

**НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І  
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

Кафедра епізоотології, мікробіології і вірусології

**"ЗАТВЕРДЖУЮ"**

Декан факультету ветеринарної медицини, академік  
НААН  
\_\_\_\_\_ М.І. Цвіліховський

« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2020 р.

**РОЗГЛЯНУТО І СХВАЛЕНО**

на засіданні кафедри епізоотології, мікробіології і  
вірусології

Протокол № від « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2020 р.

Завідувач кафедри  
\_\_\_\_\_ доцент Мельник В.В.

**РОБОЧА НАВЧАЛЬНА ПРОГРАМА**

**з дисципліни**

**ВЕТЕРИНАРНА МІКРОБІОЛОГІЯ**

(назва навчальної дисципліни)

напрямок підготовки 211 – “Ветеринарна медицина”

(шифр і назва напряму підготовки)

спеціальність ОС Магістр 211 – “Ветеринарна медицина”

(шифр і назва спеціальності)

Спеціалізація Ветеринарне забезпечення військ, сил

(назва спеціалізації)

факультет ветеринарної медицини

(назва факультету)

Розробник: професор, д.вет. н. Мазур Т.В.

(посада, науковий ступінь, вчене звання)

**КИЇВ -2020**

## 1. ОПИС НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

### ВЕТЕРИНАРНА МІКРОБІОЛОГІЯ

Галузь знань, напрям підготовки, спеціальність, освітній рівень		
Освітній рівень	Магістр _____ (бакалавр, спеціаліст, магістр)	
Напрямок підготовки	211 – “Ветеринарна медицина” _____ (шифр і назва)	
Спеціальність	211 – “Ветеринарна медицина” _____ (шифр і назва)	
Спеціалізація	Ветеринарне забезпечення військ, сил	
Характеристика навчальної дисципліни		
Вид	Обов’язкова	
Загальна кількість годин	<u>120</u>	
Кількість кредитів ECTS	<u>4</u>	
Кількість змістових модулів	<u>4</u>	
Курсовий проект (робота) (якщо є в робочому навчальному плані)		
Форма контролю	Іспит	
Показники навчальної дисципліни для денної та заочної форм навчання		
	денна форма навчання	заочна форма навчання
Рік підготовки	<u>2020-2021</u>	_____
Семестр	<u>3</u>	_____
Лекційні заняття	<u>30 год.</u>	_____ год.
Практичні, семінарські заняття		_____ год.
Лабораторні заняття	<u>45 год.</u>	_____ год.
Самостійна робота	<u>45 год.</u>	_____ год.
Індивідуальні завдання		_____ год.
Кількість тижневих аудиторних годин для денної форми навчання	<u>6 год.</u>	

## 2. Мета та завдання навчальної дисципліни

**Мета.** Ветеринарна мікробіологія - галузь науки, яка займається дослідженням морфології, фізіології, генетики бактерій, грибів, їх ролі в кругообігу речовин, у патології людини, тварин і рослин. Значення її у формуванні фахівців ветеринарної медицини особливе. Ветеринарна мікробіологія забезпечує фундамент лікаря ветеринарної медицини як інфекціоніста.

### **Завдання:** засвоїти

Зоонози (включаючи хвороби харчового походження)

- визначати клінічні ознаки, клінічний перебіг, потенціал передачі та патогени пов'язані з поширеними зоонозами;
- визначати клінічні ознаки, клінічний перебіг, потенціал передачі та патогени пов'язані з хворобами, що мають харчове походження;
- використовувати або пояснювати використання актуальних діагностичних та терапевтичних інструментів щодо поширених зоонозів;
- використовувати або пояснювати використання актуальних діагностичних та терапевтичних інструментів щодо хвороб, що мають харчове походження;
- розуміти вплив та наслідки поширених зоонозів та знати, де знайти актуальну інформацію;
- розуміти вплив та наслідки хвороб, що мають харчове походження, для здоров'я людей та знати, де знайти актуальну інформацію;
- розуміти нормативні процедури щодо поширених зоонозів;
- розуміти нормативні процедури щодо хвороб харчового походження;
- знати, де знайти актуальну інформацію (до якого офіційного ветеринарного лікаря потрібно звернутися, якщо виявлено чи є підозра на зоонозний патоген).

### **У результаті вивчення навчальної дисципліни студент повинен**

#### **знати:**

- мати уявлення про мікроорганізми (бактерії, гриби) та їх вплив на живі організми. лабораторні та інші методи дослідження;
- розуміння основних мікробіологічних принципів (фізичні та хімічні характеристики, бактерій, грибів: процеси реплікації та трансмісії, схеми класифікації, виділення та ідентифікація),
- мати знання епідеміології та патогенезу інфекцій з важливими збудниками кожного типу; розвиток імунітету чи резистентності до інфекції у тварин; програми профілактики та боротьби, включаючи вакцинація; клінічні ознаки та діагностика інфекції; вибір лікування, включаючи розумне використання протимікробних препаратів чи розвиток протимікробної резистентності через патоген; прогностичне та діагностичне значення лабораторних чи клінічних тестів.

**вміти:** постійно використовувати вивчення мікроорганізмів (напр.: бактерій, грибів) та їх впливу на живі організми. Застосовувати лабораторні та інші методи дослідження; розуміння основних мікробіологічних принципів (напр.: фізичні та хімічні характеристики,

бактерій, грибів: процеси реплікації та трансмісії, схеми класифікації, виділення та ідентифікація), знання епідеміології та патогенезу інфекцій з важливими збудниками кожного типу; клінічні ознаки та діагностика інфекції; вибір лікування, включаючи розумне використання протимікробних препаратів чи розвиток протимікробної резистентності через патоген; прогностичне та діагностичне значення лабораторних чи клінічних тестів.

## **Програма навчальної дисципліни**

### **Змістовий модуль 1. Морфологія та систематика мікроорганізмів.**

**Тема лекційного заняття 1. Вступна лекція.** Предмет і задачі мікробіології. Історичні віхи становлення мікробіології, її значення для харчової промисловості. Зв'язок з іншими науковими дисциплінами.

**Тема лекційного заняття 2. Морфологія та систематика мікроорганізмів.** Принципи класифікації бактерій за Бергі. Морфологія бактерій, їх субмікроскопічна будова.

**Тема лекційного заняття 3. Морфологія мікроскопічних грибів та основи їх систематики.** Будова міцеліального тіла мікроскопічних грибів. Особливості морфології фіко- та мікоміцетів. Методи розмноження грибів. Збудники мікозів та мікотоксикозів.

### **Змістовий модуль 2. Фізіологія та генетика мікроорганізмів.**

**Тема лекційного заняття 4. Фізіологія мікроорганізмів.** Хімічний склад мікроорганізмів, механізм їх живлення, розмноження та дихання. Роль мікробних ферментів.

**Тема лекційного заняття 5. Генетика мікроорганізмів.**

**Тема лекційного заняття 6. Екологія мікроорганізмів.** Мікрофлора повітря, води, ґрунту, тваринного організму. Роль мікроорганізмів у природі. Вивчення впливу на мікроорганізми фізичних, хімічних та біологічних факторів.

**Тема лекційного заняття 7. Вчення про інфекцію.** Визначення понять "інфекція", "інфекційний процес", "інфекційна хвороба". Різниця між інфекційними та заразними хворобами. Патогенність та вірулентність. Види інфекції, стадії інфекційного процесу. Сапрофітні та патогенні мікроби. Значення в інфекційному процесі мікробів, мікроорганізму і зовнішнього середовища. Особливості патогенних мікробів.

### **Змістовий модуль 3. Бактеріальні збудники хвороб тварин: бацили, клостридії, коки, ентеробактерії, бруцели, мікобактерії.**

**Тема лекційного заняття 8. Збудник сибірки.** Визначення хвороби. Біологічні особливості збудника. лабораторна діагностика хвороби. Імунітет, засоби специфічної профілактики та терапії сибірки.

**Тема лекційного заняття 9. Збудники анаеробних інфекцій.** Біологічні властивості збудників емкару, анаеробних інфекцій овець, злоякісного набряку, правцю, ботулізму, некробактеріозу. Лабораторна діагностика хвороб, засоби

профілактики.

**Тема лекційного заняття 10. Патогенні коки.** Загальна характеристика стафіло-, стрепто-, диплококів, їх роль у патології тварин. Лабораторна діагностика кокових інфекцій, їх профілактика.

**Тема лекційного заняття 11. Патогенні ентеробактерії.** Патогенні ешеріхії. Збудники сальмонельозів у тварин. Лабораторна діагностика. Імунітет, засоби специфічної профілактики.

**Тема лекційного заняття 12. Бруцели та збудник туляремії.** Визначення бруцельозу як інфекцій, характеристика їх збудників, лабораторна діагностика хвороб. Особливості імунітету. Бактеріологічна, серологічна та алергічна діагностика бруцельозу. Можливості специфічної профілактики інфекцій. Біопрепарати.

**Тема лекційного заняття 13. Збудник туберкульозу.** Характеристика мікобактерій туберкульозу, їх типи, можливості диференціації. Бактеріологічна, серологічна та алергічна діагностика хвороби, особливості імунітету, біопрепарати.

**Змістовий модуль 4. Бактеріальні збудники хвороб тварин: лістерії, пастерели, ієрсинії, лептоспіри, мікоплазми, хламії, рикетсії.**

**Тема лекційного заняття 14. Збудник псевдотуберкульозу. Збудник сапу.** Загальна характеристика збудників, їх диференціація від мікобактерій туберкульозу. Лабораторна та алергічна діагностика інфекцій, засоби специфічної профілактики.

**Тема лекційного заняття 15. Збудник бешихи свиней. Лістеріози.** Визначення хвороб, характеристика їх збудників, лабораторна діагностика, диференціація збудників, засоби специфічної профілактики та терапії. **Пастерели.** Визначення інфекційного захворювання "пастерельоз", його симптоми. Біологічна характеристика пастерел, лабораторна діагностика пастерильозу. Первинна та секундарна роль пастерел. Біопрепарати при пастерельозі.

**Тема лекційного заняття 16. Патогенні лептоспіри.** Коротке визначення хвороби, характеристика патогенних лептоспір, особливості діагностики та профілактики.

**Тема лекційного заняття 17. Патогенні мікоплазми.** Відмінність мікоплазм від інших бактерій. Мікоплазми та - форми бактерій. Роль мікоплазм у ветеринарній патології. Мікоплазми - сапрофіти. Особливості культивування

мікоплазм, їх ідентифікація, лабораторна діагностика мікоплазмозів, можливості їх профілактики. **Хламідії та рикетсії.** Характеристика збудників як облігатних паразитів. Роль членистоногих в передачі рикетсіозів. Особливості культивування, лабораторна діагностика інфекцій, засоби профілактики та терапії.

**Тема лекційного заняття 18. Збудники мікозів та мікотоксикозів.** Визначення "мікози". Найбільш поширені мікози - дерматомікози, аспергільози, актиномікози, характеристика збудників, лабораторна діагностика. Біопрепарати. Характеристика збудників стахіоботріотоксикозу, дендрохіотоксикозу, фузаріозу. Афлотоксикози. Діагностика мікотоксикозів, їх профілактика та терапія.

### Структура навчальної дисципліни

Назви змістових модулів і тем	Кількість годин					
	денна форма					
	усього	у тому числі				
		л	п	лаб	інд	с.р.
1	2	3	4	5	6	7
<b>Змістовий модуль 1. Морфологія та систематика мікроорганізмів</b>						
Тема 1. Вступ. Предмет і задачі в мікробіології.		2		4		4
Тема2. Морфологія та систематика мікроорганізмів		2		6		4
Тема 3. Морфологія мікроскопічних грибів та основи їх систематики.		2		4		6
<b>Разом за змістовим модулем 1.</b>	<b>35</b>	<b>7</b>		<b>14</b>		<b>14</b>
<b>Змістовий модуль 2. Фізіологія та генетика бактерій</b>						
Тема4. Фізіологія мікроорганізмів		2		4		4
Тема 5. Генетика мікроорганізмів		2		4		4
Тема6. Екологія мікроорганізмів		2		4		4
Тема 7. Вчення про інфекцію		2		4		4

<b>Разом за змістовим модулем 2.</b>	<b>40</b>	<b>8</b>		<b>16</b>		<b>16</b>
<b>Змістовий модуль 3. Бактеріальні збудники хвороб тварин: збудник сибірки, патогенні коки, клостридії, бруцели.</b>						
Тема 8. Збудник сибірки. Патогенні коки.		2		2		2
Тема 9. Збудники анаеробних інфекцій		2		2		2
Тема 10. Патогенні ентеробактерії		2		2		2
Тема 11. Бруцели та збудник туляремії		2		1		1
<b>Разом за змістовим модулем 3.</b>	<b>22</b>	<b>8</b>		<b>7</b>		<b>7</b>
<b>Змістовий модуль 4. Бактеріальні збудники хвороб тварин: мікобактерії, лістерії, пастерели, ієрсинії, лептоспіри, мікоплазми, хламії, рикетсії.</b>						
Тема 12. Збудник туберкульозу		2		2		2
Тема 13. Збудник бешихи свиней. Лістеріози. Пастерели.		2		2		2
Тема 14. Патогенні лептоспіри		1		2		2
Тема 15. Патогенні мікоплазми. Хламідії та рикетсії.		2		2		2
<b>Разом за змістовим модулем 4.</b>	<b>23</b>	<b>7</b>		<b>8</b>		<b>8</b>
<b>Усього годин</b>	<b>120</b>	<b>30</b>		<b>45</b>		<b>45</b>

#### 4. Теми семінарських занять

№ з/п	Назва теми	Кількість годин
1	Не передбачені	

#### 5. Теми практичних занять

№ з/п	Назва теми	Кількість годин
1	Не передбачені	

#### 6. Теми лабораторних занять



№ з/п	Назва теми	Кількість годин
1	Правила і техніка безпеки при роботі в мікробіологічній лабораторії. Світовий мікроскоп.	2
2	Основні форми бактерій.	2
3	Приготування, фіксація та фарбування мазків простим методом.	2
4	Спеціальні методи фарбування.	2
5	Дослідження бактерій у живому стані.	2
6	Морфологія мікроскопічних грибів та методи їх дослідження.	2
7	Методи стерилізації	2
8	Поживні середовища для культивування мікроорганізмів.	2
9	Техніка посіву бактерій на поживні середовища. Виділення чистих культур мікроорганізмів.	2
10	Культуральні властивості мікроорганізмів. виділення чистих культур	2
11	Вплив на бактерії фізико-хімічних та біологічних факторів. Методи вивчення антагонізму у мікробів	2
12	Санітарно-мікробіологічний контроль об'єктів зовнішнього середовища.	2
13	Мікрофлора молока, кормів.	2
14	Збудник сибірки	2
15	Патогенні коки	2
16	Патогенні клостридії	2
17	Збудник бешихи. Лістерії.	2
18	Збудник пастерельозу	2
19	Збудник бруцельозу	2
20	Збудник туберкульозу	2
21	Збудник колібактеріозу	2
22	Збудник сальмонельозу	2
23	Збудник лептоспірозу	2
	<b>Усього</b>	<b>45</b>

## **7. Контрольні питання, комплекти тестів для визначення рівня засвоєння знань студентами**

1. Морфологія прокаріотичних мікроорганізмів. Основні форми бактерій.
2. Ультраструктура прокаріотичних мікроорганізмів.
3. Живлення мікроорганізмів. Типи живлення.
4. Механізм надходження поживних речовин у мікробну клітину (пасивне та активне перенесення).
5. Хімічна природа, класифікація і функції мікробних ферментів.
6. Морфологія мікроскопічних грибів та основи їх систематики.
7. Способи розмноження мікроскопічних грибів.
8. Дихання мікроорганізмів та його роль у синтезі енергії. Типи дихання у прокаріотів.
9. . Схема аеробного дегідрування. Біосинтез білків, ліпідів та ін. речовин.
10. Вплив факторів зовнішнього середовища (фізичних, хімічних, біологічних) на мікроорганізми.
11. Схема анаеробного дегідрування (спиртове, молочнокисле, маслянокисле, пропіоновокисле бродіння).
12. Генетика мікроорганізмів. ДНК – носій генетичної інформації у бактерій. Мінливість мікроорганізмів (генотипові та фенотипові форми).
13. Мікрофлора повітря, ґрунту та води. Джерела контамінації, вплив природних та антропогенних факторів на якісну і кількісну характеристику мікрофлори ґрунту, води і повітря.
14. Мікрофлора тіла тварини та людини. Нормальна мікрофлора організму.
15. Форми симбіотичних відносин біотичних компонентів екосистеми.
16. Екосистеми, біоценози. Розповсюдженість мікроорганізмів у природі. Поняття про екосистему, екологічну нішу, біотоп, біоценоз, мікробіоценоз.
17. Принципи систематики, таксономії і класифікації мікроорганізмів.
18. Мікрофлора молока. Мікрофлора молока та її джерела, фази розвитку мікроорганізмів під час зберігання молока. Нормальна та аномальна мікрофлора молока.
19. Мікрофлора м'яса. Мікрофлора м'ясної сировини, джерела контамінації. Джерела забруднення м'яса патогенними мікроорганізмами.
20. Генетичні рекомбінації у бактерій.
21. Лабораторна діагностика збудника сибірки..
22. Лабораторна діагностика збудника туберкульозу.

- 23.Лабораторна діагностика збудника бруцельозу.
- 24.Лабораторна діагностика збудника сальмонельозу.
- 25.Лабораторна діагностика збудника колібактеріозу.
- 26.Лабораторна діагностика збудника лептоспірозу
- 27.Лабораторна діагностика збудника бешихи свиней
- 28.Лабораторна діагностика збудника стафілококової інфекції
- 29.Лабораторна діагностика збудника миту коней.
- 30.Лабораторна діагностика збудника хламідіозу.

### Тестові питання

1. Спора у бацил може бути розташована:	
1	Термінально
2	Субтермінально
3	Хаотично
4	Центрально

Правильна відповідь: 124

2. Нуклеоїд у прокаріотів має:	
1	власну оболонку
2	вигляд замкнутої петлі
3	С-подібну форму
4	капсулу

Правильна відповідь: 2

3. Бактерії на малюнку за формою:	
1. Коки	
2. Вібріони	
3. Спірохети	
4. Палички	

Правильна відповідь: 4

4. Для виділення чистої культури бактерій використовують метод:	
1	Десятикратних розведень
2	Дифузії в агар
3	Дригальського
4	Шукевича

Правильна відповідь:134

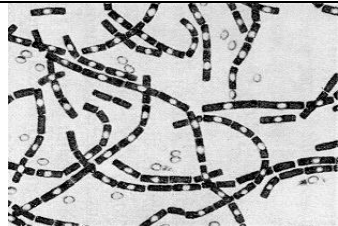
5. Хто першим запропонував вирощувати бактерії на штучних живильних середовищах?
--

1	Кох
2	Пастер
3	Мечніков
4	Виноградський

Правильна відповідь: 1

6. У бактерій відсутні:	
1	нуклеоїд
2	пери плазматичний простір
3	мітохондрії
4	апарат Гольджи

Правильна відповідь: 3, 4

7. Паличкоподібні бактерії зі спорами це:	
1. Бацили	
2. Стрептобактерії	
3. Сарцини	

Правильна відповідь: 1

8. Культуральні властивості бактерій вивчають на:	
1	плашках
2	культурі клітин
3	рідких поживних середовищах
4	щільних поживних середовищах

Правильна відповідь: 3, 4

9. До функцій інтерферону належить:	
1	імуномодуюча
2	фагоцитарна
3	забезпечення адсорбції вірусу на клітині
4	антивірусна
5	зниження резистентності організму до вірусних інфекцій

Правильна відповідь: 2, 3, 4, 5

10. Гинкторіальні властивості бактерій це:	
1	здатність фарбуватись аніліновими барвниками
2	здатність утворювати спору
3	здатність утворювати капсулу
4	Здатність рости на поживних середовищах

Правильна відповідь: 1, 2, 3

11. Факторами патогенності у бактерій можуть бути:	
1	капсулоутворення

2	екзотоксини
3	ферменти
4	термостійкість

Правильна відповідь:123

12. У грампозитивних бактерій відсутні:	
1	муреїн
2	зовнішня мембрана
3	нуклеоїд
4	мезосоми

Правильна відповідь:2

13. Розмір бактеріальної клітини вимірюють в наступних одиницях:	
1	нм
2	А <sup>0</sup>
3	мкм
4	мм

Правильна відповідь:3

14. З якою метою бактерії синтезують екзоферменти?	
<i>У бланку відповідей впишіть вірну відповідь</i>	

Правильна відповідь: розчинення речовин ззовні клітини

15. Як називаються бактерії, що здатні синтезувати всі необхідні їм органічні сполуки з CO <sub>2</sub> як єдиного джерела карбону?	
1	автотрофи
2	гетеротрофи
3	хемотрофи
4	сапрофіти

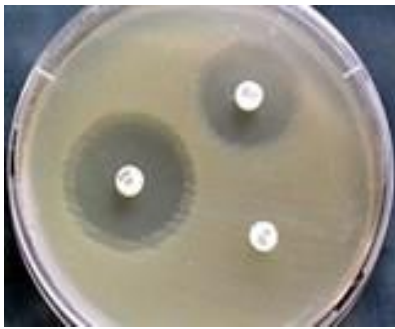
Правильна відповідь:1

16. Фактор позахромосомної спадковості у бактерій це:	
1	нуклеоїд
2	ядро
3	плазміда
4	ядерце

Правильна відповідь:3

17. Що характерно для бактеріофагів?	
1	Бактеріофаги високоспецифічні, викликають лізис тільки певних видів мікроорганізмів
2	Один фаг може лізувати декілька видів бактерій
3	За допомогою трансдукції вони привносять в бактеріальний геном нові гени
4	Бактеріофаги і бактеріальні клітини живуть у симбіозі

Правильна відповідь:13

18. На малюнку представлений метод:	
1. визначення антагоністичних властивостей бактерій	
2. визначення чутливості бактерій до антибіотиків	
3. визначення чутливості бактерій до кисню	

Правильна відповідь:2

19. Дріжджі найчастіше розмножуються...
(у бланку відповідей впишіть вірну відповідь )

Правильна відповідь: брунькуванням

20. Назвіть методи санітарної оцінки повітря:	
1	Титраційний
2	Седиментаційний
3	Аспіраційний
4	Метод мембранних фільтрів

Правильна відповідь:23

21. Що може викликати загибель термофілів?	
1	Присутність кисню
2	Температура середовища +4°C
3	Температура середовища +30°C
4	Температура середовища +70°C

Правильна відповідь:2

22. Який тип розташування коків на малюнку?	
1. Стрептококи	
2. Монококи	
3. Диплококи	

4. Сарцини	
------------	--

Правильна відповідь:3

23. Пристосування мікробів до нових умов існування під впливом фізичних, хімічних, біологічних і антропогенних факторів це:	
1	асоціація
2	дисоціація
3	адаптація
4	мутація

Правильна відповідь:4

24. Обмін генетичним матеріалом (ділянками ДНК) між клітинами бактерій різних варіантів у межах одного виду це:	
1	асоціація
2	дисоціація
3	генетичні мутації
4	генетичні рекомбінації

Правильна відповідь:4

25. Розставити у відповідності до форми бактерії	
<i>A. Коки</i>	1. Стафілококи
	2. Вібріони
	3. Мікрококи
<i>B. Звивисті</i>	4. Спірохети

Правильна відповідь:A13 B24

26. Як називається показник, який визначається при санітарній оцінці води і виражає кількість кишкових паличок в 1 л води?	
<i>(у бланку відповідей впишіть вірну відповідь одним словом)</i>	

Правильна відповідь:колі-індекс

27. Що таке спірили?	
1	Бактерії, які належать до звивистих форм, тіло яких має декілька великих завитків
2	Зігнуті палички, які частіше нагадують кому
3	Бактерії, які мають велику кількість дрібних завитків навколо осьової нитки
4	Паличкоподібні мікроорганізми довжиною 1-7 мкм

Правильна відповідь:1

28. Віріони складно організованих складаються з:	
1	нуклеїнової кислоти
2	нуклеокапсиду
3	нуклеоїду
4	капсиду і нуклеїнової кислоти
5	нуклеокапсиду, суперкапсиду та ін

Правильна відповідь:

29. Як називається взаємовигідне співіснування двох організмів ?

(у бланку відповідей впишіть вірну відповідь одним словом)

Правильна відповідь: симбіоз

30. Прилад для культивування мікроорганізмів:

1. Автоклав

2. Термостат

3. Стерилізатор



Правильна відповідь: 2

31. Як називаються мікроорганізми, які можуть розвиватися як при доступі кисню так і без нього?

1 Облігатні аероби

2 Факультативні анаероби

3 Облігатні анаероби

4 Мікроаерофіли

Правильна відповідь: 2

32. Які бактерії називаються монотрихи?

1 Бактерії, які рухаються за допомогою одного джгутика

2 Бактерії, у яких джгутики розміщуються по всій поверхні тіла

3 Нерухливі бактерії

4 Бактерії, у яких пучок джгутиків знаходиться на одному із полюсів бактеріальної клітини

Правильна відповідь: 1

33. Поставте назве відповідно до малюнків:

А. Вібріони

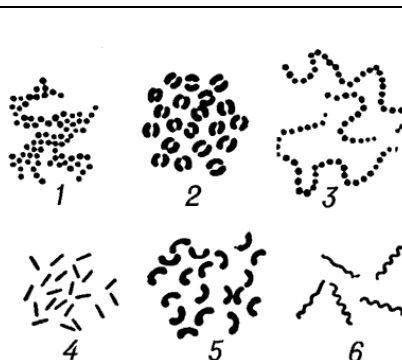
Б. Диплококи

В. Стафілококи

Г. Палички

Д. Стрептококи

Е. Спірохети



Правильна відповідь: А5 В2 В1 Г4 Д3 Е6

34. Спороутворення у бактерій це:



1	Спосіб розмноження
2	Захисне пристосування до несприятливих умов існування
3	Фактор патогенності
4	Обов'язкова складова частина бактеріальної клітини

Правильна відповідь: 2

35. Для мікроскопії живих бактерій використовують:	
1	Препарат «висяча крапля»
2	Темнопольну мікроскопію
3	Флуоресцентну мікроскопію
4	Метод Дригальського

Правильна відповідь: 12

36. АРІ-системи призначені для визначення у бактерій:	
1.Морфології	
2.Культуральних властивостей	
3.Біохімічних властивостей	

Правильна відповідь: 3

37. Розставити наведені пояснення відповідно до назви бактерій:	
<i>A. Вібріони</i>	1. Бактерії, які мають декілька (2 – 3) великих завитків
<i>B. Спірили</i>	2. Бактерії з одним неповним завитком спіралі у вигляді коми
<i>C. Спірохети</i>	3. Спіральна форма бактерій, яка має центральну осьову нитку
<i>Д. Лептоспіри</i>	4. Бактерії, які мають багато дрібних завитків.

Правильна відповідь: А2 В1 С3 Д4

38. Що характеризує показник колі – індекс води?	
1	Кількість кишкових паличок, виявлених в 1 л води
2	Кількість колоній будь-яких мікроорганізмів, які вирости на МПА
3	Найменший об'єм води в мл в якому виявлена хоча б одна кишкова паличка
4	Наявність анаеробів у воді

Правильна відповідь: 1

39. Як називають бактерії в яких джгутики розташовані по всьому периметру клітини?	
1	Монотрихи
2	Лофотрихи
3	Амфітрихи
4	Перитрихи


Правильна відповідь: 4

40. Передача певних властивостей одного мікроба (донора) іншому (реципієнту) шляхом перенесення ділянок ДНК це:	
1	Реплікація
2	Трансдукція
3	Трансформація
4	Кон'югація

Правильна відповідь: 3

41. Яким шляхом можуть виділятися віруси з організму ураженої тварини ?	
1	З молоком
2	З сечею
3	З виділеннями з очей, носа, рота, статевих органів
4	З пошкоджених шкірних покривів і слизових оболонок
5	Усі перелічені

Правильна відповідь: 5

42. Який гриб зображено на малюнку?	
1. Мукор	
2. Аспергіл	
3. Пеніцил	
4. Дріжджі	

Правильна відповідь: 3

43. Які методи досліджень застосовують для визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків?	
1	Метод дифузії в агар (метод дисків)
2	Метод серійних розведень у рідкому живильному середовищі
3	Посів на МПЖ
4	Біологічна проба на лабораторних тваринах

Правильна відповідь: 12

44. Методи фарбування спор у бактерій:	
1	метод Грама
2	метод Міхіна
3	Романовського-Гімза
4	метод Козловського


Правильна відповідь: 2

45. Процес переносу генетичного матеріалу бактерії від клітини-донора до клітини-реципієнта за участі бактеріофага це:	
<i>(у бланку відповідей впишіть вірну відповідь)</i>	

Правильна відповідь: трансдукція

46. Для культивування анаеробів використовують:	
1	середовище Вільсон-Блера
2	середовище Ендо
3	анаеростат
4	автоклав

Правильна відповідь: 13

47. Який гриб зображено на малюнку?	
1. Мукор	
2. Аспергіл	
3. Пеніцил	
4. Дріжджі	

Правильна відповідь: 2

48. Розставте вказані структурні компоненти бактеріальної клітини відповідно до групи приналежності?	
А. Основні структурні компоненти	1. Клітинна стінка
	2. Цитоплазма, нуклеоїд
	3. Цитоплазматична мембрана та її похідні
В. Тимчасові структурні компоненти	4. Капсула
	5. Спора
	6. Джгутики, ворсинки

Правильна відповідь: A123 B456

49. Мікроорганізми, які не мають чітко диференційованого ядра, а містять його аналог – нуклеоїд.
--

1	еукаріоти
2	прокаріоти
3	сапрофіти
4	патогени

Правильна відповідь: 2

50. Чим відрізняються мікоплазми від типових бактерій ?	
1	Не мають мікроворсинок
2	Не мають клітинної стінки
3	Відзначаються значним поліморфізмом
4	Стабільно зберігають ознаки, характерні для L-форм


Правильна відповідь: 2

51. Бактерії, що ростуть і розмножують у середовищі з концентрацією солі біля 12% це:	
1	сапрофіти
2	галофіли
3	мікроаерофіли
4	антракоїди

Правильна відповідь: 2

52. Статевий процес, при якому батьківські клітини бактерій з'єднуються за допомогою кон'югаційних містків, через які відбувається обмін генетичним матеріалом це:	
(у бланку відповідей впишіть вірну відповідь)	

Правильна відповідь: кон'югація

53. Який гриб зображено на малюнку?	
1. Мукор	
2. Аспергіл	
3. Пеніцил	
4. Дріжджі	

Правильна відповідь: 1

54. Пригнічення однієї популяції бактерій іншою називається...	
1	Мутуалізм
2	Коменсалізм
3	Паразитизм
4	Антагонізм

Правильна відповідь: 4

55. Як називаються бактерії, у яких пучок джгутиків розміщується на одному із полюсів тіла бактерії?	
--	--

1	Монотрихи
2	Перитрихи
3	Лофотрихи
4	Амфітрихи

Правильна відповідь: 4

## **8. Методи навчання**

Організація навчання у НУБіП України забезпечується засобами поєднання аудиторної і позааудиторної форм навчання, а саме:

- лекції;
- семінари;
- практичні заняття (лабораторні роботи, лабораторний практикум);
- самостійна аудиторна робота студентів;
- самостійна позааудиторна робота студентів;
- консультації;
- курсове проектування (курсіві роботи);
- дипломне проектування (дипломні роботи);
- усі види практик.

Для здійснення контролю за якістю знань та вмінь студентів використовуються:

- контрольні роботи;
- індивідуальні співбесіди;
- колоквіуми;
- заліки;
- іспити;
- захист курсових і дипломних робіт;
- державні іспити;
- комплексний іспит за фахом.

Під час вивчення дисципліни «Менеджмент якості діяльності лабораторій» використовують наступні методи навчання:

- лекції;
- лабораторні заняття;
- самостійна аудиторна робота студентів;
- самостійна позааудиторна робота студентів;
- курсові роботи

## **9. Форми контролю**

Контроль та оцінювання навчальних досягнень студентів є важливою складовою навчально-виховного процесу у вищому навчальному закладі.

Контроль (від фр. control) у дидактиці вищої школи слід розуміти як педагогічний супровід, спостереження і перевірку успішності навчально-пізнавальної діяльності студентів.

Процес контролю, здійснюваний викладачем, передбачає декілька етапів:

1) перевірку (виявлення рівня отриманих студентами знань, умінь та навичок);

2) оцінювання (вимірювання рівня знань, умінь і навичок та порівняння їх з певними стандартами, окресленими вимогами навчальних програм);

3) облік (фіксація результатів у вигляді оцінок, балів, рейтингу в журналі, заліковій книжці, залікових чи екзаменаційних відомостях).

Контролюючи навчально-пізнавальну діяльність студентів, викладач спрямовує свої зусилля на вирішення наступних завдань:

- виявлення якості засвоєння навчального матеріалу, ступеня відповідності отриманих умінь і навичок цілям і завданням навчальної дисципліни;

- виявлення труднощів у засвоєнні студентами навчальної інформації та типових помилок з метою їх корекції та усунення;

- визначення ефективності організаційних форм, методів і засобів навчання;

- діагностування рівня готовності студентів до сприйняття нового матеріалу.

Педагогічний контроль виконує наступні функції:

- навчальну (освітню), яка полягає у тому, щоб контрольні заходи сприяли поглибленню, розширенню, удосконаленню та систематизації знань, вмінь та навичок студентів, забезпечували зворотній зв'язок у навчанні;

- діагностично-коригуючу, спрямовану на визначення рівня знань, вмінь і навичок, а також типових помилок, прогалин та утруднень у навчанні, причин неуспішності та забезпечення заходів по їх усуненню;

- оцінювальну, яка полягає у з'ясуванні стану знань, умінь і навичок як окремих студентів так і академічної групи в цілому, а також забезпечує облік і відкритість результатів контролю, що сприяє об'єктивному оцінюванню та кращому навчанню;

- стимулюючу, що передбачає схвалення досягнутих студентами успіхів та формування позитивної мотивації до навчання, систематичної навчально-пізнавальної діяльності, розвитку почуття відповідальності за її результативність;

- розвивальну, яка полягає у тому, що за умов систематичного, педагогічно доцільного контролю розвиваються пам'ять, увага, мислення, усне та письмове мовлення, здібності, пізнавальні інтереси, активність та самостійність студентів;

- виховну, спрямовану на формування дисциплінованості, організованості, вмінь самодисципліни, позитивного ставлення до навчання, формування потреби в постійній самоосвіті та самовдосконаленні;

- прогностично-методичну, яка стосується як викладача (який отримує досить точну інформацію щодо ефективності своєї діяльності), так і студентів, оскільки вибір оптимальної методики викладання, вдосконалення методів

навчання, може суттєво вплинути на кінцевий результат - якість професійної підготовки випускника ВНЗ.

Використовуються такі види контролю: попередній, поточний, тематичний, підсумковий.

Попередній контроль здійснюється з метою виявлення рівня підготовленості студента до сприйняття нового матеріалу. Така перевірка може проводитися у вигляді тестових завдань, письмових контрольних робіт, фронтального усного опитування на практичних заняттях, індивідуальних чи групових консультаціях.

Тематична перевірка знань спрямована на визначення рівня засвоєння студентами певної теми чи декількох взаємопов'язаних тем (модулів). Одним з основних завдань тематичної перевірки є створення передумов для осмислення та узагальнення достатньо великої за обсягом навчальної інформації. Для проведення тематичного контролю, який може здійснюватися на підсумковому семінарі, колоквиумі чи в процесі модульної або тематичної контрольної роботи, завдання добираються та конструюються таким чином, щоб усунути елементи випадковості та об'єктивно оцінити навчальні досягнення студентів за усіма розділами теми.

Підсумковий контроль має на меті перевірку рівня засвоєння знань, практичних умінь та навичок студентів за тривалий проміжок часу навчання семестр, за весь період навчання у ВНЗ. Мета підсумкового контролю знань полягає у виявленні структури і системи знань студентів. Складові такого контролю - семестровий контроль і державна атестація. Студента допускають до підсумкового контролю за умови виконання ним усіх видів робіт, передбачених навчальним планом на семестр з цієї дисципліни.

Залік - спеціальні засоби здійснення підсумкової перевірки та оцінювання академічних досягнень студентів.

Семестровий залік - форма підсумкового контролю з окремої навчальної дисципліни за семестр, що спрямована на перевірку засвоєння теоретичного та практичного матеріалу.

Заліки складають за екзаменаційними білетами, затвердженими кафедрою. Викладач в обов'язковому порядку ознайомлює студентів зі змістом екзаменаційних питань.

Для здійснення контролю за якістю знань та вмінь студентів з дисципліни «Менеджмент якості діяльності лабораторій» використовуються наступні методи контролю:

- модульні тестові завдання;
- індивідуальні завдання;
- індивідуальні співбесіди;
- захист курсових робіт;
- залік.

## 10. Розподіл балів, які отримують студенти

Оцінювання студента відбувається згідно з положенням «Про екзамени та заліки у НУБіП України» від 20.02.2015 р. протокол №6 з табл.1.

Оцінка національна	Оцінка ECTS	Визначення оцінки ECTS	Рейтинг студента, бали
Відмінно	A	Відмінно – відмінне виконання лише з незначною кількістю помилок	90 – 100
Добре	B	Дуже добре – вище середнього рівня з кількома помилками	82-89
	C	Добре – в загальному правильна робота з певною кількістю грубих помилок	74-81
Задовільно	D	Задовільно – непогано, але зі значною кількістю недоліків	64-73
	E	Достатньо – виконання задовольняє мінімальні крфітерії	60-63
Незадовільно	FX	Незадовільно – потрібно працювати перед тим, як отримати залік	35-59
	F	Незадовільно – необхідна серйозна подальша робота	01-34

Для визначення рейтингу студента із засвоєння дисципліни  $R_{\text{дис}}$  (до 100 балів) одержаний рейтинг з атестації (до 30 балів) додається до рейтингу студента з навчальної роботи  $R_{\text{нр}}$  (до 70 балів):  $R_{\text{дис}} = R_{\text{нр}} + R_{\text{ат}}$

### 10. Методичне забезпечення

1. Патогенні клостридії /Козловська Г.В./ К.: НАУ, 2008. - 42 с.
2. Збудник кишкового ієрсиніозу. Методи лабораторної діагностики /Козловська Г.В./ К.: ФОП Нагорна, 2011.- 35 с.
3. Біфідобактерії та молочнокислі мікроорганізми. Методи виявлення та ідентифікації /Козловська Г.В./ К.:ФОП «Нагорна І.Л.».- 2010.- 43 с.
4. Лабораторна діагностика сибірки /Мельник М.В./- методичні вказівки, Київ, 2001



## **11. Рекомендована література**

### **Базова**

1. Ветеринарна мікробіологія. / Скибіцький В.Г., Власенко В.В., Козловська Г.В., Ібатулліна Ф.Ж., Ташута С.Г., Мельник М.В. / К.: ТОВ «Дорадо-Друк», 2012. – 367 с.
2. Бортнічук В.А., Скибіцький В.Г., Ібатулліна Ф.Ж. Ветеринарна мікробіологія /Практикум для вузів/. К., 1993. – 178 с.

### **Допоміжна**

1. Мікробіологія м'яса та м'ясопродуктів (практикум) /В.В.Власенко, В.Г.Скибіцький, І. Г. Власенко, Ф.Ж.Ібатулліна, Г.В.Козловська, М.В.Мельник/, Вінниця, «Едельвейс і К», 2008, 132 с.
2. Мікробіологія молока та молочних продуктів// Скибіцький В.Г., Власенко В.В., Власенко І.Г. та ін.// Вінниця: Едельвейс і К., 2008. – 412 с.

## **12. Інформаційні ресурси**

1. <http://www.npblog.com.ua/index.php/biologiya/bakteriyi-v-zhitti-ljudini.html>
2. <http://www.ukrreferat.com/index.php?referat=10525>
3. <http://referatu.ucoz.ua/load/7-1-0-558>
4. <http://jcm.asm.org/>

## ЛЕКЦІЯ 1. ПРЕДМЕТ І ЗАВДАННЯ МІКРОБІОЛОГІЇ. ІСТОРИЧНІ ВІХИ СТАНОВЛЕННЯ МІКРОБІОЛОГІЇ, ЯК НАУКИ.

Визначення поняття «мікробіологія» і «мікроорганізми». Предмет вивчення мікробіології. Прокаріоти: еубактерії і архебактерії, нижчі ( синьо-зелені ) водорості, спірохети, актиноміцети, рикетсії, хламідії, мікоплазми. Еукаріоти: найпростіші, дріжджі і нитчасті гриби. Роль мікроорганізмів у природі, народному господарстві, ветеринарній та гуманній медицині.

Основні етапи розвитку мікробіології. Емпіричний, морфологічний, фізіологічний, імунологічний, молекулярно-генетичний періоди розвитку в мікробіології, їх характеристика. Перспективи розвитку науки.

Завдання ветеринарної мікробіології. Методи мікробіологічної діагностики: мікроскопічний, мікробіологічний, біологічний, імунологічний, молекулярно-генетичний.

## ЛЕКЦИЯ 1. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ МИКРОБИОЛОГИИ. ИСТОРИЧЕСКИЕ ВЕХИ СТАНОВЛЕНИЯ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ.

Определение понятия «микробиология» и «микроорганизмы». Предмет изучения микробиологии. Прокариоты: эубактерии и архебактерии, низшие (синие-зеленые) водоросли, спирохеты, актиномицеты, риккетсии, хламидии, микоплазмы. Эукариоты: простейшие, дрожжи и нитчатые грибы-. Роль микроорганизмов в природе, народном хозяйстве, ветеринарной и гуманной медицине.

Основные этапы развития микробиологии. Эмпирический, морфологический, физиологический, иммунологический, молекулярно-генетический периоды развития в микробиологии, их характеристика. Перспективы развития науки.

Задачи ветеринарной микробиологии. Методы микробиологической диагностики: микроскопический, микробиологический, биологический, иммунологический, молекулярно-генетический.

## LECTURE 1. SUBJECT AND OBJECTIVES MICROBIOLOGY. HISTORICAL MILESTONES OF BECOMING MICROBIOLOGY AS A SCIENCE.

Defining "microbiology" and "microorganisms". The object of study of microbiology. Prokaryotes: eubacteria and archaea, lower (blue-green) algae, spirochetes, actinomycetes, Rickettsia, Chlamydia, Mycoplasma. Eukaryotes: protozoa, yeast and filamentous fungi. The role of microorganisms in nature, the economy, veterinary and human medicine.

Milestones microbiology. Empirical, morphological, physiological, immunological, molecular genetic developmental periods in microbiology, their characteristics. Prospects for the development of science.

Objectives veterinary microbiology. Metody microbiological diagnosis: microscopic, microbiological, biological, immunological, molecular genetic.

### Предмет і завдання мікробіології

**Мікробіологія** (грец. *mikros* – маленький, *bios* – життя, *logos* – наука) – наука, що вивчає мікроорганізми, зокрема їх систематику, морфологію, фізіологію, генетику, екологію, роль у природі, можливості використання на користь людини.

Завдання мікробіології багатопланові, можуть бути вирішеними лише під час реалізації різних напрямів мікробіологічних досліджень. Останнє обумовило диференціацію мікробіології на загальну, медичну, ветеринарну, сільськогосподарську, технічну, санітарну та ін.

**Загальна мікробіологія** вивчає морфологію, фізіологію, генетику та інші біологічні властивості мікроорганізмів, а також їх екологію, роль у перетворенні речовин у природі, систематику.

**Медична мікробіологія** вивчає мікроорганізми, які викликають захворювання людини, розробляє методи їх лабораторної діагностики, терапії і специфічної профілактики.

**Ветеринарна мікробіологія** вивчає мікроорганізми – збудники інфекційних хвороб тварин. Вона тісно пов'язана із медичною мікробіологією тому, що немало збудників інфекційних захворювань є спільними для людини і тварин.

### Історія відкриття мікроорганізмів

Мікробіологія, як наука, налічує трохи більше 100 років. Однак ще задовго до відкриття мікроорганізмів люди широко використовували обумовлені ними процеси (при випіканні хліба, виготовленні вина, спирту, кисломолочних продуктів тощо). Ще у давнину було помічено, що і заразні хвороби також спричиняють якісь невидимі живі істоти. У наукових працях знаменитих лікарів рабовласницької епохи – Гіппократа, Цельсія і Галена була висловлена гіпотеза про існування живого контагія (*contagium vivum*). У середньовіччі цю ідею значно розвинув італійський лікар, поет і філософ Д. Фракастро (1478-1553). Він описав кілька способів передачі заразних хвороб: через безпосередній контакт, заражені предмети, повітря (на відстані). Проте побачити мікроорганізми вдалося лише після конструювання збільшувачих приладів. Вперше про це повідомив австрійський вчений-ієзуїт Афанасій Кірхер, який за допомогою лупи виявив у м'ясі рухливі «черв'ячки». Можливо то були не мікроорганізми, а личинки мух.

Сумніву не викликають спостереження голландського дослідника **Антоні Ван Левенгука**. **Антоній Левенгук (1632-1723)** – торговець тканинами, у вільний від роботи час шліфував лінзи, виготовляв з них лупи, які забезпечували збільшення до 300 разів. Розглядаючи все, що потрапляло під руки, Левенгук на 41 році життя почав робити дивовижні відкриття. Він вперше описав еритроцити, сперматозоїди, замалював живих мікробів, їх основні форми. Ці відкриття послужили тим зародком, з якого пізніше виросла й сформувалася наука про бактерії. Саме з того часу і розпочинається перший, *морфологічний*, період в історії мікробіології, на зміну якого з часом прийшов *експериментальний* період вивчення мікроорганізмів.

Експериментальний період розпочався з моменту дослідження мікроорганізмів **Мартіном Тереховським (1740 – 1810)**, який висловив думку про живу природу мікробів та вперше експериментально довів вплив на них різноманітних хімічних і фізичних факторів (кислот, лугів, температури, кисню, електричного струму та ін.).

Приблизно у цей же період стало відомим відкриття англійського сільського лікаря **Едуарда Дженнера (1749-1823)**, яке зробило справжній переворот у боротьбі з натуральною віспою людини. Він помітив, що люди, які перехворіли «коров'ячою» віспою, ніколи потім не хворіють натуральною «людською» віспою. У 1796 році Дженнер зробив щеплення проти виспи людині.

У другій половині XIX сторіччя накопичилось багато розрізнених фактів про мікроорганізми. Були відкриті й описані перші збудники інфекційних хвороб, встановлені та вивчені збудники деяких технологічних процесів.

