у піддослідних щурів були менш відчутними. У щурів першої дослідної групи температура тіла не змінювалася і була на рівні показника через годину.

1. Схема проведення досліджень антипіретичної дії ізамбену

Група тварин	Спосіб введення препаратів	Застосовувані препарати (через 2 год. після введення пірогеналу)
1	орально	Контроль: 0,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду
2		Дослід 1. Парацетамол у дозі 15 мг/кг у 0,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду
3		Дослід 2. Ізамбен у дозі 68 мг/кг у 0,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду
4	підшкірно	Дослід 3. Ізамбен у дозі 68 мг/кг у 0,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду

2. Жарознижуюча дія парацетамолу та ізамбену за «пірогеналової лихоманки» у щурів ($M \pm m$), $n=5$

Умови досліджу	Температура тіла щурів, °C			
	вихідна	через 2 год. після введення пірогеналу	через 1 год. після застосування досліджуваних препаратів	через 2 год. після застосування досліджуваних препаратів
Контроль			39,0±0,07	38,92±0,17
Дослід 1 (парацетамол орально)	37,6±0,03	38,91±0,34	37,58±0,10*	37,58±0,08*
Дослід 2 (ізамбен орально)			38,1±0,18*	38,02±0,19*
Дослід 3 (ізамбен підшкірно)			38,24±0,11*	38,16±0,07*

Примітка: * $p \leq 0,05$ порівняно з періодом пірогеналової лихоманки

У тварин другої дослідної групи (ізамбен внутрішньошлунково) встановлено наступне незначне (на 0,08°C) зниження температури тіла, а її показник становив 38,02±0,19°C ($p \leq 0,05$).

Підшкірне введення ізамбену (третя дослідна група) через 2 години забезпечувало зниження температури тіла також на 0,08°C, а її показник становив 38,16±0,07°C ($p \leq 0,05$). У тварин контрольної групи температура тіла не зазнавала змін і становила 38,92±0,17°C (табл. 2).

Отже, за «пірогеналової лихоманки» обидва препарати незалежно від шляху введення проявляють відчутний жарознижуючий ефект. Максимальне зниження температури настає вже через 1 год. після застосування як парацетамолу, так і ізамбену.

Вираженішу жарознижуючу дію ізамбен проявляв за орального застосування, – і через 2 години температура тіла щурів знижувалася на

0,89°C, тоді як за підшкірного введення – на 0,75°C.

На основі узагальнення отриманих результатів можна сказати, що ізамбен порівняно з парацетамолом виявляє меншу жарознижуючу дію, однак його ефективність як антипіретика є доведеною.

Висновки: 1. За «пірогеналової лихоманки» щурів жарознижуючу дію проявляє як парацетамол, так і ізамбен.

2. Парацетамол забезпечує зниження температури тіла у щурів до фізіологічного рівня вже через годину після його застосування.

3. Внутрішнє та підшкірне застосування ізамбену забезпечує адекватну жарознижуючу дію у 100% дослідних щурів, що дає підстави рекомендувати його призначення як антипіретика разом із засобами етіотропної та патогенетичної терапії.

