

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МИКОЛАЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет технології виробництва і переробки продукції тваринництва,
стандартизації та біотехнології

Кафедра зоогієни та ветеринарії

С. П. КОТ, В.А. КИРИЧЕНКО, В.О. МЕЛЬНИК

МІКРОБІОЛОГІЯ

Курс лекцій
для здобувачів ступеня вищої освіти «Бакалавр»
спеціальності 204 «ТВППТСБ»
денної і заочної форм навчання

**Миколаїв
2016**

УДК 579.64 (075.8)

ББК 48.4

М 59

Друкується за рішенням науково-методичної комісії факультету ТВППТСБ Миколаївського національного аграрного університету від 21.04.2016 р., протокол № 8.

Автори:

С. П. Кот – кандидат біол. наук, доцент, завідувач кафедри зоогієни та ветеринарії, Миколаївський національний аграрний університет;

В. А. Кириченко – канд. с-г наук, доцент кафедри зоогієни та ветеринарії, Миколаївський національний аграрний університет;

В. О. Мельник – кандидат біол. наук, доцент кафедри зоогієни та ветеринарії, Миколаївський національний аграрний університет.

Рецензенти:

І. В. Наконечний – д-р біол. наук, професор, завідувач кафедри екології, Миколаївський національний університет ім. В. О. Сухомлинського.

Г. І. Калиниченко – канд. с-г наук, доцент кафедри технології виробництва продукції тваринництва, Миколаївський національний аграрний університет.

Кот С.П.

М 59 Мікробіологія : курс лекцій для здобувачів ступеня вищої освіти «Бакалавр» спеціальності 204 «ТВППТСБ» денної і заочної форм навчання / С. П. Кот, В. А. Кириченко., В. О. Мельник – Миколаїв : МНАУ, 2016. – 157 с.

Мікробіологія – наука про дивовижний світ найдрібніших, невидимих неозброєним оком живих істот – мікроорганізмів, або мікробів. Вона досліджує значення мікроорганізмів у розвитку патологічних процесів вироблення імунітету при інфекційних захворюваннях людини, тварин, рослин, у розробці ефективних засобів профілактики та боротьби з шкідливими мікробами.

УДК 579.64 (075.8)

ББК 48.4

© Миколаївський національний аграрний університет, 2016.

© Кот С.П., Кириченко В.А., Мельник В.О.

ЗМІСТ

Лекція 1 Вступна лекція	4
Лекція 2 Фізіологія мікроорганізмів	16
Лекція 3 Вплив факторів зовнішнього середовища на мікроорганізми	24
Лекція 4 Генетика мікроорганізмів	29
Лекція 5 Екологія мікроорганізмів	35
Лекція 6 Перетворення мікроорганізмами сполук вуглецю	43
Лекція 7 Перетворення мікроорганізмами сполук азоту, фосфору, сірки і заліза	47
Лекція 8 Вчення про інфекцію	54
Лекція 9 Імунітет і фактори природної резистентності організму	69
Лекція 10 Мікроорганізми – збудники бактеріальних інфекцій	88
Лекції 11-12 Мікроорганізми – збудники бацилярних інфекцій і дерматомікозів	107
Лекція 13 Мікробіологія кормів	129
Лекція 14 Мікробіологія молока і молочних продуктів	138
Лекція 15 Мікробіологія м'яса, яєць, шкірно-хутрової сировини та гною	143
Список використаної літератури	155

ВСТУПНА ЛЕКЦІЯ

1. Поняття про мікробіологію як науку
2. Історія розвитку мікробіології
3. Зв'язок мікробіології з іншими науками
4. Значення мікробіології в зоотехнічній практиці
5. Морфологія і будова мікроорганізмів

1. Поняття про мікробіологію як науку

Мікробіологія (грец. *micros* – малий, *bios* – життя, *logos* - вчення) – наука про дивовижний світ найдрібніших, невидимих неозброєним оком живих істот – мікроорганізмів, або мікробів. Мікробіологія вивчає морфологію, систематику, фізіологію, біохімію, генетику, екологію мікробів, їх роль у кругообігу речовин у природі, підвищенні родючості ґрунту, забезпеченні високої якості кормів та продуктів харчування. Вона досліджує значення мікроорганізмів у розвитку патологічних процесів вироблення імунітету при інфекційних захворюваннях людини, тварин, рослин, у розробці ефективних засобів профілактики та боротьби з шкідливими мікробами – збудниками хвороб. Мікробіологія розглядає питання щодо застосування корисних мікроорганізмів у медицині, ветеринарії, кормовиробництві, інших галузях сільського господарства, промисловості, охороні навколишнього середовища.

Мікроорганізми є у ґрунті, повітрі, воді, тваринних та рослинних організмах, кормах, предметах побуту, навіть у льодах Крайньої Півночі, вершинах Паміру, Евересту, пустелях, глибинах морів та океанів, гарячих джерелах з температурою близько 100 °С та в космосі. Вони засвоюють і змінюють поживні субстрати, органічні та мінеральні сполуки, беруть участь у створенні і руйнуванні гірських порід, накопиченні покладів вугілля, залізної, марганцевої та сірчаної руд, селітри, нафти, газу та інших копалин. Нещодавно відкрито мікроби, що засвоюють парафін, метан, гуму, капрон, гудрон, уранові солі, окислюють золото, розмножуються в сірчаній кислоті, виробляють важку воду.

Особливістю мікроорганізмів змінювати хімічний склад середовища, в якому вони знаходяться, людство користувалось протягом тисячоліть, не маючи уявлення про їх існування. Слід згадати про одержання спирту, алкогольних напоїв, молочнокислих продуктів, дріжджового тіста, процеси силосування кормів, розщеплення клітковини в природі і рубці жуйних тварин та інші прояви життєдіяльності мікроорганізмів.

Шкідливу хвороботворну дію мікробів люди не раз відчували на собі задовго до відкриття мікроскопічних збудників, «зараз», які спустошували селища, міста і навіть країни. Винуватці страшних хвороб проникали в обложені завойовниками фортеці, супроводжували армії переможців, ховалися в ганчір'ї бідняків, які рятувалися від голоду, вражої навали, збудники епідемій перепливали океани в трюмах пароплавів, перебиралися через неосяжні піски пустель разом з караванами, гніздилися в ковдрах та шовкових тканинах купців і

мандрівників.

У творах стародавніх грецьких поетів та істориків Мойсея, Геродота, Гомера є спогади про якусь пошесть, очевидно, про чуму. Чума, холера, віспа, проказа – ось грізні вороги людського життя, цивілізації і культури. Чутки про чорну смерть наводили на людей смертельний жах. Т. Г. Шевченко, описуючи сумну картину стихійного горя в поезії «Чума», писав:

«А за городами, за тином
 Могили чорнії ростуть.
 Під хатами поміж садами
 Зашиті в шкуру і смолі
 Гробокопателі в селі
 Волочать трупи ланцюгами
 І засипають без домовини.
 Дні минають, минають місяці —
 Село замовкло, оніміло
 І кропивою поросло.
 Гробокопателі ходили
 Та й ті під хатами лягли.»

Лише у другій половині XVI ст. було зроблено спроби дати наукове обґрунтування причин виникнення епідемій. Поява світлового мікроскопа викликала революцію в біології: перед людиною відкрився мікросвіт.

Сучасні досягнення вітчизняної мікробіології сягають корінням у минуле. Творча спадщина видатних мікробіологів різних країн світу пройнята яскравою самовідданою працею, наполегливістю, самопожертвою в досягненні мети, сміливими творчими дерзаннями, безмежною любов'ю до батьківщини, народу, має велику цінність і в наші дні.

Мікробіологія – наука інтернаціональна. Серед славетної плеяди – імена Л. Пастера, Р. Коха, Д. К. Заболотного, І. І. Мечникова, М. Ф. Гамалії, Д. Й. Івановського, С.М. Виноградського, В. Л. Омелянського, Б. Л. Ісаченка, М. Г. Холодного, А. А. Ячевського та багатьох інших. Дослідження видатних російських і українських вчених лікарів С. П. Боткіна, М. І. Пирогова, Г. М. Мінха, А. Хавкіна, І. Й. Мочутківського, сучасних мікробіологів В. І. Білай, М. М. Підоплічка, М. М. Ротмістрова, Л. И. Рубенчика є цінним внеском у розвиток науки про діяльність мікроорганізмів. Вчені не тільки вивчили збудників різних захворювань людини, тварин та рослин, їх властивості, способи взаємодії і життя в природі, але й з'ясували шляхи захисту організму від інфекції, розробили ефективні методи запобігання й лікування багатьох хвороб. Як підтвердження цього в 1980 р. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) проголосила про ліквідацію на планеті Земля захворювань людини на віспу.

2. Історія розвитку мікробіології

Перші ґрунтовні відомості про світ невидимих належать голландському натуралістові Антоні ван Левенгуку (1632-1723). Виготовлені ним лупи забезпечували збільшення об'єктів, що розглядалися, у 150-300 разів. А. Левенгук

побачив дрібнесенькі тварини, що швидко рухались, мали сферичну (коки), циліндричну (палички), спіральну (вібріони, спірили, спірохети) форму і не вміщувалися в рамки тодішньої систематики рослинного та тваринного світу. Видатний шведський натураліст XVIII ст. Карл Лінней, не знаючи, що робити з цим новим, нескінченно дрібним і різноманітним «народцем», об'єднав їх в один рід «хаос», вирішивши, що людство з часом наведе порядок-у цьому безладді». І він не помилився.

Свої спостереження А. Левенгук описав у 120 листах, які адресував Лондонському королівському товариству. Згодом він видав книгу «Таємниці природи, відкриті А. Левенгуком за допомогою мікроскопа» (1696).

З ім'ям А. Левенгука розпочався перший період у розвитку науки про світ невидимок, який одержав назву морфологічного. Однак хоча після праць А. Левенгука інтерес до вивчення мікроорганізмів значно посилювався, таємниця розмноження, живлення, дихання мікробів та їх значення в житті людини і природи ще довго лишалася нерозгаданою.

Дослідження А. Левенгука і його сучасників підготували наступний період в мікробіології, який увійшов в історію науки як експериментальний і відзначився, насамперед, роботами російського вченого Мартина Тереховського (1740—1796). У 1775 р. він захистив у Страсбурзі докторську дисертацію на тему: «О наливночном хаосе К. Линнея», в якій висловив думку про живу природу мікробів і вперше експериментально довів різноманітний вплив на них хімічних та фізичних факторів (кислот, лугів, температури, вологості, кисню, світла, електричного струму). Результати цих дослідів було підтверджено в працях лікаря Данили Самійловича (1744-1805), який, виходячи із переконання, що збудник будь-якої хвороби – жива істота, вперше розробив ефективні засоби боротьби з епідемією чуми у Москві в 1770-1772 рр. За успіхи у дослідженні «чорної смерті» Самійловича було обрано членом 12 іноземних академій.

Визначні досягнення мікробіології у другій половині XIX ст. значною мірою зумовлені блискучим талантом і самовідданою працею великого французького вченого Луї Пастера (1822-1895), відкриття якого поклало початок фізіологічному періоду не тільки в розвитку мікробіології, але і біології взагалі. Характер та обсяг наукової діяльності Л. Пастера віддзеркалює перелік питань, якими займався і які успішно розв'язував вчений. На меморіальній дошці, встановленій на будинку Інституту мікробіології в Парижі, що носить ім'я Л. Пастера, написано:

Тут була лабораторія Пастера. 1875 р.– Бродіння. 1860 р.– Самозародження. 1865 р.– Хвороби вина і пива. 1868 р.– Хвороби шовкопрядів. 1881 р.– Зараза і вакцини. 1895 р.– Запобігання сказу.

Хімік за фахом, мікробіолог за покликанням, Л. Пастер лише через два століття після відкриття А. Левенгуком мікросвіту розкрив роль мікробів у процесах бродіння, гниття, виникненні хвороб людини та тварин. Він увійшов у науку як засновник технічної, медичної, ветеринарної мікробіології, засновник бактеріології. Пастер відкрив збудників сибірки, холери курей, бешихи свиней та ін. Вперше в світі Л. Пастер розробив вакцини проти найбільш загрозливих

інфекцій, відкрив анаеробіоз, запропонував метод термічної обробки продуктів харчування, кормів – пастеризацію, виявив антагонізм у мікробів і довів широкі можливості використання цього явища для потреб людини. Вінцем досліджень Л. Пастера була перемога над страшною хворобою – сказом.

Даючи оцінку роботам Л. Пастера, російський вчений К. А. Тімірязєв писав: «Якщо коли-небудь слова – вдячне людство своєму визволителю – не було риторичною фразою, то тільки на могилі Пастера». Наслідки досліджень Л. Пастера захопили багатьох його послідовників і спонукали їх до пошуків хвороботворних мікробів. Було відкрито збудників туберкульозу, холери, чуми, червоного та висипного тифів, дифтерії, дизентерії, гонореї, сифілісу та багатьох інших інфекцій.

З імені відомого німецького вченого Р. Коха (1843-1910) починається медичний період в історії мікробіології. Р. Кох заклав основи сучасної методичної мікробіологічної науки, він уперше застосував щільні живильні середовища для культивування мікроорганізмів, виділив у чисту культуру збудників холери, туберкульозу, сибірки, розробив прийоми диференціації патогенних мікробів, запропонував методи мікрофотографії. У 1982 р. виповнилося 100 років від часу відкриття Кохом (палички Коха), за яке він одержав Нобелівську премію в галузі медицини (1905).

У створенні вітчизняної мікробіології важлива роль належить М. Ф. Гамалії (1859-1949), який працював у Пастерівському інституті. Ним розроблено теорію вакцинації проти сказу із врахуванням тривалості інкубаційного періоду. Перша Пастерівська станція, яку він організував у Одесі, стала центром мікробіологічної науки. М. Ф. Гамалія вивчав і розробляв засоби боротьби з дифтерією, чумою, холерою, висипним тифом, грипом тощо. Він відкрив феномен бактеріофагії, створив хімічні вакцини.

У розвиток вчення про інфекцію та імунітет вагомий внесок внесли С. Л. Ценковський, І. І. Мечников, А. М. Безредка, Л. А. Тарасевич, Д. К. Заболотний та ін.

С. Л. Ценковський (1822-1887) вперше в Росії розробив вакцину проти сибірки, описав 43 нових види протестів, відкрив лейконостока, що перетворює цукрову пасту в гель.

І. І. Мечников (1845-1916) відкрив в організмах людини і тварин рухливі клітини, здатні активно захоплювати мікроорганізми, частки органічного походження і перетравлювати їх. Ці рухливі клітини вчений назвав фагоцитами (грец. phagos – пожирач, cytis – клітина). Протягом 25 років І. І. Мечников вивчав явище фагоцитозу. Вчений мав багато прихильників, в тому числі Л. Пастера, який писав: «Я зразу став на Ваш бік, бо давно був вражений видовищем боротьби між різними мікроскопічними істотами, яке мені доводилося спостерігати. Я думаю, що Ви потрапили на вірний шлях». Це визнання великою мірою визначило долю І. І. Мечникова. На запрошення Пастера він приїхав для продовження своїх досліджень в Париж, де й працював з 1888 р. до кінця життя. Життєвими виявилися багато інших досліджень І. І. Мечникова, зокрема вивчення механізмів старіння організму. Його ідея використання антагоністів у боротьбі зі

збудниками захворювань розвинулась у галузь знання, що сприяє врятуванню людства від заразних хвороб. За дослідження збудника холери на собі І. І. Мечников був удостоєний Нобелівської премії (1908).

Д. К. Заболотний (1866-1929), відомий на весь світ вчений «чумогон», вважається засновником вітчизняної епідеміології – науки про причини виникнення й умови спалаху епідемій та заходи боротьби з ними. За три місяці роботи в Індії він з'ясував, що у людей чума має дві форми – легеневу й бубонну, що залежить від способу зараження організму відповідно через повітря або через шкіру.

Де б не спалахувала епідемія чуми чи холери, там був Д. К. Заболотний. В 1898 р. він разом зі своїми учнями вирушає до Аравії, а потім очолює експедицію з вивчення чуми в східних районах Росії та Азії. На в'ючних верблюдах і конях пройшов караван Д. К. Заболотного через пустелю Гобі, Китай, Монголію, від Забайкалля до Пекіна, шлях довжиною 2000 км в умовах нестерпної спеки, загрози захворювання, постійного ризику для життя.

Страшна епідемія чуми спалахнула в 1910-1911 рр. у Маньчжурії, де 44 тис. хворих на легеневу форму загинуло за 4 міс. Члени експедиції на чолі з Д. К. Заболотним з'ясували, що захворювання місцевого населення пов'язані з полюванням на гризунів (тарбаганів). Аналогічні закономірності в розповсюдженні хвороби було виявлено на берегах Волги, коли з трупів ховрахів, загиблих від чуми, було вилучено збудника і доведено його хвороботворну властивість для людини. Це дало можливість Д. К. Заболотному накреслити і здійснити заходи боротьби із носіями найлютішої хвороби. Праці Д. К. Заболотного з вивчення чуми – «Чума, епидемиология, патогенез и профилактика», «Чума Астраханского края», «Чума в Одессе 1902-1910 гг.», «Легочная чума в Маньчжурии 1910-1911 гг.» – і тепер вважаються найповнішими й найціннішими посібниками з цього питання. З ініціативи Д. К. Заболотного на півдні Росії вперше було відкрито протичумні станції. Він є одним з перших організаторів боротьби з холерою та іншими інфекціями (дифтерією, сифілісом). Д. К. Заболотний рішуче застосовує лікування імунними сироватками крові і на собі випробує їх ефективність.

Вірний син свого народу Д. К. Заболотний пройшов трудовий шлях від селянина з Вінниччини до академіка, президента Академії наук України, видатного громадського діяча. Ім'я Д. К. Заболотного присвоєно створеному ним Інституту мікробіології та вірусології НАН України. На ознаменування 100-річчя з дня народження вченого встановлено щорічні премії його імені, які присуджуються за кращі роботи в галузі мікробіології та епідеміології. Славної пам'яті заслуговують також учні, виховані Д. К. Заболотним, які віддали своє життя в ім'я рятування людства від інфекційних хвороб – М. Лебедева, І. Мамонтов та ін.

Л. Пастеру належать слова: «Виявив хворобу, шукай бактерію – винуватця захворювання». Але ще довго лишалися невстановленими збудники сказу, віспи, кору, жовтої гарячки, поліомієліту. Уявлення про те, що мікроби – найдрібніші представники живого світу, похитнув у 1892 р. Д. Й. Івановський (1864-1920),

який вперше довів, що рослинний сік вражених мозаїкою рослин тютюну, профільтрований через бактеріальний фільтр (свічку Шамберлана), має заразну основу, здатну фільтруватися і розмножуватися. Ці невідомі живі істоти дістали назву фільтрівних вірусів (лат. *virus* – отрута, або зараза).

Розкрити нову таємницю мікросвіту виявилось під силу лише за допомогою електронного мікроскопа. У 1898 р. відкриття Д. И. Івановського було підтверджено голландським мікробіологом М. Бейєринком. Невдовзі Ф. Леффлер і Ф. Фрош виявили вірус ящура, а в 1901 р. англійські вчені У. Рід та Д. Керроль відкрили вірус жовтої гарячки. Потім були описані збудники сказу, віспи, поліомієліту, кліщового енцефаліту. Д. Й. Івановський є засновником нової науки – вірусології.

Відмічаючи значення робіт Д. И. Івановського відомий американський вірусолог У. Стенлі писав: «Право Д. Й. Івановського росте з роками. Я вважаю, що його відношення до вірусів треба розглядати в тому самому світлі, як і відношення Л. Пастера та Р. Коха до бактерій». Ім'я Д. й. Івановського присвоєно Інституту вірусології Російської академії медичних наук, встановлено також премію ім. Д. И. Івановського, якою нагороджуються науковці за кращі праці з вірусології.

Першопрохідниками в галузі ветеринарної мікробіології були відомі наші співвітчизники Л. Ф. Конєв, О. О. Раєвський, М. Г. Тартаковський, Я. Є. Коляков та ін.

Всебічне вивчення процесів життєдіяльності мікроорганізмів різного рівня організації та еволюційного розвитку на всіх етапах досліджень призвело до відкриття не тільки збудників хвороб, але й виявлення багатьох видів корисних мікробів, серед яких є активні хімічні реагенти, продуценти біологічно активних речовин.. У формі мікробних і антимікробних препаратів вони знайшли практичне застосування.

Мікробіологія вступила у новий період свого розвитку – препаративний. Визначними відкриттями у світовій науці стали дослідження С. М. Виноградського (1856-1953), який виявив у мікроорганізмів новий тип живлення – їх здатність будувати своє тіло за рахунок окислювання мінеральних речовин і засвоєння вуглекислоти повітря. Такі мікроорганізми дістали назву автотрофних. До них було віднесено відкриті С. М. Виноградським сіркобактерії, залізобактерії, нітрифікуючі бактерії (хемосинтетики). Вчений запропонував елективні живильні середовища, за допомогою яких було виявлено мікроорганізми – фіксатори атмосферного азоту. Праці вченого значно розширили існуючі уявлення про роль мікробів у кругообігу речовин у природі, зміні будови Землі, геологічній діяльності мікробів. Ці дані уможливили використання азотфіксуючих бактерій для виготовлення бактеріальних добрив.