Знаменитий французький вчений **Луї Пастер (1822-1895)** здійснив велику кількість власних експериментальних досліджень, проаналізував та узагальнив відомі на той час здобутки у пізнанні мікросвіту іншими дослідниками, заклали міцний фундамент для розвитку мікробіології як науки, вказав на шляхи подальшого розвитку останньої. Хімік за освітою, Луї Пастер створив медичну мікробіологію не будучи лікарем. Він почав глибоко вивчати фізіологію і біохімію мікроорганізмів, поклавши цим початок *фізіологічному* періоду становлення мікробіології.

Величезне значення для становлення мікробіології мають роботи знаменитого німецького мікробіолога **Роберта Коха (1843-1910)**. Сучасник Пастера і його послідовник, Кох провів дослідження з етіології сибірки, туберкульозу й холери, завдяки чому увійшов в історію як один із основоположників мікробіології. Вчений заснував Інститут інфекційних хвороб у Берліні (1891), куди приїздили на навчання і вдосконалення мікробіологи з багатьох країн світу.

Після геніальних досліджень Пастера й Коха настала найуспішніша, так звана золота бактеріологічна ера в історії медицини. Протягом короткого часу були відкриті майже всі основні збудники бактерійних, рикетсіозних і протозойних інфекцій.

Постала гостра проблема лікування і профілактики згаданих захворювань, зокрема вивчення захисних реакцій з боку макроорганізму.

У фундаментальних наукових розробках вказаних проблем виключно велике значення мали дослідження **Іллі Ілліча Мечникова (1845-1916)**. Він народився в с. Іванівка Куп'янського повіту Харківської губернії. У 1862 р. закінчив гімназію і через два роки – природничий факультет Харківського університету. 19-річним юнаком захистив кандидатську дисертацію, а в 23 роки йому присудили наукову ступінь доктора наук. У різні роки працював у Новоросійському та Петербурзькому університетах. З 1886 р. очолював першу пастерівську станцію в Одесі, де разом з М.Ф. Гамалією організував щеплення проти сказу, інших інфекційних хвороб, вивчав біологічні методи боротьби зі шкідниками сільського господарства.

Мечников разом з Пастером заклали основи *вчення про антагонізм бактерій*, яке пізніше виросло у надзвичайно важливе для практичної медицини вчення про антибіотики. Серед мікробів-антагоністів Мечников віддавав перевагу молочнокислим бактеріям. На їх основі він запропонував три

лікувальних препаратів – простоквашу, йогурт і лактобацилін. Нині розроблені та впроваджені у практику гуманної і ветеринарної медицини десятки подібних препаратів (*пробіотиків*).

Мечников присвятив немало робіт вивченню причин передчасного старіння організму та запропонував засоби, що його попереджують.

І.І. Мечников залишив після себе велику наукову спадщину (322 роботи) та цілу армію учнів, які стали всесвітньо відомими вченими. Серед них М.Ф. Гамалія, О.М. Тарасевич, Ж. Борде, Е. Ру та ін.

Значний внесок в мікробіологію зробив російський вчений **Л.С. Ценковський (1822 – 1887)**. Він вивчав інфузорії та нижчі водорості, довів схожість синьо-зелених водоростей з бактеріями, виготовував вакцини проти сибірки сільськогосподарських тварин, які успішно використовувались протягом 80 років. Л.С.Ценковського вважають фундатором ветеринарної мікробіології у Росії.

Величезне значення для науки мають роботи російського вченого **Д.І. Івановського (1864-1920)** – першовідкривача вірусів – живих істот невидимих під звичайним світловим мікроскопом. Він охарактеризував збудника мозаїчної хвороби тютюну, продемонструвавши його патогенність, здатність фільтруватись крізь бактерійні фільтри.

Виключно великий вклад у розвиток загальної мікробіології вніс геніальний український вчений **С.М. Виноградський (1856-1953)**. Його ім'я стоїть поряд з іменами Пастера і Коха. Він відкрив сірко- і залізобактерії, нітрифікуючі та азотофіксуючі мікроби, з'ясував їх роль у кругообігу речовин у природі.

Талановитим учнем В.А. Виноградського був **В.А. Омелянський (1867 – 1928)**. Народився він у Полтаві. Навчався спочатку у класичній гімназії в Житомирі, пізніше – в Петербургському університеті на природничому відділенні фізико-математичного факультету. Більшість його наукових праць були присвячені з'ясуванню ролі мікроорганізмів у кругообігу речовин у природі, анаеробному розкладу клітковини.

Видатним дослідником вважається **М.Ф. Гамалія (1859-1949)**. Він вперше в Україні здійснив вакцинацію людей проти сказу, відкрив явище бактеріофагії, розробив інтенсивний метод виготовлення віспяної вакцини, опублікував понад 300 наукових праць, серед яких надзвичайно важливими є праці з етіології чуми та холери, бактерійних токсинів, питань інфекції та імунітету.

До славної плеяди видатних українських мікробіологів належить учень М.Ф. Гамалії академік **Д.К. Заболотний (1866-1929)**. Він вніс цінний вклад у пізнання чуми, холери та інших інфекційних хвороб.

Суттєве значення в успішному розвитку ветеринарної мікробіології (імунології, вірусології) в Україні мають роботи **Кассіча Ю.С., Рево М.В., Собка А.І., Нікольського В.В., Онуфрієва В.П., Панікара І.І., Фукс П.П., Ротова В.І.** та ін.

## ЛЕКЦІЯ 2.

### СИСТЕМАТИКА І НОМЕНКЛАТУРА МІКРООРГАНІЗМІВ. МОРФОЛОГІЯ І УЛЬТРАСТРУКТУРА БАКТЕРІАЛЬНОЇ КЛІТИНИ.

Систематика мікроорганізмів. Основні питання, які вирішуються при систематиці мікроорганізмів - їх класифікація, ідентифікація та номенклатура.

Морфологія бактерій. Основні відмінності прокаріотичних організмів від еукаріотичних. Ультраструктура бактерій: клітинна стінка, цитоплазма, нуклеоїд та ін.. Особливості будови клітинної стінки у грампозитивних і грамотрицателів бактерій. Поверхневі структури у бактерій : капсула, джгутики, мікроворсинки, пілі. Групи бактерій, що поділяються за формою: коки, палички, звивисті форми.

## ЛЕКЦІЯ 2.

### СИСТЕМАТИКА И НОМЕНКЛАТУРА МИКРООРГАНИЗМОВ. МОРФОЛОГИЯ И УЛЬТРАСТРУКТУРА БАКТЕРИАЛЬНОЙ КЛЕТКИ.

Систематика мікроорганізмів. Основные вопросы, решаемые при систематике микроорганизмов – их классификация, идентификация и номенклатура.

Морфология бактерий. Основные отличия прокариотических организмов от эукариотов. Ультраструктура бактерий: клеточная стенка, цитоплазма, нуклеоид и др. Особенности строения клеточной стенки у грамположительных и грамотрицательных бактерий. Поверхностные структуры у бактерий: капсула, жгутики, микроворсинки, пили. Группы бактерий, разделяемые по форме: коки, палочки, извитые формы.

## LECTURE 2.

### SYSTEMATICS AND NOMENCLATURE OF MICROORGANISMS. MORPHOLOGY AND ULTRASTRUCTURE OF THE BACTERIAL CELL.

Systematics microorganisms. The main issues addressed in the taxonomy of microorganisms - their classification, identification and nomenclature.

Morphology of bacteria. The main differences from eukaryotic organisms prokariotичekih . Bakteriy ultrastructure : cell cytoplasm , nucleoid and other structural features of the cell wall in Gram-positive and Gram-negative bacteria. Surface structures in bacteria : capsule, flagella, microvilli, pilli. Groups of bacteria, shared form: coccus, bacterium, twisted shape.

#### Систематика та номенклатура мікроорганізмів

Важливим елементом будь-якої природничої науки є пізнання та упорядкування відповідних об'єктів. Упорядкуванням (групуванням) живих істот, зокрема мікроорганізмів, займається спеціальна галузь біології – **систематика**. Процес встановлення належності живих істот до певної групи (таксону) зветься **класифікацією**.

Нині відомі класифікації рослин та тварин. Під час їх створення враховувались родинні зв'язки представників таксономічних груп. Що ж стосується мікроорганізмів зробити це нелегко. Ще Карл Лінней (1707-1778), відомий систематик живих істот, відмовився від будь-якої класифікації мікроорганізмів, надавши їм назву «хаос», тобто безладдя. Тривалий час дискутувалась природа мікроорганізмів. Одні дослідники відносили їх до рослинного світу (царства рослин), інші до тваринного – царства тварин.

Пізніше було запропоновано спеціально для мікроскопічних організмів власне царство, назване *Protista* (від грецького *protos* – найпростіший).

При вивченні мікроорганізмів виявилось, що серед *Protista* є надзвичайно прості та складні за будовою істоти і їх поділили на дві великі групи: прокаріоти і еукаріоти.

*Прокаріотами* (гр. *pro* – до, *karion* – ядро) називають мікроорганізми, які не мають чітко диференційованого ядра, а містять його аналог – нуклеоїд. До них належать бактерії і синьо-зелені водорості, які ще називають ціанобактеріями. Вважають, що прокаріоти — похідні первісних істот, які існували понад три мільярди років тому.

*Еукаріотами* (*Eucaryotae* – ядерні) називають всі одноклітинні і багатоклітинні організми, які мають сформоване ядро, відмежоване від цитоплазми ядерною мембраною. До еукаріотів, що їх вивчають у мікробіології, належать представники грибів, водоростей і найпростіших.

Грунтуючись на суттєвих відмінностях в організації еукаріотичних і прокаріотичних клітин, Р. Мюррей (1968 р.) запропонував виділити прокаріоти в окреме царство – *Prokaryotae*. Рослини й тварини об'єднувалися в царство *Eucaryotae*. У цей же час (Р. Віттекер, 1969) запропонував усі живі істоти згрупувати у п'ять царств: царство рослин, царство тварин, царство грибів, царство найпростіших, царство бактерій.

Вводяться нові поняття, здійснюється ревізія і модифікація відомих таксонів і організація нових. Так, в таксономії живої природи (*Systema Naturae*, 2000) поряд з доменами *Bacteria*, *Archaea* з'явився новий таксон *Biota*, куди віднесли неклітинні форми життя – віруси. Раніше для останніх пропонували інші таксони: *Aphanobionta*, *Acytota* тощо.

Запропонувати єдину природну класифікацію для усіх мікроорганізмів поки-що не вдається. У зв'язку з цим були розроблені класифікації для окремих їх груп, зокрема бактерій і грибів. Класифікації будуються за принципом ієрархічної системи. У мікробіології, як і в систематиці вищих істот, основним таксоном вважається вид. Згідно з мікробіологічною термінологією, прийнятою в Україні, (ДСТУ, 1994) «вид» визначається як «таксономічна одиниця, що поєднує організми на основі морфологічних, фізіолого-біохімічних, генетичних та інших ознак». Останній може поділятися на підвиди, біовари, штами, антигенні групи і варіанти. Близькоспоріднені види об'єднуються у роди. Останні, на основі спільності певних ознак, згруповані у родини, далі – порядки, класи, царства.

Називати вид прийнято за бінарною номенклатурою К. Ліннея латинською мовою. Спочатку вказують рід, потім вид. Наприклад: *Escherichia coli*, *Bacillus anthracis*, *Streptococcus equi*. Назва роду пишеться з великої літери, а назва виду – з маленької. При наявності підвиду (*subspecies*) його теж вказують, наприклад: *Streptococcus equi subsp. zooepidermicus*, *Leuconostok mesenteroides subsp. dextranicum*. Деякі види мікроорганізмів можуть включати різні біовари (*biovar*), які відрізняються поміж собою за певними біологічними властивостями (*Rhizobium leguminosarum biov. Phaseoli* та ін.)

Розроблені класифікації фігурують у спеціальних посібниках для визначення мікроорганізмів. Їх кілька. Раніше широко використовували «Определитель бактерий и актиномицетов» М.О. Красильникова (1949), «Определитель бактерий» Р.А. Ціона, 1948.

Нині широко використовують визначники бактерій Д.Х. Берджі (1860-1937). Перше видання визначника Д.Х. Берджі з'явилося ще у 1923 р. Десяте видання «Bergeus manual of systematic bacteriology» видрукувано у 2010 р. Визначник постійно удосконалюється і видається Американським товариством бактеріологів за участю провідних систематиків всього світу. В останньому виданні визначника всі бактерії об'єднані у царство *Procarioratae* та розділені на чотири відділи: *Gracilicutes*, *Firmacutes*, *Tenericutes*, *Mendosicutes*.

У визначнику Берджі представлена лише частина мікроорганізмів, що циркулюють у природі. Це ті види, що досить добре вивчені та являють собою предметний інтерес для фахівців. Мікробіологам ще потрібно багато попрацювати, щоб включити до визначника всі можливі види мікроорганізмів. Кожне наступне видання його включатиме щойно вивчені види. Міжнародний комітет з таксономії та номенклатури мікроорганізмів постійно аналізує здобутки дослідників мікросвіту та корегує і надає необхідну інформацію фахівцям, котрі мають справу з мікроорганізмами. Завдяки інтенсивному прогресу молекулярної біології з'явилась можливість генотипування мікроорганізмів, встановлення їх філогенезу. Не має сумніву, що найближчим часом це дозволить дослідникам, запропонувати більш досконалі класифікації виключно на основі їх філогенезу.

### Морфологія бактерій

**Бактерії** (лат. *bacteria* – паличка) – це одноклітинні прокаріотичні мікроорганізми розміром 0,1-28 мкм, які часто утворюють специфічні угруповання. Найбільш розповсюдженими є кулясті (коки), паличкоподібні (циліндричні) та звивисті форми бактерій. Їх прийнято називати основними. Крім названих, існують також і інші форми бактерій.

**Інші форми бактерій.** У природі існує немало бактерій, які не відповідають зовсім або ж частково критеріям, притаманним вищеописаним основним морфологічним групам. В окрему морфологічну групу можуть бути виділені мікобактерії *Mycobacterium tuberculosis*, *M. leprae*. Це прямі, або зігнуті палички, інколи ниткоподібні або ж міцелієподібні. Останні дві структури легко розпадаються на палички або коки.

Існують бактерії, що отримали назву нитчастих. **Нитчасті бактерії** – переважно паличкоподібні одноклітинні і багатоклітинні організми, їхні нитки утворені багатьма клітинами, з'єднаними за допомогою слизу, чохлів, піхв, плазмодесмів тощо. Нитчасті бактерії частіше всього можна зустріти у воді (ціанобактерії та ін.).

### Ультраструктура бактеріальної клітини

Бактеріальні клітини є прокаріотичними живими системами. Між ними та еукаріотами існують суттєві відмінності, які дозволяють віднести бактерії до самостійного царства. Слід пам'ятати, що у вищих еукаріотів тканини та органи складаються з окремих клітин, що знаходяться у фізіологічній метаболічній залежності і не можуть існувати окремо. Мікробна клітина – абсолютно автономний складний організм, здатний до самостійного, індивідуального існування. Комбіноване схематичне зображення прокаріотної клітини наведено на рисунку 1.

Найбільш суттєвою ознакою прокаріотів є відсутність структурізованого ядра. Його роль відіграє нуклеоїд – ядерна речовина, яка розташована в цитоплазмі та не відмежована від неї каріолемою. У бактерій немає таких органел, як мітохондрії, апарат Гольджі, ендоплазматичний ретикулум, хлоропласти, мікротільця. Проте вони мають мезосоми, функція яких аналогічна мітохондріальній. Існують й інші суттєві відмінності.

Прокаріотний організм містить основні притаманні клітинам еукаріотів елементи: оболонку, цитоплазму, ядерний апарат, включення.

ДНК значно менших розмірів, також двоспіральна, скручена в кільце і локалізована в цитоплазмі. Такі елементи одержали назву *плазміни* (*episomi*). Вони детермінують синтез деяких речовин, ферментів, токсинів, забезпечують стійкість бактерій до антибіотиків та ін.

**Цитоплазма** бактерійних клітин має рідку консистенцію, прозора, гомогенна, відмежовується від зовнішнього середовища цитоплазматичною мембраною. Вона є колоїдним розчином органічних сполук у воді та розчином мінеральних сполук: білків, ліпідів, ДНК і РНК, вуглеводів, полісахаридів та ін. В'язкість її у 800-8000 разів перевищує аналогічний показник води.

**Оболонка** бактерій складається з цитоплазматичної мембрани, клітинної стінки, а у деяких видів також і з капсули.

Цитоплазматична мембрана знаходиться на межі цитоплазми мікробної клітини та клітинної стінки. Цю структуру прийнято називати елементарною мембраною. Її будова у прокаріотів і еукаріотів подібна. Мембрана – обов'язковий структурний компонент мікробної клітини, без неї вони гинуть. За хімічним складом вона є білково-ліпідним комплексом із невеликою кількістю вуглеводів.

Дослідження під електронним мікроскопом показали, що мембрана (рис. 2.) є багатошаровим утворенням. Вона складається з подвійного шару фосfolіпідних молекул. Гідрофобні їх кінці спрямовані всередину, а гідрофільні – назовні. Такий тип розташування стабілізує мембрану.

### Рисунок 2. Рідинно-мозаїчна структура мембран

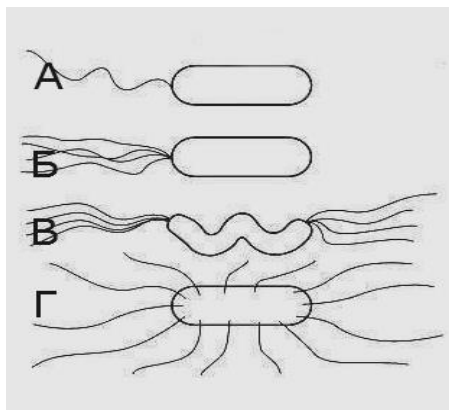
(схема, запропонована С. Дж. Сігером і Г. Ніколсоном, 1972): 1 – бімолекулярний шар фосfolіпідів; 2 – внутрішній білок; 3 – периферійний білок; 4 – олігосахаридні групи

В цей шар вмонтовано інтегральні білки, які пронизують його наскрізь. Деякі групи білків прикріплюються до поверхні мембрани, тому їх називають периферійними. Деколи мембрана покривається ще одним особливим типом білка – поверхневим.

Елементарна мембрана здатна утворювати інвагінації, які називаються *мезосомами*.

**Клітинна стінка.** Клітинна стінка створює захисний шар, який врівноважує високий внутрішній осмотичний тиск бактерій (5-20 атм.). Таку міцність забезпечує речовина – *муреїн*, *пептидоглікан*.

Хімічний склад та будова клітинної стінки постійні для певного виду бактерій і є важливою діагностичною ознакою. Залежно від будови клітинної стінки бактерії поділяють на дві групи – *грампозитивні* та *грамнегативні*. Метод диференційного фарбування був запропонований Х. Грамом у 1884 р. Суть методу полягає в тому, що деякі компоненти клітинної стінки при взаємодії з барвниками трифенілметанового ряду (кристалічний фіолетовий, генціановий фіолетовий) у поєднанні з йодом утворюють стійкий комплекс, який не знебарвлюється спиртом (або ацетоном). Ці бактерії отримали назву *грампозитивних*. У *грамнегативних* бактерій відбувається вимивання цього комплексу, такі клітини сприймають додатковий (контрастний) барвник (наприклад, розчин фуксину). Клітинні стінки *грампозитивних* та *грамнегативних* прокаріот відрізняються як за хімічним складом, так і за ультраструктурою.



Клітинна стінка, крім опорної та захисної, виконує ще ряд важливих функцій.

За способом розташування джгутиків мікроорганізми поділяють на *монотрихи*, *лофотрихи*, *амфітрихи* та *перитрихи* (рис.3).

**Рисунок 3. Основні типи розташування джгутиків у бактерій:** А – *монотрих*; Б – *лофотрих*; В – *амфітрих*; Г – *перитрих*.

**Спори.** На певній стадії свого розвитку бацил, коли запаси поживних речовин вичерпуються, бактерії всередині формують спору (ендоспору) округлої форми. Від вегетативних форм вони відрізняються пригніченням функціонування генетичного апарату, майже повною відсутністю обміну речовин (стан анабіозу), малою кількістю вільної води, підвищеною концентрацією іонів кальцію, появою у їх складі дипіколінової кислоти, з якою пов'язують термостійкість спор. Для них характерна поява додаткових оболонок, які запобігають дифузії та проникненню речовин із зовні, більш висока стійкість до пошкоджуючих факторів зовнішнього середовища і здатність тривалий час зберігати свою життєздатність. Спори утворюють переважно представники двох родів *грампозитивних* паличок – *Bacillus* (спора за діаметром менше поперечника палички) і *Clostridium* (спора перевищує розміри палички), здатний до спороутворення і деякі інші (*Sarcina ureae*, *Desulfovibrio desulfuricans*).

## ЛЕКЦІЯ 3.

### МОРФОЛОГІЯ МІКРОСКОПІЧНИХ ГРИБІВ ТА ОСНОВИ ЇХ СИСТЕМАТИКИ.

Морфологія грибів. Будова гриба: клітинна стінка, цитоплазматична мембрана, ядро (або кілька ядер), мітохондрії, рибосоми, ендоплазматичний ретикулум та інші структури, властиві еукаріотам. Будова клітинної стінки. Мітохондрії. Рибосоми. Гіфи грибів. Гриби безміцеліальні та міцеліальні.

Розмноження грибів. Вегетативний шлях розмноження (брунькуванням, шматочками грибниці, спорами). Статевий шлях розмноження. Розмноження дріжджів. Сахароміцети (*Sacharomycetaceae*) та несхароміцети (*Non-sacharomycetaceae*).

Систематика грибів. Хитридіоміцети (*Chytridiomycetes*). Ооміцети. Зигоміцети (*Zigomycetes*). Аскоміцети (*Ascomycetes*). Базидіоміцети (*Basidiomycetes*). Недосконалі гриби (*Fungi imperfecti*).

### ЛЕКЦИЯ 3 . МОРФОЛОГИЯ МИКРОСКОПИЧЕСКИМИ ГРИБАМИ И ОСНОВЫ ИХ СИСТЕМАТИКИ.

Морфология грибов. Строение гриба: клеточная стенка, цитоплазматическая мембрана, ядро (или несколько ядер), митохондрии, рибосомы, эндоплазматический ретикулум и другие структуры, присущие эукариот. Строение клеточной стенки. Митохондрии. Рибосомы. Гифы грибов. Грибы безмицелиальные и мицелиальные.

Размножение грибов. Вегетативный путь размножения ( почкованием, кусочками грибницы, спорами ). Половой путь размножения. Размножение дрожжей. Сахароміцети (*Sacharomycetaceae*) и несхароміцети (*Non - sacharomycetaceae* ).

Систематика грибов. Хитридиоміцети (*Chytridiomycetes*). Ооміцети. Зигоміцети (*Zigomycetes*). Аскоміцети (*Ascomycetes*). Базидіоміцети (*Basidiomycetes*). Несовершенные грибы (*Fungi Imperfecti*).

### LECTURE 3 . MORPHOLOGY AND MICROSCOPIC FUNGI BASED ON THEIR TAXONOMY .

The morphology of fungi. The structure of the fungus: cell wall , cytoplasmic membrane, the core ( or more cores ) , mitochondria , ribosomes , endoplasmic reticulum and other structures inherent in eukaryotes. Structure of the cell wall. Mitochondria. Ribosome. Fungal hyphae. And filamentous fungi bezmitselialni.

Reproduction of fungi. Vegetative propagation path (budding, pieces of mycelium, spores). Sexual reproduction path. Reproduction of yeast. *Saccharomyces* (*Sacharomycetaceae*) and *nesaharomitsety* (*Non-sacharomycetaceae*).

Systematics of fungi. *Chytridiomycota* (*Chytridiomycetes*). *Oomycetes*. *Zygomycota* (*Zigomycetes*). *Ascomycetes* (*Ascomycetes*). *Basidiomycetes* (*Basidiomycetes*). *Imperfect fungi* (*Fungi Imperfecti*).

#### Морфологія грибів

**Гриби** (*Fungi*) становлять окреме царство природи. Еукаріоти. На відміну від прокаріотичних організмів більшість грибів багатоклітинні.

Клітина грибів має клітинну стінку, цитоплазматичну мембрану, ядро (або кілька ядер), мітохондрії, рибосоми, ендоплазматичний ретикулум та інші структури, властиві еукаріотам (рис. 1 ).

Клітинна стінка складається з мікрофібрил та аморфного матриксу.

*Мікрофібрили* утворені полісахаридами різної природи (целюлоза, хітин, хітозан, глюкан, та ін.), що залежить від виду гриба. Вони забезпечують ригідність клітинної стінки. Їх вважають скелетними структурами. Мікрофібрили утворюють два шари з різною орієнтацією: внутрішній, розташований уздовж клітинної осі і зовнішній – під кутом до неї.

Аморфний матрикс клітинної стінки гриба складається, переважно, з білків (в основному з глікопротеїнів). У цьому шарі містяться ферменти та пігменти (у разі якщо вони є) грибів. Аморфний матрикс містить також ліпіди, представлені насиченими та ненасиченими жирними кислотами.

Між клітинною стінкою та цитоплазматичною мембраною розташований шар електронно-прозорих структур – **ліпосом**.

*Цитоплазматична мембрана (ЦПМ)* – це тонкошарова структура, що відділяє клітинну стінку та цитоплазму. ЦПМ містить до 40% ліпідів та фосфоліпідів та майже стільки ж білку. Товщина ЦПМ не перевищує 70<sup>0</sup>А. Вона регулює надходження речовин у клітину, здійснює обмін інформацією та енергією між зовнішнім середовищем та клітиною. На її поверхні локалізовані рецептори, активація яких супроводжується підвищенням концентрації циклічних **АМФ**

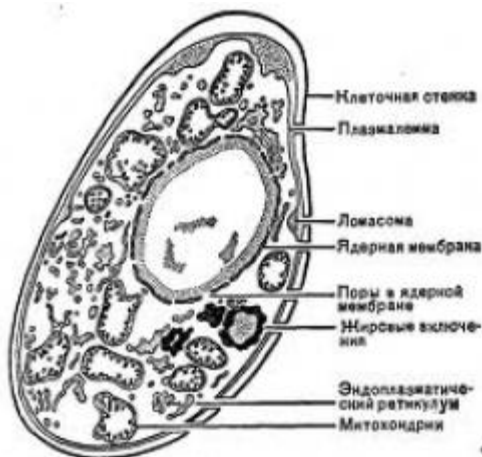


Рис. 1. Грибная клетка.



(аденозинмонофосфат) **ГПФ** (гуанінмонофосфат), які регулюють клітинний метаболізм за рахунок переводу електрохімічного потенціалу в хімічному, механічному, тепловому та світловому енергії.

*Цитоплазма* – це колоїдне середовище клітини грибів, яке містить органели, властиві для еукаріот, білки, амінокислоти, РНК, вуглеводи, ліпіди та запасні речовини різного складу (глікоген, поліфосфати та ін.). Поліфосфати займають до 22% від загальної маси клітини. Ліпіди містяться у вигляді краплин, розташованих у цитоплазмі і мають назву ліпосоми.

*Мітохондрії* – еліпсоїдні структури, які постійно мігрують по клітині і контактують з іншими її органелами. Вони утворюються в клітині шляхом інвагінації цитоплазми, мають одну або дві оболонки і містять внутрішні вип'ячування – кристи. Мембрани мітохондрій містять фосfolіпіди, ферменти дихальних ланцюгів переносу електронів, які складають до 25% білків цієї структури. В мітохондріях відбувається біосинтез нуклеїнових кислот, білків, вуглецевих сполук, ліпідів та інших речовин.

*Ядра* у грибів досить дрібні (діаметр 2-3 мкм), оточені двошаровою мембраною і містять ядерце та хромосоми. За формою ядра округлі, інколи овальні і можуть бути розташовані у центрі клітини або на її периферії – біля клітинної оболонки або перетинок. Грибна клітина може мати одне або кілька ядер, що залежить від виду гриба.

*Рибосоми* – численні дрібні шароподібні структури, розташовані в цитоплазмі. Вони беруть участь в синтезі білків за участю ДНК, транспортної, рибосомальної та інформаційної РНК. Кількість рибосом у грибній клітині залежить від виду, умов його культивування та віку.

Однією з центральних морфологічних структур у грибів є гіфа, а в ній – її кінчик аспект. Ріст гіф відбувається за рахунок подовження гіфального кінчика і має назву апікального. Саме в гіфальному кінчику утворюються мембрани, цитоплазматичні структури та всі шари клітинної оболонки. Кінчик грибної гіфи може мати різну форму: сферичну, еліпсоїдальну чи циліндричну або їх похідні. В залежності від характеру будови гриба розрізняють *гриби безміцеліальні* (наприклад дріжджі) та *міцеліальні* (наприклад плісняві гриби). Останні мають міцелій – побудований з тоненьких ниток – гіф. У різних видів міцелій може бути різним: одноклітинним та багатоклітинним, септованим, розгалуженим по різному та включати характерні структури, пофарбованими в різний колір. Міцелій, що знаходиться у субстраті, називають субстратним, а той, що над його поверхнею – повітряним міцелієм.

*Розмноження грибів.* Гриби можуть розмножуватися вегетативним та статевим шляхами. Вегетативним шляхом гриби розмножуються таким чином: будь-який шматок міцелію, що потрапляє на сприятливе середовище, може розростатися. Таким шляхом, тобто шляхом росту та розгалуження гіф, можуть розмножуватися всі плісеневі гриби.

Вегетативне розмноження здійснюється брунькуванням, шматочками грибниці, спорами, які виникають внаслідок розчленування гіфів міцелію. Спори можуть розміщуватися по боках або на кінцях міцелію (екзоспори), часто в особливих утвореннях, які називаються асками або сумками (ендоспори).

В одноклітинних пліснявих грибів при цьому утворюються спорангії зі спорами.

Окремі представники багатоклітинних грибів відрізняються способом розташування конідій на конідієносцях. Спорангії та конідії мають завжди те чи інше забарвлення, завдяки чому весь гриб здається забарвленим у зелений, чорний чи інший колір. Міцелій же гриба завжди безбарвний. Тому молодий гриб, який ще не почав плодоносити, здається білим. У мукорових грибів конідії розташовані у вигляді булави, у аспергілових – у вигляді китиці.

Деякі багатоклітинні гриби можуть розмножуватися також за допомогою так званих оїдій.

Дріжджі розмножуються бінарним поділом, спороутворенням або брунькуванням. Коли бруньки наближаються за розмірами до материнської клітини, відбувається ділення ядра. У бруньку з материнської клітини переходить частина цитоплазми з елементами ядра, після чого між двома клітинами утворюється перетинка й брунька відокремлюється.

Окремі види дріжджів здатні до статевого розмноження. При цьому відбувається злиття клітин та їх ядер. Перед цим суміжні клітини утворюють особливі вирости, які поступово зближуються один з одним. При зіткненні цих виростів перетинка між ними розчиняється і вміст клітин зливається. Після цього нова клітина, що утворилася, ділиться на декілька частин, кожна з яких диференціюється у спору.

Дріжджі належать до сумчастих безміцеліальних грибів (аскоміцетів). Усі дріжджі за здатністю утворювати спори поділяють на дві родини:

- перша родина - сахароміцети (*Sacharomycetaceae*);
- друга родина - несхароміцети (*Non-sacharomycetaceae*).

До родини *сахароміцетів* належать усі справжні дріжджі, які викликають процес спиртового бродіння і можуть утворювати спори. *Сахароміцети* – у перекладі цукрові гриби.

До родини *несахароміцетів* належать усі несправжні дріжджі, тобто дріжджі, які не здатні до спороутворення. Число спор від 4 до 12. Серед дріжджів є види, які спричиняють спиртове бродіння і використовуються при виготовленні вина, у пивоварінні, хлібопекарській і молочної промисловості.

#### Систематика грибів

Нині відомо понад 100 тис. грибів, що складають власне царство природи.

В основу класифікації грибів покладено спосіб їх розмноження та будову міцелію.

*Перший клас – хитридіоміцети (Chytridiomycetes)*. Це гриби, в яких дуже слабо розвинутий міцелій. Розмножуються вони утворенням зооспор.

*Другий клас – ооміцети*. Мають добре розвинений несептований міцелій; зооспори з двома джгутиками. Статевий процес (оогамія) характеризується злиттям двох нерухомих яйцеклітин з рухливим, малого розміру чоловічим статевим органом.

*Третій клас – зигоміцети (Zigomycetes)* – з одноклітинним міцелієм. Вегетативне розмноження проходить шляхом утворення спорангіоспор, а при статевому утворюються зигоспори.

*Четвертий клас – аскоміцети (Ascomycetes)* – з багатоклітинним міцелієм. Вегетативне розмноження здійснюється за допомогою конідій. При статевому розмноженні утворюються аскоспори.

*П'ятий клас – базидіоміцети (Basidiomycetes)*, розмножуються переважно статевим шляхом – базидіоспорами.

*Шостий клас – недосконалі гриби (Fungi imperfecti Deitromycety)* з багатоклітинним міцелієм, розмножуються виключно вегетативним шляхом – оїдіями.

*Хитридіоміцети* – це найпримітивніші гриби, їх нараховується близько 300 видів. Більшість із них є внутрішньоклітинними паразитами рослин. У пошкоджених органах та клітинах рослин вони утворюють особливі спори – цисти з дуже щільними та товстими оболонками. До цього класу грибів належить гриб *Synchytrium endobioticum*, який викликає захворювання бульбоплодів картоплі – картопляний рак. На пошкоджених бульбах біля вічок утворюються м'ясисті нарости різного розміру з нерівною горбкуватою поверхнею. В цих наростах міститься значна кількість спор гриба – цист з товстою тришаровою оболонкою золотистого кольору. При руйнуванні наростів цисти потрапляють у ґрунт і там перезимовують. Навесні вони проростають і утворюють рухомі зооспори, які й заражають молоді рослини.

*Зигоміцети* – одноклітинні гриби, що розмножуються поділом міцелію або утворенням спорангіоспор. Крім того, вони можуть розвиватись і статевим шляхом – зигото спорами. Найважливішими представниками цього класу грибів є картопляний гриб і мукорові гриби. Картопляний гриб називають фітофторою (*Phytophthora*). Вона пошкоджує бульби картоплі. Міцелій розвивається на пошкоджених бульбах і викликає відмирання їхніх клітин. Фітофтора стає причиною масового псування картоплі при зберіганні.

Вона не передається на здорові бульби, але є причиною зниження імунітету (стійкості, самозахисту) картоплі до інших захворювань.

Мукорові гриби (*Mucor*) розвиваються на різних харчових продуктах. Найчастіше вони пошкоджують продукти, багаті на крохмаль, утворюючи на них пухнасту повстину сірого кольору. Мукор пошкоджує також зволожені шпалери, шкіру і текстильні товари, спричиняючи їх пліснявіння.

*Аскоміцети* – гриби з багатоклітинним міцелієм. Розмножуються розростанням міцелію або утворенням конідій. Крім того, аскоміцети можуть розмножуватись статевим шляхом, утворюючи аскуси в плодкових тілах різної форми і будови. З цього класу грибів найважливішими є аспергіли (*Aspergillus*) й пеніцили (*Penicillium*).

## ЛЕКЦІЯ 4.

### ФІЗІОЛОГІЯ МІКРООРГАНІЗМІВ

Хімічний склад мікроорганізмів. Біогенні хімічні елементи, макро- і мікроелементи, що входять до складу бактерій. Класифікація і функції білків, вуглеводів, ліпідів у бактерій. Нуклеїнові кислоти бактерій. Класифікація бактеріальних ферментів: цукролітичні, протеолітичні, аутолітичні, окислювально-відновні, ферменти патогенності (вірулентності).

Метаболізм бактерій. Анаболізм і катаболізм (енергетичний метаболізм). Механізми надходження поживних речовин у бактерію. Аеробний і анаеробний типи дихання у бактерій. Основні

методи створення анаеробних умов для культивування мікроорганізмів. Основні принципи культивування мікроорганізмів на поживних середовищах. Ріст і розмноження бактерій.

#### ЛЕКЦИЯ 4. ФИЗИОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

Химический состав микроорганизмов. Биогенные химические элементы, макро- и микроэлементы, входящие в состав бактерии. Классификация и функции белков, углеводов, липидов у бактерий. Нуклеиновые кислоты бактерий. Классификация бактериальных ферментов: сахаролитические, протеолитические, аутолитические, окислительно-восстановительные, ферменты патогенности (вирулентности).

Метаболизм бактерий. Анаболизм и катаболизм (энергетический метаболизм). Механизмы поступления питательных веществ в бактерию. Аэробный и анаэробный типы дыхания у бактерий. Основные методы создания анаэробных условий для культивирования микроорганизмов. Основные принципы культивирования микроорганизмов на питательных средах. Рост и размножение бактерий.

#### LECTURE 4. PHYSIOLOGY OF MICROORGANISMS

Chemical composition of microorganisms. Biogenic chemical elements, macro-and micronutrients that are part of bacteria. Classification and functions of proteins, carbohydrates, lipids, bacteria. Nucleic acid bacteria. Classification of bacterial enzymes: saccharolytic, proteolytic, autolytic, redox enzymes pathogenicity (virulence).

Bacterial metabolism. Anabolism and catabolism (energy metabolism). Mechanisms of nutrient into the bacterium. Aerobic and anaerobic respiration in the types of bacteria. The main methods of creating anaerobic conditions for the cultivation of microorganisms. Basic principles of cultivation of microorganisms in nutrient media. Growth and reproduction of bacteria.

#### Хімічний склад бактерій

Як і всі живі істоти, бактерії побудовані з чотирьох основних елементів – нітрогену, кисню, водню та вуглецю. Вуглець складає 45-55% сухого залишку клітини, кисень – 25-30%, азот – 8-15%, водень – 6-8%. Ці органіки є матеріалом, з якого побудовано всі складові компоненти клітини: нуклеїнові кислоти, білки, ліпіди, вуглеводи, численні ферментні системи тощо.

Залежно від виду бактерії містять від 70 до 90% води. Вона може знаходитись у вільному (в цитоплазмі) або зв'язаному стані. Вільна вода є середовищем, в якому відбувається розмаїття біохімічних перетворень (розщеплення й синтез речовин) внаслідок дії гідролітичних ферментів, в ній спостерігається рух іонів, вона виступає розчинником багатьох речовин, що надходять у клітину, забезпечує колоїдний стан цитоплазми.

*Зв'язана вода* – також необхідний компонент цитоплазми, проте вона не може служити розчинником. Втрата води клітиною призводить до її загибелі. Якщо бактерію помістити в гіпертонічний розчин, вода починає виходити з неї, цитоплазма зморщується, відшаровується від стінки, набуває вигляду дрібної грудочки, а клітина гине. Цей процес прийнято називати плазмолізом. Якщо ж мікробну клітину, навпаки, помістити у дистильовану воду, можна спостерігати її набухання та, інколи, руйнування (плазмоплиз).

Сухий залишок становить 10-30%. Він складається з білків, нуклеїнових кислот, ліпідів, вуглеводів, полісахаридів, низькомолекулярних органічних речовин і солей.

**Білок** складає до 55% сухого залишку клітини. Він представлений простими та складними білками. Прості білки називають протеїнами. За своїм складом вони суттєво не відрізняються від білків еукаріотичних організмів. Основна їх маса міститься в цитоплазмі клітини, цитоплазматичній мембрані, клітинній стінці грамнегативних мікробів, нуклеоїді.

**Нуклеїнові кислоти.** Мікроорганізми містять дезоксирибонуклеїнову (ДНК) та рибонуклеїнову (РНК) кислоти. Їх вміст коливається в межах 25-30% сухої маси. ДНК виконує функцію генетичного матеріалу та входить до складу нуклеїну мікробної клітини.

Окрім «ядерної» (нуклеоїдної, хромосомної) ДНК мікробні клітини можуть містити також і позархромосомну ДНК – у вигляді плазмід.

**Вуглеводи** становлять 12-20% сухого залишку, представлені різноманітними цукрами, багатоатомними спиртами, оліго- та поліозидами, полісахаридами, іншими сполуками. Їх роль у забезпеченні життєдіяльності клітини важко переоцінити, оскільки вони входять до складу будь-яких структур клітини. Крім того використовуються клітиною як джерело енергії та вуглецю.

**Ліпіди.** У клітині міститься звичайно до 10% ліпідів. Однак, в окремих груп мікроорганізмів (мікобактерії, рикетсії) ця частка збільшується до 40%. У грам-негативних бактерій, в зв'язку з особливостями будови клітинної стінки, їх у 2-5 разів більше, ніж у грампозитивних. Більшість ліпідів знаходяться у складі клітинної стінки та цитоплазматичної мембрани мікробної клітини. Вони зумовлюють захисні властивості клітини (кислотостійкість), її токсичні функції, беруть участь у метаболізмі.

Важливою складовою частиною будь-якої мікробної клітини є **мінеральні елементи**. Вони входять до складу вітамінів, ферментів, білків і можуть знаходитись у вільному стані в цитоплазмі. Без них не обходяться біохімічні реакції. Загальна їх кількість у мікробах може досягати 2-4% сухого залишку..

### **Ферменти мікроорганізмів**

Всі процеси, що відбуваються в мікробних клітинах, відбуваються за участю ферментів (*ензимів*) – біологічних каталізаторів.

Ферменти беруть участь у розщепленні та синтезі речовин. Вони специфічні, тобто виявляють свою активність щодо певних сполук, нестійкі до впливу несприятливих «зовнішніх» факторів: руйнуються при температурі 60° С, а також під дією лугів, кислот, солей важких металів тощо. Розрізняють *ендоферменти* та *екзоферменти*. Перші міцно зв'язані з цитоплазмою і здійснюють перетворення поживних речовин у складі частини клітини. Другі виділяються в живильне середовище, розчиняються в ньому, проходять через бактеріальні фільтри, розкладають складні сполуки на прості. Останні є пластичним матеріалом для будови тіла мікробної клітини.

### **Живлення мікроорганізмів**

Обмін речовин у мікроорганізмів представлений процесами, відомими як *асиміляція* та *дисиміляція*.

Сукупність усіх біохімічних перетворень у клітині називається **метаболізмом**. Він відбувається за двома основними напрямками. Перший забезпечує синтез складних клітинних сполук із більш простих. Тому одержав назву *біосинтез*, *конструктивний метаболізм* або *анаболізм*. Оскільки переважна більшість реакцій синтезу й розпаду потребує енергетичного забезпечення, у мікробній клітині існує механізм її накопичення і використання. Цей механізм реалізується через потік реакцій, що супроводжуються накопиченням електрохімічної енергії, яка потім використовується клітиною і називається енергетичним метаболізмом або катаболізмом.

**Конструктивний метаболізм прокариотів.** Для того, щоб клітина могла існувати, повинен відбуватись постійний обмін речовин із навколишнім середовищем. У клітину ззовні мусить надходити пластичний матеріал, з якого вона синтезує всі необхідні їй молекули.

У конструктивному метаболізмі провідна роль належить сполукам карбону, з якого побудовано всі живі організми. Залежно від того, який карбон засвоюють бактерії, вони поділяються на дві групи: автотрофи і гетеротрофи.

*Автотрофи* (*autos* – сам, *trophe* – живлення) здатні синтезувати всі необхідні їм органічні сполуки з CO<sub>2</sub> як єдиного джерела карбону.

*Гетеротрофи* (*heteros* – інший) – мікроорганізми, джерелом карбону для яких є органічні сполуки. Вони здатні споживати будь-які прості й складні карбонові сполуки – цукри, амінокислоти, багатоатомні спирти, парафіни та ін.

Більшість мікроорганізмів здатні асимілювати живильні компоненти авітального походження. Їх прийнято називати *метатрофами*. Це переважно сапрофіти – мікроорганізми, які не здатні обумовити хворобу. Проте частина гетеротрофів може існувати паразитуючи на інших живих істотах. Їх називають *паратрофами*.

Ступінь вираження гетеротрофії у бактерій може бути найрізноманітніша. Найвищу гетеротрофність мають прокариотичні організми, які здатні жити тільки всередині живих клітин (рикетсії, хламідії), їх метаболічні шляхи повністю залежать від організму хазяїна. Такі мікроорганізми називають *облігатними (сворими)* паразитами.

Однак, багато мікробів можна вирощувати на штучних живильних середовищах - *факультативні* паразити.

Більшість бактерій, що населяють земну кулю (понад 99%), належать до сапрофітів. Вони безпосередньо від живих організмів не залежать і живляться за рахунок мертвих органічних залишків.

Процес живлення, як вже сказано було раніше, потребує використання енергії. Залежно від джерела енергії, що засвоюють мікробні клітини, їх поділяють на фототрофи і хемотрофи.

*Фототрофні* бактерії (фотосинтезуючі бактерії) здатні використовувати як джерело енергії електромагнітні промені (світло). Патогенних для людини і тварин серед них не виявлено. Інші

прокаріоти, які одержують енергію за рахунок окисно-відновних реакцій в субстратах, називаються *хемотрофами*.

**Механізм надходження речовин у клітину.** Мікробам притаманний *голофітний* тип живлення, вони здатні поглинати живильні речовини тільки в розчиненому вигляді.

Однак, деякі субстрати не розчиняються у воді (білки, полісахариди) або утворюють колоїдні розчини, які не проникають у клітину. В такому випадку клітинні екзоферменти, які виділяються в навколишнє середовище, гідролізують ці субстанції, розщеплюючи їх до більш простих і дрібних молекул і переводять в розчинний стан.

Молекула розчиненої речовини може перетнути ліпопротеїнову мембрану мікробної клітини лише за дії певних сил та механізмів, що забезпечують цей процес. У мікроорганізмів існує чотири таких механізми:

- пасивна дифузія;
- полегшена дифузія;
- активний транспорт;
- перенесення радикалів (транслокація груп).

**Енергетичний метаболізм прокаріотів.** За своїм об'ємом реакції, що забезпечують клітину внутрішньою енергією, значно перевищують біосинтетичні процеси.

Явище нагромадження енергії розглядається як перенос іонів водню шляхом окремого транспорту протонів та електронів; протони при цьому виділяються в навколишнє середовище, а електрони передаються на відповідні молекули-акцептори.

В процесі еволюції бактерії виробили три способи одержання енергії: бродіння, дихання і фотосинтез.

Дані реакції є природними механізмами, які з'єднують процеси окислення з фосфорилуванням. Енергія, яка накопичується на мембрані, та енергія АТФ забезпечують різні потреби клітини. Перша поглинається ДНК при генетичній трансформації, зумовлює рух бактерій за допомогою джгутиків, забезпечує активний перенос речовин та іонів через мембрану, а енергія АТФ – синтетичні процеси в клітині.