БІБЛІОГРАФІЯ

- Андрущук А.А. Лихорадочные состояния, гипертермический синдром / А.А. Андрущук // Патологические синдромы в педиатрии. – К.: Здоров'я, 1977. – С. 57-66.
- Геппе Н.А., Зайцева О.В. Представления о механизмах лихорадки у детей и принципах жаропонижающей терапии / Геппе Н.А. // Рус. мед. журн. – 2003; 11, 1 (173). – С. 31.
- Дейл М.М., Формен Дж. К. (Dale M.M., Foreman J.C.) Нестероидные противовоспалительные препараты / М.М. Дейл // Руководство по иммунофармакологии: Пер. с англ. / Под ред. М.М. Дейла, Дж. К. Формена. – М.: Медицина, 1998. – С. 260-268.
- Доклінічні дослідження лікарських засобів. Методичні рекомендації / [ред. О.В. Стефанова]. – К., 2001. – С. 115-153.
- Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи із ними / Ю.М. Кожем'якін, О.С. Хромов, М.А. Філоненко [та ін.] – К., 2002. – 155 с.
- Порівняння терапевтичної дії амізону та інших нестероїдних протизапальних засобів / Т.А. Бухтіарова, В.П. Даниленко, Л.С. Бобкова [та ін.] // Ліки. – 2004; №1-2. – С. 40-43.
- Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / под общ. ред. проф. Р.У. Хабриева. Изд. 2-е. – М., 2005. – С. 695-710.
- Щокіна К.Г. Досягнення та перспективи вивчення нових нестероїдних протизапальних засобів / К.Г. Фокіна // Клінічна фармація. – 2009. – Т. 13, №2. – С. 14-19.

УДК 619:636.7/8:616.1/8–07
© 2011

Морозенко Д.В., кандидат ветеринарних наук
Клініка ветеринарної медицини «Пес + Кіт»,
ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка», м. Харків

Тимошенко О.П., доктор біологічних наук, професор
Луганський національний аграрний університет, Харківська державна зооветеринарна академія

ГЕМОРЕНАЛЬНІ ІНДЕКСИ В ДІАГНОСТИЦІ ВНУТРІШНІХ ЗАХВОРЮВАНЬ СОБАК ТА КОТІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук В.А. Пасічник

Розглянуто питання застосування геморенальних індексів – фактора концентрації сечовини (ФКС), концентраційного індексу креатиніну (КІК), коефіцієнта каналцевої реабсорбції (ККР) у діагностиці внутрішніх захворювань собак та котів. ФКС і КІК у собак зростають за бабезіозу внаслідок розвитку токсичної нефропатії. За гломеруло-нефриту в собак відбувається зниження концентраційної, екскреторної та фільтраційної функцій нирок, що проявляється зниженням геморенальних індексів. У котів за холангіогепатиту і цукрового діабету відбувається зниження ФКС, що пов'язано з порушенням функціонального стану печінки. За сечакам'яної хвороби у котів знижується ФКС і КІК, що зумовлено порушенням функціонального стану нирок.

Ключові слова: геморенальні індекси, собаки, коти, діагностика.

Постановка проблеми. Застосування геморенальних індексів у гуманній медицині проводять із метою оцінки функціонального стану нирок при різних нефропатіях – гломеруло- і пієлонефриті, діабетичній нефропатії, подагричній нефропатії, гострій і хронічній нирковій недостатності [7]. У ветеринарній медицині застосування індексів започаткував професор Харківського ветеринарного інституту О.А. Малинін, який проводив визначення даних показників у собак [6]. Сьогодні індекси сечі і крові використовують для діагностики хронічної ниркової недостатності, при гломерулонефриті і полікістозі нирок у котів, нефротичного синдрому у корів, нефропатії у коней [1-3, 5, 8]. Клініко-діагностичне значення геморенальних індексів дає змогу охарактеризувати функціональний стан нирок за будь-якої патології, а також діагностувати порушення ниркових функцій на ранніх стадіях розвитку патології [4].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. На думку С.О. Кравченка, концентраційний індекс креатиніну (Кі) знижується при полікістозі нирок у котів на стадіях субкомпенсації та декомпенсації, а фактор концентрації сечовини

(ФКС) – уже на стадії компенсації [5]. За даними Н.І. Дмитренко [2], у хворих на нефрит котів було визначено добовий діурез і розраховано такі геморенальні індекси, як кліренс креатиніну й сечовини, ФКС, Кі та коефіцієнт ниркової каналцевої реабсорбції (ККР). Усі вищевказані тести значно знижувалися при гломерулонефриті у котів. Дослідженнями І.А. Жили [3] було встановлено, що за нефропатій у коней ФКС, Кі та ККР значно знижувалися. У дисертаційній роботі Н.В. Вовкотруб [1] було з'ясовано, що нефротичний синдром у високопродуктивних корів проявляється зниженням геморенальних індексів, а діагностика даного синдрому базується на результатах дослідження сечі. Таким чином, питання визначення геморенальних індексів – як діагностичних показників за внутрішньої патології тварин – є клінічно обґрунтованим і потребує подальшого удосконалення.

