



Міністерство освіти і науки України
Мукачівський державний університет



КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ

з дисципліни «**МІКРОБІОЛОГІЯ**»

Частина 2

для здобувачів вищої освіти

першого (бакалаврського) рівня спеціальностей

241 «Готельно-ресторанна справа»,

027 "Музеєзнавство, пам'яткознавство" 015 «Професійна освіта», 014

«Середня освіта (Природничі науки)

УДК 579.64 (075.8)

*Розглянуто та рекомендовано до друку науково-методичною радою Мукачівського державного університету
протокол № 12 від 22.08.2022 р.*

*Розглянуто та схвалено на засіданні кафедри інженерії, технологій та професійної освіти
протокол № 13 від 27.06.2022 р.*

Укладач:

Молнар –Бабіля Д.І. – к.х.н. доцент, доцент кафедри готельно-ресторанної та музейної справи Мукачівського державного університету

Рецензент:

П'ятка Н.С. - к.е.н., ст.викл. кафедри географії та суспільних дисциплін Мукачівського державного університету

М-59

Мікробіологія: Конспект лекцій з дисципліни «» Частина 2 для здобувачів вищої освіти першого (бакалаврського) рівня спеціальностей 241 «Готельно-ресторанна справа», 027 "Музеєзнавство, пам'яткознавство" ОС "Бакалавр

Мукачево / Укладач. Молнар-Бабіля Д.І. - Мукачево: МДУ, 2022 . – 33. 1,95д.а

Анотація.

Конспект лекцій відповідає робочій програмі дисципліни «Мікробіологія», яка вивчається здобувачами вищої освіти першого (бакалаврського) рівня спеціальностей 241 «Готельно-ресторанна справа», 027 "Музеєзнавство, пам'яткознавство" ОС "Бакалавр". Розглянуто значення мікроорганізмів у розвитку патологічних процесів вироблення імунітету при інфекційних захворюваннях людини, тварин, рослин, у розробці ефективних засобів профілактики та боротьби з шкідливими мікробами.

© МДУ, 2022

ЗМІСТ

Вступ		4
Структура навчальної дисципліни		4
Лекція 6	Перетворення мікроорганізмами сполук вуглецю	4
Лекція 7	Перетворення мікроорганізмами сполук азоту, фосфору, сірки заліза і	7
Лекція 8	Вчення про інфекцію	10
Лекція 9	Імунітет і фактори природної резистентності організму	19
Лекція 10	Мікроорганізми – збудники бактеріальних інфекцій	26
	Список використаної літератури	32

ВСТУП

Мікробіологія води вивчає екологію мікроорганізмів, що живуть у воді, вплив різних токсикантів на мікроорганізми та гідробіонти, мікробіологічне забруднення водойм, морфологію та фізіологію всіх представників мікросвіту (бактерії, гриби, найпростіші, віруси). За своєю суттю мікробіологія води є фундаментальною наукою для фахівців у сфері очищення води.

Ці методичні рекомендації містять теоретичні засади курсу, що вивчає різноманітність мікроорганізмів, їх місце в еволюції, морфологію, основні фізіологічні та біохімічні властивості, а також допомагають самостійно виконувати завдання та відповідати на запитання під час поглибленого вивчення курсу.

Особлива увага приділяється питанням поширення мікроорганізмів у біосфері, їх ролі в колообігу речовин у природі, участі в процесах самоочищення природного середовища від техногенних факторів.

Крім набуття теоретичних знань із мікробіології майбутні фахівці мають брати участь у лабораторно-практичних заняттях. Отже, мета лекційних занять поглибити знання теоретичного матеріалу, навчитися розпізнавати окремі групи й види мікроорганізмів, придбати необхідні вміння та навички щодо визначення за мікробіологічними показниками безпеки питної води й санітарно-гігієнічного стану очисних та інших споруд.

Під час підготовки до занять студенти повинні ретельно вивчити теоретичний матеріал відповідно до конспектів лекцій та літературних джерелами.

СТРУКТУРА НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

Дисципліна «Мікробіологія» викладається для здобувачів вищої освіти першого (бакалаврського) рівня спеціальностей спеціальностей 241 «Готельно-ресторанна справа», 027 "Музеєзнавство, пам'яткознавство" ОС "Бакалавр" " обсяг – 5 кредитів 150 год. Складається з лекцій (28 год), лабораторних робіт (16 год), практичних робіт (14 год) та самостійної роботи (92 год). Вид контролю - залік.

Лекція 6. ПЕРЕТВОРЕННЯ МІКРООРГАНІЗМАМИ СПОЛУК ВУГЛЕЦЮ

1. Процеси бродіння
2. Перетворення вуглеводів в аеробних умовах шляхом неповного окислення

Ключові слова: процеси, бродіння, вуглеводи, аеробні, окислення, умови

1. Процеси бродіння Перетворення мікроорганізмами сполук вуглецю

В атмосфері міститься 0,03 % (за об'ємом) вуглецю, який має велике значення для життя рослин і тварин. Розклад безазотистих органічних речовин складається з процесів бродіння, окислення, включаючи фотосинтез зелених рослин (К. А. Тімірязєв) та хемосинтез (С. М. Виноградський). [1]

Перетворення вуглеводів в анаеробних умовах (процеси бродіння)

Бродіння відоме людині до відкриття мікробів. Однак біологічну суть процесів бродіння було доведено тільки роботами Л. Пастера (1858-1860), який вперше встановив, що зміни в органічному субстраті є результатом життєдіяльності мікроорганізмів. Збудники спиртового бродіння – дріжджі; молочно-, пропіоновокислого – бактерії; маслянокислого – бацили. Продуктами органічних кислот – цитринової, щавлевої, глюконової, фумарової, ітаконової, янтарної та інших – є плісневі гриби. [3]

На перших стадіях бродіння, або окислення вуглеводів утворюється піровиноградна кислота (піруват), яка залежно від умов, а також особливостей організму перетворюється на різні сполуки. При анаеробіозі піровиноградна кислота переходить у спирт, молочну,

масляну кислоти та інші продукти. В аеробних умовах вона окислюється до оцтової або іншої органічної кислоти. Описані процеси супроводжуються виділенням енергії, яка частково акумулюється в клітинах, а частково у вигляді тепла виділяється в навколишнє середовище. Між бродінням і диханням є багато спільного, але при диханні окислення речовин іде до кінця – до утворення діоксиду вуглецю і води, в той час як продукти бродіння містять ще багато енергії. Так, три окисленні гексози (глюкози) виділяється 2874,3 кДж, при бродінні цієї ж речовини – тільки 117,3 кДж, тобто з енергетичної точки зору використання вуглеводів в процесі бродіння не економічне. [4]

Спиртове бродіння відбувається під впливом дріжджів, що виробляють ензим зимазу. Внаслідок бродіння цукристих речовин утворюються кінцеві продукти – спирт і вуглекислота:

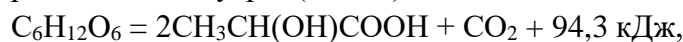


Хімізм спиртового бродіння вивчався багатьма вченими: Лавуаз'є (1789), Пастером (1857) та іншими. Збудники бродіння відносяться до сумчастих грибів (кл. Ascomycetes родини Saccharomycetaceae – культурні дріжджі), які розділяють на дріжджі верхового та низового бродіння. [3]

Спиртове бродіння можливе тільки в середовищах, вміст цукру в яких не перевищує 30 %. Припиняється воно, коли міцність спирту в субстраті, що бродить, досягає 15-17°. Ця межа нагромадження спирту й визначає міцність натуральних виноградних вин. У процесі спиртового бродіння крім дріжджів можуть брати участь також деякі види бактерій.

Молочнокисле бродіння. Вперше людина зустрілася з цим видом бродіння при скисанні молока, квашенні овочів та фруктів. Молочнокисле бродіння зумовлюється дією ферментів молочнокислих бактерій, які пристосовані до життя в молоці, молочних продуктах, на вегетуючих рослинах, кормах, у шлунково-кишковому тракті людини та тварин і майже не зустрічаються у ґрунті і воді.

Молочнокисле бродіння, відкрите Л. Пастером в 1859 р., призводить до розщеплення цукрів (гексоз) молока на дві молекули молочної кислоти:



За морфологічними ознаками молочнокислі бактерії поділяють на кулясті (Streptococcus) та паличкоподібні (Lactobacterium) форми.

Нетипові молочнокислі бактерії мають слабку кислото-утворюючу здатність. Наприклад, кишкова паличка викликає скисання молока через 48-72 год. Смак такої просто-кваші неприємний. [3]

До продуктів молочнокислого бродіння належать:

лактобацилін, який виготовляють шляхом бродіння пастеризованого молока культурами Streptococcus lactis і Lactobacterium bulgaricum; ацидофільне молоко готують на заквасці Lactobacterium acidophilum.

Ацидофільна паличка знаходиться у шлунково-кишковому каналі молодняк сільськогосподарських тварин, утворює молочну кислоту, а також сприяє нейтралізації токсичних сполук, що синтезуються внаслідок життєдіяльності гнильних бактерій;

кефір – продукт змішаного бродіння (молочнокислого та спиртового), являє собою симбіоз молочнокислого стрептокока з дріжджами (Torula kephir), що розмножуються в коров'ячому молоці;

кумис – напій, який виготовляють з сирого молока кобил, зброженого закваскою із Streptococcus lactis і Torula cumis.

З метою профілактики та лікування сільськогосподарських тварин при захворюваннях травного каналу застосовують препарати, для виготовлення яких теж використовують бактерії молочнокислого бродіння – антагоністи гнильних мікроорганізмів (лактобацилін, ацидофільін, АБК, ПАБК та ін.).

Пропіоновокисле бродіння подібне до нетипового молочнокислого бродіння. Воно спричинюється життєдіяльністю пропіоновокислих бактерій роду Propionibacterium, які

знаходяться в молоці, молочних продуктах, ґрунті. Як енергетичний матеріал збудники пропіоновокислого бродіння використовують різні цукри та солі молочної кислоти; джерелом азоту для них є білкові речовини.

Кінцеві продукти пропіоновокислого бродіння – пропіонова та оцтова кислоти, а також діоксид вуглецю і вода:



молочна пропіонова оцтова кислота кислота кислота

Пропіоновокислі бактерії, в т. ч. культура *Bact. acidipropionici*, яка за морфологією – дрібна, нерухома, грампозитивна паличка; широко використовується для виготовлення твердих сирів: російського, швейцарського, голландського та ін. [3]

Маслянокисле бродіння відбувається під впливом специфічних анаеробних спороутворюючих мікробів з групи *Bac. amylobacter*. Маслянокисле бродіння – складний біохімічний процес розщеплення вуглеводів, а також нерідко жирів і білків з утворенням масляної кислоти, вуглекислоти, водню та інших продуктів (оцтова, молочна, мурашина та інші кислоти і деякі спирти)

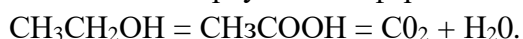


масляна кислота

2. Перетворення вуглеводів в аеробних умовах шляхом неповного окислення

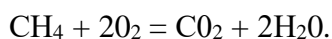
Окислення вуглеводів у цитринову кислоту та інші органічні кислоти. При неповному окисленні мікроорганізмами органічних сполук накопичуються цитринова, щавлева, яблучна, янтарна, фумарова, коєва, глюконова та інші кислоти. Продуцентами згаданих метаболітів можуть бути мікроскопічні гриби.

Практичного значення набуло одержання цитринової кислоти мікробіологічним шляхом із вуглеводів за допомогою гриба *Aspergillus niger*, розроблене російськими вченими С. П. Крстичевим і В. С. Буткевичем. За методом В. С. Буткевича гриб окислює до 60 % глюкози в цитринову кислоту, яку широко застосовують в харчовій промисловості, медицині тощо. Крім цитринової кислоти гриб синтезує ще глюконову та ітаконову кислоти, кількість яких залежить від штаму аспергіла і рН середовища. Глюконову кислоту використовують у медицині (глюконат кальцію), ітаконову – для виготовлення незамерзаючого скла. Оцтове бродіння – аеробний процес окислення етилового спирту в оцтову кислоту оцтовокислими бактеріями, який відбувається в середовищах з вмістом не більше 14° спирту в атмосфері кисню і температурі 20-26 °С



Оцтове бродіння відкрито Л. Пастером в 1852 р. Він виділив з алкогольних напоїв, що перетворювалися на мутну воду, оцтові бактерії, і розробив методику запобігання «хвороб» натуральних виноградних вин і пива шляхом термічної обробки їх при температурі 70-80 °С протягом 30 хв (пастеризація). [3]

Окислення вуглеводнів. Вуглеводні відносяться до групи стійких хімічних органічних сполук, які можуть розкладатися багатьма мікроорганізмами. Встановлено, що руйнувати вуглеводні в природі можуть представники родів *Pseudomonas*, *Mycobacterium*, а також дріжджі роду *Candida* та деякі види міцеліальних грибів. Вуглеводні віддають цим мікроорганізмам енергію, є вихідними речовинами у синтезі структурних компонентів мікробної клітини. Наприклад, аліфатичні вуглеводні розкладаються бактеріями родів *Flavobacterium*, *Achromobacterium* та ін. Облігатним окислювачем метану є *Methylomonas methanica*



Відомі мікроорганізми, що використовують як джерело вуглецю газу – етан, пропан, бутан тощо. Вивченню цих мікробів присвячені праці Є. І. Кваснікова та його школи. Мікроорганізми, які засвоюють газуваті вуглеводні, застосовують для геологічної розвідки покладів нафти і газу в природі, а також для біологічної боротьби з накопиченням метану

в шахтах. У теперішній час виділено багато видів мікроорганізмів, здатних рости на алканах з довжиною ланцюга від 1-5-10 до 16-34 атомів вуглецю.