### Дихання бактерій

Це один із шляхів біологічного окислення, який відбувається з утворенням молекул АТФ, тобто супроводжується нагромадженням енергії. Під час цього процесу одні речовини (органічні та неорганічні сполуки) являються донорами електронів і при цьому окислюються, акцепторами електронів виступають неорганічні сполуки, які відновлюються. В одних мікроорганізмів кінцевим акцептором електронів виступає кисень, у інших – неорганічні сульфати, нітрати, карбонати. Л. Пастером було вперше помічено, що деякі мікроби одержують енергію без участі кисню. У 1863 р. він запропонував терміни «*аероб*» та «*анаероб*».

Залежно від умов одержання енергії (способу дихання), прокаріоти поділяються на ряд груп. **Облігатні аероби** – мікроорганізми, для оптимального росту яких необхідно 21% кисню. До них належать збудники туберкульозу, чуми, холерний вібріон та ін. **Облігатні анаероби** – бактерії, які ростуть при відсутності вільного молекулярного кисню, за рахунок процесів бродіння. Вони одержують кисень із органічних сполук у процесі їх метаболізму.

**Факультативні анаероби** (факультативні аероби) пристосувались, залежно від умов середовища (наявності або відсутності кисню), переключати свої метаболічні процеси з використанням молекулярного кисню на бродіння та навпаки.

**Мікроаерофіли** – особлива група мікробів, для яких концентрація кисню при культивуванні може бути зменшена до 2%. Вищі його концентрації здатні затримувати ріст.

### Ріст і розмноження бактерій

Будь-яка жива істота здатна до росту та розмноження. Під ростом розуміють координоване відтворення бактеріальних структур і відповідно збільшення маси мікробної клітини. *Розмноження* – це здатність мікробів до самовідтворення, при цьому збільшується кількість особин у популяції на одиницю об'єму середовища.

Розмноження бактерій – складний процес, пов'язаний із синхронною взаємодією багатьох їх структур. Починається воно з відтворення генетичного матеріалу – ДНК, яка локалізована в нуклеоїді. Спочатку відбувається реплікація (подвоєння) генетичного матеріалу напівконсервативним шляхом. Паралельно з реплікацією починається утворення поперечної перегородки за рахунок цитоплазматичної мембрани. Потім вона оточується пептидогліканом. Під час реплікації та утворення перегородки клітина росте, синтезуються біополімери, з яких складатимуться цитоплазматична мембрана, рибосоми, цитоплазма. Клітини відділяються одна від іншої, а в грамнегативних мікробів

синтезується додатково зовнішня мембрана. Якщо клітини зберігають зв'язки, утворюються ланцюги з кокоподібних чи паличкоподібних форм.

Як правило, бактерії розмножуються простим поділом, що відбувається в різних площинах. Це сприяє, зокрема, утворенню різних морфологічних типів кокоподібних мікроорганізмів – диплококів, стафілококів, тетракоків, сарцин. Актиноміцети можуть розмножуватись шляхом фрагментації ниткоподібних клітин, брунькуванням. Можливе утворення клітин, подібних до спор, конідій.

Облігатні внутрішньоклітинні паразити – хламідії розмножуються, проходячи ряд стадій: елементарні тільця, ініціальні тільця, проміжні тільця. Мікоплазми також можуть утворювати особливі елементарні тіла, що здатні до розмноження фрагментацією або брунькуванням. Однак вони можуть розмножуватись і простим бінарним поділом. Швидкість розмноження бактерій залежить від багатьох факторів: віку культури, складу живильного середовища, його рН, окисно-відновного потенціалу, температури, аерації тощо.

Бактерії розмножуються у геометричній прогресії. Якщо вважати, що за оптимальних умов бактерія подвоюється кожні 30 хвилин, то за годину їх буде 4, через дві години – 16, через 4 – 256, через 15 – мільйони. Через 35 год їх об'єм становитиме до 1000 м<sup>3</sup>, а маса – понад 400 т.

При внесенні у живильне середовище бактерії розмножуються за певними закономірностями. Вони ростуть і розмножуються, досягаючи певного максимуму до того часу, поки не будуть вичерпані запаси живильних речовин. Якщо не видаляти кінцеві продукти обміну і не додавати необхідні речовини, то можна одержати *періодичну культуру* (популяція в обмеженому просторі). Мікроорганізми в такій культурі поведуть себе як багатоклітинні системи з генетично обмеженим ростом.

Крива, яка описує залежність логарифму числа живих клітин від часу культивування, називається кривою росту.

Розрізняють чотири основні фази росту періодичної культури: *початкову (лагфаза), експоненціальну (логарифмічна), стаціонарну та відмирання.*

Ріст мікробів на твердих живильних середовищах відбувається за аналогічними закономірностями, однак щільність клітин значно вища.

## ЛЕКЦІЯ 5. ГЕНЕТИКА БАКТЕРІЙ

Генетика бактерій. Генетичний матеріал бактерій. Ядерні структури бактерій (хроматінові тільця або нуклеоїди (хромосомна ДНК). Позахромосомних молекули ДНК ( плазмід, мігруючі генетичні елементи - транспозони і інсерваційні (вставні ) або IS- послідовності . Класифікація та біологічна роль плазмід . Поняття про генотипі і фенотипе. Генетичні мутації. Генетичні рекомбінації : трансформація, трансдукція та кон'югація.

## ЛЕКЦІЯ 5. ГЕНЕТИКА БАКТЕРІЙ

Генетика бактерій. Генетический материал бактерий. Ядерные структуры бактерий (хроматиновые тельца или нуклеоиды (хромосомная ДНК). Внехромосомные молекулы ДНК (плазмиды, мигрирующие генетические элементы- транспозоны и инсервационные (вставочные) или IS- последовательности. Классификация и биологическая роль плазмид. Понятие о генотипе и фенотипе. Генетические мутации. Генетические рекомбинации: трансформация, трансдукция и конъюгация.

## LECTURE 5. GENETICS BACTERIA

Genetics bacteria. The genetic material of bacteria. Nuclear structure of bacteria (calf or chromatin nucleoids (chromosomal DNA). Extrachromosomal DNA molecules (plasmids migrating genetic elements and transposons inservatsionnye (gusset) or IS- sequence. Classification and biological role of plasmids. Concept of genotype and phenotype. Genetic mutations. Genetic recombination: transformation, transduction and conjugation.

Генетика вивчає механізми спадковості та мінливості живих істот. Вона започаткована блискучими експериментами Грегора Менделя в 60-х роках позаминулого століття. Народження генетики бактерій, як науки, відбулось у 1943 р., коли С. Лурія описав мутації стійкості у відношенні до бактеріофагів. Проте існує й інша думка з цього приводу. Ряд дослідників вважають, що датою

народження генетики мікроорганізмів слід вважати 1940 р., коли Г. Бідл і Е. Таум індукували мутації у *Neurospora crassa* і здійснили генетичний аналіз.

### Організація генетичного матеріалу у бактерій

Генетичний матеріал у бактерій, так само, як і в еукаріотів, представлений дволанцюговою молекулою дезоксирибонуклеїнової кислоти, проте, на відміну від останніх, розміщена не у диференційованому ядрі, а в прототипі ядра – нуклеоїді. Нуклеоїд – відносно компактний утвір, знаходиться переважно у центральній частині клітини, на відміну від ядра еукаріотів він не має оболонки, безпосередньо контактує з цитоплазмою. ДНК бактерій прийнято називати *хромосою*. Величина геному у різних видів бактерій варіює в межах  $0,8-8 \times 10^6$  пар основ. У мікробній клітині міститься один геном.

До структури ДНК входять пуринові (аденін, гуанін) та піримідинові (тимін, цитозин) нуклеїнові основи – гетероциклічні азотисті сполуки, цукор дезоксирибоза та залишок фосфорної кислоти. Кількість аденінових основ така ж, як і тимінових, а гуанінових – міститься стільки ж, як і цитозинових.

Хромосома у функціональному відношенні поділяється на фрагменти, які називаються генами, що несуть генетичну інформацію і виконують роль структур, які детермінують спадкові ознаки. **Ген** – елементарна одиниця спадковості, що контролює синтез специфічного поліпептидного ланцюга (структурний ген) або діяльність структурних генів (ген-регулятор, ген-оператор). Генетичний код у мікроорганізмів такий же, як і код у еукаріотів – триплетний. Кожний триплет (*кодон*) – три, розташовані поряд нуклеїнові основи, кодує одну амінокислоту.

Окрім хромосомної ДНК у багатьох бактерій виявляють також позахромо-сомну ДНК у вигляді плазмід (епісом). *Плазмід* – кільцеві молекули ДНК молекулярною масою до  $10^6-10^8$  Дальтон з 1,5-400 тис. пар основ. Вони можуть існувати в цитоплазмі у вільному стані або бути інтегрованими з клітинною хромосою. Тоді їх називають *епісомами*. Плазмід містять у своєму складі *tra*-оперон (*transfer* – перенос), який забезпечує їх здатність до передачі і гени, які кодують якусь ознаку, їх називають *трансмисивними*, якщо вони самостійно передаються іншим клітинам за допомогою кон'югації і *нетрансмисивними*, коли не мають власного апарату передачі, а переносяться разом з трансмісивними або під час трансдукції. Вони можуть існувати в клітині у декількох копіях.

Плазмід виконують регуляторну та кодуючу функції. Регуляторний ефект їх полягає в здатності представляти власні реплікони при порушенні функціонування клітинних генів; кодуюча роль – у внесенні в клітину нових ознак, які надають їй певних переваг при взаємодії з організмом хазяїна.

Нині відомо десятки різноманітних плазмід. Серед них найдетальніше вивчено плазмід *F*, *Col*, *R*, *Ent*, *Hly*, бактеріоциногенності, біодеградації. Плазмід *F* забезпечують перенос бактеріальної хромосоми при кон'югації. *R*-плазмід є факторами множинної резистентності до лікарських засобів. Вони кодують стійкість до 10 антибіотиків та солей важких металів (Ni, Cu, Hg). *Col*-плазмід забезпечують синтез коліцинів – білків з летальною активністю проти коліформних мікроорганізмів. *Hly*-плазмід зумовлюють утворення гемолізину у золотистих стафілококів. *Ent*-плазмід забезпечують ентеротоксигенну активність штамів кишкової палички. Плазмід біодеградації надають мікроорганізмам здатність утилізувати незвичні субстрати: *Cam*-плазмід – камфору, *Ost*-плазмід – октану тощо.

Повний набір генів мікробної клітини становить її **генотип**. Прояв генетично детермінованих ознак при різних обставинах може відрізнятися. У таких випадках йдеться про фенотип мікроорганізму. Нерідко можна зустріти аналогічні за генотипом, але помітно відмінні за фенотипом мікроорганізми.

**Фенотип** – індивідуальний вияв генотипу в конкретних умовах існування.

Протягом багатьох століть панувала думка, що кожний вид мікробів є незмінним і його морфологічні ознаки залишаються постійними. Прихильниками такого вчення, яке дістало назву *мономорфізму*, були Р. Кох і Ф. Кон, а також їхні послідовники. Вони вважали, що зміни морфолого-культуральних ознак, які виникають у окремих мікроорганізмів під впливом умов існування є тимчасовими і не можуть похитнути основних положень вчення мономорфістів. Але досвід багатьох вчених про зміни морфології та фізіологічних властивостей мікробів призвів до іншої крайності – появи нової *концепції плеоморфізму*, яка полягає у визнанні можливостей різних перетворень мікроорганізмів, включаючи перехід одного виду в інший. Плеоморфісти – К. Негелі, Т. Більрот та ін. повністю заперечували постійність морфологічних та біохімічних властивостей мікробів. Наприклад, К. Негелі та його школа зовсім не визнавали специфічності виду у мікроорганізмів.

Подальші досягнення в галузі мікробіології показали помилковість обох теорій, їх метафізичність. До таких же висновків призвела й висунута закордонними вченими гіпотеза про циклічність розвитку мікробів, згідно з якою властивості окремих видів мікроорганізмів змінюються начебто по замкненому колу, проходячи через ряд етапів, після чого мікробна клітина повертається у початковий стан. Таким чином, циклогеністи заперечували еволюцію мікросвіту і відповідно еволюційну теорію Ч. Дарвіна, яка пояснювала шляхи і причини удосконалення живих організмів під впливом природного добору.

Засновники вітчизняної мікробіологічної науки І.І. Мечников, Л.С. Ценковський, С.М. Виноградський та інші вчені підходили до вивчення мінливості мікроорганізмів з дарвінівських позицій.

Встановлено, що мікроорганізми здатні до втрати вірулентності при збереженні антигенних властивостей, набувати стійкості до антибіотиків, збільшувати синтез певних продуктів життєдіяльності, змінювати морфологічні, культуральні та біохімічні ознаки.

Морфологічні зміни у старих мікробних клітин спостерігав М.Ф. Гамалія, який назвав це явище *гетероморфізмом*. Відомо, що температура, хімічні речовини, в тому числі антибіотики, антисептики, пестициди та інші екологічні фактори викликають зміни морфології мікробів. Наприклад, кишкова паличка під впливом пеніциліну може набувати кулястої форми, утворювати вирости або ризоїди.

Мінливістю називають здатність організмів змінювати свої властивості від-повідно до зміни умов навколишнього середовища.

### **Форми мінливості мікробів**

Прояв мінливості мікробів різнобічний. Відомо, що у багатьох видів мікробів існують різні варіанти, раси, типи та ін., які відрізняються поміж собою за рядом ознак. Якщо набуті ознаки носять тимчасовий характер, вони спадково не закріплюються нащадками і зберігаються доти, поки діє фактор, що спричинив їх (*фенотипова – неспадкова мінливість*). Наприклад, мікроби – збудники сибірки при температурі 42,5° С і вище припиняють спорування, але повернення до умов звичайного температурного режиму (37° С) веде до поновлення здатності бацил утворювати спори. Інший приклад: обробка бактерій із джгутиками фенолом припиняє процес джгутикування. Однак, у нового покоління безджгутикових мікробів, за умов вирощування їх на вільних від згаданого компоненту субстратах, утворюються нормальні джгутики. Такі форми мінливості називаються *модифікаціями*.

У мікробній клітині можуть з'являтися нові ознаки, які спадково закріплюються в новому поколінні – це *генотипова спадкова мінливість*. Механізм генотипової мінливості мікробів може бути у вигляді мутацій та *генетичних рекомбінацій*. Основними видами спадкової мінливості є *адаптація, дисоціація, мутація, трансформація, трансдукція та кон'югація*.

*Адаптація* – пристосування мікробів до нових умов існування під впливом фізичних, хімічних, біологічних і антропогенних факторів.

*Дисоціація* – один із видів культуральної мінливості мікробів, що спричинюється змінами складу живильного середовища.

*Мутація* – це стійкі спадкові зміни властивостей у мікробів, обумовлені змінами у її ДНК. Нові варіанти мікробів, що виникають в результаті мутацій, називають *мутантами*. Вони спадково зберігають набуті морфологічні, культуральні чи інші властивості, оскільки у них змінений генотип.

### **Генетичні рекомбінації**

*Генетичні рекомбінації* – це обмін генетичним матеріалом (ділянками ДНК) між клітинами бактерій різних варіантів у межах одного виду. Рекомбінанти, що при цьому виникають, успадковують деякі ознаки обох «батьківських» клітин. Генетичні рекомбінації створюють невичерпне джерело різноманітних комбінацій генів, які природа використовує в процесі еволюції. Вважається, що здатність клітин до рекомбінацій детермінується особливими гесгенами (*recombination* – рекомбінація). Виділяють три основні види генетичних рекомбінацій: *трансформація, трансдукція та кон'югація*.

*Трансформація* – передача певних властивостей одного мікроба (донора) іншому (реципієнту) шляхом перенесення ділянок ДНК. В результаті трансформовані клітини можуть набувати нових ознак (здатність до утворення капсул, стійкість до антибіотиків тощо).

Здатність до трансформації виявлено у багатьох мікроорганізмів – представників родів *Bacillus, Neisseria, Haemophilias, Staphylococcus, Escherichia* та інших. За допомогою трансформації у бактерій можна підвищити вірулентність, надати їм резистентності до лікарських засобів чи навпаки – підвищити чутливість та ін.



*Трансдукція* – це процес переносу генетичного матеріалу від клітини-донора до клітини-реципієнта за участю бактеріофага, тобто фаг відіграє роль «гамети», переносячи в реципієнт клітину фрагмент ДНК клітини-донора.

*Кон'югація* – статевий процес, при якому батьківські клітини з'єднуються за допомогою кон'югаційних містків, через які відбувається обмін генетичним матеріалом. Кон'югація досліджувалася у різних родів бактерій (*Escherichia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Pseudomonas*), особливо досконало вона вивчена у кишкової палички (*E. coli*).

## ЛЕКЦІЯ 6. ЕКОЛОГІЯ МІКРООРГАНІЗМІВ

Мікроорганізми, як природний фактор. Види симбіозів. Мікрофлора повітря. Джерела надходження мікроорганізмів у повітря. Санітарно-показові бактерії повітря. Мікрофлора води. Автохтонна та заносна мікрофлора води. Мікрофлора ґрунту. Санітарно-показові бактерії ґрунту. Мікрофлора тваринного організму та організму людини. Мікрофлора шкіри, ротової порожнини, шлунком-кишкового тракту, дихальних шляхів, кон'юнктиви, сечостатевих органів. Дисбактеріози.

## ЛЕКЦІЯ 6. ЭКОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

Микроорганизмы, как природный фактор. Виды симбиозов. Микрофлора воздуха. Источники поступления микроорганизмов в воздух. Санитарно-показательные бактерии воздуха. Микрофлора воды. Автохтонный и заносных микрофлора воды. Микрофлора почвы. Санитарно-показательные бактерии почвы. Микрофлора животного организма и организма человека. Микрофлора кожи, ротовой полости, желудком-кишечного тракта, дыхательных путей, конъюнктивы, мочеполовых органов. Дисбактериозы.

## LECTURE 6. MICROBIAL ECOLOGY

Microorganisms as natural factor. Types of symbiosis. Microflora air. Sources of microorganisms in the air. Sanitary indicative bacteria air. Microflora water. Autochthonous microflora and adventitious water. The soil microflora. Sanitary indicative soil bacteria. Microflora of the animal body and the human body. The microflora of the skin, oral cavity, stomach, gastrointestinal tract, respiratory tract, conjunctiva, genitourinary organs. Dysbacterioses.

Екологічні фактори (умови зовнішнього середовища) суттєво впливають на розвиток мікроорганізмів. При їхній сприятливій дії мікроби активно ростуть, поглинаючи із середовища необхідні речовини і викликаючи різні біохімічні процеси, а також синтезуючи певні продукти.

Чим сприятливіші умови середовища для даного мікроорганізму, тим інтенсивніше протікає його розвиток та життєдіяльність.

Екологічні фактори є різними і мінливими, тому мікроорганізми постійно пристосовуються до них (адаптуються) і регулюють свою життєдіяльність стосовно їх змін. Інтенсивна та тривала дія несприятливих факторів призводить до загибелі мікроорганізмів. Екологічні фактори поділяють на:

- абіотичні екологічні фактори, до яких відносять фізико-хімічні умови середовища, а саме: температуру, відносну вологість повітря, осмотичний тиск, різні види променевої енергії, концентрацію водневих іонів (рН), кисню;
- біотичні фактори, зумовлені різними формами взаємовідносин мікроорганізмів, а також з іншими живими організмами (рослинами, тваринами та людьми);
- антропогенні фактори, зумовлені різними формами діяльності людського суспільства, що призводять до зміни екологічних факторів існування мікроорганізмів.

Мікроорганізми дуже широко розповсюджені в природі. Вони є в ґрунтах, у воді, в повітрі та відіграють важливу роль у кругообігу всіх біологічно важливих елементів у природі. Це зумовлено надзвичайною швидкістю їх росту та різноманітністю метаболічних процесів.

**Мікроорганізми, як природний фактор.** Планета Земля має чотири сфери, що відрізняються одна від одної як за речовинною різноманітністю, так і за своєю структурою: літосферу, або земну кору; гідросферу – океани, моря і частина інших геосфер, куди проникає вода; атмосферу і біосферу, яка складається з живих організмів та їх оточення, і в межах якої існує життя.

Всю сукупність організмів біосфери видатний геохімік В. І. Вернадський назвав живою речовиною, що перетворює сонячне випромінювання на потенційну, а потім кінетичну енергію біогеохімічних процесів. За підрахунками вчених, живу речовину біосфери утворюють 1,8 млн. видів, загальний об'єм яких становить 2488 км<sup>3</sup>, а загальна маса – 2423 млрд. т. Біомаса рослин (фітомаса), включаючи і мікроорганізми, у 2500 разів перевищує загальну масу тварин (зоомасу). Життя переважно зосереджене в тій частині біосфери, яка одержує сонячну енергію. Це атмосфера, поверхня суші, верхні орні шари ґрунту і води в океанах, морях, прісноводних екосистемах.

Відомо, що мікроорганізми убіквітарні, тобто вони практично всюдиусці. У величезних кількостях вони зустрічаються в ґрунті, воді й повітрі. Середовищем їх проживання є рослини, холонокровні й теплокровні тварини, організм людини. І скрізь бактерії знаходяться у вигляді мікробіоценозів. Сучасні мікробні біоценози сформувались у результаті довготривалої еволюції.

Взаємовідносини (співіснування) різних видів мікроорганізмів між собою, а також із іншими формами життя називають **симбіозом**. Види симбіозів досить різноманітні.

1. **Нейтралізм** - існуючі в одному біотопі популяції мікробів не стимулюють і не пригнічують один одного.

2. **Мутуалізм** - взаємовигідне співіснування, коли одна популяція синтезує речовини, які є основою живлення іншої (наприклад, бульбочкові бактерії та бобові рослини, аеробні й анаеробні мікроби в організмі людини чи тварини).

3. **Коменсалізм** - така форма симбіозу, коли мікроби живляться залишками їжі хазяїна, злущеним епітелієм кишечника тощо, але не завдають йому шкоди.

4. **Антагонізм** - пригнічення однієї популяції іншою. Мікроби-антагоністи виділяють антибіотики, бактеріоцини та інші речовини, які викликають загибель інших видів або затримують їх розмноження.

5. **Паразитизм** - вид симбіозу, при якому одна популяція (паразит) завдає шкоди хазяїнові, маючи для себе вигоду. До мікробів-паразитів відносять збудників інфекційних хвороб.

У природних умовах мікроорганізми змушені боротись за існування, неконкурентоспроможні – неминуче зникнуть із спільноти.

### **Мікрофлора ґрунту**

Земля є найбільшим і найважливішим середовищем існування мікроорганізмів. Перші бактерії, як і все живе, з'явилися у воді, однак у пізніші геологічні періоди, коли на поверхні земної кори утворився ґрунт, саме він став основним вмістилищем мікроорганізмів й основою ареною його життєдіяльності.

Кількість мікробів в 1 г ґрунту може бути дуже велика: від 200 млн. до 10 млрд. Удобрювані орні землі населені мікроорганізмами найбільш густо. Ґрунти лісів, піски пустинь і кам'яністі ґрунти містять мало бактерій. Самий поверхневий шар землі (кірочка товщиною 2-3 мм) містить мало мікробів, оскільки висихання і сонячні промені згубно впливають на них. Основна маса їх знаходиться на глибині 10-20 см. На глибині 1-2 м не порушеної землі бактерії майже не зустрічаються.

Мікрофлора ґрунту дуже різноманітна, представлена кількома сотнями видів. Тут зустрічаються нітрифікуючі, денітрифікуючі, азотофіксуючі бактерії, численні сірко-, залізобактерії, гриби, найпростіші, віруси. Вони відіграють колосальну роль у кругообігу речовин у природі, підвищують урожайність полів, забезпечують життя на Землі. Мікроорганізми ґрунту беруть активну участь у всіх процесах трансформації речовин і енергії: здійснюють синтез біомаси, біологічну фіксацію азоту, бродіння, гниття, денітрифікацію, кругообіг сірки, заліза, фосфору та інших елементів. Із виділеннями людей і тварин у ґрунт можуть потрапляти і зберігатися протягом деякого часу збудники правця, газової гангрени, сибірки, черевного тифу, дизентерії, холери, деякі віруси. Для бацил ботулізму й окремих видів грибів земля є природним середовищем їх проживання. Особливого епідеміологічного значення набуває мікрофлора ґрунту під час воєн, коли при масових пораненнях значно зростає небезпека забруднення ран землею, яка містить спори анаеробних бактерій, у результаті чого можуть виникати такі тяжкі ранові інфекції, як правець і газова гангрена.

Санітарно-показовими бактеріями ґрунту є кишкова паличка, ентерокок, *Costridium perfringens* і термофільні мікроорганізми. За наявності перших трьох видів роблять висновки про ступінь фекального забруднення ґрунту. Точніша оцінка проводиться при визначенні кількості бактерій групи кишкової палички в 1 г ґрунту. Визначають також загальне мікробне число (ЗМЧ) – кількість сапрофітних бактерій в 1 г землі.

### **Мікрофлора води**

Вода морів, океанів, річок і озер, як і ґрунт, є природним середовищем для існування багатьох видів бактерій, грибів, найпростіших, а також мікроскопічних водоростей. У ґрунтових водах містяться

поодинокі мікроорганізми. Основний фактор, який визначає кількість мікробів у воді, – наявність у ній необхідних живильних субстратів. Чим більше вода забруднена органічними речовинами, чим більше в неї потрапляє відходів і нечистот, тим більше в ній бактерій. Отже, вода рік, які протікають через населені пункти і вбирають масу стоків і каналізаційних вод, містить величезну кількість мікроорганізмів.

Мікрофлора води поділяється на власну (автохтонну) і випадкову (заносну). До постійних бактерій належать актиноміцети, мікрококи, псевдомонади, спірохети, непатогенні вібріони. Із морської води прибережних зон систематично висіваються вібріони, які спричиняють у людей гострі гастроентерити від вживання малосольної морської риби, креветок, мідій.

При забрудненні водоймищ стічними водами виявляють багато кишкових паличок, ентерококів, клостридій, спірил, вібріонів, ентеровірусів і ротавірусів. Анаеробні бактерії у воді зустрічаються рідко. Інколи в неї заносяться і певний час зберігаються хвороботворні мікроорганізми. Так, спори сибіркових бацил зберігаються у воді роками, ентеровіруси, вірус гепатиту А, лептоспіри – кілька місяців, а збудники дизентерії, холери, бруцельозу – ще менше (дні, тижні). Отже, вода може стати фактором передачі багатьох інфекційних хвороб.

Санітарно-показовим мікробом для води є кишкова паличка (*Escherichia coli*). Доброякісна питна вода повинна відповідати певним вимогам державного стандарту. Наказом МОЗ України від 23.12.1996 р. затверджено Державні санітарні правила і норми «Вода питна. Гігієнічні вимоги до якості води централізованого господарсько-питного водопостачання». Вимоги їх обов'язкові для всіх органів, установ, організацій та закладів, посадових осіб і громадян, причетних до забезпечення водою населення України.

### **Мікрофлора повітря**

Атмосферне повітря є несприятливим середовищем для розмноження мікроорганізмів. У ньому відсутні поживні речовини, часто недостатня вологість і неоптимальна температура, а висушування і сонячне проміння згубно впливають на бактерії та віруси. У повітря мікроби потрапляють, головним чином, із ґрунту, рослин і тварин, продуктів і відходів деяких виробництв. Видовий і чисельний склад мікрофлори повітря незначний. Він дуже варіабельний, динамічний і значною мірою залежить від опадів, температури, інтенсивності сонячної радіації та наявності диму, пилу, кіптяви.

Найчастіше в атмосферному повітрі знаходять актиноміцети, сарцини, мікрококи, бацили, гриби. Кількість мікроорганізмів у робочих і житлових приміщеннях тісно пов'язана з санітарно-гігієнічним режимом. При скупченні людей, поганій вентиляції, неправильному прибиранні кількість бактерій у повітрі зростає. В закритих приміщеннях у повітряний простір мікрофлора потрапляє в основному з поверхні шкіри і верхніх дихальних шляхів людини чи тварин. Патогенні мікроорганізми потрапляють у повітря від хворих людей та тварин або бактеріоносіїв при чханні, кашлі. Розсіювання бактерій і вірусів найбільш інтенсивно відбувається при чханні. Навіть короткого перебування збудників у повітрі досить для того, щоб передати їх від хворої до здорової людини (тварини). Так, повітряно-краплинним способом передаються дифтерія, коклюш, скарлатина у людини, інфекційний ринотрахеїт, парагрип у великої рогатої худоби, туберкульоз, аденовірусна інфекція та ін. у людини і тварин.

Оцінку чистоти повітря закритих приміщень проводять на основі визначення загальної кількості мікробів в 1 м<sup>3</sup> і наявності санітарно-показових бактерій – гемолітичних стрептококів і золотистих стафілококів. Особливо важливий контроль за мікробним забрудненням повітря у хірургічних, акушерських та дитячих стаціонарах, де виникнення госпітальних інфекцій найбільш небезпечно. На жаль, державний стандарт для оцінки мікробного обмінення повітря лікарняних закладів ще не розроблено. Для основних приміщень хірургічних відділень і пологових будинків запропоновано тимчасове положення про нормування мікробного забруднення повітряного середовища. Згідно з цим положенням, загальна кількість бактерій в операційній не повинна перевищувати 500 в 1 м<sup>3</sup>, а після операції – 1000. Гемолітичні стрептококи і золотисті стафілококи не повинні виявлятися в 250 л повітря.

Для знезараження повітря лікарняних закладів використовують ультрафіолетове і кварцове опромінювання, аерозолі дезінфікуючих розчинів.

### **Мікрофлора тваринного організму**

Внаслідок взаємного пристосування мікро- і макроорганізму, яке склалося в процесі еволюції, сформувалася так звана нормальна мікрофлора організму. Деякі мікроорганізми потрапляють в організм людини і тварини з водою, повітрям, з продуктами харчування, але перебувають у ньому недовго.

Значна частина бактерій пристосувалася до існування в певних частинах тіла, тому, обговорюючи питання нормальної мікрофлори, виділяють мікрофлору шкіри, порожнини рота, шлунково-кишкового тракту, дихальних та сечовивідних шляхів, слизової оболонки ока і піхви.

Нормальна мікрофлора тіла здорової людини і тварини (еумікробіоз) – сукупність мікробіоценозів усіх її біотопів. Вона сформувалась у процесі еволюції. Найбільш чисельні мікробіоценози утворились на шкірі, в ротовій і носовій порожнинах, піхві, товстому кишечнику. Але внутрішнє середовище макроорганізму (кров, лімфа, тканини) не містить мікробів. Порівняно мало їх у бронхах, легенях, жовчних і сечовивідних шляхах, на слизовій ока.

Кількість і видовий склад мікрофлори залежить від виду, віку, статі, клімату, годівлі (режиму харчування), мікробіоценозів навколишнього середовища, зоогігієнічних та індивідуальних санітарно-гігієнічних навичок тощо. Особливу роль у змінах нормальних мікробіоценозів можуть відігравати антибіотики, інші хіміотерапевтичні та імунологічні препарати. Вони спричиняють сильний селективний тиск на популяції окремих бактерій, знищуючи чутливі особини і сприяють розвитку стійких варіантів. Боротьба з такими резистентними мікроорганізмами є однією з актуальних проблем сучасної гуманної та ветеринарної медицини. Лікарям будь-якого профілю потрібно знати якісний і кількісний склад мікрофлори окремих біотопів, щоб раціонально призначати антимікробні препарати.

Організм людини і тварини населяють понад 500 видів бактерій, біля 50 видів вірусів і понад 20 видів найпростіших. Загальна кількість мікроорганізмів досягає  $10^{14}$ , що в 10 разів більше, ніж всіх клітин макроорганізму.

Нормальна мікрофлора людини і тварини поділяється на дві групи:

- 1) *постійна* (резидентна), специфічна для даного біотопу (автохтонна, індигенна);
- 2) *тимчасова*, занесена з інших біотопів хазяїна (*алоктонна*) або з інших біотопів довкілля (*заносна*).

Важливою особливістю нормальної мікрофлори є її індивідуальна й анатомічна стабільність. При контакті бактерії можуть передаватись від однієї людини і тварин до іншої, але, як правило, не приживаються. Вивчення індивідуальної автофлори має важливе значення при підборі екіпажів космічних кораблів, підводних човнів, полярних експедицій, які працюють у тісному контакті один із одним і повинні бути сумісними за характером мікрофлори. Обмін мікроорганізмами між індивідуумами відбувається також в яслах, дитячих садках, школах, казармах, лікарнях та ін. У ряді випадків такий обмін може бути небезпечним, тому що багато видів індивідуальної мікрофлори однієї людини можуть бути умовно-патогенними для іншої. Останнє стосується також і тварин. Анатомічна стабільність полягає в тому, що мікрофлора, наприклад, ротової порожнини не приживається на шкірі тощо. Якийсь час вона, звичайно, може знаходитись у новому біотопі, але постійно не зберігається.

Плід стерильний, поки знаходиться в утробі матері. Під час пологів він контамінується мікрофлорою статевих шляхів – лактобактеріями, стрептококами, кишковими паличками. Пізніше в організм новонародженого мікроби потрапляють із навколишнього середовища. Індивідуальна постійна мікрофлора формується з 10-12 доби. На слизових оболонках дитини з'являються нитчасті мікроорганізми, які своєрідною сіткою покривають поверхню. На ній адсорбуються бактерії, які утворюють особливу біоплівку, що складається з муцину та полісахаридів мікробного походження. Величезна кількість мікроорганізмів у плівці розташовується не поодиноці, а у вигляді мікроколоній. Товщина біоплівки у різних біотопів неоднакова. Найбільшу товщину вона має на слизовій оболонці товстого кишечника, найменшу - на шкірі та в носовій порожнині.

Мікробний «пейзаж» окремих біотопів тіла людини та тварин дуже різноманітний, що вимагає роздільного викладу.

**Мікрофлора шкіри.** Кількість мікроорганізмів, які населяють шкіру, досить велика (від  $100/\text{см}^2$  до  $2,5 \text{ млн.}/\text{см}^2$ ). З поверхні всієї шкіри дорослої людини змивається біля 1,5 млрд. бактерій. Живлення мікробів здійснюється за рахунок виділень сальних і потових залоз, відмерлих клітин епітелію і продуктів їх розпаду.

Мікрофлору шкіри поділяють на власну (постійну) і заносну. Найбільш характерними постійними мікробами шкіри є корінебактерії, пропіонібактерії, стафілококи, мікрококи, сарцини, актиноміцети, плісеневі й недосконалі гриби, мікобактерії. В окремих індивідуумів виявляють стрептококи, дріжджеподібні гриби *Candida*, спори аеробних бактерій та анаеробних клостридій та ін. Заносні мікроорганізми швидко гинуть під впливом бактерицидних властивостей шкіри або антагонізму автохтонних видів.

Зазначені мікроорганізми розташовуються нерівномірно. Кожна відособлена зона - біотоп має свої особливості як за кількістю, так і видовим складом. Основні місця проживання бактерій – роговий шар, протоки сальних і потових залоз та волосяні мішечки.

У здорових людей і тварин мікрофлора шкіри не викликає будь-яких хвороботворних процесів. Навпаки, вона оберігає шкіру від проникнення «чужаків-мікробів». І тільки при імунодефіцитах,

порушеннях санітарно-гігієнічного режиму, постійних подразненнях шкіри шкідливими речовинами (лаки, фарби, масла тощо) можуть виникати досить важкі ураження цього органа.

Визначення мікрофлори шкіри має велике практичне значення. Медики досліджують кількісний і якісний склад мікроорганізмів у хворих перед операціями, в динаміці лікування антибіотиками й гормональними препаратами. Часто обстежують мікрофлору шкіри рук медичного персоналу лікарень, дитячих закладів, працівників підприємств громадського харчування. На жаль у ветеринарній медицині цьому дослідженню поки-що не приділяють належної уваги.

Порушення нормальних екологічних взаємозв'язків між мікробіоценозами і макроорганізмом, значні зміни у самих біоценозах призводять до розвитку *дисбактеріозів*. *Дисбактеріоз* – кількісні та якісні порушення екологічного балансу між мікробними популяціями в складі мікрофлори. Його причини різні - нераціональне тривале вживання антибіотиків, пригнічення імунітету, вплив радіації, хронічні захворювання, перебування людей в екстремальних умовах тощо. Дисбактеріози майже завжди супроводжуються значним наростанням кількості антибіотикорезистентних бактерій, із якими боротися дуже важко. Для проведення і лікування дисбактеріозів, крім раціональних методів хіміотерапії, використовують спеціальні бактерійні препарати (біфідобактерин, колібактерин, біфікол, бактисубтил тощо).

При певних умовах нормальна мікрофлора може призвести до розвитку сечокам'яної хвороби, виразкової хвороби шлунка, ревматизму, дерматитів, алергії і злоякісних пухлин. Отже, при деяких ситуаціях нормальна мікрофлора може розглядатись як потенційно патогенна.

## **ЛЕКЦІЯ 7. ВЧЕННЯ ПРО ІНФЕКЦІЮ**

Визначення понять "інфекція", "інфекційний процес", "інфекційна хвороба". Різниця між інфекційними та заразними хворобами. Патогенність та вірулентність. Види інфекції, стадії інфекційного процесу. Сапрофітні та патогенні мікроби. Значення в інфекційному процесі мікробів, мікроорганізму і зовнішнього середовища. Особливості патогенних мікробів.

## **ЛЕКЦИЯ 7. УЧЕНИЕ ПРО ИНФЕКЦИЮ**

Определение понятий "инфекция", "инфекционный процесс", "инфекционная болезнь". Разница между инфекционными и заразными болезнями. Патогенность и вирулентность. Виды инфекции, стадии инфекционного процесса. Сапрофитные и патогенные микробы. Значения в инфекционном процессе микробов, микроорганизма и внешней среды. Особенности патогенных микробов.

## **LECTURE 7. INFECTIO**

Definition of concepts "infection", "Infectious process" ynfektsyonnaya bolezhn. "Difference Between ynfektsyonnymy and zaraznymy disease. Pathogenicity and vyrulentnost. Infection Types, Stage infectious process. Saprophytnye and patohennyye mykroby. Importance of infectious microbes process, mykroorhanyzma and External environment. Features patohennyh microbes.

### **Загальні відомості про інфекцію та інфекційний процес**

Інфекційні хвороби відомі людству з найдавніших часів. У стародавніх письменах згадується про поширення віспи, туберкульозу, прокази, сказу. Нині нараховуються сотні інфекційних хвороб людини і тварин, які спричиняються бактеріями, рикетсіями, вірусами, грибами, найпростішими. За даними ВООЗ, наймасовішими у людини є інфекції, які супроводжуються діареєю – 4 млрд. випадків щорічно, респіраторно них шляхів – 395 млн., венеричні захворювання – 330 млн. та ін., за даними МЕБ надзвичайно розповсюдженими серед тварин є інфекції, які характеризуються ураженням органів дихання і травлення, а також сказ, лейкоз великої рогатої худоби, герпесвірусні інфекції, коронавірусні, параміксовірусні та ортоміксовірусні інфекції. Немало захворювань мають одного і того ж збудника. Це так звані антропозоонози. При вивченні інфекційних хвороб користуються термінами «інфекція», «інфекційний процес», «інфекційна хвороба», які походять від латинського слова «*infectio*» - зараження.

*Інфекція* - всі види взаємодії макро- і мікроорганізмів у певних умовах зовнішнього та соціального середовищ, незалежно від того, розвивається явна або прихована хвороба, чи тільки мікробносієство. Аналогічний процес, викликаний найпростішими, називається *інвазією*.

*Інфекційний процес* – сукупність усіх захисних і патологічних реакцій організму, які виникають у відповідь на проникнення і дію збудника.

*Інфекційна хвороба* – крайній ступінь розвитку інфекційного процесу, що проявляється певними клінічними, патолого-анатомічними, біохімічними, мікробіологічними й імунологічними ознаками.

Отже, поняття «інфекція» ширше, ніж поняття «інфекційний процес» та «інфекційна хвороба».

Виникнення і розвиток інфекційного процесу (хвороби) залежать від трьох факторів: ступеня патогенності мікроорганізму, імунологічної реактивності макроорганізму й умов зовнішнього і соціального середовищ.

### **Роль мікро - і макроорганізмів у виникненні й розвитку інфекційного процесу**

Серед величезної маси мікроорганізмів, які населяють нашу планету, порівняно невелика кількість може спричинити інфекційний процес. Вони називаються патогенними або хвороботворними. Решта (переважна більшість) належать до вільноіснуючих мікробів, або сапрофітів, які неспроможні викликати захворювання.

*Патогенність* - це потенціальна здатність даного виду мікроорганізму викликати інфекційний процес. Ця властивість є видовою рисою, яка сформувалась у процесі тривалого еволюційного розвитку. Патогенність є специфічною ознакою, тобто даний збудник викликає тільки певне, властиве лише йому захворювання. Наприклад, збудник туберкульозу спричиняє туберкульоз, бруцельозу - бруцельоз, що їх генетичними особливостями .

Хвороботворна активність мікробів (патогенність) неабсолютна і нестабільна. Вона може значно коливатись навіть у різних штамів одного й того ж виду. Ступінь або міру патогенності називають *вірулентністю*. Отже, *вірулентність* – це якісна, індивідуальна ознака даного штаму.

Вірулентність бактерій може бути посилена, послаблена і навіть зовсім втрачена. При цьому інші її властивості не змінюються. Посилення вірулентності досягають пасажами культури через організм чутливих тварин, різними генетичними методами. Послаблення – шляхом багаторазових пересівів культури на несприятливих середовищах, дією підвищеної температури, бактеріофагів, хімічних речовин, імунних сироваток тощо. Такий підхід часто використовують при виготовленні живих вакцин та інших бактерійних препаратів.

Для характеристики патогенних мікроорганізмів встановлені одиниці вірулентності. Одна з них – **DLM** (Dosis letalis minima) – мінімальна смертельна доза. Це та найменша кількість мікробів або їх токсинів, яка при зараженні викликає загибель 90-95 % чутливих тварин. Друга одиниця – **DCL** (Dosis certa letalis) – найменша доза, яка викликає смерть 100 % взятих у дослід тварин. Найбільш об'єктивною, точною і прийнятною в лабораторних дослідженнях є **LD<sub>50</sub>** (Dosis letalis<sub>50</sub>) – доза, що вбиває половину заражених тварин.

Вірулентні властивості патогенних мікроорганізмів визначаються такими факторами: токсиноутворення, адгезивність, інвазивність, наявність капсул, агресинів, полісахаридів, певних антигенів та ін.

Нині немає сумнівів у тому, що патогенні (вірулентні, токсигенні) ознаки мікроорганізмів знаходяться під контролем групи генів або окремих генів, розміщених у бактеріальних хромосомах чи плазмідах.

Мікробні токсини – отруйні речовини, які утворюються деякими бактеріями в процесі своєї життєдіяльності. Їх поділяють на екзо- й ендотоксини. Екзотоксини – такі отрути, які виділяються бактеріями назовні в навколишнє середовище (в бульйон, наприклад). Ендотоксини не продукуються клітиною назовні, а міцно зв'язані з її цитоплазмою й оболонкою, і отримати їх можна лише при руйнуванні клітин.

Сильні екзотоксини виділяються збудниками правця, ботулізму, газової анаеробної інфекції, сальмонелами, стафіло- і стрептококами. Ендотоксини властиві збудникам кишкових інфекцій, але вони є в інших видів бактерій.

Екзотоксини мають білкову природу, високотоксичні, термолабільні, вибірково ушкоджують деякі тканини й органи, при дії формаліну і температури 38-40 °C переходять в анатоксини. Нині відомо понад 60 білкових екзотоксинів, які поділені на три класи. **Клас А** – *екзотоксини*, які виділяються в навколишнє середовище гемолізину, гістотоксини, летальні токсини, холероген та ін. **Клас В** – *екзотоксини*, що лише частково секретуються і частково зв'язані з бактеріями – тетаноспазмін збудника правця, нейротоксин збудника ботулізму тощо. **Клас С** – *екзотоксини*, зв'язані з мікробними клітинами – ентеротоксин шигел, токсини палички чуми. Ендотоксини мають глюцидну

природу, термостабільні, менш токсичні, спричиняють загальну дію, при обробці формаліном і температурою знешкоджуються лише частково.

Силу дії мікробних токсинів визначають на чутливих лабораторних тваринах певних маси і віку за допомогою тих же одиниць, що й вірулентність – DLM, DCL і LD<sub>50</sub>. Наприклад, за 1 DLM дифтерійного токсину приймають найменшу кількість його, яка при підшкірному введенні гвінейській свинці масою 250 г викликає її загибель на 4-у добу. Ця доза часто дорівнює 0,002 мл. Правцевий токсин ще сильніший, а DLM нативного токсину ботулізму для гвінейської свинки складає 0,00001-0,000001 мл. Сильнішої біологічної отрути в природі не існує. Багато токсинів сьогодні одержано в очищеному вигляді (кристалічні). Вони діють ще сильніше.

За механізмом дії бактерійні токсини розглядають як отрути ферментів. У невеликих дозах вони здатні зупинити або загальмувати певні ланки обміну речовин. Якщо ці процеси є життєво важливими, то при їх блокуванні токсинами настає смерть.

Відоме явище потенціювання (взаємного підсилення) бактерійних отрут, коли токсин одного збудника значно посилює токсичну дію іншого. Це має особливе значення при анаеробній газовій інфекції, коли в організм хворого проникає не один, а декілька збудників.

До факторів вірулентності належить також *адгезивність*. Адгезини – особливі молекули мікроорганізмів, завдяки яким вони фіксуються на поверхні клітин хазяїна. У різних видів бактерій адгезини мають неоднакову хімічну будову, наприклад, білки, ліпотейхоеві кислоти, полісахариди тощо. В одних вони входять до складу війок, в інших – фімбрій або фібрил. Сам процес адгезії – досить складна фізико-хімічна реакція. Адгезини специфічно зв'язуються із спорідненими рецепторами чутливих клітин організму, сприяючи патогенній дії мікробів.

*Інвазивність*. Це датність збудника проникати у тканини організму. У шкіру людини патогенні мікроорганізми майже не проникають. Це зумовлено вмістом гіалуринової кислоти, яка має велику в'язкість і не пропускає бактерій. У процесі еволюції деякі з них (стафіло- і стрептококи, збудники дифтерії, чуми, анаеробної газової інфекції) стали виділяти особливі речовини, які підвищують проникність тканин. Виявилось, що вони є ферментами гіалуронідазою, фібриназою та ін., які розщеплюють гіалуринову кислоту, згустки фібрину і тим самим сприяють більш інтенсивному проникненню і поширенню збудника в тканинах організму.