Мета дослідження – провести розрахунки геморенальних індексів та оцінити їх діагностичну значущість за окремих захворювань собак та котів.

Матеріали і методи дослідження. Матеріалом для дослідження стали собаки та коти, які поступали до клініки ветеринарної медицини для обстеження й лікування. Всього було досліджено 115 тварин, із яких клінічно здорових собак – 20 особин, котів – 15. Усі інші тварини досліджувалися клінічними, інструментальними й лабораторними методами, в результаті чого кожній із них було встановлено відповідний діагноз та розподілено на групи за нозологічним принципом. Визначення креатиніну у сироватці крові та сечі проводили за реакцією Яфе (метод Попера), вміст сечовини – за реакцією з діацетилмонооксимом. Розрахунок геморенальних індексів проводився за формулами, наведеними в літературі [1, 4].

Результати досліджень. У процесі дослідження ФКС у собак, хворих на гастроентерит, бронхопневмонію і гепатопатію, було встановлено зниження даного показника порівняно зі здоровими тваринами (табл. 1). Це свідчить про

1. Геморенальні індекси при внутрішніх захворюваннях собак ($M \pm m$)

Захворювання	Геморенальні індекси		
	Ф К С	К І К	К К Р, %
Гастроентерит, n=20	4,90±0,37*	111,2±7,33	99,0±0,06
Бронхопневмонія, n=20	4,20±0,40*	115,4±6,08	99,1±0,04
Гепатопатія, n=20	4,30±0,60*	268,8±22,96	99,6±0,05
Гломерулонефрит, n=20	2,86±0,22***	26,9±2,97***	95,3±0,60***
Бабезіоз, n=20	12,4±1,47***	192,4±26,52***	99,2±0,13
Здорові тварини, n=15	6,14±0,50	106,8±13,15	98,7±0,25

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

2. Геморенальні індекси при внутрішніх захворюваннях котів ($M \pm m$)

Захворювання	Геморенальні індекси		
	Ф К С	К І К	К К Р, %
Гастроентерит, n=20	103,0±6,37	130,6±7,27	99,2±0,05
Холангіогепатит, n=20	31,7±3,22***	159,5±11,47	99,3±0,04
Цукровий діабет, n=20	29,6±2,08***	175,3±10,25	99,4±0,06
Сечокам'яна хвороба, n=20	44,30±6,06***	75,9±10,66**	96,8±1,56
Здорові тварини, n=20	114,0±6,80	160,0±22,3	99,2±0,11

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

зростання вмісту сечовини у сироватці крові, оскільки екскреторна, фільтраційна та концентраційна функції нирок за даних захворювань не була порушена, що підтверджується нормальними значеннями КІК та ККР. При гломерулонефриті ФКС і КІК зменшилися у 2 і 4 рази відповідно порівняно зі здоровими тваринами; ККР при цьому знизився на 3,5%. За бабезіозу відбувалося зростання ФКС і КІК у 2 та 1,7 разу відповідно, а ККР не змінився.

У котів за гастроентериту геморенальні індекси не змінилися, тоді як при інших захворюваннях виявили значну діагностичну інформативність (табл. 2). За холангіогепатиту, цукрового діабету ФКС зменшився у 3,7 разу порівняно зі здоровими тваринами. При цьому КІК та ККР

залишалися незмінними. За сечокам'яної хвороби ФКС знизився у 2,6 разу, КІК – у 2,1 разу; при цьому ККР не змінився.