Принциповий інтерес має біосинтез білка без домішок канцерогенних речовин з природних газів за допомогою бактерій з роду *Pseudomonas*. Попередні розрахунки показують, що для країн, які мають багаті газові поклади, білок з метану буде обходитися значно дешевше, ніж з вуглеводнів, крім того, одержану метанову продукцію не треба звільняти від канцерогенних забруднень або домішок. [4]

Окислення жирів та високомолекулярних кислот жирного ряду. Жири і жирні кислоти, що входять до складу тваринних і рослинних решток, трансформуються в інші речовини під впливом мікроорганізмів. Утворені внаслідок гідролізу гліцерин і жирні кислоти окислюються до кінцевих продуктів CO_2 та H_2O . Як руйнівники жирів відома більшість аеробних і анаеробних бактерій та грибів, що продукують фермент ліпазу. Найбільш енергійно мінералізують жири *Pseudomonas fluorescens*, *Ps. putrescens*, представники роду *Bacillus*, а також плісеневі мікроміцети родів *Aspergillus* і *Penicillium*.

Питання для самоперевірки

1. Процеси бродіння
2. Перетворення вуглеводів в аеробних умовах шляхом неповного окислення

Список використаної літератури

1. Асонов Н.Р. Мікробіологія / Н. Р. Асонов. – М. : «Колос», «Колос-Прес», 2002. – 352 с.
2. Мікробіологія / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, І. В. Березовський та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2011. – 200 с.
3. Мікробіологія : практик. для лабор. робіт / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, В. В. Блащук та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2010. – 100 с.
4. Власенко В. В. Практикум з мікробіології / В. В. Власенко, І. В. Березовський. – Вінниця, 2005.

Лекція 7. ПЕРЕТВОРЕННЯ МІКРООРГАНІЗМАМИ СПОЛУК АЗОТУ, ФОСФОРУ, СІРКИ І ЗАЛІЗА

1. Амоніфікація білкових речовин
2. Нітрифікація і денітрифікація
3. Азотфіксація
4. Перетворення сполук фосфору, сірки і заліза

Ключові слова: амоніфікація, білкові речовини, нітрифікація, денітрифікація, азотфіксація

1. Амоніфікація білкових речовин

Азот становить 78,11 % об'єму всієї атмосфери. Газоподібний вільний азот не асимілюється зеленими рослинами, тваринами і людиною. Зв'язаний азот також не завжди придатний для живлення рослин без перетворення, його в солі азотистої або азотної кислот. В кругообігу азоту в природі розрізняють чотири етапи: амоніфікацію, нітрифікацію, денітрифікацію і азотфіксацію. [1]

Амоніфікація – це мінералізація азотистих органічних речовин з утворенням аміаку органічний $\text{N} \rightarrow \text{NH}_3$. Амоніфікації підпадають білки, сечовина, хітин тощо.

Амоніфікація білкових речовин. В цитоплазмі клітин містяться білкові сполуки, які у формі решток рослин і трупів тварин попадають у ґрунт, де розщеплюються гнильними мікробами до простих речовин, доступних для живлення рослин та інших організмів.

Амоніфікація білків може відбуватися в різних умовах за участю різних груп

мікроорганізмів: бактерій бацил, актиноміцетів, плісневих грибів, які продукують протеолітичні ферменти, що розкладають білкові сполуки з виділенням азоту у вигляді аміаку (амоніфікація, або гниття). Високі і низькі температури пригнічують ріст гнильних мікробів, яких по відношенню до кисню розділяють на аеробів, факультативних аеробів і анаеробів.

накопичуються індол, скатол, токсичні речовини (наприклад, птомаїни).

Амоніфікація сечовини. Тваринами і людиною виділяється більше 150 тис. т, а на рік – більше 20 млн. т сечовинного азоту, тому сечовина вважається одним з концентрованих азотистих добрив. Сечовина непридатна для азотистого живлення рослин, і тільки після розкладу її уробактеріями переходить в засвоювану форму.

Уробактерії (*urea* – сеча) були відкриті в 1862 р. Л. Пастером. Серед них зустрічаються як паличкоподібні, так і кулясті форми. Вони утворюють фермент уреазу, є аеробами і добре розвиваються в лужному середовищі (рН 9-10). Найбільш активні збудники амоніфікації сечовини – *Sporosarcine urea*, *Vac. probatus*, *Vac. pasteurii*. Як джерело азоту уробактерії використовують аміачні солі або вільний аміак, що утворюється при гідролізі сечовини. [2]

2. Нітрифікація і денітрифікація

Нітрифікація. Продукти гниття білків і розкладу сечовини – аміак і аміачні солі – можуть бути безпосередньо засвоєні рослинами, але вони, як правило, перетворюються в нітрати – солі азотної кислоти. Цей процес здійснюють специфічні нітробактерії – хемосинтетики, відкриті в 1892 р. С. М. Виноградським при застосуванні елективних мінеральних поживних середовищ. Нітрифікація відбувається в дві фази. У першій аміак під впливом нітрифікаторів першої фази (*Nitrosomonas*, *Nitrosocystis*, *Nitrosospira*) окислюється до азотистої кислоти, у другій азотиста кислота окислюється нітрифікаторами другої фази (*Nitrobacter*) до азотної кислоти. Бактерії першої і другої фаз нітрифікації кулястої або паличкоподібної форми, грамнегативні, рухомі, спор не утворюють,

У процесі історичного розвитку Землі внаслідок нітрифікації утворилися великі запаси селітри в Чилі, Перу, Єгипті та інших країнах.

Відкриття С. М. Виноградського має велике значення для сільського господарства. Воно з'ясувало процес походження потрібних для живлення рослин речовин, що містять азот, і створило певні передумови для підвищення родючості ґрунту.

Денітрифікація. В протилежність нітрифікації являє собою процес відновлення денітрифікуючими мікроорганізмами солей азотної кислоти в солі азотистої або інші прості азотисті сполуки в газоподібний азот.

Денітрифікація відбувається в анаеробних умовах, тому її можна зменшити або зовсім припинити боронуванням та переорюванням ґрунту, що підсилює його аерацію. Денітрифікацію викликають денітрифікуючі мікроорганізми, наприклад, *Bact. denitrificans*, *Pseudomonas fluorescens* тощо. Внаслідок цього процесу азот виключається з сільськогосподарського кругообігу і не може засвоюватися рослинами. [2]

3. Азотфіксація

Азотфіксація. Процес денітрифікації, що являє собою значну загрозу врожаю сільськогосподарських рослин у зв'язку з «вивітрюванням» з ґрунту азоту, значною мірою компенсується роботою специфічних бульбочкових та інших азотфіксуючих бактерій, що розповсюджені в ґрунті і здатні засвоювати атмосферний азот та перетворювати його на сполуки, потрібні для живлення рослин. З азотфіксаторів одні види фіксують азот повітря, вступаючи в симбіоз з бобовими рослинами, інші – вільно розвиваючись у ґрунті.

Симбіотична фіксація азоту. У 1866 р. російський вчений М. С. Вороній, досліджуючи бульбочки на коренях бобових рослин, встановив, що вони утворюються внаслідок реакції клітин тканини кореня на зараження його бактеріями, які в 1888 р. було виділено в чисту культуру М. Бейеринком і названо *Bact. radialiscola*. Пізніше їх віднесли до

роду *Rhizobium* (Франк, 1889).

Булбочкові бактерії – грамнегативні, безспорові, рухомі, аеробні палички. При старінні культури утворюють клітини з розгалуженням грушоподібною або кулястою форми – бактероїди.

За М. О. Красильниковим, булбочкові бактерії характеризуються специфічністю (здатністю до утворення булбочок лише на певних видах рослин), вірулентністю (здатність проникати у тканини і утворювати на корінні бобових булбочки), активністю (здатність фіксувати атмосферний азот).

Крім зазначеного типу взаємокорисного співжиття булбочкових бактерій та бобових рослин, існують симбіотичні фіксатори атмосферного азоту з групи грибів. У багатьох випадках тісний взаємозв'язок між вищими рослинами та грибами яскраво виявлений. Наприклад, у лісі нерідко в найближчому сусідстві з певними деревами з'являються плодові тіла лише певних шапинкових грибів: піддубник росте під дубом, маслюк – під сосною, підберезовик – під березою. Виявилось, що таке співжиття не випадкове і іноді має істотне значення для розвитку деяких рослин. [4]

Перетворення сполук фосфору, сірки і заліза. Перетворення фосфору

В живих організмах фосфор входить до складу нуклеїнових кислот, біологічно активних речовин, а також сполук, що нагромаджують енергію. У деяких організмах, наприклад, хребетних, фосфор – важливий елемент будови скелета. Фосфор легко реагує з іонами двовалентних металів кальцієм і магнієм, утворюючи при цьому нерозчинні у воді солі. Тому недостатність доступного для рослин фосфору знижує продуктивність врожаю.

Таким чином, кругообіг фосфору в природі підтримується двома процесами: з одного боку, мінералізацією орґанофосфатів мікроорґанізмами, що синтезують фермент фосфатазу (*Vac. megaterium*), з другого – розчиненням мінеральних сполук фосфору ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$) хемотрофами – кислото утворювачами до фосфорних кислот. Щорічний перехід фосфору із суші в океани становить від 3,5 до 20 млн. т. У зв'язку з інтенсифікацією рільництва надходження фосфору з поверхневими водами подвоїлось. Щороку з гірських порід на планеті добувають 5-6 млн. т фосфору, який потім використовується як добриво. Повернення фосфору з океанів на сушу відбувається постійно, але повільно.

Фосфор не утворює легких сполук і не має атмосферного циклу міграції. Тому, крім активізації відповідних груп мікроорґанізмів, для забезпечення рослин фосфором необхідно вживати інших ефективних заходів. Такими є внесення фосфорних добрив, в тому числі фосфобактерину, в якому діючою основою є фосфорні бактерії. [3]

Перетворення сірки

Сірка – один з необхідних елементів для живлення мікро- і макроорґанізмів. В ґрунті сірка зустрічається у формі сульфатів (в основному $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$; Na_2SO_4 ; $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$), сульфідів (FeS_2 ; Na_2S ; ZnS тощо), а також білків рослин, тварин, мікробів. Орґанічні і неорґанічні форми сірки під впливом діяльності мікроорґанізмів підлягають різним перетворенням. За певних умов відновлені неорґанічні сполуки сірки окислюються мікробами, а окислені (сульфати, сульфіти) можуть бути відновлені у сірководень.

Відновлення неорґанічних сполук сірки. У воді лиманів, деяких морів і інших водоймищ в зоні анаеробіозу відбувається мікробне відновлення сульфатів до H_2S . Цей процес одержав назву десульфохіксації ($\text{H}_2\text{SO}_4 - \text{H}_2\text{S}$).

Десульфохікуючі бактерії розділяють на два роди: неспороутворюючі – *Desulfovibrio* і спороутворюючі — *Desulfobacillus*. Вони можуть наносити збитки, руйнуючи матеріали, нестійкі до сірководню. Так, ці мікроорґанізми спричиняють до 50 % загальної корозії трубопроводів під ґрунтом.

6.5. Біогеохімічні цикли заліза і інших елементів та їх екологічне значення

Людина надала руху новим біогеохімічним циклам. Завдяки цьому в біосфері з'явилася низка хімічних речовин, зокрема радіоактивні ізотопи. Особливо великих

зрушень зазнають цикли багатьох біологічно активних елементів. [3]

Залізо. Відкриті С. М. Виноградським та ґрунтовно вивчені М. Г. Холодним залізобактерії здатні добувати енергію для процесів життєдіяльності від реакцій окислення закисних (Fe^{2+}) сполук заліза в окислі (Fe^{3+}). Ступінь автотрофності залізобактерій різний, вони аероби, найчастіше зустрічаються в болотах, озерах, у водоймах, порослих водоростями, що виділяють кисень.

Деякі види залізобактерій, можуть виконувати дві функції – окислення сірки заліза, витримуючи до 2 % сірчаної кислоти в середовищі.

Останнім часом встановлено можливість застосування залізосіркобактерій для позбавлення нафти від сірки, розчинення сульфатів в металосплавах, залізних рудах. Нерідко залізосіркобактерії завдають значної шкоди – роз'їдають, руйнують металеві споруди, зокрема у шахтах метрополітенів. За певних умов надмірно розвиваючись у водопровідних трубах, утвореним слизом вони можуть закупорювати прохід води, пошкоджувати численні залізні споруди у ґрунті. [3]

Марганець – одна з важливих складових частин природного середовища. Там, де через нестачу в ґрунті марганцю одержували низькі врожаї, тепер, завдяки внесенню марганцевих добрив, врожайність значно підвищилась. Марганець необхідний для росту гриба *Aspergillus niger*, дріжджів. Концентрація мікроелемента, що забезпечує оптимальний розвиток багатьох видів мікроорганізмів, які переводять його закисні сполуки в окисні, залежить від вмісту в середовищі цинку. [3]

Питання для самоперевірки

1. Амоніфікація білкових речовин
2. Нітрифікація і денітрифікація
3. Азотфіксація
4. Перетворення сполук фосфору, сірки і заліза

Список використаної літератури

1. Асонов Н.Р. Мікробіологія / Н. Р. Асонов. – М. : «Колос», «Колос-Прес», 2002. – 352 с.
2. Мікробіологія / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, І. В. Березовський та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2011. – 200 с.
3. Мікробіологія : практик. для лабор. робіт / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, В. В. Блащук та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2010. – 100 с.
4. Власенко В. В. Практикум з мікробіології / В. В. Власенко, І. В. Березовський. – Вінниця, 2005.