Різноманітність прояву хімічних перетворень, зумовлених життєдіяльністю мікроорганізмів, досліджував український мікробіолог М. Г. Холодний (1882-1953), який протягом 40 років очолював кафедру мікробіології Київського університету ім. Тараса Шевченка. Свої перші спостереження вчений провів в районі Старосілля у плавнях Дніпра. Вони стали поштовхом до подальшого

вивчення мікробів-автотрофів різних водойм та інших природних джерел. Зокрема, в ґрунті Голосіївського лісу М. Г. Холодний виявив нові види мікроорганізмів та підрахував їх кількість.

В. Л. Омелянський (1867-1928) першим вивчив процес розкладу клітковини у природі. Він блискуче підтвердив дивну хімічну спеціалізацію окремих видів мікробів: одні розкладають переважно целюлозу, інші – пектинові речовини, в той час як луб'яні волокна залишаються незмінними. Дані цих досліджень є базою правильної організації мочіння і обробки прядильних рослин. Підручник В. Л. Омелянського «Основи мікробіології» (1931) – неперевершена праця, яка й досі залишається джерелом творчого натхнення для сучасних і майбутніх поколінь фахівців-мікробіологів.

Відомості про світ мікроорганізмів значно розширилися відкриттям Б. Л. Ісаченко (1871-1948), який встановив, що в морях і навіть Північному Льодовитому океані живе величезна кількість різних мікроорганізмів, які за низьких температур здійснюють такі ж самі процеси руйнування і синтезу речовин, як і на суші. Ім'ям Б. Л. Ісаченка названо один з островів у Карському морі, а також багато видів мікроорганізмів і рослин.

В. Й. Білай (1908-1994) назвала «світом невидимих титанів» непомітні для неозброєного ока живі істоти, які населяють суходіл і води, повітря та надра нашої планети. Все її життя було присвячено вивченню життєдіяльності мікроскопічних грибів, що пошкоджують рослини лід час вегетації, а також продукти харчування і корми, накопичуючи в них мітотоксини, що спричиняють отруєння людини на тварин.

3. Зв'язок мікробіології з іншими науками

Світ невидимих – світ ворогів, але ще більшою мірою – світ чисельних друзів людини. Заманливі перспективи відкривають дослідження вчених у застосуванні мікроорганізмів у сільському господарстві і промисловості. Різні види бактеріальних добрив, безліч біологічних засобів боротьби із шкідниками врожаю, препарати антибіотиків, вітамінів, ферментів, гормонів, токсинів, стимуляторів та інгібіторів росту, органічні кислоти, амінокислоти, вакцини, діагностикуми та ін. – ось далеко не повний перелік здобутків мікробіології. В надрах сучасної науки про мікроби утворилися такі нові її галузі, як епідеміологія, епізоотологія, мікологія, альгологія, протистологія, вчення про антибіотики та ін. Виникли вірусологія, молекулярна біологія, біоінженерія. Мікробіологія значно збагатила сучасну біологію. Вперше на мікробіологічних об'єктах встановлено роль дезоксирибонуклеїнової кислоти в передачі спадкових властивостей.

В наш час мікробіологія поділяється на загальну медичну, ветеринарну, сільськогосподарську (у т. ч. зооінженерну), технічну (промислову), водну та космічну. Вона тісно пов'язана з ботанікою, зоологією, біохімією, фізіологією, зоогігієною, агрохімією, ґрунтознавством, геологією, петрографією, фізикою та іншими науками.

4. Значення мікробіології в зоотехнічній практиці

У наукових колективах інститутів та лабораторій розроблено теоретичні основи створення мікробіологічної промисловості: виробництва молочнокислих продуктів, спирту, ацетону, бутанолу, ферментів, вітамінів, органічних сполук та амінокислот, антибіотиків, вакцин тощо. Безсумнівно перспективним є промислове одержання білково-вітамінних кормів (БВК) за допомогою дріжджів. Цей процес не лише значною мірою може ліквідувати дефіцит білка, але він технологічно прогресивний, забезпечений сировиною, позбавлений сезонності, короткочасний порівняно з вирощуванням сільськогосподарських тварин.

Останнім часом налагоджено промислове культивування окремих видів шапинкових грибів для одержання продуктів харчування і кормів з високим вмістом білка. Наприклад, вирощування їстівних шапинкових грибів в культурі стало важливою окремою галуззю сільського господарства та харчової промисловості. Використання селекційованих рас мікроскопічних грибів з високим вмістом повноцінних амінокислот, ферментів, вітамінів та інших фізіологічно активних речовин забезпечує пряму трансформацію цих сполук у кормові субстрати.

Сьогодні без виробництва антибіотиків не можна уявити дальшого розвитку народного господарства, охорони здоров'я, важливих досліджень, спрямованих на розв'язування фундаментальних загально біологічних проблем. Всьому світові відомо відкриття пеніциліну англійським вченим О. Флемінгом. В нашій країні пеніцилін вперше було одержано З. В. Єрмольєвою.

Все більшу увагу привертають до себе мікроорганізми у зв'язку з новим напрямком в молекулярній біології – генній інженерії, яка займається конструюванням, вилученням і пересадкою генів з одних мікробних клітин в інші. Внаслідок клітина-реципієнт набуває нових властивостей, які потім використовуються в медицині та інших галузях господарчої діяльності людини. Наприклад, із тваринного організму в геном кишкової палички перенесено ген, що синтезує інсулін – білковий гормон, який зменшує вміст цукру в крові і застосовується для лікування цукрового діабету. В мікроорганізми пересаджено також ген, що відповідає за синтез інтерферону – неспецифічного фактора противірусного імунітету. Його використовують для профілактики респіраційних вірусних інфекцій (грипу тощо).

Мікробна клітина здатна виконувати найскладніші біохімічні процеси у найкоротші строки і надто економічно. Мікроби можуть бути не тільки причиною інфекцій, але й засобом їх лікування. Вакцини – біологічні препарати, що застосовують для профілактики хвороб, складаються з мікроорганізмів та продуктів їх життєдіяльності. Невипадково Л. Пастер писав: «Мікроби безмірно малі істоти, які виконують в природі безмірно велику роль». Без знань основ мікробіології зооінженер не зможе провести ветеринарно-санітарну експертизу кормів, молока, м'яса, яєць, шкіряно-хутряної сировини, вовни тощо, дати епізоотологічну характеристику ґрунту, повітря, води, науково-обґрунтувати норми утримання, годівлі сільськогосподарських тварин, правильно застосувати вплив факторів навколишнього середовища, лікувальних препаратів з метою

послаблення дії хвороботворних мікроорганізмів та підвищення імунної резистентності тваринного організму.

Зооінженерна мікробіологія вивчає будову, фізіологію мікроорганізмів, процеси, що відбуваються в результаті їх життєдіяльності, поширення в природі, значення в житті людини та тварин, а також збудники захворювань, методи діагностики, профілактики та боротьби з ними.

5. Морфологія і будова мікроорганізмів

Мікроорганізми – це одноклітинні організми – бактерії, актиноміцети, дріжджі, водорості, найпростіші (Protozoa); багатоклітинні міцеліальні (нитчасті) гриби; неклітинні, або з неригідною клітинною оболонкою — мікоплазми, віруси.

Бактерії – одноклітинні мікроорганізми, які не мають чітко відокремленого ядра (прокаріоти), без хлорофілу, розмножуються простим поділом, мають клітинну оболонку, що не містить в собі клітковину. Їх відомо понад 1700 видів, розмір переважної більшості бактерій – від 0,2 до 10,0 мкм. Але серед них є і «гіганти», наприклад, сіркобактерії, які досягають 50 мкм завширшки і до 1 см завдовжки.

За зовнішніми ознаками бактерії поділяють на три основні групи: кулясті (коки), паличкоподібні (циліндричні) і звивисті (спіралеподібні) (вібріони, спірили, спірохети).

Серед кулястих бактерій здебільшого діаметром 1-2 мкм залежно від кількості клітин та місця розташування перетинки розрізняють 6 груп (родів): коки (грец. kokkos – зерно) – поодинокі, безладно розміщені клітини; диплококи – клітини, зібрані вкупі по дві; тетракоки – по чотири; сарцини – в пакетах по 8-16 клітин (це результат поділу клітин відповідно у двох і трьох взаємно перпендикулярних площинах); стафілококи – скупчення клітин, що нагадує гроно винограду, стрептококи – ланцюжки клітин, що зберігають зв'язок між собою (від 3 до 20 і більше клітин).

Окремі види коків поширені у ґрунті, воді, повітрі, є збудниками захворювань. Це пневмо-, менінго-, стафілококи, а також види, що викликають молочнокисле бродіння.

Паличкоподібні (циліндричні) форми поділяють на бактерії, які не утворюють спор (Bacterium), та бацили (Bacillum), що формують спори. Здебільшого вони мають циліндричну форму. Кінці паличок можуть бути заокругленими, гострими або обрубаними.

За аналогією з кулястими формами бактерій розрізняють диплобактерій і диплобацили (сполучення двох паличок по довжині); стрептобактерій та стрептобацили (ланцюжки паличок) – наприклад, збудник сибірки; мікобактерій (дають паростки і розгалуження) – збудник туберкульозу; коринебактерій (мають булавоподібні потовщення на кінцях та особливі зернисті включення) – збудник псевдотуберкульозу.

Іноді зустрічаються дуже дрібні палички (0,2 мкм), які важко відрізнити від витягнутих коків. Їх називають коко-бактеріями. Тетрад і пакетів паличкоподібні бактерії не утворюють, бо вони діляться в одній площині, перпендикулярно до

поздовжньої осі. – Термін «бактерії» – збірний, під ним розуміють цілий клас мікробів, куди, входять кулясті, паличкоподібні, спіральні форми або тільки паличкоподібні бактерії (спороутворюючі і ті, що спор не утворюють). До бактерій відносять також міксобактерії, що мають складні цикли розвитку. Серед паличкоподібних бактерій багато збудників хвороб – бруцельозу, сибірки, правця, кишкових захворювань та ін.

Звивисті (спіралеподібні) форми бактерій об'єднують за ступенем звитості мікробної клітини в три групи залежно від будови, розміру, кількості та характеру обертів завитків клітини.

Вібріони (*Vibrio*) – завиткоподібні бактерії у вигляді коми; вони загнуті приблизно на 1/4 частину своєї довжини. Це збудник холери людини *Vibrio cholerae asiatica*, сапрофітні форми *Vibrio Metschnikovi*.

Спірили (*Spirillum*) – штопороподібні клітини, що мають до п'яти обертів спіралі. До них відносяться сіркові бактерії, які поширені у водоймах.

Спірохети (*Spirochaetae*) – довгі та тонкі звивисті клітини з аксіальною віссю або стрижнем, навколо якого гвинтоподібно обернена цитоплазма. До спірохет відносяться сапрофітні види (*Spirochaetae dentina* – зубна спірохета) і патогенні (*Spirochaetae pallidum* – збудник сифілісу).

Простекобактерії – відкриті останнім часом одноклітинні організми трикутної або іншої форми. У деяких з них променева симетрія. Свою назву вони одержали за гострокінцевими виростами – простеками. Простекобактерії розмножуються діленням або брунькуванням, Вони нерухливі, спор не утворюють, ростуть на картопляному агарі при температурі 28 °С.

Розміри бактерій, грибів, актиноміцетів визначаються в мікрометрах (1мкм=10⁻⁶ м), вірусів – нанометрах (1нм=10⁻⁹ м), або ангстремах (1А —0,1 нм).

Будова мікробної клітини

Сучасний світловий мікроскоп дозволяє розглядати клітину при збільшенні до 3000 разів. За допомогою електронного мікроскопа, ультрамікроскопа та спеціальних фізико-хімічних, біологічних методів дослідження стало можливим вивчення анатомії мікробної клітини, будови і функцій окремих внутрішньоклітинних структурних одиниць та їх молекулярної організації.

Клітинна оболонка має складну структуру, характеризується багат шаровістю і різним характером розташування в ній окремих компонентів. Оболонка пластична, стійка до впливу зовнішніх факторів і внутрішньоклітинного тиску, надає форму клітині. В оболонці є отвори (пори) розміром від 1 нм і більше, через які можуть проходити лише певні сполуки (молекули чи їх комплекси).

Клітинна стінка – основна структурна одиниця оболонки мікробної клітини. Вона багат шарова, до її складу входять пептидоглікан (муреїн, гліко- і мукопептид) і тейхоеві кислоти, які разом з фібрилярними компонентами утворюють ригідний шар стінки і зумовлюють поділ мікробів на грампозитивні та грамнегативні. У деяких видів мікроорганізмів на зовнішній поверхні клітинної стінки утворюється слизовий шар різної товщини – капсула. У більшості мікробів

вона складається з полісахаридів, у окремих (збудник сибірки) – з поліпептидів і води (до 98 %). Капсула захищає клітину від висихання, несприятливих впливів макроорганізмів (дія фагоцитів, антитіл), зумовлює вірулентність, характеризується імунологічною специфічністю.

Клітини, що позбавлені клітинної оболонки, називаються протопластами. Їм властиве ділення, процеси обміну – дихання, синтез білків, нуклеїнових кислот і ферментів. Вважають, що протопласти окремих мікроорганізмів впливають на хронічну та рецидивну форми окремих захворювань людини, тварин, рослин і можуть утворюватись під дією антибіотиків чи інших факторів, що гальмують синтез клітинної оболонки.

Цитоплазматична мембрана знаходиться між оболонкою і цитоплазмою клітини, здебільшого складається з трьох шарів – фосфоліпідного і двох білкових. Головна фізіологічна функція мембрани – регуляція надходження та виходу речовин з клітини. Мембрана характеризується вибірковою напівпроникністю і являє собою справжній осмотичний бар'єр, в якому відбувається ферментативна «обробка» речовин, що надходять ззовні в клітину, а також утворення сполук для певних видів мікроорганізмів. При розмноженні бактерій цитоплазматична мембрана і внутрішні шари клітинної оболонки беруть участь у формуванні перетинок, що розділяють клітини.

Цитоплазма – складна колоїдна система, де гомогенною (однорідною) фазою є вода. дисперсною – різні речовини і структури клітини. У цитоплазмі містяться мезосоми, або мітохондрії, які є центром окислювально-відновних процесів що відбуваються в мікробній клітині. До їх складу входять комплекси білків – ферменти, що беруть участь в окисленні жирних кислот, фосфорорганічних сполук і утворенні енергії. Мітохондрії – «рухливі» і дуже мінливі компоненти клітини. Їх кількість, організація, система мембран, розміри і форма залежать від умов культивування мікробів: температури, вологості повітря, освітлення, складу живильного середовища тощо.

У цитоплазмі клітини міститься значна кількість більш дрібних структур – рибосом. Вони мають вигляд дрібних (10-20 нм) зернинок різного розміру і форми, можуть бути поодинокими чи з'єднаними в лінійні ланцюги або клубки, характеризуються значним вмістом РНК та білка. Встановлено, що окремі білкові фракції, одержані з рибосом, визначають чутливість мікроорганізмів різних штамів до антибіотиків.

У цитоплазмі залежно від фази росту мікробів та інших причин можуть відкладатися резервні продукти внутрішньоклітинних біохімічних реакцій (волютин, гранульоза, глікоген, жир, сірка, залізо та ін.).

Зокрема однією з особливостей бактерій, що зумовила їх поділ на дві групи грампозитивні та грамнегативні, є різний хімічний склад оболонки та цитоплазми клітин. У грампозитивних бактерій відмічено наявність рибонуклеату магнію, полімеру пептидоглюкану й зв'язаних з ним полісахаридів та тейхоевих кислот. У грам негативних бактерій у клітинній мембрані переважають білки, ліпопротеїди, ліпополісахариди.

Нуклеоїд (генофор) – ядро, ядерна речовина або ядерний апарат, за будовою

якого мікроорганізми відносять до прокариотів або еукаріотів.

Прокариоти характеризуються відсутністю диференційованого ядра з нуклеоплазматичною мембраною. Їх ядерний апарат складається з нуклеопротейдів і являє собою ниткоподібну дволанцюгову молекулу дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК), що називається бактеріальною хромосоною. Вона може бути розташована в центрі клітини або у вигляді гранул розсіяна в цитоплазмі. До прокариотів відносяться бактерії і мікоплазми.

Еукаріоти мають ядро, нуклеоплазма якого вкрита мембраною, що відокремлює ядерну речовину від цитоплазми клітини. Для них характерна наявність розвиненого ендоплазматичного ретикулума, системи мікротрубочок, апарата Гольджі. Ядро ділиться шляхом мітозу і мейозу. До еукаріотів відносять мікроскопічні міцеліальні гриби, дріжджі, водорості, простіші (Protozoa).

Спори бактерій за стійкістю до несприятливих умов існування (зміна температури, недостатня кількість поживних речовин, підсихання середовища, накопичення продуктів життєдіяльності в старих культурах тощо) є унікальними морфологічними та фізіологічними структурами.

Паличкоподібні, або циліндричні, бактерії (бацили) утворюють спори округлої чи овальної форми, які містяться в центрі клітини або на одному з її кінців.

При спороутворенні мікробна клітина втрачає значну кількість вільної води, її протоплазма згущується, збирається в спорогенній зоні і вкривається щільною оболонкою, насиченою смолистими і ліпоїдними речовинами. Спочатку формується проспора, оточена мембраною материнської клітини. Стигла спора під мікроскопом – це блискуче кулясте тільце з темним контуром і двома оболонками. Зовнішня оболонка називається екзиною, внутрішня – інтиною. Перша виконує захисну функцію, друга бере участь у проростанні нової вегетативної клітини.

При утворенні стінки спори поглинаються іони Ca^{2+} і прискорюється синтез дипіколінової кислоти (ДПК). Комплекс ДПК- Ca^{2+} (дипіконат кальцію) забезпечує стійкість спори до нагрівання та інших несприятливих впливів.

Залежно від місця розташування спор у клітині та їх розміру розрізняють такі типи спороутворюючих паличкоподібних бактерій: *Bacillum* – спора утворюється в центрі або на кінці клітини, але її діаметр не перевищує поперечника клітини, тому паличкоподібна форма останньої не змінюється (*Bacillum subtilis* – сінна паличка); *Clostridium* – спора розташована у центрі, а її діаметр більший за товщину клітини; в результаті паличка набуває форми веретена або цитрини (*Clostridium botulinum* – збудник ботулізму); *Plectridium* – спора розташована на кінці клітини (термінально) і перевищує її діаметр; при цьому спороутворюючі бактерії набувають форми барабанної палички (*Bac. tetani* – збудник правця). При субтермінальному розташуванні спора знаходиться ближче до одного з кінців клітини.

Спори стійкі до дії різних фізико-хімічних факторів. Так, у висушеному стані вони можуть зберігатися протягом десятиріч у ґрунті, воді, трупах та інших субстратах. Спори витримують кип'ятіння протягом 2-6 год, тривалий час

залишаються життєздатними при обробці патологічного матеріалу дезінфікуючими засобами (креоліном, карболовою кислотою, хлораміном, вапном тощо).

Спороутворення у бактерій на відміну від дріжджів, плісневих грибів та актиноміцетів – не процес розмноження, а захисна пристосувальна реакція організму для збереження виду. Цей висновок підтверджує те, що у кожній бактеріальній клітині утворюється лише одна спора, яка проростає однією вегетативною клітиною. Остання за сприятливих умов розмножується діленням.

Лекція 2. ФІЗІОЛОГІЯ МІКРООРГАНІЗМІВ

1. Хімічний склад мікроорганізмів
2. Живлення мікроорганізмів
3. Дихання, ріст і розмноження мікроорганізмів

1. Хімічний склад мікроорганізмів

У кожному живому організмі, в т. ч. і у мікробів, постійно відбувається обмін речовинами з навколишнім середовищем. Для існування мікроорганізмів потрібні певні джерела живлення, з яких мікробна клітина будує тіло і дістає необхідну енергію.

До складу бактеріальної клітини входять вода (80-85 %) і сухі речовини (15-20 %). Для синтезу життєво важливих органічних сполук мікробам необхідні органогени – вуглець, азот, водень та кисень, вміст яких досягає 90-97 % маси всієї сухої речовини. Крім названих елементів у мікробній клітині містяться зольні елементи – фосфор, сірка, натрій, магній, кальцій (3-10%), у незначній кількості (0,1-0,5 %) – залізо, мідь, цинк, марганець, кобальт, молібден, а також вітаміни та інші фактори росту. Є мікроби, здатні використовувати для живлення нафту, газ, парафіни, мило та ін.

Основну масу сухої речовини мікробів складають білки, вміст, яких залежно від виду мікроорганізмів та складу живильного середовища доходить до 80 %. Чим більше азоту в субстраті, тим більше білка входить до складу протоплазми мікробних клітин. У білка мікроорганізмів виявлено ті ж амінокислоти, що й в білках тварин і рослин.

Мікробна клітина містить прості білки – протеїни і складні – протеїди. Складні білки складаються з протеїнів, небілкових компонентів, нуклеїнових кислот, полісахаридів тощо. Найбільше значення для життєдіяльності мікроорганізмів мають складні білки, особливо нуклеопротеїди, до складу яких входять білки та нуклеїнові кислоти. Вони відіграють важливу роль у рості та розмноженні мікробів. З ними пов'язані видові особливості, спадкова передача специфічних властивостей, утворення нових рас, штамів та видів у бактерій, грибів, актиноміцетів, вірусів. Керування синтезом білка відбувається за допомогою РНК, що міститься головним чином у цитоплазмі клітини і відтворює структуру спадкової хімічної речовини – ДНК. З інших білків до складу мікробів входять глікопротеїди, ліпопротеїди, хромопротеїди та численні ферменти.