Висновки: 1. ФКС і КІК у собак зростають за бабезіозу внаслідок розвитку токсичної нефропатії.

2. За гломерулонефриту у собак відбувається зниження концентраційної, екскреторної та фільтраційної функцій нирок, що проявляється зниженням геморенальних індексів.

3. У котів за холангіогепатиту і цукрового діабету відбувається зниження ФКС, що пов'язано з порушенням функціонального стану печінки.

4. За сечокам'яної хвороби у котів знижується ФКС і КІК, що зумовлено порушенням функціонального стану нирок.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Вовкотруб Н.В. Нефротичний синдром у високопродуктивних корів і новонароджених телят (патогенез, діагностика і лікування): автореферат дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 – діагностика і терапія тварин / Н.В. Вовкотруб. – 2005. – Біла Церква. – 22 с.
2. Дмитренко Н.І. Гломерулонефрит у домашніх котів: автореферат дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 – діагностика і терапія тварин / Н.І. Дмитренко. – Біла Церква, 2009. – 20 с.
3. Жила І.А. Клініко-функціональна діагностика нефропатій у коней: автореферат дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 – діагностика і терапія тварин / І.А. Жила. – Біла Церква, 2005. – 21 с.
4. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика / В.С. Камышников. – Мн.: Интерпрессервис, 2003. – 495 с.

5. Кравченко С.О. Полікістоз нирок у домашніх кішок (патогенез, діагностика і лікування): автореферат дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 – діагностика і терапія тварин / С.О. Кравченко. – Біла Церква, 2009. – 23 с.
6. Малинин А.И. О функциональном состоянии почек при экспериментальном нефрите у собак / А.И. Малинин, Е.Д. Харченко, В.И. Тертышник // Сб. тр. ХЗВИ. – К.: Изд. с-х. лит-ры, 1954. – С. 171-177.
7. Медицинские лабораторные анализы / В.М. Лифшиц, В.И. Сидельникова. – М., Триада-Х, 2003. – 312 с.
8. Морозенко Д.В. Хронічна ниркова недостатність домашніх котів (патогенез, діагностика і лікування): автореферат дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 – діагностика і терапія тварин / Д.В. Морозенко. – Біла Церква, 2008. – 22 с.

УДК 636.7:636.8:619:576.8:619:576.89

© 2011

Петренко А.А., аспірант,
Конє М.С., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія*

Семенко М.А., завідувач бактеріальним відділом

Регіональна державна лабораторія ветеринарної медицини в Полтавській області

МІКРОФЛОРА КИШЕЧНИКА СОБАК ТА КОТІВ ПРИ УНЦИНАРІОЗІ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук І.І. Панікар

Викладено результати досліджень, мета яких – виявити мікроорганізми, що супроводжують унцинаріозну інвазію собак та котів. Вказані основні методи, за допомогою яких проводилися дослідження. Наведені живильні середовища, на які проводили засіви проб. Описаний характер росту колоній для кожного виду мікроорганізмів у процесі культивування на живильних середовищах. Встановлено, що унцинаріозна інвазія собак та котів супроводжується мікрофлорою із кишкової палички та ентерококів, які є облигатними мешканцями тонкого відділу кишечника м'ясоїдних. Патогенних мікроорганізмів не виявлено.

Ключові слова: собака, кішка, кишечник, унцинаріоз, мікроорганізм, живильне середовище.

Постановка проблеми. Унцинаріоз м'ясоїдних – це інвазійне захворювання тварин, що спричиняється нематодами роду *Uncinaria*, й клінічно проявляється у вигляді проносів, анорексії, геморагічного та катарального ентеритів, і, нерідко, загибеллю молодняку [2]. Враховуючи сказане припускаємо, що паразитоз може ускладнюватися патогенною мікрофлорою, яка лише погіршує й ускладнює згубний вплив гельмінтозу.

Тому виділення мікробного пейзажу, що супроводжує унцинаріоз, дасть можливість визначити вплив мікроорганізмів на розвиток хвороби й розробити необхідні заходи для ефективного лікування тварин.