Лекція 8. ВЧЕННЯ ПРО ІНФЕКЦІЮ

5. Типи взаємовідношень макро – і мікроорганізмів
6. Вірулентність, патогенність
7. Роль макроорганізму і умов зовнішнього середовища у виникненні і розвитку інфекційного процесу

Ключові слова: взаємовідношення, макро – і мікроорганізми, вірулентність, патогенність, інфекційного процесу

1. Типи взаємовідношень макро – і мікроорганізмів

Інфекція (лат. *infecere* – заражаю) – складний біологічний процес взаємодії організму тварини та патогенного мікроба – збудника хвороби, що відбувається за певних умов

зовнішнього середовища і проявляється у вигляді інфекційного захворювання або мікробносіїства.

Розрізняють поняття «інфікованість», або «зараженість», і «захворювання». У першому випадку патогенні мікроорганізми потрапляють до організму і можуть спричинити імунобіологічну його перебудову без функціональних розладів, в другому проявляються клінічні ознаки хвороби. Отже, зараження тварин не обов'язково веде до захворювання. [2]

Збудники інфекційних хвороб – патогенні бактерії, рикетсії, віруси, гриби, актиноміцети тощо, які мають здатність до паразитування в організмі тварин і людини. Явище мікробного паразитизму – лише окремий випадок серед багатьох складних взаємовідносин мікроба і тваринного організму в процесі життєдіяльності. Тому суть інфекції можна зрозуміти лише, проаналізувавши філогенетичний зв'язок патогенних мікробів з непатогенними, а також з'ясувавши умови виникнення патогенних мікроорганізмів під впливом зовнішнього середовища і тваринного організму.

Крім облігатних і факультативних паразитів, існують ще некропаразити і токсигенні сапрофіти. [2]

2. Вірулентність, патогенність

Відомо, що розвиток інфекції залежить від ступеня патогенності (вірулентності) мікроба, стану природної резистентності організму і впливу зовнішніх умов, в яких розвивається патогенний процес.

Патогенність – здатність певного виду мікроорганізму за відповідних умов викликати характерне лише для нього інфекційне захворювання, тобто патогенність – видова ознака мікроба. [2]

Вірулентність – ступінь або міра патогенності окремих штамів одного будь-якого виду збудника хвороби. Активність патогенних мікробів залежить від їх властивості ослаблювати захисні сили організму (агресивність), розмножуватися і розповсюджуватися у різних тканинах і органах (інвазивність) та викликати отруєння (токсичність);

Мірою вірулентності може бути показник найменшою кількості живих клітин мікробів, здатних викликати захворювання і загибель сприйнятливої тваринного організму (враховуються порода, вік, маса тварини). Цю кількість мікробів прийнято називати мінімальною смертельною дозою – DLM.

Вірулентність патогенних мікроорганізмів може посилюватись або ослаблюватись. Посилення її досягається зі умов пасажу патогенних мікробів через організм сприйнятливих тварин. Ослаблення вірулентності патогенів досягають різними способами:

- 1) тривалим культивуванням збудника на штучних живильних середовищах;
- 2) вирощуванням патогенного мікроба при температурі, вищій за оптимальну для його розвитку (досліди Л. Пастера по культивуванню *Bac. anthracis* при 42,5 °С);
- 3) дією ультрафіолетових, рентгенівських променів та іонізуючого випромінювання;
- 4) дією хімічних речовин, антибіотиків, бактеріофагів;
- 5) пасажами через організм тварин, малосприйнятливих до даного захворювання.

Водночас відомо, що хоча тваринний організм в сотні разів поступається перед мікробними клітинами темпами росту і розмноження, а також інтенсивністю відбору і адаптації до умов існування, проте він здатний до високого вдосконалення та гнучкості своїх систем, що лежать в основі несприйнятливості до збудника хвороби.

Пошкодження при інфекційних процесах, що відбуваються на молекулярному і клітинному рівнях, гальмують клітинне дихання і призводять до коагуляції протоплазми уражених клітин. На цьому фоні розвиваються різні форми запалення, явища некрозу і некробіозу, порушується діяльність спеціальних регуляторних систем тощо. [2]

Шляхи проникнення та поширення збудників інфекційних хвороб організмі

Збудники інфекційних хвороб можуть проникати в організм сприйнятливих тварин

різними шляхами: через такі звані ворота інфекції – шкіру і слизові оболонки травного каналу, дихальних і сечостатевої систем та кон'юнктиву ока. Особливо легко патогенні мікроби проходять у тканини при наявності травм на зовнішніх покриттях і слизових оболонках. Проте окремі мікроорганізми (бруцели, віруси чуми свиней, віспи тощо) мають здатність проходити і через непошкоджені епітеліальні та слизові бар'єри і спричиняти захворювання.

Потрапивши до макроорганізму, збудник хвороби поширюється в ньому різними шляхами: по кровоносній системі (гематогенний); лімфатичній (лімфогенний); нервовій тканині (неврогенний); по продовженню однорідної тканини, наприклад, при зараженні дихальних шляхів – по слизовій, оболонкам гортані та бронхів в глибину легені. Відоме також поширення інфекційного процесу з хворої ділянки тканини або органу на сусідні здорові. Будь-яка інфекційна хвороба, незалежно від клінічних проявів і локалізації мікроба, являє собою захворювання всього організму.

Поява, розмноження і тривале знаходження патогенних мікробів в крові називається септицемією. Якщо одночасно з сепсисом в органах і тканинах виникають гнійні вогнища, таке явище називається септикопіємією. [2]

Дія збудників інфекційних хвороб на організм

Одним з багатьох проявів дії патогенних мікробів на організм тварин є їх здатність до утворення токсинів, агресинів, ферментів, факторів поширення тощо. Як відомо, мікроби, що продукують токсини, називаються токсикогенними. Розвиваючись на різних органах і тканинах організму вони отруюють його. Ферменти травного каналу тварини, розщеплюючи білки, можуть знешкоджувати більшість токсичних речовин мікробного походження. Винятком є лише токсини збудника ботулізму, отруйну дію якого посилюють соляна кислота та пепсин, що входять до складу шлункового соку.

Мікробні токсини поділяють на екзо - та ендотоксини.

Екзотоксини утворюються в процесі життєдіяльності мікробної клітини, вони легко виділяються в навколишнє середовище і можуть бути одержані за допомогою фільтрування живильного субстрату. Екзотоксини справляють на організм тварини специфічну фармакологічну дію, мають антигенні властивості, тобто зумовлюють утворення в сироватці крові тварини, яку імунізують, антитіл (антитоксинів). Екзотоксини всмоктуються різними тканинами організму і викликають інтоксикацію, яка виявляється у симптомокомплексі специфічного захворювання. Наприклад, токсини збудника правця проникають в ЦНС і, подразнюючи рухові центри, зумовлюють прогресуюче скорочення рухових м'язів хворої тварини. [2]

Екзотоксини – сильні біологічні отрути. Так, для морської свинки мінімальна смертельна доза правцевого токсину у вигляді фільтрату тижневої бульйонної культури становить мільйонні частки мілілітра, а токсин збудника ботулізму групи А, який одержано у вигляді кристалів, містить в 1 мг 1 200 000 DLM на 1 кг живої ваги піддослідної тварини.

Екзотоксини відносяться до групи так званих справжніх токсинів, мають велику молекулярну масу. На відміну від хімічних отрут – стрихніну, ціаністого калію та ін. – вони, виявляють свій вплив на тваринний організм після певного інкубаційного періоду.

Токсична дія багатьох мікробних екзотоксинів пов'язана з ферментами – лецитиназою, стрептокіназою, колагеназою, гіалуронідазою та фосфатазою.

Екзотоксини легко денатуруються під впливом температури, світла, вільного кисню і формаліну. Якщо додати формалін до певного екзотоксину в невеликих дозах (0,3-0,5 %), то при температурі 37-40 °С токсини переходять в анатоксини, які позбавлені токсичності і при парентеральному (через-рот) введенні стимулюють вироблення організмом антитоксинів, тобто речовин, у яких зруйновані токсичні і збережені антигенні властивості.

Атоксичність і висока антигенність таких препаратів є основою для їх широкого застосування (наприклад, для профілактики правця коней). Однак слід мати на увазі, що анатоксини відзначаються сенсibiliзуючою дією, про що необхідно пам'ятати при їх

повторних застосуваннях. [2]

Ендотоксини пов'язані з бактерійною клітиною і звільняються лише після її розпаду (лізису). На відміну від екзотоксинів, ендотоксини не відтворюють всього симптомокомплексу захворювання, який розвивається при проникненні в організм мікроба, що продукує даний токсин. Їх дія виявляється в ознаках загальної інтоксикації – кволості, виснаженні, підвищенні або зниженні температури і крововиливах на серозних та слизових покриттях. Ендотоксини впливають на кровоносні судини і нервову систему. У зв'язку з цим вони можуть викликати клінічні ознаки захворювання, схожі на травматичний шок. Ендотоксини пригнічують фагоцитоз, зумовлюють місцеву некротичну дію на тканини. Так, ендотоксини паратифозних мікробів викликають гарячковий стан, порушують обмін речовин.

Ендотоксини термостабільні. Якщо екзотоксини можуть інактивуватися при 58-60 °С протягом декількох хвилин, ендотоксини втрачають свою активність при 80-100 °С і лише після тривалої дії цих температур (2-3 год).

Порівняно з екзотоксинами ендотоксини за своєю молекулярною будовою є більш складними білками, до складу яких входять фосфоліпіди і полісахариди. Крім лецитинази, в ендотоксинах виявлено колагеназу і муциназу, що руйнують міжм'язову і сполучну тканини.

Як згадувалось раніше, здатність патогенного мікроба пригнічувати фагоцитоз, протистояти комплексу захисних факторів організму і поширюватися в ньому має назву агресивності, яка пов'язана з агресинами – речовинами, що виділяються патогенними мікробами.

Слід зазначити, що багато патогенних мікробів мають джгутики, за допомогою яких вони швидко рухаються і проникають у здорові тканини. [2]

Форми інфікування тварин

Зараження тварини може відбутися внаслідок проникнення патогенного мікроба ззовні. У цьому випадку має місце екзогенна інфекція. [1]

Нерідко мікроорганізм перебуває в самому організмі, не спричиняючи захворювання. За умов ослаблення захисних бар'єрів організму різними стрес- факторами мікроб набуває вірулентності і викликає захворювання (наприклад, при миті коней та ін.). У цьому випадку мова йде про ендогени у, або аутоінфекцію, джерелом якої можуть бути стрептококи, диплококи, кишкова паличка, аденовіруси кишечника та, ін.

Інфекція може бути природною і штучною. У першому випадку вона називається спонтанною. Штучна інфекція відтворюється щепленням інфекційного агента.

Коли між мікро- і макроорганізмами фіксуються індиферентні відносини, але під впливом будь-яких факторів реактивність організму ослаблюється, хвороботворчий процес може загостритися, можуть навіть з'явитися клінічні ознаки хвороби, таке явище називають рецидивом, а періоди між ними – емісії (наприклад, поворотний тиф у людини, інфекційна анемія коней). [3]

Поняття про просту, змішану та вторинну інфекції

Інфекція, що викликана одним видом патогенного мікроба, називається простою, двома чи більшою кількістю видів – змішаною. Остання у більшості випадків зумовлюється дією мікробів-синергістів, що посилюють вірулентність один одного.

Коли до основного захворювання внаслідок зниження резистентності організму приєднується друге, спричинене умовно патогенними мікроорганізмами, що перебували в здоровому організмі, така інфекційна хвороба називається вторинною, або секундарною, інфекцією (наприклад, чума свиней, ускладнена сальмонельозом, вірусний гастроентерит телят на фоні аліментарного аспергілоток-сикозу та ін.). За таких умов другий мікроб ускладнює перебіг захворювання, викликане першим збудником. Тому секундарну

інфекцію ще називають пошаровою. [2]

Загальна характеристика, форми прояву та перебіг інфекційної хвороби

Загальною властивістю інфекцій є наявність інкубаційного (прихованого) періоду, тобто періоду з часу проникнення збудника в організм до появи перших клінічних ознак хвороби. В цей час в макроорганізмі відбувається розмноження і нагромадження збудника та продуктів його обміну. У зв'язку з цим організм тварини відповідним чином перебудовується і реагує на патогена. Тривалість інкубаційного періоду залежить від виду та вірулентності мікроба, кількості і місця проникнення його в організм, резистентності тварини, а також від умов навколишнього середовища і інших факторів. Інкубаційний період може тривати 3-6 діб (сибірка, чума великої рогатої худоби та ін.), а при таких захворюваннях, як сказ, бруцельоз, інфекційний енцефаломієліт, тривалість його може становити кількість тижнів або й місяців.

Розрізняють вогнищеву (фокальну) і загальну, або генералізовану, інфекції. Вогнищева інфекція характеризується локалізацією мікроба на обмеженій ділянці тканин організму і проявом видимих типових ознак захворювання в місці локалізації збудника (запалення). Така форма інфекції спостерігається тоді, коли організм здатний зупинити поширення патогена. Процес, як правило, супроводжується різко вираженою реакцією організму: підвищеною температурою, зміною гематологічних показників, утворенням антитіл, появою ознак відхилення від норми з боку органів дихання та кровообігу.

Залежно від характеру і тривалості інфекційного процесу розрізняють:

1) гострий перебіг інфекційної хвороби, що характеризується її швидким протіканням з бурхливим проявом усіх типових клінічних ознак;

2) підгострий перебіг хвороби, що порівняно з гострим є більш тривалим і менш тяжким з достатньо вираженим патогенезом та клінічними ознаками захворювання;

3) хронічний перебіг, для якого властивий в'ялий, тривалий патологічний процес, що може продовжуватися місяці й роки.

Фокальна інфекція, що характеризується наявністю в організмі її окремих вогнищ, іноді може не проявлятися клінічно, але за відповідних умов патогенні мікроорганізми можуть поширитися гематогенним, лімфогенним або неврогенним шляхами і зумовити генералізовану картину захворювання.