З вуглеводів у мікробній клітині найбільше всього полісахаридів. У протоплазмі зустрічаються глікоген, декстрин, глюкоза, глюкуронова кислота. Полісахариди у великій кількості виявляються у капсульних мікробів (азотобактера, пневмококів та ін.). Складні полісахариди містять 1-5 % азоту.

Ліпіди (жири та близькі до них жироподібні речовини – ліпоїди) знаходяться найчастіше в оболонці клітини та поверхневому шарі цитоплазми. Вони впливають на проникність клітинних оболонок, зумовлюють токсичні та антигенні властивості хвороботворних мікробів, захищають їх від впливу несприятливих умов навколишнього середовища, можуть накопичуватися як запасний живильний матеріал. Ліпіди становлять 3-7 % сухої речовини мікроорганізмів; у деяких бактерій, наприклад туберкульозної палички, жирів значно більше – 20-40, у грибів (*Endormyces vernalis*) 50-60 %. З жироподібних речовин у мікробній клітині наявні вільні жирні кислоти, фосфатиди, віск. Значна кількість ліпідів з іншими речовинами клітини утворює складні комплекси – ліпопротеїди, фосфоліпіди, що виконують важливу роль в окислювально-відновних, та інших процесах метаболізму клітини.

2. Живлення мікроорганізмів

Мікроорганізми поглинають поживні речовини, необхідні для синтезу складових частин мікробної клітини (асиміляція) і виділяють у навколишнє середовище продукти життєдіяльності (дисиміляція).

За типом живлення (конструктивним обміном) мікроорганізми поділяють на дві основні групи: авто- і гетеротрофи. Залежно від джерел енергії і електронів їх поділяють на фотоліто-, хемоліто-, фотоорганотрофи і хемоорганотрофи.

Автотрофи (грец. *autos* – сам, *trophe* – їжа) використовують вуглець з вуглекислого газу повітря і утворюють органічну речовину за допомогою енергії Сонця (фотосинтез) або енергії, що вивільняється в процесі окислення деяких мінеральних і органічних сполук (хемосинтез).

Класифікацію мікробів-автотрофів за способом одержання енергії можна умовно представити так:

А. Фототрофи (джерело енергії — сонячне світло).

1. Фотолітотрофи (пурпурні і зелені сіркобактерії, синьо-зелені водорості та інші мікроорганізми) характеризуються фотосинтезуючою здатністю. До складу їх цитоплазми входять хлорофілоподібні пігменти (бактеріохлорофіл, бактеріопурпурин, каротиноїди), за допомогою яких фотобактерії, як і зелені рослини, синтезують органічну речовину. Автотрофи можуть рости на мінеральних середовищах; вони не здатні засвоювати більш складні сполуки вуглецю і тому не можуть бути патогенними для тварин.

2. Фотоорганотрофи – мікроорганізми, які для одержання енергії можуть використовувати крім фотосинтезу ще й органічні сполуки. До цієї групи відносять пурпурні бактерії, що не здатні окислювати сірководень (H_2S) до сірки.

Б. Хемотрофи (джерело енергії – окислення неорганічних та органічних сполук).

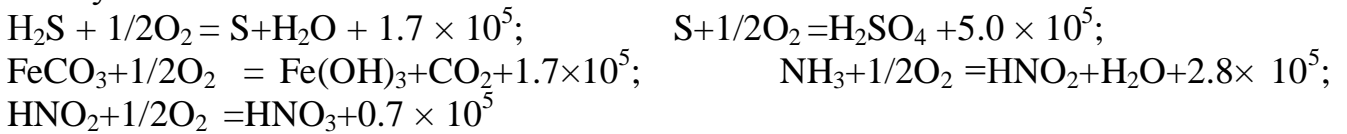
1. Хемолітотрофи – мікроорганізми, які одержують енергію при

окисленні неорганічних сполук і елементів:



Явище хемосинтезу у мікроорганізмів (сіркобактерій, залізобактерій, нітрифікаторів) було відкрито в 1887-1890 рр. російським вченим С. М. Виноградським.

Нижче наведено вихід енергії (у джоулях), під час окислення сірки, заліза, аміаку:



2. Хемоорганотрофи – мікроорганізми, які одержують енергію при окисленні або бродінні органічних речовин. До них відноситься більшість мікробів ґрунту, води, повітряного басейну.

Гетеротрофи – численна група мікроорганізмів, які використовують для живлення вуглець органічних сполук. Гетеротрофів розділяють на сапрофітів і паразитів.

Сапрофіти – мікроби, які ростуть на мертвому субстраті (продуктах харчування, кормах, тваринних та рослинних рештках та ін.).

Паразити, або паратрофи – мікроби, що живляться органічними сполуками живих організмів. Це збудники інфекційних хвороб тварин (патогени) і рослин (фітопатогени).

Більшість мікроорганізмів є міксотрофами, тобто здатними змінювати тип живлення.

Крім вуглецю життєво важливим компонентом мікробної клітини – білків і нуклеїнових кислот – є азот. Залежно від джерела азоту мікроби розділяють на дві групи. Аміноавтотрофи синтезують білок з мінеральних або найпростіших сполук азоту (нітратів, амонійних солей, а також з повітря). Аміногетеротрофи використовують для живлення головним чином Готові амінокислоти.

Аміноавтотрофний тип живлення властивий більшості ґрунтових мікробів, аміногетеротрофний – патогенних і деяких сапрофітів. Встановити чітку межу між авто- і гетеротрофами не завжди вдається. Деякі патогенні мікроорганізми в навколишньому середовищі ведуть сапрофітний спосіб життя і, навпаки, деякі сапрофіти залежно від стану макроорганізму можуть викликати захворювання. Наприклад, бульбочкові бактерії (аміноавтотрофи) при ослабленні бобової рослини перетворюються у фітопатогени, припиняють фіксувати атмосферний азот і починають використовувати готові органічні форми азоту рослинного походження.

Мікробна клітина потребує також мінеральних речовин, або зольних елементів. Потреба в них не дуже велика, але без деяких сполук мікроб не може існувати. Наприклад, *Aspergillus niger* не розвивається без калію, фосфору, магнію, відсутність же в середовищі сірки майже не впливає на ріст гриба.

Калій активізує ферментативні системи, прискорює фізіологічні процеси. Магній входить до складу пігментів у пурпурних і зелених сіркобактерій,

підвищує активність карбоксилази, пептидази та інших ферментів. Фосфор бере участь у процесах дихання, входить до складу нуклеїнових кислот. Сірка – один з компонентів білків, що складаються з амінокислот цистину, цистеїну та метіоніну. Більшість мікробів засвоюють сірку із сірчаноокислих солей. Сіркобактерії і тронові бактерії використовують молекулярну сірку. Залізо необхідне в незначній кількості, воно входить до складу дихальних ферментів. Для мікробної клітини потрібні мікродози міді, цинку, молібдену, кобальту та інших мікроелементів, нестача яких призводить до порушення нормального росту мікроорганізму.

Фактори росту за своєю дією нагадують вітаміноподібні сполуки. Вони впливають на обмін речовин, прискорюють накопичення біомаси мікробних клітин. Особливо велику потребу в них мають мікроби, які не здатні синтезувати вітаміни. Наприклад, дріжджі, азотобактерії, пропіонові бактерії не тільки забезпечують себе біологічно активними речовинами, але й виділяють їх у навколишнє середовище, створюючи тим самим сприятливі умови для розвитку інших організмів.

У лабораторії мікроби культивують на живильних середовищах. Джерела живлення надходять в середину клітини через її поверхню. Це складний фізико-хімічний процес, в якому важливе значення мають концентрація поживних речовин, їх хімічна будова, розмір молекули, розчинність, ступінь проникності цитоплазматичної мембрани, активність ферментів, рН середовища тощо.

Анаболізм (конструктивний обмін) та катаболізм (енергетичний обмін) звичайно відбуваються одночасно. Вони взаємозв'язані і складають єдиний процес метаболізму. Найпростіший спосіб живлення мікробної клітини – це пасивна дифузія, яка не потребує енергії.

При більш високій концентрації речовин у навколишньому середовищі цитоплазма зморщується і відштовхується від оболонки (плазмоліз) і гине. Протилежне явище називається деплазмолізом. Воно спостерігається при дуже низькій концентрації солей у розчині. Рідина проходить у клітину доти, доки концентрація речовин клітини і середовища не зрівняються. Так буває, коли мікроби потрапляють у дистильовану воду. Плазмоліз і деплазмоліз несприятливо впливають на мікроорганізми і нерідко викликають їх загибель. Коли рідина з розчиненими в ній сполуками проходить у клітину, протоплазма щільно притискується до мембрани і знаходиться у стані напруги (тургор).

Перенесення речовин живильного субстрату в клітину може відбуватися також за допомогою ферментів. Це так звані пермеази (транслокази). Їх синтез і локалізація відбуваються в цитоплазматичній мембрані. Такий процес потребує витрат метаболічної енергії (АТФ), яку виділяють клітини внаслідок окислювально-відновних реакцій.

Джерела живлення можуть потрапляти в клітину за рахунок обмінної адсорбції. Вона обумовлена здатністю електрично зарядженої поверхні мікробної клітини адсорбувати протилежно заряджені речовини. Її заряд залежить від рН середовища порівняно з ізоелектричним станом цитоплазми: в кислому середовищі він позитивний, у лужному – негативний. Адсорбовані сполуки

проходять в середину клітини і використовуються для побудови її тіла. Швидше і легше проникають дрібні молекули. Після гідролізу екзоферментами, білки, жири та вуглеводи поступають у мікробну клітину, а мінеральні – при дисоціації на іони. Вихід продуктів метаболізму з мікробної клітини відбувається за допомогою пермеаз шляхом пасивної дифузії. Як правило, засвоєння (асиміляція) їжі та біосинтетична діяльність клітини перевищують розклад (дисиміляцію) сполук протоплазми. Це сприяє тому, що клітина росте, розвивається, розмножується. Мікроорганізми здатні пристосовуватися до навколишнього середовища і змінювати тип живлення.

3. Дихання, ріст і розмноження мікроорганізмів

Дихання мікроорганізмів

Розмежувати процеси живлення і дихання у мікроорганізмів дуже важко. Вважають, що в процесі живлення відбуваються ендотермічні реакції (з поглинанням теплоти), основу дихання складають екзотермічні реакції (з виділенням теплоти). Ці процеси відбуваються паралельно; виділена при диханні енергія необхідна мікробам для синтезу ними живих білків клітини. Джерелом для ендо- та екзотермічних реакцій, тобто дихальним і будівельним матеріалами може бути одна й та ж органічна сполука. Наприклад, цукор для гетеротрофів – це джерело вуглецю і енергетичний субстрат. Для одержання енергії найчастіше використовуються безазотисті речовини, для синтезу цитоплазми – азотисті органічні сполуки.

У більшості мікробів, які живуть і розмножуються при наявності кисню повітря, дихання відбувається за допомогою ферментів, що активізують дихальні субстрати і молекулярний кисень. У деяких мікробів реакція окислення не доходить до одержання кінцевих продуктів, тобто вуглекислоти. Наприклад, у певних видів плісневих грибів при окисленні цукру утворюються цитринова та щавлева кислоти, Ці мікроміцети використовують у промисловості для виготовлення органічних кислот.

У багатьох видів бактерій-автотрофів з групи хемосинтетиків дихальний акт – це окислення неорганічних сполук. Так, нітрифікуючі бактерії окислюють аміак та амонійні солі в азотисту, а потім азотну кислоти. Залежно від потреби забезпечення мікробів киснем Л. Пастер у 1861 р. поділив усі мікроорганізми на аероби та анаероби.

Хімізм дихання бактерій вивчено недостатньо. Відомо, що молекулярний кисень повітря нездатний окислювати речовини мікробної клітини. Необхідно спочатку активізувати молекулярний кисень або водень в окислювальному субстраті. Кисень активізується завдяки дихальним ферментам оксидазам, водень – дегідразам.

Окислення визначають як процес віддачі водню (дегідрування), а відновлення – його приєднання до дихального субстрату. Тобто при окисленні речовина втрачає електрони, а при відновленні – приєднує їх.

Аеробне дихання мікроорганізмів – процес, при якому акцептором водню, протонів і електронів є молекулярний кисень. Внаслідок окислення складних

органічних сполук енергія може виділятися у навколишнє середовище (термогенез) або накопичуватись у макроенергетичних фосфатних зв'язках АТФ.

Енергія мікробів-термогенів може підвищувати температуру навколишнього середовища. Це явище спостерігається при силосуванні кормів, біотермічному знезараженні гною, а також у скиртах або недосушених грубих кормах, сирому зерні. Теплоту, що виділяється мікроорганізмами, називають біопаливом. Його можна використовувати в сільському господарстві, наприклад, у парниках та при заготівлі бурого сіна.

Анаеробне дихання відбувається без участі молекулярного кисню. Акцепторами водню можуть бути окиснені неорганічні сполуки, що легко віддають кисень і відновлюються (процеси денітрифікації і десульфідзації) або органічні речовини з ненасиченими зв'язками (альдегіди, кетони). Коли дихальний субстрат розкладається лише до проміжних продуктів (спиртів, органічних кислот), йдеться про процес бродіння. При анаеробному розщепленні молекули гексози кількість звільненої енергії в 24,5 рази менша, ніж при аеробному окисненні цукру. Прикладами анаеробного дихання є спиртове, молочнокисле, маслянокисле, пектинове та інші види бродіння. За Л. Пастером, «бродіння – це життя без кисню».

Розмноження мікробів відбувається дуже швидко. Так, за сприятливих умов кількість бактеріальних клітин може подвоюватись через кожні 20-30 хв. За такої інтенсивності розмноження кількість генерацій однієї мікробної клітини протягом доби могла б досягти астрономічної цифри (4-5 т). Факторами, що впливають на розмноження мікробів є температура, склад живильного середовища, наявність у ньому продуктів життєдіяльності та ін.

Бактерії розмножуються поперечним поділом на дві особини, проте у спіральних форм поділ поздовжній, а у коків можливий в будь-якому напрямі.

Безпосередньо перед поділом у мікробній клітині утворюється перетинка, здебільшого посередині (ізоморфний поділ) або на одному з її кінців (гетероморфний поділ). Нові дочірні клітини відділяються одна від одної або після поділу залишаються з'єднаними між собою. Внаслідок цього утворюються диплококи, диплобактерії, ланцюжки кулястих або паличкоподібних бактерій (стрептококи, стрептобактерії), а також інші утворення (сарцини, стафілококи).

Розмноження мікроорганізмів на штучних живильних середовищах відбувається через відповідні фази. Перша – лаг-фаза, або фаза затримки росту. Мікроорганізми, внесені в живильний субстрат, пристосовуються до нього, а частина з них може навіть загинути. Друга фаза – період логарифмічного росту, для якого характерне бурхливе розмноження мікробних клітин, хоч в цей період певна кількість їх гине. Третя фаза – стаціонарна, або період зрілості мікробної культури, що може тривати від кількох годин до 3-5 діб. Четверта фаза – період старіння культури, який триває від 2-3 діб до декількох років. Для нього характерне поступове зниження концентрації клітин, у спорутоворюючих з'являються спорові форми, і згодом культура гине.

На щільних живильних середовищах (МПА, МПЖ) мікроорганізми розмножуються, утворюючи колонії, що являють собою популяції чистих культур

і різняться між собою за віком, розміром, формою, структурою, консистенцією, кольором та іншими культуральними властивостями. Характер росту мікроорганізмів на живильних субстратах є однією з підстав для диференціювання їх видів.

Мікоплазми – група мікробів (відкрита в 1956 р.), що мають розмір 0,3-0,9 мкм, серед яких більшість видів відноситься до плевро- пневмо-нійноподібних організмів (ПППО). Їм властивий значний поліморфізм (кулясті, зернисті, безформні), вони проходять через бактеріальні фільтри, спор і капсул не утворюють, грамнегативні, розмножуються діленням, культивуються на живильних середовищах з вмістом білків, амінокислот, сироватки крові ссавців. Мікоплазми характеризуються відсутністю в складі оболонки клітинної стінки її основного компонента – пептидоглікану. Патогенні мікоплазми тривалий час зберігають інфекційні властивості, спричиняючи захворювання людини, тварин і рослин. Відомо вісім серологічних груп мікоплазм, серед яких в етіології респіраторного мікоплазмозу птиці має значення високо вірулентний тип А.

L-форми бактерій. Таку назву цим мікроорганізмам було дано в 1935 р. А. Клінібергер-Нобелем (Лістеровський інститут). L- форми описано у різних видів мікробів, (*Proteus*, *Pasteurella*, *Eseherichia*, *Salmonella*, плісєневї гриби, актиноміцети та ін.). Вони поліморфні, відрізняються від вихідних материнських культур не тільки морфологічними ознаками, але й іншими властивостями. Утворюються L- форми внаслідок дії на мікроорганізми інгібіторів синтезу клітинної оболонки (наприклад, пеніциліну, циклосерину, лізоциму та ін.). Отже, L- форми – це мутанти, які частково або повністю втратили здатність до синтезу пептидогліканів. Їх геном містить майже вдвічі менше генетичної речовини, ніж геном інших прокариотів. Серед L- форм зустрічаються лабільні штами, що здатні до реверсії – переходів в істинні форми, особливо на складних живильних середовищах з додаванням сироватки крові.

L- форми проходять через бактеріальні фільтри і являють собою частинки – «осколки» мікробних клітин, які за сприятливих умов можуть регенерувати. Так, у 1910 р. французький вчений Е. Фонтес виявив фільтрівні форми у старій культурі туберкульозної палички. Після висівів фільтрату на живильні субстрати через декілька днів виростили типові-колонії *Mycobacterium tuberculosis*.

Рикетсії – поліморфні, грамнегативні мікроорганізми, які за морфологією подібні до бактерій, а за культуральними і біологічними властивостями нагадують віруси.

Розрізняють чотири форми рикетсій: гулясту, паличкоподібну, бацилярну і нитчасту. Вони можуть переходити одна в іншу, зберігаючи фізіологічні ознаки. Спор і капсул не утворюють, нерухомі, до складу цитоплазми клітин входять ДНК, РНК, білок і до 40 % ліпідів. Рикетсії на штучних живильних середовищах не ростуть. Як внутрішньоклітинні паразити вони розмножуються у живих клітинах, курячих ембріонах, культурі тканин, не проходять крізь бактеріальні фільтри (за винятком деяких видів), утворюють термолабільний токсин.

Цю групу мікробів названо рикетсіями за прізвищем американського дослідника Г. Риккетса, який вперше (1910) виділив збудника висипного тифу

людини і загинув, заразившись цією хворобою. Пізніше було встановлено, що рикетсії викликають багато інфекційних захворювань тварин (Кугарячку, рикетсійний моноцитоз, кератокон'юнктивіт та ін.), переносниками яких є кліщі, воші, блохи. Усі рикетсіози, крім висипного тифу, відносяться до зоонозних інфекцій.

Хламідії – близькі до рикетсій внутрішньоклітинні облігатні паразити, зріла форма яких має вигляд сферичних чи овальних елементарних тілець розміром 0,25-0,3 мкм. Проміжні форми дробляться внутрішньою фрагментацією або брунькуються. Розмножуються хламідії поперечним поділом. Хламідії культивують у курячих ембріонах, окремих клітинних культурах. Ця група мікроорганізмів – збудники специфічних хвороб у тварин, що мають загальну назву хламідіоз.

Водорості. Наука, що вивчає цю групу організмів, називається альгологією. Більшість водоростей поширено у прісноводних, морських водоймах. Це фотосинтезуючі організми.

Водорості, особливо морських водойм, відіграють важливу роль у кругообігу речовин на Землі. Вважають, що їх загальна маса і фотосинтетична активність (зв'язування вуглецю повітря за допомогою хлорофілу та енергії Сонця) дорівнює активності наземних рослин. Більшість видів морських водоростей – одноклітинні (діатомові та динофлагеляти), живуть у поверхневих шарах водойм на глибині, куди проникає сонячне світло.

Найпростіші тваринні організми (Protozoa) – різноманітна група одноклітинних організмів, позбавлених хлорофілу. У переважної більшості фаготрофний тип живлення, тобто проковтування і травлення їжі відбуваються в клітині.

Рухаються найпростіші за допомогою джгутиків, псевдоподій, війок. Їх тіло складається з протоплазми з вкрапленнями вакуолей, одним чи кількома ядрами без чітко вираженої оболонки, які іноді перетворюються на цисту. Це найбільші за розмірами представники мікроскопічних істот, поширені в ґрунті, воді, мулі стоячих, проточних, прісних і сольових водойм. Часто джгутикові форми протестів заселяються як сапрофіти чи паразити у травному тракті хребетних і безхребетних тварин, зокрема комах. Наприклад, трипаносоми паразитують у крові людини, викликаючи африканську сонну хворобу, що передається через укуси мухи цеце. Серед видів амебоподібних та інфузорій є збудники амебіази, дизентерії, ентеритів, вагінітів, сінної лихоманки та ін.

Гриби – еукаріоти, широко розповсюджена в природі група безхлорофільних організмів-гетеротрофів, що характеризуються широким діапазоном біохімічної активності.

В останні роки грибам присвоєно статус самостійного світу живих істот планети. За кількістю видів вони займають третє місце після рослин та тварин. Описано близько 100 тис. видів грибів. До них відносяться мікро- і макроскопічні форми. Наприклад, шапинкові гриби деяких видів мають плодові тіла діаметром до 1 м. На сьогодні науці відомо понад 52 тис. видів мікроміцетів, що відрізняються між собою рівнем еволюції, таксономічним положенням та

екологічними особливостями. Гриби входять практично у всі біогеоценози. Виходячи з певної специфічності живильного субстрату, на якому вони домінують, а також враховуючи відношення грибів до головних факторів зовнішнього середовища (температури, вологості, світла, кисневого режиму, рН та ін.), виділяють екологічні групи грибів (ризосфери, ризо плани, філоплани, технофіли тощо).

