

УДК 619:616-0,56.995.122.21.08:52.02

Довгій Ю.Ю.  
Ваховський І.Л.  
Семененко Р.Д.

## ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ, ВИКЛИКАНЕ ПАРАЗИТУВАННЯМ ФАСЦІОЛ В АСОЦІАЦІЇ З БАКТЕРІЯМИ І ГРИБАМИ

*Нами встановлено, що при первинному зараженні молоді фасціоли інокулюють в печінку тварин високопатогенну мікрофлору: Escherichia coli, Streptococcus viridans, Staphylococcus albus, Bact. proteus vulgaris, гемолітичні коки, диплококи, гриби, клостридії. Найбільше обсіменіння печінки відмічають через 60 днів після зараження, коли молоді фасціоли активно мігрують в паренхіму печінки, а хвороба набуває гострого перебігу.*

Фасціольоз і тепер є широко розповсюдженим захворюванням на Україні, особливо в зоні Полісся. Воно завдає значної економічної шкоди сільському господарству, зокрема галузі тваринництва.

При вивченні даного захворювання постає необхідність більш детального розгляду токсичної дії збудника на організм живителя, оскільки екзотоксин *F. hepatica* є активним імунодепресантом функціонального статусу імунної системи. Об'єктивність даного підходу підкреслюється і появою в науковій літературі багатьох робіт, в яких висвітлюється питання патогенезу гельмінтозів, викликаних одним (моноінвазія) або кількома (поліінвазія) видами паразитів, характеру інокуляції і активації патогенних та умовнопатогенних бактерій, грибів та простіших, впливу на апатогенну облігатну

мікрофлору деяких органів і тканин організму господаря, причин виникнення хвороб вторинної етіології.

Як правило, організм господаря здебільшого уражається не одним, а багатьма видами паразитів, тобто має місце паразитоценоз. (До складу паразитоценозу можуть входити представники різних видів організмів – академік О.П.Маркевич, 1952).

Тому рекомендовані раніше лікувально-профілактичні заходи для боротьби з "чистими" гельмінтозами без урахування в організмі господаря мікропаразитоценозів, асоціацій гельмінтопротозоо-бактеріальних факторів та функціонального стану його імунної системи часто не дають бажаного результату. Все це в свою чергу вимагає пошуку нових даних, необхідних для вивчення патогенезу і розробки ефективних науково обґрунтованих

комплексних методів лікування та профілактики даного захворювання.

Мета нашої роботи – виявити і вивчити високопатогенну мікрофлору в патологічному матеріалі (печінці) хворих фасціольозом тварин та вивчити її чутливість до антибіотиків.

#### Матеріали і методика роботи

Дослідження проводились в період 1999-2000 років на хворій фасціольозом великій рогатій худобі, віком 6-8 років, вагою 350-400 кг, в яких проявлялись характерні клінічні ознаки захворювання (атонія передшлунків, анемічність слизових оболонок, погіршення апетиту, зниження вгодованості та надою), а в копрологічному матеріалі гельмінтологічним методом дослідження (послідовного промивання) були виявлені яйця фасціол.

Матеріалом для виконання роботи були (по 10 проб) фекалії і печінка, уражена фасціолами, взята від забитих хворих тварин.

Для виділення культур мікрофлори використовували такі середовища для посіву: МПА, МПБ, середовище Ендо, МПБ з 1% глюкози і 15% нормальної сироватки крові коней, МПА з 1% глюкози і 10% дефібрированої крові барана. Для видової ідентифікації мікробів готували мазок з вирощених культур, який фарбували за Грамом.

#### Результати дослідження

До забою у хворих тварин

інтенсивність інвазії в середньому становила від 12,4 до 20,4 яйця фасціол на 1 г фекалій. При забої худоби на Житомирському м'ясокомбінаті хворих фасціольозом 38 голів великої рогатої худоби, нами встановлено, що у 29 тварин відмічалась гостра форма хвороби з проявом таких патологоанатомічних змін: печінка збільшена, переповнена кров'ю, на її поверхні помітні крововиливи, а в окремих випадках сірувато-жовті плівки фібрину. В паренхімі печінки нами було виявлено відповідно від 20 до 39 молодих фасціол.

При бактеріологічному дослідженні в печінці і жовчі ми спостерігали аеробну мікрофлору (бактерії, гриби, клостридії), а з поверхні та шлунка 437 молодих фасціол, виявлених в паренхімі печінки, виділили 15 культур кишкових паличок, 27 – *Staphilococcus albus*, 12 – *Streptococcus viridans*, 5 – *Bact.proteus vulgaris*, 2 – гемолітичні коки та диплококи, 1- клостридії, 2 – гриби.