Мікробо- та вірусоносійство

При деяких інфекційних захворюваннях збудники залишаються в організмі тварин, які видужали, і виділяються разом із слизом, мокротою, калом, сечею в навколишнє середовище. Такі тварини є джерелом інфекції, вони називаються мікробо- або вірусоносійцями. Це носійство може бути короточасним і тривалим. Наприклад, у тварин, що перехворіли на сальмонельоз, носійство триває протягом кількох тижнів або місяців; у тварин, що перенесли ящур, – більше року.

Мікробоносійство не завжди співпадає з мікробовиділенням. Наприклад, у хронічно хворих на бруцельоз овець та корів бруцели виділяються у великій кількості в період окоту чи отелу; іншим часом ізолювати збудника не вдається. Враховуючи бацилоносійство серед реконвалесцентів при багатьох інфекційних захворюваннях, після ліквідації епідемії на господарство накладається 1-2-місячний карантин.

Зооантропонози – інфекційні хвороби, спільні для тварин і людини (сибірка, туберкульоз, бруцельоз, сказ, ящур та ін.). Зараження збудниками відповідних інфекцій відбувається здебільшого при догляді і забої хворих тварин, обробці шкур та іншої сировини, а також при вживанні продуктів від хворих або інфікованих тварин.

Зоонози – хвороби, властиві лише тваринам; антропонози – властиві тільки людині.

При багатьох інфекційних хворобах роль переносників збудників антропонозів виконують гризуни (щури, миші), а також кровосисні членистоногі (кліщі, комари).

Епізоотичний процес, джерела збудників інфекції, механізм передачі та шляхи поширення інфекційних хвороб

Епізоотичний процес складається із взаємообумовлених чотирьох факторів: джерела збудника інфекції; сприйнятливих тварин; механізму передачі збудника хвороби від хворих тварин здоровим; комплексу певних умов зовнішнього середовища, необхідних для виникнення інфекційної хвороби. Ці елементи створюють єдиний цикл, кожна ланка якого необхідна для виникнення осередка інфекції. Залежно від кількості уражених тварин, характеру, особливостей перебігу інфекційного процесу розрізняють такі форми прояву епізоотичного процесу: спорадичні захворювання, ензоотії, епізоотії, панзоотії.

Спорадичні захворювання – інфекційні хвороби поодиноких тварин або невеликої кількості їх.

Ензоотія – такий прояв епізоотичного процесу, під час якого інфекційне захворювання охоплює порівняно невелику кількість тварин на обмеженій території або акваторії (фермі, водоймі), де є постійні джерела збудників інфекції або його переносники і створюються передумови для виникнення і повторювання спалаху хвороби в даному регіоні.

Епізоотія – прояв епізоотичного процесу, в період якого інфекція за певний відтинок часу уражає велику кількість тварин, що населяють значну територію або акваторію. При цьому постійного джерела збудника хвороби з місця виникнення епізоотії може не бути, а заразне начало заноситься ззовні.

Панзоотія – прояв епізоотичного процесу, коли інфекція уражає тварин на територіях кількох країн, навіть материків.

Встановлено, що різноманітність природних умов є причиною особливості географії інфекційних хвороб у різних зонах країни та континенту. Наприклад, відомі місцевості із стаціонарними вогнищами сибірки, лептоспірозу, браздоту вівців, мікозів та мікотоксикозів коней та ін.

Джерела збудників інфекції. Однією з умов виникнення і поширення інфекційної хвороби є наявність джерела збудника інфекції, в якому збудник – патогенний мікроб – може зберігатися, розмножуватися, з якого може розповсюджуватися у навколишнє середовище, а потім за сприятливих умов потрапляти в організм сприйнятливої тварини і викликати нові захворювання.

Грунт, вода, корми, приміщення, предмети догляду, повітря тощо є факторами поширення інфекційних захворювань, які можуть передаватися від хворого організму, тварин, що перехворіли, та бацілоносіїв здоровим тваринам з молоком, кон'юнктивальним слизом, виділенням виразок, сечостатевої системи, кров'ю, фекаліями тощо.

Кожне інфекційне захворювання має свої механізми поширення збудника. Розрізняють такі види передачі інфекційних хвороб: прямий контакт з джерелом інфекції (хворою твариною); непрямий контакт – через посередників – корми і воду (аліментарні інфекції), живих переносників (членистоногих, птахів, несприйнятливих тварин, людину), заражені предмети; грунт (грунтові інфекції); повітря (аерогенні інфекції).

Передача інфекції через корми і воду має місце здебільшого при таких захворюваннях, при яких вхідними воротами для збудника є травний канал. Наприклад, годівля свиней незараженими відходами їдалень нерідко призводить до зараження їх чумою, і через кілька днів майже все поголів'я ферми захворює. Випоювання телят, поросят в період ящурних епізоотій відвіями з молокозаводів часто призводить до зараження їх ящуром. А напування тварин із стоячих і малопроточних водойм у сприятливій щодо лептоспірозу місцевості призводить до захворювання великої рогатої худоби на лептоспіроз.

Трупи тварин, що загинули від інфекційних хвороб, становлять небезпеку при всіх інфекційних захворюваннях, збудники яких стійкі у навколишньому середовищі. Особливо небезпечна незаражена тваринна сировина (шкіра, рвчина, щетина, волосся, роги, копита, кістки), одержана від загиблих або вимушено забитих тварин, хворих на сибірку, емфізематозний карбункул та ін., збудники яких утворюють спори, які можуть заразити

грунт, рослинність на декілька століть. Небезпеку щодо поширення інфекційних захворювань від хворих тварин становлять продукти тваринництва (м'ясо, молоко). Фактором передачі збудника хвороб може бути гній, переносниками низки інфекцій – комахи, кліщі, дикі тварини і птахи. Серед механізмів передачі збудників слід відзначити також роль антропогенного фактора. Відомі випадки, коли хворі люди були джерелом спалаху туберкульозу великої рогатої худоби.

Роль макроорганізму і умов зовнішнього середовища у виникненні і розвитку інфекційного процесу

Роль макроорганізму в інфекційному процесі вивчали багато дослідників, в тому числі І. І. Мечников. Доведено, що стійкість тварини до інфекційних захворювань пов'язана з її фізіологічним станом, який прямо залежить від виду, породи, віку, пори року, умов годівлі, утримання і догляду.

Годівля. Правильна і повноцінна годівля тварин є основним заходом профілактики багатьох інфекційних захворювань. Тому використання кормів з урахуванням інших потреб організму позитивно впливає на процеси його росту і розвитку, а також створенню імунітету до інфекційних хвороб. Особливо важливо, щоб раціон сільськогосподарських тварин був збалансований за вмістом білкових речовин, вуглеводів, вітамінів, мінеральних сполук, мікроелементів та ін.

Білки – найбільш важливі компоненти живлення. У складі різних білків налічується понад 20 амінокислот, серед яких розрізняють замінні й незамінні. Замінними називаються амінокислоти, які організм тварини чи людини здатен синтезувати. Незамінні амінокислоти не синтезуються тваринним чи людським організмом. До незамінних амінокислот належать лізин, триптофан, аргінін, гістидин, лейцин, ізолейцин, валін, треонін, метіонін, фенілаланін. За відсутністю цих амінокислот або хоч однієї з них кормові раціони стають біологічно неповноцінними, оскільки значна частина їх піддається окисленню і не відтворюється організмом. Як результат цього процесу порушується стійкість тварин до захворювань.

Потреба організму в білкових сполуках задовольняється за рахунок вмісту в кормах білків рослинного та тваринного походження, нестача яких поповнюється згодовуванням концентратів і продуктів, що виробляються підприємствами хімічної промисловості (карбамід), з яких шляхом мікробного синтезу формуються білки. Відомо, що значною мірою білковий дефіцит може поповнюватись кормовими дріжджами. Численні дослідження показали, що нестача білків у кормах знижує стійкість організму до захворювань. Встановлено, наприклад, що тварини стають сприйнятливими до пневмонії, паратифу, бруцельозу та інших хвороб (Вершилова, 1954).

Мінеральні речовини. В організмі тварин міститься близько 60 мікро- і макроелементів, з яких особливу роль відіграють марганець, мідь, цинк, кобальт. Вони підтримують осмотичний тиск у клітинах, беруть участь у всіх ферментативних процесах, обміні води і підтриманні на певному рівні реакції крові та інших рідин організму, впливають на колоїдний стан тканинних соків.

При складанні кормових раціонів потрібно враховувати мінеральну поживність місцевих кормів і в разі необхідності додавати кухонну сіль, крейду, гіпс, доломітовий вапняк, двоосновний фосфорнокислий натрій, трикальційфосфат та ін. Залежно від складу місцевих кормів як добавки до них застосовують різні мінеральні суміші.

Вітаміни. Основоположник вчення про вітаміни М. І. Лунін у 1880 р. встановив, що за умов достатньої кількості в кормах білків, жирів, вуглеводів та мінеральних сполук тварини можуть хворіти і навіть гинути, якщо в кормових субстратах відсутні особливо життєво важливі речовини, які згодом були названі вітамінами.

Вітамінами називають численну групу речовин органічного походження, які в невеликих кількостях виконують роль біокатализаторів в обміні речовин, а також у всіх життєво важливих процесах організму. Розрізняють водо-та жиророзчинні вітаміни. До

перших належать вітаміни групи В, аскорбінова кислота та вітамін Р, до других – вітаміни А, Е і К.

В практиці частіше доводиться мати справу з полівітамінозами і, зокрема, з нестачею в кормах вітамінів А і D. [3]

Вітамін D (антирахітичний) утворюється з провітаміну – ергостерину під дією ультрафіолетових променів. Він регулює засвоєння організмом солей кальцію і фосфору, впливає на формування кістяка тварини. Доведено, що D- авітаміноз різко знижує стійкість організму до інфекцій

Вітамін С, або аскорбінова кислота, впливає на відновні, окисні і синтетичні процеси, стимулює і регулює реакції обміну і функціональну діяльність окремих систем, зокрема ретикулоендотеліальної, яка відіграє важливу роль у захисті тваринного організму від інфекції. Вітамін С підвищує стійкість організму до дії різних токсинів. При нестачі його в організмі збільшується проникність судин, зменшується стійкість слизових покривів і шкіри до збудників інфекційних захворювань. При цьому створюються умови для активізації умовно патогенних мікроорганізмів, переходу прихованих форм захворювання у наявні. Цьому, зокрема, сприяє зниження бактерицидних властивостей крові та захисної дії специфічних антитіл. В більшості випадків діагностичними ознаками є анемічність слизової оболонки ротової порожнини, припухлість і кровотеча ясен, хитання та випадання зубів.

Вітаміни групи В – тіамін, рибофлавін, нікотинова кислота підвищують активність фагоцитів, забезпечуючи опірність організму до інфекцій.

У дослідах з культурами кишкової мікрофлори, що були висіяні з фекалій, встановлено нагромадження вітаміну В₆. Особливо його багато в популяціях кишкової палички і ентерококів. Виявлено, що в калі телят вітаміну В₆ більше, ніж у згодовуваних їм кормах. Це свідчить про наявність біосинтезу цього вітаміну у травному каналі телят. Нестача в організмі цього вітаміну супроводжується зниженням інтенсивності перетворення кетокислот в амінокислоти і далі в білки. Разом з вітаміном В₁₂ фолієва кислота необхідна для синтезу нуклеїнових кислот. Нестача їх в організмі призводить до лейкопенії.

Пантотенова кислота бере участь в утворенні коферменту А, необхідного для обміну жирних кислот, синтезу холестерину і стероїдних гормонів.

Авітаміноз В₁ частіше зустрічається у молодих тварин, ніж у дорослих. Розвивається він при недостатності вітаміну в кормах та при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, коли в організмі порушуються синтез і всмоктування вітаміну, а також при нестачі білків у кормах. Захворювання супроводжується зниженням природної резистентності організму і згодом – розвитком захворювань шлунково-кишкового тракту і дихальних шляхів.

Своєчасна і правильна заготівля кормів та їх підготовка до згодовування відіграють вирішальну роль у боротьбі з авітамінозами сільськогосподарських тварин. Як уже зазначалося, у господарствах практикують збагачення кормів вітамінами шляхом дріжджування, додавання до них пророслого зерна та ін. Правильно приготовлений силос із трав, скошених у стадії цвітіння, характеризується багатим вмістом вітамінів і з охотою поїдається тваринами різних вікових груп.

Якщо врахувати, що кормові дріжджі можна виготовляти у великій кількості з відходів деяких виробництв, стає зрозумілою необхідність посилення уваги до цього додаткового джерела корму, який містить повноцінні білки, солі кальцію, фосфору і калію, вітаміни групи В, ергостерин (провітамін D), різні ферменти та низку необхідних для організму ліпоїдів і вуглеводів, зокрема холестерин і лецитин.

Водний режим. Недостатнє вживання тваринами води впливає на протидію організму збудникам інфекційних хвороб. Шляхом штучного водного голодування вдалося, наприклад, послабити організм собак і заразити їх сибіркою, тоді як за звичайних умов вони мало чутливі до цієї інфекції.

Температура. Надзвичайно висока або дуже низька температура може знизити стійкість організму до інфекції. Наприклад, кури за звичайних умов несприйнятливі до сибірки, але Л. Пастеру вдалося легко заразити курку збудником, сибірки після штучного зниження температури її тіла (закурюванням кінцівок у холодну воду). Жаби, як відомо, стійкі до правцевого токсину, але якщо після введення отрути тримати їх у приміщенні, де підвищена температура, у них з'являються ознаки правця.

Навколишня температура впливає на теплопродукцію, обмін речовин в організмі молодняку і стан його захисних сил. Доведено, що при переохолодженні тварини стають більш сприйнятливими до дії патогенних мікроорганізмів, у них зменшуються бактерицидні властивості крові, вони стають більш сприйнятливими, наприклад, до бронхопневмонії. [2]

Повітряне середовище справляє на тваринний Організм різноманітний вплив (температурний, фотохімічний, механічний). Так, дія температури збільшується або зменшується за умов різної вологості повітря, швидкості його руху, освітленості й насиченості шкідливими газами. Показники, що характеризують повітряне середовище, залежать від погоди, атмосферного тиску і ступеня забруднення повітря мікроорганізмами.