*Утворення капсул*. Окремі види вірулентних бактерій, проникаючи в макроорганізм, утворюють капсули. Безкапсульні варіанти тих самих видів не вірулентні. Капсули виявлені у збудників сибірки, пневмонії, анаеробної газової інфекції. В окремій групі бактерій капсула утворюється і в організмі, і на живильних середовищах. Вона є захисним пристосуванням проти дії антитіл і фагоцитозу. Експериментально доведено, що при введенні гвінейській свинці суміші капсульних і безкапсульних сибіркових бацил можна спостерігати, що позбавлені капсул палички, легко поглинаються фагоцитами, тоді як капсульні варіанти не фагоцитуються, продовжують розмножуватись і призводять тварину до загибелі. Отже, капсула є одним із факторів вірулентності. Більш висока вірулентність капсульних мікробів зумовлена токсичними речовинами, що знаходяться в самій капсулі.

*Агресини*. Хвороботворні мікроби (збудник сибірки, стрепто- і стафілококи, холерний вібріон) при проникненні в макроорганізм здатні утворювати запальні екsudати, в яких є виділені ними особливі субстанції. О. Байль назвав їх агресинами. Самі по собі вони не мають шкідливої дії, але при додаванні до не смертельних доз відповідних культур бактерій спричиняли смертельний перебіг захворювання в лабораторних тварин. Агресини пригнічують фагоцитоз лейкоцитів і тим сприяють підвищенню вірулентності мікроорганізмів. Подібно агресинам можуть діяти полісахариди, екстраговані з клітин стрептококів.

Численними дослідженнями встановлено, що факторами агресії патогенних бактерій можуть бути мікробні ферменти ДНК-аза, коагулаза, колагеназа, желатиназа, лецитиназа, лейкоцидин, які сприяють проникненню мікроорганізмів і допомагають їм протистояти захисним реакціям організму.

Велике значення для забезпечення вірулентності окремих видів бактерій мають O- і Vi-антигени тифозних бактерій, M-антиген стрептококів, ліпідний фактор туберкульозних паличок.

Отже, в патогенних мікроорганізмах досить великий набір факторів вірулентності, за допомогою яких вони можуть протистояти захисним силам організму й викликати хвороботворні процеси.

*Макроорганізм* є надзвичайно важливою рушійною силою інфекційного процесу. Для боротьби з патогенними бактеріями організм людини мобілізує весь комплекс спадкових і набутих механізмів та пристосувань, які перешкоджають проникненню й пристосуванню бактерій у тканинах і органах. Виникнення інфекції, особливості клінічних проявів і перебігу інфекційного процесу значною мірою залежать від загальної фізіологічної реактивності макроорганізму, від його здатності вступати у

взаємодію і протистояти збудникам. Встановлено, якщо навіть вірулентні мікроби і проникають в організм, інфекційний процес розвивається далеко не завжди.

Хвороботворна дія багатьох збудників, як правило, обмежена тільки певними видами тварин, тому мікроб, патогенний для одного виду, може виявитись зовсім нешкідливим для іншого. Так, людина дуже чутлива до збудників дифтерії, гонореї, сифілісу, тоді як у жодної тварини не виникає таких хвороб. Є й такі захворювання, які уражають тварин, але серед людей не зустрічаються (інфекційна анемія коней, агалактія овець та ін.)

На сприйнятливості до інфекційних хвороб певний вплив мають вік, стать, фізіологічні стани організму. Стосовно ролі віку добре відомо, що діти до шести місяців взагалі не так часто хворіють на інфекційні хвороби, як дорослі, тому що мають досить сильний материнський імунітет. Діти старшого віку до деяких інфекційних хвороб більш сприйнятливі, ніж дорослі. Існують дитячі інфекції: кір, скарлатина, дифтерія, коклюш та ін. постерігається і у тварин. Існують хвороби молодняку – колибактеріоз, вірусні пневмоентерити та ін., які у дорослих тварин практично не діагностуються.

Порушення харчування людини чи годівлі тварин, нестача окремих складових частин їжі (білків, жирів, вуглеводів) знижує стійкість організму, пригнічує фагоцитоз, синтез факторів імунітету. Це призводить до зниження бар'єрних функцій шкіри, слизових оболонок, захисних функцій крові. При цьому можуть виникати захворювання, обумовлені умовно-патогенною мікрофлорою.

Більш висока сприйнятливості організму до інфекційних хвороб значною мірою залежить від гіповітамінозу. Так, нестача вітаміну А зумовлює підвищену чутливість до збудників гострих респіраторних захворювань. Недостатня кількість вітаміну С знижує резистентність організму до стафіло- і стрептококів, збудників дифтерії і туберкульозу. Має значення і нестача інших вітамінів.

Дефіцит мікроелементів супроводжується порушенням обміну речовин, що також пригнічує опірність організму до інфекційних хвороб.

Важливим і сильним фактором природної резистентності організму до багатьох вірусів є інтерферон, який продукують уражені ними клітини. Значну роль у подоланні здатності мікроорганізмів проникати через слизові оболонки відіграють імуноглобуліни, особливо секреторний імуноглобулін А, який насичує слиз, слину, кишковий сік. Отже, щоб відбулося зараження, недостатньо високовірулентного збудника, потрібно, щоб і макроорганізм був чутливим до нього.

### **Способи передачі збудників, форми і ознаки перебігу інфекційних хвороб**

Збудники інфекційних хвороб можуть проникати в організм людини і тварин різними шляхами: через органи дихання, шлунково-кишковий тракт, шкіру і слизові оболонки.

Шкіра має велику поверхню, що зумовлює частий її контакт із мікробами. Але для переважної більшості їх вона є непроникним бар'єром. Через неушкоджену шкіру можуть потрапляти тільки деякі віруси, збудник бруцельозу. При її пошкодженні відкривається шлях для проникнення стафіло- і стрептококів, синьо-гнійної палички, протей, збудників газової гангрени і правця.

Слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, очей і статевих органів досить часто стають місцем проникнення багатьох бактерій і вірусів. Хоч вони і мають різноманітні механізми захисту (війчастий епітелій, лізоцим, інтерферон, імуноглобуліни), саме цим шляхом в організм потрапляють збудники респіраторних вірусних хвороб, збудник туберкульозу і ін.

Шлунок (сичуг) є досить сильним бар'єром на шляху проникнення патогенних мікроорганізмів у кишковий тракт. Його кислий вміст згубно діє на більшість збудників. Однак при розладах секретії цього органа, при наповненні його великою кількістю рідини мікроби можуть потрапити в кишечник.

Узагальнюючи сучасні дані в інфекційній патології, можна стверджувати, що всі випадки зараження людей і тварин зводяться до сприйняття збудників однією з чотирьох систем тканин і органів: кровоносною, шлунково-кишковим трактом, системою органів дихання і зовнішніми покривами. Відповідно до цього, акад. Л.В. Громашевський сформулював чотири основні механізми передачі інфекційних хвороб: *фекально-оральний* (аліментарний), *повітряно-краплинний* (аерогенний), *трансмисивний* (через кровососних комах), *контактний* (передача через цілі або ушкоджені зовнішні покриви).

Перший механізм передачі здійснюється таким чином. Збудники кишкових інфекцій виділяються від хворих, назовні з фекаліями і сечею. Захворювання здорових людей чи тварин може настати лише тоді, коли збудники потрапляють у кишечник. А проникнути туди вони можуть тільки через рот.

Другий механізм має місце при захворюваннях органів дихання. Коли хворі чхають чи кашляють, то разом із краплинами слизу і слини вони виділяють у повітря велику кількість мікробів. Якщо в оточенні хворих знаходяться здорові люди чи тварини, то разом із вдихуванням повітрям до них можуть легко потрапити аерозолі зі збудниками і викликати захворювання.



Для трансмісивного механізму характерною є наявність збудників у крові, звідки вони самі не можуть потрапити у зовнішнє середовище, а отже, і в організм здорових людей чи тварин. Зумовлюють таку передачу кровососні комахи, кліщі. Кусаючи хворих і насмоктуючи їх кров, вони разом із нею втягують і збудників, а потім, кусаючи здорових людей чи тварин, заражають їх.

Четвертий механізм здійснюється шляхом безпосереднього контакту або через різні предмети, контаміновані збудниками. У цій групі існують найрізноманітніші захворювання. Деякі з них, наприклад, сказ, СНІД, передаються при прямому контакті з хворою людиною або твариною. Але значно більше таких, які можуть бути передані опосередковано через забруднені предмети, транспорт, інвентар тощо.

В разі, коли мікроорганізми після проникнення в організм локалізуються в певній тканині або органі, інфекція називається *місцевою (вогнищевою)*. Якщо ж збудник проникає в кров і поширюється по всьому організму, інфекція називається *загальною*. Розрізняють декілька форм загальної інфекції.

1. *Бактеріємія* – перебування бактерій у крові. Мікроби розмножуються в певних вогнищах і тільки періодично потрапляють у кров, але не розмножуються в ній (наприклад, при черевному тифі, бруцельозі). При вірусних захворюваннях такий стан називається *вірусемією*.

2. *Септицемія (сепсис)* – збудник постійно, протягом тривалого часу знаходиться в крові й розмножується в ній, що супроводжується запаленням, руйнуванням клітин у певних органах (при чумі, сибірці, гнійних інфекціях та ін.).

3. *Септикопіємія* – септичний процес, при якому в різних органах і тканинах утворюються гнійні вогнища.

4. *Токсинемія* – перебування токсинів у крові. Збудник може знаходитись у будь-якому вогнищі, продукує екзотоксин, який проникає в кров і зумовлює певні клінічні симптоми хвороби (наприклад, при дифтерії, правці, ботулізмі, газовій гангрені). Якщо захворювання викликане одним збудником, вживають термін *моноінфекція*, якщо двома і більше – *змішана або поліінфекція*. Часом після припинення симптомів, властивих для даної хвороби, настає їх повторення. Це називають *рецидивом* (при малярії, поворотному тифі та ін.). Нове зараження при цьому не виникає. Повторення симптомів викликається тими збудниками, які ще залишилися в організмі.

Розрізняють ще такі поняття, як *реінфекція* і *суперінфекція*. *Реінфекція* – повторне зараження тим самим збудником після повного видужання *Суперінфекція* – повторне зараження тим же збудником ще до ліквідації первинної інфекції. Необхідно ще окремо виділити поняття *вторинна інфекція* – коли до першої, основної інфекції, що вже розвинулася, приєднується нова, викликана іншим збудником. Наприклад, до грипу приєднується стафілококова пневмонія.

Залежно від тривалості перебігу, інфекції поділяють на гострі й хронічні. При гострих інфекціях (грип, бешиха свиней) захворювання починається раптово і триває недовго, до 3-х місяців. Якщо розвивається хронічна інфекція (туберкульоз, бруцельоз, лейкоз великої рогатої худоби та ін.), збудник перебуває в організмі тривалий час, захворювання тягнеться довго, з рецидивами, загостреннями патологічного процесу.

Існує ще особлива форма взаємодії мікро- і макроорганізму – *бактеріоносійство*. Сучасна наука розглядає його як інфекційний процес, що перебігає безсимптомно в гострій (до трьох місяців) або хронічній (роками і десятиліттями) формах. Це трапляється при низькому рівні імунітету, що зумовлює збереження збудника в організмі. Важливе значення має носійство вірусів. Наприклад, після першого проникнення в організм людини віруси герпесу можуть потім зберігатися протягом усього життя.

За способом зараження інфекційні хвороби поділяються на *екзогенні* й *ендогенні*. При екзогенних (тиф, дифтерія, поліомієліт, гонорея, сифіліс у людини, класична чума свиней, парагрип у тварин) збудник проникає в організм ззовні - від хворих або носіїв. При ендогенних (автоінфекціях), таких, як ангіна, отит, назофарингіт, апендицит, кон'юнктивіт у людини, колібактеріоз, кандидоз у людини і тварин, захворювання виникає в результаті активізації мікрофлори шкіри, слизових оболонок, кишечника, при зниженні резистентності макроорганізму. Залежно від розповсюдження, інфекційні хвороби можуть бути *спорадичними* (окремі випадки) й *епідемічними, епізоотичними* (масовими). Коли епідемія досягає особливо великих розмірів, її називають пандемією (панзоотією) наприклад, глобальні епідемії грипу.

Основними джерелами інфекції в природі є хвора людина (або тварина) і бактеріоносії. Контаміновані мікробами (вірусами) – земля, вода, повітря, харчові продукти, предмети побутового і виробничого оточення є лише факторами передачі. Якщо джерелом інфекції є хвора людина або людина-носій, такі хвороби називають *антропонозними*. Вони властиві тільки людині (дифтерія, коклюш, кір, гонорея, сифіліс). Захворювань, які поширені серед тварин називають *зоонозами*. До останніх можуть бути сприйнятливими і люди (сибірка, туберкульоз, бруцельоз, чума, туляремія, сказ та ін.).

Розрізняють п'ять періодів розвитку інфекційної хвороби: інкубаційний (прихований), продромальний (період провісників хвороби), основних проявів (розпал хвороби), згасання клінічних симптомів і видужання (реконвалесценції). Інкубаційний період триває з моменту проникнення збудника до появи клінічних проявів хвороби. Він буває неоднаковим при різних захворюваннях: всього кілька годин при грипі, холері, ботулізмі, кілька місяців при правцю, сказі, гепатиті В і навіть років при лепрі, лейшманіозі, СНІДу. Але для певної хвороби він стабільний у часі (з невеликими відхиленнями). У продромальному періоді з'являються перші, ще не характерні для даної хвороби симптоми: слабкість, нездужання, головний біль, втрата апетиту, незначне підвищення температури. Так починається багато хвороб. Але при деяких із них навіть у цей період виникають характерні клінічні ознаки: червоні плями Копліка-Філатова на слизовій рота при кіру, характерний висип на обличчі й кінцівках при віспі у людини. Тривалість продромального періоду – 1-3 дні. При деяких захворюваннях його може й не бути.

Період основних проявів хвороби – це час найвищого розпалу захворювання. Симптоми продромального періоду, поступово або швидко наростаючи, переходять у характерну, типову для даної хвороби, клінічну картину. В цей період в організмі хворих найбільша кількість збудника, його токсинів, що зумовлює ряд патолого-анатомічних змін в організмі і тканинах та загальну інтоксикацію. При багатьох хворобах може бути характерна температурна реакція та інші ознаки. Тривалість цього періоду при різних захворюваннях може бути неоднаковою: дні при грипі, кіру; тижні при черевному тифі, сибіріці, вірусному гепатиті; місяці при бруцельозі.

Період згасання клінічних проявів характеризується поступовим або швидким згасанням інтенсивності патологічних процесів.

Період видужання (реконвалесценції) в одних випадках закінчується кризою: швидким зниженням температури, інтенсивним виділенням поту й іншими проявами; в інших – лізисом (повільним зниженням температури, поступовим послабленням проявів хвороби). Інколи повне видужання відразу не настає, і хвороба може перейти у хронічну форму.

Клінічне видужання не завжди супроводжується повним звільненням організму від збудників. Часом вони продовжують виділятися кілька тижнів, місяців і навіть років. Таке явище називається *бактеріоносійством*. Воно може сформуватися після перенесення черевного тифу, дизентерії, холери у людини, хламідіозу, мікоплазмозу й ін. у тварин. При інтенсивному лікуванні може зникнути, а інколи залишається надовго, часом – на все життя. Такі бактеріоносії (вірусносії) стають небезпечним джерелом розповсюдження інфекцій.

Інфекційна хвороба має ознаки, відмінні від захворювань іншої природи.

1. Інфекційна хвороба має свого специфічного збудника.
2. Хворі люди чи тварини є заразними, здатними розповсюджувати збудника хвороби.
3. Після перенесення інфекційної хвороби в організмі перехворілих формується несприйнятливості (імунітет) до повторного захворювання, викликаного тим же збудником.
4. Для інфекційної хвороби характерна циклічність перебігу з чіткою зміною періодів захворювання (інкубаційний, продромальний, розпал хвороби, згасання клінічних проявів, реконвалесценція).
5. Як правило, такі захворювання супроводжуються гарячкою, часом характерною температурною реакцією організму.

Крім вказаних вище, частою ознакою інфекційних хвороб є запальний процес, який виникає на місці проникнення або локалізації збудника, явища загальної інтоксикації організму, характерним висипом на шкірі, особливими змінами картини крові.

Розвиток інфекції, перебіг захворювання і його наслідки багато в чому визначаються умовами зовнішнього і соціального середовищ. Цей третій фактор інфекційного процесу впливає як на мікроби, так і на реактивність організму. На збудники навколишнє середовище має переважно негативний вплив. Численні фактори зовнішнього середовища мають великий вплив і на сприйнятливості організму до зорувань. Одним із головних факторів є температура, дію якої вивчав ще Л. Пастер у дослідах зараження курей сибірковими бацилами. У звичайних природних умовах кури не чутливі до цих бактерій, тому що мають видовий імунітет. Скільки Пастер не заражав їх, які б великі дози не вводив – птахи не хворіли. А досить було опустити їх лапи в холодну, крижану воду і потримати в ній півгодини, як звичайна доза збудника викликала захворювання. Низька температура знизилася нормальну опірність організму і курка легко піддалася зараженню. На опірність організму людини до патогенних бактерій також негативно впливають переохолодження і перегрівання, особливо при високій вологості. Загальновідоме значення простуди при виникненні захворювань верхніх дихальних шляхів. Перегрівання також знижує реактивність організму. Але стійкість людей чи тварин до дії цих

факторів можна значно підвищити шляхом систематичного тренування, загартовування людини та відповідного утримання тварин.

Надмірне опромінення сонячними променями й іонізуюча радіація значною мірою пригнічують нормальну опірність організму. При цьому знижуються захисні функції крові, збільшується проникність слизових оболонок, падає імунологічна реактивність. Це може призвести до активації нормальної мікрофлори людини і як результат – виникнення автоінфекції. Вчені допускають, що існує прямий зв'язок між сонячною активністю, електромагнітними збуреннями і сприйнятливістю до інфекційних хвороб. Особливу небезпеку для людей має іонізуюче випромінювання після ядерних вибухів і радіоактивних катастроф, подібних до аварій на Чорнобильській АЕС. У землю, воду, повітря на значній території потрапляє велика кількість радіоактивних речовин. Згодом вони проникають у рослини, їх поїдають тварини – виникає радіоактивність м'яса, молока, м'ясних і молочних продуктів. При їх споживанні людиною радіоактивні речовини накопичуються в тканинах, кістках, що призводить до пригнічення резистентності організму.

## ЛЕКЦІЯ 8. ЗБУДНИК СИБІРКИ

Сибірка. Збудник сибірки - *Bacillus anthracis*. Морфологія збудника. Культуральні властивості. Біохімічні властивості *B. anthracis*. Антигенна структура . Капсульні антигени, соматичні антигени. Фактори патогенності - капсула і токсин. Резистентність. Патогенність *B. anthracis*. Лабораторна діагностика: бактеріоскопічний метод (метод флуоресцентних антитіл (МФА), бактеріологічний метод (лізабельність бактеріофагами, чутливість до пеніциліну (перлинне намисто), біопроба. Вакцинопрофілактика.

## ЛЕКЦІЯ 8. ВОЗБУДИТЕЛЬ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Сибирская язва. Возбудитель сибирской язвы - *Bacillus anthracis*. Морфология возбудителя. Культуральные свойства. Биохимические свойства *B. anthracis*. Антигенная структура. Капсульные антигены, соматические антигены. Факторы патогенности - капсула и токсин. Резистентность. Патогенность *B. anthracis*. Лабораторная диагностика: бактериоскопический метод (метод флуоресцирующих антител (МФА)), бактериологический метод (лизабельность бактериофагами, чувствительность к пенициллину (жемчужное ожерелье), биопроба. Вакцинопрофилактика.

## LECTURE 8. ANTHRAX

Anthrax. The causative agent of Anthrax - *Bacillus anthracis*. Morphology of the pathogen. Cultural properties . Biochemical properties *B. anthracis*. Antigenic structure . Capsular antigens , somatic antigens. Pathogenicity factors - capsule and toxin. Resistant pathogens *B. anthracis*. Laboratory diagnosis : bacterioscopic method ( fluorescent antibody ( IFA ), bacteriological method ( lizabelnost bacteriophages, sensitivity to penicillin ( pearl necklace ) bioassay. Vaccine.

Сибірка (*Anthrax*, сибирская язва) – гостре інфекційне захворювання тварин і людини. Характеризується септицемією, інтоксикацією та утворенням карбункулів. Латинська назва хвороби «Anthrax» пов'язана з тим, що на верхівці карбункулів у хворої людини утворюється виразка, яка пізніше, в результаті підсихання кірочок темного кольору, стає блискучою мов шматочок вугілля (антрацит).

Захворювання зустрічається в усіх країнах світу. Має, в основному, спорадичний перебіг, зрідка у вигляді ензоотій або епізоотій.

**Збудник сибірки** - *Bacillus anthracis* – представник родини *Bacillaceae*. У Визначнику бактерій Берджі (1997) рід *Bacillus* належить до Групи 18 – «Грампозитивні палички і коки, утворюючі спори».

Французькі вчені Давен та Райєр (1850), а дещо пізніше Поллендер (1855) і професор Дерптського ветеринарного училища в Росії Брауель (1857) спостерігали збудника у крові загиблих та хворих тварин. Брауель надавав цьому факту діагностичне значення. Проте остаточно значення спостережень згаданих дослідників було усвідомлене лише після того, як Давен (1863) експериментально довів етіологічне значення винаходів.

У чистій культурі *Bac. anthracis* була одержана Р. Кохом (1876) та Л.Пастером (1877).

**Морфологія.** *Bac. anthracis* порівняно велика паличка, 3-10 мкм довжиною і 1-1,3 мкм діаметром, нерухлива, утворює спори та капсулу. В мазках-відбитках з патологічного матеріалу розміщена поодиноці, парно та у вигляді коротких ланцюгів. У пофарбованих препаратах виявляється характерна ознака: кінці паличок, що стикаються поміж собою, різко «обрубані». Інколи спостерігається своєрідна форма ланцюгів у вигляді бамбукової палиці: мікробні клітини в місцях з'єднання дещо потовщені, а центральна їх частина стиснена. В мазках із патологічного матеріалу збудник має капсулу, із культур – має вигляд довгих стрептобацил. Лише атипів його штами утворюють коротенькі ланцюги.

Капсулоутворення спостерігається в організмі та на середовищах, збагачених кров'ю, кров'яною сироваткою.

Спори збудник утворює у зовнішньому середовищі при відповідних умовах (температура, наявність молекулярного кисню, волога). При температурі нижче 12 °С та вище 42 °С спори не утворюються.

*Bac. anthracis* добре фарбується спиртово-водними розчинами анілінових фарб, за Грамом – позитивно. Однак, у надто молодих чи, навпаки, старих культурах можуть зустрічатися і грамнегативні клітини.

**Культуральні властивості.** *Bac. anthracis* – факультативний анаероб. Добре росте в аеробних умовах, проте може розвиватися і в анаеробних. Температурний оптимум для росту і розвитку збудника – в межах 37-38 °С, оптимальний показник рН середовища – 7,2-7,6. До живильних середовищ не вибагливий. Росте на простих середовищах (МПБ, МПА, МПЖ), а також на картоплі, в молоці, у різних рослинних субстратах: настоях з соломи, сіна, екстракті з гороху, сої та ін.

**Біохімічні властивості.** *Bac. anthracis* ферментує з утворенням кислоти глюкозу, мальтозу, сахарозу, тригалоузу, фруктозу та декстрин, арабінозу, рамнозу, галактозу, манозу, рафінозу, інулін, маніт, дульцит, сорбіт та інозит не змінює. Дає позитивну реакцію Фогес-Проскауера, редукує метиленовий синій, відновлює нітрати. Збудник синтезує лецитиназу і повільно коагулює розчин жовтка курячого яйця. Має помірно виражену протеолітичну активність.

**Антигенна структура.** *Bac. anthracis* має соматичний полісахаридної природи (С) та капсульний глютамінполіпептидний (Р) антигени. Перший виявляють як у вірулентних штамів, так і у невірулентних. Він неімуногенний. Капсульний антиген характерний для вірулентних штамів збудника. Він дає перехресні серологічні реакції з поліпептидом *Bac. subtilis*, *Bac. cereus* та *Bac. megatherium*. Антигенна активність характерна також для екзотоксинів збудника.

**Резистентність.** Вегетативні клітини *Bac. anthracis* нестійкі. Вони гинуть у трупі протягом 2-3 діб. За тиждень труп повністю може звільнитися від збудника сибірки, при умові, що його не розтинали. При нагріванні до 60 °С вегетативна форма збудника гине за 15 хв., при кип'ятінні – миттєво, швидко гине під дією прямих сонячних променів та дезінфікуючих речовин. Розчини формаліну (2 %-і), фенолу (5 %-і), хлораміну (5-10 %-і), свіжого хлорного вапна (6 %-і) вбивають його протягом 5 хв.

Низькі температури консервують збудника і його вегетативні форми можуть залишатися життєздатними тривалий час. Так, при -10 °С вони виживають понад 20 діб.

Спори *Bac. anthracis*, навпаки – надзвичайно стійкі. Роками можуть зберігатися у трупах, воді, десятки років у ґрунті. Сухий жар при 120-140 °С вбиває спори лише протягом 2-3 год., при 150 °С за – 1 год., кип'ятіння – за 1 год., автоклавування при 110 °С – через 5-10 хв.

*Bac. anthracis* чутлива до пеніциліну, хлортетрацикліну і левоміцетину. Антагоністичну дію на неї виявляють сальмонели, кишкова паличка, протей, стафілококи, актиноміцети та ряд інших мікроорганізмів.

**Патогенність.** До сибірки досить чутливі усі травоядні тварини, свині малосприйнятливі. М'ясоїдні тварини відносно резистентні. Зрідка хворіють собаки, вовки, лисиці, пелі. Серед птахів сибірку зареєстровано у качок, страусів. Лабораторні тварини (білі миші, кролі, морські свинки) високочутливі до *Bac. anthracis*, хворіють при будь-якому введенні патологічного матеріалу або культури збудника. Досить чутливі до сибірки і люди.

Факторами вірулентності *Bac. anthracis* є його токсини, ферменти та капсулоутворення.

Збудник сибірки секретує складний екзотоксин. Він містить три компоненти: едематогенний фактор (ЕФ), протективний антиген (ПА) та летальний фактор (ЛФ) або відповідно I, II, III фактори.

Джерелом інфекції є хворі тварини, трупи загинувших, неупорядковані скотомогильники та ін.

Факторами передачі збудника можуть бути контаміновані корми, вода, повітря, кровососи, обслуговуючий персонал, різні види тварин.

Зараження тварин може бути аліментарним, через пошкоджені шкіру та слизові оболонки укуси кровососів. Людина може заразитись при контакті з хворими тваринами, при споживанні м'ясопродуктів від хворих тварин, при контакті з контамінованою збудником шкірсировиною та ін.

Труп загиблх від сибірки тварин здутий, залякання його не виражене. З природних отворів виділяється кров'яниста рідина. Кров темна, лакоподібна, незвернута. Лімфатичні вузли збільшені, пронизані крововиливами. Останні виявляють також у підшкірній клітковині. Там же – кров'янисті інфільтрати. Селезінка значно збільшена, що є однією з найхарактерніших ознак сибірки. Консистенція її дрябла, пульпа на розрізі тече у вигляді дьогтеподібної маси. Однак слід пам'ятати, що підозрілі на сибірку трупи розтинати суворо заборонено.

**Діагностика.** Лабораторна діагностика сибірки ґрунтується на проведенні мікроскопічного, бактеріологічного, біологічного та серологічного досліджень.

В лабораторію відсилають вухо (раковину), відрізане з того боку, на якому лежить труп, товсті мазки крові (нефіксовані). Якщо захворювання запідозрили після розтину трупа чи забою тварини, відбирають шматочки селезінки, печінки, лімфатичні вузли. Від свиней – заглоткові лімфатичні вузли та ділянки набряклої сполучної тканини. Патологічний матеріал повинен бути свіжим і терміново доставленим у лабораторію згідно з правилами доставки особливо небезпечного матеріалу.

Лабораторному дослідженню інколи підлягають також проби ґрунту, кормів, води, шкіри. Відбір і доставку їх здійснюють відповідно до діючих інструктивних матеріалів.

**Імунітет.** В результаті переохворювання сибіркою у тварин формується тривалий напружений імунітет. Він створюється також у результаті вакцинації тварин або застосування протисибіркової сироватки.

Основою протисибіркового імунітету є гуморальні та клітинні фактори. Протективні антитіла індукуються протективним антигеном, який, за сучасними даними, є одним з складових екзотоксину *Vac. anthracis*. Значення фагоцитозу в імунітеті проти сибірки відмічав ще І. І. Мечников (1901). Нині доведено суттєву роль в проти сибірковому імунітеті усіх клітинних факторів, причетних до збереження гомеостазу організму.

Для штучної імунізації тварин широко використовують живі спорові вакцини. Вперше вакцину проти сибірки запропонував Л. Пастер у 1881 р. Через два роки в Росії Л. С. Ценковський, скориставшись методикою Л.Пастера, приготував першу та другу вакцини проти сибірки. Дослідник вірулентну культуру збудника засівав у бульйон і інкубував при 42,5 °С протягом 12 діб. Таким чином було одержано першу вакцину. Другу вакцину виготовляли аналогічно. Різниця була лише у тому, що інкубація тривала не 12, а шість діб. Вегетативні клітини переводились у спорові при 35 °С протягом шести діб. Спори стабілізували 30 %-м гліцерином.

Широкого застосування набула вакцина СТІ, запропонована Н. Гінзбургом (1940) на основі безкапсульного варіанта збудника сибірки (штам СТІ-1). Вакцину СТІ застосовують для профілактики сибірки у тварин. Імунітет настає через 10 днів після вакцинації і триває не менше року.

В Україні розроблено (Завірюха А.І.) ефективну вакцину з штаму K79-Z. Вона містить живі спори відповідного штаму збудника сибірки у 30%-му розчині гліцерину (рідка), або ж в середовищі висушування (суха). Вакцину застосовують для імунізації всіх видів сприйнятливих тварин. Імунітет настає через 2 тижні після щеплення і триває протягом року. Біофабрики випускають також подібну вакцину із штаму СБ.

Окрім живої вакцини, академік Завірюха А.І. запропонував інактивовану вакцину Антракол. Антракол (токсин-вакцина проти сибірки тварин) являє собою культуральну рідину збудника сибірки, (штам K79-Z), з вмістом екзотоксину як стимулятора росту. Використовується для щеплення всіх видів тварин у випадках, коли застосування живих вакцин протипоказане (вік тварини, фізіологічний статус та ін.), а також в разі необхідності термінового створення несприйнятливості стада. Імунітет настає протягом кількох годин після щеплення та триває 2,5 – 6 міс. В разі застосування інактивованої вакцини, через 2 тижні після зняття карантину, тварин необхідно прищепити живою вакциною.

Для пасивної імунізації проти сибірки використовують гіперімунну сироватку. Готують її шляхом гіперімунізації коней. Використовують сироватку як для профілактики, так і під час лікування тварин.

Крім гіперімунної сироватки, біофабрики готують також специфічний протисибірковий глобулін. Лікувальний ефект сироватки та глобуліну значно поліпшується при одночасному застосуванні антибіотиків. *Vac. anthracis* чутлива до пеніциліну, стрептоміцину, хлортетрацикліну, левоміцетину.

## ЛЕКЦІЯ 9.

### ЗБУДНИКИ АНАЕРОБНИХ ІНФЕКЦІЙ

Патогенні клостридії. Біологічні властивості збудників емкару, злоякісного набряку, правцю, ботулізму, бра азоту. Збудник некробактеріозу. Лабораторна діагностика хвороб, засоби профілактики.

## ЛЕКЦІЯ 9.

### ВОЗБУДИТЕЛИ АНАЭРОБНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Патогенные клостридии. Биологические свойства возбудителей емкару, злокачественного отека, столбняка, ботулизма, некробактериоза. Лабораторная диагностика болезней, средства профилактики.

## LECTURE 9.

### PATHOGEN ANAEROBIC INFECTIONS. CAUSATIVE AGENT OF TUBERCULOSIS.

Pathogenic clostridia. Biological properties of pathogens emkar, malignant edema, tetanus, botulism, nekrobakteriosis. Laboratory diagnosis of disease prophylaxis.

Серед анаеробів є види, що можуть спричиняти захворювання у людини та тварин. Вони об'єднані в так звану групу патогенних анаеробів, до складу якої входять представники *роду клостридій – Clostridium та роду фузобактерій – Fusobacterium*.

#### Збудник емфізематозного карбункула

Емфізематозний карбункул (емкар) – гостре неконтагіозне захворювання переважно великої рогатої худоби. Характеризується утворенням крепітуючих набряків у місцях, багатих на м'язову тканину, високою летальністю. Захворювання реєструють на території усіх країн,

**Збудник** – *Cl. chauvoei* - відкритий Фезером в 1876 р. У чистій культурі вперше одержаний Ру (1887), а дещо пізніше Кітазато (1889).

**Морфологія.** *Cl. chauvoei* – пряма або злегка зігнута паличка із закругленими кінцями, довжиною 2-8 мкм та 0,6-1 мкм – в діаметрі, поліморфна. В мазках з патологічного матеріалу чи культури виявляють веретено-, грушо- та лимоноподібні, а інколи й кулясті форми *Cl. chauvoei*. Збудник рухливий. Капсули не утворює. Спороутворення спостерігається як в ураженому організмі, так і в зовнішньому середовищі. Спори розміщені центральне або субтермінально.

Аніліновими фарбниками фарбується добре, в молодих культурах – за Грамом позитивно, в старих – негативно.

**Культуральні властивості.** *Cl. chauvoei* – сировий анаероб. Оптимальна для розвитку температура 36-38 °С, рН середовища – 7,2-7,4. На простих живильних середовищах не росте. Культивують його на середовищі Кітт-Тароцці, глюкозо-кров'яному агарі Цейслера, мозковому середовищі.

**Біохімічні властивості.** *Cl. chauvoei* має протеолітичні ферменти, що зумовлює повільне розрідження желатини, яєчного білка та сироватки крові, що зсілася. Більшість штамів утворюють сірководень, індол не виявляється. Нітрати не редукує, ферментує з утворенням кислоти і газу глюкозу, галактозу, цукрозу, лактозу, мальтозу. Гліцерин, маніт, саліцин та інулін не змінює.

**Антигенна структура.** Збудник містить термостабільний соматичний (*O*) та термолабільний джгутиковий (*H*) антигени. Антигенної варіабельності не виявлено. Деякі відмінності *H*-антигену спостерігаються у штамів, ізольованих від великої рогатої худоби і овець.

Крім *O*- та *H*-антигенів збудник містить також споровий *S*-антиген. Останній має антигенну спорідненість з *Cl. septicum*.

**Резистентність.** Вегетативні форми збудника нестійкі. Спори, навпаки – надзвичайно резистентні. В ґрунті вони зберігаються десятки років і, при наявності необхідних умов, можуть проростати у вегетативні клітини. До 3 міс. збудник виживає у трупах, до 6 міс. – у гною, більше двох років – у солонині.

Під дією прямих сонячних променів він гине протягом 24 годин, при кип'ятінні – за 2 год. Під дією 3 %-го розчину формальдегіду збудник гине за 10-15 хв. Досить стійкий проти гідроксиду натрію, 6 %-й розчин останнього вбиває його лише за 6-7 діб.

**Патогенність.** У природних умовах хворіє переважно велика рогата худоба, рідше – вівці. Зустрічаються поодинокі випадки захворювання серед кіз, буйволів, оленів, лосів. Верблюдов і свиней вдається заразити в експериментальних умовах. Люди не хворіють.

Серед лабораторних тварин найбільш чутливі морські свинки. Щурі й білі миші малосприйнятливі. Кролі досить резистентні, проте їх можна заразити при одночасному застосуванні

інших мікроорганізмів, зокрема сінної палички, а також при введенні молочної кислоти або хлориду кальцію.

**Діагностика.** Лабораторна діагностика ґрунтується на результатах бактеріологічного та біологічного досліджень. В лабораторію надсилають шматочки уражених м'язів, ексудат з набряків, кров. Матеріал слід відбирати не пізніше 4 год. після загибелі тварини. Мазки-відбитки фарбують за Грамом, методом Муромцева і мікроскопують. Результати мікроскопічного дослідження мають лише орієнтовне значення.

Матеріал висівають на середовище Кітт-Тароцці, в МПБ, на МПА, глюкозо-кров'яний агар. Інкубацію здійснюють протягом 24-48 год. З середовища Кітт-Тароцці здійснюють періодичні пересіви на кров'яний агар. На основі вивчення культуральних властивостей роблять попередній висновок щодо наявності збудника. Для остаточної його ідентифікації вивчають біохімічні властивості, патогенність.

Біологічну пробу ставлять на морських свинках. Для експрес-діагностики захворювання запропонована РІФ.

**Імунітет.** Тварини, які перехворіли, набувають стійкого тривалого імунітету. За своєю природою імунітет при емфізематозному карбункулі антитоксичний та антибактеріальний.

Для створення штучного імунітету запропоновано ряд біологічних препаратів. Перші вакцини являли собою висушені при 37 °С компоненти з уражених м'язів тварин, які загинули від емфізематозного карбункулу. Однак препарати виявилися досить реактогенними. Пізніше стали виготовляти культуральні вакцини (Леклоні, Валле, 1928; Муромцев С. Н., 1929), Ф.І.Каган та А.І. Колесова (1958) запропонували концентровану гідроксидалюмінієву формалвакцину проти емфізематозного карбункула великої рогатої худоби й овець. Вакцину вводять внутрішньом'язово в дозі 2 мл, незалежно від віку тварини. Імунітет настає через 12-14 днів і триває 5-6 міс.

На біофабриках України готують «Формолвакцину проти емфізематозного карбункула великої рогатої худоби і овець». Вакцинний штам збудника інактивований формаліном, антиген сконцентрований шляхом осадження за допомогою гідроксиду окису алюмінію. Препарат застосовують для імунізації великої рогатої худоби з 4-х, а овець – з 6-ти місячного віку. Імунітет формується на 14 добу і триває до 6 місяців.

Запропоновано також живу вакцину на основі високоімуногенного штаму 2/14. Цей штам протягом 44 років підтримували на штучних живильних середовищах і він втратив вірулентність, зберігши імуногенні властивості. Жива вакцина, виготовлена на основі штаму 2/14, значно перевершує за імуногенністю концентровану гідроксидалюмінієву формолвакцину і, що особливо важливо, зумовлює імунітет тривалістю 12 міс. і більше.

З профілактичною та лікувальною метою зрідка застосовують специфічну сироватку, одержану шляхом гіперімунізації телят або лоша́т.

Для лікування застосовують антибіотики тетрациклінового ряду.

### Збудник правця

Правець (Tetanus) – гостра ранова неконтагіозна інфекція людини та тварин. Характеризується підвищеною рефлекторною збудливістю, клонічними й тонічними скороченнями мускулатури тіла або окремих груп м'язів, високою смертністю.

**Збудник** – *Сl. tetani*. Відкритий Н. Д. Монастирським (1883) та А.Ніколайєрем (1884). Чиста його культура була одержана Кітазато, (1889).

**Морфологія.** *Сl. tetani* – тоненька паличка, довжиною від 3 до 12 мкм, діаметром 0,3-0,8 мкм. У культурах зустрічаються також ниткоподібні клітини. Рухлива (перитрих). Капсул не синтезує, утворює спори. Останні розміщені термінально, діаметр їх у 2-3 рази перевищує діаметр вегетативної клітини, що надає мікроорганізму характерного вигляду барабанної палички. Спороутворення може відбуватися як у зовнішньому середовищі, так і в ураженому організмі тварини, в місці розмноження збудника. В культурі спороутворення спостерігається звичайно на 2-3-тю добу культивування. Збудник добре фарбується аніліновими фарбами. В молодих культурах завжди грампозитивний, у старих – грамнегативний.

**Культуральні властивості.** *Сl. tetani* – облігатний анаероб. Оптимальна для його розвитку температура 36-38 °С, рН – 7,4-7,6. Збудник культивується на спеціальній живильних середовищах. На середовищі Кітт-Тароцці зумовлює значну каламуть і незначне газоутворення. Через кілька днів середовище просвітлюється і утворюється пухкий осад. Культура має характерний запах паленого рогу.

**Біохімічні властивості.** Збудник правця в біохімічному відношенні малоактивний. Він не змінює ні моносахариди, ні багатоанатомні спирти. Лише окремі його штами здатні ферментувати глюкозу. *Сl.*

tetani має незначно виражені протеолітичні властивості. Ферменти пероксидаза та оксидаза відсутні, що пояснює надзвичайну чутливість збудника правця до атмосферного кисню.

**Резистентність.** У вегетативній формі збудник термолабільний – гине протягом 20-30 хв. при 60-70 °С, швидко інактивується під дією дезінфікуючих речовин у загальноприйнятих концентраціях. Спори ж, навпаки, надзвичайно резистентні. Більше 10 років вони залишаються життєздатними на різних об'єктах зовнішнього середовища. У запаяних ампулах, в умовах кімнатної температури, спори не гинули до 30 років..

Прямі сонячні промені вбивають спори збудника лише за 3-5 діб, кип'ятіння – протягом 30-50 хв., 10 %-й розчин хлорного вапна – за 10 хв. 5 %-й розчин фенолу – за 8-10 год., 5 %-й розчин креоліну – за 5 год., 1 %-й розчин азотнокислого срібла – за 1 хв.

**Антигенна структура.** Збудник правця містить соматичний (*O*) та джгутиковий (*H*) антигени. Перший груповий, останній – типоспецифічний. Спори містять лише соматичний антиген. За характеристикою джгутикового антигену розрізняють 10 серологічних варіантів збудника. У природі циркулюють переважно перші два сероваріанти. Різні серологічні варіанти продукують імунологічно однорідний екзотоксин, який нейтралізується протиправцевою сироваткою.

**Патогенність.** На відміну від більшості патогенних анаеробів збудник правця не має факторів інвазивності. В той же час він продукує надзвичайно сильний фактор токсичності – екзотоксин. Останній містить два компоненти: тетаноспазмін та тетанолізін.

До токсину *СI. tetani* чутливі ссавці усіх видів. Найбільш чутливими є коні, потім вівці, кози, велика рогата худоба, свині, собаки, коти, а також люди. Більш чутливими є молоді тварини. Серед лабораторних тварин надзвичайно чутливі білі миші, морські свинки, кролі.

Крім екзотоксину, факторами патогенності збудника правця є також РНК-аза та фібринолізин. РНК-аза токсична для лейкоцитів, гальмує фагоцитарну їх активність. Патогенна дія фібринолізину пояснюється, зокрема, тим, що він сприяє всмоктуванню екзотоксину.

Джерелом інфекції є переважно клінічно здорові тварини, у кишечнику яких є збудник правця, де він розмножується і виділяється у зовнішнє середовище, контамінуючи різні об'єкти. Майже постійно збудник виділяється з добре угноєного ґрунту, де він тривалий час може не лише зберігатися, а й розмножуватися.

**Діагностика.** Лабораторна діагностика ґрунтується на виявленні екзотоксину та виділенні збудника з наступною характеристикою його токсигенності.

У лабораторію надсилають шматочки тканини, взятої з глибини рани, гній, тампони, бинти та інші матеріали, які торкалися до рани. Від трупів – шматочки печінки, селезінки, кров. Якщо правець виник після родів або аборту, направляють виділення з піхви та матки, абортований плід.

Наявність екзотоксину в культурі чи безпосередньо у патологічному матеріалі визначають за допомогою біологічної проби. За зараженими тваринами спостерігають протягом кількох діб. При наявності у досліджуваному матеріалі токсину, приблизно через 48-96 год. з'являються клінічні ознаки захворювання у вигляді тонічного скорочення мускулатури тіла. Тварини гинуть у характерній позі – з витягненими кінцівками і викривленим хребтом у бік кінцівки, куди вводили матеріал.

Ідентифікацію токсину здійснюють за допомогою реакції нейтралізації на лабораторних тваринах. Суть її полягає у тому, що досліджуваний матеріал вводять разом з антиправцевою сироваткою. Якщо вона запобігає захворюванню і загибелі тварини, роблять висновок про те, що матеріал містив відповідний токсин. Правцевий токсин можна виявити також і за допомогою інших серологічних реакцій, зокрема реакції пасивної гемаглютинації. Перспективним є метод імуофлуоресценції, який дає змогу ідентифікувати збудника безпосередньо в патологічному матеріалі (експрес-діагностика) та в одержаній культурі.

**Імунітет.** Численні спостереження свідчать, що людина, мавпи, свині, морські свинки не набувають природного активного імунітету проти правця. У той же час жуйні тварини на це здатні. В організмі останніх постійно виявляють антитоксини. Вважається, що вони є результатом субінфекції, зумовленої розмноженням токсинуотворюючого збудника правця в рубці.

В Україні зареєстровано комбінований препарат «*Nobi-Euenza*» проти грипу та правця коней (Нідерланди). Вакцина інактивована, містить антигени трьох штамів збудника грипу та очищений анатоксин збудника правця. Коней, які раніше не вакцинувались, щеплять з 4-х місячного віку з інтервалом 4 тижні та ревакцинують у 6 місяців. Імунітет формується на 21 добу та триває 1 рік.

З метою пасивної імунізації застосовують протиправцеву гіперімунну сироватку. Одержують її гіперімунізацією коней, інколи великої рогатої худоби або овець.

Протиправцеву сироватку застосовують при пораненнях, опіках, перед кастрацією чи іншими



маніпуляціями у неблагополучних стадах тварин. Дорослим великим тваринам сироватку вводять у кількості 8000 АО (антитоксичних одиниць), дрібним тваринам і молодняку – 4000 АО. При тяжких пораненнях дозу збільшують вдвічі.

З профілактичною метою препарат застосовують підшкірно, з лікувальною – півдози вводять підшкірно та півдози – внутрішньовенно.

### **Збудник ботулізму**

Ботулізм – гострий кормовий токсикоз з ознаками ураження центральної нервової системи. Характеризується розвитком парезів і паралічів, високою смертністю. Захворювання відоме з середини XII століття. Вперше воно було описане при спостереженні за хворими людьми, які заразилися, вживаючи зіпсовану ковбасу. Назва захворювання пов'язана з цією обставиною (лат. *botulinus* – ковбаса). Ботулізм у тварин став відомим на початку XX століття. Нині захворювання людини і тварин реєструють в усіх країнах.

**Збудник** - *Cl. botulinum* - відкритий у 1896 р. Ван Ерменгемом, який виділив його з ковбаси та шинки, а потім з селезінки та вмісту кишечника людини, яка померла після вживання названих продуктів. Належить до роду *Clostridium* родини *Bacillaceae*.

**Морфологія.** Збудник ботулізму – велика поліморфна паличка довжиною 4-9 мкм, діаметром – 0,3-0,8 мкм. Можуть зустрічатися і значно коротші – кокоподібні та довші – ниткоподібні клітини. В мазках розміщені поодинокі, по дві, інколи коротенькими ланцюжками. Перитрих. Проте у старих культурах джгутики часто відсутні, тому рухливість спостерігається переважно у молодій культурі. Збудник капсул не утворює. Спори овальні, розміщені термінально або субтермінально. В останньому випадку споруючі клітини мають характерний для цього мікроорганізму вигляд тенісної ракетки.