Аналіз досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Ще в 1923 р. К.І. Скрябін встановив, що будь-де на нашій планеті, де існує життя, воно можливе виключно у вигляді асоціацій. У природних же умовах (включаючи організм людини, тварин і рослин) мікроорганізми створюють асоціації, всередині яких встановлюються складні взаємозв'язки – від симбіотичних до антагоністичних [1].

Павловський Є.М. інфекційне чи інвазійне захворювання розглядає як розлад здоров'я організму господаря, викликаний впливом співчленів його паразитоценозу, включаючи провідного збудника, а також впливом організму хворого на

його паразитоценоз при відповідних умовах навколишнього середовища [8].

Тому й унцинаріоз м'ясоїдних не може протікати сам по собі, а протікає як асоціація з іншими мікроорганізмами. Враховуючи це, ми визначали мікроорганізми у тонкому кишечнику собак та котів [1, 2, 5, 6].

Мета роботи: визначити види мікроорганізмів, які супроводжують унцинаріозну інвазію собак та котів.

Матеріали та методи досліджень. Матеріалом для досліджень слугували проби тонкого відділу кишечника з вмістом. Проби відібрали від п'яти собак та п'яти котів під час патолого-анатомічного розтину у вигляді 10-15 см тонкого кишечника з вмістом, перев'язаного лігатурами з обох кінців. Попередньо у тварин методами флотаційної копроовоскопії була встановлена унцинаріозна інвазія. Для патолого-анатомічного розтину тварин було еутоновано, відповідно до правил міжнародної конвенції про захист тварин.

Відібраний матеріал свіжим dopravляли в бактеріологічний відділ Регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини в Полтавській області для проведення бактеріологічних досліджень.

В умовах бактеріологічного відділу лабораторії проводилися засіви 10%-ої суспензії кишечника з вмістом на відповідні для кожного збудника живильні середовища з метою виявлення ешеріхій та ентерококів, а також сальмонел.

Суспензію матеріалу готували шляхом розтирання проб кишечника з вмістом у фарфоровій ступці з наступним розведенням 1:10 стерильним фізіологічним розчином [4].

Для виявлення *E. coli* проводили наступні дослідження:

1-й день – посів на м'ясо-пептонний бульйон (МПБ), м'ясо-пептонний агар (МПА), середовище Ендо;

2-й день – відбір типових колоній, пересів на МПА, Ендо;

3-й день – персів колоній із МПА на трицукровий залізовмісний агар, агар Сімонса, агар із

* Керівник – доктор ветеринарних наук, професор Ю.О. Приходько

сечовиною, на бульйон із додаванням реактиву Ковача для виділення індолу, середовище для тестів із метиловим червоним Фогеса-Проскауера.

Виділення ентерококів (*Enterococcus* spp.) проводили шляхом посіву проб на глюкозо-сироватковий бульйон, кров'яний агар, глюкозо-сироватковий бульйон із 6,5 % хлористого натрію, середовище Гісса з манітом, середовище з 0,07 % телуриту калію.

Для виділення сальмонел (*Salmonella* spp.) використовували елективні середовища: вісмут-сульфіт агар, агар Плоскирьова, середовище Левіна.

Результати досліджень. У ході проведених досліджень на живильних середовищах було виявлено ріст колоній *E. coli* та *Enterococcus* spp., які є нормальними господарями кишечника м'ясоїдних тварин. У жодній пробі не виявлено росту *Salmonella* spp. або інших мікроорганізмів.

На живильних середовищах для виділення кишкової палички в перший день досліджень ми виявляли:

- на МПА – ріст круглих, випуклих із рівними краями блискучих колоній;
- на МПБ – рівномірне помутніння бульйону, на дні спостерігався осад, на поверхні утворювався пристіночне кільце й ніжна плівка;
- на Ендо – колонії малинового або темно-червоного кольору з металевим блиском; спостерігали зміну кольору середовища з блідо-рожевого на малиновий.