Вологість повітря – дуже мінливий показник і коливається, наприклад, в телятниках від 65 до 98 %. Вона впливає не лише на процес теплообміну в організмі, а й на теплопровідність, теплоємність повітря, поглинання променистої енергії, життєдіяльність і розвиток мікробів.

Повітря ферм може забруднюватись аміаком, сірководнем та вуглекислим газом, які справляють токсичну дію на тварин, що призводить до зниження захисних сил організму. [3]

Іонізуюче випромінювання. Встановлено, що при променевої хворобі стійкість тваринного організму до інфекційних захворювань зменшується. Це пов'язано з тим, що внаслідок дії іонізуючої радіації відбувається розклад гіалуронової кислоти, що зумовлює підвищення проникності тканин макроорганізму для патогенних мікробів; різко зменшується вміст лізоциму; знижується фагоцитарна активність клітин ендотелію; порушуються бар'єрні функції слизової оболонки ротової порожнини. При цьому важливу роль відіграє так звана аутоінфекція, яку викликає патогенна мікрофлора, що завжди знаходиться на шкірі і слизових оболонках тваринного організму (збудники ангіни, бронхопневмонії, запальних процесів шлунково-кишкового тракту).

Порушення зоогігієнічних правил. У спеціалізованих господарствах та тваринницьких комплексах слід суворо дотримуватися технології ветеринарного обслуговування, що ґрунтується на протиепізоотичних, лікувально-профілактичних, ветеринарно-санітарних та організаційно-господарських заходах. **Вік та порода** впливають на сприйнятливість тварин до інфекційних захворювань. Так, телята-сисуні у віці до 3 міс ніколи не хворіють бруцельозом; поросята до 2-3 міс рідко заражаються бешихою. І, навпаки, є хвороби, характерні тільки для молодняку. Наприклад, на колібактеріоз хворіють телята, поросята в перші дні після народження. Відомо, Що вівці алжирської породи більш стійкі до сибірки, ніж вівці інших порід. [4]

Питання для самоперевірки

1. Типи взаємовідношень макро – і мікроорганізмів
2. Вірулентність, патогенність
3. Роль макроорганізму і умов зовнішнього середовища у виникненні і розвитку інфекційного процесу

Список використаної літератури

1. Асонов Н.Р. Мікробіологія / Н. Р. Асонов. – М. : «Колос», «Колос-Прес», 2002. – 352 с.
2. Мікробіологія / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, І. В. Березовський та ін.]. –

Вінниця : «Едельвейс і К», 2011. – 200 с.

3. Мікробіологія : практик. для лабор. робіт / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, В. В. Блащук та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2010. – 100 с.
4. Власенко В. В. Практикум з мікробіології / В. В. Власенко, І. В. Березовський. – Вінниця, 2005.

Лекція 9. ІМУНІТЕТ І ФАКТОРИ ПРИРОДНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ

1. Імунітет і історія розвитку імунології
2. Види імунітету
3. Неспецифічний імунітет
4. Специфічний імунітет
5. Практичне використання вчення про імунітет

Ключові слова: імунітет і історія розвитку імунології, види імунітету, неспецифічний імунітет, специфічний імунітет, практичне використання вчення про імунітет

1. Імунітет і історія розвитку імунології

Наука про фізіологічні засоби захисту організму від патогенних мікробів або продуктів їх життєдіяльності називається імунологією.

Імунітетом (лат. *immunis* – вільний від чогось) називають несприйнятливість організму до збудника інфекції. Такий стан забезпечується сукупністю спадкових і набутих макроорганізмом захисних пристосувальних властивостей, спрямованих проти розладу сталості його внутрішнього середовища при проникненні в нього збудника того чи іншого захворювання.

Наукові основи вивчення процесів імунітету були закладені дослідженнями видатного російського вченого І. І. Мечникова, який визначив: «Під несприйнятливістю до заразних хвороб треба розуміти загальну систему явищ, завдяки яким організм може витримувати напад хвороботворних мікробів».

Імунітет може виникнути після одужання тварини від певної інфекційної хвороби або після штучного введення в організм біологічних препаратів у вигляді вбитих або живих (з ослабленою патогенністю) мікробів або вірусів, а також одержаних з них продуктів життєдіяльності (наприклад, токсинів). Імунітет у тварин може виявлятися і без попереднього захворювання на ту чи іншу хворобу, як результат природної резистентності організму до певного захворювання. [2]

2. Види імунітету

Розрізняють імунітет природний (видовий) і набутий, тобто той, що розвивається протягом всього життя організму.

Природний (видовий) імунітет властивий певному виду тварин. Він передається спадково, як і інші біологічні ознаки. Наприклад, велика рогата худоба несприйнятлива до сифілісу і сапу, коні – до чуми та інших хвороб великої рогатої худоби та ін. Ця видова ознака пояснюється наявністю у тварин активних захисних пристосувальних властивостей, зумовлених вродженими біологічними особливостями. Видовий імунітет може бути абсолютним і відносним. Абсолютним він називається в тому разі, коли не вдається викликати у тварин захворювання за будь-яких умов різними дозами інфекційного матеріалу. Відносний видовий імунітет відмічають при зниженні стійкості організму будь-якими стрес-факторами. Наприклад, курку, несприйнятливую до сибірки, можна заразити цією хворобою, якщо переохолодити її обливанням холодною водою.

Набутий імунітет виникає в організмі після важкого, легкого, атипового або безсимптомного перебігу того чи іншого інфекційного захворювання. Він розвивається як відповідна реакція сприйнятливої тварини на дію патогенного мікроба, що проник в організм і зберігається в ньому певний час або навіть протягом всього життя.

Якщо набутий імунітет виробляється організмом тварини або людини внаслідок перенесеної інфекційної хвороби, йдеться про природно-набутий імунітет; коли імунітет виникає у відповідь на введення в організм вакцин або сироваток, прийнято називати його штучно набутиим. Останній має таку ж специфічність по відношенню до інфекційного агента, який його викликав, як і природний імунітет.

Набута несприйнятливість внаслідок перенесеного захворювання або вакцинації має ще назву активного імунітету. Непомітне (без наявності клінічних ознак) захворювання тварин внаслідок систематичного попадання в організм незначних доз збудника хвороб, від якого утворився імунітет, дістало назву імунізуючої субінфекції.

Набутий імунітет, що розвивається у відповідь на введення готової гіперімунної сироватки або сироватки крові тварин, що переохворіли, називається пасивним, або сироватковим. Він утворюється незабаром після появи у крові введених антитіл і триває 8-20 діб. [2]

Природний пасивний імунітет у молодняка сільськогосподарських тварин утворюється внаслідок проникнення антитіл через плаценту (під час утробного розвитку) або з молоком матері. Цих захисних речовин звичайно більше у тих тварин, яких під час вагітності годували повноцінними кормами, які знаходилися в сприятливих умовах утримання. Штучно набутий, а в деяких випадках природно набутий імунітет може бути, порушений великими дозами вірулентного мікроба, але перебіг інфекційного процесу при цьому більш легкий.

Розрізняють антимікробний і антитоксичний імунітет. **А н т и м і к р о б н и й** імунітет характеризується несприйнятливістю до збудника захворювання, за умов попадання якого в організмі розвиваються складні антимікробні процеси. Організм нейтралізує шкідливий вплив збудника, а потім знищує його. **А н т и т о к с и ч н и й** імунітет розвивається при захворюваннях, у патогенезі яких провідним фактором є інтоксикація (правець, ботулізм). У відповідь на хвороботворну дію патогенного мікроба організм виробляє антитоксини, які знешкоднують токсини мікробів і таким чином знижують клінічні ознаки інтоксикації.

Всі види імунітету характеризуються специфічністю, його суть, в першу чергу, можна зрозуміти в процесі вивчення взаємодії антигенів і антитіл. [2]

Антигени – живі і мертві клітини збудників хвороб, а також продукти їх життєдіяльності або інші речовини. При парентеральному введенні їх в організм утворюються специфічні антитіла, з якими вони вступають у взаємодію і дають **реакції імунітету**. [1]

Властивості антигенів мають також чужорідні повноцінні білки рослинного та мікробного походження, які знаходяться в колоїдному стані. Гомологічні ж білки не можуть бути антигенними подразниками. Антигенні ознаки характерні також для полісахаридно-ліпоїдних комплексів, які вдається одержати з молодих (20-годинних) культур грам-позитивних бактерій за допомогою трихлороцтової кислоти.

Ліпоїди і полісахариди можуть вступати у зв'язок з готовими антитілами, але самі не викликають утворення антитіл, тому називаються неповноцінними антигенами. При сполученні з білками гаптени набувають властивостей повноцінних антигенів.

Денатурація білка (внаслідок дії міцних кислот, лугів, температури, світла, тиску, солей, важких металів та ін.) призводить до втрати ним антигенних властивостей.

Мікробні клітини мають складну хімічну будову і містять у собі кілька антигенів. Розрізняють соматичні О-антиген (антиген, зв'язаний з протоплазмою мікробної клітини), Н-антиген (джгутиковий) і капсулярний. В протоплазмі виявляють групові антигени, характерні для певної спорідненої групи мікроорганізмів, видовий антиген, властивий даному виду, і так званий Vi-антиген, або антиген вірулентності.

Встановлено, що антигени, введені в тваринний організм парентерально, виявляються у крові від кількох годин до 2-3 тижнів і в різних органах більш тривалий період. Це залежить від дози та фізико-хімічного стану введеного антигену, шляху

надходження його в організм. У більших кількостях антигени нагромаджуються в клітинах ретикулоендотеліальної системи і таких органах, як селезінка, кістковий мозок, печінка, лімфатичні вузли. Найменша кількість введених в організм антигенів виявляється у кишечнику, нирках і м'язах, а в головному мозку їх не було виявлено зовсім. [2]

Антитіла – специфічні (імунні) речовини, що виробляються в тканинах організму під впливом антигенів і характеризуються здатністю реагувати з цими антигенами, ліквідуючи їх шкідливо для організму дію. [2]

Антитіла утворюються в організмі ссавців, птиці і в значно меншій мірі – рептилій як результат пристосувальних реакцій тварин у процесі їх захисту від збудника інфекції. У зв'язку з цим такі антитіла називають захисними, або імунними.

Антитіла утворюються в крові, лімфі, молоці, екстрактах з тканин, лікворі, ексудатах та ін. Вони є складовою частиною сироваткових білків – γ -глобуліни сироватки крові. Встановлено, що у-глобуліни відрізняються від звичайних сироваткових γ - глобулінів своєю специфічною дією на антиген, у відповідь на парентеральне введення якого відбувається їх синтез в організмі.

Антитіла мають велику молекулярну масу. Всі фізичні і хімічні фактори, що спричиняють денатурацію білків, інактивують також і антитіла. Висушування та заморожування сироватки крові зумовлює її консервацію, що сприяє тривалому збереженню в ній антитіл. [2]

Основними продуцентами антитіл є клітини ретикулоендотеліальної системи, які відповідають за формування антитіл та виконують бар'єрні функції, здійснюючи імунологічні реакції. Основні місця скупчення ретикулів – зобна залоза, де утворюється більша частина лімфоцитів, і кістковий мозок, у якому синтезуються еритроцити та зернисті лейкоцити (гранулоцити); селезінка, кора надниркових залоз, лімфатичні судини та вузли, що складають так звану тканину мезенхіми.

–в період від 2-3 тижнів до 2-3 міс. Потім антитіла можуть зникати з крові, проте імунна перебудова організму зберігається і після їх зникнення. Так, при вірусних інфекціях вона може зберігатися кілька років. Повторне введення в організм того ж антигену зумовлює нове швидке нагромадження відповідних антитіл.

У процесі створення природного і поствакцинального імунітетів важливу роль відіграє фізіологічний стан тваринного організму. Регулююча роль центральної нервової системи у виробленні антитіл пов'язана з активізацією продукування специфічних гормонів збудженими антигеном клітинними системами і може розглядатися як складний нервово-рефлекторний механізм. [2]

1. Неспецифічний імунітет Бактеріолізину, бактерицидні антитіла

Бактеріолізинами називають антитіла, які спричиняють загибель мікробної клітини і наступний її лізис, бактерицидні антитіла – антитіла, які вбивають бактерії. До цитолізину відносять антитіла, які зумовлюють лізис клітинних елементів тваринного походження. Мікробні клітини, що загинули, у дальшому знищуються шляхом фагоцитозу або лізису їх в рідинах під впливом антитіл. [2]

Лізис бактерій можна прослідкувати на поведінці холерного вібріона. Якщо в черевну порожнину імунної по відношенню до даного мікроба морської свинки ввести культуру *Vibrio cholerae asiatica* і спостерігати за поведінкою мікроба в

ексудаті травного каналу, можна бачити, як клітини збудника холери незабаром перестають рухатись, набухають, стають зернистими і згодом зовсім зникають внаслідок лізису.

Аналіз причин загибелі холерного вібріона показав, що лізис даного мікроба зумовлений не тільки наявністю в середовищі антитіл-лізину, але й термолабільної речовини – алексину (грец. alexo – захищаю), або комплементу (лат. complementum – доповнення).