Лекція 3. ВПЛИВ ФАКТОРІВ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА НА МІКРООРГАНІЗМИ

1. Вплив фізичних факторів на мікроорганізми
2. Хімічні фактори
3. Біологічні фактори

1. Вплив фізичних факторів на мікроорганізми

До фізичних факторів, що впливають на життєдіяльність мікроорганізмів, відносяться температура, вологість, світло, тиск, промениста енергія, ультразвук та ін.

Температура. Різні види мікроорганізмів неоднаково реагують на температурні коливання. Сапрофіти більше пристосовані до змін температури навколишнього середовища, ніж патогенні мікроби, які паразитують в організмі живильника за певних температурних умов.

Розрізняють три основних температурних зони, що мають вирішальне значення для розвитку мікроорганізмів: *оптимум*, (найбільш сприятлива для життєдіяльності мікробів); *мінімум* (нижче неї розвиток мікробів припиняється); *максимум* (вище неї спостерігається згубна дія).

За пристосуванням до певних температурних умов виділяють три фізіологічних групи мікробів: психрофільні (кріофільні), пристосовані до життя при низьких температурах (оптимум – 15-20 °С, мінімум – 0, максимум – 10°С); мезофільні (оптимум – 30-37°С, мінімум – -10, максимум – 45 °С); термофільні (теплолюбні) (мінімум – близько 35 °С, оптимум – 50-60, максимум – 70-80 °С). Різну реакцію на температуру виявляють вегетативні і спорові форми бактерій. Так, спори правцевої палички гинуть після 1-3-годинного кип'ятіння, а вегетативні форми – за умов дії на них температури 60-70 °С протягом 30 хв.

На термостійкість мікробів впливають хімічний склад середовища і умови, за яких утворилися спори. Білки, жири захищають мікроорганізми від дії температури, а бактерицидні речовини підсилюють її вплив. Мікробні клітини швидше гинуть у кислому середовищі, ніж у нейтральному. Деякі мікроорганізми можуть зберігати життєздатність при 90 °С. Такі термобактерії виявлено в гарячих джерелах Долини гейзерів (США) та в інших місцях.

Низькі температури затримують ріст і розмноження мікробів. Життєздатність багатьох мікроорганізмів зберігається при температурі, близькій до абсолютного нуля. Спори, наприклад, проростають після 10-годинного перебування в рідкому водні (-252 °С). Палички туберкульозу залишалися

живими при температурі $-180\text{ }^{\circ}\text{C}$ протягом 8 діб. Бруцели при $-40\text{ }^{\circ}\text{C}$ зберігалися більше 6 міс.

Високу стійкість до низьких температур виявляють віруси. Так, збудник сказу при температурі рідкого повітря ($-190\text{ }^{\circ}\text{C}$) і рідкого водню ($-252\text{ }^{\circ}\text{C}$) залишався вірулентним протягом кількох місяців. Спори гнильних бактерій зберігають свою активність у трупах мамонтів, що пролежали в мерзломому ґрунті не менше 12 тис. років.

Вегетативні клітини мікробів більш чутливі до дії низьких температур. Так, охолодження до $-10\text{ }^{\circ}\text{C}$... $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ протягом 1-2 діб знижує на 90 % вміст кишкової палички в суспензії. Можливо, температура $-190\text{ }^{\circ}\text{C}$ і нижче, коли заморожування відбувається без утворення кристалів, менш згубна для живого, ніж температура $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ і вище, при якій утворюються кристали льоду, що призводить до механічного пошкодження мікробної клітини.

Вологість. При висушуванні мікробна клітина втрачає воду і гине. При зниженні вологості уповільнюються життєві процеси, клітина переходить до анабіотичного стану. На цьому принципі базується тривале зберігання продуктів харчування та кормів.

Зволоження мікробних клітин при низькій температурі в глибокому вакуумі (метод сублимації) використовують для приготування живих вакцин (проти туберкульозу, бруцельозу, грипу), вітамінів, ферментів та інших біологічних препаратів.

Протягом сторіч мікроби зберігаються в сухому ґрунті. Встановлено, що за кожні 100 років у чорноземі відмирає до 10 % клітин.

Тиск. Будь-яке підвищення тиску не впливає згубно на життєдіяльність мікроорганізмів.

Промениста енергія. Прямі промені сонця за короткий строк вбивають мікробні клітини. Високу бактерицидну дію променистої енергії використовують для знезараження повітря в приміщеннях (бактерицидні ртутно-кварцеві лампи). Температурні коливання не впливають на чутливість бактеріальних культур до ультрафіолетового випромінювання.

Радіація. Рентгенівське випромінювання в дозі 3-5 Гр вбиває кишкову паличку, золотистого стафілокока, холерного вібріона та інших мікробів. Найбільш стійкими до нього виявилися бацили і грампозитивні бактерії, найбільш чутливими – грамнегативні мікроорганізми. Високу стійкість до радіації мають віруси та рикетсії. Наприклад, збудник ящуру інактивується після обробки його дозами 35-40, вірус віспи – 20-25 Гр.

α -, β -, γ - випромінювання відносяться до мутагенних факторів, що застосовуються в сублетальних дозах у селекції мікроорганізмів для підвищення активності продуцентів антибіотиків, ферментів, вітамінів та ін.

Ультразвук. Механічні коливання з частотою 2×10^4 - 2×10^8 Гц не сприймаються вухом людини і називаються ультразвуковими. В основі летальної дії ультразвуку на мікробну клітину лежить гравітація, при якій виникає різниця між тисками в різних шарах суспензії знезараженої рідини. Внаслідок цього оболонки мікробних клітин розриваються, і вони гинуть. Наявність протеїну в

живильному середовищі знижує ефективність дії ультразвуку. Тому використання ультразвуку для стерилізації молока і деяких інших продуктів не дає очікуваних результатів.

Електричний струм не впливає безпосередньо на клітини мікробів. Проходячи крізь живильне середовище, струм високої напруги може спричинювати електроліз його компонентів, що призводить до утворення сполук (кисню, хлору, кислот), які несприятливо діють на мікроорганізми. Електроенергія підсилює бактерицидний ефект дезінфікуючих речовин, особливо ртутних препаратів. Під впливом електричного струму молекули дисоціюють на іони. Це зменшує строки дії дезінфікуючих речовин і підвищує їх активність. Електроліз часто застосовують при дезінфекції водойм.

Вплив магнітного поля на мікроорганізми. Мікробам, як і іншим живим істотам, властивий магнітотропізм. Встановлено, що багато мікроорганізмів рухаються за магнітним меридіаном: у північній півкулі – на північ, південній – на південь. Значною мірою магнітотропізм проявляється у мікроскопічних грибів: вони можуть рости за силовими лініями магнітного поля. Таке явище зумовлене наявністю особливих продуктів біосинтезу, що містять низькомолекулярні білки – ферменти, в молекулах яких є атоми заліза з феромагнітними властивостями.

Мікроби реагують на будь-яку напругу геомагнітного поля, що призводить до зміни їх морфологічних, культуральних і біохімічних властивостей. Клітини можуть збільшуватися, і на щільних живильних середовищах формуються дрібні безпігментні колонії (стафілококи, чудова паличка). Іноді у мікробів змінюються обмін речовин, вірулентність, підвищується резистентність до антибіотиків тощо. Магнітне поле – один з екологічних факторів, який впливає на напрям біологічних процесів.

Вплив невагомості на мікроорганізми. Відомо, що людина і теплокровні тварини переносять невагомість у межах норми. Спори сінної палички (*Vac. subtilis*) на однаковому за складом середовищі в умовах Землі розвивалися скоріше (на 30 %), ніж на орбітальній станції «Салют-6». Вважають, що земне тяжіння забезпечує переміщення клітин в колонії, поліпшуючи умови метаболізму, чого не спостерігається у космосі.

2. Хімічні фактори

Вплив хімічних факторів на мікроби залежить від хімічної природи речовин, їх концентрації, тривалості дії на мікробні клітини. Хімічні сполуки по-різному діють на мікроорганізми: можуть бути джерелами живлення, забезпечують оптимальне значення рН живильних середовищ, використовуються для створення гіпертонічних розчинів з високою концентрацією цукрів чи кухонної солі (джеми, напої, соки, розсоли тощо).

На основі дії хімічних факторів на мікроби розроблено методи дезінфекції. Дезинфікаторами можуть бути луги, кислоти, феноли, формалін, хлорамін тощо. Встановлено, що сублетальні концентрації хімічних сполук за умов короткочасної експозиції можуть навіть стимулювати ріст бактерій, грибів, а високі – пригнічувати і вбивати їх. Різні види мікробів виявляють неоднакову чутливість

до впливу хімічних речовин. Найбільш стійкими до хімікатів, у т. ч. до пестицидів (гербіцидів, фунгіцидів) виявилися споро утворюючі бактерії і мікроскопічні гриби.

3. Біологічні фактори

В окремих субстратах навколишнього середовища внаслідок еволюції мікробного світу утворюється певний мікробний пейзаж, або асоціація (біоценоз), мікробів. Для кожної екологічної системи характерні видові і кількісні співвідношення популяцій, структура, взаємовідносини компонентів та інші властивості. Серед різних типів ценозів (зооценози, фітоценози) значне місце в природі посідають мікробценози, тобто співіснування мікробів, між якими, а також між іншими живими організмами (людиною, тваринами і рослинами) складаються різні взаємовідносини, що можуть виявлятися у формі симбіозу, коменсалізму, метабіозу, сателізму, синергізму, антагонізму.

Симбіоз – співіснування двох або більше видів мікробів або мікробів з іншими істотами. Прикладом симбіозу може бути спільний розвиток у замкненому середовищі аеробів та анаеробів, коли після використання кисню аеробами створюються сприятливі умови для росту анаеробів. Мікроби, що мінералізують клітковину в рубці жуйних, можуть бути прикладом симбіозу мікроорганізмів і тварин. Бульбочкові бактерії живуть у симбіозі з бобовими рослинами.

Коменсалізм – слабо виявлена форма співіснування мікробів з іншими організмами, коли один компонент біоценозу використовує їжу або продукти метаболізму іншого, не перешкоджаючи його росту. Коменсали – представники нормальної мікрофлори тварин, а також епіфітні мікроби рослин: Вони живуть у шлунково-кишковому тракті, дихальних шляхах, на шкірі.

Метабіоз – форма взаємовідносин, при якій один вид мікробів використовує продукти життєдіяльності іншого і цим створюються сприятливі умови для його розвитку (співіснування амоніфікаторів і верифікаторів). Нітрифікатори окислюють аміак, а азотобактер використовує органічні кислоти, що накопичуються при розщепленні целюлози.

Сателізм – стимуляція росту одного виду мікроба продуктами життєдіяльності іншого, який потім стає його супутником. Наприклад, вітаміни, що продукуються азотобактером, стимулюють розвиток мікробів, які переводять органічні форми фосфору в мінеральні і цим забезпечують розвиток вищих рослин.

Синергізм – однакові фізіологічні процеси різних штамів мікробної асоціації, внаслідок чого збільшується кількість кінцевих продуктів, що виробляються різними видами мікробів. Наприклад, гетероауксин – стимулятор росту рослин при спільному культивуванні азотобактера і грибоподібної бацили (*Bac. mycoides*).

Паразитизм – взаємовідносини між мікробами, коли один вид паразитує на іншому. Користь від такого співіснування має лише паразит (наприклад, взаємодія між бактеріофагом і бактеріальною клітиною).

Антагонізм – взаємовідносини між мікробами двох і більше видів, коли

один вид своїми продуктами життєдіяльності вибірково пригнічує ріст або обумовлює загибель пішого виду. Наприклад, молочнокислі бактерії затримують розвиток гнильних бактерій в травному каналі тварин. Цей феномен використовується в сільському господарстві. На ньому базуються процеси силосування, квашення, виготовлення і зберігання кисломолочних продуктів. Антагонізм між мікробами досить поширений в природі. Явища антагонізму лежать в основі продукування антибіотиків. Ще Л. Пастер звернув увагу на боротьбу між окремими видами мікроорганізмів. Так, в 1877 р. він спостерігав загибель збудника сибірки в нестерильній сечі.

Вже в XVII ст. люди використовували гриби для лікування ран. Пізніше було описано лікування різних запалень дріжджами. Російські лікарі В. О. Манасєїн і О. Г. Полотебнов в 1872 р. в роботі «Про відношення бактерій до зеленого кистевика» першими повідомили про результати лікування гнійних ран та трофічних сифілітичних виразок спорами і міцелієм пеніциліїв, які вирощували на скоринках цитрини або лимона. Це були перші в світі повідомлення про лікувальні властивості плісневих грибів – продуцентів пеніциліну.

Наслідки досліджень вчених підтвердили О. Лебединський (1877) та М. Тартаковський (1904). Паралельно накопичувався досвід бактеріотерапії. У 1890 р. російський лікар М. Благовещенський описав антагоністичну дію синьогнійної палички на бацили сибірки, а М. Висоцький повідомив про застосування її чистих культур для лікування дифтерії. У 1894 р. М. Тішуткін виявив антагонізм чудової палички до дерматофітів – збудників парші. І. І. Мечников довів, що речовини, які продукуються молочнокислими бактеріями, згубно впливають на гнильні мікроби шлунково-кишкового тракту людини. За І. І. Мечниковим, антагонізм як одна з форм взаємовпливу між мікробами може проявлятися по-різному: наявність у одних видів мікроорганізмів відповідних ферментів для засвоєння певного субстрату, яких позбавлені інші види; висока стійкість до несприятливих умов; властивість виділяти в процесі метаболізму речовини, що згубно діють на певні види мікробів. Для зручності вивчення всіх складностей та різноманітностей прояву антагоністичних взаємовідносин між мікроорганізмами розрізняють такі види антагонізму:

Антагонізм міжродовий та міжвидовий. Внутрішньовидовий антагонізм нерідко виявляється між окремими особинами в популяції. Взаємодія між штамми може пояснюватись бактеріоциногенією. Наприклад, кишкова паличка синтезує коліцини, які пригнічують ріст інших штамів цього виду. Нерідко спостерігається явище самопригнічення – ізоантагонізм. Воно властиве актиноміцетам. Літичний фактор містить складний комплекс ферментів – протеїнази, пептидази, амілази, лізоцим, а також антибіотики, що характеризуються лізуючою дією.

Антагонізм розрізняють залежно від: напрямку дії – одно-, двобічний; місця дії – антагонізм *in vitro* та *in vivo*; ефекту дії – бактерицидний, бактеріостатичний, літичний. Якщо взаємодіють тільки живі клітини, антагонізм називають прямим, якщо на мікроби негативних впливають продукти життєдіяльності певних мікроорганізмів – непрямим.

Явище насильного, або спрямованого, антагонізму було відкрито І. Г. Шиллером у 1914 р. Воно полягає у використанні як джерела живлення (вуглецю, азоту) клітинами одного виду мікроорганізму живих клітин іншого виду в умовах голодних середовищ. Встановлено, що за відсутності в субстраті певних живильних речовин антагоністами можуть стати, наприклад, гриби, які продукують протеолітичні ферменти. Зокрема, при культивуванні дріжджів разом з туберкульозною паличкою на голодному (за азотом) середовищі Шиллеру вдалося одержати лізини дріжджових клітин, що розчиняли кислотостійкого збудника туберкульозу.

Живі мікроби використовують для боротьби з дисбактеріозами, кандидамікозами, а також для профілактики ураження кормів токсичними грибами. На основі молочнокислих бактерій розроблено препарати лактобацилін, біфідобактерин. Кишкові палички застосовуються для виготовлення лікувальних препаратів колібактерину, мутафлору; спороутворюючі аеробні бактерії – лікування та профілактики інфекційних шлунково-кишкових захворювань сільськогосподарських тварин. Відкриття і практичне застосування феномена мікробного антагонізму сприяло розвитку нових наукових напрямів у біології.

Лекція 4. **ГЕНЕТИКА МІКРООРГАНІЗМІВ**

1. Мікроорганізми – об'єкти генетичних досліджень
2. Фенотипічна мінливість
3. Генотипічна мінливість
4. Практичне значення мінливості мікроорганізмів

1. Мікроорганізми – об'єкти генетичних досліджень

Генетика – наука про спадковість і мінливість організмів. Ці два поняття відповідно до закону про діалектичну єдність і боротьбу протилежностей знаходяться в постійному протиріччі і означають два різних і незалежних один від одного біологічних процеси.

Спадковістю називають здатність організмів до збереження специфічних і функціональних властивостей протягом багатьох поколінь (популяцій).

Встановлено, що генетичний матеріал, представлений дезоксирибонуклеїновою кислотою (ДНК), міститься у еукаріотів в ядрах, у прокаріотів – в нуклеоїдах. Крім того виявлено, що ДНК в бактеріальній клітині має форму нитки, яка замкнена у вигляді кільця і називається хромосоною. Вона складається з окремих ділянок – генів, що несуть генетичну інформацію і виконують роль головних агентів, які зумовлюють спадкові ознаки мікроорганізмів.

Генетичні дослідження також показали, що певні властивості мікробів зумовлені в першу чергу ферментами. Це положення стало базою теорії «один ген – один фермент», яка стверджує, що кожний ген відповідає за утворення специфічного ферменту, тобто кожний ген контролює лише одну хімічну реакцію, що каталізується відповідним ферментом.

В бактеріальній хромосомі всі гени розташовані в лінійній послідовності в

певних ділянках ДНК, що називаються локусами. Повний набір генів мікробної клітини становить генотип даного мікроорганізму. Прояв спадкових морфологічних і фізіологічних ознак особин популяції – фенотип (грец. pheno – проявляти, показувати). Подібні за генотипом мікроорганізми можуть суттєво розрізнятися за фенотипом, тобто за способом прояву спадкових особливостей. Фенотичні відмінності мікроорганізмів, однакових за генотипом, називаються модифікаціями. Таким чином, взаємодія генетичного матеріалу із зовнішнім середовищем може бути причиною виникнення різних фенотипів, навіть якщо генотипи ідентичні, однак потенціальний розмах таких фенотипічних проявів контролюється генотипом.

Мінливістю називають здатність організмів змінювати властивості живих істот відповідно до зміни умов навколишнього середовища. Якщо набуті ознаки носять тимчасовий характер, вони спадково не закріплюються нащадками і зберігаються, поки діє фактор, що спричинив їх (не спадкова мінливість). Наприклад, мікроби при температурі 42,5°C і вище припиняють спороутворення, але повернення до умов звичайного температурного режиму (37 °C) веде до поновлення здатності бацил утворювати спори. Інший приклад: обробка бактерій із джгутіками фенолом припиняє процес джгутікування. Однак у нового покоління без джгутікових мікробів за умов вирощування їх на субстратах без відповідного хімікату утворюються нормальні джгутіки. Модифікація є також певною формою адаптації мікроорганізму до умов зовнішнього середовища, які змінюються.

Подальші дослідження показали, що під впливом різних екологічних факторів у мікробних клітин з'являються нові ознаки, які спадково закріплюються в новому поколінні – спадкова мінливість.

2. Фенотипічна мінливість

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

Подальші досягнення в галузі мікробіології показали помилковість обох теорій, їх метафізичність та реакційність. До таких же висновків привела й висунута закордонними вченими гіпотеза про циклічність розвитку мікробів, згідно з якою властивості окремих видів мікроорганізмів змінюються начебто по

замкненому колу, проходячи через ряд етапів, після чого мікробна клітина повертається у початковий стан. Таким чином, циклогеністи заперечували еволюцію мікросвіту і відповідно еволюційну теорію Ч. Дарвіна, яка пояснювала шляхи і причини удосконалення живих організмів під впливом природного добору.

Засновники вітчизняної мікробіологічної науки І. І. Мечников, Л. С. Ценковський, С. М. Віноградський та інші вчені підходили до вивчення мінливості мікроорганізмів з дарвінівських позицій. Так, І. І. Мечников з цього приводу писав: «Тільки в галузі мікробіології доведена можливість зміни природи бактерій шляхом зміни зовнішніх умов, причому можна було добитися стійких змін, що передаються спадковістю».

Встановлено, що мікроорганізми здатні до втрати вірулентності при збереженні антигенних властивостей, набування стійкості до антибіотиків, збільшення виходу певних продуктів життєдіяльності, змінювання морфологічних, культуральних, біохімічних ознак.

Морфологічні зміни у старих мікробних клітин спостерігав М. Ф. Гамалія, який назвав це явище гетероморфізм о м. Відомо, що температура, хімічні речовини, в тому числі антибіотики, антисептики, пестициди та інші Екологічні фактори викликають, зміни морфології мікробів. Наприклад, кишкова паличка під впливом пеніциліну може приймати кулясту форму, утворювати вирости або ризоїди.

Прояв мінливості мікробів різнобічний. Відомо, що у багатьох видів патогенних мікробів існують різні варіанти, раси, типи, у деяких випадках встановлюють атипові штами збудників хвороб людини та тварин. Але найбільше значення, безперечно, мають спадково закріплені форми мінливості, до яких належать адаптація, дисоціація, мутація, трансформація, трансдукція, кон'югація.

Адаптація – пристосування мікробів до нових умов існування під впливом фізичних, хімічних, біологічних та антропогенних факторів. Набуті мікробами властивості закріплюються спадково. Наприклад, окремі клітини в популяціях золотистого стафілокока набувають стійкості до певних концентрацій пеніциліну і спадково передають цю властивість нащадкам, які за допомогою адаптивних ферментів (в даному випадку пеніцилінази) інактивують молекулу антибіотика. При цьому спостерігають морфологічні зміни клітин (кулясті клітини стають паличкоподібними).