Збудник добре фарбується аніліновими фарбниками, грампозитивний у молодій культурі. В старих культурах переважають грамнегативні клітини.

**Культуральні властивості.** *Cl. botulinum* – облігатний анаероб. Культивується на спеціальних живильних середовищах; глюкозокров'яному агарі Цейслера, середовищі Кітт-Тароцці, бульйоні Хотінгера з шматочками печінки, під вазеліновим маслом. Температурний оптимум залежить від сероваріанта збудника. Збудники сероварів А, В, С та Д краще ростуть при температурі 35 °С, Е та F – при 28-30 °С. Спори останніх двох сероваріантів можуть проростати навіть при температурі 4 °С. Оптимальне рН для усіх сероваріантів збудника знаходиться у межах 7,4-7,6.

**Біохімічні властивості.** *Cl. botulinum* ферментує з утворенням кислоти та газу глюкозу, левульозу, мальтозу, гліцерин, декстрин, саліцин, інозит. Деякі сероваріанти (А, В) характеризуються високою протеолітичною активністю. Збудник викликає маслянокисле бродіння, що супроводжується запахом, який нагадує запах згірлого масла. Ферментативні властивості у збудника ботулізму нестабільні й залежать від його штаму, що потрібно враховувати в процесі ідентифікації.

**Антигенна структура.** Збудник ботулізму має сім серологічних варіантів: А, В, С (*Ci*, *Cg*), D, E, F та G. Кожний серологічний варіант характеризується специфічною імуногенністю, продукує відповідний екзотоксин. Визначають токсини за допомогою реакції нейтралізації. Специфічність у сероваріантів А, В та Е майже абсолютна, у сероваріантів С та D – відносна. Незначна кількість токсину С може нейтралізуватися антитоксином D і, навпаки, невелика кількість його нейтралізується антитоксином С.

Збудник ботулізму має соматичний (O) та джгутиковий (H) антигени. Перший груповий, другий – типоспецифічний.

**Резистентність.** Збудник у вегетативній формі нестійкий у зовнішньому середовищі. При температурі 80 °С – гине за 30 хв., при кип'ятінні протягом 2-3 хв. Спори, навпаки, надзвичайно резистентні. Вони можуть витримувати кип'ятіння протягом кількох годин. Так, спори сероваріантів А та В гинуть лише через 6 год. Така ж резистентність і у серовару F. Спори серовару Е найменш резистентні проти високих температур. При автоклавованні (+120 °С) протягом 30 хв. спори усіх сероваріантів збудника гинуть.

Спори *Cl. botulinum* надзвичайно резистентні й проти хімічних речовин. Не менше доби вони зберігаються у 5 %-му розчині фенолу, до 2 міс. не руйнуються в етиловому спирті.

Ботуліновий токсин при кип'ятінні руйнується протягом 15-20 хв. Проте якщо він знаходиться в продуктах (м'ясо, риба та ін.) для його знешкодження продукт потрібно кип'ятити кілька годин. Ефект при цьому залежить від об'єму та фізико-хімічної характеристики субстрату.

**Патогенність.** *Cl. botulinum* продукує найсильніший бактеріальний токсин. Він утворюється в умовах анаеробіозу, при достатній вологості, в умовах нейтрального та слабкислого середовища в продуктах та кормах рослинного або тваринного походження. Збудник ботулізму значно поширений у природі. Його виявляють у ґрунті, гною, воді, на поверхні рослин, в шлунково-кишковому тракті

клінічно здорових людей і тварин, звідки він може контамінувати корми і, розмножуючись в певних умовах, зумовити нагромадження токсину. Нерідко причиною спалаху ботулізму є згодовування силосу, в процесі приготування, в який випадково потрапили трупи дрібних тварин (мишей, зайців, птахів та ін.). Умови, що створюються при силосуванні, забезпечують розмноження збудника, який нерідко входить до складу шлунково-кишкової мікрофлори згаданих тварин.

**Діагностика.** Лабораторна діагностика ґрунтується на виявленні токсину і в меншій мірі на виділенні збудника.

В лабораторію надсилають проби корму, підозрюваного в токсинуотворенні, кров та паренхіматозні органи від трупів.

Ботуліновий токсин виявляють біологічним методом. Звільнену від мікроорганізмів рідину вводять білим мишам масою 16-18 г у дозі 0,5-0,8 мл інтраперитонеально або підшкірне. Паралельно заражають мишей цим же, але прогрітим при 100 °С протягом 30 хв. матеріалом. При наявності ботулінового токсину тварини, яким вводили непрогрітий матеріал, захворюють з ознаками, характерними для ботулізму (послаблення м'язів, паралічі) і гинуть, а ті, яким вводили прогрітий – залишаються живими.

Крім білих мишей, для постановки біологічної проби з метою визначення ботулінового токсину можна використовувати також морських свинок.

Ідентифікацію токсину здійснюють за допомогою реакції нейтралізації. Досліджуваний матеріал перед введенням тварині змішують з полівалентною та моновалентними антиботуліновими сироватками і витримують протягом 30 хв. при 37 °С. Тварини, які одержали суміш токсину з гомологічною сироваткою, виживають, решта – гинуть.

**Імунітет.** При ботулізмі імунітет антитоксичний і типоспецифічний. Перехворілі тварини залишаються чутливими до інших сероварів збудника (токсинів).

Для штучної імунізації тварин застосовують ботуліновий анатоксин. Нині імунізують головним чином хутрових звірів, зокрема норок, оскільки цим тваринам нерідко згодовують неякісні м'ясні продукти, внаслідок чого вони часто хворіють на ботулізм.

Застосовують концентрований формол-галуновий анатоксин типу С. Норкам вводять його з 40-денного віку до 1 мл внутрішньом'язово. Несприйнятливість настає через 15-20 днів і зберігається протягом року.

Розроблена також асоційована вакцина проти ботулізму та пастерельозу норок. Препарат містить антиген *Cl. botulinum* сероваріанта С та *P. multocida* штаму «Норка». Вводять його внутрішньом'язово одноразово в дозі 1,5 мл незалежно від віку тварини. Імунітет формується протягом 2-3 тижнів і зберігається один рік.

У медичній практиці застосовують антиботулінову сироватку.

Збудники злоякісного набряку

Злоякісний набряк (рановий газовий набряк, газова гангрена, газова інфекція) – гостра неконтагіозна ранова інфекція тварин і людини.

Хворіють на злоякісний набряк усі види тварин, у тому числі й птиця. Захворювання характеризується появою набряків у м'яких тканинах, некротичними явищами, інтоксикацією організму. Хвороба виникає частіше після поранень. Особливо небезпечні глибокі й колоті рани. Спостерігається вона також зрідка й після хірургічних втручань та акушерсько-гінекологічних маніпуляцій. До злоякісного набряку чутливі й люди.

Захворювання зустрічається повсюди, має переважно спорадичний перебіг.

**Збудники.** Злоякісний набряк – захворювання полімікробної етіології. Основними його збудниками є патогенні клостридії: *Cl. septicum*, *Cl. novyi*, *Cl. perfringens*, *Cl. histolyticum*, *Cl. sordellii*. У сільськогосподарських тварин захворювання частіше викликає *Cl. septicum* переважно в асоціації з іншими клостридіями. Збудники злоякісного набряку значно поширені в природі, розмножуються у шлунково-кишковому тракті тварин та людини. Після загибелі тварини кількість їх надзвичайно збільшується у зв'язку з прониканням клостридій в органи і тканини, де вони інтенсивно розмножуються, контамінуючи ґрунт та інші об'єкти зовнішнього середовища. У ґрунті вони можуть перебувати тривалий час, а при наявності сприятливих умов ще й розмножуватися.

Збудник брадзоту

Брадзот (від *brad* – раптовий та *sot* – хвороба) – гостре інфекційне захворювання овець. Характеризується геморагічним запаленням сичуга, дванадцятипалої кишки, ураженням внутрішніх органів, 100 %-ю летальністю. Хвороба поширена в країнах, що займаються вівчарством.

**Збудник** – *Cl. septicum*, інколи *Cl. novyi* var. *B.* (*Cl. gigas*). Як збудник брадзоту *Cl. septicum*, визначений Н. Нільсеном у Норвегії в 1888 р. Пізніше було виявлено причетність інших видів

патогенних анаеробів до етіопатогенезу захворювання. Зокрема, встановлено ускладнюючу роль *Сl. perfringens* та *Сl. sordellii*.

#### Збудник інфекційної анаеробної ентеротоксемії тварин

Інфекційна анаеробна ентеротоксемія тварин – гостра неконтагіозна токсикоінфекція різних видів тварин. Захворювання відоме під такими назвами: інфекційна ентеротоксемія овець, анаеробна дизентерія ягнят, ентеротоксемія великої рогатої худоби, некротичний ентерит поросят та ін.

Інфекційна анаеробна ентеротоксемія зустрічається повсюди. Збудники захворювання – різні серологічні варіанти *Сl. perfringens* надзвичайно поширені. Вони знаходяться і розмножуються у шлунково-кишковому тракті тварин, звідки потрапляють у зовнішнє середовище, контамінуючи ґрунт, воду, корми та інші об'єкти.

Захворювання виникає внаслідок проникнення збудника частіше аліментарним шляхом в організм тварини і подальшого інтенсивного його розмноження та токсиноутворення. Нерідко захворювання буває наслідком активізації ендогенної інфекції. У виникненні інфекційної анаеробної ентеротоксемії важливе місце належить факторам, що зумовлюють сприятливі умови для інтенсивного розмноження збудника. Зокрема, в разі порушень процесу травлення, при певних умовах, може підвищитись лужність вмісту кишечника, збільшитись кількість продуктів неповного білкового гідролізу, що створює селективні переваги для *Сl. perfringens* перед іншими мікроорганізмами. Все, що сприяє порушенню травлення – різка зміна корму, згодовування неякісних кормів, адинамія та інші причини, можуть призвести до виникнення інфекційної анаеробної ентеротоксемії.

В патогенезі захворювання основну роль відіграють екзотоксини збудника. Нагромаджуючись у кишечнику, вони зумовлюють запалення його слизової оболонки, уражують ендотелій судин, проникають у кров'яне русло і розносяться по всьому організму, спричиняючи загальну його інтоксикацію.

Захворювання неконтагіозне, однак може призвести до значних економічних втрат у зв'язку з високою летальністю, недосконалістю лікувально-профілактичних засобів.

#### Збудник некробактеріозу

Некробактеріоз – хронічне інфекційне захворювання домашніх і диких ссавців та птиці. Характеризується гнійно-некротичним ураженням шкіри, слизової оболонки, внутрішніх органів. У літературі воно описане також під іншими назвами: некробацильоз, копитна хвороба оленів, копитця овець, гангренозний дерматит коней, гангренозний мокрець, панариціум у великої рогатої худоби. Захворювання поширене в усіх країнах світу, може призводити до загибелі 10 % і більше поголів'я ураженого стада.

**Збудник** – *Fusobacterium necrophorum* - відкритий Р. Кохом у 1881 р., детально описаний Лефлером у 1882 р. Збудник належить до родини Bacteroidaceae роду *Fusobacter*.

**Морфологія.** *Fusobacterium necrophorum* – надзвичайно поліморфний мікроорганізм. Окремі його клітини коко-, інші паличко- й ниткоподібні. Паличкоподібні мають розмір 2-5 мкм у довжину та 0,5-1,5 – діаметр, ниткоподібні – 100-300 мкм, навіть, 400 мкм. Інколи на ниткоподібних клітинах спостерігаються кулясті або колбоподібні розширення. Збудник спор та капсул не утворює, нерухливий. У старих культурах та в препаратах-відбитках з патологічного матеріалу збудник некробактеріозу частіше має вигляд паличок довжиною до 4 мкм та діаметром близько 0,5 мкм.

Аніліновими фарбами збудник фарбується нерівномірно (зернисто). Грамнегативний, добре фарбується фуксином Ціля, синькою Леффлера, за методами Муромцева та Романовського-Гімзи.

**Культуральні властивості.** *F. necrophorum* – облігатний анаероб. Оптимальна для його росту температура 36-38 °С, рН середовища – 7,4-7,6. Культивують збудник некробактеріозу на спеціальних живильних середовищах: бульйонах Мартена, Хоттінгера, сироватковому та глюкозо-кров'яному агарі. Широко використовують також середовище Кітт-Тароцці, додаючи до нього 10—20 % свіжої сироватки крові великої рогатої худоби та 0,2-0,5 % глюкози, що значно збільшує інтенсивність росту.

**Біохімічні властивості.** *F. necrophorum* ферментує з утворенням кислоти і газу арабінозу, глюкозу, галактозу, левульозу, мальтозу, сахарозу, саліцин, а деякі штами ще й гліцерин, дульцит, маніт та інулін. Протеолітичні властивості у збудника виражені слабо. Желатину та коагульовану сироватку крові він не розріджує. Деякі штами можуть пептонізувати згусток у молоці, утворювати індол та сірководень. Нітрати не редує.

**Антигенна структура** у збудника некробактеріозу вивчена недостатньо. Зустрічаються штами, які мають виражені відмінності від типових. Встановлено, що збудник має антигени, ідентичні з антигенами інших фузобактерій.

**Резистентність.** Порівнюючи з іншими патогенними анаеробами збудник некробактеріозу нестійкий. Однак, він може тривалий час зберігатися у зовнішньому середовищі: у калових масах – близько 2 міс., у сечі – до 15 днів, ґрунті – до 15 днів влітку та до 2 міс. взимку, у молоці – до 35 днів.

При висушуванні збудник некробактеріозу гине протягом 72 год., під дією сонячних променів – за 12 год. Нагрівання до 56 °С вбиває його за 15, а нагрівання до 70 °С – за 10 хв., кип'ятіння – миттєво.

Під дією 5 %-го гідроксиду натрію він гине за 10 хв., 2,5 %-го креоліну – за 20, 2 %-го розчину фенолу – за 2 хв., 2,5 %-й розчин креоліну знищує його за 13 хв.

**Патогенність.** У природних умовах *F. necrophorum* патогенна для коней, великої рогатої худоби, буйволів, оленів, овець, кіз, свиней, собак, котів, курей, гусей, диких тварин. Із лабораторних тварин чутливі білі миші та кролі. Хворіють некробактеріозом і люди.

Джерелом інфекції є хворі тварини та бактеріоносії. У клінічно здорових тварин, особливо в рубці жуйних, зустрічається постійно. Зараження відбувається через пошкоджену шкіру, слизові оболонки. Збудник розмножується у місці проникнення. Ендотоксин та ферменти його пригнічують захисні реакції організму, що сприяє поширенню збудника у різні органи й тканини. Розвитку захворювання сприяють порушення у годівлі тварин, неправильне їх утримання, особливо наявність факторів, що травмують слизові оболонки та шкіру.

**Діагностика.** Лабораторна діагностика некробактеріозу ґрунтується на результатах бактеріоскопічного, бактеріологічного та біологічного досліджень.

В лабораторію необхідно доставити труп дрібної тварини, а від крупних тварин – уражені ділянки тканини та паренхіматозні органи з некротичними вогнищами. Вміст з останніх можна надсилати в запаяних пастерівських піпетках. Відбираючи патологічний матеріал, слід знати, що збудник частіше знаходиться у достатній кількості на межі між ураженими та неураженими ділянками.

Від хворих тварин беруть матеріал на межі здорової і ураженої ділянок. З цих місць готують мазки-відбитки.

**Імунітет.** Імунітет при некробактеріозі недостатньо вивчений. В Україні (В.П. Риженко) розроблено комбіновані вакцини «Некросан», «Некросальм», «Некроколісальм» та «Фузоактиносан». Перша призначена для профілактики некробактеріозу, злоякісного набряку, некротичного гепатиту та анаеробної ентеротоксемії тварин – остання для профілактики некробактеріозу і актинобацильозу. Вакцина «Некроколісальм» призначена для профілактики некробактеріозу, колібактеріозу та сальмонельозу вакцина «Некросальм» використовується метою профілактики некробактеріозу і сальмонельозу тварин.

Лікування здійснюють за допомогою хіміопрепаратів, сульфаніламідів, антибіотиків тетрациклінового ряду.

## ЛЕКЦІЯ 10. ПАТОГЕННІ КОКИ

Патогенні стафілококи. Морфологія *Staphylococcus aureus*. Культуральні властивості. Біохімічні властивості *Staph. aureus*. Антигенна структура. Токсиноутворення. Резистентність. Патогенність. Лабораторна діагностика: бактеріоскопічний метод, бактеріологічний метод, біопроба. Вакцинопрофілактика.

Патогенні стрептококи. Морфологія стрептококів. Класифікація стрептококів за гемолітичною активністю. Збудник миту коней *Str. equi* (морфологія, культуральні, біохімічні властивості, антигенна будова, резистентність, патогенність, діагностика, імунітет).

Збудники стрептококозу тварин *Str. pyogenes*, *Str. mastitis*, *Str. disagalactiae*, *Str. pneumoniae* (морфологія, культуральні, біохімічні властивості, антигенна будова, резистентність, патогенність, діагностика, імунітет).

Збудник диплококової інфекції *Str. pneumoniae* (*Diplococcus lanceolatus*) (морфологія, культуральні, біохімічні властивості, антигенна будова, резистентність, патогенність, діагностика, імунітет).

## ЛЕКЦІЯ 10. ПАТОГЕННІ КОККИ.

Патогенні стафілококки. Морфологія *Staphylococcus aureus*. Культуральні властивості. Біохімічні властивості *Staph. aureus*. Антигенна структура. Токсиноутворення. Резистентність.

Патогенность. Лабораторная диагностика: бактериоскопический метод, бактериологический метод, биопроба. Вакцинопрофилактика.

Патогенные стрептококки. Морфология стрептококков. Классификация стрептококков с гемолитической активностью. Возбудитель пошлине лошадей *Str. equi* (морфология, культуральные, биохимические свойства, антигенное строение, резистентность, патогенность, диагностика, иммунитет).

Возбудители стрептококкоза животных *Str. pyogenes*, *Str. mastitis*, *Str. disagalactiae*, *Str. pneumoniae* (морфология, культуральные, биохимические свойства, антигенное строение, резистентность, патогенность, диагностика, иммунитет).

Возбудитель диплококковой инфекции *Str. pneumoniae* (*Diplococcus lanceolatus*) (морфология, культуральные, биохимические свойства, антигенное строение, резистентность, патогенность, диагностика, иммунитет).

## LECTURE 10. PATHOGENIC COCCI

Pathogenic staphylococci . Morphology of *Staphylococcus aureus*. Cultural properties . Biochemical properties of *Staph. aureus*. Antigenic structure. Toxin formation. Resistance. Pathogenicity. Laboratory diagnosis : bacterioscopic method , bacteriological method , bioassay. Vaccinal.

Pathogenic streptococci . Morphology streptococcus . Classification of streptococci with hemolytic activity. Pathogen Duty horses *Str. equi* (morphology, cultural, biochemical properties, antigenic structure, resistance, pathogenicity, diagnosis, immunity).

Pathogens streptococcosis animals *Str. pyogenes*, *Str. mastitis*, *Str. disagalactiae*, *Str. pneumoniae* (morphology, cultural, biochemical properties, antigenic structure, resistance, pathogenicity, diagnosis, immunity).

Pathogen infection diplokokovoi *Str. pneumoniae* (*Diplococcus lanceolatus*) (morphology, cultural, biochemical properties, antigenic structure, resistance, pathogenicity, diagnosis, immunity).

Коки – широко поширені в природі кулясті бактерії. Переважна кількість шароподібних мікроорганізмів сапрофіти. Проте є і патогенні види. Останні викликають захворювання у людей та тварин. Патогенні коки належать до двох родів *Staphylococcus* та *Streptococcus*. Стафілококи

Стафілококи – сферичні грамположитивні нерухливі бактерії, які відносяться до роду *Staphylococcus* родини *Micrococceaceae*.

Стафілококи відкриті Пастером та А.Огетоном в 1880 році незалежно один від одного. Детальніше їх вивчив та описав Ф. Розенбах в 1884 році.

У 1976 році Міжнародним комітетом з токсеномії стафілококів офіційно затверджено три види: *S. aureus*, *S. epidermidis* та *S. saprophyticus*.

Стафілококи мають важливе значення у інфекційній патології у людей та тварин, вони викликають фурункули, абсцеси, флегмони, остеомієліти, мастити, ендометрити, бронхіти, пневмонії, менінгіти, септицемію, ентероколіти, а також харчові токсикози.

**Морфологія.** Стафілококи мають кулясту форму діаметром 0,8 – 1,0 мкм, розміщуються різними за розміром скупченнями типу виноградного грона. В мазках із патологічного матеріалу розташовані по одинці, парами, короткими ланцюжками та невеликими скупченнями. Нерухливі, спор та капсул не утворюють. Добре фарбуються аніліновими фарбами, грамположитивні. У старих культурах окремі клітини фарбуються грамнегативно.

**Культуральні властивості.** Факультативні анаероби добре ростуть на простих середовищах у звичайних умовах. Додавання до поживних середовищ глюкози або крові прискорює ріст стафілококів. Характерна ознака більшості штамів – здатність рости за наявності 15% хлориду натрію або 40% жовчі. На МПА утворюють круглі випуклі колонії з рівними краями діаметром 2-5 мм. Утворюють пігмент. Найбільш інтенсивно пігменти синтезуються під час культивування стафілококів на агарі з 10% збірного молока (37 °C) і на картоплі при температурі 20-25 °C, в аеробних умовах на світлі. *S. aureus* синтезує золотистий або помаранчевий пігмент, проте зустрічаються і безпігментні штами, *S. epidermidis*, як правило синтезує білий або жовтий пігмент, у більшості штамів *S. saprophyticus* пігмент відсутній. Пігменти стафілококів із групи каротиноїдів не розчинні у воді, тому рідкі середовища залишаються безбарвними.

На МПБ стафілококи обумовлюють інтенсивне помутніння та утворення значної кількості осаду, який здатний перетворюватись у тягучу ослизлу масу.

**Біохімічні властивості.** Стафілококи ферментують з утворенням кислоти без газу: глюкозу, мальтозу, фруктозу, сахарозу, ксилозу, гліцерин, маніт і не розщеплюють дульцит, саліцин, інулін, крохмаль, зсїдають молоко, пептонізують казеїн, розрїджують желатин, утворюють сірководень, індол не продукують, відновлюють нітрати у нітрити; продукують каталазу, фосфотазу, уреазу; патогенні штами – аргіназу.

**Токсинутворення.** Патогенні стафілококи синтезують високоактивні екзотоксини та ферменти. Серед екзотоксинів розрізняють чотири типи гематоксинів (стафілолізинів), лейкоцидин і ентеротоксини. До гематоксинів відносяться альфа, бета -, гамма -, і дельта - гемолізени.

*Лейкоцидин* негемолітичний екзотоксин, викликає дегрануляцію і руйнує лейкоцити.

*Ентеротоксини* – термостабільні поліпептиди, утворюються при розмноженні ентеротоксигенних стафілококів у поживних середовищах, харчових продуктах (молоко, сир та ін.), кишечнику. Стійкі до дії шлункових ферментів. Ентеротоксини викликають харчові токсикози переважно у людини. До них чутливі також тварини (коти, собаки).

До факторів патогенності стафілококів відносять також ферменти (коагулазу, гіалуронїдазу, фібринолізин, ДНК-азу, лецитиназу та ін.)

**Антигенна структура.** У стафілококів вивчені антигени клітинної стінки: пептидоглікан, тейхоеві кислоти та білок А. Пептидоглікан загальний видовий для стафілококів антиген. Тейхоеві кислоти – видоспецифічні полісахаридні антигени. *S. aureus* містить рибітолтейхоеву кислоту (полісахарид А), *S. epidermidis* – гліцеринтейхоеву кислоту (полісахарид В.). Протеїн А виявлений у золотистого стафілокока. Це низькомолекулярний білок, має властивості з'єднуватися з Fc – фрагментами IgG ссавців. Штами, які інтенсивно продукують білок А, надзвичайно резистентні до фагоцитозу.

**Резистентність.** Стафілококи відносно стійкі мікроорганізми. Прямі сонячні промені вбивають їх протягом декількох годин. У пилу стафілококи зберігаються 50-100 днів, добре переносять висушування. У гною можуть виживати до 200 днів.

У рідких середовищах при нагріванні до 70-80 °С гинуть через 20-30 хв., при 100 °С – за кілька секунд, сухий жар вбиває їх протягом 2 годин.

Формалін 1%-й та 2%-й розчин гідроксиду натрію інактивують стафілококи протягом 1 години, 1%-й розчин хлораміну – через 2-5 хв. Абсолютний алкоголь не діє на стафілококи, проте 50%-й його розчин знищує їх через 10 хв. Стафілококи чутливі до ряду фарбників, зокрема кристалічного фіолетового, малахітового зеленого та інших.

Стафілококи чутливі до бензинпеніциліну, напівсинтетичним пеніцилінам, стрептомїцину, левомїцетину, тетрациклїну і до інших антибіотиків, а також нітрофуранових препаратів. Проте зустрічаються штами, які проявляють резистентність до 5-10 і більше антибіотиків.

**Патогенність.** Основна роль у інфекційній патології тварин та людини належить до *S. aureus*. Збудники стафілококової інфекції можуть бути також *S. epidermidis* та *S. saprophyticus*. Основними факторами патогенності стафілококів – є здатність їх продукувати екзотоксини та ферменти коагулазу, фібринолізин і гіалуронїдазу. Пігментоутворення та розщеплення вуглеводів не можуть бути критерієм патогенності стафілококів.

До стафілококів чутливі коні, велика рогата худоба, дрібна рогата худоба, свині, качки, гуси, індики, кури, із лабораторних тварин – кролі, білі миші, котенята. При внутрішньошкірному введенні кролям культури патогенних стафілококів розвивається запалення, некроз шкіри, при внутрішньовенному введенні фільтрату культури у кролів настає інтоксикація і загибель тварини через кілька хвилин.

В організм стафілококи проникають через пошкоджену шкіру та слизові оболонки, ентеротоксини алїментарним шляхом.

**Лабораторна діагностика.** Для дослідження в лабораторію надсилають гнійний ексудат ран, проби молока які відбирають від корів з гнійно-катаральними маститами, гній фурункулів, абсцесів, флегмон, виділення з статевих органів при ендометриті, кров з яремної вени при септицемії.

**Імунітет.** У здорових тварин є природна резистентність до стафілококової інфекції. Вона обумовлена бар'єрною функцією шкіри, слизових оболонок фагоцитозом і наявністю специфічних факторів імунітету субїмунізуючою інфекцією.

Імунітет при стафілококових інфекціях антитоксичний, малонапружений і нетривалий. Тому не виключені рецидиви, але високі титри антитоксинів у крові тварин підвищують їх стійкість до захворювань. Антитоксини не лише нейтралізують екзотоксини, але і обумовлюють швидку мобілізацію фагоцитів. Для створення штучного імунітету готують стафілококовий анатоксин додаванням до токсину 0,3% формалїну і витримуванням у термостаті при 37 °С протягом 28 днів.

Анатоксин одержують гіперімунізацією тварин стафілококовим анатоксином і застосовують для створення пасивного імунітету. Ефективнішим у цьому відношенні є протистафілококовий гамма-глобулін. Готують інколи аутовакцину – прогріту при 70-75 °С змив агарової культури стафілокока, виділеною з матеріалів отриманих від хворої тварини.

### Стрептококи

Стрептококи (*Streptococcus*) вперше виявили в 1869 році Чозе і Фельтц у крові жінок, які хворіли на післяродову гарячку. У 1874 році Білрот виявив стрептококи в гнійному ексудаті при бешиховому запаленні. Л. Пастер 1879 році і А. Огстон в 1881 році описали при сепсисі чисту культуру стрептококів виділяли Ф. Фелейзен (1883 р.) і А. Розенбах (1884 р.).

Патогенні стрептококи у тварин і людини заселяють шкіру та слизові оболонки, проявляють патогенність при зниженні резистентності організму тварин.

У ветеринарній патології стрептококам належить важливе місце як збудникам специфічних маститів у корів, миту у однокопитних, вони ускладнюють перебіг катаральних процесів до гнійно-катаральних, особливо при ендометритах у корів, є збудниками секундарної інфекції при деяких вірусних і бактеріальних хворобах. У багатьох видів тварин і птиці викликають септичне захворювання – *стрептококоз*.

Збудник стрептококозу належить до роду *Streptococcus* і нараховує 17 серологічних груп які позначаються великими літерами латинського алфавіту.

За гемолітичною активністю стрептококи поділяють на три групи.

1. *Альфа-стрептококи* – утворюють зону позеленіння навколо колоній. Істинний гемоліз відсутній, зелена зона утворюється завдяки гемоглобіну без розпаду еритроцитів (гемометоморфоз).
2. *Бета-стрептококи* – викликають звичайний гемоліз із зоною просвітлення навколо колоній.
3. *Гамма-стрептококи* – не викликають гемолізу.

В інфекційній патології мають значення серогрупи А, В, С, Д, Е та F. Група А – збудники інфекцій у людини;

Група В – збудники маститу та урогенітальних інфекцій у корів;

Групи В, С, Д, Е – збудники інфекцій у різних видів тварин. Антигеном який дозволяє диференціювати стрептококи на серогрупи – полісахарид (С-речовина), що знаходиться у клітинній стінці стрептококів.

Патогенні стрептококи продукують екзотоксини. Гемолізін різної дії обумовлює руйнування еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, макрофагів; при внутрішньовенному введенні кролям викликає гемоглобінемію та гематурію. Лейкоцидин руйнує лейкоцити або пригнічує фагоцитарні властивості.

Летальний токсин (некротоксин) при внутрішньошкірному введенні викликає некроз шкіри. Патогенні стрептококи продукують ферменти гіалуронідазу, фібрінолізин, дезоксирибонуклеазу, рибонуклеазу, нейрамінідазу, протеазу, стрептокінідазу, амілазу, ліпазу, а також термостабільні ендотоксини. Термолабільні ендотоксини – гемолізін інактивується при температурі 55 °С лейкоцидин при – 70 °С, протягом 30 хв. Фібринолізин не руйнується при кип'ятінні до 50 хв.

### Збудник миту

Збудник миту – *Str. equi* – вперше виявлений Рівольтом у 1873 р. і описаний Шютцем в 1888р. Мит – контагіозна хвороба коней, переважно лошат (до двох років), хворіють також осли, мули, лошаки у віці від 6 міс. до 3-5 р., характеризується катарально-гнійним запаленням носоглотки слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і ураженням заглиткових, підщелепних лімфатичних вузлів.

**Морфологія.** *Str. equi* грампозитивні коки, в мазках із гною довгі ланцюжки (по 25-100 і більше коків). У мазках із органів зустрічаються переважно диплококи і монококи. В мазках із агарової і бульйонної культури збудник має вигляд коротких ланцюжків. Діаметр клітин коливається у межах 0,5-1,0 мкм. Морфологічною особливістю збудника є те, що клітини в ланцюжках стиснуті з полюсів (мають вигляд зерна сечовиці). Збудник нерухливий, не утворює спор. Капсулу можна виявляти лише протягом перших 6-10 годин культивування, пізніше вона розпадається під впливом гіалуронідази, яку продукує сам мікроб.

**Культуральні властивості.** Для виділення чистої культури проводять посів на сироватко – глюкозний агар. Через 24 години на агарі митний стрептокок утворює дрібні, прозорі, сірувато-білі колонії-росинки.

Збудник росте в аеробних і анаеробних умовах. На кров'яному агарі формує дрібні колонії. Формує навколо колоній зону В-гемолізу. На сироватковому бульйоні і середовищі Кітт-Тарацці росте, утворюючи дрібні крупинки, які вистилають дно і стінки пробірки, бульйон залишається прозорим.

**Біохімічні властивості.** *Str. equi* ферментує до кислоти без газу сахарозу, мальтозу, глюкозу, галактозу і не ферментує лактозу, сорбіт, манніт. Антигенна структура *Str. equi* відноситься до серогрупи С. Збудник містить полісахарид С, синтезує екстрацелюлярні антигени (токсини), О-стрептолізин (білок) і S – стрептолізин (ліпідно-протеїновий комплекс).

**Резистентність.** Нагрівання до 70-75°C знищує збудник за 1 годину, кип'ятіння – миттєво. У гною зберігається до 6 міс. Прямі сонячні промені знищують мікроб протягом 6-8 годин, дезінфікуючі розчини – через 10-25 хвилин.

**Патогенність.** Стрептококи, які потрапили на слизову оболонку носа, лімфагеним шляхом досягають підщелепних лімфатичних вузлів, викликають запалення слизових оболонок – спочатку серозне, а потім слизово-гнійне. Якщо входними воротами інфекції була шкіра, виникають абсцеси, флегмони або сепсис; при внутрішньовенному введенні збудника розвивається смертельна піємія, при інтравагінальному – гнійний вагініт, але не мит.

**Діагностика.** В лабораторію направляють патологічний матеріал: пунктати із абсцесів лімфатичних вузлів, гній, ексудат, носові виділення. Після загибелі тварин відбирають шматочки печінки, селезінки, кров із серця, легені, гній з абсцесів лімфатичних вузлів.

Дослідження проводять за загальноприйнятою схемою: мікроскопія мазків, виділення чистої культури та постановка біопроби.

**Імунітет.** Тварини, які переохворіли на мит, набувають стійкий імунітет, практично пожиттєвий. Штучна імунізація не дає бажаних результатів. Для лікування миту застосовують антивірус який є фільтром 20-добової бульйонної культури *Str. equi*, виготовлений із місцевих штамів стрептококу. Хворим тваринам вводять препарат підшкірно в дозі 50-100 мл.

#### **Збудники стрептококозу тварин**

Стрептококоз – інфекційна хвороба багатьох видів тварин. Захворювання характеризується підвищенням температури, пригніченням, набряками, артритами, діареєю.

Збудники хвороби – *Streptococcus pyogenes*, *Str. mastitis*, *Str. disagalactiae*, *Str. pneumoniae* та інші.

**Морфологія.** Стрептококи мають кулясту, розміщуються ланцюжками різної довжини. Діаметр клітин 0,5 – 1 мкм, не рухливі, не утворюють спор, фарбуються позитивно за Грамом.

**Стійкість.** Добре переносить висушування. У гнійному ексудаті зберігається 2-3 міс. при нагріванні до 85 °С залишаються живими 30 хв. Заморожування їх консервує 3%-й розчин гідрохлориду натрію, 1%-й формалін знищує стрептокок протягом 10-15 хв.

**Патогенез.** Патогенність стрептокока у багатьох відношеннях пояснюється їх здатністю виділяти ряд екзотоксинів і ферментів (еритротоксин, гемолізін, некротоксин, лейкоцидин, фібринолізин, гіалуронідаза), які мають значення при розвитку запального процесу в місцях вторгнення мікроба в організм. Запалення із катарального переходить в гнійне, чим пояснюється, зокрема виникнення гнійно-катаральних маститів.

**Діагностика.** В лабораторію для дослідження надсилають молоко із ураженої частки вим'я.

**Імунітет.** Обумовлений антитоксичними та антибактеріальними факторами. Біопрепарати. Для лікування застосовують антибіотики та сульфаніламідні препарати.

#### **Збудник диплококової інфекції (Streptococcosis)**

Стрептококова септицемія, диплококова пневмонія – бактеріальна хвороба молодняку, характеризується септицемією, ураженням печінки, суглобів, пуповинного канатика і кишковика *Str. pneumoniae* був виділений в 1871 р. Л.Пастером із слини дитини померлої від сказу. Чисту культуру пневмокока одержали у 1886р. Френкель і Вексельбаум, які встановили роль пневмокока в етіології крупозної пневмонії.

Збудник захворювання відноситься до родини Streptococcaceae, роду Streptococcus і представлений 40 видами. У новонароджених пуповину інфекцію викликає гемолітичний *Str. zooepidermicus* групи С, стрептококову пневмонію телят і поросят – *Str. pneumoniae* (*Diplococcus lanceolatus*), лімфаденіти, артрити і абсцеси у тканинах різні групи стрептококів (С, Д, Е та L).

**Морфологія.** В мазках із патологічного матеріалу стрептококи овальної форми і розташовані попарно або короткими ланцюжками. При хронічних процесах клітини мають форму диплострептокока. Розмір клітин 0,8 – 1,25 мкм. Нерухливі, спор не утворюють. В організмі та поживних середовищах із сироватки крові або кров'ю пневмококи утворюють капсулу.

**Культуральні властивості.** Пневмококи ростуть в аеробних і анаеробних умовах при 36-38°C. На МПА утворюють дрібні, прозорі колонії з блакитним відтінком, на МПБ – помутніння; на



сироватковому агарі дрібні прозорі колонії у вигляді краплі роси; на кров'яному агарі дрібні колонії із зоною *гемолізу* (зелена зона).

**Біохімічні властивості.** Ферментують до кислоти глюкозу, лактозу, сахарозу, манніт; неферментують арабінозу і дульцит, не утворюють пігмент та індолу.

**Антигенна структура.** У пневмокока виявлено нуклеопротейновий антиген який розташований у цитоплазмі клітини. Ближче до поверхні клітини знаходиться видоспецифічний соматичний полісахаридний С-антиген. На поверхні цитоплазми знаходиться типоспецифічний протеїновий М-антиген.

*Str. pneumoniae* має 84 серовари, що аглютинуються лише відповідними специфічними сироватками.

**Резистентність.** У зовнішньому середовищі залишаються живими протягом 3-4 тижнів. При нагріванні до 70 °С гинуть через 1 годину, в молоці через 30 хв. при температурі 85 °С. Добре переносять висушування, тривалий час зберігаються в гною. Заморожування їх консервує. Робочі розчини дезінфікуючих речовин, особливо формаліну, їдкою натру знищують пневмокока через 10-15 хв.

**Патогенність.** Найбільш чутливі до пневмокока білі миші і кролі. Патогенні пневмококи для великої рогатої худоби і дрібної рогатої худоби, собак, щурів.

**Імунітет. Біопрепарати.** Для специфічної профілактики диплококової інфекції застосовують напіввідку формолвакцину, протидиплококову сироватку, полівалентну формолвакцину проти сальмонельозу, пастерельозу та диплококозу поросят.

При лікуванні хворих тварин застосовують антибіотики широкого спектру і сульфаніламідні препарати.

## ЛЕКЦІЯ 11.

### ПАТОГЕННІ ЕНТЕРОБАКТЕРІЇ.

Умовно-патогенні та патогенні ентеробактерії. Збудники ешерихіозів, сальмонельозів. Класифікація ентеробактерій. Антигенна їх будова. Токсиноутворення.

Рід *Escherichia*. Історія відкриття *E.coli*. Класифікація. Морфологія, культуральні властивості, біохімічні властивості, антигенна структура, резистентність та патогенність збудника. Лабораторна діагностика. Імунітет та засоби профілактики.

Рід *Salmonella*. Історія відкриття збудника. Класифікація. Морфологія, культуральні властивості, біохімічні властивості, антигенна структура, резистентність та патогенність збудника. Лабораторна діагностика. Імунітет та засоби профілактики.

## ЛЕКЦІЯ 11.

### ПАТОГЕННЫЕ ЭНТЕРОБАКТЕРИИ

Условно - патогенные и патогенные энтеробактерии . Возбудители эшерихиозов , сальмонеллезов. Классификация энтеробактерий. Антигенная их строение. Токсинообразование .

Род *Escherichia*. История открытия *E.coli*. Классификация. Морфология, культуральные свойства, биохимические свойства , антигенная структура , резистентность и патогенность возбудителя. Лабораторная диагностика. Иммунитет и средства профилактики .

Род *Salmonella* . История открытия возбудителя. Классификация . Морфология, культуральные свойства, биохимические свойства, антигенная структура , резистентность и патогенность возбудителя. Лабораторная диагностика. Иммунитет и средства профилактики .

## LECTURE 11.

### PATHOGENIC ENTEROBACTERIA

Conditionally - pathogenic and pathogenic enterobacteria. Pathogens ehsherihioza, salmonellosis . Classification of enterobacteria. Antigenic their structure . Toxin formation.

Genus *Escherichia*. History of discovery *E.coli*. Classification. Morphology, cultural properties , biochemical properties , antigenic structure , resistance and pathogens. Laboratory diagnosis. Immunity and prophylaxis.

Genus *Salmonella*. History of the discovery of the pathogen. Classification . Morphology, cultural properties , biochemical properties , antigenic structure , resistance and pathogens . Laboratory diagnosis . Immunity and prophylaxis.

Ентеробактерії - представники родини Enterobacteriaceae протягом всієї історії ветеринарної бактеріології є об'єктом пильної та серйозної уваги спеціалістів.

Патологічні процеси здатні спричинити чисельні роди кишкових бактерій - Citibacter, Klebsiella, Enterobacter, Hafnia, Serratia, Yersinia та інші.

### Класифікація ентеробактерій

Мікроорганізми цієї родини - численні та різноманітні за своїми біологічними властивостями. Їх класифікація та номенклатура постійно переглядались, піддавались ревізії, доповненням. Згідно "Визначника бактерій Бергі" родина Enterobacteriaceae належить до Групи 5 - факультативно-анаеробних грамнегативних паличок. Вона представлена великою групою грамнегативних паличок розмірами 0,3-6,0 мкм, рухомих перитрихів або нерухомих, які утворюють або не утворюють капсули. Ендоспори не утворюють, кислотонестійкі. Аероби або факультативні анаероби. Ростуть на звичайних пептонних та м'ясних поживних середовищах; механізм метаболізму - дихальний та ферментативний. Утворюють кислоту при ферментації глюкози, ферментують інші вуглеводи і спирти з утворенням газу або без газоутворення. Каталазопозитивні за винятком одного серовару шигел (*S. dysenteriae* I); оксидазопозитивні. Відновлюють нітрити в нітрати, за винятком деяких штамів *Erwinia* і *Yersinia*. Родина Enterobacteriaceae поділяється на групи, роди, види. Роди об'єднані в групи на підставі гомології ДНК. До групи I (*Escherichiae*) віднесено роди *Escherichia*, *Edwardsiella*, *Citrobacter*, *Salmonella*, *Shigella*; до групи II (*Klebsielleae*) - *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Hafnia*, *Serratia*; до групи III (*Proteeae*) - *Proteus*, *Providencia* і *Morganella*; до групи IV (*Yersinieae*) - *Yersinia*; до групи V (*Erwinieae*) - *Erwinia*. Виділяють додаткові роди, які поки що не знайшли свого чіткого місця в таксономічній схемі: *Obesumbacterium*, *Xenorhabdus*, *Kluyvera*, *Rahnella*, *Cedecae*, *Tatumella*.

### Антигенна будова

Вирішальне значення для ідентифікації бактерій мають антигени O, K, H.

**O-антиген** бактерій знаходиться в клітинній стінці. Це ліпополісахаридно-протеїновий комплекс (ліпіди - 20-30 %, полісахариди - 60 %, білок - 3-12%). Ліпід зумовлює токсигенні властивості, протеїн - імуногенні, полісахарид забезпечує антигенну специфічність. Ліпополісахарид (ЛПС) знаходиться на зовнішній мембрані і лише незначні його ділянки знаходяться за межами клітинної стінки (специфічні бокові ланцюги). Полісахариди мають основне ядро (R-специфічна частина), яке містить 5 базальних цукрів і бокові ланцюги (S-специфічна частина). Бокові ланцюги несуть детермінантні групи антигену і відрізняються у бактерій за складом додаткових цукрів (рамноза, манноза, фукоза, колітоза), їх кількістю, розміщенням, типом зв'язку між молекулами. O-антиген - термостабільний, стійкий до дії фізико-хімічних факторів. Витримує нагрівання до 120 °C 2,5 год, зберігаючи аглютиногенність та аглютинабельність. На нього не впливає спирт, 0,5 % формалін, нормальний розчин соляної кислоти. O-антиген характерний для S-форм бактерій. При мутаціях (порушення синтезу ядра та бокових ланцюгів) відбувається перехід в R-форму, а це в свою чергу веде до втрати серологічної специфічності.

**K-антигени** - капсульні антигени, оболонкові структурні елементи клітинної стінки є кислими полісахаридами. Вони розташовані більш поверхнево, ніж O-антигени, внаслідок чого деколи екранують їх. Цим пояснюється феномен інаглютинабельності живих K<sup>+</sup>-бактерій в O-сироватках. K-антиген серологічно відмежований не дають перехресних реакцій. Справжня капсульна форма K-антигену - це K-антиген клебсіел. Вважають, що K-антиген не є самостійним антигеном, а додаткова хімічна група, що приєдналась до O-антигену. K-антигени менш стійкі до дії різних факторів, однак є неоднорідними в цьому відношенні. В залежності від хіміко- та терморезистентності їх позначають як A, B, L, M, Vi.

**H-антигени** - білок (типу флагеліну). Він розташований поза клітиною у вигляді довгих ниток, так як ентеробактерії є перитрихами, а H-антиген розташовується в джгутиках. У H-антигенів сальмонел спостерігаються фазові варіації. H-антиген - термолабільний, його аглютиногенні властивості порушуються повільно (при кип'ятінні протягом 2 год) в порівнянні з аглютинабельністю і аглютинінзв'язуючою активністю. Обробка 0,5-1,0 % формаліном не впливає на антигенні властивості H-антигену.

### Токсинутворення грамнегативних бактерій

Ендотоксини - складні ліпополісахаридні комплекси, які утворюються клітинними стінками бактерій і виділяються при лізисі мікробів. Це термостабільні речовини загальною молекулярною масою від 100000 до 900000. Ліпополісахариди можуть бути екстраговані з бактерій сумішшю фенол-вода. Вони складаються з трьох фрагментів: - комбінації олігосахаридів, які повторюються (манноза-рамноза-галактоза) і є типоспецифічними гаптенними детермінантами; - N-ацетилглюкозамін, глюкоза, галактоза,

гептоза (однакові у всіх грамнегативних бактерій);- основа з гептоз і фосфатних груп, які чергуються, зв'язані з ліпідом. Дія всіх ендотоксинів незалежить від їх походження. Введення ендотоксину тваринам або людям призводить до розвитку явищ, пов'язаних із захватом його ретикулоендотеліальними і ендотеліальними клітинами клітинами, наступної деградації або нейтралізації. В клінічних експериментах відмічено такі найбільш виражені зміни:

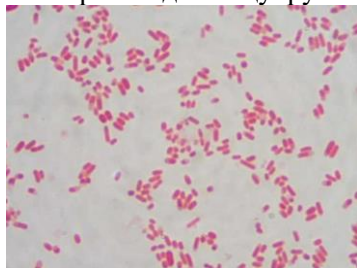
- гарячка ( через 60-90 хвилин після введення токсину);
- лейкопенія (пізніше розвивається лейкоцитоз);
- гіпотонія;
- порушення кровопостачання органів і ацидоз;
- активація С3-фракції та системи комплементу (за рахунок цього прискорюється продукція анафілотоксинів, хемотаксис, пошкодження мембран);
- дисемінована внутрішньосудинна коагуляція (активація XII фактора - фактора Хагемана) - приклеювання тромбоцитів до ендотелія судин і закупорка дрібних кровоносних судин, що в свою чергу спричиняє розвиток ішемічного та геморагічного некрозу в різних органах;
- смерть (через виражений розлад функцій органів, шок).