До складу комплементу входить фактор природного імунітету – пропердин, який належить до β -глобулінів, є термостабільним і характеризується бактерицидною та вірусонеутралізуючою активністю. Тобто лізис бактерій може відбуватися не тільки під впливом специфічних антитіл, що з'являються після імунізації тварини, а й неспецифічної сполуки, що міститься у всякій свіжій сироватці крові, яка втрачає комплементарну активність при нагріванні до 56 °С, під час тривалого зберігання або при обробці її різними хімічними речовинами. [2]

Бактеріолізину у зв'язку з цим були названі сенсibilізаторами, що, справляючи специфічну дію, готують мікробну клітину до наступного лізису комплементом. Останній фіксується на комплексі антиген – антитіло і зумовлює розчинення мікроба-збудника. Подібну сенсibilізацію мікробних клітин здійснюють бактерицидні антитіла – бактеріолізину і цитолізину. При цьому відбувається взаємодія двох колоїдів, що призводить до зниження їх дисперсності, так званої субмакроскопічної преципітації. Одержаний комплекс антиген – антитіло здатен зв'язувати не лише білки, які мають комплементарні властивості, а й інші неспецифічні білкові сполуки сироватки крові, що має важливе імунологічне значення.

Як уже зазначалося, специфічний лізис може мати місце не лише по відношенню до окремих видів бактерій, а й до клітин організму. Прикладом цього є гемоліз еритроцитів антитілами, які називаються гемолізінами і з'являються у тваринному організмі при імунізації його чужорідними еритроцитами (з цією метою використовують кролів). Такі сироватки крові одержали назву гомологічних.

У ветеринарній практиці, звичайно, користуються еритроцитами барана, які застосовують у процесі приготування гемолітичної сироватки при імунізації кролів. Комплемент легко адсорбується гідрооксидом алюмінію, каоліном, вугіллям тваринного походження, різними клітинами тощо. Він термолабільний, руйнується при струшуванні, а також інактивується під впливом світла і деяких хімічних речовин. [2]

Фагоцити і фагоцитоз

Першим вченим, який глибоко вивчав явища фагоцитозу, був І. І. Мечников. Він сформулював целюлярну (фагоцитарну) теорію імунітету і в другій половині XIX ст. опублікував наукові праці, в яких дав різнобічний аналіз процесу фагоцитозу і довів його біологічне значення. Основні положення з питань імунітету, висунуті видатним російським дослідником, лауреатом Нобелівської премії, не втратили своєї актуальності і в теперішній час, з роками вони лише уточнюються і підтверджуються новими даними.

Процес фагоцитозу, за І. І. Мечниковим, відбувається за певних умов. Для цього, зокрема, необхідно, щоб мікробна клітина могла змінити поверхневий натяг фагоцита і тим самим викликала його рух в бік інфекційного агента (позитивний хемотаксис). У присутності електролітів бактерійна клітина прилипає до фагоцита, захоплюється ним і занурюється в його протоплазму, після чого процес закінчується перетравленням мікроба ферментами фагоцита (закінчений фагоцитоз).

Встановлено, що явищам фагоцитозу можуть перешкоджати також інші захисні пристосувальні властивості патогенних мікробів – агресини, токсини, фактори вірулентності та ін. Наприклад, зовсім не перетравлюються фагоцитами клітини туберкульозної палички, до складу яких входять ліпоїди. Резистентними до фагоцитозу виявилися також збудники сибірки та пневмонії у зв'язку з наявністю в їх капсулах поліпептидів та полісахаридів. Низка вірулентних збудників різних хвороб продукує

лейкоцидини, які згубно діють на лейкоцити, зумовлюють їх дегенерацію, а в дальшому і лізис. На інтенсивність та послідовність фаз процесу фагоцитозу може негативно впливати переохолодження організму, голодування, надмірне іонізуюче опромінювання та ін.

В першій фазі відбувається підготовка мікробних клітин до фагоцитозу. На перебіг цієї фази впливає комплекс факторів: температура, осмотичний тиск, рН середовища, активність дії глобулінів сироватки крові та опсонінів. [2]

Друга фаза характеризується тим, що фагоцитовані мікроби потрапляють у травні вакуолі фагоцита, де піддаються комплексній дії бактерицидних речовин: лізоциму, лейкіну, фагоцитину. Паралельно відбувається зміна кислотності внутрішньоклітинного середовища: рН цитоплазми в період інтенсивного фагоцитозу досягає 3, що пов'язано з нагромадженням молочної кислоти, яка спричинює відмирання мікробних клітин. Збудники хвороб, що загинули всередині фагоцита, піддаються лізису за допомогою ферментів і через жовчні і сечовивідні шляхи виводяться з органів тканин тваринного організму.

Імунологічна реактивність тваринного організму та фактори імунітету
Природна резистентність тваринного організму тісно пов'язана з його реактивністю. Остання характеризується здатністю організму відповідати на подразнення, що надходять із зовнішнього середовища. Відповідні реакції організму тварини на проникнення мікроба або продуктів його життєдіяльності називають імунологічною реактивністю. З нею пов'язані захисні сили організму, здатність його чинити опір збуднику інфекції та виробляти імунітет до певної хвороби. [2]

На шляху проникнення в організм інфекційний агент зустрічає ряд перешкод. Ці захисні неспецифічні засоби називають природними факторами резистентності організму. Вони є в будь-якому здоровому організмі (людини, тварини, рослини), їх присутність не пов'язана з перенесеним захворюванням, введенням вакцини або сироватки і направлені вони на знешкодження мікроба – збудника інфекційної хвороби.

Слід мати на увазі, що шкіра, крім того, що є захисним видільним органом, регулює тепловіддачу і здійснює внутрішньо секреторну функцію. Завдяки великій кількості нервових закінчень вона впливає на життєві функції внутрішніх органів – серця, легенів, печінки тощо.

Бактеріостатична і бактерицидна активність крові відіграє велику роль у захисті організму від інфекційного агента. Ступінь цієї активності неоднаковий і залежить від віку тварин, пори року, умов годівлі, утримання і догляду. [2]

2. Специфічний імунітет

Імунітет при вірусних захворюваннях у людини і тварин високоспецифічний і в більшості випадків у тих, хто переніс захворювання, стійкий і довготривалий. Так, після віспи у людини утворюється імунітет на все життя. Те саме спостерігається і при віспі овець, чумі собак та ін. Але після низки вірусних захворювань (грипу тощо) противірусний імунітет недовготривалий і нестійкий.

Внаслідок проведення комплексних досліджень (біохімічних, електронно-мікроскопічних, серологічних, біофізичних та ін.) вже одержано дані, що дозволяють зрозуміти суть низки процесів, які відбуваються при проникненні вірусу в чутливу клітину, його розмноженні і виділенні продуктів життєдіяльності навколишнє середовище. Ці дані дають підставу для з'ясування умов, за яких розвивається імунітет проти вірусних хвороб.

Як уже зазначалося, після попадання в організм гематогенним, лімфоїдним або нейрогенним шляхами вірус досягає чутливих клітин і поглинається ними (явище піноцитозу, що відбувається аналогічно незакінченому фагоцитозу). В деяких випадках віруси розвиваються на місці їх проникнення в організм, часто зумовлюючи при цьому так звану місцеву інфекцію, або первинне вогнище ураження. [2]

Вироблення організмом противірусного імунітету значною мірою залежить від сукупності спадкових (видових) і набутих у процесі росту і розвитку тварин властивостей,

що запобігають проникненню в клітини і репродукції в них вірусів. Розрізняють специфічні і неспецифічні фактори, що сприяють формуванню противірусного імунітету. До перших відносять специфічні антитіла, до других – видову резистентність клітин, інтерферон, інгібітори, температуру тіла, гормони і деякі інші захисні засоби тваринного організму.

Після загибелі клітини вірусні частинки потрапляють у навколишнє середовище і кожна з них знову проникає в здорові клітини організму, повторюючи свою руйнівну дію. Слід зазначити, що інтенсивність розмноження вірусів у кілька разів вища, ніж бактерій.

Цікаво, що пухлинотвірні віруси, виділені від тварин, мають багато загальних рис з вірусами – збудниками захворювань, про які мова йшла вище. Вони не відзначаються якимись особливостями форми і внутрішньої будови, які відрізняли б їх від інших вірусів. Те ж саме можна сказати і про хімічні та фізичні властивості, стійкість їх до дії різних екологічних факторів. Онковіруси можуть передаватись від матері нащадкам через яйця курей (вірус лейкозу птиці), з молоком (лейкоз гризунів), через сперму (вірус раку молочної залози). При цьому потомство стає носієм того чи іншого пухлинотворного вірусу, який, активізуючись, спричинює розвиток злоякісної пухлини.

Механізми неспецифічної резистентності мікроорганізму до вірусної інфекції

Резистентність до вірусних інфекцій часто залежить від вікових факторів, які посилюють стійкість до них дорослого і ослаблюють новонародженого організму. В основі цього явища – особливості обміну речовин, стану гуморальної системи і різна здатність до вироблення інтерферону та антитіл.

За даними Р. Я. Поляка (1960), фізико-хімічна природа інгібіторів різноманітна і вивчена ще недостатньо. Одні з них належать до мукополісахаридів, інші зосереджені у білковому компоненті β -ліпопротеїдної фракції кров'яної сироватки. Вони адсорбуються на чутливих до них вірусах, які після цього втрачають здатність проникати у клітини макроорганізму. Таким чином, дія інгібіторів виявляється до проникнення того чи іншого вірусу в клітини хазяїна. Вони підвищують природну резистентність тварин до чутливих для них вірусів. Інгібітори можуть нейтралізувати міксовіруси, аденовіруси, віруси Коксаки, поліомієліту, трансмісійних енцефалітів та бактеріофаги. Введення речовин, що містять інгібітори, запобігає адсорбції вірусів на поверхні чутливих клітин і, таким чином, розвитку вірусної інфекції. Інгібітори здатні позбавити віруси гемаглютинуючої активності, а потім нейтралізувати їх.

Розрізняють гетеро логічну інтерференцію, коли взаємодіють два різних в антигенному відношенні віруси, і гомологічну – при взаємодії двох різних штамів подібних в антигенному відношенні вірусів.

Специфічний набутий противірусний імунітет

Набутий противірусний імунітет на відміну від так званого природного є результатом активної боротьби організму з тим чи іншим вірусом. Набутий імунітет може розвиватись після перенесеного твариною клінічно вираженого захворювання, а також внаслідок латентної інфекції, перебіг якої має прихований характер.

Активний антивірусний імунітет можна одержати шляхом введення тварині відповідних вакцин, пасивний – введенням сироватки крові реконвалесцентів або гіперімунізованих тварин. Він може бути також переданий нащадкам з молоком матері. За своїми особливостями противірусний імунітет відрізняється від антибактеріального. Встановлено, наприклад, що фагоцитоз, який відіграє виключно важливу роль в формуванні антимікробного імунітету, не має такого значення при вірусних захворюваннях. Так віруси герпесу, віспи, грипу, кліщового енцефаліту та інших хвороб стійкі до фагоцитозу, який не відбувається навіть при спільній дії на віруси лейкоцитів, оброблених опсонінами, та комплементу. Справа в тому, що плазмоцити є продуцентами не лише антитіл, а й інтерферону. Поглинаючи і перетравлюючи віруси, клітини активної мезенхіми руйнують багатьох з них. Встановлено, що фагоцитозу і руйнуванню вірусів макрофагами

сприяють специфічні антитіла які виявляють опсонізуючі і аглютинуючу дію на вірусні часточки. Така реакція організму сприяє розвитку специфічно набутого антивірусного імунітету

Гуморальні фактори противірусного імунітету

Вірусні частинки з антигенами, у відповідь на парентеральне проникнення яких в організм останній відповідає виробленням антитіл. У процесі вивчення цієї реакції було виявлено аглютиніни, преципітини, комплементзв'язуючі антитіла.

Антитіла, що виробляються клітинами ретикулоендотеліального апарату у відповідь на дію вірусного антигену, нагромаджуються в рідинах організму. Антитіла адсорбуються вірусними частинками і роблять їх нездатними проникати в чутливі для даного вірусу клітини.

3. Практичне використання вчення про імунітет Реакції імунітету та їх практичне застосування

Реакція аглютинації (РА). Феномен аглютинації зводиться до склеювання мікробних клітин, суспендованих у фізіологічному розчині, за допомогою антитіл

– аглютининів.

Антигени, відповідальні за вироблення аглютининів, називаються аглютиніногенами. Аглютинуватись можуть не лише мікробні клітини, а й еритроцити, спермії, дріжджі, плісеневі гриби, рикетсії тощо.

Вище було зазначено, що бактерії мають складну антигенну структуру (О-, Н- і Vi-антигени). У процесі реакції О-аглютинації мікроби склеюються всією поверхнею клітини і утворюють дрібнозернисті пластівці, які важко розбиваються, а при аглютинації Н-антигенів склеюються джгутики, що зумовлює утворення пластівців, які розбиваються порівняно легко.

Реакція преципітації (РП). В основі реакції преципітації лежить контакт анткітлпреципітинів, які утворюються в організмі тварин у відповідь на парентеральне введення в нього преципітиногенів – чужорідних білків. Сироватки крові, які містять преципітини, називаються преципітуючими. Преципітиногенами можуть бути повноцінні білки мікробного, тваринного і рослинного походження, мікробні клітини та їх вміст, кров, молоко та ін.

Якщо рідину, що містить преципітиноген, нашарувати на сироватку крові, яка містить відповідні преципітини, то на межі двох рідин уже протягом перших 1-5 хв випадає преципітат у вигляді каламутного кільця (реакція кільцепреципітації). При цьому в процесі специфічних взаємовідношень преципітинів з преципітиногенами зменшується дисперсність колоїдів, якими є обидва інгредієнти, що беруть участь в реакції, яка в присутності електролітів призводить до випадіння видимого осаду.

Суть реакції преципітації ідентична суті реакції аглютинації. Різниця полягає лише в антигенах і зовнішньому прояві реакції. Так, якщо в реакції аглютинації використовують корпускулярний антиген у вигляді мікробної суспензії, то в реакції преципітації – витяжку з мікробних клітин, яка містить преципітиногени.