Дисоціація – один з видів культуральної мінливості мікробів, що спричинюється змінами складу живильного середовища. Встановлено, що в чистій культурі бактерій можуть виникати різні типи колоній: тип S (англ. – smooth – гладенький) – гладенькі, прозорі, з (рівними краями, чітко кулясті, і тип R (англ. rough – шорсткий) – сухі, непрозорі, з шорсткою і борознистою поверхнею, контурами неправильної форми і нерівномірними зазубреними краями. Між ними існують перехідні форми, нестійкі типи, які позначають літерами О і ІІ (відповідно проміжні і слизові). Такі культури відрізняються за морфологічними, фізіологічними, антигенними та вірулентними властивостями. У більшості патогенних мікробів тип S вірулентніший, ніж тип R. Збудник сибірки є

винятком: у нього R-форми патогенніші і вірулентніші, ніж S-форми. Можливий перехід типу S в тип R. Зворотній перехід спостерігається дуже рідко.

3. Генотипічна мінливість

Мутація – спадкові зміни у мікробів, що виникають внаслідок переміщення під впливом мутагенів певних ділянок у ДНК, а також нуклеотидів у гені. Такий ген кодує білок, який відрізняється від вихідного властивостями і функціями. Розрізняють два види мутацій.

Спонтанні мутації (без направленої впливу) дуже рідкі, приблизно одна на 100 000. Вони характеризуються зміною будь-якої ознаки (ферментативної активності, чутливості до антибіотиків тощо) у мікробній клітині, яка стійко закріплюється спадковістю у наступних поколіннях.

Індуковані мутації – мутації, що виникають під впливом мутагенних факторів навколишнього середовища. Мутагени поділяють на фізичні, хімічні, біологічні. До фізичних відносять променисту енергію і ультрафіолетові промені, рентгенівське, альфа-, бета-, гама-випромінювання; до хімічних – сильнодіючі речовини: отрути (іприт), лікувальні засоби (йод, камфору, перекис водню), кислоти (азотисту). Останнім часом до окремої групи мутагенів відносять антропогенне навантаження на біосферу – дію пестицидів. Названі мутагени спричиняють пошкодження генетичного апарату мікробів, тобто зміни у хромосомах, а також безпосередньо в генах.

За приклад мутагенної дії біологічних факторів може правити мутагенний ефект, що спостерігається при пошкодженні вірусами геному не тільки бактерій, але й соматичних та статевих клітин ссавців. Так, мутагенний вплив вірусів виявляється при введенні в ембріон дрозофіли ДНК певного виду онковірусу: дорослі особи набувають нових ознак – на голові з'являються вирости, іноді зникають очі. Чисельність мутацій зростає також при порушенні метаболізму та старінні організму.

Комбінаційні зміни з'являються в результаті трансформації, трансдукції і кон'югації.

Трансформація – перехід одного типу мікроорганізму в інший у межах виду, а також передача певних властивостей одного виду мікроба (донора) іншому (реципієнту) в процесі переносу ділянок генетичного матеріалу ДНК, що містить одну пару нуклеотидів.

Встановлено, наприклад, що в умовах симбіозу можуть виникати нові раси та варіанти з незвичними для мікробів-симбіонтів властивостями: утворення капсули, джгутиків, стійкість до антибіотиків тощо. Так, якщо до культури авірулентного безкапсульного штаму пневмокока (реципієнта) додати ДНК, одержану від вірулентного капсульного штаму того ж виду пневмокока (донора), то реципієнту передаються вірулентні властивості донора. Особливого значення набувають дослідження з вирощуванням певних типів або видів бактерій з метою селекції на фільтратах або автолізатах мікробних клітин інших штамів чи видів мікроорганізмів. Носієм набутих властивостей є ДНК-

Трансдукція, або конверсія – зміни в мікробній культурі, при яких

генетичний матеріал від клітини донора переносить до клітини реципієнта трансдукційний (помірний) фаг, тобто агент, що не викликає її руйнування.

Розрізняють три типи трансдукції: загальну (неспецифічну), специфічну і абортівну. При загальній трансдукції відбувається передача одної або декількох ознак одночасно. Специфічна трансдукція характеризується перенесенням тільки певної ознаки. При абортівній трансдукції перенесена фагом ділянка ДНК клітини-донора не включається до геному клітини-реципієнта і відповідно прояву нової ознаки не спостерігається. За допомогою бактеріофагу вдалося, наприклад, одержати токсигенну форму дифтерійної палички з нетоксигенного штаму збудника.

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

Статевий фактор F (англ. *fertiliti* — плідність), який являє собою фрагмент ДНК, обумовлює утворення на поверхні клітини однієї чи двох так званих статевих фімбрій, або *pili*, які беруть участь у кон'югації. Вважають, що статевий фактор F знаходиться в цитоплазмі автономно, тобто не в бактеріальній хромосомі, а входить до складу так званих спадкових епісом, або плазмід. Через статеві фімбрії, або *pili*, хромосома (або її частина) передається від донорів F+ (чоловічі особини) до реципієнтів F- (жіночі особини). Кон'югувати можуть штами не тільки одного, але й різних видів. Крім F-фактора, плазмиди містять R-фактор (фактор резистентності), Ure-фактор (уреазний), Hly-фактор (гемолітичний) та ін.

У кишкових бактерій під контролем плазмід продукуються речовини білкової природи, які одержали назву коліцинів. Вони можуть адсорбуватися на поверхні чутливих клітин, пригнічувати їх метаболітичні процеси, призводячи до загибелі. Коліцини пригнічують ріст патогенних бактерій кишкової групи, можуть в такий спосіб нормалізувати біоценоз (мікробіоценоз) шлунково-кишкового тракту. Плазмиди широко розповсюджені і у інших видів мікроорганізмів, вони контролюють утворення бактеріоцинів – антибіотичних речовин, що бактерицидно впливають на близькі види.

Таким чином, всі три форми генетичної рекомбінації (комбінативної мінливості) – трансформація, трансдукція та кон'югація – різні за формою, але однакові за своєю суттю. При трансформації ділянка ДНК клітини донора входить до клітини реципієнта, при трансдукції цю роль виконує фаг, при кон'югації генетична інформація переноситься через цитоплазматичний місток *pili*. В залежності від нових комбінацій генетичного матеріалу в потомстві мікробів можуть виникнути рекомбінанти різного типу.

4. Практичне значення мінливості мікроорганізмів

Розвиток генетики, що відкрила методи спрямованого одержання спадково змінених форм мікроорганізмів, дозволив використати мікроби в медичній,

ветеринарній практиці як профілактичні та лікувальні препарати. Змінюючи умови культивування мікробів, вдалося одержати живі вакцини проти багатьох інфекційних хвороб людини і тварин – сибірки, сказу, бешихи свиней та ін.

Останнім часом у лабораторній діагностичній роботі все частіше виділяють так звані атипові форми збудників туберкульозу, сальмонельозу та інших хвороб, що втратили окремі, характерні для цих груп мікроорганізмів ознаки: знижена вірулентність, втрачена токсигенність. З огляду на це треба враховувати можливість мінливості мікробів внаслідок впливу на них екологічних умов і відповідно застосовувати ті чи інші додаткові методи лабораторної діагностики – люмінесцентну бактеріоскопію, спеціальні серологічні дослідження тощо.

Виходячи з феномену мінливості мікробів, в останнє десятиріччя змінилися підходи до терапії багатьох інфекційних захворювань. Відомо, що ряд збудників інфекцій внаслідок впливу на них умов зовнішнього середовища набули властивостей не реагувати або слабо реагувати на антимікробні препарати. Ось чому при виборі засобів антибіотикотерапії потрібно перш за все перевірити спектр антибактерійної дії антибіотиків і використовувати лише ті з них, які виявили високу вибірку активність по відношенню до збудників захворювання.

У новітній час за допомогою мутагенних факторів одержано мутанти з корисними властивостями, які за своєю ефективністю в десятки – сотні разів перевищують продуктивність вихідних даних форм мікроорганізмів. Так, за допомогою генетичних методів вдалося підвищити активність виробничих штамів – продуцентів антибіотиків, ферментів, вітамінів, амінокислот та інших біологічно активних речовин.

В останнє десятиріччя розвинувся новий напрямок молекулярної біології – генна інженерія, яка займається виділенням і пересадкою окремих генів з одних мікробних клітин в інші, внаслідок чого мікроби набувають нових властивостей. Наприклад, з організму людини вилучено ген, що синтезує інсулін, і перенесено його в геном клітини кишкової палички. Така бактерія стала здатною до продукування білкового гормону інсуліну, який синтезує підшлункова залоза ссавців. При розмноженні *E. coli* в макроорганізмі можна одержати достатню кількість препарату, необхідного для лікування такої загрозливої хвороби, як цукровий діабет. Ізольовано і перенесено в кишкову паличку ще один ген, що керує процесом утворення інтерферону, який є ефективним засобом при лікуванні деяких вірусних хвороб людини та тварин.

Зараз проводяться дослідження можливості переносу генів азотфіксації мікробного походження в інші організми, в тому числі злакові рослини, що певною мірою вирішить проблему азотного живлення та забезпечення врожаю важливих сільськогосподарських культур.

Зрозуміло, що наведені приклади не вичерпують глобального значення досягнень генетики мікроорганізмів для всіх галузей виробництва, але вони свідчать про важливу роль науки про спадковість та мінливість мікробів в господарській діяльності людини.

Лекція 5. ЕКОЛОГІЯ МІКРООРГАНІЗМІВ

1. Мікрофлора ґрунту
2. Мікрофлора води
3. Мікрофлора атмосфери
4. Мікрофлора тіла тварин

1. Мікрофлора ґрунту

Ґрунт – найважливіший елемент місць зростання наземних рослин та життя тварин. З усіх природних середовищ найбільша кількість мікроорганізмів знаходиться у ґрунті, який, за висловом А. А. Ячевського, є резервуаром, де існують та розмножуються численні мікроби нашої планети, що відіграють важливу роль у створенні його родючості та кругообігу речовин у природі. Відомо, наприклад, що в 1 г чорнозему нараховується десятки мільярдів мікробних клітин, а загальна маса їх нерідко досягає до 10 т/га.

Найважливішим з едафічних (основних) факторів життя мікроорганізмів у ґрунті є ґрунтовий розчин, що містить органічні, мінеральні та газоподібні сполуки. Волога не тільки здійснює безпосередній фізіологічний вплив на мікробіологічну активність, а й видозмінює інші важливі екологічні фактори – температуру, аерацію ґрунту, засвоєння джерел живлення мікробами і рослинами, зумовлює рухливість хімічних елементів і транспортування їх до асиміляційних органів.

Загальну кількість мікроорганізмів визначають двома способами: підраховують клітини і роблять посів на штучні живильні середовища. При підрахунку клітин визначають кількість мікробів у досліджуваній наважці ґрунту. Висівають мікроорганізми, щоб встановити їх видовий склад і кількість. Наведені способи визначення кількості мікроорганізмів у ґрунті дають лише відносний показник густоти мікробного населення.

Кількісний та якісний склад мікроорганізмів залежить від багатьох умов: клімату, характеру покривної рослинності, фізико-хімічних властивостей, типу механічного складу ґрунту та інших екологічних факторів (табл. 1).

Найбільша кількість мікроорганізмів знаходиться в поверхневому шарі ґрунту (на глибині до 30 см); у більш глибоких горизонтах мікробів значно менше. Так, на глибині 1-2 м зустрічаються поодинокі популяції бактерій, грибів, актиноміцетів, протозоа тощо, а на глибині 6 м їх не знаходять.

1. Кількість мікроорганізмів в ґрунтах країн колишнього СРСР за даними методу прямого підрахунку (За Мішустінім, 1978)

Ґрунт	Стан ґрунту	Загальна кількість мікробів на 1 г ґрунту
Підзоли	Цілина	$(3,0—6,0) 10^8$
	Розорані	$(1,0—2,0) 10^9$
Чорноземи	Цілина	$(2,0—2,5) 10^9$
	Розорані	$(1,8—3,0) 10^9$
Сіроземи	Цілина	$(1,2—1,6) 10^9$

Велике значення мають мікроорганізми для життя рослинного світу. В

результаті їх життєдіяльності вищі рослини забезпечуються придатними для засвоєння органічними, мінеральними та азотистими сполуками.

Починаючи з посіву насіння і кінчаючи дозріванням рослини та збиранням врожаю, ріст її, а також перетворення рослинної сировини на продукти харчування та корми, відбувається за допомогою мікроорганізму ґрунту. Особливу роль у розвитку та зростанні рослини відіграють мікроби, які поширені в ґрунті, що безпосередньо щільно прилягає до коріння. Ця частина ґрунту зветься ризосферою, або кореневою зоною. Рослини через кореневі виділення впливають на якісний та кількісний склад біоценозів в їх ризосфері, формуючи консорції з різними топічними і трофічними зв'язками.

Інтенсивність росту мікроорганізмів у ризосфері різних рослин протягом вегетаційного періоду неоднакова. Найбільша кількість мікробів припадає на період інтенсивного розвитку рослин. Наприклад, у фазу цвітіння кількість мікроорганізмів збільшується в десятки разів, їх вплив на рослинний організм може бути біотичним або антибіотичним. Виділяючи внаслідок життєдіяльності вітаміни, амінокислоти, токсини тощо, мікроби пригнічують ріст рослин, або, навпаки, стимулюють його.

Шкідливий та корисний вплив на рослину буває як при роздільному існуванні мікробів та рослин, так і у випадках, коли життя мікроорганізмів тісно пов'язане з рослинним організмом і відбувається в тканинах кореня чи інших органів (справжній симбіотрофізм). Виявилось, що симбіоз різних видів мікроорганізмів (бульбочкових бактерій, мікоризних грибів) дуже поширений у ґрунті і має досить різноманітний характер.

Вивчення закономірностей розвитку мікроорганізмів ґрунту за умов науково-технічного прогресу і хімізації сільського господарства (внесення добрив, пестицидів) має велике значення для спрямування мікробіологічних перетворень у ґрунті на користь людині.

Дослідження процесів амоніфікації, нітрифікації, азотфіксації, мінералізації орґанофосфатів тощо дало можливість розробити та впровадити в сільське господарство певні види корисних бактерій (азотобактер, нітробактер та ін.), а також штучно змінювати склад мікробів ґрунту методами спеціальних агрономічних і агротехнічних заходів (сівозмін, обробіток ґрунту, застосування добрив тощо).

Наявність у ґрунті патогенних мікроорганізмів небезпечна для людини та тварин. До типових ґрунтових патогенів належать збудники сибірки, правця, газової ганґрени та злоякісного набряку. Деякі інфекції називають навіть ґрунтовими, як, наприклад, сибірку, емфізематозний карбункул, правець, спорові форми яких можуть зберігатися в ґрунті десятиріччями. З неспоривих мікробів у ґрунті можуть бути збудники туберкульозу, сальмонельозу, бешихи свиней тощо. Ґрунт є природним середовищем, де починається і завершується життєвий цикл багатьох видів грибів (сажкових, іржастих, борошністо росяних тощо). Ґрунтові мікроорганізми, зокрема мікроміцети, є основним джерелом контамінації різних субстратів, в тому числі вегетуючих рослин пасовищ, листяного опаду, пожнивних решток, зерна, грубих кормів, а також продуктів харчування,

сільськогосподарської та промислової сировини. Частки ґрунту, попадаючи на сіно, соломку, зерно під час збору врожаю, переносять на них численну кількість бактерій, а також спор різних видів грибів, в тому числі і токсигенних, які не тільки знижують харчову цінність кормів, але й зумовлюють їх токсичні властивості. Тому корми певного агробіоценозу (з врахуванням типу ґрунту, видів рослин тощо) характеризується неоднаковим складом видів мікроміцетів (залежно від екотопу). З ґрунту мікроби надходять у воду та повітря.

2. Мікрофлора води

Вода – постійний елемент середовища всіх організмів і відіграє, в їх житті різнобічну роль. Вона є не тільки розчинником чи транспортним засобом поживних речовин, але й структурним елементом цитоплазми клітин, від вмісту якого залежать їх колоїдні властивості, про що згадувалось раніше.

У ґрунтових водах, озерах, річках, морях, океанах та інших водоймах завжди міститься значна кількість мікроорганізмів. Більшість з них потрапляє у воду з ґрунту та повітря. Особливий вплив на мікрофлору води (як і на мікробіоту ґрунту) справляють антропогенні, або фактори людської культури. Прісноводні екосистеми з питною водою є внутрішніми (континентальними) водоймами, що утворені проточними і стоячими водами.

Екологічна класифікація водних організмів, як і наземних, ґрунтується на принципах використання ними джерел вуглецю (автотрофи і гетеротрофи), енергії (фототрофи і хемотрофи) і залежить від їх місця в трофічному ланцюгу (продуценти, консументи, редуценти). Мікроорганізми на основі топічних і трофічних зв'язків формують консорції, що складаються з сіркозалізобактерій та інших видів мікробів та фітопланктону, що перебувають у складних взаємовідносинах, створюючи біотичне середовище, або екологічну нішу з характерними для неї законами функціонування.

Мікроорганізми водних екосистем можна класифікувати також за вертикальною і горизонтальною зонами їхнього поширення у водоймі. По горизонталі, зокрема, виділяють прибережну, літоральну і пелагічну ділянки.

Важливе значення для видового складу біотичного компонента водних екосистем мають глибина, будова дна, циркуляційні процеси, температура, швидкість течії, прозорість води, вміст в ній солей. Вертикальне розміщення організмів у водоймі визначають глибиною проникнення сонячного світла, яка залежить від прозорості води.

На дні водойм відкладаються осади, в яких відбуваються складні процеси біологічного та хімічного перетворення, внаслідок чого частина їх назавжди залишається на дні, утворюючи типове мулувате середовище, а частина розчиняється у воді (наприклад, сірководень у Чорному морі на глибині 100-120 м утворює плівку, під якою створилась мертва зона) і залучається до нових циклів біологічного перетворення. Так, H_2S окислюється сіркобактеріями до сірчаної кислоти. Повернення до кругообігу елементів-біогенів визначається мінералізацією відмерлих решток органічної речовини та обміном хімічних елементів між осадом і придонним шаром води. У більшості випадків річковий

мул, що містить органофосфати, є основним джерелом фосфору для мікробів і водної рослинності.

Зміна кислотно-лужних умов води негативно впливає на водні біоценози. Деградацію водних екосистем спричинюють дренажні води, що надходять з осушених торфовищ, полів зрошення, шахт, рудників, а також стічні фабрично-заводські відходи.

Забруднення водою різними нечистотами та покидьками становить небезпеку в санітарному відношенні для людини і тварин. Але в природі постійно відбувається процес самоочищення води внаслідок дії на забруднювачі різних фізичних, хімічних і біологічних факторів: течії та інсоляції верхніх шарів води, температури, деяких хімічних речовин, що є у воді, бактеріофагії, співвідношення у воді патогенних мікробів і сапрофітів тощо.

Залежно від ступеня забруднення водою внаслідок господарської діяльності людини (антропогенний вплив) в них можуть розмножуватись і певний час зберігатися патогенні мікроорганізми. Особливо небезпечні стоячі водойми, в які потрапили збудники сибірки, анаеробних інфекцій, лептоспірозу тощо. У стічній воді довго функціонує і вірус ящуру.

У зв'язку з тим, що вода часто забруднюється фекаліями, які містять багато різних видів кишкової мікрофлори, в тому числі *E. coli*, колі-титр (найменша кількість води в мілілітрах, в якій виявляється хоч би одна клітина кишкової палички) та колі-індекс (кількість клітин *E. coli*, виявлених в 1 л води) є показниками забруднення води мікроорганізмами кишкової групи, серед яких можуть бути й патогенні. Так, вода колодязів і артезіанських джерел вважається доброякісною при показниках колі-титру не менше 100, колі-індексу – не більше 9, а водопровідна вода – при колі-титрі не менше 500 і колі-індексі не вище 2.

Піклування про охорону водою – це насамперед забезпечення людині життя, здоров'я, творчості і відпочинку

3. Мікрофлора атмосфери

Сухе повітря (без водяної пари) складається з 78 % азоту, близько 21 % кисню, 1 % аргону і 0,03 % оксиду вуглецю. Крім того, у повітрі містяться сліди водню, неону, криптону, ксенону, кількість яких не переважає 10-6 % обсягу повітря.

Крім звичайних, у повітрі можуть бути й шкідливі компоненти для живих організмів, зокрема мікроорганізмів, речовини, що виникають внаслідок різних технологічних процесів. Найпоширенішим забруднювачем наших міст є оксид сірки, який взаємодіє з компонентами рослинних та мікробних клітин.

Окрему групу складають радіоактивні елементи як природного, так і штучного походження. Природна радіоактивність виникає внаслідок розпаду радіоактивних елементів, які містяться в певних гірських породах земної кулі. Штучна радіоактивність атмосфери є наслідком термоядерних вибухів, що забруднили біосферу великою кількістю радіоактивних речовин, в тому числі найбільш біологічно небезпечним радіоактивним стронцієм, який зберігається у нижній частині стратосфери протягом 5-10 років. З радіоактивними опадами він

надходить до ґрунту, де зосереджується в гумусовому шарі на глибині 10-20 см, і звідти переходить в урожай.