Ріст культур на поживних середовищах відмічається через 24 години після висіву.

У 9 голів тварин була відмічена хронічна форма фасціольозу, при якій мали прояв такі патологоанатомічні зміни: печінка ушільнена, жовчні ходи розширені, а їх стіни просмоктані солями вапна; жовчний міхур збільшений, переповнений густою темно-зеленого кольору жовчю; стінка

міхура потовщена, слизова оболонка набухла, геморагічно запалена.

З відібраного патологічного матеріалу від цих тварин нами було виділено всю описану вище мікрофлору, виключаючи 1- *Bact. proteus vulgaris*.

Визначення чутливості мікрофлори проводили шляхом використання дисків антибіотиків.

На основі отриманих результатів нами встановлено, що у пасовищний період в організмі тварин одночасно паразитують молоді і статевозрілі фасціоли, які пошкоджують тканини, знижують

секреторну і бар'єрну функцію печінки та бактерицидну активність жовчі. Тому в серпні – жовтні у печінці тварин нагромаджується велика кількість високопатогенних кишкових паличок, гемолітичних стрептококів, токсиноутворюючих стафілококів. Крім того, адолексарії фасціол, які знову потрапляють з кормом чи водою (на поверхню і всередину свого тіла), постійно заносять в печінку нову мікрофлору.

Ми також встановили, що найвищий ступінь обсіменіння печінки високопатогенною мікрофлорою відмічається при гострому перебігу хвороби, коли

**Таблиця 1**

**Наявність патогенної і умовно-патогенної мікрофлори в печінці великої рогатої худоби, хворої фасціольозом, та чутливість її до антибіотиків**

№ п/п	Наявність високопатогенної мікрофлори	Чутливість до антибіотиків								
		байтрил	гентаміцин	енрофлоксацин	амоксцилін	цефалоксацин	олететрин	пеніцилін	тетрациклін	ампіокс
1.	<i>Snaphylococcus albus</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+
2.	<i>Streptococcus viridans</i> і інша кокова мікрофлора	+	+	+	+	+	+	+	+	-
3.	<i>Bact. Proteus vulgaris</i>	+	+	+	±	±	±	±	+	+
4.	Гемолітичні коки	+	+	+	+	+	+	+	+	+
5.	Гемолітичні диплококи	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6.	Кишкова паличка	+	+	+	+	+	+	+	+	+
7.	Гриби	±	±	+	±	+	+	-	±	±
8.	Клостридії	+	±	+	±	±	±	-	±	±

молоді фасціоли мігрують у паренхімі печінки.

Поступове зниження мікробного обсіменіння печінки під час хронічного перебігу хвороби пояснюється імунобіологічною перебудовою організму тварин (підвищення бактерицидної активності жовчі, фагоцитарної активності нейтрофілів, збільшення концентрації специфічних антитіл до бактерій), а також значним зниженням інтенсивності пошкодження паренхіми печінки статевозрілими фасціолами.

#### Висновки

1. При гострому і хронічному фасціольозі захворювання слід розглядати не як моноінвазію, а як

асоціативну хворобу, викликану паразитуванням фасціол, патогенної і умовно-патогенної мікрофлори.

2. У результаті одночасної дії двох антигенів-симбіонтів (фасціол і бактерій з грибами) в організмі тварин виникає їх конкуренція, а в самому організмі живителя проходить активація синтезу більш специфічних антитіл до антигенів бактерій, тоді як неспецифічних виробляється значно менше.

3. У тварин, які перехворіли фасціольозом спостерігається наявність слабкого імунітету.

4. Для лікування фасціольозно-мікробного паразитоценозу доцільне паралельне застосування антигельмінтиків і антибіотиків.

#### Література

1. Даугалиева Э.Х. Иммуный статус и пути его коррекции при гельминтозах // Тр. (ВИЭВ). - М., 1998. - Т-67. - С. 26.

2. Смирнов П.Н. Оценка природной резистентности при фасциолезе // Сб. науч. тр. - М., 1989. - С. 18-19.

3. Маркевич А.П. Пути ликвидации фасциолеза сельскохозяйственных животных. - М., 1957. - С. 30-31.

4. Петров Ю.Ф. Паразитоценозы и ассоциативные болезни сельскохозяйственных животных. - Л., 1998. - С. 41-48.