В останні роки широкого визнання і поширення у мікробіології та вірусології набула реакція преципітації в агаровому гелі (реакція дифузної преципітації). Для її постановки використовують 1 %-й нейтральний просвітлений агар в чашках Петрі, в якому після того, як він застигне, роблять лунки-отвори. В центральну лунку вводять преципітуючу сироватку, в оточуючі – досліджувані антигени (екстракти з мікробів, тканин, кормів тощо), які дифундують в агарі, контактуючи між собою, і утворюють так звані смуги преципітації. Ця реакція використовується для виявлення і типізації вірусних агентів, а також дослідження антигенного складу різних мікроорганізмів тощо.

Реакція зв'язування комплементу (РЗК) – таку назву одержала взаємодія між антитілами, антигеном і комплементом. У зв'язку з тим, що всі інгредієнти прозорі і їх взаємодію виявити важко, вводять індикатор – гемолітичну систему, що складається із суспензії еритроцитів барана і гемолітичної сироватки кроля. [1]

Антитоксини і реакція флокуляції. У відповідь на парентеральне введення токсинів або анатоксинів організм тварин виробляє антитіла, які нейтралізують як *in vitro*, так і *in vivo* отруйну дію токсинів, що виробляються деякими токсигенними бактеріями і грибами (збудниками правця, ботулізму, дифтерії, аспергіло токсикозів тощо).

Реакція флокуляції, постановку якої здійснюють у різних розведеннях, дає змогу визначити кількісні взаємовідношення відповідної антитоксичної сироватки і токсину, що має практичне значення для оцінки активності гіперімунних сироваток, які використовуються для профілактики та лікування тварин, хворих на правець, ботулізм, газові набряки та ін. [2]

При внутрішньо шкірному введенні невеликих доз токсину на місці його введення у сприйнятливих тварин може розвиватися запальна реакція (алергія). В організмі, який виявляє імунітет до даного токсину, запальний процес не виникає, що пов'язано з певною концентрацією у крові антитоксинів.

Значення імунітету в проведенні протиепізоотичних заходів

Явища імунітету широко використовують у практиці протиепізоотичних заходів. Специфічну профілактику при більшості інфекційних хвороб тварин і птиці здійснюють із застосуванням вакцин, гіперімунних сироваток та углобулінів. [1]

Вакцини – специфічні біологічні препарати, виготовлені з культур мікробів, що втратили патогенні властивості, але зберегли антигенні ознаки. У вакцинованих людей, тварин і птиці утворюється імунітет до того інфекційного захворювання, проти якого зроблено щеплення. Назву вакцина (лат. *vacca* – корова) було введено в імунологічну практику після відкриття Дженером першого препарату, який створював активний імунітет проти віспи. Вакцину було одержано шляхом пасажів вірусу віспи людини через організм великої рогатої худоби, внаслідок чого він набував нових властивостей. При введенні такої вакцини людині на місці внутрішньошкірної інфекції виникає локальний процес, що має тенденцію до генералізації. Через кілька днів він згасає і у щеплених людей утворюється стійкий імунітет. Вакцину широко застосовують тепер у всіх країнах світу. Вона звільнила людство від страшної хвороби, яка принесла багато лиха. [2]

Вакцини, які містять живі з ослабленою вірулентністю мікроби, одержують різними шляхами. В першу чергу вдаються до селекції і направленої зміни бактеріальних культур та вірусів (на фоні збереженої антигенної структури). Це досягається вирощуванням збудника на середовищах, не досить сприятливих для його розвитку, пасажами через організм малосприйнятливих тварин, обробкою хімічними речовинами і фізичними агентами, що застосовують у відповідних дозах тощо. [2]

Питання для самоперевірки

1. Імунітет і історія розвитку імунології
2. Види імунітету
3. Неспецифічний імунітет
4. Специфічний імунітет
5. Практичне використання вчення про імунітет

Список використаної літератури

1. Асонов Н.Р. Микробиологія / Н. Р. Асонов. – М. : «Колос», «Колос-Прес», 2002. – 352 с.
2. Микробиологія / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, І. В. Березовський та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2011. – 200 с.

Лекція 10. МІКРООРГАНІЗМИ – ЗБУДНИКИ БАКТЕРІАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ

1. Збудник туберкульозу

2. Збудник бруцельозу
3. Збудник бешихи і пастерельозу

Ключові слова: Збудник, туберкульоз, збудник бруцельозу, бешихи і, астерельоз

1. Ентеробактерії Збудники туберкульозу (Tuberculosis)

Туберкульоз – інфекційне захворювання тварин і людини з хронічним перебігом, що спричинюється певними видами мікобактерій. Хвороба характеризується утворенням в різних органах типових для туберкульозу безсудинних бугорків або вузликів (лат. tuberculum – горбик) Захворювання на туберкульоз відомо давно. Ще Гіппократ (IV ст. до н. е.) описав ознаки цієї хвороби у людини. Назва «туберкульоз» зустрічається в спеціальній літературі з середин XVII ст. Збудник туберкульозу був відкритий Р. Кохом (1882). [1]

Поширення хвороби та економічна шкода. Туберкульоз – антропоознозна хвороба, що реєструється в усіх країнах світу і завдає великої шкоди тваринництву, а також становить постійну загрозу для здоров'я і життя людини. Економічні збитки від туберкульозу складаються з передчасного вибраковування і забою племінних і високопродуктивних тварин, зниження надоїв та виходу м'яса, затрат на проведення оздоровчих заходів. [2]

Стійкість. Мікобактерії туберкульозу стійкі до висушування (7-10 міс). Це зумовлено тим, що в бактеріальних клітинах є ліпіди. У гниючих трупах туберкульозна паличка зберігається від 2 до 6 міс, гною – до 7, воді – до 2 міс. ґрунті, понад 2 роки. Низькі температури не вбивають мікроба, він зберігає життєздатність навіть при температурі -190 °С. Прямі сонячні промені знешкоджують мікобактерії через 5-6 год, в мокроті – 72 год, а розсіяне денне світло – через 30-40 дб. [2]

Епізоотологія. До туберкульозу сприйнятливі всі види сільськогосподарських, свійських і диких тварин незалежно, від віку і статі, птиці, холонокровні і людина. Основним джерелом інфекції є хворі організми. Збудник виділяється у навколишнє середовище харкотинням, молоком, фекаліями. Забруднені виділеннями тварин, хворих на туберкульоз, пасовища, скотні двори, загоны, вигули, пташники, водойми тривалий час є резервуаром збудника інфекції. Зараження тварин відбувається найчастіше через дихальні шляхи (аерогенно) і кишково-шлунковий тракт (аліментарно). Факторами передачі інфекції можуть бути корми, вода, підстилка, гній, повітря та ін. Туберкульоз у більшості випадків у благополучні господарства заноситься під час комплектування ферм неперевіреними на туберкульоз тваринами і птицею з латентним перебігом хвороби. У птахівничі господарства збудник інфекції може бути занесений також зараженими яйцями і однодобовими курчатами, виведеними з яєць, знесених туберкульозними несушками. [2]

Патогенез. Мікобактерії туберкульозу, потрапивши до організму тварини через різні ворота інфекції, викликають реакцію з боку пошкоджених органів та тканин, що проявляється специфічним запаленням ексудативного або мішаного характеру. Ступінь інфекційного процесу і його локалізація значною мірою варіюють залежно від віку, виду та умов утримання тварин.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 2-6 тиж. Розрізняють активний (відкритий) туберкульоз, коли туберкульозна паличка з бронхіальним слизом, молоком, фекаліями виділяється назовні, і латентний (закритий), коли мікобактерії не виділяються хворою твариною у зовнішнє середовище.

Перебіг хвороби у великої і дрібної рогатої худоби хронічний або латентний, рідше – підгострий і гострий. При ураженні легенів спостерігаються сухий кашель, нестійка гарячка, прослуховуються сухі або вологі хрипи. Погіршується

апетит, слизові оболонки бліднуть, очі 4 западають, з'являються значні виділення з носа, розвивається діарея і тварина гине.

У коней захворювання на туберкульоз буває рідко і проходить у формі латентної інфекції без помітних функціональних розладів. Ураження легенів проявляється у вигляді пневмонії. [2]

Діагноз туберкульозу встановлюють на підставі комплексу даних мікробіологічного та алергічного дослідження тварин, післязабійного огляду внутрішніх органів та лабораторних аналізів матеріалу від тваринного організму.

Мікробіологічна діагностика. Складається з мікроскопії мазків, виготовлених з патологічного матеріалу (мокротиння, молока, фекалій, шматочків легенів, селезінки, печінки), виділення чистої культури, постановки біологічної проби на морських свинках, кролях і курях. При необхідності проводять гістологічні та серологічні дослідження (РЗК).

У 1890 р. Р. Кох запропонував для лікування туберкульозу туберкулін, але, як виявилось згодом, він з успіхом став використовуватися як діагностичний препарат. Туберкулін – фільтрат вбитої і випареної до 1/10 частини вихідного об'єму бульйонної культури туберкульозного мікроба. Це прозора рідина з коричневим відтінком. З діагностичною метою туберкулін вводять підшкірно або наносять на кон'юнктиву ока. Найбільш надійні результати одержують при одночасному застосуванні обох проб. [2]

Лікування. Методи лікування тварин, хворих на туберкульоз, достатньо не розроблені. На думку багатьох вчених, лікування хворих тварин з економічного погляду недоцільне. У господарствах, неблагополучних щодо туберкульозу великої рогатої худоби, рекомендується застосовувати стрептоміцин, на звірофермах по вирощуванню норок з лікувальною метою використовують ізоніазид в дозі 10 мг на 1 кг маси з кормом на протязі 2-3 міс. Препарат запобігає поширенню туберкульозу в господарстві.

Профілактика та заходи боротьби. Боротьба з туберкульозом тварин полягає в охороні тваринницьких господарств від занесення до них збудника інфекції; проведенні планових досліджень для своєчасного виявлення хворих на туберкульоз тварин, оздоровленні неблагополучних щодо туберкульозу господарств, ферм, стад шляхом відбору і забою хворих тварин; ізолюваному вирощуванні здорового молодняка; здійсненні ветеринарно-санітарних і організаційно-господарських заходів, спрямованих на знищення збудника інфекції у зовнішньому середовищі; в охороні людей від зараження туберкульозом.

Велике значення у справі профілактики туберкульозу має повноцінна годівля тварин, а також тривале табірне перебування худоби на свіжому повітрі. Устійловий період тварин слід утримувати в сухих, добре вентиляваних приміщеннях. Тваринницькі господарства комплектують лише здоровими, перевіреними на туберкульоз та інші інфекційні захворювання тваринами з обов'язковим профілактичним карантинуванням їх протягом 30 діб, під час якого всіх тварин досліджують на туберкульоз.

Специфічна профілактика. На відміну від інших інфекцій, при яких після звільнення організму від збудника зберігається імунітет (стерильний), при туберкульозі підвищена несприйнятливості тварини до захворювання спостерігається, якщо в організмі є інфекційне вогнище (нестерильний, інфекційний імунітет).

В 1924 р. французькі вчені Calmett та Guaren виготовили вакцину, яка відома під назвою ВСО (БЦЖ). Це суспензія живих, але ослаблених клітин туберкульозної палички. Вакцина широко застосовується в медицині і ветеринарії як профілактичний засіб проти туберкульозу.

2. Збудники бруцельозу (Brucellosis)

Бруцельоз – інфекційне захворювання тварин і людини з хронічним перебігом, що спричиняється бруцелюю. Найчастішою ознакою хвороби у більшості тварин є аборт і затримання посліду.

Бруцельоз у людини вперше було виявлено і описано Мерстоном (1861) серед

солдат англійського гарнізону о-ва Мальта під назвою середземноморської гарячки.

Поширення хвороби та економічна шкода. Бруцельоз, поширений в багатьох країнах світу, завдає великої економічної шкоди тваринництву і становить серйозну загрозу для здоров'я людини. Практично в Україні завдяки проведенню планових протибруцельозних заходів захворювання тварин і людини на бруцельоз ліквідовано.

Збудник хвороби. Розрізняють кілька типів бруцел: *Brucella abortus bovis*, *Brucella suis*. Це збудники бруцельозу відповідно у великої та дрібної рогатої худоби і свиней. З лабораторних тварин до бруцельозу сприйнятливі морські свинки й білі миші. Зараження людини можливе різними типами, найчастіше *Brucella melitensis*.

Бруцела – дрібна, нерухома, кокоподібна або паличкоподібна, неспороутворююча, грамнегативна бактерія, розміром (0,3-0,6) X (0,6-2,5) мкм. Аероб або факультативний анаероб, росте на елективних живильних середовищах (декстрозному картопляному агарі (КА) з домішкою сироватки, а також кров'яному, печінковому агарі). Культури фарбуються аніліновими фарбами. Для виявлення бруцел в патматеріалі мазки фарбують за методом Козловського 2 %-м сафраніном з наступним дофарбуванням 1 %-м водним розчином зеленого діамантового.

На бруцельоз хворіють всі види сільськогосподарських тварин, але найчастіше хвороба уражає велику рогату худобу, кіз і свиней. Спорадичні випадки бруцельозу спостерігаються у коней, м'ясоїдних тварин і птиці.

Стійкість. Бруцели відносно стійкі до факторів зовнішнього середовища. Наприклад, у вологому ґрунті мікроб зберігається близько 70 діб, гною 1-5 діб. В молоці бруцели виживають до 45, бринзі – до 60 діб, маслі – близько 3 міс, на вовні овець – до півроку. Дезинфікуючі речовини (2 %-й розчин фенолу, 1 %-й розчин креоліну, 5 %-е свіжогашене вапно та ін.) вбивають бруцели через кілька хвилин.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1-3 тижні, після чого в крові заражених тварин з'являються аглютиніни і комплемент- зв'язуючі антитіла. Перебіг хвороби здебільшого латентний і хронічний. Основною клінічною ознакою бруцельозу є аборт.