Особливо значна загроза радіоактивного стронцію як мутагенного фактора у високих і середніх широтах земної кулі, що пов'язано з глобальними рухами повітряних мас, які переносять мікроорганізми з однієї екосистеми в іншу. Так, з поверхні ґрунту в повітря з частинками пилу постійно зноситься велика кількість різних видів мікроорганізмів. Найбільше забруднюється повітря закритих приміщень, особливо при недостатній вентиляції їх та недодержанні санітарних правил.

Кількість мікробів у повітрі коливається у великому діапазоні. Найбільш забруднені нижні шари повітря. На відкритих і в гористих місцевостях їх менше, ніж в приміщеннях та у низині. Наприклад, вміст мікробів у 1 м³ повітря (за Войтовичем) становить: у скотному дворі – 1-2 млн., у житловому приміщенні – близько 20 тис, на вулицях міст – 5 тис, у міському парку – 200, над морем – 1-2, в Арктиці – 0-1. Ці дані свідчать про залежність мікрофлори повітря від розміщення об'єктів, місцевості, кліматометеорологічних факторів, наявності поселень тощо. Проте повітря не є сприятливим для мікробів. Вони гинуть у повітрі під впливом дії прямих променів сонця, висушування, при відсутності живильних сполук тощо. Тривалий час у повітрі можуть зберігатись стійкі спороутворюючі форми.

Ряд інфекційних хвороб людини та тварин – чума, грип, перипневмонія великої рогатої худоби, ларинготрахеїт курей тощо – передається через повітря. Щоб визначити забрудненість повітряного басейну мікрофлорою, визначають видовий і кількісний склад мікробів у 1 м³ повітря седиментаційним методом за Р. Кохом. Чашки Петрі з м'ясопептонним агаром розміщують на відкритій рівній поверхні на різній висоті. За 5 хв на відкриті чашки з середовищем осідає стільки мікробних клітин, скільки їх міститься в 10 л повітря. Після інкубації посівів при температурі 28-30 °С протягом 24 год підраховують колонії мікробів, що виростили на живильному субстраті, і перераховують на 1 м³ повітря. Для більш точних аналізів засів середовища в чашках Петрі повітрям виконують за допомогою апарата Кротова.

4. Мікрофлора тіла тварин

Тваринний організм відразу після народження перебуває в безпосередньому контакті з найрізноманітнішими мікробами. При вдиханні повітря, споживанні корму, контакті з оточуючими предметами, мікроби різними шляхами заселяють шкіру, слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту і сечостатевого органів. Порожнини організму і шкіряний покрив, що безпосередньо стикаються із навколишнім середовищем, крім мікроорганізмів, які випадково потрапляють на них, мають ще свою характерну мікрофлору, яка називається нормальною. Окремі види мікробів, що належать до групи нормальної мікрофлори, у процесі тривалої еволюції пристосовувались до певних умов існування і, розвиваючись на слизових оболонках та шкірі, зазнають постійного впливу організму і у свою чергу, справляють на нього різнобічну дію. Роль нормальної мікрофлори надзвичайно важлива, а тому заслуговує на постійну

увагу при аналізі явищ інфекції та імунітету.

Значення мікрофлори організму для створення імунних механізмів доведено експериментально на безмікробних тваринах – гнотобіотах, у яких недорозвинені лімфоїдна система і селезінка, знижена кількість лейкоцитів та імуноглобулінів.

Встановлено, що представники нормальної мікрофлори активізують захисний апарат тваринного організму. Наприклад, кишкова паличка у безмікробних тварин сприяє підвищенню бактерицидної активності кров'яної сироватки до *Salmonella typhi*. Введення мишам-гнотобіотам культури фекального стрептокока спричинює збільшення лімфатичних вузлів до звичайного розміру.

Багато представників нормальної мікрофлори тварин є симбіонтами. В даному випадку йдеться про співіснування, при якому мікроби, хоча й ростуть за рахунок поживних речовин, призначених для тваринного організму, однак своєю життєдіяльністю приносять йому користь. Наприклад, молочнокислі бактерії шлунково-кишкового тракту ферментують вуглеводи, утворюють молочну кислоту, яка, нагромаджуючись в середовищі при розмноженні цих мікробів, впливає бактеріостатично на гнильні та умовно патогенні бактерії. Аналогічну роль виконує вагінальна паличка, яка завжди зустрічається на здоровій слизовій оболонці піхви.

Окремі види нормальної мікрофлори відомі як антагоністи ряду патогенних мікроорганізмів. Так, встановлено антагоністичну дію кишкової палички, що утворює лабільні ендоеантибіотики, активні щодо грампозитивних бактерій.

Мікрофлора слизових оболонок і шкіри надзвичайно різноманітна. Поряд з мікробами-симбіонтами до її складу входять умовно патогенні мікроорганізми, які за певних умов можуть посилювати свою вірулентність і є причиною інфекційного захворювання.

На шкірі і слизових оболонках тварин живуть і розмножуються різні види стафілококів, стрептококів, спороутворюючі палички, гриби-сапрофіти та дерматофіти тощо. Вони потрапляють сюди з повітря, води, ґрунту, живих істот. Цілісність шкіри та наявність шерстного покриву запобігають проникненню мікробів крізь шкіру. Незначні пошкодження її відкривають доступ для попадання збудників інфекційних хвороб в організм тварини.

Мікроорганізми виявлено не тільки на поверхні шкіри, а й у волосяних мішечках, протоках сальних і потових залоз. На шерстному покриві часто зустрічаються мікроби, що мешкають у шлунково-кишковому тракті і ротовій порожнині, які потрапляють на нього з екскрементами й слиною.

На слизових оболонках ротової порожнини і носоглотки зустрічаються молочнокислі стрептококи, ацидофільні та целюлозоруйнівні бактерії, стафілококи, спірохети, нитчасті бактерії, амеби, псевдотуберкульозні і грампозитивні палички, дріжджі, актиноміцети, плісеневі гриби. Ряд представників цієї мікрофлори бере активну участь у захисті організму від хвороботворних мікробів, крім того, вони синтезують вітаміни В₂, і К. При зміні умов деякі з них можуть стати причиною ангіні, пневмоній та інших хвороб. В даному випадку захворювання тварин виникають без занесення збудника іззовні.

Мікрофлора слизових оболонок очей. До неї належать білий стрептокок,

корінебактерії та інші мікроби.

Мікрофлора травного каналу надзвичайно численна і різноманітна. Склад її змінюється залежно від віку тварини, кормового раціону та хімічного складу його. З кормом і водою в травний канал може потрапляти різна мікрофлора, в тому числі і патогенна. Наявність у слині лізоциму перешкоджає розмноженню мікроорганізмів, а непошкоджена слизова оболонка не дає їм можливості потрапити у тканини та органи тваринного організму. В шлунку мікрофлори здебільшого немає завдяки значним бактерицидним властивостям його соку. Мікроорганізми, що з'являються в кишечнику новонароджений тварин, протягом 2 діб мають строкатий і несталий видовий склад. Молочнокислих бактерій у цей період ще мало, а іноді їх немає зовсім. Нормальна мікрофлора кишечника у молодняка, що характерна для молочного періоду, стабілізується на 3-6-у добу життя тварин. На цей час вона представлена молочнокислими бактеріями типу *Vac. acidophilum*, молочнокислими стрептококами і біфідобактеріями, кількість кишкової палички по відношенню до молочнокислих мікробів не перевищує 5-10 %.

При переведенні молодняка на годівлю кормами рослинного походження видовий склад мікрофлори кишечника змінюється: в ньому з'являються грампозитивні спороутворюючі палички, коки, кишкова паличка, мікроби, що викликають бродіння пектинових речовин і руйнують целюлозу, переводячи її в легкозасвоювані гексози, а також гнильні та в незначній кількості молочнокислі мікроорганізми.

При нормальному стані шлунково-кишкового тракту в шлунку (сичузі) і дванадцятипалій кишці багато мікробів відмирає, що зумовлюється бактерицидним впливом шлункового соку. Важливе значення для жуйних тварин має мікрофлора передшлунків і особливо рубця, оскільки важко-перетравні грубі корми, багаті на клітковину і пектинові сполуки, піддаються в ньому дії різноманітних ферментів бактеріального походження і таким чином готуються до наступного перетравлення і засвоєння організмом. Різні порушення ферментативної активності мікрофлори рубця неминуче призводять до патологічних змін в організмі.

У новонароджених телят і ягнят рубець не функціонує. Засвоєння молока матері в цей час подібне до засвоєння його в шлунково-кишковому тракті тварин з однокамерним шлунком.

У телят віком кілька тижнів у рубці починається перетравлювання складових частин корму за допомогою ферментів, що продукуються бактеріями і найпростішими, які потрапляють сюди з кормом і водою. В цей період загальна кількість мікроорганізмів у вмісті рубця така ж, як і у дорослої великої рогатої худоби. Мікроби перетворюють грубі корми в засвоювану для організму форму, продукують органічні кислоти, синтезують амінокислоти, повноцінні білки, вітаміни й біологічно активні речовини, які засвоюються жуйними. Із вмісту рубця дослідниками виділено близько 40 видів уреазоактивних мікроорганізмів, молочнокислі бактерії, ентерококи, гнильні, маслянокислі, а також мікроби кишкової групи. Кількість анаеробних мікроорганізмів в рубці значно більша, ніж

аеробних, і змінюється залежно від часу після прийому корму. При прямому підрахунку загальна кількість мікробних клітин в 1 г вмісту рубця досягає 4-5 млрд.

Близько 70 % клітковини розщеплюється в рубці, 17 % – в сліпій та 13 % – ободочній кишках. В сичузі і тонкому відділі кишечника розщеплення клітковини не відбувається, тому що там немає умов для розвитку целюлозоруйнівних бактерій.

Бактерії, що перетворюють в рубці азотисті речовини кормів на білок клітини. Факультативно-анаеробні бактерії рубця здатні розщеплювати сечовину і інші речовини до аміаку, який використовується на будову тіла мікробної клітини. В рубці об'ємом 75 л за добу утворюється до 450 г білка. В ньому також синтезується 10 незамінних амінокислот: аргінін, гістидин, ізолейцин, лейцин, лізин, метіонін, фенілаланін, треонін, триптофан і валін. В зв'язку з цим жуйні не потребують зазначених амінокислот з кормами в такій кількості, як тварини з однокамерним шлунком.

Мікроби рубця здатні синтезувати білок із простих сполук азоту, що дозволило використовувати в годівлі жуйних речовини, що містять азот: амонійні солі і сечовину. При гідролізі цих сполук утворюється аміак, який засвоюється мікробами. Мікроорганізми рубця з аміаку, вуглецю, сірки, мінеральних речовин і органічних кислот синтезують амінокислоти і будують білок власного тіла. Разом з вмістом рубця мікроби переходять до сичуга та кишечника, де мінералізуються і переходять у засвоювану для макроорганізму форму. Високу ферментативну активність у рубцевому травленні мають мікроскопічні гриби, які розщеплюють крохмаль і клітковину. У випадку розладу роботи шлунково-кишкового тракту змінюються умови існування для мікрофлори, що спричиняє різку зміну її складу. Це явище носить назву дисбактеріозу. Мікробіологічні дослідження показали, що при цьому порушується звичайне співвідношення фізіологічних груп мікробів: різко зменшується кількість кишкової палички, вульгарного протея, коків і бацил. Якісні зміни кишкової мікрофлори відбуваються також при ентеритах. З'являються штами кишкової палички, які неспроможні ферментувати молочний цукор і аглютинуються паратифозними сироватками. Такі культури токсичні, можуть гемолізувати еритроцити і виробляти фермент гіалуронідазу. Це співпадає з вираженою патогенністю таких мікроорганізмів у молодняку сільськогосподарських тварин. В міру видужування тварин мікрофлора кишечника поступово нормалізується.

Величезна кількість мікробів (до 40 % сухої речовини вмісту) у товстій кишці, особливо їх багато в прямій кишці, де найбільш сприятливі умови для існування мікроорганізмів.

Мікрофлора дихальних шляхів. З повітрям тварини вдихають велику кількість частинок пилу і адсорбованих на них мікроорганізмів. Більшість з них затримуються на слизовій оболонці носа і лише незначна кількість проникає в бронхи. Альвеоли легень і кінцеві розгалуження бронхів здебільшого стерильні і тільки при наявності патологічних змін заселяються мікробами. Внутрішні органи, тканини, кров, лімфа в нормі стерильні.

Мікрофлора сечостатевих органів. В нормальному стані мікрофлора зустрічається лише зовні сечостатевих шляхів (стафілококи, стрептококи, кишкова паличка тощо). Слизова оболонка і її виділення пригнічують ріст багатьох видів мікроорганізмів.

Лекція 6. ПЕРЕТВОРЕННЯ МІКРООРГАНІЗМАМИ СПОЛУК ВУГЛЕЦЮ

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

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. Тімірязев) та хемосинтез (С. М. Виноградський).

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 плісєневі гриби.

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 неекономічне.

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.

Дріжджі верхового бродіння *Saccharomyces cerevisiae* (хлібопекарські дріжджі) ведуть процес активно, утворюють мало спирту і багато CO₂. Клітини дріжджів піднімаються разом з вуглекислим газом та піною у верхні шари сусла. Дріжджі верхового бродіння використовуються у хлібопеченні та для шампанізації вин.

Низове бродіння відбувається в нижніх шарах рідкого субстрату. Так, низові дріжджі *Saccharomyces ellipsoideus* (спиртові), *Saccharomyces vini* (винні) спричинюють спиртове бродіння, яке відбувається повільно, менш бурхливо, дріжджові клітини осідають на дно браги. Дріжджі низового бродіння застосовуються у виробництві спирту, виноробстві та пивоварінні, вони надають алкогольним напоям особливого смаку і аромату.

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.

Streptococcus lactis, *S. cremoris* викликають бродіння лактози – молочного цукру – і застосовуються для виготовлення сметани, масла, ряжанки, сиру та інших молочнокислих продуктів.

Lactobacterium plantarum, *L. casei* беруть участь в квашенні овочів і фруктів. Лактобактерії відповідають за якість силосу, сінажу та інших консервованих кормових субстратів.

За фізіологічними властивостями молочнокислі бактерії поділяють на типові, або г о м о ф є р м є н т а т и в н і, що розщеплюють гексозу з утворенням тільки молочної кислоти, та нетипові, або гетероферментативні, що крім молочної кислоти, утворюють інші продукти: янтарну, пропіонову, масляну кислоти, етиловий спирт, леткі ароматичні речовини, діоксид вуглецю та ін.

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

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;

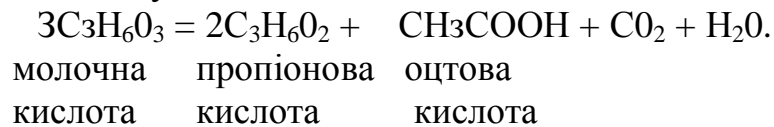
кефір – продукт змішаного бродіння (молочнокислого та спиртового), являє собою симбіоз молочнокислого стрептокока з дріжджами (*Torula kephir*), що розмножуються в коров'ячому молоці;

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, ацидофілін, 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:



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.

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)



Збудники маслянокислого бродіння відкрив в 1861 р. Л. Пастер. У великій кількості вони містяться в ґрунті, гної, на рослинах, у молоці, сирах тощо. Маслянокислі бацили є фіксаторами атмосферного азоту, але така здатність у різних представників роду неоднакова. Найбільш характерні збудники *Clostridium pasteurianum*; *Cl. felsineum*, що продукують фермент пектиназу, який викликає бродіння пектинових речовин; *Cl. butylicum*, *Cl. acetobutylicum* – розщеплюють вуглеводи з утворенням ацетону та бутилового спирту (ацетоно-бутилове бродіння).

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.

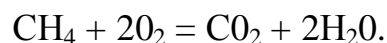
Практичного значення набуло одержання цитринової кислоти мікробіологічним шляхом із вуглеводів за допомогою гриба *Aspergillus niger*, розроблене російськими вченими С. П. Крстичевим і В. С. Буткевичем. За методом В. С. Буткевича гриб окислює до 60 % глюкози в цитринову кислоту, яку широко застосовують 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).

Оцтові бактерії мають паличкоподібну форму, спор і капсул не утворюють, аероби, відносяться до роду *Acetobacter*. Промислове значення, як продуценти оцту мають *Acetobacter aceti*, *A. orleanense*, *A. schutzenbachii*, які застосовуються також для виробництва оцту біологічним шляхом за французьким (із слабого вина) та німецьким (із спирту) способами. Оцтове бродіння відбувається в силосі, сінажі, жомі, при зберіганні гною, ґрунті та інших субстратах.

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.

Окислення вуглеводнів більшістю мікробів відбувається за допомогою адаптивних ферментів. Кінцевими продуктами окислення вуглеводнів є вуглекислота і вода, проміжними – спирти, органічні кислоти, ефіри та інші сполуки. Як вже зазначалося, одним із завдань сучасної мікробіології є одержання дешевого кормового білка шляхом мікробного синтезу з нехарчової сировини. Відомо, що внаслідок швидкого розмноження продуктивність мікроорганізмів порівняно з вищими організмами (тваринами і рослинами) більша. Наприклад, невеликий дріжджовий завод за добу виготовляє близько 30 т біомаси дріжджових клітин, що вміщує 15 т білка. Щоб одержати таку ж продукцію від великої рогатої худоби, треба мати стадо в 50 тис. голів.

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.

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*.

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

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.

Амоніфікація – це мінералізація азотистих органічних речовин з утворенням аміаку

органічний N- \rightarrow NH₃.

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.

Амоніфікацію білків за умов достатньої аерації викликають *Staphylococcus aureus*, *Bac. mycoides*, *Bac. mesentericus*, *Bac. subtilis* тощо. До факультативно-анаеробних мікроорганізмів відносяться *Escherichia coli* *Proteus vulgaris* та ін., до анаеробів – *Clostridium putrificus*, *CL sporogenes* тощо. Одні види гнильних мікробів розщеплюють білкові речовини до проміжних продуктів (пептону, альбумінів та ін.), інші – до кінцевих (аміаку). Залежно від хімічного складу білкових сполук і виду мікроорганізму в процесі амоніфікації в середовищі 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*, *Bac. probatus*, *Bac. pasteurii*. Як джерело азоту уробактерії використовують аміачні солі або вільний аміак, що утворюється при гідролізі сечовини.

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.

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. Бейєринком і названо *Bact. radialiscola*. Пізніше їх віднесли до роду *Rhizobium* (Франк, 1889).

Бульбочкові бактерії – грамнегативні, безспорові, рухомі, аеробні палички. При старінні культури утворюють клітини з розгалуженням грушоподібної або кулястої форми – бактероїди.

Бульбочкові бактерії можуть асимілювати різноманітні форми азоту – солі амонію, азотної кислоти, амінокислоти. Молекулярний азот вони фіксують в симбіозі з бобовими рослинами. З цього приводу К. А. Тімірязєв писав, що відкриття факту можливості живлення рослини вільним азотом повітря – одне з найвидатніших надбань науки ХІХ ст.

В. Р. Вільямс у вченні про родючість ґрунтів та травопільну систему сівозмін великого значення надавав суміші бобових рослин з багаторічними злаками у збагаченні орного шару на азот.

Утворення бульбочок та активність засвоєння азоту бульбочковими бактеріями залежить від багатьох умов: типу ґрунту, наявності відповідних джерел живлення для бактерій у перші фази їх розвитку навколо оболонки кореневого волоска, забезпечення рослин азотом тощо. Відмічено, наприклад, що при азотному голодуванні бобових бульбочки утворюються швидше і в більшій кількості, ніж при рості рослин у ґрунті з достатньою кількістю азоту.

Бульбочкові бактерії одержують від рослини-хазяїна вуглецеві сполуки

(цукри тощо), а бобові рослини від бульбочкових бактерій – азот, засвоєний ними з повітря. Встановлено, що приблизно 75 % засвоєного ними азоту віддається рослині, а 25 % залишається в бульбочках. Найбільшу кількість азоту віддають бактерії бобовим під час їх цвітіння.

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

Після вивчення біології бульбочкових бактерій стало можливим штучне збільшення їх кількості у ґрунті. Розроблено бактерійне азотне добриво – нітрагін. Мікробіологічна промисловість виготовляє дві форми нітрагину: ризоторфін (суміш бульбочкових бактерій на стерильному торфі) та ризобін (висушену культуру бульбочкових бактерій з наповнювачем – бентоніном). Бактеризація насіння бобових культур сприяє кращому утворенню бульбочок на корінні і внаслідок цього значному збільшенню врожаю бобових рослин (від 20 до 40 %).

Крім зазначеного типу взаємокорисного співжиття бульбочкових 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.

Довгий час дослідники помічали певний зв'язок між розвитком на коренях рослин грибних гіф, але здебільшого пов'язували це з паразитарними властивостями грибів. На важливе значення мікориз для деревних культур вказував Ф. М. Каменський. В. Р. Вільямс вважав, що для 9/10 рослин наземної флори властивий мікотрофний тип живлення, який розповсюджений у природі мабуть більше, ніж автотрофний,

За характером розвитку на тканинах кореня рослин відрізняють мікоризу – ендотрофну, ектотрофну, перехідну між цими двома типами (ендо-, ектотрофну) та псевдомікоризу (несправжню). Як зазначав Ф. М. Каменський, міцелій гриба, що проникає в тканини клітин кореня, бере участь у фіксації азоту, постачанні рослини водою та певними поживними речовинами.

Фіксація атмосферного азоту вільноживучими мікроорганізмами. Як відомо, рослини засвоюють тільки мінеральний, зв'язаний азот. В такій формі він знаходиться у ґрунті, де кількість його відносно невелика, тому завжди створюється дефіцит азотних сполук.