При введенні ендотоксину розвиваються різноманітні прояви імунологічних реакцій у вигляді гіперергічних реакцій прискореного та сповільненого типів, імунологічної толерантності (IgM можуть попереджати розвиток ДВК), утворення антитіл (вини захищають людину від шоку і смертельного наслідку при бактеріємії, що викликаються грамнегативними бактеріями

### РІД *ESCHERICHIA*

Представники цього роду - обширна група мікроорганізмів, що складаються з близьких за біологічними властивостями мікроорганізмів. Об'єднує лактозопозитивні та лактозонегативні різновидності, в тому числі й безгазові. Природне місце знаходження - вміст товстого кишечника людей, савців, більшості птахів, багатьох плазунів, риб, комах. З випорожненнями вони попадають у оточуюче середовище (грунт, вода, овочі, фрукти), де легко при звичаються до нових умов існування.

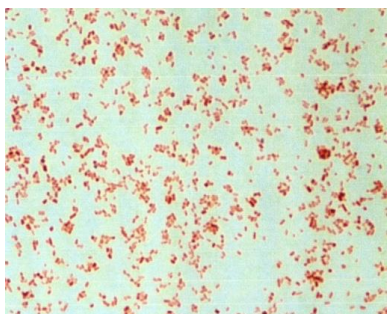
**Історія відкриття.** Т. Escherich - педіатр, професор клініки дитячих хвороб в Граце, шукав збудник "дитячої холери", що панувала в місті. В 1895 р. з фекалій хворого немовля виділив бактерії, запідозрив їх як збудник дитячої діареї. Невдози подібні мікроорганізми було знайдено у калі здорових дітей, а потім - в кишечнику людей різного віку. Їх було названо *Bacterium coli communae*. На початку століття виявилось, що це група бактерій. Ешерихії викликають кишкові інфекції та парентеральні форми ешерихіозів, які перебігають як менінгіт, сепсис, енцефаліт, множинний неврит, пієліт, пієлонефрит, цистит, холецистит, перитоніт, апендицит, панкреатит, пневмонія, бронхіальна астма, назофарингіт, отит, кон'юнктивіт, офтальміт, тиреоїдит, виділяють при отітах, з ран. Ешерихіозна інфекція характеризується поліморфізмом клінічної картини, що пов'язано не тільки з особливостями організму хворого, але біологічними властивостями збудника. В цьому плані особливий інтерес представляють генетичні детермінанти - плазміди, яким притаманна передача не тільки в межах одного виду, але й серед інших родів бактерій. Ешерихії - дрібні і середні, рухомі і нерухомі, грамнегативні, неспороносні палички, деколи мають капсулу, добре ростуть на простих твердих і рідких поживних середовищах. На твердому середовищі утворюють опуклі, середньої величини, блискучі, круглі, прозорі і непрозорі колонії з рівними краями (S-, гладенька форма). В рідких середовищах ростуть дифузно або дають осад або плівку на поверхні, кільце на стінці. На селективно-диференціальних середовищах типу Ендо - червоні з металевим блиском, Левіна - сині, Плоскирева - червоні. *E. coli* ферментують вуглеводи з газоутворенням, не ферментують адоніт, інозит, не утворюють сірководень на середовищах з  $FeCl_3$ , не утілізують цитрат, не мають фенілаланіндезаміназної активності, не продукують уреазу, желатинази, негативні в реакції Фогес-Проскауера, продукують лізиндекарбоксілазу. Примітка: «к» - розкладання цукру з виділення кислоти; «g» - розкладання цукру з виділенням газу.



*Escherichia coli*

Антигенна структура кишкових паличок дуже складна. Описано антигени O, R, K, (L, B, A), H, M, CFA/1, f<sup>+</sup>, α, β та інші. Структурно ці антигени розміщено неоднозначно: O-антигенний комплекс - в

оболонці; рибосомні - в середині цитоплазми; f<sup>+</sup> - фімбріальні; К - в оболонці або за її межами; α, β - подібні до еритроцитарних антигенів. За хімічним складом О-антигени ешерихій поділено на хемотипи. Деякі антигени - спільні для ешерихій та сальмонел (1-8, Х-ХІІІ), клебсієл, шигел, інші - специфічні. За морфологічними, ферментними, культуральними властивостями патогенні та непатогенні ешерихії не диференціюються. Тому надзвичайно актуальним є пошук в матеріалі патогенних ешерихій.



При ешерихіозній інфекції, напевно, найбільше патогенетичне значення має система захисту, пов'язана з К-антигенами і коліцинами; фактори колонізації (адгезії), зумовлені фімбріями; наявність у ешерихій власних агресивних речовин - токсинів, гемолізинів, які контролюються плазмідами Ent, Hly; фактори активного захисту, детерміновані R-

плазмідами. Всі детермінанти, які контролюють певні власивості ешерихій та їх здатність до внутрішньоепітеліального розмноження, корелюють з вірулентністю E. Coli і певним патогенезом захворювання, тому їх вважають і факторами патогенності.

За останні роки в зв'язку з розповсюдженням епідемій холери особливу увагу привертають ентеротоксигенні кишкові палички (ЕТКП), які викликають діарейні захворювання у дорослих і дітей (холероподібні захворювання, «діарею мандрівників»), при якій зневоднення виражене більше, ніж при холері. Ці форми ешерихіоза надзвичайно контагіозні, особливо розповсюджені в літній період. Шляхи передачі - вода, харчові продукти. У тварин вони викликають ентеротоксигенний колібацільоз, наносячи високі збитки, викликаючи високу смертність худоби. Ентеротоксигенність пов'язана з 2 токсинами, неоднаковими за своєю стійкістю до нагрівання - стабільний токсин (ST), низькомолекулярний, не має антигенних властивостей і лабільний (LT), який за токсичними і антигенними властивостями близький до холерогену. Синтез його закодований на плазміді. Не виявлено біохімічних відмінностей між токсигенними і нетоксигенними штамми. Ді цієї групи належать кишкові палички О-8, О-15, О-25, О-73, О-115 О-128, О-138, О-139, О-142, О-148. Ентероінвазійні кишкові палички (ЕІКП) викликають епітеліальну інвазію, мають антигенні зв'язки з шигелами. Вони вважаються збудниками дизентерієподібних захворювань. Найбільш відомі кишкові палички серотипів О-124:К-72, О-144. Як шигели, вони здатні викликати кератокон'юнктивіт у гвінейських свиней. Ентеропатогенні кишкові палички (ЕПКП) здатні викликати колієнтерити у дітей до 1-2-х років. Це мікроорганізми серотипів О-26, О-55, О-111. Ешерихії різних сероварів можуть мати однакові та неоднакові біологічні властивості, тому не слід вводити інші позначення E. coli, як дизентерієподібні, холероподібні, ентеропатогенні кишкові палички. Як епідеміологічний маркер використовують коліциногенність (визначення коліцинів) та коліциночутливість (визначення коліциноварів), деколи - фаготипів.

## ПІД SALMONELLA

Історія відкриття. Родова назва була дана J. Lignieres в 1900 р. на честь американця D. Salmon, який в 1885 р. описав *B. suispestifer* (тепер *S. cholerae-suis*), і якого вважали збудником чуми свиней (зараз доказали, що вона супутник вірусу. Першим доказав бактеріальну етіологію сальмонельозів A. Gurtner, який в 1888 р. в 1884 р. учень Р. Коха G. Gaffky виділив в чистій культурі *S. typhi*. В 1892 р. Зараз в в назвах мікроорганізмів відбито назви хвороб людей або тварин (*S. typhi*, *S. paratyphi* А, *S. paratyphi* В, *S. enteritidis*, *S. abortus-bovis*, *S. abortus-equi*, *S. cholerae-suis*, *S. typhimurium*), країн (*S. brasil*, *S. canada*, *S. congo*), міст (*S. aberden*, *S. hamburg*, *S. moscow*, *S. dar-es-salam*), кварталів міст (*S. amager*), вулиць, де знаходився інститут, що виділив сальмонели (*S. kuessel*, *S. sterrenbos*), вулиць, де жив хворий (*S. irenea*), шпиталів (*S. blegdam*, *S. virchow*), прізвища осіб, що її описали (*S. arechavaeeta*, *S. morehead*), зоологічні назви тварин (*S. fulica*, *S. cairina*), матеріал, з якого виділено (*S. aqua*, *S. os*), назви річок (*S. humber*, *S. mendosa*), гір, долин (*S. carmel*, *S. emek*, *S. shubra*), комбінації складів, літер [*S. anfo* (animal food), *S. ceuco* (ceylonese coconut), *S. chinovum* (chinese ovum), *S. ank* (adress not known)], прізвища композиторів і лібретистів (з свіжезаморожених яєць виділено *S. sullivan* і *S. gilbert*), описано *S. charity* (милосердя), *S. verity* (істина), *S. patience* (терпіння). Щорічно список поповнюється 50 новими назвами.

### Класифікація сальмонел

#### Рід *Salmonella*

#### Види:

*Salmonella choleraesuis*

*Salmonella bongori*

Підвиди *Salmonella choleraesuis*

*S. choleraesuis*  
*S. salamae*  
*S. arizonae*  
*S. diarizonae*  
*S. houtenae*  
*S. indica*

У подальшому сальмонели поділяються за антигенними властивостями на понад 2300 сероварів. Сальмонели представляють собою дрібні палички із заокругленими кінцями 1-3 мкм довжиною, 0,3-0,8 мкм шириною, рухомі, так як мають перитрихіяльно розміщені джгутики. Кип'ятіння вбиває миттєво. Ростуть добре на звичайних поживних середовищах. На середовищі Ендо - рожевуваті прозорі колонії, на Плоскирева - безбарвні, але більш щільні та мутні. На вісмут-сульфіт агарі - чорні з металевим блиском. Виняток - *S. paratyphi A*, яка дає ніжні, світлі, зеленуваті колонії, так як мікроби не продукують  $H_2S$ . Більшість сальмонел - аерогенні, за винятком *S. typhi* (не продукує газ). Ферментативні властивості різноманітні, варіюють навіть в межах серовару. Як правило, утворюють  $H_2S$  (виняток *S. paratyphi A*) і не утворюють індол.

Антигенна структура сальмонел складна. У них розрізняють О- та Н-антигени. Залежно від О-антигену, який позначається арабськими цифрами, сальмонели поділяють а серологічні групи. Специфічність О-антигену зумовлена полісахаридними ланцюгами: 9 (група D) - поліозид (дідезоксигексоза) тівелози, 4 (група B) - абеквоза, 2 (група A) - паратоза.

Н-антигени існують в 2 фазах - 1-ій і 2-ій, відповідно специфічній та неспецифічній. Н-антигени 1-ої фази позначаються прописними літерами латинського алфавіту, 2-ої фази - арабськими цифрами або прописними латинськими літерами з арабськими цифрами. Сальмонели, у яких Н-антиген представлено двома фазами, називають двофазними, а одією фазою - монофазними.

Одним з компонентів О-антигену є Vi-антиген, антиген групи К-антигенів. Проте він не є прямим антигеном вірулентності, може бути й у інших сальмонел, ешерихій, цитробактера.

Vi-антигени термолабільні, руйнуються повністю при кип'ятінні протягом 10 хвилин, частково при нагріванні до температури 60 °C протягом години і під дією фенолу. Чутливий до дії соляної кислоти етанолу. Vi-антиген - полімер N-ацетиламіно-гексуронової кислоти. Він гальмує аглютинабельність О-сироваткою.

Виявлено ще М-антиген - слизовий - у *S. schottmuelleri*, *S. cholerae-suis*, Т-антиген (transient). В цілому у сальмонел нестабільна антигенна структура, а в комплексах антигенів можуть спостерігатись раптові варіації. Деякі антигени, зокрема, О-1, зумовлюються фагами (явище лізогенної конверсії). Це призводить до можливості заміни виду сальмонел за допомогою бактеріофагів (*S. anatum* (О 3, 10) перетворена в *S. newington* (О 3, 15)). Існують варіації V-W. V-форми сальмонел містять велику кількість Vi-антигену, вони О-інаглютинабельні. У W сальмонел немає Vi-антигену, вони О-аглютинабельні. VW сальмонели мають Vi-антиген і зберігають О-аглютинабельні властивості. Ці особливості антигенів покладено в основу серологічної класифікації Куфмана-Уайта. Для визначення серотипу невідомої сальмонели в реакції аглютинації на склі спочатку використовують полівалентну сироватку ABCDE. Якщо реакція негативна, застосовують полівалентну сироватку проти антигенів, які рідко зустрічаються - 11, 13, 14, 16, 17, 23. Потім в аналогічних реакція за допомогою монорецепторних сироваток визначають наявність О-антигенів, специфічних і неспецифічних Н-антигенів.

- Як епізоотологічні (епідеміологічні маркери використовують визначення:
- біоварів (за біохімічними властивостями збудників);
  - фаговари (*S. typhi*, *S. paratyphi A*, *S. schottmulleri*, які мають Vi-антиген).

## ЛЕКЦІЯ 12.

### БРУЦЕЛИ ТА ЗБУДНИК ТУЛЯРЕМІЇ.

Збудник бруцельозу. Історія відкриття збудника. Класифікація. Морфологія, культуральні властивості, біохімічні властивості, антигенна структура, резистентність та патогенність збудника. Лабораторна діагностика. Імунітет та засоби профілактики.

Збудник туляремії. Історія відкриття збудника. Класифікація. Морфологія, культуральні властивості, біохімічні властивості, антигенна структура, резистентність та патогенність збудника. Лабораторна діагностика. Імунітет та засоби профілактики.

## ЛЕКЦИЯ 12.

### БРУЦЕЛЛЫ И ВОЗБУДИТЕЛЬ ТУЛЯРЕМИИ.

Возбудитель бруцеллеза . История открытия возбудителя. Классификация . Морфология , культуральные свойства , биохимические свойства , антигенная структура , резистентность и патогенность возбудителя. Лабораторная диагностика . Иммуниет и средства профилактики .

Возбудитель туляремии . История открытия возбудителя. Классификация . Морфология , культуральные свойства , биохимические свойства , антигенная структура , резистентность и патогенность возбудителя. Лабораторная диагностика. Иммуниет и средства профилактики .

## LECTURE 12.

### BRUCELLA AND CAUSATIVE AGENT OF TULAREMIA.

The causative agent of brucellosis. History of the discovery of the pathogen. Classification . Morphology , cultural properties , biochemical properties , antigenic structure , resistance and pathogens . Laboratory diagnosis . Immunity and prophylaxis.

The causative agent of tularemia . History of the discovery of the pathogen. Classification . Morphology , cultural properties , biochemical properties , antigenic structure , resistance and pathogens . Laboratory diagnosis . Immunity and prophylaxis.

Бруцельоз - інфекційно-алергічна хвороба, схильна до хронічного перебігу, з тривалою гарячкою, ураженням опорно-рухової, нервової, серцевосудинної та сечостатевої систем організму.

**Збудниками** його є 6 видів бактерій із роду *Brucella* - *B. melitensis*, *B. abortus*, *B. suis*, *B. neotomae*, *B. ovis*, *B. canis*. У людини бруцельоз викликають перші три види, *B. neotomae* - в лісних щурів, *B. ovis* - у овець, *B. canis* - у собак.

**Морфологія і фізіологія.** Бруцели - дрібні грамнегативні кокобактерії довжиною 0,6-1,5 мкм і шириною 0,5-0,7 мкм. Вони не мають джгутиків, не утворюють спор, в організмі можуть мати ніжну капсулу. У мазках розташовуються поодинокі, парами або невеликими скупченнями. Усі види бруцел морфологічно подібні.

Бруцели належать до облигатних аеробів. *B. abortus* у перших генераціях потребує в атмосфері над середовищем 5-10 % CO<sub>2</sub>. До живильних середовищ вибагливі, краще всього ростуть на печінковому бульйоні й агарі, сироваткових середовищах, сироватко-декстрозному агарі. При посіві матеріалу від хворого бруцели розмножуються дуже повільно. Перші ознаки росту з'являються через 2-3 тижні. У наступних пересівах ріст виявляється через 2-3 дні. На рідких середовищах виникає каламуть і слизовий осад з перламутровим відтінком. Одним із ефективних методів розмноження бруцел є культивування їх у жирових (незапліднених) яйцях або у 12-денних курячих ембріонах.

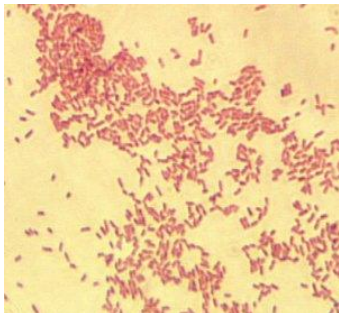
Біохімічна активність бруцел незначна, вони не ферментують вуглеводів, не згортають молока, не розріджують желатин. Диференціацію різних видів бруцел проводять у реакції аглютинації зі специфічними сироватками, за утворенням сірководню, ростом на середовищах із бактеріостатичними барвниками (фуксин, тіонін).

Бруцели не виділяють екзотоксину, містять ендотоксин, який має високу алергенну активність, що використовують для постановки алергічної проби. Виділяють гіалуронідазу, завдяки чому мають значні інвазивні властивості.

**Антигенна структура.** Бруцели містять поверхнево розташовані Vi-антиген і два видоспецифічні А- й М-антигени, кількісне співвідношення яких у різних видів неоднакове. У *B. melitensis* домінує М-, а в *B. suis* - А-антиген. Більш глибоко знаходиться О-антиген.

**Екологія.** Різні види бруцел циркулюють серед певних видів тварин, викликаючи в них захворювання. У природних умовах *B. melitensis* спричиняє бруцельоз у кіз і овець, *B. abortus* - у корів, *B. suis* - у свиней. Від хворих тварин заражаються й люди. Із лабораторних тварин до бруцел чутливі гвінейські свинки, миші й кролики. Бруцели досить стійкі й життєздатні в зовнішньому середовищі. У воді вони зберігаються 80 днів, у молоці, маслі, бринзі - 60-120 днів, у ґрунті, сечі, шерсті й випорожненнях тварин - 3-4 місяці. До дії високої температури вони дуже чутливі, при кип'ятінні гинуть миттєво. Усі дезінфікуючі розчини викликають їх загибель протягом декількох хвилин.

**Патогенез.** Інкубаційний період триває від 7 до 30 днів і більше. Хвороба має виражений професійний характер: частіше виникає у ветеринарів, зоотехніків,



працівників тваринних ферм і м'ясокомбінатів. Джерелом інфекції для людей є хвора дрібна та велика рогата худоба, свині, рідше олені. Найбільш патогенною для людини є *B. melitensis*. Захворювання частіше виникають у зимово-весняний період під час масових отелень та окотів.

Зараження людини може здійснюватися аліментарним, контактним і пиловим шляхом. Бруцели проникають через навіть неушкоджену шкіру й слизові оболонки. Завдяки сильним інвазивним властивостям вони швидко потрапляють у клітини лімфоїдно-макрофагальної системи. Із током лімфи проникають у кров. А з крові - в селезінку, кістковий мозок, лімфатичні вузли, де можуть довго зберігатися. Захворювання супроводжується тривалою гарячкою, пітливістю, болем у м'язах і суглобах, збільшенням лімфатичних вузлів, печінки й селезінки. Поступово хвороба може перейти у хронічну форму. З перших днів виникає алергізація організму, яка зберігається дуже довго.

**Імунітет.** Після перенесеної хвороби виникає певний рівень несприйнятливості, зумовлений збільшенням активності Т-лімфоцитів, фагоцитарної реакції й розвитком гіперчутливості сповільненого типу. Менше значення має утворення антитіл.

**Лабораторна діагностика.** Бруцельоз - особливо небезпечна хвороба й мікробіологічні дослідження (крім серологічних реакцій) проводяться в спеціальних режимних лабораторіях. Для виділення збудника у хворих забирають кров, сечу, ліквор, кістковий мозок, синовіальну рідину та сіють на печінковий або гліцериновий бульйон з антифаговою сироваткою. Один посів інкубують при звичайних умовах, другий - в атмосфері 10 % діоксиду вуглецю. Вирощування триває до місяця й більше. У зв'язку з цим, бактеріологічний метод застосовують нечасто. Кращий і швидший результат отримують при введенні матеріалу в жовток свіжого яйця або курячого ембріону. Біологічну пробу роблять на гвінейських свинках або білих мишах у тих же лабораторіях.

Значно частіше використовують серологічний та алергічний методи діагностики. Найпоширенішою є розгорнута реакція Райта і мікроаглютинації Хаддльсона. Вони стають позитивними з 10-12 дня початку хвороби. Діагностичний титр реакції Райта 1:200 і вище. Ще чутливішою є РІФ і РНГА. Важливе практичне значення має високоспецифічна алергічна проба Бюрне - внутрішньошкірне введення бруцеліну. Потрібно враховувати, що вона буде позитивною в щеплених бруцельозною вакциною та перехворілих.

**Профілактика** складається з комплексу ветеринарних і медико-санітарних заходів з охорони тваринницьких господарств від заносу бруцельозу, виявлення і забою хворих тварин, дезінфекції приміщень. Молоко від хворих тварин кип'ятять, бринзу, масло і тверді сири реалізують у торгівій мережі після 2-3 місяців витримання.

При наявності бруцельозу козячо-овечого типу обов'язково проводять вакцинацію людей групи ризику бруцельозною вакциною, яка створює імунітет на 1-2 роки. При позитивній пробі Бюрне вакцинацію не проводять.

Для лікування в гарячковому періоді використовують антибіотики тетрациклінового ряду або аміноглікозиди, рідше рифампіцин, бісептол. Основним методом лікування хворих на хронічний бруцельоз є вакцинотерапія вбитою бруцельозною вакциною.

#### **Збудник туляремії (*Francisella tularensis*)**

Туляремія - гостра гарячкова природно-вогнищева зоонозна хвороба з ураженням шкіри слизових оболонок, лімфатичних вузлів, легень, органів черевної порожнини. Уперше збудник туляремії виділили Г. Мак-Кой і Ч. Чепін у 1912 р. в місцевості Туляре (США), звідки походить назва хвороби.

**Морфологія і фізіологія.** Туляремійні бактерії - дуже дрібні кокоподібні й паличкоподібні клітини розміром 0,2-0,5 мкм. Спор не утворюють, джгутиків не мають, в організмі тварин синтезують ніжну капсулу, грамнегативні, мають значний поліморфізм.

Збудник туляремії - аероб, на простих середовищах не росте, культивується на середовищах із додаванням цистеїну, глюкози, крові кролика. Краще розвивається на рідких середовищах із жовтком. Останнім часом для його вирощування використовують курячі ембріони. На щільних середовищах утворює невеликі білуватого кольору круглі гладенькі колонії.

Біохімічно мало активний, на білкових середовищах здатний ферментувати глюкозу, мальтозу, маннозу, виділяє сірководень. Але ці властивості непостійні.

**Антигени.** Туляремійні бактерії мають локалізовані у клітинній стінці Vi- і O-антигени, які викликають утворення антитіл (аглютининів, преципітинів). Антигени збудника туляремії споріднені з окремими фракціями антигенів бруцел та ерсиній.

Екзотоксину палички туляремії не виділяють, але при їх руйнуванні виділяється ендотоксин, який має алергенні властивості.

**Екологія.** Природними біотопами для *F. tularensis* є різні види гризунів (водяні пацюки, ондатри, миші-полівки, лісові і хатні миші, зайці, ховрахи, кроти тощо - понад 150 видів), а також свійські тварини (корови, вівці, свині, верблюди, собаки, коти). Із лабораторних тварин дуже чутливі гвінейські свинки. Серед тварин хвороба поширюється через кровососних комах (кліщів, комарів, гедзів). У організм людини туляремійні бактерії проникають при прямому контакті з хворими або загиблими тваринами (при полюванні, знятті шкур), з інфікованою водою й харчовими продуктами. Захворювання можуть передаватися повітряно-пиловим шляхом і через укуси комах. Від хворої людини до здорової хвороба не передається. В Україні реєструються поодинокі випадки туляремії в басейнах великих рік.

У зовнішньому середовищі збудник туляремії зберігається довго: у воді й зерні - 90-130 днів, у печеному хлібі - 20, у ґрунті - 10. До дії високої температури він малостійкий, при 60 °С гине через 20 хв, при кип'ятінні - миттєво. Дуже чутливий до дії багатьох антибіотиків і дезінфікуючих розчинів.

**Імунітет** стійкий, тривалий. Він зумовлений клітинними й гуморальними факторами.

**Лабораторна діагностика** базується на використанні бактеріологічного, біологічного, серологічного й алергічного методів. Матеріалом для дослідження служать кров, пунктат бубонів, мокротиння, вміст виразки, слиз із ротоглотки, виділення кон'юнктиви. Виділення культур від хворого і біопроби проводять тільки в лабораторіях з діагностики особливо небезпечних інфекцій. Від хворого виділити культуру в перших генераціях практично не вдається. Тому спочатку досліджуваним матеріалом заражають гвінейських свинок і після їх захворювання виділяють чисті культури.

У звичайних бактеріологічних або клінічних лабораторіях діагностику проводять за допомогою серологічних реакцій та алергічної проби. На 10-12 день від початку хвороби ставлять реакції аглютинації або зв'язування комплементу. Дуже чутливою й специфічною є РНГА. Серологічні реакції ставлять повторно для виявлення наростання титру в динаміці, так як вони можуть бути позитивними в щеплених туляремійною вакциною і перехворілих раніше.

Раннім високоспецифічним методом діагностики є алергічна проба з тулярином (суспензія вбитих туляремійних бактерій). Вона стає позитивною з 3-5 дня хвороби й тримається такою дуже довго.

### ЛЕКЦІЯ 13.

#### ЗБУДНИК ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Збудник туберкульозу. Характеристика мікобактерій туберкульозу, їх типи, можливості диференціації. Бактеріологічна, серологічна та алергічна діагностика хвороби, особливості імунітету, біопрепарати.

### ЛЕКЦІЯ 13.

#### ВОЗБУДИТЕЛЬ ТУБЕРКУЛЕЗА.

Возбудитель туберкулеза. Характеристика мікобактерій туберкулеза, их типы, возможности дифференциации. Бактериологическая, серологическая и аллергическая диагностика болезни. Особенности иммунитета, биопрепараты.

### LECTURE 13.

#### CAUSATIVE AGENT OF TUBERCULOSIS.

Causative agent of tuberculosis. Characterization of *Mycobacterium tuberculosis*, their types, the possibility of differentiation. Bacteriological, serological and allergic disease diagnosis, immunity, biodrugs.

Туберкульоз (Tuberculosis) інфекційне захворювання людини і тварин, яке частіше перебігає хронічно й характеризується утворенням у внутрішніх органах і тканинах типових вузликів-туберкулів, схильних до казеозного переродження.

Туберкульоз людству відомий з давніх часів, проте його природа поступово з'ясовувалася, починаючи з середини XIX століття. Зокрема, Віллемен у 1865 р. довів його заразність. При цьому дослідник зумів заразити кролів і морських свинок матеріалами, одержаними від хворих на туберкульоз людей і великої рогатої худоби. Збудника хвороби відкрив у 1882 р. Роберт Кох, який у 1890 р. приготував і перший туберкулін.

В 1896 р. Леман і Нейман віднесли збудника туберкульозу до роду *Mycobacterium*. Протягом 1890 – 1898 рр. Маффучі і Сміт встановили відмінності між збудниками туберкульозу людини, великої рогатої худоби та птиці і цим підтвердили існування трьох основних видів збудника. В наступні роки були виявлені ще два види туберкульозних бактерій — мишачий і виділений від холонокровних, а

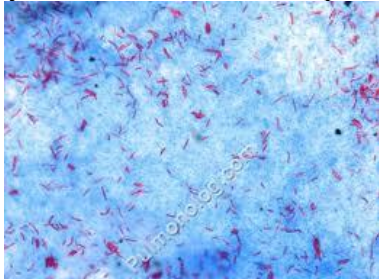


також доведено наявність фільтрівних форм мікобактерій туберкульозу (L-форми).

Мікобактерії віднесені до порядку Actinomycetales, родини Mycobacteriaceae і роду Mycobacterium, який об'єднує близько 40 видів. Збудник туберкульозу має три основних види: Mycobacterium tuberculosis, M. bovis, M. avium а також M. murium, M. polykilothermorum. У «Визначнику бактерій» Берджі (1997) відносяться до Групи 21 «Мікобактерії».

**Морфологія.** *M. tuberculosis* – це прямі або злегка зігнуті палички довжиною 1-6 і шириною 0,3-0,6 мкм. Зустрічаються дуже короткі або видовжені й навіть гіллясті форми.

*M. bovis* – дещо коротші прямі або злегка зігнуті палички довжиною 1,5-2 і шириною 0,3-0,6 мкм. Цей вид є основним збудником туберкульозу у великої рогатої худоби, інших жуйних, рідше уражує людей, м'ясоїдних тварин і деякі види птиці.



*M. tuberculosis*

*M. avium* – основний збудник туберкульозу птахів, інколи викликає захворювання у свиней і великої рогатої худоби. У нього виражений поліморфізм: поряд з тонкими прямими або зігнутими паличками мікобактерій туберкульозу зустрічаються кокоподібні й нитчасті форми.

За даними професора Власенка В.В. для збудника туберкульозу є закономірний біологічний цикл його розвитку: артроспори, дроблення, ділення та інші, що визначає значний поліморфізм їх в процесі росту та розвитку і вимагає від дослідника особливої уваги під час інтерпретації результатів мікроскопічного дослідження відповідних матеріалів.

Збудник туберкульозу, як і інші мікобактерії, кислото- та спирто-стійкий, фарбується позитивно за Грамом, нерухливий, не утворює спор і капсул. Добре фарбується за методом Ціль-Нільсена.

Здатність мікобактерій протистояти короткочасному впливу мінеральних кислот, спиртів, антиформіну пояснюється в основному їх хімічною структурою. Зокрема, мікобактерії туберкульозу відрізняються високим вмістом ліпідів, на частку яких припадає 10-40 % сухої мікробної маси.

**Культуральні властивості.** Усі види збудника туберкульозу культивуються на елективних живильних середовищах в аеробних умовах. *M. bovis* – мікроаерофіл і в рідких та напіврідких середовищах росте в їх глибині. В лабораторних умовах при пересівах культура адаптується до росту в аеробних умовах. Оптимальна температура росту для *M. tuberculosis* 37-38 °С, *M. bovis* – 38-39 °С, *M. avium* – 39-41 °С з величиною рН для усіх видів 6,8-7,4.

Із елективних середовищ широко застосовують також середовища Гельберга, Петраньяні, Мордовського та інші, із синтетичних — Сотона, Моделя та інші, рецептура яких і спосіб приготування описані в спеціальних довідниках.

На щільних живильних середовищах *M. tuberculosis* на 20-30-ту добу після посіву утворює бородавчасті колонії (R-форма), рідше — з рівними краями і поверхнею (S-форма).

У рідких середовищах на 15-30-ту добу на поверхні утворюється потовщена зморщена плівка, краї якої дещо завертаються на стінки колби. Інколи на дні її помітні дрібні крупинки, рідина в усіх випадках прозора. *M. bovis* при первинному виділенні на щільних середовищах росте погано й перші ознаки росту з'являються лише через 30 – 60 діб.

**Антигенна структура.** Для всіх мікобактерій спільним є термостабільний антиген поліцукридної природи. Кожен вид збудника туберкульозу має від 4-6 до 8-10 антигенних компонентів, серед яких є і групові. Зокрема, *M. avium* має 4, сапрофітні мікобактерії – 2-3 антигени, ідентичні з антигенами *M. bovis*. Це в значній мірі ускладнює імунологічну діагностику туберкульозу через групові реакції. Незважаючи на спільність антигенних комплексів, виявилось, що окремі антигени мікобактерій різняться між собою за кількісною і якісною структурою хімічних речовин.

**Резистентність** збудника туберкульозу у зовнішньому середовищі значна. Пташиний вид в ґрунті на глибині до 2 см зберігає життєздатність протягом 13 міс, в глибших шарах не лише виживає, а й зберігає високу патогенність для кролів протягом 18 міс. У відкритих водоймах зберігається не більше 12 днів. У воді, що знаходиться у приміщенні і в повітрі при розсіяному світлі, залишається живим до 7 міс, в сухому посліді – до 12 міс, у глибокій підстилці – 12 міс, а в приміщеннях, які не обігріваються – більше дев'яти років.

Нагрівання до 60 °С знищує збудника через 30-50 хв., але *M. bovis* витримує таку температуру навіть протягом 65 хв. При 80 °С туберкульозні бактерії гинуть через 5 хв., при кип'ятінні – у перші хвилини. В молоці резистентність мікробів посилюється і для їх знищення продукт необхідно нагрівати до 85°С протягом 30 хв., або до 90 °С – 5 хв. Прямі сонячні промені інактивують збудника через 60 хв. Вплив мінеральних кислот мікроб переносить добре. В 5-10 %-му розчині сірчаної кислоти залишається життєздатним протягом 24 год. У зв'язку з цим для дезінфекції при туберкульозі застосовують такі речовини як феносолін, який у 8 %-й емульсії знищує туберкульозних мікробів у ґрунті на глибині до 5 см через 24-48 год. 0,5%-й розчин естостерилу знищує цих мікробів уже через 30 хв. Ефективними виявилися також 0,5%-і розчини парасоду, фоспару й метафору.

**Патогенність** збудника туберкульозу надзвичайно велика. Найбільш чутливі до захворювання мавпи, морські свинки, велика рогата худоба, кролі, деякі інші тварини та люди. До резистентних тварин відносять буйволів, кіз, віслюків, собак і коней. Деякі види тварин можуть бути чутливими до одного і навіть трьох видів збудника. Наприклад, морські свинки, мавпи чутливі до мікобактерій людського і бичачого видів, а кролі – бичачого та пташиного.

**Діагностика.** Застосовують бактеріологічний, серологічний та алергічний методи діагностики туберкульозу.

**Бактеріологічний метод** передбачає проведення бактеріоскопії, виділення чистої культури збудника і постановку біопроби.

Для прижиттєвої діагностики від тварин відбирають проби молока, бронхіального слизу, фекалій. Після загибелі або забою беруть шматочки печінки, селезінки, легень і лімфатичні вузли. При наявності змін в органах відбирають ділянки з свіжими туберкулами. Матеріал в лабораторію пересилають у термосах з льодом або консервують 30 %-м стерильним водним розчином гліцерину.

**Культуральний метод** передбачає виділення чистої культури збудника. При цьому особливого значення надають передпосівній обробці матеріалу, мета якої – знищення сторонньої мікрофлори. Практичне застосування знайшли методи Гона, Левенштейна, Суміюші, Алікаєвої та ін.

Після одержання культур беруть до уваги такі показники, як час появи первинного росту, його інтенсивність, характер колоній (величина, форма, колір, консистенція), тинкторіальні властивості та морфологію бактерій у препаратах. Додатково визначають здатність виділеної культури зумовлювати сенсibiliзацію, наявність якої визначають за позитивною реакцією на туберкулін у тварин, яким попередньо ввели цю культуру,

Для визначення виду виділеної культури ставлять біопробу на морських свинках, кролях і курях.

**Атипові мікобактерії.** При патологічних процесах, подібних до туберкульозу, від людей і тварин у ряді випадків виділяють мікобактерії, за морфологічними і тинкторіальними властивостями ідентичні збуднику туберкульозу, проте не схожі на нього за культуральними, біохімічними та вірулентними характеристиками. Такі мікобактерії названі атиповими. Значення їх у патології остаточно не з'ясоване. Встановлено, що вони є основною причиною виникнення неспецифічних алергічних реакцій у великої рогатої худоби, їх виділяють у середньому від 20 % здорових тварин, причому 75 % ізолятів припадає на *M. avium-complex* (B. Donald).

**Алергічний метод** діагностики ґрунтується на туберкуліновій пробі, суть якої полягає у тому, що у заражених туберкульозом тварин розвивається стан підвищеної чутливості до продуктів життєдіяльності збудника (сенсibiliзація) і на введений алерген їх організм відповідає гіперемічною реакцією.

Тривалий час для алергічної проби застосовували старий туберкулін Коха. Нині випускають очищені ППД туберкуліни для ссавців і птахів окремо, а також комплексний алерген із атипових мікобактерій (КАМ).

**Серологічний метод** застосовують як додатковий для прижиттєвої діагностики туберкульозу. Він ґрунтується на постановці реакції зв'язування комплекменту (РЗК) з комплексним туберкульозним антигеном, розробленим в колишньому Українському НДІ експериментальної ветеринарії. Якщо в сироватці крові великої рогатої худоби виявлено антитіла в титрах 1 : 20 і вище, то таких тварин забивають для проведення бактеріологічних і патолого-анатомічних досліджень.

В Україні запропоновано діагностичну тест – систему на основі ІФА ДІАТУВ – VI для визначення протитуберкульозних антитіл у сироватках крові великої рогатої худоби.

**Імунітет** при туберкульозі нестерильний і забезпечується Т-лімфоцитами. Повного

Для профілактики туберкульозу в медицині широко застосовують вакцину Кальметта і Герена, яку скорочено позначають BCG (*Bacterium Calmett – Guerin*). Дослідники культивували штам *M. bovis* на картоплі з гліцерином в присутності жовчі. У результаті 230 пересівів протягом 13 років і негативного впливу жовчі штам повністю втратив патогенність для людей і тварин. У ветеринарній

медицині цю вакцину поки що широко не застосовують, оскільки вона не гарантує створення належного імунітету, а щеплені тварини через деякий час починають позитивно реагувати на туберкулін.

Для лікування хворих на туберкульоз людей застосовують стрептоміцин, тубазид, фтивазид в поєднанні з дієтотерапією. У ветеринарній практиці хворих тварин не лікують через економічну недоцільність, а відправляють на забій.

#### ЛЕКЦІЯ 14. ПАТОГЕННІ ПСЕВДОМОНАДИ

Описано один рід *Pseudomonas*, до якого входять представники видів *Ps. mallei* - збудник сапу, *Ps. pseudomallei* – збудник меліоїдозу, *Ps. aeruginosae* - паличка синьо-зеленого гною. Морфологія, культуральні властивості, біохімічні властивості, антигенна структура, резистентність та патогенність збудників. Лабораторна діагностика. Імунітет та засоби профілактики.

#### ЛЕКЦІЯ 14. ПАТОГЕННЫЕ ПСЕВДОМОНАДЫ

Описан один род *Pseudomonas*, в который входят представители видов *Ps. mallei* - возбудитель сапа, *Ps. pseudomallei* - возбудитель мелиоидоза, *Ps. aeruginosae* - палочка сине-зеленого гноя. Морфология, культуральные свойства, биохимические свойства, антигенная структура, резистентность и патогенность возбудителей. Лабораторная диагностика. Иммунитет и средства профилактики.

#### LECTURE 14. PATHOGENIC PSEUDOMONAS

Described one genus *Pseudomonas*, which includes representatives of species *Ps. mallei* - glanders pathogen, *Ps. pseudomallei* - the causative agent of melioidosis, *Ps. aeruginosae* - stick blue-green pus. Morphology, cultural properties, biochemical properties, antigenic structure, resistance and pathogens. Laboratory diagnosis. Immunity and prophylaxis.

#### Збудник сапу

**Сап** – інфекційна хвороба однокопитних тварин, що перебігає частіше хронічно, характеризується утворенням специфічних вузликів у внутрішніх органах, на слизових оболонках і шкірі, при розпаді яких формуються різної величини виразки. Інфекція передається також людям.

Сап відомий людству давно. Його вперше описав Арістотель у IV столітті до. н. е. під назвою «*malleus*», яка збереглася і до наших днів. Збудника хвороби відкрили Леффлер і Шютц у 1882 р., який відомий під назвою *Pseudomonas mallei*.

**Морфологія.** Бактерії сапу – нерухливі, прямі або злегка зігнуті палички з заокругленими кінцями довжиною від 1 до 5 мкм і шириною 0,5-0,8 мкм, які не утворюють спор і капсул, грам негативні.

За рахунок нагромадження поліоксималярної кислоти клітини збудника при фазово-контрастній мікроскопії, а також після фарбування за Романовським - Гімза та синькою Леффлера мають зернистий вигляд. Інколи зустрічаються нитко- і кокоподібні різновиди.

**Культуральні властивості.** Збудник сапу культивується в аеробних умовах на звичайних живильних середовищах з додаванням 1 – 5 % гліцерину при оптимумі температури 37 °С і величині рН 6,6-7,2. В гліцериновому МПБ спостерігається помутніння, а через 2-3 тижні на його поверхні утворюється ослизла жирна плівка. На МПА з гліцерином вже через 24 год. після посіву з'являється сірувато-біле тягуче нашарування, яке в наступні дні набуває коричневого відтінку. На картоплі з гліцерином ріст збудника характеризується появою дрібних напівпрозорих колоній, які зливаються в суцільний медоподібний пласт. Колір останнього змінюється від янтарно-жовтого до буро-коричневого.

**Біохімічні властивості.** Сапні бактерії ферментують лактозу і глюкозу до кислоти без газу, не розщеплюють сахарозу, маніт, мальтозу, не розріджують желатини, повільно зсаджують молоко, не утворюють індолу, відновлюють нітрати.

**Стійкість** проти фізико-хімічних факторів порівняно невисока. Сонячні промені знищують збудника через 24 год., при нагріванні до 80 °С він гине через 5 хв., у воді та гниючих матеріалах виживає до 14-30, у висушеному гною – до 7-15 днів. Широко застосовувані розчини дезінфікуючих речовин знищують збудника протягом 1 год.

**Антигенна структура** характеризується наявністю у складі клітин збудника як видоспецифічних антигенів полісахаридної природи, так і групових, що зближує сапні бактерії з *Ps. pseudomallei*.

**Патогенність.** У природних умовах, крім однокопитних, до сапу сприйнятливі коти, верблюди, у меншій мірі леви, тигри, пантери, леопарди, барси, борсуки, вовки, шакали, рисі. Дуже рідко на сап хворіють кози, сайги, ведмеді. В лабораторних умовах хворобу можна відтворити у кролів, хом'яків, їжаків, тхорів, кіз, овець. При введенні великих доз збудника сап виникає також у білих мишей, пацюків, свиней, великої рогатої худоби. Птиця і холоднокровні тварини не чутливі до інфекції.

**Патогенез.** В організм збудник проникає через слизові оболонки носоглотки і кишечника, заноситься гематогенним і лімфогенним шляхами у внутрішні органи. Місця скупчення сапних бактерій оточуються макро- і мікрофагами, які їх фагоцитують, але не знищують. Утворюється сапний вузлик, який в центрі некротизується, а його периферія вкривається сполучнотканинною капсулою. У таких випадках збудник гине. Якщо ж капсула не утворюється, то інфекція набуває дальшого поширення, внаслідок чого формуються нові вузлики. Як правило, в першу чергу уражуються легені, де розвивається лобулярно-лобарна пневмонія з смертельним кінцем. На слизових оболонках носа і в шкірі утворюються виразки різної величини. Внаслідок загальної інтоксикації і періодичної гарячки тварини худнуть і виснажуються. При гострій формі хвороба триває від 2 до 4 тижнів і частіше закінчується летально. Тривалість хронічної форми – від кількох місяців до кількох років.

**Діагностику** сапу здійснюють за допомогою серологічного, бактеріологічного та алергічного методів, причому перший з них має домінуюче значення. Серологічна діагностика ґрунтується на виявленні у сироватці крові хворих тварин антитіл до сапного антигену за допомогою РЗК. Діагностичним титром сироватки вважається розбавлення 1 : 10.

При бактеріологічній діагностиці проводять мікроскопічне, бактеріологічне й біологічне дослідження. Для мікроскопії мазки готують із гною та уражених тканин, фарбують за методами Грама, Романовського-Гімза, Леффлера з використанням старих розчинів синьки. В позитивних випадках знаходять грамнегативні поліморфні палички, які розміщуються парами, у вигляді ниток.

Для виділення культур збудника сапу із патологічного матеріалу висів здійснюють на гліцериновий МПБ, МПА, картоплю з гліцерином. Виділені культури ідентифікують на підставі морфологічних, біохімічних даних, досліджують на рухливість, а також ставлять РА на склі з сапною сироваткою.

Біопробу проводять на золотистих хом'яках або морських свинках. Суспензією патологічного матеріалу на фізіологічному розчині (1 : 10) підшкірно або в порожнину очеревини заражають золотистих хом'яків у дозі 0,1-1 мл, морських свинок – 3-5 мл. В позитивних випадках через 3-4 дні на місці підшкірного введення утворюється виразка, тварини пригнічені, у них виникають риніт, кон'юнктивіт, у самців — орхіт. Золотисті хом'яки гинуть на 5-7-й, морські свинки – на 8-15-й день після зараження. При розвитку клінічних ознак тварин усипляють ефіром, із внутрішніх органів роблять висіви на живильні середовища.

Масове дослідження тварин на сап проводять алергічним методом. Алерген малеїн наносять на кон'юнктиву в дозі 4-5 крапель. Реакцію враховують через 3, 6, 9, 12 і 24 год. При позитивній реакції кон'юнктива червоніє, набрякає, із внутрішнього кутка ока у вигляді тяжа виділяється слизисто-гнійна маса.

**Імунітет** вивчений недостатньо. В системі захисту організму певне значення мають антитіла, але клітинні фактори відіграють провідну роль. Розвивається гіперчутливість сповільненого типу. Тварини, які одужують, проявляють значну стійкість проти повторного зараження, тобто у них розвивається нестерильний імунітет.

Біопрепарати для специфічної профілактики сапу не розроблені. Хворих тварин знищують.

#### **Збудник меліоїдозу**

**Меліоїдоз** (несправжній сап, хвороба Уайтмора) – інфекційне захворювання тварин і людей, яке характеризується явищами септицемії і утворенням абсцесів у внутрішніх органах.

Захворювання, а пізніше і сам збудник, вперше описані в 1912 р. англійцем Уайтмором у Бірмі.

**Морфологія.** Збудник – *Ps. pseudomallei* – тонка, поліморфна, рухлива паличка розміром 2-6 × 0,5-1 мкм, грамнегативна, спор і капсул не утворює. У молодих клітинах, що тільки розділилися, є один полярний джгутик, пізніше їх кількість збільшується до 4-6. Збудник фарбується усіма аніліновими фарбами, однак активніше вони сорбуються дистальними кінцями клітини, що призводить до її біполярного забарвлення.