Аборти у корів спостерігаються на 5-8-му місяці тільності, якщо зараження сталося під час вагітності. Інфікування, що відбулося не в період вагітності, не викликає абортів і призводить до розвитку латентної інфекції. Після абортів у більшості тварин затримується послід, розвиваються ендометрити, іноді мастити. Вдруге аборти спостерігаються рідко.

Патологічні зміни. У тварин, хворих на бруцельоз, патоморфологічні зміни виявляються у всіх органах: у бугаїв баранів і кнурів – гнійні некротичні процеси в сім'яниках і придатках; свиней – муміфікація плодів, абсцеси в підшкірній клітковині, атрофія матки.

Діагноз. Для встановлення діагнозу на бруцельоз користуються бактеріологічними, серологічними та алергологічними методами дослідження з урахуванням епізоотичних даних.

Для бактеріологічних досліджень в лабораторію надсилають абортований плід з плодовими оболонками. Для серологічного – кров, а також молоко. Позитивні реакції аглютинації і реакція зв'язування комплементу характерні для тварин з більш активним перебігом хвороби.

Для алергічного дослідження застосовують бруцелолізат ВІЕМ та бруцелін ВІЕМ, які вводять в товщу шкіри підхвостової складки великої і дрібної рогатої худоби в дозі 0,2 мл. Облік реакції роблять через 42-48 год візуально і пальпуючи ділянки в місці ін'єкції алергену. Позитивною реакцією вважається така, коли внутрішньошкірне введення препарату викликає помітний набряк шкіри.

З інших методів діагнозу хвороби заслуговує на увагу метод люмінесцентних антитіл, який дозволяє швидко встановити наявність бруцел в мазках під люмінесцентним мікроскопом.

Імунітет та імунізація. Імунітет при початковій стадії бруцельозу нестерильний. Після звільнення організму від бруцел спостерігається перехід у фазу стерильного

імунітету, в основі якого лежить фагоцитоз. Клінічне видужання не завжди супроводжується звільненням організму від бруцел.

Активну імунізацію великої і дрібної рогатої худоби проводять живою сухою вакциною із штаму 19 *Brucella melitensis*. Препарат в дозі 4 мл вводять в ділянці середньої третини шиї. Імунітет при бруцельозі – від декількох місяців до 2 років.

Лікування хворих на бруцельоз не розроблено.

3. Збудник бешихи і пастерельозу Збудник бешихи свиней (*Erysipelas suis*)

Бешиха свиней – інфекційне захворювання, що уражає переважно молодняк і характеризується явищами септицемії, ендокардиту, поліартриту та некрозу шкіри.

Збудники бешихи відкрили Л. Пастер і Тьюе (1882). Перші протибешихові вакцини виготовив Л. Пастер (1883), а протибешихову сироватку — Лоренц та Лекланше (1895-1899). [7]

Поширення хвороби та економічна шкода. Бешиха свиней поширена у багатьох країнах Європи, Азії, Африки, Америки, Австралії. В Україні завдяки проведенню запобіжних щеплень свиням захворювання на свинокомплексах не спостерігається, але й досі спостерігаються спорадичні випадки бешихи за рахунок неімунізованого свинопоголів'я в особистому користуванні. Економічні збитки значні. Воли визначаються загибеллю і зниженням продуктивності захворюєлих тварин та витратами на проведення протибешихових заходів.

Збудник хвороби – *Erysipelotrix*. Невелика (0,2-0,3)X(0,5-1,5) мкм, пряма або злегка зігнута паличка. Нерухома, спор і капсул не утворює, грампозитивна. Культивується на звичайних живильних середовищах МПБ і МПА при температурі 36-38 °С і рН 7,5-7,8. В мазках клітини розташовуються у вигляді скупчень або ланцюгів. Бактерії дуже поширені в природі. Присутні в організмі здорових тварин, у стоячих водоймах та ґрунтах, харчових продуктах та ін. Серед збудників бешихи зустрічаються вірулентні, слабковірулентні та патогенні штами. [7]

Стійкість. Бактерії стійкі у навколишньому середовищі. У гниючих трупах зберігаються до 9 міс, у солонині – 6, у копчених продуктах – 3 міс.

Епізоотологія. Крім свиней на бешиху хворіють ягнята, індика, качки, кури, гуси, голуби та інша птиця. Мікроб виявлено у дельфінів, тюлені, у річкових та морських риб. До бешихи сприйнятлива – також людина. Захворювання свиней на бешиху спостерігається у віці від 3 до 12 міс в теплу пору року.

Основним джерелом інфекції є хворі на бешиху та клінічно здорові свині-мікробносії, у яких збудник хвороби локалізується переважно у мигдаликах та кишечнику. Розповсюджують інфекцію гризуни, птахи, кровосисні комахи. Факторами передачі збудника є м'ясні продукти і субпродукти, одержані від забитих тварин, хворих на бешиху, а також корми, вода, ґрунт, гній і предмети догляду за тваринами, забруднені збудниками. Спонтанне зараження бешихою відбувається через шлунково-кишковий тракт і шкіру.

Патогенез. Потрапивши до організму сприйнятливої тварини, збудники бешихи розмножуються у місцях первинної локалізації, потім проникають у кров та паренхіматозні органи, де розмножуються і зумовлюють септичний процес. Надалі внаслідок септицемії та інтоксикації уражається центральна нервова система, порушуються терморегуляція і діяльність серцево-судинної системи, виникають функціональні розлади в інших органах і тканинах. [5]

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 1 до 8 діб. Перебіг хвороби може бути блискавичним, гострим, підгострим і хронічним. Розрізняють білу форму бешихи і шкірну, або кропив'янку. Для білої бешихи характерний блискавичний перебіг, пригнічення, гарячка, відсутність пігментації (еритеми) шкіри. Захворювання триває кілька годин і закінчується загибеллю тварини.

Гострий перебіг починається раптовим підвищенням температури до 43 °С, втратою

апетиту, ознобом, кон'юнктивітом, загальною слабкістю, парезом задніх кінцівок. Іноді спостерігається блювання. На шкірі з'являються червоні плями різної форми та розміру, які бліднуть при натисканні пальцями. Без надання допомоги хворі свині на 2-4-у добу гинуть з ознаками набряку легенів.

Хронічний перебіг спостерігається у свиней як ускладнення після захворювання на гостру або підгостру бешиху і характеризується артритами та некрозами шкіри.

У овець захворювання характеризується гарячкою, ознаками пневмонії, а при хронічному перебігу – ураженням суглобів.

Імунітет та імунізація. Свині, що перехворіли на бешиху, набувають тривалого та стійкого імунітету. Гіперімунна сироватка проти бешихи свиней має лікувальні та профілактичні властивості. Для активної імунізації тварин до бешихи застосовують такі вакцини: депоновану вакцину Дніпропетровської біофабрики; концентровану гідроокисалюмінієву формолвакцину та вакцину з слабковірулентного штаму ВР2.

Лікування. Для лікування хворих на бешиху свиней застосовують протибешихову сироватку та антибіотики – пеніцилін, екмоновоцилін, еритроміцин та ін., які вводять внутрішньом'язово. Одночасно застосовують симптоматичні засоби лікування.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти бешихі, потрібно дотримуватись ветеринарно-санітарних правил та технологічних нормативів при розміщенні, годівлі і догляді за свинями. Комплектувати свинарські господарства треба лише здоровими, вакцинованими проти бешихи тваринами, витримуючи їх при надходженні до господарства у профілактичному карантині протягом місяця.

При появі захворювання хворих на бешиху свиней негайно ізолюють і лікують, а приміщення й загони очищають і дезинфікують. Обмеження, встановлені на фермі в зв'язку з появою хвороби, знімають через 14 днів після останнього випадку видужання хворої тварини і проведення дезінфекції, а також щеплення всіх свиней вакциною.

Збудник пастерельозу (Pasteuroloosis)

Пастерельоз – інфекційне захворювання багатьох видів тварин і птиці, що характеризується явищами геморагічної септицемії і крововиливами в слизових і серозних оболонках. [5]

Захворювання вперше було описане Д. Рівольта (1877). А. Піррончіто і Т.Земмер (1878) у мазках крові хворої птиці виявили збудника хвороби. Л.Пастер (1880) з органів загиблих курей одержав чисту культуру.

Поширення хвороби та економічна шкода. Пастерельоз поширений у всіх країнах світу. В Україні захворювання спостерігається частіше серед птиці, кролів, рідше серед великої рогатої худоби і свиней. Економічні втрати особливо великі на птахофабриках, де пастерельоз часто набував характеру епізоотії. Летальність коливається в межах 10-75 %, і іноді і вища.

Збудник хвороби – *Pasteurella multocida*. Дрібна, нерухома паличка, спор не утворює, факультативний анаероб. В мазках з органів має форму овоїдів розміром (0,5-1,5)X(0,25-0,5) мкм.

Діагноз ставлять на підставі вивчення епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін і результатів бактеріологічного дослідження з одержанням чистої культури збудника і зараження дослідних тварин. Для бактеріологічного аналізу в лабораторію надсилають: від хворих тварин – кров, від трупів – частини паренхіматозних органів і трубчасту кістку.

Диференційований діагноз. Пастерельоз диференціюють від сибірки, колібактеріозу, сальмонельозу шляхом застосування гіперімунних сироваток і пеніциліну.

Лікування. Хворих тварин лікують антибіотиками (тетрацикліном, еритроміцином, стрептоміцином), а також сульфаниламідними препаратами (сульфадимізином, норсульфазолом). Ефективність лікування підсилюється, якщо антибіотики і сульфаміди приймають разом із специфічною протипастерельозною сироваткою.

Імунітет та імунізація. Тварини, що перенесли пастерельоз, набувають імунітету.

Для лікування і пасивної імунізації застосовують тривалентну сироватку проти пастерельозу великої рогатої худоби, овець і свиней. [5]

4. Ентеробактерії

Збудник набрякової хвороби свиней

(*Mordus oedomatosus porcellorum*, Kolienterotoxaemia)

Набрякова хвороба свиней – інфекційне захворювання переважно відлучених поросят, що супроводжується набряками і ураженням центральної нервової системи.

Хворобу вперше описав І. Шенкс (1928, Ірландія). У колишньому СРСР набрякову хворобу поросят вперше встановили А. М. Растегаєва та П. П. Пиріг (1956).

Поширення хвороби та економічна шкода. Захворювання поросят реєструється в Європі, США, Канаді, Південній Африці. Тепер набрякову хворобу свиней відмічено в Україні (Ревенко, Євтушенко та ін., 1976). Інфекція може охопити до 40-60 % усіх відлучених поросят, а летальність може досягти 90-100 %.

Збудник хвороби – гемолітична кишкова паличка *Escherichia coli*, яка виробляє гемолітичний токсин, що лізує еритроцити крові. За морфологічними і біохімічними властивостями збудник хвороби не відрізняється від вульгарної кишкової палички, що заселяє кишечник здорових тварин. [7]

Клінічні ознаки і перебіг хвороби. Інкубаційний період триває годинами. Захворювання розпочинається раптово. Перебіг хвороби гострий. Спостерігається підвищення температури тіла, потім з'являються набряки підшкірної клітковини повік, лоба, підщелепного простору, носової частини голови та реєструються нервові явища – парези та паралічі кінцівок. Поросята, що захворіли вранці, до вечора гинуть. [6]

Сальмонельоз (паратиф) – інфекційне захворювання молодняку увіці від 7-10 діб до 2 міс, яке супроводжується ентеритом, пневмонією, гарячкою, ураженням суглобів. На сальмонельоз хворіє і людина; перебіг хвороби в якій має характер харчової токсикоінфекції. [7]

Питання для самоперевірки

1. Збудник туберкульозу
2. Збудник бруцельозу
3. Збудник бешихи і пастерельозу

Список використаної літератури

1. Асонов Н.Р. Мікробіологія / Н. Р. Асонов. – М. : «Колос», «Колос-Прес», 2002. – 352 с.
2. Мікробіологія / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, І. В. Березовський та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2011. – 200 с.
3. Мікробіологія : практик. для лабор. робіт / [В. В. Власенко, І. Г. Власенко, В. В. Блащук та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2010. – 100 с.
4. Власенко В. В. Практикум з мікробіології / В. В. Власенко, І. В. Березовський. – Вінниця, 2005.
5. Мікробіологія мяса та м'ясопродуктів : практикум / [В. В. Власенко, В. Г. Скибіцький, І. Г. Власенко та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2008. – 132 с.
6. Мікробіологія молока та молочних продуктів : підручник / [В. Г. Скибіцький, В. В. Власенко, М. В. Мельник та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2008. – 412 с.
7. Ветеринарна мікробіологія : підручник / [В. Г. Скибіцький, В. В. Власенко, Г. В. Козловська та ін.] ; за ред. В. Г. Скибіцького, В. В. Власенка. – К. : Біо-Тест-Лаб., 2013. – 421 с.

Навчально-методичне видання

Мікробіологія

Конспект лекцій

з дисципліни «Мікробіологія»

Частина 2

для здобувачів вищої освіти
першого (бакалаврського) рівня
спеціальностей

241 «Готельно-ресторанна справа», 027 "Музезознавство,
пам'яткознавство" ОС "Бакалавр"

Видруковано у редакційно-видавничому центрі МДУ
89600, м. Мукачево, вул. Ужгородська, 26
Тел. 2-11-09

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до
Державного реєстру видавців, виготовлювачів і розповсюджувачів видавничої продукції
Серії ДК № 6984 від 20.11.2019 р.



МУКАЧІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

89600, м. Мукачево, вул. Ужгородська, 26

тел./факс +380-3131-21109

Веб-сайт університету: www.msu.edu.ua

E-mail: info@msu.edu.ua, pr@mail.msu.edu.ua

Веб-сайт Інституційного репозитарію Наукової бібліотеки МДУ: <http://dspace.msu.edu.ua:8080>

Веб-сайт Наукової бібліотеки МДУ: <http://msu.edu.ua/library/>