С. М. Виноградському належить честь відкриття в 1893 р. анаеробного фіксатора атмосферного азоту, який являє собою паличку з овальною спорою, розташованою в центрі клітини. В 1901 р. М. Бейеринк виділив з городнього ґрунту аеробну азотфіксуючу бактерію, яка активно зв'язує азот повітря, збагачуючи ґрунт азотними речовинами. Азотобактер має кулясту форму, утворює капсули, тому в культурі нагромаджує багато бурого слизу. Молоді

клітини – рухомі палички з джгутиками. Азотобактер вимогливий до складу живильного субстрату, особливо реагує на нестачу фосфору. Тому його часто використовують як індикатор на вміст у ґрунті фосфору і калію. Крім вуглецю, азотобактер потребує кальцію, сірки, магнію, а також мікроелементів, особливо молібдену. Якщо в середовищі є джерело зв'язаного азоту, азотобактер використовує його, якщо нема – фіксує молекулярний азот..

Фіксація атмосферного азоту мікроорганізмами, його зв'язування в азот органічних сполук – складний, багатошаббельний біохімічний процес, що складається з активації молекулярного азоту ферментом нітрогеназою; переносу електронів до активного азоту, який здійснюється ензимами так званої цитохромної системи; відновлення активованої молекули азоту шляхом приєднання молекул водню й утворення аміаку. Ці перетворення здійснюють гідрогенази і дегідрогенази. Утворений аміак вже іншими метаболічними шляхами включається в синтез амінокислот білків. Позитивна дія азотобактеру на рослини пояснюється не тільки його азотфіксуючою здатністю, але й тим, що він синтезує вітаміни та інші біологічно активні речовини: нікотинову та пантотенову кислоти, гіберелін, гетероауксини тощо.

З усіх відомих нам втручань людини в біохімічні цикли є промислова фіксація азоту в ґрунті. Створене на основі азотобактеру бактерійне добриво – азотобактерин – успішно застосовується під зернобобові та технічні культури. Збалансований біогеохімічний цикл азоту в біосфері може бути порушений, якщо швидкість природної денітрифікації відставатиме від азотфіксації на 50 %. В умовах правильного ведення господарства відповідну кількість азоту потрібно вносити у ґрунт разом, з органічними добривами.

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, хребтних, 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.

Запаси фосфору повертаються до ґрунту у вигляді легко розчинного фосфат-іона в процесі мінералізації мікробами решток рослинних та тваринних організмів. Частина його випадає з кругообігу у формі нерозчинних у воді солей. У природних умовах нестача фосфору в біосфері може поповнюватися діяльністю кислотоутворюючих мікроорганізмів. Нерозчинні у воді сполуки фосфору успішно розкладаються хемоавтотрофними бактеріями (нітрифікаторами та сіркобактеріями). Утворені ними сильні мінеральні кислоти (азотна та сірчана) з точністю хімічного цеху вступають в реакцію з кальцій- та магнійфосфатами, звільнюючи фосфорні кислоти. Не потребуючи органічних речовин, нітрифікуючі бактерії нерідко поселяються на гранітних розсипах та голих скелях, під покривами вічних снігів. Вони разом з іншими видами мікроорганізмів

створюють умови для забезпечення вищих рослин поживними речовинами, в тому числі фосфорними сполуками.

Таким чином, кругообіг фосфору в природі підтримується двома процесами: з одного боку, мінералізацією орґанофосфатів мікроорґанізмами, що синтезують фермент фосфатазу (*Bac. 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 міґрації. Тому, крім активізації відповідних груп мікроорґанізмів, для забезпечення рослин фосфором необхідно вживати інших ефективних заходів. Такими є внесення фосфорних добрив, в тому числі фосфоробактерину, в якому діючою основою є фосфорні бактерії.

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.

Окислення неорґанічних сполук сірки. Активними окислювачами сполук сірки до сірчаної кислоти є три групи мікробів: хемолітотрофні бактерії роду *Thiobacillus*; нитчасті бактерії, представлені родами *Beggiatoa*, *Thiotrixoxida*, *Thiopolosa* тощо; фотосинтезуючі пурпурні і зелені сіркобактерії.

Бактерії роду *Thiobacillus* – неспороносні, грам негативні палички. Більшість видів цього роду рухомі, живуть за рахунок енергії, що виділяється в процесі окислення ряду неорґанічних сполук сірки.

Тіонові бактерії – облигатні аероби; вони окислюють сірку і її відновлені неорґанічні сполуки (сірководень, сульфідиди, тіосульфати тощо). За сучасними уявленнями, сірка з середовища надходить до цитоплазми клітин тіонових бактерій шляхом дифузії і нагромаджується в ній у вигляді запасного матеріалу. Ця сірка окислюється внутрішньо клітинно. Сполуки сірки окислюють також фототрофні пурпурні та зелені сіркобактерії.

Пурпурні та зелені сіркобактерії – облигатні анаероби, за допомогою унікальних пігментних систем і енергії сонячного світла в анаеробних умовах здійснюють процес фотосинтезу. Існують в забруднених проточних та стоячих водоймах, сірчаних джерелах, лужних та нейтральних водах, окремим їх види здатні при відсутності кисню окислювати сірководень, елементарну сірку, сульфідиди з утворенням сірчаної кислоти, яка у формі солей може відкладатися у вигляді копалин сірчаної руди ($\text{H}_2\text{S} \rightarrow \text{H}_2\text{SO}_4$).

Відновлення неорганічних сполук сірки. У воді лиманів, деяких морів і інших водоймищ в зоні анаеробіозу відбувається мікробне відновлення сульфатів до H_2S . Цей процес одержав назву десульфофіксації ($H_2SO_4 - H_2S$).

Десульфофікуючі бактерії розділяють на два роди: неспорують — *Desulfovibrio* і споруують — *Desulfobacillus*. Вони можуть наносити збитки, руйнуючи матеріали, нестійкі до сірководню. Так, ці мікроорганізми спричинюють 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.

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 і заліза, витримуючи до 2 % сірчаної кислоти в середовищі.

Останнім часом встановлено можливість застосування залізо-сіркобактерій для позбавлення нафти від сірки, розчинення сульфатів в металосплавах, залізних рудах. Нерідко залізо-сіркобактерії 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.

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.

Молібден. Відомо, що нестача молібдену спричиняє різні шлункові розлади у тварин. Це явище поширене на пасовищах Англії, Нової Зеландії. Щоб запобігти цьому, до ґрунту треба вносити мідь або ванадій і обов'язково молібден.

Молібден – необхідний елемент для азотфіксуючих мікроорганізмів та нітрифікаторів. З нестачею молібдену в середовищі пов'язують карієс зубів, захворювання суглобів і кісток.

Мідь. Незамінний фактор нормального використання багатьма мікроорганізмами, особливо грибами, заліза. Нестача міді є причиною захворювань тварин, наприклад, випадіння вовни у овець. шлункових розладів у великої рогатої худоби, яку випасають на торф'яних ґрунтах. З продуктів харчування атом міді міститься в молоці, маргарині, меді, а найбільше – у горіхах і овочах.

Цинк. На клітинному рівні існує антагонізм між цинком і міддю. З екологічної точки зору важливо підтримувати вміст цинку в ґрунтах на належному рівні, тобто до 350 мг на 1 кг ґрунту. Співвідношення у рослинах фосфору і цинку, яке становить 400 і 3, є критичним. В кругообігу цинку беруть участь міцеліальні та дріжджові гриби. Іони цинку активізують або пригнічують дію різних ферментів бактеріального, грибного, рослинного та тваринного походження.

Меншою мірою з хемоавтотрофних мікроорганізмів спеціалізовані водневі бактерії, які здатні використовувати молекулярний водень як джерело енергії, застосовуючи вуглекислоту повітря, але поряд з цим окремі види водневих мікробів можуть вживати інші органічні та мінеральні сполуки.

Відмічено своєрідний процес живлення, властивий для так званих метанокислюючих бактерій, які використовують одну з найпростіших сполук з воднем – газ метан (CH_4). Ці мікроби розповсюджені у природі в місцях утворення метану при анаеробному розкладі органічних речовин в мулі, нижніх горизонтах ґрунту тощо.

Окремі види бактерій здатні житися не тільки молекулярним воднем, але і такими сполуками, як «чадний газ» (окис вуглецю – CO). Їм притаманний різний ступінь гетеротрофності, окремі їх представники здатні використовувати інші сполуки при наявності в середовищі певних мікроелементів

Лекція 8. ВЧЕННЯ ПРО ІНФЕКЦІЮ

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

1. Типи взаємовідношень макро – і мікроорганізмів

Інфекція (лат. *infecire* – 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 мікробоносійства.

У процесі еволюції організм тварин виробив природну резистентність до багатьох збудників хвороб: природні бар'єри – шкіра і слизові оболонки – непроникні для багатьох патогенів; бактерицидні властивості слизу, шлункового соку, жовчі, сечі, сліз тощо; діяльність ретикулоендотеліальної системи, активність лейкоцитів та ін. Крім того, організм реагує розвитком реакцій імунітету: виробленням антитіл, фагоцитозом, продукуванням антитоксинів, алергенів та ін.

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.

Збудники інфекційних хвороб – патогенні бактерії, рикетсії, віруси, гриби, актиноміцети тощо, які мають здатність до паразитування в організмі тварин і людини. Явище мікробного паразитизму – лише окремих 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.

Некропаразити належать до сапрофітів. Вони широко розповсюджені в природі і виявляють патогенну дію лише при попаданні в рани. Типовими представниками цієї групи є збудники газової гангрени та правця. Наприклад, правцевий мікроб як джерело живлення використовує змертвілі тканини рани, продукуючи сильної дії токсин, що поширюється з вогнища запального процесу по нервових стовбурах в центральну нервову систему, зумовлюючи симптомокомплекс правця.

До токсигенних сапрофітів відносяться мікроби, що продукують хвороботворні токсини. Розвиваючись на живильних середовищах, що містять велику кількість білкових сполук (м'ясі, трупах тощо), численні гнильні бактерії зумовлюють швидкий розклад цих субстратів з утворенням птомаїнів, які можуть викликати отруєння. Найбільш отруйними для людини та тварин виявилися сепсин (трупна отрута), кадеверин, путресцин, токсини збудника ботулізму та ін. До токсигенних сапрофітів належать також плісеневі гриби, що пошкоджують продукти харчування і корми, нагромаджуючи в них мікотоксини, які можуть стати причиною мікотоксикозів.

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.

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.

Оскільки у лабораторних тварин існує індивідуальні чутливість до дій патогенного мікроба, або його токсина останнім часом ступінь вірулентності прийнято визначати середньою летальною дозою LD₅₀ збудника, достатньою, щоб убити 50 % піддослідних тварин. Чим вища вірулентність, тим менша доза хвороботворних мікробів може спричинити захворювання.

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 °C);
- 3) дією ультрафіолетових, рентгенівських променів та іонізуючого випромінювання;
- 4) дією хімічних речовин, антибіотиків, бактеріофагів;
- 5) пасажами через організм тварин, малосприйнятливих до даного захворювання.

Як відомо, мікроби-паразити мають численні пристосувальні властивості, що забезпечують їм життя у тваринному організмі за умов боротьби і пригнічення його захисних сил. Так, патогенні мікроби можуть виділяти гемолізину, які зумовлюють гемоліз еритроцитів, лейкоцидини, які вбивають лейкоцити, цитотоксини, що спричиняють загибель клітин, які входять до складу різних тканин.

Існують мікроорганізми (збудники сибірки та ін.), вірулентність яких тісно пов'язана з утворенням ними капсули, що складається з речовини, яка пригнічує фагоцитоз. При втраті здатності утворювати капсулу ці мікроби втрачають вірулентність, що, звичайно, має місце, як правило, при тривалому культивуванні їх на штучних-живильних середовищах або при дії на них деяких хімічних речовин. Встановлено, наприклад, що бактерії, які утворюють капсули в організмі тварин, в лабораторних умовах не здатні до їх утворення без домішки до субстрату крові або кров'яної сироватки.

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.

У свою чергу цей процес спричинює певну еволюцію мікроба, внаслідок якої він набуває пристосувань, що дають йому можливість долати комплекс захисних факторів тваринного організму. Наприклад, у процесі тривалої адаптації ящурного вірусу до розвитку в умовах різного клімату і застосування поголовних протиящурних заходів, створились умови для його різноманітної мінливості і появи різних типів збудника, які відрізняються один від одного за антигенними

властивостями. Існують також різні варіанти нових штамів вірусу (3 варіанти типу 0, 11 варіантів типу А і 2 варіанти типу С). Аналогічна картина мінливості спостерігається у вірусу епідемічного грипу. Мінливість мікробів-патогенів вимагає застосування спеціальних протиепізоотичних заходів відповідно до типу збудника і в зв'язку з цим виготовлення специфічних типових та полівалентних біопрепаратів.

Розмножуючись, патогенні мікроби можуть концентруватися в крові, лімфі, тканинах, міжклітинних щілинах, справляючи при цьому на макроорганізм різноманітну дію – специфічну і неспецифічну. До специфічної дії відносять пошкодження і реактивні зміни, що виникають в організмі і властиві певній інфекції, до неспецифічної – численні порушення діяльності органів і систем, які розвиваються незалежно від специфіки впливу збудника даної 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.

Шляхи проникнення та поширення збудників інфекційних хвороб в 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 організму, патогенні мікроби можуть не залишати слідів на місці свого проходження або позначати ворота інфекції запальним процесом чи так званім первинним ефектом (при шкірному зараженні сибіркою, емфізематозним карбункулом, трихофітією та ін.).

Збудникам більшості інфекційних захворювань властиві певні ворота інфекції. Багато мікробів локалізуються в окремих органах і тканинах. Це явище називається органотропністю.

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 септикопіемією.

При деяких інфекційних захворюваннях тварин та людини мікроб не розмножується в крові, але завдяки їй збудники хвороби з місця первинної локалізації транспортуються до різних органів. Це явище називається бактеріемією, а при вірусних хворобах – віремією. Є група патогенних мікробів, що розмножуються і утворюють токсини у місці воріт інфекції і не поширюються далі по макроорганізмі. Ці збудники характеризуються надзвичайно високою токсичністю, і дія їх виявляється в отруєнні організму тварини екзотоксинами (токсемія).

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.

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.

Бактеріальні токсини взагалі, зокрема екзотоксини, мають білкову або полісахаридну природу. Вони дуже різноманітні як за хімічною будовою, так і за характером дії на організм. Окремі мікроби можуть утворювати навіть кілька, токсинів. Так, збудник правця синтезує тетанолізін і тета-: носпазмін. Перший спричинює гемоліз еритроцитів, другий подразнює рухові центри, що призводить до розвитку характерного симптомокомплексу правця.

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.

Додаванням галунів можна різко посилити імунізаційний ефект від застосування анатоксинів. На місці введення препаратів створюється їх депо, забезпечуючи поступове всмоктування антигену і більш інтенсивне продукування антитоксинів.

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.

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 лецитиназн, 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.

Агресини утворюються в процесі життєдіяльності деяких патогенних мікроорганізмів (збудників сибірки, пастерельозу та ін.). Їх можна виділити з ексудатів при запальних процесах, які розвиваються внаслідок певного взаємозв'язку між макро- і мікроорганізмами, або з екстрактів аутолізатів і фільтратів культур високовірулентних мікробів. При додаванні агресинів до слабковірулентного штаму, патогенність останнього підвищується.

Здатність збудників хвороб проникати і розповсюджуватися в різних

органах організму пов'язана з наявністю в них (мікробах) ферменту гіалуронідази, який розщеплює гіалуронову кислоту – полісахарид, що міститься в сполучних тканинах тваринного організму і, маючи в'язку консистенцію, затримує в останньому розмноження мікроорганізмів і поширення в ньому токсинів. Деякі мікроби як один із засобів впливу на організм тварин синтезують фермент коагулазу, який зумовлює коагуляцію плазми крові. Ці ферменти, а також інші ферментоподібні речовини (наприклад, фібринолізин), що сприяють проникненню патогенних мікробів в організм, відомі під назвою фактора поширення. Вони відзначаються біологічною активністю, посилюють вірулентність стафілококів, пневмококів, збудників газової гангрені, правця.

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

Форми інфікування тварин

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

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 ендогенну, 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.

Зараження вдруге тим самим збудником хвороби після повного звільнення організму від нього, але при зберіганні сприйнятливості до згаданого патогену називається реінфекцією. Якщо організм тварини не звільнився від збудника захворювання, але між ним і макроорганізмом встановилася рівновага, після чого на фоні цієї самої інфекції знову виникла хвороба, йдеться про суперінфекцію яка може ускладнювати перебіг захворювання, активізувати і загострювати в'ялий хронічний процес хвороби.

Коли між мікро- і макроорганізмами фіксуються індіферентні 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 – ремісії (наприклад, поворотний тиф у людини, інфекційна анемія коней).

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 аспергілосток-сикозу та ін.). За таких умов другий мікроб ускладнює перебіг захворювання, викликане першим збудником. Тому секундарну інфекцію ще називають пошаровою.

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.

За інкубаційним настає продромальний період, або період передвісників захворювання, тварини стають кволими, у них знижується апетит, підвищується температура. Продромальний період триває здебільшого від кількох годин до 1-2 діб і переходить у наступний період, що характеризується клінічними ознаками, здебільшого специфічними для кожного інфекційного захворювання – період активного прояву хвороби, який закінчується загибеллю або поступовим видужанням тварини – період реконвалесценції. Останній період не завжди збігається з ліквідацією патологічних змін у тканинах і органах та звільненням організму від збудника хвороби.

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.

Вогнищевий процес може бути первинним, якщо патогенний мікроб уражає здоровий організм, і вторинним, коли він проникає в організм при згасанні будь-якого загального захворювання. Неспроможність організму локалізувати інфекцію призводить до генералізації хвороби – розвитку сепсису (стафілококова септицемія, пастерельоз, паратиф та ін.).

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 невrogenним шляхами і зумовити генералізовану картину захворювання.

Відомо, що нерідко наявність збудників хвороб в організмі тварини не проявляється клінічними ознаками. Такі інфекції називаються без симптом ними, прихованими, дримаючими або латентними. У ветеринарній практиці зустрічаються численні приклади безсимптомних інфекцій, при яких збудник може знаходитися в організмі тривалий час. Це має важливе епізоотичне знесення. Так, встановлено тривале носіння вірусу інфлюенци "свиней, інфекційної анемії коней, хвороби Ауескі.

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 вірусоносіями. Це носійство може бути короткочасним 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, брадзоту вівців, мікозів та мікотоксикозів коней та ін.

Оскільки організм тварин і процес обміну речовин у ньому тісно пов'язані з навколишнім середовищем, інфекційна хвороба може як епізоотія проявлятися по-різному залежно від природних умов і режиму утримання тварин (пасовищне, табірне, стійлове). Названі фактори зумовлюють так звану сезонність епізоотій, на поширення яких впливають кліматичні, метеорологічні, топографічні та географічні умови. На особливу увагу в цьому відношенні заслуговують ґрунтові, аліментарні, трансмісивні та повітряно-краплинні інфекції. Так, захворювання тварин на сибірку спостерігається здебільшого навесні та влітку внаслідок поїдання трави на інфікованих збудником пасовищах. При деяких хворобах спостерігається повернення інфекційного процесу через певний період. Це явище називається періодичністю епізоотій. Воно пояснюється тим, що сприйнятливим до захворювання поголів'я внаслідок хвороби імунізується, в результаті чого інфекційне захворювання поступово згасає. Але через деякий час тварини, що перехворіли, втрачають імунітет, стадо поповнюється новонародженим молодняком і створюються сприятливі умови для виникнення та поширення нової хвилі епізоотії.

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.

Ґрунт, вода, корми, приміщення, предмети догляду, повітря тощо є

факторами поширення інфекційних захворювань, які можуть передаватися від хворого організму, тварин, що переохворіли, 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, птиць, несприйнятливих тварин, людину), заражені предмети; ґрунт (ґрунтові 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 неззараженими 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.

Через ґрунт можлива передача збудників сибірки, правця, газових набряків тощо. Через повітря (аерогенним шляхом) передаються респіраторні інфекції – грип, парагрип, туберкульоз тощо. Збудники цих хвороб потрапляють у дихальні шляхи з крапельками слизу, що виділяється при кашлі та чханні, або з частинками пилу. Велику роль в передачі та поширенні багатьох інфекційних захворювань відіграють також тара та транспортні засоби, забруднені виділеннями хворих тварин. Відомі, наприклад, випадки занесення у господарства пастерельозу птиці тарою з-під яєць.

Трупи тварин, що загинули від інфекційних хвороб, становлять небезпеку при всіх інфекційних захворюваннях, збудники яких стійкі у навколишньому середовищі. Особливо небезпечна неззаражена тваринна сировина (шкіра, овчина, 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 ґрунт, 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.

3. 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).

Природна резистентність організму до інфекції ослаблюється не тільки при недостатній, а й при одноманітній і надмірній білковій годівлі. Перевантаження тваринного організму білками, при розпаді яких утворюється велика кількість сечової, сірчаної та інших кислот, призводить до розвитку ацидозу, що, як правило, знижує стійкість організму до інфекційних захворювань. Стан ацидозу (кислотність тканин і соків організму) супроводжується різким зниженням бактерицидної активності рідин, зокрема крові організму. До того ж зайві кислоти сполучаються із солями кальцію і фосфору, що спричинює збіднення кістяка цими елементами і сприяє розвитку рахіту.

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.