**Культуральні властивості.** Мікроб належить до факультативних аеробів, культивується на звичайних середовищах. На МПБ виникає рівномірне помутніння, утворюється тонка плівка на

поверхні рідини, яка пізніше випадає в липкий осад. На МПА виростають колонії двох типів: S – гладенькі, рівні; R – з нерівними краями і складчастою поверхнею. На 4-7-й день вони набувають жовто-коричневого відтінку. На спеціально обробленій картоплі утворюється прозоре нашарування, яке поступово тьмяніє і набуває коричневого кольору.

**Біохімічні властивості.** Збудник розріджує желатину, не утворює сірководню та індолу, відновлює нітрати у нітрити, ферментує до кислоти без газу ряд вуглеводів, в протеолітичному відношенні слабоактивний, редукує метиленовий синій і нейтральний червоний.

**Стійкість** бактерій меліоїдозу у зовнішньому середовищі невелика. У ґрунті зберігаються до 1 міс, в трупах – до восьми, в сечі – до 17 днів. Нагрівання до 56 °С бактерії витримують до 10 хв., кип'ятіння знищує їх відразу. Поширені розчини дезінфікуючих речовин вбивають збудника через 24 год.

**Антигенна структура.** В складі клітин збудника виявлені К-, О-, Н- і М-антигени, причому соматичний О-антиген має спільність з аналогічним антигеном сапних бактерій.

**Патогенність.** До меліоїдозу чутливі практично всі сільськогосподарські, домашні тварини, деякі дикі гризуни, мавпи, а також люди.

**Патогенез.** Зараження тварин здійснюється через шлунково-кишковий тракт, дихальні шляхи та шкіру. Розвивається септицемія і бактеріємія з наступним осіданням збудника в органах, де утворюються дрібні вогнища й абсцеси. Виділення збудником термолабільної екзопротеази сприяє розвитку геоморагій і некрозу. На шкірі та слизових оболонках виникають виразки, а дрібні вузлики казеозно перероджуються. У місцях локалізації мікроба розвивається прогресуюче гнійно-абсцедуюче запалення. Селезінка збільшується за рахунок проліферації ретикулоендотелію, у печінці відбувається гіперплазія ендотелію синусоїдів, спостерігаються циркуляторні порушення з тромбозом судин селезінки та печінки.

**Діагностику** здійснюють в основному лабораторними методами, які ґрунтуються на бактеріологічному й серологічному дослідженнях. Культуру збудника виділяють шляхом висіву на живильні середовища із крові, сечі і гною абсцесів. Суспензією патологічного матеріалу заражають морських свинок підшкірно, самців – у порожнину очеревини. У першому випадку розвивається флегмона з розпадом шкіри і утворенням виразки. На 15-20-й день після зараження тварини гинуть. У другому випадку виникають орхіт і перитоніт.

**Імунітет** вивчений недостатньо. Певне значення у системі захисту організму від меліоїдозної інфекції відводиться комплементз'язуючим антитілам і аглютинінам.

Біопрепарати не розроблені.

## ЛЕКЦІЯ 15.

### ЗБУДНИК БЕШИХИ СВИНЕЙ. ЗБУДНИК ЛІСТЕРІОЗУ ТА ПАСТЕРЕЛЬОЗУ.

Збудник бешихи свиней. Визначення хвороби. Класифікація. Морфологія, культуральні властивості, біохімічні властивості, антигенна структура, резистентність та патогенність збудника. Лабораторна діагностика. Імунітет та засоби специфічної профілактики і терапії.

Збудник лістеріозу. Визначення хвороби. Класифікація. Морфологія, культуральні властивості, біохімічні властивості, антигенна структура, резистентність та патогенність збудника. Лабораторна діагностика. Імунітет та засоби специфічної профілактики і терапії.

Збудник пастерельозу. Визначення хвороби. Класифікація. Морфологія, культуральні властивості, біохімічні властивості, антигенна структура, резистентність та патогенність збудника. Лабораторна діагностика. Імунітет та засоби специфічної профілактики і терапії.

## ЛЕКЦІЯ 15.

### ВОЗБУДИТЕЛЬ РОЖИ СВИНЕЙ .

#### ВОЗБУДИТЕЛЬ ЛИСТЕРИОЗА. ВОЗБУДИТЕЛЬ ПАСТЕРЕЛЛЕЗА.

Возбудитель рожы свиней . Определение болезни . Классификация. Морфология , культуральные свойства , биохимические свойства, антигенная структура, резистентность и патогенность возбудителя. Лабораторная диагностика. Иммунитет и средства специфической профилактики и терапии.

Возбудитель листериоза. Определение болезни . Классификация. Морфология , культуральные свойства , биохимические свойства, антигенная структура , резистентность и патогенность

возбудителя. Лабораторная диагностика. Иммуниет и средства специфической профилактики и терапии.

Возбудитель пастереллеза. Определение болезни . Классификаци . Морфология , культуральные свойства , биохимические свойства, антигенная структура, резистентность и патогенность возбудителя. Лабораторная диагностика. Иммуниет и средства специфической профилактики и терапии.

## LECTURE 15.

### CAUSATIVE AGENT OF SWINE ERYSIPELAS.

#### CAUSATIVE AGENT OF LISTERIOSIS. CAUSATIVE AGENT OF PASTEURELLOSIS.

The causative agent of swine erysipelas. Determination of disease. Classification. Morphology, cultural properties, biochemical properties, antigenic structure, resistance and pathogens . Laboratory diagnosis . Immunity and specific means of prevention and treatment.

The causative agent of listeriosis. Determination of disease. Classification. Morphology, cultural properties, biochemical properties, antigenic structure, resistance and pathogens. Laboratory diagnosis . Immunity and specific means of prevention and treatment.

The causative agent of pasteurellosis. Determination of disease. Classification. Morphology , cultural properties , biochemical properties , antigenic structure, resistance and pathogens. Laboratory diagnosis . Immunity and specific means of prevention and treatment.

### ЗБУДНИК БЕШИХИ СВИНЕЙ

Бешиха свиней (*Erysipelas suis* – лат.; *Diamond disease* – англ., *рожа*, рос.) – гостра інфекційна хвороба. Характеризується ознаками септицемії, ериматозними явищами шкіри, зрідка ендокардитом та запаленням суглобів. Вперше захворювання було вивчене Л. Пастером і Тьюїс (1882). Нині його реєструють у багатьох країнах світу.

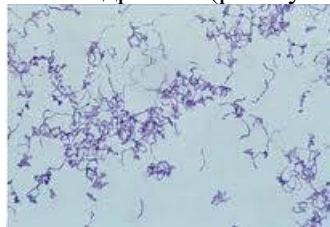
**Збудник** – *Erysipelothrix rhusiopathiae* (*Erysipelothrix insidiosa*, *Bac. erysipelatis suis*, *Bac. rhusiopathiae suis*). Відкритий Лефлером у 1885 р. За сучасною класифікацією належить до остаточно не визначеного роду *Erysipelotrix*.

**Морфологія.** *Erysipelothrix rhusiopathiae* – тоненька пряма чи ледь зігнута паличка 0,8 – 2,5 довжиною та 0,2 – 0,4 мкм діаметром. У мазках, отриманих з старих культур та з уражених клапанів серця хворих (загиблих) тварин виявляються ниткоподібні інколи розгалужені, форми. Нерухлива. Спор і капсул не утворює. Грампозитивна.

**Культуральні властивості.** Хемоорганотроф. Факультативний анаероб. Ріст найбільш інтенсивний при створенні мікроаерофільних умов. Невиблаглива до живильних середовищ – добре росте на МПА та МПБ. Оптимальна для росту температура – в межах 30 – 37 °С, рН – 7,2 – 7,4. На щільному середовищі утворює дрібні колонії-росинки. Типовими є колонії S-форми – ледь помітні неозброєним оком, прозорі, з рівними краями та блискучою поверхнею. Зрідка, особливо при посіві матеріалів від хронічно хворих тварин, формуються колонії R-форми.

При культивуванні у рідкому середовищі спостерігають ледь помітне помутніння та незначний пилеподібний осад.

На МПЖ, при посіві уколом, через 5 – 6 діб утворює сірувато-білий стержень від якого відходять ніжні відростки (ріст культури нагадує лампову щітку). Желатина при цьому не розріджується.



*Erysipelothrix rhusiopathiae*

**Біохімічні властивості.** *Erysipelothrix rhusiopathiae* характеризується невиразною ферментативною активністю.

**Антигенна структура.** *Erysipelothrix rhusiopathiae* має складну антигенну структуру. У нього виявлені групоспецифічний (соматичний, термостабільний) та видовий (термолабільний) антигени. На основі антигенної характеристики збудника бешихи свиней було запропоновано розрізняти три серотипи: А, В та N. Пізніше, при дослідженні великої кількості польових штамів збудника (біля 2 тис.), було визначено 27 серотипів.

**Резистентність.** Збудник бешихи досить стійкий до дії різноманітних факторів. У ґрунті він

виживає до 8 міс., у трупах тварин – до 4-х, у водопровідній воді – понад 3 міс. Майже півроку збудник не гине у засоленій свинині та протягом трьох місяців у копченостях. При 70 °С він гине протягом 3 – хв., при 100 °С – за кілька секунд, під дією прямих сонячних променів – за 10 – 12 діб. Збудник чутливий до 2 – 3 %-х розчинів формальдегіду та гідроксиду натрію, 10%-го хлорного вапна та 20%-ї суспензії свіжо погашеного вапна.

**Патогенність.** Найбільш чутливі до *E.rhusiopathiae* свині віком 3 – 2 міс. Іноді хворіють також вівці, велика рогата худоба, собаки, кури, гуси, голуби та інші тварини. Можуть хворіти і люди. Кролі малочутливі. Високочутливі білі миші та голуби.

У природних умовах збудник проникає в організм аліментарно, аерогенним шляхом, а також через пошкоджені слизові оболонки, шкіру, покуси кровососів. Суттєву роль для реалізації патогенних властивостей штаму мають поверхнево розташовані білки – адгезини. Вони забезпечують прикріплення бактерій до поверхні клітин та подальше їх розмноження (колонізацію). Окрім адгезинів важливими факторами вірулентності у збудника бешихи є нейрамінідаза, гіалуонідаза, які сприяють проникненню збудника в органи і тканини, забезпечують розповсюдження його по організму та пошкоджують різноманітні структури, тобто володіють елементами як інвазивності так і агресивності.

**Діагностика.** В лабораторію надсилають труп, або шматочки серця, селезінки), нирку, трубчасту кістку. В разі хронічного перебігу – обов'язково серце (з клапанами).

Готують мазки-відбитки з внутрішніх органів, фарбують за Грамом та мікроскопують. У позитивних випадках спостерігають грампозитивні палички, розташовані поодинокі, невеличкими групами, а в мазках, виготовлених з уражених клапанів серця – ниткоподібні форми, інколи грамнегативні.

Здійснюють посіви на МПА та МПБ, інкубують в аеробних умовах протягом доби (в разі відсутності ознак росту – ще 24 години). Отриману культуру ідентифікують за морфологічними, культуральними ознаками та серологічними і біологічними властивостями. Досліджують на рухливість. Серологічну ідентифікацію здійснюють шляхом постановки РА, використовуючи стандартну гіперімунну сироватку проти бешихи свиней.

Біологічне дослідження здійснюють на білих мишах масою 16 – 18 г або голубах. Мишам вводять підшкірно 0,1 – 0,2 мл суспензії з патологічного матеріалу (1:10) або 24-годинну бульйонну культуру. При наявності в матеріалі збудника бешихи миші гинуть протягом 2 – 4 діб. Тварин, що загинули, розтинають, готують мазки, мікроскопують їх та, при необхідності, здійснюють реізоляцію збудника шляхом висіву на живильні середовища.

Експрес-діагностику бешихи можна здійснити за допомогою РІФ чи ПЛР.

Діагностуючи бешиху свиней слід, перш за все, здійснювати диференціацію від збудника лістеріозу та мати на вазі, що крім *Egysipelothrix rhusiopathiae* існує ще один вид мікроорганізмів – *Egysipelothrix tonsillarum*, який належить до цього ж роду, проте для свиней мало патогенний. Необхідно також знати, що в організмі білих мишей може перебувати подібна за морфологією *Vact. murisepticum*, яка на відміну від збудника бешихи, ферментує цукрозу, непатогенна для голуба та не аглютинується сироваткою проти збудника бешихи.

**Імунітет.** Тварини, що перехворіли, набувають напруженого імунітету. Поствакцинальний імунітет триває до 4 – 6 місяців, пасивний – до 2 тижнів. Механізм імунного захисту при бешихі ґрунтується на комплексній дії гуморальних та клітинних факторів .

Першу живу вакцину одержали Л. Пастер та Тюльє у 1833 р. Атенуацію збудника вони здійснили шляхом пасажування на кролях. У Росії перші живі вакцини проти бешихи отримали Д.Ф. Конев (1899), використовуючи пастерівський метод. Пізніше, В.П. Меркулов та А.Б. Епштейн (1951) модифікувавши другу вакцину Конєва, запропонували депоновану живу вакцину.

Нині розроблені технології отримання живих вакцин на основі штаму ВР-2 (окремі на базі модифікованих його клонів). В Україні застосовують кілька живих вакцин: вакцина із штаму ВР-2 (жива), вакцина «Бишивак» (на основі 2-го штаму вакцини Конєва, депонована), вакцина «Рузівак» (на основі штамів ВР-2 та 6/24). Живі вакцини достатньо оперативно створюють імунітет, зручні у застосуванні.

З'явилися вакцини, що містять антигени не одного, а кількох серологічних типів. В Україні (ІВМ УААН) розроблена та впроваджена у практику ветеринарної медицини Емульсин-вакцина проти бешихи свиней інактивована (2006 р.). Препарат містить високоефективний ад'ювант Montanide ISA25.

В Україні зареєстровано комбіновану вакцину, запропоновану в Нідерландах «Porcilis ery+Parvo» - вакцина проти бешихи й парвовірозу свиней, інактивована. Комбіновану вакцину застосовують у господарствах з метою профілактики бешихи та парвовірусної інфекції свиней.

Розроблена та широко використовується з профілактичною метою та для лікування хворих

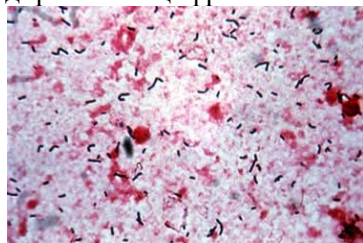
гіперімунна протибешихова сироватка. Отримують її шляхом гіперімунізації свиней, коней, волів чи овець. При цьому використовують не менше 10 штамів збудника бешихи свиней серологічних типів А та В.

## ЛІСТЕРІОЗ

Лістеріоз (*Listeriosis*) – інфекційна хвороба тварин і людини. Характеризується септичними явищами, ураженням центральної нервової системи і статевих органів, широко розповсюджена, небезпечна для людини, завдає значних економічних збитків галузі тваринництва. На території України вперше лістеріоз (у свиней) діагностував завідувач кафедри мікробіології Київського ветеринарного інституту Т.П.Слабоспицький (1936).

**Збудник** – *Listeria monocytogenes* був ізольований у 1911 році шведським дослідником Гюльсферс від хворих кролів і був названий *Bacteria hepatis*. У 1927 р. Піри (Pirie H, 1927) виділив аналогічний мікроорганізм від гризунів та назвав його *Listeria monocytogenes* (родова назва на честь англійського хірурга Д. Лістера). Належить до Групи 19 «Грампозитивні палички правильної форми» (визначник бактерій Берджи, 1997). Крім *Listeria monocytogenes* до роду *Listeria* належать *L. grayi* та *L. murrayi*, *L. innocua*, *L. ivanovii*, *L. seeligeri*, *L. welchimeri*.

**Морфологія.** *Listeria monocytogenes* – поліморфна паличка з заокругленими кінцями, розміром 0,4 – 0,5 x 0,5 – 2 мкм. Зустрічаються кокоподібні та рідше ниткоподібні клітини. Рухлива, перитрих. Спор і капсул не утворює. За Грамом фарбується позитивно. У мазках, зроблених з культури, розміщується поодинокі, коротенькими ланцюжками, інколи зустрічається характерне розташування у вигляді римської цифри V та палисаду.



*Listeria monocytogenes*

**Культуральні властивості.** Хемоорганотроф. Метаболізм бродильного типу. Факультативний анаероб. Ростає на звичайних живильних середовищах.

Оптимальна для росту температура становить 30 – 37°C, рН -7,0 – 7,5. Проте може рости і в діапазоні 4 – 45°C. Ріст перитрихіальних джгутиків закономірно спостерігається при температурі 20 – 25°C, що слід пам'ятати при визначенні рухливості виділених штамів. На МПА утворює дрібні колонії - росинки, розміром 0,2 – 2 мм у діаметрі. На кров'яному агарі навколо колоній спостерігається зона β – гемолізу. На щільних середовищах зазвичай утворює колонії S-форми. Колонії злегка випуклі, напівпрозорі, з рівними краями, голубовато-сірі при звичайному та з голубувато-зеленим відтінком при боковому освітленні. Проте у окремих випадках, зокрема під час інкубування при неоптимальній температурі, формуються колонії R- форми. У МПБ *Listeria monocytogenes* зумовлює незначне помутніння та утворює слизуватий осад.

**Біохімічні властивості.** *Listeria monocytogenes* ферментує з утворенням кислоти без газу глюкозу, левульозу, рамному та саліцин. Дульцит, саліцин і рафінозу не розщеплює. Каталазопозитивна, редукує лакмус, нейтральний червоний та метиленовий синій. Протеолітичні властивості не виражені (желатина не розріджується, індол та сірководень не виявляються).

**Антигенна структура.** Лістерії мають складну антигенну структуру та характеризуються виразним антигенним поліморфізмом. Вони містять соматичний та джгутиковий антигени. Нині охарактеризовано 7 основних серологічних типів збудника лістеріозу. Останні включають по декілька антигенних підтипів.

**Резистентність.** Лістерії здатні тривалий час виживати у зовнішньому середовищі. У ґрунті залишаються життєздатними протягом 6-11 міс., у воді – понад рік, у гною – близько 7 міс., у м'ясо-кістковому борошні – понад 130 діб, у висівках – понад 100 діб, У тваринницьких приміщеннях виживають близько 2 міс., на території ферми – від тижня (влітку) до чотирьох місяців (взимку). Лістерії можуть не лише зберігатись, а й при певних умовах, розмножуватись у зовнішньому середовищі (ґрунт, трупи та ін.). Гинуть лістерії під дією 2,5%-х розчинів формальдегіду та гідроксиду натрію, а також при використанні хлорного вапна, що містить 2% активного хлору, протягом 20 хв. Лістерії чутливі до антибіотиків тетрациклінового ряду.

**Патогенність.** *Listeria monocytogenes* патогенна для овець, кіз, свиней, великої рогатої худоби, коней, кролів, курей, качок, та багатьох інших домашніх і диких ссавців і птахів. Чутливі до лістеріозу також гризуни. Серед лабораторних тварин найбільш чутливі білі миші і кролі. Факторами



вірулентності у лістерій є екзо- та ендотоксини. Вони продукують нейротоксин, гемотоксин, фермент гіалуронідазу та ін. Циркуючі в природі штами *Listeria monocytogenes* суттєво різняться за вірулентністю.

Хворі тварини та тварини-бактеріоносії виділяють збудника з абортіваними плодами, виділеннями з статевих органів, носа, з сечею, калом, молоком. Резервуаром збудника в природі є гризуни. В організм тварин будник потрапляє через слизові оболонки носа, ротової порожнини, кон'юнктиву, через травний тракт та через шкіру. В залежності від місця проникання збудник поширюється в організмі лімфогенним, гематогенним чи нейрогенним шляхами. Він здатний розмножуватись у макрофагах, що також сприяє інтенсивному поширенню його в організмі.

**Діагностика.** В лабораторію надсилають трупи дрібних тварин або головний мозок, шматочки печінки, легень, селезінку, нирку, абортований плід та його оболонки, витіки з статевих органів тварин, що абортували, секрет уражених долей вим'я. Від хворих тварин, в період лихоманки, відбирають кров з метою виділення гемокультури. Для серологічного дослідження надсилають проби сироваток крові.

Готують мазки-відбитки, фарбують за методом Грама. У позитивних випадках виявляють грампозитивні поліморфні бактерії. При наявності відповідних компонентів частину мазків досліджують в РІФ. З метою виділення збудника здійснюють посіви на звичайні та елективні живильні середовища (наприклад печінковий агар із вмістом 1% глюкози та 2 – 3% гліцерину, МПА з телуридом калію і сироваткою крові та ін.). Паралельно здійснюють посів на кров'яний агар. Інкубацію здійснюють при 37°C в мікроаерофільних умовах (10% CO<sub>2</sub>). При відсутності ознак росту, посіви витримують у термостаті протягом двох тижнів. Частину патологічного матеріалу зберігають у холодильнику і, при необхідності, здійснюють повторні посіви на живильні середовища. При наявності ознак росту, ретельно аналізують його ознаки. При необхідності вивчають біохімічні властивості. Диференціюють збудника лістеріозу від збудника бешихи.

#### Диференційні ознаки збудника бешихи та збудника лістеріозу

Ознака	<i>Listeria monocytogenes</i>	<i>Erysipelotrix rhusiopathiae</i>
Рухливість	-	+
Проба на каталазу	+	-
Розклад саліцину	+	-
Знебарвлення індикаторних середовищ	+	-
РА з проти бешиховою сироваткою	-	+
Кон'юнктивальна проба на морських свинках	+	-

Біологічне дослідження здійснюють на дорослих білих мишах або мишенятах 5 – 6-добового віку. Суспензію з патологічного матеріалу 1 : 5 чи 2-х добову бульйонну культуру збудника вводять 2 – 3 білим мишам підшкірно або інтраперитоніально в дозі 0,2 – 0,3 мл. При наявності збудника миші гинуть на 2 – 6 добу, мишенята – через 18 – 37 год.

Широко практикують також зараження морських свинок у кон'юнктиву (кон'юнктивальна проба), морських свинок або кролів внутрішньошкірно (внутрішкірна проба).

*Listeria monocytogenes*, на відміну від інших представників роду, обумовлює гідроліз лецитину.

В процесі лабораторної діагностики хвороби, диференціації збудників бешихи та лістеріозу можуть бути використані також молекулярно-генетичні методи (ПЛР) та відповідні бактеріофаги.

Серологічну діагностику здійснюють шляхом постановки РА та РЗК, використовуючи діагностичні антигени.

**Імунітет.** Імунітет при лістеріозі відносний. Для штучної імунізації запропоновано ряд вакцин, зокрема живу вакцину з штаму АУФ. Після одноразового введення великій рогатій худобі, свиням та вівцям формується імунітет тривалістю 6 міс. В Україні розроблено та впроваджено у практику ветеринарної медицини інактивовану вакцину «Концентрована інактивована вакцина проти лістеріозу тварин».

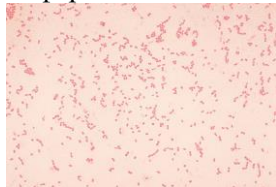
## ЗБУДНИК ПАСТЕРЕЛЬОЗУ

Пастерельоз (геморагічна септицемія, холера курей) – інфекційна хвороба багатьох видів домашніх і диких тварин. Захворювання характеризується ознаками септицемії, геморагічним запаленням серозних та слизових оболонок, нерідко запаленням легень, шлунково-кишкового тракту, суглобів.

**Збудник** – *Pasteurella multocida* (зрідка *Pasteurella haemolytica*) належить до роду *Pasteurella* з родини *Pasteurellaceae*. У визначнику бактерій Берджі пастерели включені до третьої підгрупи Групи 5 «Факультативно анаеробні грамнегативні палички».

Вперше Л. Пастер у 1879 р. виявив збудника холери курей, назвавши його *Bact. bipolaris septicum*. Пізніше подібні мікроорганізми були виділені від великої рогатої худоби, свиней, овець, кролів та інших видів тварин, які одержали відповідно назви *Bact. bipolaris bovissepticum*, *Bact. bipolaris ovisepticum*, *Bact. bipolaris caprisepticum*, *Bact. bipolaris cynicilisepticum*. Вважалося, що для кожного виду тварин існує відповідний збудник пастерельозу. При подальшому вивченні згаданих мікроорганізмів було встановлено надзвичайну їх подібність. На честь Л.Пастера мікроорганізми назвали пастерелами, запровадивши у мікробіології відповідний рід та родину. Основним збудником пастерел вважається *Pasteurella multocida*. У той же час нині описано ще біля 20 видів та підвидів пастерел, патогенність яких детально вивчається.

**Морфологія.** *Pasteurella multocida* – коротка еліпсоподібна паличка 1,0 – 2,0 мкм довжиною та 0,3-1,0 мкм діаметром. У мазках від хворої птиці частіше мікробні клітини овоїдної (яйцеподібної) форми. В мазках, зроблених з культур – кокоподібні, інколи паличкоподібні. Пастерели нерухливі, спор не утворюють. Можуть утворювати мікрокапсулу. Грамнегативні. Фарбуються біполярно: інтенсивно на полюсах та ледь помітно у центральній частині. Біполярність найбільш виражена в мазках, пофарбованих метиленовою синькою або ж фарбою Романовського-Гімза.



*Pasteurella multocida*

**Культуральні властивості.** Хемоорганотроф. Характеризується як дихальним так і бродильним типами метаболізму. Факультативний анаероб. Оптимальна для розвитку температура 37-38 °С. Проте може рости й при кімнатній температурі. Оптимальний показник рН 7,2-7,4. Росте на звичайних живильних середовищах. Інтенсивність росту помітно зростає при внесенні кров'яної сироватки. На МПА утворює дрібні випуклі прозорі безбарвні флуоресціюючі колонії S-форми. Інколи збудник формує крупніші слизистої консистенції (M-форма) або ж з нерівними краями та шорсткою поверхнею (R-форма) колонії. В МПБ пастерели зумовлюють незначну каламуть і утворюють осад.

**Біохімічні властивості.** Мікроб ферментує ряд цукрів, утворює індол, H<sub>2</sub>S, каталазу, желатин не розріджує, гемолізу на кров'янім агарі не викликає. Вивчення біохімічних ознак дає змогу диференціювати *Pasteurella multocida* від інших видів пастерел. Нижче наведено біохімічні властивості окремих видів роду *Pasteurella* (табл.8.2).

**Антигенна структура.** *Pasteurella multocida* має соматичний (O) та капсульний (K) антигени. За хімічним складом K-антигени є глікопротеїнами.

**Резистентність.** *Pasteurella multocida* може виживати у трупах тварин до 4 міс, у гною, воді — до трьох тижнів, у ґрунті – до 1 міс. Збудник досить чутливий до висушування. При 70-90 °С гине за 5-10 хв, при кип'ятінні – миттєво. Прямі сонячні промені вбивають його за кілька хвилин. Розчини фенолу, крезолу, хлорного вапна, гідроксиду натрію в загальновідомих для дезінфекції концентраціях знешкоджують збудник за кілька хвилин.

**Патогенність.** У природі циркулюють штами пастерел з різною вірулентністю. Остання досить лабільна, може змінюватися у той чи інший бік. Зокрема, при культивуванні на штучних живильних середовищах вона зменшується і, навпаки, помітно зростає у процесі пасажування на чутливих, особливо з ослабленою резистентністю, тваринах.

*Pasteurella multocida* екзотоксинів не продукує. Основними факторами її патогенності є ендотоксини та капсулоутворення. Збудник патогенний для всіх видів домашніх та диких ссавців, птахів, а також людини. Штами пастерел закономірно більш патогенні для видів тварин з матеріалів яких вони були виділені. Серед лабораторних тварин найбільш чутливі білі миші, кролі і голуби.

**Діагностика** ґрунтується на виділенні збудника та вивченні його властивостей. Матеріалом для дослідження є трупи дрібних тварин, уражені ділянки паренхіматозних органів, кров з серця, трубчаста

кістка. Для виділення збудника використовують лише свіжий патологічний матеріал, відібраний від кількох трупів. В період лихоманки пастерели вдається виділити також з проб крові хворих тварин.

Мазки фарбують за Грамом, синькою Леффлера або ж за Романовським-Гімза. У позитивних випадках спостерігають характерні біполярно пофарбовані кокоподібні (овоподібні) палички. Для виділення збудника здійснюють посіви з внутрішніх органів, лімфатичних вузлів, крові, трубчастої кістки, мозку на збагачені (містять 5 – 10 % крові чи сироватки крові вівці або коня) МПА та МПБ, інкубують протягом 24-48 год. Ідентифікацію збудника здійснюють на основі детального вивчення морфологічних, культуральних, ферментативних та, при можливості, і серологічних властивостей. Слід пам'ятати, що в мазках з культури пастерели кокоподібні, значно відрізняються від тих, що спостерігаються в мазках, зроблених з патологічного матеріалу.

Біологічне дослідження проводять на білих мишах або ж кролях. Заражають їх суспензією з патологічного матеріалу або ж виділеною культурою. Білим мишам вводять підшкірно 0,2 мл, кролям – 0,5 мл матеріалу. Важливо пам'ятати про можливе бактеріоносійство у кролів. Для біопробы можна використовувати лише клінічно здорових, вільних від пастерел, тварин. При наявності збудника у досліджуваному матеріалі заражені тварини гинуть через 18-36 год. При діагностиці пастерельозу (холери) курей біопробу ставлять на голубах або ж 90-120-добових курчатах. 0,5 мл бульйонної культури збудника вводять внутрішньом'язово.

Бактеріологічне дослідження вважають позитивним, якщо з патологічного матеріалу виділено вірулентний для лабораторної тварини штам пастерел. Однак для остаточного діагнозу захворювання необхідно проаналізувати клініко-епізоотологічні дані, результати патологоанатомічного розтину. Завжди слід пам'ятати про широку циркуляцію пастерел у природі та можливість змішаних інфекцій.

**Імунітет.** Тварини, які переохворіли на пастерельоз, набувають імунітету. Проте імунітет нестерильний. Штучний імунітет можна створити за допомогою живих та інактивованих вакцин, сироватки. Можливість створення штучного імунітету у птиці була доведена ще Л. Пастером (1890). Нині використовують: преципітовані формолвакцину проти пастерельозу сільськогосподарських тварин, напіврідку гідроокисалюмінієву формолвакцину проти пастерельозу великої рогатої худоби та буйволів, емульговану (масляно-ад'ювантну) вакцину проти пастерельозу великої рогатої худоби, емульговану (масляно-ад'ювантну) вакцину проти пастерельозу птиці, емульсин-вакцину проти пастерельозу курей та індиків, суху авірулентну вакцину, вакцину з штамів колишньої Краснодарської НДВС (штами К та АВ).

Найбільш широко використовують емульговані препарати у зв'язку з їх високою імуногенністю та нешкідливістю. Широкого застосування набули, зокрема, емульгована вакцина проти пастерельозу великої рогатої худоби та овець і аналогічна вакцина проти пастерельозу свиней. Для приготування першої використовують вірулентні штами пастерел, виділені від великої рогатої худоби, буйволів і овець. Вакцинні штами характеризуються широким спектром імуногенності. Їх зберігають у ліофілізованому стані і періодично пасажують через організм відповідних видів тварин. Справа в тому, що лише вірулентні штами, які утворюють капсули, достатньо імуногенні.

В Україні біофабрики нині виробляють ряд інактивованих вакцин «Формолвакцина проти пастерельозу великої рогатої худоби, буйволів і овець, масляна», «Формолвакцина проти пастерельозу великої рогатої худоби, буйволів і овець, ГОА напіврідка», «Формолвакцина проти пастерельозу овець і свиней, преципітована»,

«Бактерин-вакцина проти пастерельозу сільськогосподарської птиці, інактивована», «Вакцина проти пастерельозу качок і гусей, емульгована», «Вакцина проти пастерельозу птиці, сорбована, інактивована» та ін., а також зареєстровані препарати інших виробників, зокрема Німеччини («Talovac 108/FC» (вакцина проти пастерельозу птиці інактивована, антиген– інактивовані бактерії – *P. multocida*, серотип А-1) та Нідерланди («Nodilis FC inac» (вакцина проти пастерельозу птиці інактивована, містить антигени *P. multocida*, серотипів 1 – 5). Використовуючи згадані вакцини, необхідно уважно аналізувати антигенний їх склад на предмет відповідності його антигенній характеристиці збудника пастерельозу в регіоні, у якому вони використовуються з метою специфічної профілактики хвороби.

З метою профілактики пастерельозу серед птиці застосовують також живі вакцини, виготовлені з французьких авірулентних штамів збудника та із слабовірулентних штамів АВ і К, Живі вакцини з слабовірулентних штамів застосовують у неблагополучних щодо пастерельозу господарствах, у яких вирощують водоплаву птицю. Качок вакцинують з 1-місячного віку одноразово, а старших з 2-х місячного віку, препарат вводять два рази. Спочатку вводять вакцину з штаму АВ в синус голови в дозі 0,2 мл, а через сім днів – другу вакцину з штаму К у такій же дозі в протилежний синус.

Живі вакцини можуть викликати ускладнення, тому застосовують їх дуже обережно. Забороняється, зокрема, вакцинувати хвору й ослаблену птицю.

Гіперімунну сироватку проти пастерельозу великої рогатої худоби, буйволів, овець та свиней готують гіперімунізацією волів вірулентними й імуногенними штамами пастерел, спочатку інактивованими теплом, а потім живими.

Сироватку застосовують переважно з профілактичною метою, зокрема вводять її телятам, поросяткам та ягнятам у перші дні поставки тварин на тваринницькі комплекси. Телятам та поросяткам вводять по 10-30 мл, дорослим тваринам – по 30-40. Застосування гіперімунної сироватки з лікувальною метою ефективно лише на початку захворювання. Вводять її внутрішньом'язово або ж внутрішньовенно у подвійній профілактичній дозі.

Пастерели чутливі до гентаміцину, лівоміцетину, стрептоміцину та тетрацикліну.

## ЛЕКЦІЯ 16. ПАТОГЕННІ ЛЕПТОСПИРИ.

Патогенні лептоспіри. Визначення хвороби. Класифікація. Морфологія, культуральні властивості, біохімічні властивості, антигенна структура, резистентність та патогенність збудника. Лабораторна діагностика. Імунитет та засоби специфічної профілактики і терапії.

## ЛЕКЦІЯ 9 . ПАТОГЕННЫЕ ЛЕПТОСПИРЫ .

Патогенные лептоспиры. Определение болезни. Классификация. Морфология , культуральные свойства , биохимические свойства, антигенная структура, резистентность и патогенность возбудителя. Лабораторная диагностика. Иммунитет и средства специфической профилактики и терапии.

## LECTURE 9. PATHOGENIC LEPTOSPIRA.

Pathogenic Leptospira. Determination of disease. Classification. Morphology, cultural properties, biochemical properties, antigenic structure, resistance and pathogens . Laboratory diagnosis . Immunity and specific means of prevention and treatment.

### Збудник лептоспірозу (***Spirocheta interrogans***)

Лептоспіроз – інфекційне захворювання теплокровних тварин і людини, яке характеризується хвилеподібною гарячкою, жовтяницею, гемоглобінурією, некрозом слизових оболонок і шкіри, а також абортами.

Повідомлення про захворювання людей, що схоже з лептоспірозом, належить ще до середини XVIII століття. Природа хвороби залишалася невідомою і її називали або за місцевістю, де вона виникала, або у зв'язку з виконанням певних робіт (болотна, водяна, лучна гарячка, хвороба свинопасів і т. ін.). Подібне захворювання у Росії описав К. Зейдліц (1841), а детально його охарактеризував Вейль (1886), на честь якого його назвали «хворобою Вейля». Майже одночасно з Вейлем, але незалежно від нього, водяна гарячка була описана Н. П. Васильєвим.

В 1914 р. японці Інадо, Ідо та інші виділили із крові людини, яка хворіла на інфекційну жовтяницю, спірохету і в умовах експерименту відтворили захворювання на морських свинках. Збудника назвали *Spirocheta icterohaemorrhagiae*. Подібну спірохету німецькі дослідники Уленгут і Фромме назвали *Spirocheta interrogans* і *Spirocheta nodosa*. Ногуші в 1917 р. об'єднав відомі спірохети у самостійний рід *Leptospira* (*гр. лептос* – дрібний і *спіра* – завиток), а захворювання, яке вони викликали, назвали лептоспірозом. У «Визначнику бактерій» Берджі (1997) відносяться до Групи 2 «Аеробні (мікроаерофільні, рухомі, спіральні) вигнуті грамнегативні бактерії».

Значний вклад у вивчення цієї інфекції внесли М. В. Земсков, В. І. Терських, С. Я. Любашенко та ін.

Збудником лептоспірозу є *L. interrogans*, куди відносять паразитичні лептоспіри, які живуть і розмножуються в організмі тварин. Крім того, існує група *L. biflexa*, яка об'єднує, вільноживучі, непатогенні лептоспіри, що зустрічаються у зовнішньому середовищі, переважно в мілких водоймах і вологих ґрунтах.

Патогенні лептоспіри включають 124 серологічні типи, об'єднаних у 18 серологічних груп. У ветеринарній патології найбільше значення мають представники таких серогруп: *Icterohaemorrhagiae*

(13 сероваріантів), *Canicola* (10 сероваріантів), *Pomona* (4 сероваріанти), *Hebdomadis* (16 сероваріантів), *Tarassovi* (7 сероваріантів).

**Морфологія.** Лептоспіри належать до звивистих мікроорганізмів і мають вигляд довгих гвинтоподібно закручених спіралей. Середня їх довжина 7-14 мкм, проте зустрічаються клітини довжиною 30 мкм і більше або короткі (3-4 мкм) індивідууми. Ширина клітини 0,06-0,15 мкм. Лептоспіри мають центральну осьову нитку, навколо якої гвинтоподібно намотана цитоплазма. Кінці у лептоспір загнуті у вигляді гачків і мають характерні потовщення. За рахунок скорочення осьової нитки лептоспіри інтенсивно рухаються. У них відсутні спори й капсули, фарбуються на Грамом негативно.

Для субмікроскопічної будови лептоспір характерні три основних компоненти: зовнішній покрив, осьова нитка та цитоплазматичний циліндр. Зовнішній покрив (оболонка) являє собою тришарову мембрану, в якій може бути додатковий шар, що в цілому нагадує клітинну стінку грамнегативних бактерій. Цитоплазма представлена дрібногранулярним матеріалом, у якому розміщуються різної величини електроннопрозорі або електроннощільні включення переважно полісахаридної природи. У складі включень виявлено глікоген, волютин, поліфосфати та інші сполуки. Нуклеоїд у вигляді компактного клубка також локалізується у цитоплазмі.

Звичайні анілінові фарби лептоспіри сприймають погано, у зв'язку з чим застосовують спеціальні методи фарбування: обробку сріблом за Левадиті, тривале фарбування за Романовським - Гімза, обробку флуорохромами.

**Культуральні властивості.** У лептоспір спостерігається низька здатність до розмноження у живильних середовищах і в 1 мл рідини їх нагромаджується у десятки разів менше, ніж інших мікробів. Для культивування лептоспір використовують елективні живильні середовища, які готують на основі звичайної води або краще фосфатного буфера (рН 7,2-7,4), куди додають 5-10% інактивованої сироватки кроля чи барана. Суміш фільтрують через пластину «СФ» фільтра Зейтца. Застосовують також середовище Ферворта – Вольфа у модифікації С. І. Тарасова, до складу якого входять ще й хлористий натрій і пептон Діфко.

Засіяні пробірки культивують в аеробних умовах при температурі 28- 30° С протягом 3 міс. Кращі результати одержують при культивуванні цих мікробів в мікроаерофільних умовах при зниженій концентрації кисню. Середовище візуально не змінюється навіть у випадку розмноження лептоспір, тому періодично краплю середовища перевіряють на наявність лептоспір шляхом темнопольної мікроскопії. У більшості випадків ці мікроби виростають на 7-20-й, інколи на 3-5-й день або через 1-3 міс.

**Біохімічні властивості** лептоспір вивчені недостатньо. Ці мікроби ферментують ряд вуглеводів частіше до кислоти, інколи – до кислоти й газу. Із кров'яної сироватки, яку додають до живильного середовища, лептоспіри засвоюють жирні кислоти, амінокислоти, пуринові й піримідинові основи, вітаміни та солі.

**Резистентність** лептоспір проти впливу фізико-хімічних факторів невисока. В крові, нагрітій до 50-55 °С, лептоспіри гинуть через 30 хв., у культурах в цих же умовах – при 45-50 °С, у воді – при 4 °С. Нагрівання збудника до 60 °С інактивує його вже через 10 с; досить швидко він гине при висушуванні. У воді мілких водойм лептоспіри виживають до 10 діб, у верхніх шарах чистої води зберігаються до 22 діб, в сухому стерильному ґрунті – не більше 1,5 год., у вологому – до трьох, у дуже вологому – до 193 діб. У сечі залежно від її фізико-хімічних властивостей залишаються живими від кількох годин до кількох діб. Лептоспіри досить чутливі до кислот і лугів. При внесенні в живильне середовище кислоти, в розбавленні 1:1000 у співвідношенні 1 : 1 лептоспіри гинуть через 10-15 хв. 1 %-й розчин їдкового натру знищує цих мікробів майже миттєво. 3-10 %-і розчини жовчі великої рогатої худоби вбивають лептоспір через 30-60 хв., шлунковий сік – через 5 хв. В продуктах харчування щільної консистенції з кислотою реакцією виживають кілька годин, а в рідких слаболужних – до кількох діб. У свіжому молоці вони зберігаються від 8 до 24 год, в кип'яченому або пастеризованому – до 48, в різних соках – від 1 до 24 год.

**Антигенна структура.** Між існуючими сероваріантами лептоспір не існує морфологічних і культуральних відмінностей і різняться вони між собою лише за антигенною будовою. У складі клітин лептоспір виявлено щонайменше два антигени: родоспецифічний гемолітичний антиген і типоспецифічний аглютинін. В усіх виділених серологічно активних фракціях знаходяться вуглеводи, в клітинах різних сероваріантів – також високоспецифічні преципітиногени й гемолітичний антиген. У культуральній рідині виявлено розчинний гемолізін. В антигенній будові лептоспір особливе значення мають аглютиногени, на основі яких диференціюють майже усі лептоспіри.

**Патогенність.** В природних умовах лептоспіри уражують значну кількість видів тварин і птиці.

Високу чутливість до лептоспірозу проявляють велика рогата худоба, вівці, свині, промислові тварини, менш чутливі коні, віслюки, олені, коти, собаки, кури, гризуни.

Факторами патогенності у лептоспір є розчинний гемолізін, а також ліпаза й лецитиназа, які виділяє збудник. Достатніх доводів про можливість лептоспір продукувати екзотоксини немає, проте на організм впливають ендотоксини, які звільняються після розпаду клітин збудника.

В організм лептоспіри проникають через ушкоджені шкіру й слизові оболонки, а у свиноматок – ще і через піхву. Після нетривалого, періоду розмноження у тканинах настає лептоспіремія, кількість збудника в крові досягає максимуму і він продовжує розмножуватися у печінці, селезінці, наднирниках та інших органах.

Ураження печінки й інтенсивний розпад еритроцитів є основною причиною жовтяниці. Білірубін, що при цьому утворюється, затримується тканинами і забарвлює їх у жовтий колір. Супроводжується лептоспіроз глибоким порушенням азотистого, вуглеводного та мінерального обмінів.

**Діагностику** лептоспірозу здійснюють на підставі даних бактеріологічного, молекулярно-генетичного (ПЛР), серологічного і гістологічного методів досліджень з урахуванням епізоотологічних, клінічних та патологоанатомічних показників.

Бактеріологічна діагностика передбачає виявлення лептоспір у досліджуваному матеріалі за допомогою мікроскопії в темному полі або виділення культури збудника і постановки біопробі.

Для прижиттєвої діагностики від хворих тварин відбирають кров і сечу в період гарячки не пізніше сьомого дня від початку хвороби. Для серологічних досліджень кров беруть не раніше ніж за 5-7 днів після проявлення клінічних ознак.

Важливим підтвердженням діагнозу є виділення лептоспір шляхом висіву із патологічного матеріалу в елективні живильні середовища. Для підтвердження вірулентності виділених культур ставлять **біопробу** на золотистих хом'яках, кроленятах, морських свинках, цуценятах, кошенятах і деяких інших тваринах. У практичних умовах найчастіше заражають золотистих хом'яків 20-30-денного віку й кроленят 10-20-денного віку.

**Серологічна діагностика** лептоспірозу ґрунтується на дослідженні кров'яної сироватки в реакціях мікроаглютинації (РМА) або макроаглютинації (РА) та ІФА. Проби крові відбирають на 5-7-й день від початку хвороби і повторно – на 12-17-й день. Придатні проби свіжої, консервованої фенолом чи борною кислотою або висушеної сироватки. В реакції мікроаглютинації як антиген використовують молоді (5-15-денного віку) культури лептоспір найбільш поширених серогруп.

Запропоновані також РЗК, РНГА, реакцію латекс-аглютинації. Проте найбільш широко в лабораторній практиці застосовується ІФА. В Україні розроблено тест-систему DIA – Leptospirosis-V (тест-система для визначення антитіл класу IgG до патогенних штамів *Leptospira icterohaemorrhagiae* в сироватці крові великої рогатої худоби).

**Імунітет.** У перехворілих тварин розвивається тривалий достатньо напружений імунітет, який забезпечується переважно гуморальними факторами. В крові нагромаджуються аглютиніни, лізини, преципітини, комплементз'язуючі антитіла, гемаглютиніни, гемолізини, причому титри деяких видів антитіл можуть бути високими (наприклад, концентрація аглютинінів досягає до 1:10000). Гуморальний імунітет підкріплюється клітинним. Лептоспіри з адсорбованими на них антитілами захоплюються різними клітинами, які виконують функцію фагоцитів. Частина тварин після перенесення інфекції залишаються лептоспіроносцями.

Активний імунітет проти лептоспірозу створюється штучно шляхом застосування депонованої полівалентної вакцини ВГНКІ. Для забезпечення відповідної концентрації антигенів вакцину випускають у двох варіантах: до першого входять антигени серогруп помона, тарасові, іктерогеморагія і канікола. В другому варіанті вакцини використано антигени серогруп помона, тарасові, грипотифоза, гебдомадис. Імунітет настає через 14-20 днів після вакцинації залежно від віку тварин і триває від 6 до 12 міс.

Для лікування хворих тварин і створення пасивного імунітету застосовують сироватку, яку одержують гіперімунізацією волів основними групами лептоспір. Застосовують також стрептоміцин.