На третій день досліджень ми виявили наступне:

- на трицукровому залізовмісному агарі – все середовище жовтого кольору з утворенням пухирців газу та розривом середовища (вказує на ферментацію глюкози, сахарози, лактози);
- після додавання в бульйон реактиву Ковача спостерігалось утворення червоного кільця (свідчить про утворення індолу);
- ріст на середовищі Сімонса та зміна кольору середовища відсутні;

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Васильева В.А. Закономерности взаимоотношений сочленов паразитоценоза / В.А. Васильева // Сб. "Естествознание и гуманизм". – Т. 4. – Вып. 4. – К., 1985. – С. 15-36.
2. Галат В.Ф. Паразитология та інвазійні хвороби тварин / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус [та ін.]. – К.: Вища освіта, 2003. – 462 с.
3. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія / Підручник / А.Ф. Каришева. – К.: Вища освіта, 2002. – 703 с.
4. Костенко Т.С. Практикум по ветеринарной микробиологии и иммунологии / Т.С. Костенко, Е.И. Скаршевская, С.С. Гительсон. – М.: Агропромиздат, 1989. – 227 с.
5. Маркевич А.П. Паразитоценоз / А.П. Марке-

- реакція Фогеса-Проскауера негативна;
- на агарі із сечовиною ріст колоній не спостерігався.

Отже, проаналізувавши дані, ми дійшли висновку, що унцинаріозну моноінвазію супроводжує кишкова паличка [3, 4, 7].

У ході виділення ентерококів нами встановлено:

- на глюкозо-сироватковому бульйоні – інтенсивне помутніння;
- на кров'яному агарі виявили дрібні, росинчасті, прозорі з рівними краями колонії із зоною α -гемолізу. Ріст спостерігався лише після прогрівання на водяній бані при 58-60 °C упродовж 30 хвилин;
- на середовищі з телуритом калію (0,07 %) – ріст відсутній, що характерно для *Str. faecium*, який є облигатним мікроорганізмом кишечника собак та котів;
- на середовищі Гісса спостерігається ферментація маніту.

Отримані дані свідчать про наявність у пробах кишечника м'ясоїдних облигатних мікроорганізмів *Enterococcus* spp [3, 4, 7].

При засіві патматеріалу на елективні середовища для культивування сальмонел нами не було виявлено жодного росту колоній мікроорганізмів або характерної зміни агрегатного стану живильного середовища, що вказує на відсутність у пробах сальмонел.

Висновки:

1. Унцинаріозна інвазія собак та котів супроводжується мікрофлорою тонкого кишечника, що представлена облигатними бактеріями *E. coli* та *Enterococcus* spp.
2. Бактерії роду *Salmonella* spp. або інші патогенні мікроорганізми не виділено.
3. Оскільки виявлені у ході наших досліджень мікроорганізми є нормальними господарями кишечника собак та котів, то їх існування не впливає на тяжкість перебігу унцинаріозної інвазії.

вич // ВМЭ, 3-е изд., 1982. – Т. 18. – С. 300.

6. Маркевич А.П. Паразитология: становление, предмет, теоретические основы задачи. / А.П. Маркевич // Паразитоценология. Теоретические и прикладные проблемы. – К., 1985. – С. 15-36.
7. Определитель бактерий Берджи: В 2-х т. / Под ред.: Хулта Дж., Кринга Н., Снита М. [и др.], 9-е изд. / Перев. с англ.; под ред. Заварзина Г.А. – М.: Мир, 1997. – 800 с.
8. Павловский Е.Н., Гнездилов В.П. Внутривидовые и межвидовые отношения среди компонентов паразитоценоза кишечника хозяина / Павловский Е.Н., Гнездилов В.П. // Зоологический журнал, 1953. – Т. 32. – №2. – С. 165.