## ЛЕКЦІЯ 17.

### ПАТОГЕННІ МІКОПЛАЗМИ. ХЛАМІДІЇ І РИКЕТСІЇ.

Патогенні мікоплазми. Відмінність мікоплазм від інших бактерій. Роль мікоплазм у ветеринарній патології. Особливості культивування мікоплазм, їх ідентифікація, лабораторна діагностика

мікоплазмозів, можливості їх профілактики.

Збудник хламідіозу. Класифікація. Морфологія, культуральні властивості, біохімічні властивості, антигенна структура, резистентність та патогенність збудника. Лабораторна діагностика. Імунітет та засоби специфічної профілактики і терапії.

Збудники рикетсіозів. Класифікація. Морфологія, культуральні властивості, біохімічні властивості, антигенна структура, резистентність та патогенність збудника. Лабораторна діагностика. Імунітет та засоби специфічної профілактики і терапії.

#### ЛЕКЦІЯ 17.

#### ПАТОГЕННЫЕ МИКОПЛАЗМЫ. ХЛАМИДИИ И РИККЕТСИИ.

Патогенные микоплазмы. Отличие микоплазм от других бактерий. Роль микоплазм в ветеринарной патологии. Особенности культивирования микоплазм, их идентификация, лабораторная диагностика микоплазмозов, возможности их профилактики.

Возбудитель хламидиоза. Классификация. Морфология, культуральные свойства, биохимические свойства, антигенная структура, резистентность и патогенность возбудителя. Лабораторная диагностика. Иммунитет и средства специфической профилактики и терапии.

Возбудители риккетсиозов. Классификация. Морфология, культуральные свойства, биохимические свойства, антигенная структура, резистентность и патогенность возбудителя. Лабораторная диагностика. Иммунитет и средства специфической профилактики и терапии.

#### LECTURE 17.

#### PATHOGENIC MYCOPLASMA. CHLAMYDIA AND RICKETTSIA.

Pathogenic mycoplasma. Unlike other mycoplasma bacteria. The role of mycoplasmas in veterinary pathology. Features culture mycoplasmas, their identification, laboratory diagnostics mycoplasmoses opportunities to prevent them.

Pathogen chlamydia. Classification. Morphology, cultural properties, biochemical properties, antigenic structure, resistance and pathogens. Laboratory diagnosis. Immunity and specific means of prevention and treatment.

Pathogens rickettsial diseases. Classification. Morphology, cultural properties, biochemical properties, antigenic structure, resistance and pathogens. Laboratory diagnosis. Immunity and specific means of prevention and treatment.

Мікоплазми (плеввропневмонієподібні організми – ПППО) – Pleuropneumonia-like organism – велика група надзвичайно поліморфних мікроорганізмів-прокаріотів, що не мають ригідної клітинної стінки. Розмір мікоплазм коливається від 0,7-1 до 8-10 мкм.

Перші відомості про мікоплазми були одержані французькими дослідниками Нокаром і Ру (1898) при вивченні плеввропневмонії великої рогатої худоби. Однак автори вважали, що мають справу не з якимись особливими мікроорганізмами, а з грибами, тому й дали назву збуднику згаданого захворювання *Mycoplasma peripneumoniae*. Пізніше подібні мікроорганізми були ізольовані від людей, рослин, з ґрунту, води та інших об'єктів зовнішнього середовища.

Більшість мікоплазм — паразити, які розвиваються в організмі людини, тварин або рослин. Мікоплазми -сапрофіти зустрічаються у ґрунті, на поверхні рослин. Серед мікоплазм-сапрофітів є цікава група, на поверхні цитоплазматичної мембрани яких відкладаються оксиди заліза та марганцю. Деякі види їх можуть призводити до руйнування металевих і навіть залізобетонних конструкцій.

У людини патогенні мікоплазми можуть викликати запалення легень, верхніх дихальних шляхів, статевих органів та ін. У рослин мікоплазми викликають понад 30 інфекційних захворювань. Захворювання, зумовлені мікоплазмами, прийнято називати мікоплазмозами, або мікоплазмозовими інфекціями.

Мікоплазми належать до класу *Mollicutes*, який входить до відділу *Tenericutes*.

Клас *Mollicutes* (лат. *Molli* – м'який, *cutes* – покрив) об'єднує прокаріотичні організми, які не мають істинної клітинної стінки, а оточені лише тришаровою мембраною, здатні рости на штучних живильних середовищах.

У класі *Mollicutes* лише один порядок *Mycoplasmatales*. Останній включає три родини: мікоплазми (*Mycoplasmataceae*), ахोлеплазми (*Acholeplasmataceae*) та спіроплазми (*Spiroplasmataceae*).

До родини мікоплазм входять рід мікоплазма *Mycoplasma*, що налічує понад 70 видів, та рід *Ureaplasma* – включає п'ять видів мікоплазм. У визначнику бактерій Берджі (1997) мікоплазми складають Групу 30 «Мікоплазми (молікути): бактерії без клітинної стінки»

**Морфологія.** Мікоплазми надзвичайно поліморфні мікроорганізми. Зустрічаються клітини кулясті, паличко-, спірале-, кільце-, зірко-, ниткоподібні, інколи розгалужені або спіралеподібні нитки

та інші форми. Ступінь поліморфізму пов'язаний з видом мікоплазм, характеристикою середовища, у якому вони розвиваються, віком культури та іншими факторами. Так, збудник плеввропневмонії великої рогатої худоби завжди поліморфніший порівняно із збудником респіраторного мікоплазмозу птиці. Мікоплазми, вирощені на штучних живильних середовищах, як правило, більш поліморфні за тих, яких виявляють у матеріалах від хворих тварин.

Поліморфізм мікоплазм пов'язаний з кількома обставинами, насамперед з тим, що відсутність твердої клітинної стінки зумовлює надзвичайну їх пластичність. Конфігурація клітин мікоплазм змінюється під дією різноманітних факторів зовнішнього середовища (плеоморфізм). Структурні елементи мікоплазм надзвичайно легко руйнуються під час приготування препаратів для мікроскопії.

Хімічний склад мікоплазм складний. Вони містять, крім згаданих вище нуклеїнових кислот, білки, ліпіди, вуглеводи, мінеральні речовини.

Мікоплазми не утворюють спор, не мають джгутиків. Більшість їх нерухливі. Проте зустрічаються види, що здатні до так званого ковзаючого по поверхні переміщення (руху). Клітини видів мікоплазм, що мають спіралеподібну форму, здатні, вигинатись, обертатись та рухатись вперед.

У деяких видів виявляють капсули ліпідної, полісахаридної або ж ліпополісахаридної природи.

Фарбуються мікоплазми погано. Грамнегативні, за винятком представників роду спіроплазм. Для фарбування їх розроблені спеціальні методики на основі фарби Романовського-Гімза. Широко використовують вітальне фарбування цих мікроорганізмів за методом Дінеса.

**Культуральні властивості.** Більшість видів мікоплазм – факультативні анаероби. Проте є аероби та облигатні анаероби. Різноманітні вони також і за температурним оптимумом: крім мезофілів, зустрічаються як психрофіли, так і термофіли. Більшість патогенних для людини та тварин видів мікоплазм належать до мезофілів. Оптимальний показник рН середовища для різних видів мікоплазм коливається у межах 7,2-8,0. Проте деякі види потребують іншого рН середовища. Так, представники роду термоплазм найкраще розвиваються при рН 1-2. Культивують мікоплазми на спеціальних живильних середовищах. Зокрема, широко використовують середовища, виготовлені на основі хотингерівського ферментативного гідролізату тканини серця великої рогатої худоби та мартенівського – стінки шлунка свині. При культивуванні більшості патогенних мікоплазм у живильне середовище вносять 10-20 % сироватки крові коня, вівці чи іншої тварини, ЕК-стракт з дріжджів, інколи витяжки з тих органів і тканин, у яких локалізується мікоплазма — збудник захворювання. Розроблені й складніші живильні середовища, які містять добавки розчинних солей нуклеїнових кислот або їх попередників – амінокислоти, вітаміни.

З метою пригнічення можливого росту сторонніх мікроорганізмів до середовища часто додають пеніцилін, ацетат талію. Зрідка мікоплазми культивують на курячих ембріонах, що розвиваються, у клітинних культурах.

Характерною особливістю мікоплазм є утворення ними своєрідних колоній на щільному живильному середовищі. За формою вони круглі. Центральна частина колоній ущільнена, глибоко вростає у середовище. Периферійна частина тоненька, розміщена на поверхні середовища. Колонії мікоплазм більшості видів мають вигляд засмаженого на сковороді курячого яйця. Вони дрібні, ледь помітні неозброєним оком, діаметром 0,1-1,0 мм. Зустрічаються і значно менші. Так, Т-мікоплазми утворюють колонії, діаметр яких не перевищує 50 мкм. Поверхня їх може бути дрібнозернистою, майже гладенькою, або навпаки, крупнозернистою, шорсткою, що залежить від виду мікоплазми та інших факторів. Більшість мікоплазм утворює безбарвні прозорі колонії, проте є й такі, що формують колонії з коричневим відтінком.

У рідкому середовищі ріст мікоплазм, залежно від їх виду, адаптації до умов культивування може проявлятися від ледь помітної опалесценції до інтенсивного помутніння середовища. Деякі мікоплазми утворюють на поверхні останнього тоненьку плівку, інші – осад (пилеподібний, у вигляді пластівців або слизу).

**Антигенна структура.** Мікоплазми характеризуються складною антигенною структурою. Вони можуть мати видову та варіантну антигенну специфічність, які виявляють за допомогою РА, РЗК, РПГА та інших серологічних реакцій. Між різними видами мікоплазм інколи виявляються антигенні зв'язки. Антигенна активність більшості мікоплазм порівняно слабка, що потрібно враховувати при виготовленні біологічних препаратів та розробці схем імунізації тварин.

**Патогенність.** Серед мікоплазм зустрічаються сапрофіти, коменсали та паразити. Патогенні мікоплазми здатні тривалий час перебувати в організмі, зумовлюючи хронічний перебіг захворювання або латентну інфекцію. Однією з причин цього вважається те, що вони є досить слабкими антигенами. Фактори вірулентності у мікоплазм вивчені недостатньо. Лише у деяких видів виявлені фактори інвазивності чи токсичності. Так, у збудника респіраторного мікоплазмозу птиці виявлено екзотоксин



нейрогенної дії. Ряд видів мікоплазм екскретують гемолізину. У збудника інфекційної плевропневмонії великої рогатої худоби виявлено галактан — речовину, надзвичайно подібну до ендотоксину грамнегативних бактерій. Основні види мікоплазм – збудників захворювань сільськогосподарських тварин, наведено у таблиці.

**Резистентність.** Більшість мікоплазм термолабільні. При 60 °С вони гинуть протягом 10-15 хв. Надзвичайно чутливі мікоплазми до висушування. Під дією більшості дезінфікуючих речовин у загальноприйнятих концентраціях, а також під дією сучасних мийних засобів (мила, мильні порошки) мікоплазми гинуть. Чутливі вони до антибіотиків тетрациклінового ряду, резистентні проти сульфаніламідних препаратів і особливо антибіотиків пеніцилінового ряду.

### ЗБУДНИКИ РИКЕТСІОЗІВ

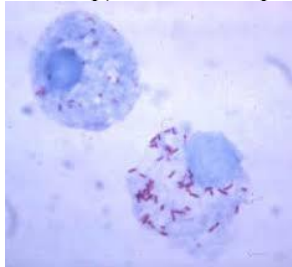
Рикетсії – особлива група мікроорганізмів, яким разом з хламідіями належить проміжне місце між бактеріями та вірусами. Описані вперше американським мікробіологом Хоуардом Рикетсом в 1906 р. при вивченні гарячки Скалистих гір і мексиканського висипного тифу. Значний внесок у вивчення подібних захворювань вніс бразилець Роша Ліма, який запропонував їх називати рикетсіозами, а збудників – рикетсіями.

У визначнику бактерій Берджі рикетсії знаходяться у відділі *Gracilicutes*, в якому дев'ята секція складається із двох порядків – *Rickettsiales* і *Chlamydiales*. У першому порядку налічується вісім родів, серед яких найбільше значення мають: *Rickettsia*, *Coxiella*, *Ehrlichia*, *Cowdria* та ін.

У біології рикетсій особливе значення мають членистоногі (воші, кліщі та ін.), які є переносниками мікроорганізмів на тварин і людей. Крім патогенних, можуть зустрічатися і сапрофітні рикетсії.

Форма рикетсій паличко-, ниткоподібна або кокова, розміри коливаються у межах 0,2-0,3 x 0,3-1 мкм. Типові облігатні паразити, які культивуються в живих або переживаючих клітинних системах, зокрема, в епітеліальних клітинах кишечника вошей, кліщів, культурах клітин та у курячих ембріонах.

Рикетсії не утворюють спор і капсул, нерухливі, грамнегативні, за субмікроскопічною структурою не відрізняються від грамнегативних бактерій. Фарбуються спеціальними методами – за Романовським – Гімза, Здродовським, Маккіавелло, срібленням по Морозову. У тварин рикетсії викликають такі хвороби, як інфекційний гідроперикардит жуйних, Ку-гарячку, рикетсійні моноцитоз, кератокон'юнктивіт та інші хвороби. А у людей – висипний тиф, різного роду гарячки (марсельську, Скалистих гір). Більшість рикетсіозів є зоонозами.



*Rickettsia burneti*

### ХЛАМІДІЇ

Хламідії відомі людству з незапам'ятних часів. Найбільш раннє повідомлення про захворювання очей у людей, природа якого була пізніше визначена як хламідійна, зустрічається ще в одному із папірусів за 1500 років до н. е. В 1892 р. серед людей, які пливли з Південної Америки в Європу і мали контакт з папугами, виникло захворювання, що характеризувалося пневмонією. Дослідник Моранг назвав його *пситтакозом* (від *psittacos*, лат. - папуга). Потім стало відомо, що цю інфекцію можуть поширювати не лише папуги, а й інші птахи, у зв'язку з чим її стали називати орнітозом (*Ornis* – птах).

Гальберштадтер і Провачек у 1907 р. описали генітально-окулярну інфекцію у людей, збудника якої вони назвали хламідіями. Понад три десятки видів збудників різноманітних форм інфекційних захворювань людини та тварин, що споріднені за морфологією, циклом розвитку та наявністю групового антигену, були об'єднані в одну родину, котра має назву «хламідії» (*chlamydia*).

Хвороби, зумовлені хламідіями у ссавців, були описані Мак Нуттом і Стемпом лише в 40-50-х роках минулого століття переважно у великої рогатої худоби і овець, а пізніше їх виявили й у тварин інших видів. Хламідіоз свиней в Україні виявив і описав Бортнічук В.А. із співробітниками у 1970-75 роках. Вчені одночасно досліджували епідеміологічну роль хламідій, виявлених у свиней.

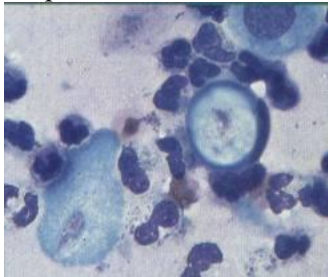
Хламідій відносять до класу *Microtobotias* (бактерії – облігатні внутрішньоклітинні паразити), порядку *Chlamydiales* ord. nov., родини *Chlamydiaceae*, роду *Chlamydia* з двома видами *Chl. trachomatis*, *Chl. psittaci*. У «Визначнику бактерій» Берджі (1997) відносяться до Групи 9 «Рикетсії і хламідії».

Вид *Chl. trachomatis* об'єднує збудників, що викликають у людей трахому, урогенітальну

інфекцію, венеричну лімфогранульому, неонатальну пневмонію, а також ендемічну пневмонію у мишей.

Збудники, що об'єднані у вид *Chl. psittaci*, утворюють у клітинах нещільні розпушені мікроколонії, які не фарбуються йодом через відсутність глікогену. Вони нечутливі до судьфадіазину натрію, в цитоплазмі уражених клітин реплікуються повсюди і частіше розташовуються вільно, оскільки мембрани везикул розриваються на ранній стадії інфекції. До цього виду відносять збудників хламідіозів сільськогосподарських, промислових і диких тварин, а також орнітозу птахів. Є дані, що серед представників обох згаданих видів існують імуноваріанти.

**Морфологія.** Морфологія хламідій своєрідна, а інфекційною формою є заокруглені елементарні тільця розміром величина яких коливається в межах 250-450 нм. Елементарні тільця є зрілою формою хламідій, котрі можуть знаходитись компактно у внутрішньоклітинних включеннях або бути розсіяними у цитоплазмі епітеліальних клітин, або ж поза ними у міжклітинній рідині. Вони нерухомі, грам-негативні, фарбуються за Маккіавелло переважно у червоний колір, а за Романовським-Гімза в червоно-фіолетовий. Забарвлення хламідій залежить від стадії розвитку. Під звичайним світловим мікроскопом цитоплазматичні форми мають вигляд краплинних утворень.



*Chl. psittaci*

Елементарні тільця мають двошарову оболонку, а рибосоми містять РНК і ДНК. Механізми розвитку хламідій включаються після ендоситозу в цитоплазму епітеліальної клітини. В останній з'являються ендоситозні вакуолі, котрі вміщують включення з колоніями часток на різному ступені їх зрілості.

Приблизно через 16 год. після враження, включення починають диференціюватися на дрібніші структури і повний цикл їх розвитку завершується через 40-48 год. (за деякими даними за 24-48 год.).

Цикл розвитку хламідій включає три основних етапи, а саме контакт елементарного тільця із чутливою епітеліальною клітиною, проникнення його у цитоплазму шляхом ендоситозу та перетворення ретикулярних тілець через проміжні форми в елементарні тільця нового покоління. Елементарні тільця концентруються у вакуолях цитоплазми. У них же вони перетворюються у великі ретикулярні (сітчасті) форми до 800-1000 нм в діаметрі. Сітчасті форми неінфекційні і розмножуються шляхом бінарного ділення, перетворюючись у дрібні ущільнені тільця. В одному цитоплазматичному включенні, як вже згадувалось, можуть знаходитись хламідії різних стадій розвитку та розмірів – дрібні, великі і дуже великі заокруглені утворення-мікроколонії в 1-12 мкм діаметром, котрі розпадаючись вивільняють сотні елементарних тілець.

Хламідії як облигатні внутрішньоклітинні паразити в процесі розмноження проходять складний цикл з утворенням проміжних морфологічних форм. Основним компонентом чистої популяції хламідій є елементарні тільця, що мають сферичну або овальну форму

**Культуральні властивості.** Хламідії як облигатні внутрішньоклітинні паразити не можуть культивуватися на штучних живильних середовищах. У зв'язку з цим для їх розмноження використовують живі клітинні системи: заражають курячі ембріони у жовтковий міхур, вводять відповідні матеріали в організм білих мишей, морських свинок або ж заражають культури клітин. Хламідії проникають у чутливі клітини, де й відбувається цикл їх розвитку, який, триває 48-72 год.

Хламідії слід розглядати як грамнегативні, нерухливі бактерії, що не утворюють спор і капсул. Є повідомлення про можливість ураження хламідій фагом.

**Біохімічні властивості.** Хламідії здатні виробляти такі ферменти, як дегідрофталатредуктазу, транскарбамілазу, ізомеразу глюкози, цитохромредуктазу, нуклеазу, протеазу, пептидазу та деякі інші, які беруть участь в синтезі фолієвої кислоти, аргініну, специфічних білків, нуклеїнових і мурамової кислот.

Однак, у хламідій відсутні аеробні та анаеробні енергетичні реакції, вони не здатні окислювати майже усі амінокислоти, мають лише один фермент перенесення електронів, у зв'язку з чим ці мікроби залишаються повністю залежними від клітини-живителя.

**Антигенна структура** хламідій складна. Порівняно добре вивчено груповий термостабільний антиген, характерний, для усіх представників роду *Chlamydia*.

Термолабільний антиген характерний лише для конкретного виду, тобто є видоспецифічним.

Шляхом постановки реакції нейтралізації у курячих ембріонах хламідії розмежували не лише на види, а й на серовари. При постановці РЗК з типоспецифічними антигенами Іразер і Берман розділили 14 штамів хламідій різного походження на сім серологічних підгруп.

**Патогенність.** У природних умовах хламідії уражують практично всі види сільськогосподарських, багато видів диких тварин і птицю. Частіше хламідіоз уражує овець, кіз, свиней, велику рогату худобу, коней. Сумарно хламідіозна інфекція виявлена більше; ніж у 130 видів із 28 родин птахів і у 20 видів ссавців.

**Діагностика.** При діагностиці хламідійних інфекцій спираються на комплекс клінічних та епізоотичних показань, однак основною підставою для постановки діагнозу слугують результати лабораторних досліджень. У лабораторній діагностиці хламідіозу тварин застосовують вірусологічний та серологічний методи, які використовують у відповідності до „Настанови з лабораторної діагностики хламідіозів сільськогосподарських тварин”, затвердженої Державним департаментом ветеринарної медицини Міністерства АПК України в 2008 році. Для лабораторних досліджень на хламідіоз направляють асептично відібрані шматочки плаценти, легенів, печінки, селезінки, лімфовузлів, вагінально-маточний секрет, сичуг абортваного плоду або цілий плід, сім'яники, ексудат з грудної або черевної порожнини, зіскоби з кон'юнктиви очей, слизової матки, еякулят в об'ємі не меншому 1 см<sup>3</sup>, глибоко заморожену сперму не менш 4 гранул, проби інших органів і тканин. Патологічний матеріал відбирають не пізніше ніж через 2 години після загибелі, забою або аборту в стерильні закриті гумовими пробками флакони. Флакони з патологічним матеріалом або еякулят транспортують в термосі з льодом, глибоко заморожену сперму в контейнері з рідким азотом в день відбору матеріалу, але не пізніше ніж за 24 години після відбору матеріалу, при умові зберігання на холоді з дотриманням застережень, що виключають розповсюдження збудника інфекції.

У лабораторіях ветеринарної медицини діагноз встановлюють із застосуванням таких методів:

- ізоляція хламідій на курячих ембріонах, лабораторних тваринах, культурах клітин з наступною ідентифікацією в реакції імуофлюоресценції (РІФ), імуоферментним методом (ІФА), полімеразно-ланцюговою реакцією (ПЛР);

- виявлення антигену хламідій в патологічному матеріалі та в спермі за допомогою РІФ, ІФА, ПЛР;
- виявлення хламідій методами світлової мікроскопії з подальшою ідентифікацією в РІФ;
- виявлення ДНК хламідій в патматеріалі, спермі, зіскобах з кон'юнктиви та слизвх оболонок генітальних органів за допомогою ПЛР;
- виявлення зростання титрів антитіл до хламідій у сироватках крові методами РЗК, РНГА, ІФА при дослідженні парних сироваток крові з інтервалом 2-4 тижні.

**Діагноз на хламідіоз** вважають установленим при одержанні позитивних результатів в одному з нижче наведених випадків:

- хламідії виділені з патматеріалу або сперми на курячих ембріонах, лабораторних тваринах, у культурах клітин й ідентифіковані в РІФ, ІФА, ПЛР;
- виявлений антиген хламідій методами ІФА, РІФ;
- хламідії виявлені за допомогою ПЛР.

**Імунітет** при хламідіозі переважно клітинний. Наявність в сироватці крові комплементзв'язуючих антитіл не захищає тварин від розвитку інфекції при їх експериментальному зараженні хламідіями. Є дані про те, що лише на ранньому етапі хламідіозної інфекції антитіла, особливо імунні глобуліни класу М, відіграють певну роль при блокуванні збудника і очищенні від нього організму.

У СНД використовують інактивовану вакцину проти хламідіозу овець. Існує полівалентна вакцина «Плах» (проти парвовірусної інфекції, лептоспірозу, хвороби Ауескі і хламідіозу свиней).

За рубежом застосовують комплексну вакцину для профілактики хламідіозу овець, великої рогатої худоби і свиней. Це жива ембріон-вакцина, виготовлена із штаму хламідій пневмонії котів, безпечною для сільськогосподарських тварин. На стадії випробування перебувають кілька вакцин різної конструкції.

Від застосування імунних лікувальних сироваток на початковій стадії розвитку інфекції одержують позитивний ефект (особливо в телят) у поєднанні з іншими препаратами.

## ЛЕКЦІЯ 18.

### ЗБУДНИКИ МІКОЗІВ ТА МІКОТОКСИКОЗІВ.

Визначення "мікози". Найбільш поширені мікози - дерматомікози, аспергільози, актиномікози, характеристика збудників, лабораторна діагностика. Біопрепарати. Характеристика збудників стахіоботріотокстокозю, дендрохіотокстокозу, фузаріозу. Афлотоксикози. Діагностика мікотоксикозів, їх профілактика та терапія.

## ЛЕКЦІЯ 18.

### ВОЗБУДИТЕЛІ МІКОЗОВ И МІКОТОКСИКОЗОВ.

Определение "микозы". Наиболее распространенные микозы - дерматомикозы, аспергиллез, актиномикоз, характеристика возбудителей, лабораторная диагностика. Биопрепараты.

Афлотоксины. Диагностика микотоксикозов, их профилактика и терапия.

## LECTURE 18.

### THE CAUSATIVE AGENT OF FUNGAL INFECTIONS AND MYCOTOXIN.

The definition of "mycosis". The most common mycosis - ringworm, aspergillosis, actinomycosis, characterization of pathogens, laboratory diagnostics. Biologics.

Aflatoxins. Diagnosis of mycotoxicosis, prevention and therapy.

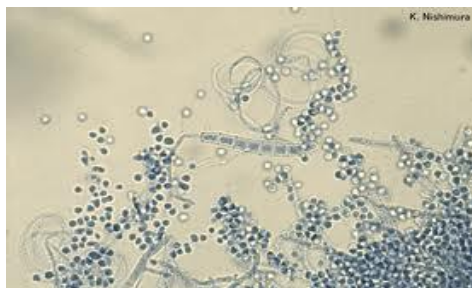
Мікози – це захворювання, обумовлені патогенними грибами, що паразитують в організмі. В процесі життєдіяльності вони екскретують ряд факторів, що пошкоджують тканини. Мікотоксикози обумовлюються токсинами (мікотоксинами), які можуть накопичуватись у кормі під час розмноження деяких видів грибів. Переважна більшість мікозів заразні. Мікотоксикози ж навпаки, від хворої до здорової тварини не передаються ні під час прямих контактів ні опосередковано.

### ЗБУДНИКИ МІКОЗІВ

Дерматомікози – захворювання грибної етіології, основними ознаками яких є ураження шкіри. В залежності від виду грибів-збудників розрізняють трихофітію, мікроспорию та пашу (фавус). Перші два захворювання надзвичайно подібні, тому називають їх стригучим лишаєм.

**Збудники трихофітії** – гриби роду *Trichophyton* (*Trichophyton faviforme*, (syn.*Trichophyton verrucosum*), *Trichophyton gypsum* (syn.*Trichophyton mentagrophytes*), *Trichophyton equinum*, *Trichophyton Sarcisovi*)

**Морфологія.** Морфологічні ознаки грибів в патологічному матеріалі та на поживних середовищах різні. В ураженій шкірі гриби знаходяться поряд з цибулиною волосини або ж проростають у волосину. В останньому випадку міцелій їх лежить прямими рядами вздовж волосини. Спори гриба круглі або овальні (3-8 мкм). При мікроскопії гриба, вирощеного на живильному середовищі, спостерігають септований міцелій, конідії (2 – 5 x 1,5 – 2,0 мкм.), виявляють також хламідоспори та розміщені ланцюжками артроспори.



*Trichophyton mentagrophytes*

**Культуральні властивості.** Гриби роду *Trichophyton* аероби, ростуть при температурі 23 – 30 °С на спеціальних живильних середовищах (агар Сабуро, сусло-агар та ін.), утворюючи колонії. Колоїї гриба *Trichophyton faviforme* шкірянисті, горбкуваті, складчасті, інколи оточені борошнистою зоною, формуються на 10 – 30 добу після посіву. Колоїї гриба *Trichophyton gypsum* на агарі Сабуро білі, борошністі, інколи з помітним гудзикоподібним підвищенням у центрі, з'являються на 4-5 добу культивування, на сусло-агарі – колонії білі, бархатисті,

плоскі.

**Стійкість.** В уражених волосинах можуть залишатись життєздатними до 7 років, у гною – до 8 місяців. У воді, що кипить, гриби гинуть протягом 2 хвилин, при 60 °С – за 2 год. Розчини гідроксиду натрію (1 – 3%) вбивають їх протягом 20 – 30 хв., розчини формаліну (1 – 3%) – за 15 хв.

**Патогенність.** Трихофітія діагностується у великої та дрібної рогатої худоби, у коней, хутрових звірів, собак, котів та птахів. Інколи хворіють і люди. Сприйнятливі також лабораторні тварини – морські свинки, миші, пацюки. *Trichophyton faviforme* частіше вражає рогату худобу, зрідка – коней, собак, *Trichophyton gypsum* – хутрових звірів, собак, котів, морських свинок, інколи коней і велику рогату худобу, *Trichophyton equinum* – коней, *Trichophyton Sarcisovi* – верблюдів.

### Збудники мікроспориї

Мікроспориї (*Microsporia*, мікроспороз) – хронічна висококонтагіозна грибкова хвороба котів, собак, хутрових звірів та коней, що характеризується осередковим поверхневим запаленням шкіри та

обламуванням на її уражених ділянках волосяного покриву, а іноді й кігтів. Сприйнятлива і людина, особливо діти.

**Збудник хвороби** – патогенні грибки з роду *Microsporum*: у коней – *M. equinum*, у собак, котів, кролів, хутрових звірів, морських свинок, мавп, свиней, оленів – *M. lanosum*, у котів, собак, свиней, телят, морських свинок, щурів, мишей – *M. gypsum*, у свиней – *M. nanum*. Спори всіх грибків мікроспорії надзвичайно стійкі в зовнішньому середовищі. В зскрібках зі шкіри та ураженому волоссі зберігаються до 5 років, у шерсті – до 7 років, гної та гноївці – до 8 міс. Стійкі до заморожування, висушування та дії прямого сонячного випромінювання. Вегетативні форми грибків руйнуються впродовж 15-30 хв. 1-3%-м розчином формальдегіду, 5-8%-м розчином лугів.

**Морфологія.** Міцелій грибів *Microsporum* прямий розгалужений, рідкими септами. Він розпадається на округлі, одноклітинні, різко заломлюючі світло, спори, які розміщуються мозаїчно всередині і на поверхні волосини, їх діаметр – 3 – 4,5 мкм. Утворюється велика кількість конідій овальної або грушоподібної форми.

**Культуральні властивості.** Гриб вважається швидкоростучим, на сусло-агарі. Агарі Сабура та інших середовищах його ріст помітний уже на 5-й день. Колонії борошністі, пухнасті, плоскі, гладенькі, інколи зморшкуваті з радіальними борозенками (рис. 8.45).

**Епізоотологія.** Захворювання реєструється у всіх країнах світу. Найчастіше хворіють коти, собаки, коні, хутрові звірі, кролі; рідше вівці, коні, свині, олені, мавпи, щури, морські свинки, хижі звірі. Особливо небезпечними в підтриманні епізоотичного процесу є бездомні коти, собаки, а також гризуни.

**Діагноз** встановлюють на основі епізоотологічних, клінічних та мікроскопічних даних. Чітко виражені клінічні симптоми підтвержують мікроскопічними дослідженнями (так як при трихофітії). При огляді кореневої частини волосся, округленого білуватим чохлам, видно дрібні спори, мозаїчно розташовані навколо волосся. Для діагностики прихованої та стертої форм мікроскопії застосовують люміністентний метод. Під впливом ультрафіолетових променів ртутно-кварцевої лампи з фільтром “Вуда” вражене спорами волосся тварин дає ярко-зелене освітлення.

**Лікування.** Застосовуються тіж препарати, що і при трихофітії. Для лікування коней рекомендується мазь Ваганова (лізол – 30,0 г, дьоготь березовий – 50,0 г, сірчаний цвіт та АСД – фракція 3 по 100,0 г, вазелін – 800,0 г).

**Профілактика.** У зв’язку з відсутністю ефективних засобів профілактики мікроспорії особливу увагу слід приділяти виконанню загальних ветеринарно-санітарних правил.

Враховуючи, що виникненню і розповсюдженню мікроспорії серед сільськогосподарських тварин і хутрових звірів сприяють хворі кішки і собаки, а також і те, що до хвороби дуже сприйнятливий діти, весь комплекс профілактичних заходів координують з медичною службою. Особливо звертають на чітке дотримання обслуговуючим персоналом правил особистої гігієни.

Профілактичні заходи передбачають раннє виявлення, ізоляцію і знищення бродячих кішок і собак. Хворих домашніх тварин, а також собак цінних порід ізолюють і лікують. Неблагополучні приміщення дезінфікують лужним розчином формальдегіду, а клітки з годівницями дезінфікують вогнем паяльних ламп або сухим жаром при температурі 110 °С.

#### **Збудники фавуса (парша)**

Фавус – хронічний дерматомікоз, який проявляється формуванням дрібних і сухих сірувато-білих кірочок. Хворіють переважно птахи. Осередки ураження швидко поширюються, утворюючи суцільний наліт на гребені і на сережках і далі охоплюють пір’яні ділянки шкіри.

У кожній частині пера спори гриба формують білого кольору чохол, руйнують структуру пера, спричиняючи його випадання. *Збудником є гриби роду Achorion (синонім Trichophyton). Trichophyton gallinae* патогенний для птахів. *T. quinckeanum* викликає фавус у мишей і пацюків, можуть заражатися домашні тварини та діти.

**Морфологія.** Гриби розміщуються по довжині волосини або у кірочках. Міцелій гриба тонкий, рідко септований, складається із прямокутних клітин, що мають двоконтурну оболонку. Спори округлої форми або мають вигляд багатогранника, розмір у них від 4 до 8 мкм, лежать групами або ланцюжками (рис. 8.47).

**Культуральні властивості.** Гриби культивуються на агарі Сабура, сусло-агарі та інших середовищах при температурі 25 – 30 °С. *Trichophyton gallinae* росте у вигляді білих, гладеньких, бархатистих колоній, які у старих культур стають зморшкуватими, борошністими, мають рожевий чи малиновий колір. Під мікроскопом у культурі гриба видно спори, конідії і міцелій, який у дозрілому стані схожий на ланцюжки.

**Стійкість.** Гриб досить стійкий у зовнішньому середовищі. Для дезінфекції рекомендують 2-3 %-й розчин гідроокису натрію, 1 – 2%-й розчин фенолу, 5%-й креоліну, 20%-у суспензію свіжо гашеного вапна, лужний розчин форма альдегіду (2%-й розчин формальдегіду на 1%-му розчині луку).

**Патогенність.** У природних умовах хворіють кури, індики, качки, дикі птахи. Коти, собаки, вівці, коні, мавпи хворіють рідко. Сприйнятливі білі миші, морські свинки, кролі. Люди хворіють у дитячому віці.

**Патогенез.** Джерелом збудника є хворі тварини. Зараження відбувається через ушкоджену шкіру, можливе зараження повітряно-крапельним шляхом.

Переносниками фавусу можуть бути кліщі, що паразитують у птахів, і гризуни – у ссавців. Інкубаційний період – від 5 до 30 днів.

**Імунітет** при фавусі не вивчений.

Біопрепарати не одержані, вживають загальних ветеринарно-санітарних заходів. Господарство вважається оздоровленим через 21 день після одужання останньої хворої тварини.

### **ЗБУДНИКИ МІКОТОКСИКОЗІВ**

Найбільш поширеними мікотоксикозами є стахіботріотоксикоз, дендродохіотоксикоз, аспергілотоксикоз, фузаріотоксикоз та клавіцепстоксикоз.

**Збудник стахіботріотоксикозу.** Стахіботріотоксикоз – тяжке грибної природи отруєння, що характеризується некрозами слизових оболонок, геморагічним діатезом та втратою крові здатності до зсідання. Смертність сягає 100%. Етіологію хвороби розшифрували українські вчені П.Д. Ятель, В.Г., Дроботько, Д.Г. Кудлай, Ф.М.Пономаренко, К.І. Вертинський.

**Збудник – *Stachibotris alternans*.** Паразитують на рослинах, виділяється з ґрунту. Інтенсивно росте на соломі, м'якуні, сіні, зерні, де й накопичуються його токсини. На поверхні уражених рослин при цьому візуально виявляється чорного кольору нашарування, що нагадує сажу. Розмноженню гриба сприяє підвищена вологість корму, відсутність впливу денного світла.

**Морфологія.** Гриб міцеліальний. Міцелій септований. На спороносних гіфках розташовані конідіеносці довжиною близько 50 мкм, на вершинах яких знаходяться стеригми з конідіями. Останні крупні ( 6 – 8 мкм x 8 – 12 мкм) темно-коричневі або чорного кольору, вкриті грубою оболонкою з шипами.

**Культивування.** *Stachibotris alternans* успішно культивують на середовищі Чапека, агарі Сабура, сусло-агарі та ін. Збудник успішно розвивається і на звичайному, добре зволоженому фільтрувальному папері. Оптимальна для росту температура становить 20 – 27 °С. ознаки росту з'являються приблизно через 5 – 10 діб після посіву. На поверхні щільного середовища утворюються бархатисті від темно-сірого до чорного кольору колонії. Поверхня колоній може бути складчастою з радіальними бороздками. При рості токсичних штамів середовище навколо колоній має бурий чи темно-вишневий колір.

**Стійкість.** Спори гриба можуть зберігатись у ґрунті до 6 міс. та, при наявності відповідних умов, проростати. Збудник відносно резистентний до дезінфікуючих засобів. Під дією 2%-го розчину гідроксиду натрію він інактивується протягом години, 2 -%-го розчину фенолу та 5%-го розчину аміаку – за 30 хв.

**Патогенність.** Фактори інвазивності у *Stachibotris alternans* відсутні. Його токсин – стахіботріотоксин належить до стероїдів, стійкий до висушування та нагрівання, рентгенівських та ультрафіолетових променів. За дії текучої пари протягом 5 – 10 годин токсичність гриба дещо послаблюється. Ін активується токсин автоклавуванням при 2,5 атм протягом трьох годин. Автоклавування ураженого грибом корму при 112 °С повністю знищує токсичні його властивості протягом 2-х годин. Токсин нейтралізується також 0,5%-м розчином гідроксиду натру, 2-5%-м формальдегідом та 5%-ю суспензією вапна.

При нанесенні на шкіру токсин обумовлює місцеве запалення, а всмоктавшись у кров – генералізований процес. Вже через кілька годин після попадання в організм токсин вражає центральну нервову систему. Діє і периферичну нервову систему, на паренхіматозні органи, обумовлює лейкопенію та тромбоцитопенію. В результаті нейротоксичної дії виникають некрози на слизовій оболонці рота, у товстому відділі кишечника. В результаті глибоких біохімічних змін у крові вона втрачає здатність до згортання. Результатом ураження стінок судин є геморагічний діатез. Перебіг захворювання частіше гострий чи підгострий. У першому випадку відмічають пригнічення, підвищення температура тіла до 40 – 41°C, численні крововиливи та ін. При під гострому – спостерігають ураження слизової оболонки рота, носа та очей. Навколо рота, на підборідді та крилах носа шкіра запалена, в куточках рота з'являються глибокі тріщини.

**Діагностика.** Діагноз на стахіботріотоксикоз ставлять за результатами епізоотологічного аналізу, клінічних та патологоанатомічних даних та лабораторних досліджень. В лабораторії досліджують кров, визначають ретракцію згустка та враховують кількість лейкоцитів. Затримка ретракції згустку (у порівнянні з контролем) та лейкопенія свідчать про отруєння стахіботріотоксином. Заключний діагноз ставлять після виявлення збудника у кормі чи патологічному матеріалі та підтвердження його токсигенності у біопробі (шкірна проба на кролях).

#### **Збудник дендродохіотоксикозу**

Дендродохіотоксикоз – мікотоксикоз, обумовлений грибом *Dendrodochium toxicum*, що належить до незавершених грибів *Fungi imperfecti*. Захворювання вперше зареєстрували М.М.Підоплічко та В.І.Білай (1939). Вони виділили збудника та ідентифікували його.

**Морфологія.** *Dendrodochium toxicum*, має безбарвний септований міцелій, від якого відходять конідіеносці. Конідії яйце- або еліпсоподібної форми, довжиною 6,4 – 9,2 мкм. Від блідо-зеленкуватого до темно-маслинового кольору. Збудник сапрофіт. При температурі біля 25 °С та вологості 50% гриб інтенсивно розмножується на кормах, що містять клітковину, утворюючи спородохії, які вигляд колоній з темно-маслиновим центром. Часто знаходять його на соломі, полові, м'якуні, рідше у сіні та ін.

**Культуральні властивості.** Росте в аеробних умовах при температурі 20 – 25 оС, рН 6,0 – 7,0, вологості біля 50%. Добре росте на сусло-агарі Чапека, агарі Сабуро та ін. На 3 – 5 добу після посіву формує круглі колонії з пухнастим білим міцелієм, центр яких поступово забарвлюється у чорний колір.

Розмножуючись на штучних живильних середовищах чи на кормах, *Dendrodochium toxicum* утворює токсини. Вони являють собою цитоплазматичну отруту з високим ступенем токсичності не лише для тварин, а й для рослин. Максимум токсинів у субстраті виявляють на 10 – 15 добу інкубації. Токсини накопичуються у міцелії та конідіях гриба, легко екстрагуються водою, спиртом, ефіром.

**Стійкість** Гриб нестійкий. Його спори гинуть від 2%-го формаліну протягом 2-х хвилин. Токсини гриба значно стійкіші. Автоклавування протягом години при 121 °С не інактивує токсичність корму.

**Патогенність.** Токсини гриба викликають отруєння у коней, овець, собак, котів, курей. В залежності від кількості з'їденого ураженого грибом корму. Перебіг хвороби може бути гострим чи підгострим. В разі гострого перебігу тварини гинуть протягом 12 – 24 годин після отруєння. Зрідка спостерігається і блискавична смерть, без прояву клінічних ознак. У коней через 15 – 16 годин після поїдання контамінованого корму спостерігають пригнічення серцевої діяльності, тахікардію, аритмію, загальну слабкість, кольки. У крові фіксують нейтрофільний лейкоцитоз, сповільнення осідання еритроцитів, підвищення концентрації гемоглобіну.

В разі напівгострого перебігу спостерігають запалення та вогнищевий некроз слизової рота, набрякання губ. У свиней часто спостерігають ураження п'ятачка носа. Він малорухливий, набряклий з наявністю виразок і тріщин.

**Діагноз.** Ставиться на основі клініко-епізоотичного обстеження, виділенні та ідентифікації збудника.

#### **Збудник фузаріотоксикозу**

Фузаріотоксикоз – мікотоксикоз, обумовлений токсигенними грибами з роду *Fusarium*, який належать до класу незавершених грибів (*Fungi imperfecti*).

**Збудники:** *Fusarium sporotrichioides*, *Fusarium graminearum*, *Fusarium nivale* та ін. (всього 18 видів), широко поширені в природі, уражають грубі, зернові та мучнисті корми, ростучі рослини, виявляються у ґрунті та воді.

**Морфологія.** Мають несептований міцелій білого чи ніжно-рожевого кольору. Повітряний міцелій містить мікроконідії кулястої, грушоподібної чи веретенноподібної форми, розміром 3-6 мкм. Характерними є макроконідії гриба – вони розташовані на конідіеносцях або ж знаходяться у спорангіях та мають унікальну серпоподібну форму. Виявляються також численні хламідоспори.

**Культуральні властивості.** Ростуть в аеробних умовах. При температурі 18 – 24 °С на сусло-агарі, середовищі Чапека, картопляному агарі та ін. *Fusarium sporotrichioides* на картопляному агарі утворює пухкі, білого або ніжно-рожевого кольору колонії з слабо розвинутим повітряним міцелієм, на інших середовищах – колонії білого, червоного або фіолетового кольору з добре розвиненим повітряним міцелієм (рис. 8.51). У природних умовах фузарії інтенсивно ростуть на хлібних злаках, кормових культурах, різних плодах.

**Патогенність.** Гриби роду *Fusarium* продукують близько 10 різних токсинів, зокрема Т-2-токсин, зеараленон, бутенолід, фузаренон та ін. До токсинів фузарій чутливі всі види сільськогосподарських

тварин, птахи, а також людина. Накопичення токсинів у кормах найбільш інтенсивно відбувається при високій їх вологості та пониженій температурі (1,5 –4,0 °С). Після поїдання ураженого корму, токсини проникають у кров та вражають серцево-судинну і центральну нервову систему, нирки, печінку, обумовлюють запалення слизових оболонок, крововиливи, утворення виразок, некрозів. Інкубаційний період триває від кількох годин до 5 – 6 діб. У коней спостерігають втрату координації рухів, треміння окремих груп м'язів, потовиділення, пригнічення, розлади травлення, підвищена спрага, затруднене жування та ковтання, підвищену температуру до 40,2 °С. У інших тварин ознаки подібні. У свиней часто реєструють пронос, блювання, набрякання повік, виразковий стоматит, у великої рогатої худоби – підвищену збудливість, парези тазових кінцівок, атонію передшлунків, розлади збоку серцево-судинної системи.

**Діагноз.** Ставиться на основі результатів клініко-епізоотологічного аналізу, патолого-анатомічних ознак та результатів мікологічного і мікотоксикологічного дослідження кормів. Наявність токсинів у матеріалі визначають за допомогою біологічної проби (ставлять шкірну пробу на кролях, вводять підшкірно білим мишам, ін'єкують у борідку курям).

**Збудники аспергілотоксикозів** – мікотоксикози тварин. Аспергілотоксикоз (афлатоксикоз, аспергілофлавітоксикоз, аспергілофумігатотоксикоз, охратоксикоз) – широко розповсюджені отруєння різних видів тварин., обумовлені токсинами грибів з роду *Aspergillus* (*A.fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger*, *A. clavatus* та ін.). Токсигенні аспергили широко поширені у природі, ростуть на відмерлих рослинах, грубих кормах, зерні, регулярно виділяються з ґрунту.

**Патогенність.** Здатні викликати мікози та мікотоксикози у різних видів тварин. Виділяють різні токсини, відомі як афлатоксини та охратоксини.

Афлатоксини (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>) – складні органічні сполуки нагромаджуються у зернових кормах, насінні бавовнику при високій вологості повітря. Недостатній вентиляції приміщень. Охратоксини накопичуються частіше у вівсяному сінажі, силосі, соняшниковому лушпинні, сінному борошні.

Хвороба може мати гострий перебіг. При цьому характерними є ознаки ураження центральної нервової та серцево-судинної систем, а також пошкодження печінки, у якій порушується синтез нуклеїнових кислот і білків, що призводить до жирової дистрофії та відмирання гепатоцитів.

Діагноз ставлять на основі аналізу клініко-епізоотологічних даних, патолого-анатомічних ознак, а також мікологічного та мікотоксикологічного дослідження корму і патматеріалів.