Відомо, що залізо як складова частина гемоглобіну має значення у процесі кровотворення. Аналогічна роль міді й кобальту. Вони беруть участь також у біосинтезі гормонів та вітамінів. Введення в раціон цих мікроелементів підвищує вміст в організмі тварин вітамінів А, Е, С, В₁₂. Нестача зазначених мінеральних речовин в кормах призводить до порушення процесів знешкодження отруйних продуктів життєдіяльності, нормального функціонування травної системи, знижує природну резистентність і сприяє розвитку багатьох тяжких захворювань сільськогосподарських тварин, особливо молодняку.

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.

Вітамін А бере участь у обміні речовин, тканинних окислювально-відновних процесах, а також у синтезі зорового пурпуру. Відсутність або недостатня кількість каротину в кормах зумовлює зміни в епітеліальних покриттях, тканинах нервових вузлів і провідниковій частині периферичної нервової системи. Це призводить до омертвіння епітелію слизових оболонок і шкіри, зменшення або припинення бактеріостатичної дії їх секретів. Дослідами на лабораторних тваринах встановлено, що при недостатній кількості вітаміну А знижується бактерицидна активність рідин організму, в тому числі секрету травних залоз, що веде до активізації умовно патогенної мікрофлори. У телят при цьому розвиваються явища гастроентериту, ентероколіту та ін.

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

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 інфекції

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.

В шлунково-кишковому тракті жуйних тварин вітаміни групи В синтезуються представниками нормальної мікрофлори, зокрема молочнокислими бактеріями та кишковою паличкою. Остання утворює дев'ять різних вітамінів: В₁, В₂, В₁₂, нікотинову і пантотенову кислоти, піридоксин, біотин, фолієву кислоту та вітамін К. Цікаво, що місцем максимального синтезу вітамінів у курей і кролів є пряма кишка, в організмі жуйних – рубець, а щоденне виділення рибофлавіну з молоком у корів в 10 разів перевищує його надходження з кормами.

У дослідях 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 синтезі 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.

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.

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).

Втома. Перевтома тварин, що спостерігається внаслідок надмірної їх експлуатації, може знизити стійкість організму до інфекції.

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-сисунки у віці до 3 міс ніколи не хворіють бруцельозом; поросята до 2-3 міс рідко заражаються бешихою. І, навпаки, є хвороби, характерні тільки для молодняка. Наприклад, на колібактеріоз хворіють телята, поросята в перші дні після народження. Відомо, що вівці алжирської породи більш стійкі до сибірки, ніж вівці інших порід.

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

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. 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.

Відомі приклади, коли збудник може знаходитися в організмі, не викликаючи ознак захворювання. Так, вірус чуми собак може циркулювати у кров'яному руслі людини, не спричиняючи ніяких відхилень від фізіологічної норми. Встановлено, що такі люди можуть бути джерелом чумної інфекції для сприйнятливих тварин. Тому слід розрізняти імунітет організму до захворювання і імунітет безпосередньо до мікроба-збудника.

Встановлено сприйнятливість молодняка до низки вірусів, до яких несприйнятливі дорослі тварини. Наприклад, кроленята чутливі до збудників ящуру, чуми свиней, собак та деяких інших тварин. Курячі ембріони вдається заразити багатьма хворобами, які не реєструються серед курей.

Набутий імунітет виникає в організмі після тяжкого, легкого, атипичного 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 набутим. 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 перехворіли, називається пасивним, або сироватковим. Він утворюється незабаром після появи у крові введених антитіл і триває 8-20 діб.

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. Ан 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.

Антитоксичний імунітет розвивається при захворюваннях, у патогенезі яких провідним фактором є інтоксикація (правець, ботулізм). У відповідь на хвороботворну дію патогенного мікроба організм виробляє антитоксини, які знешкоджують токсини мікробів і таким чином знижують клінічні ознаки інтоксикації.

Якщо після перенесення хвороби організм звільняється від збудника і разом з тим набуває імунітету, останній називають стерильним. У тому випадку, коли організм в процесі захворювання виробляє імунітет, але не звільняється від мікроба, який є причиною постійної сенсibiliзації організму до даного інфекційного агента, імунітет називається нестерильним. Він триває до того часу, поки в організмі знаходяться мікроорганізми, що спричинили захворювання. Якщо організм звільняється від них, він знову стає сприйнятливим до збудників даних захворювань.

Яскравим прикладом хвороби, при якій тварина набуває нестерильного імунітету, є туберкульоз. У людини нестерильний імунітет при туберкульозі можна створити за допомогою вакцини Кальмета і Герена, яка містить живі (з фіксованим ступенем ослаблення) туберкульозні палички. При деяких захворюваннях стан нестерильного імунітету є початковою стадією, яка потім переходить у фазу стерильного імунітету. Наприклад, у тварин при бруцельозі нестерильний імунітет змінюється стерильним.

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

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**.

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 звані Vi-

антиген, або антиген вірулентності.

Різно вираженими антигенними властивостями відзначаються білки рідин тваринного організму, особливо сироватки крові, мікробні білки, а також токсини мікробного походження.

Екзотоксини внаслідок дії формаліну втрачають токсичні властивості, але зберігають антигенні. Такі токсини одержали назву анатоксинів. Їх застосовують для створення активного імунітету (правцевий анатоксин) при захворюваннях, де провідним фактором є інтоксикація.

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.

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

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 γ -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.

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.

Процес утворення антитіл, за П. Ф. Здродовським, розглядається як часткове явище білкового синтезу, що специфічно видозмінюється під впливом антигенної інформації, яка впливає на формування глобулінів в ретикулярних клітинах – макрофагах крові, лімфатичних вузлах та ін. На основі розробленої автором схеми після проникнення патогенного мікроба в організм тварини або

при парентеральному введенні антигену антитіла виробляються і з'являються у крові не відразу. Утворення антитіл і секреція їх клітинами потребує певного часу, на тривалість якого впливають характер антигену і стан імунологічної реактивності організму. При інфекційних захворюваннях антитіла з'являються у крові вже через 5-6 діб. Спочатку кількість їх невелика, згодом титр антитіл поступово зростає і досягає максимуму до періоду видужування, а при вакцинації – 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.

Наприклад, М. Ф. Гамалія (1951) сформулював теорію відбитків, згідно з якою з'єднання антигену і антитіл відбувається на поверхні їх молекул за допомогою так званих детермінантних груп. Він вважав, що антитіла створюються на поверхні антигену і являють собою точний його відбиток, що забезпечує специфічність їх дії. У зв'язку з цим М. Ф. Гамалія писав, що детермінантні групи антитіла відповідають детермінантним групам антигена.

В нейрогуморальній теорії імунітету, створеній П. Ф. Здродовським (1966), основні положення імуногенезу зводяться до таких найважливіших висновків:

1. Продуцентами антитіл є клітини ретикуло-лімфоїдної тканини. Це твердження ґрунтується на даних цитоморфологічних досліджень, згідно з якими плазмоцитарні реакції виявляються з боку лімфоїдних органів, що беруть участь у створенні імунітету. Утворення антитіл є індивідуальним явищем синтезу білка, комплементарного до антигена.

2. Вироблення антитіл підпорядковано тим же закономірностям, що й створення білкової молекули з матрично-генетичного матеріалу, закодованого в ДНК хромосомах,

З використанням принципу виявлення в сироватці крові відповідних антитіл розроблено методи серологічної діагностики інфекційних хвороб тварин та людини.

3. Неспецифічний імунітет

Бактеріолізینی, бактерицидні антитіла

Бактеріолізинами називають антитіла, які спричинюють загибель мікробної клітини і наступний її лізис, бактерицидні антитіла – антитіла, які вбивають бактерії. До цитолізинів 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.

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-лізінів, але й термолабільної речовини – алексину (грец. alexo – захищаю), або комплекменту (лат. complementum – доповнення).

До складу комплекменту входить фактор природного імунітету – пропердин, який належить до β -глобулінів, є термостабільним і характеризується бактерицидною та вірусно нейтралізуючою 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.

Бактеріолізини у зв'язку з цим були названі сенсibilізаторами, що, справляючи специфічну дію, готують мікробну клітину до наступного лізису комплекментом. Останній фіксується на комплексі антиген – антитіло і зумовлює розчинення мікроба-збудника. Подібну сенсibilізацію мікробних клітин здійснюють бактерицидні антитіла – бактериолізини і цитолізини. 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. Комплекмент 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.

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. І. І. Мечников

встановив, що після попадання в організм патогенні мікроби та інші чужорідні для нього речовини захоплюються (фагоцитуються) лейкоцитами і потім ними перетравлюються. Серед клітин, здатних до фагоцитозу, І. І. Мечников розрізняв мікро- і макрофаги. До мікрофагів він відніс лейкоцити із зернистою протоплазмою і довів, що найбільш активні серед них поліморфноядерні клітини, які захоплюють живих, що розмножуються, збудників хвороб у процесі їх хвороботворної дії на організм. Макрофаги – це рухомі і нерухомі (фіксовані) клітини активної мезенхіми з вираженими фагоцитарними функціями. До рухомих відносять моноцити, лімфоцити і деякі клітини крихкої сполучної тканини; до фіксованих – клітини селезінкової пульпи, печінки, лімфатичних вузлів, ендотелій кровоносних і лімфатичних судин.

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).

У деяких випадках захоплена мікробна клітина адаптується до фагоцита, починає розмножуватися в ньому і викликає його загибель (незакінчений фагоцитоз). Нарешті, мікроб, захоплений фагоцитом, може бути викинутий з нього в навколишнє середовище. Нерідко це спостерігається при захопленні фагоцитом стафілококів, що продукують фермент коагулазу. Доведено, наприклад, що фагоцитозу піддаються в основному коагулазонегативні стафілококи і стрептококи.

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.

Опсоніни – особливі речовини (грец. *opsono* – готую їжу), які сприяють фагоцитозу. Вони знаходяться в рідинах як імунізованих, так і неімунізованих тварин. Опсоніни підготовляють мікробну клітину до захоплення її фагоцитами: В цьому процесі опсоніни адсорбуються бактеріальними клітинами, які потім фіксують комплемент і стають чутливішими до фагоцитів.

Середню кількість захоплених одним лейкоцитом мікробів (із 100 підрахованих) називають фагоцитарним числом. Відношення фагоцитарних чисел імунної і нормальної сироваток крові називають опсонічним індексом.

За інтенсивністю фагоцитозу судять про хід патологічного процесу та його наслідки. У зв'язку з цим опсоно-фагоцитарну реакцію використовують як з діагностичною, так і з прогностичною метою при вивченні ефективності вакцин і сироваток, застосованих при певних інфекціях.

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.

Питанню природної резистентності тварин до захворювань вчені приділяють велику увагу. Це пояснюється не тільки досягненнями в галузі загальної біології, генетики, імунопрофілактики та імунотерапії, а й необхідністю вдосконалення старих і виведення нових порід худоби.

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.

Шкірний покрив – зовнішній захисний бар'єр організму. Лише збудники деяких інфекційних захворювань (бруцельозу, стригучого лишая, парші) можуть проникати крізь непошкоджену шкіру. Для багатьох хвороботворних мікробів шкіра, яка має волосяний покрив і шар епідермісу, є непереборною перешкодою. Шкіра – не тільки механічний бар'єр, вона має ще й стерилізуючі властивості. Зроговілий епітелій злущується і, випадаючи, очищає її від багатьох мікробів. Бактерицидною дією характеризуються також секрети потових і сальних залоз, які мають кислу реакцію та продукують антибіотик лізоцим.

Шкіра постійно знаходиться в контакт з зовнішнім середовищем. У телят, наприклад, на кожний квадратний сантиметр забрудненої шкіри припадають мільйони мікроорганізмів, серед яких зустрічаються не тільки сапрофіти, а й

патогенні – збудники дерматитів та інших захворювань. Тому антимікробні властивості шкіри залежать від її чистоти, а також загального стану здоров'я тварини. Відомо, що суха шкіра із скуйовдженим довгим волоссям, порушеним процесом линяння, свідчить про ослаблення резистентності організму,

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

Слизові оболонки, що вистилають порожнину рота, носоглотки, кишечника, статевих органів, порівняно зі шкірою більш сприйнятливі до патогенних мікробів. Крізь них проникає більша кількість збудників інфекційних захворювань. Цьому сприяють їх всмоктувальна здатність, складчатість, вологість, сприятлива для багатьох мікробів температура. Слизові оболонки органів дихання, починаючи від порожнини носа і закінчуючи бронхами, вистелені миготливим епітелієм, який разом із слизом затримує і найдрібніші частинки пилу, мікробні клітини і викидає їх з дихальних шляхів у навколишнє середовище з мокротинням. Крім механічного захисту, слизові оболонки мають антибактеріальну дію за допомогою лізоциму, бактерицидні властивості якого залежать від багатьох факторів. Зокрема, при авітамініозі А вміст цього антибіотика в сльозах та слині зменшується в декілька разів.

Внутрішні бар'єри. Попадаючи в організм через травний канал, мікроби піддаються дії шлункового і дуоденального соків, які мають високу бактерицидність і спричиняють загибель більшості мікроорганізмів. Встановлено, що в шлунковому соку збудник сибірки гине через 5 хв. Сік дванадцятипалої кишки теж має бактериостатичні властивості. Кисла реакція в сечостатевих шляхах також є захисним бар'єром проти патогенних мікробів.

Важливу бар'єрну функцію виконують лімфатичні вузли. Лейкоцити, ендотелій кровоносних і лімфатичних судин, клітини сполучної тканини, селезінки, печінки, кори надниркових залоз і гіпофіза та деякі інші клітини активної мезенхіми мають властивість поглинати, вбивати й перетравлювати мікробів.

Запалення і фагоцитоз. І. І. Мечниковим було доведено, що запалення є захисною для організму реакцією. Так, на місці запального процесу нагромаджується велика кількість фагоцитів, які активно знищують патогенні мікроорганізми.

Гуморальні фактори (лат. humor – рідина). Кров, лімфа, молоко, сльози, слина, сеча та інші рідини здорового організму мають здатність затримувати ріст мікробів (бактеріостатична та бактерицидна дія) і нейтралізувати отруйні продукти мікробного походження. У крові мікроби можуть аглютинуватися антитілами і перетравлюватися фагоцитами. У лейкоцитах знайдено лейкоїни. Л. О. Зільбер (1947) виділив з еритроцитів антибіотик еритрин, який затримує ріст різних мікробів.

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.

4. 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.

При вірусних захворюваннях в організмі тварин та людини утворюються специфічні вірусцидні антитіла, які нейтралізують патогенну дію вірусів. На згаданих властивостях, враховуючи біологічні особливості вірусів, побудовано сучасні методи специфічної серотерапії та серопротекції вірусних інфекцій тварин (ящуру, сказу, хвороби Ауескі та ін.) і людини (кору, грипу, віспи, сказу та ін.). У сироватці крові при згаданих захворюваннях утворюються антитіла: аглютиніни, преципітини, комплементзв'язуючі та ін.

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 в 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.

Жива клітина, її цитоплазматичні і ядерні структури є природним середовищем для вірусів на відміну від бактерій, які паразитують переважно в екстрацелюлярному середовищі. Перебування вірусів поза клітиною – лише етап в існуванні вірусних частинок. Вірусний агент після проникнення в середину клітини починає поводити себе як внутрішньоклітинний паразит, зумовлюючи хвороботворний ефект, а в ряді випадків – як збудник, що надає клітині нових властивостей – метаболічних, антигенних і генетичних. Ця принципова відміна вірусів від бактерій та інших високорганізованих мікроорганізмів зумовлює своєрідність імунологічних реакцій, за допомогою яких організм звільняється від збудників і нейтралізує їх хвороботворну дію.

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.

До проникнення в середину клітини віруси піддаються дії факторів, за допомогою яких організм захищається від вірусної інфекції. Якщо ж віруси проникають в середину чутливої клітини, ці бар'єри вже не можуть відігравати істотну захисну для тваринного організму роль, яка здійснюється своєрідними шляхами, характерними для противірусного протистояння. Так, розвиток того чи іншого вірусу пов'язаний процесами метаболізму чутливих до нього клітин, оскільки в процесі репродукції віруси використовують їхні ферменти та енергетичні ресурси, необхідні для синтезу їх компонентів. В організмі, сприйнятливому до даного вірусу є клітини з рецепторами на яких він адсорбується, а потім у протоплазмі клітини-хазяїна звільняється від власної нуклеїнової кислоти, за участю якої синтезуються вірусні білки і утворюються віріони.

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.

За даними Ніколау та співавт. (1965), при герпесному кератиті в ядрі тільки однієї епітеліальної клітини, ураженої вірусом, налічується близько 60 000 вірусних частинок. Все це сприяє розвитку вірусного захворювання.

Низка вірусних хвороб людини і тварин не проявляється клінічно протягом тривалого часу і супроводжується довготривалим вірусоносійством, а іноді вірусовиділенням. До них належать герпес людини, інфекційна анемія коней, злоякісні новоутворення та багато інших.

Проблема латентних і хронічних вірусних інфекцій є однією з головних у сучасній вірусології. Стан вірусоносійства – найпоширеніша форма взаємодії вірусу і клітини чи організму, а гостре вірусне захворювання – лише прояв порушення цієї рівноваги.

В багатьох випадках латентна вірусна інфекція пов'язана з наявністю в організмі противірусних (нейтралізуючих) антитіл. При дії факторів, що знижують стійкість організму до захворювання, латентні віруси стають активними і спричиняють спалахи того чи іншого інфекційного процесу. Так, при відомому захворюванні людей – герпесі вірус може тривалий час знаходитись в організмі, не виявляючи хвороботворної дії. Проте досить носію такого вірусу застудитися, як у нього біля губ і крил носа з'являються висипи у вигляді характерних герпетичних пухирців, з яких можна виділити збудника. Латентні або замасковані віруси можна виявити у тварин різних видів. Наприклад, так звані пухлиногенні віруси можуть існувати в макрорганізмі, не завдаючи йому помітної шкоди, вони не вбивають клітини, а за відповідних умов зумовлюють посилене їх розмноження, що призводить до неорганізованого росту тканини і закінчується розвитком злоякісних новоутворень.

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 пухлиногенного 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.

Значну роль у розвитку вірусної інфекції відіграє підвищена температура тваринного організму. Встановлено, що гіпертермія гальмує розвиток вірусів, особливо термочутливих і слабковірулентних. Одночасно на процес вірусної інфекції мало або зовсім не впливає підвищення температури, якщо вірус термостійкий і високовірулентний численними експериментами доведено, що підвищення температури тіла при вірусних захворюваннях активізує обмінні процеси і слідом за цим інактивує ряд вірусів при позаклітинному їх перебуванні, пригнічує репродукцію вірусних часток, якщо вони знаходяться всередині клітини, оновлено, що у крові багатьох тварин (великої рогатої худоби, коней, овець, кролів, курей та ін.) містяться інгібітори, які пригнічують, а потім і нейтралізують дію вірусів. Крім крові інгібітори виявлені також у слизу носоглотки, шлунково-кишкового тракту, екстрактах з різних органів і тканин тваринного організму.

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 Коксакі, 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.

У сприйнятливості клітин до вірусів певну роль відіграють генетична структура організму тварин, стан гормональної системи, наявність у плазмі антивірусних неспецифічних факторів, до яких належить внутрішньоклітинна білкова речовина інтерферон. Останній утворюється в клітинах, уражених вірусом, лише за певних умов, що виникають при взаємодії вірусів з клітинами, головним чином у процесі вірусної інтерференції, коли відбувається пригнічення одного вірусу іншим. Дія інтерферону на віруси не відзначається специфічністю.

Наприклад, якщо на рогівку кроля нанести ослаблений штам вірусу герпесу, який не викликає енцефаліту, то він, як і енцефалітогенний штам, виявляється в мозку, але не зумовлює енцефаліту. Це явище було віднесено до феномена інтерференції, яка відмічається при проникненні вірусів у чутливі молоді клітини макроорганізму.

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

Яскравим прикладом інтерференції між різними штамми одного й того ж вірусу, які мають різний ступінь «спорідненості» до чутливих клітин, набутої у процесі адаптації, є пастерівські щеплення проти сказу. Коли в організм потрапляє «вуличний» вірус, негайно вводиться вірус фіксований, який швидше досягає ЦНС і, блокуючи чутливі для даного вірусу нервові клітини, інтерферує збудника хвороби. Подібні результати одержали і при вивченні інших вірусів. Так, вірус сказу інтерферує з вірусом поліомієліту. Нейротропний і пневмотропний штами вірусу грипу інтерферують в клітинних культурах і в процесі культивування в курячих ембріонах. Можуть також інтерферувати вірус грипу А людини і вірус інфлюєнці свиней.

Слід мати на увазі, що більшість вірусів в організмі сприйнятливих тварин не викликають інтерференції, а спричинюють подвійну, потрійну і т. д. інфекцію. Таке ж явище має місце при дії на організм деяких вірусів і бактерій.

В організмі тварин може мати місце активізація латентних вірусів при проникненні в нього інших вірусів, які порушують створену рівновагу і активізують вірус, що зберігався в тканинах у «дрімаючому» стані.

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 протівірусного 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.

У сироватці крові хворих, тих, що перенесли захворювання, та імунізованих тварин при низці вірусних захворювань утворюються віруснейтралізуючі антитіла, які нейтралізують відповідний вірус в умовах досліду або в організмі тварини. Ця реакція є специфічною і використовується з діагностичною метою. Суть її полягає в тому, що матеріал, який містить вірус, змішують з антитілами тієї чи іншої сироватки. Суміш витримують 1-2 год при кімнатній температурі, після чого вводять чутливим тваринам, в інкубоване яйце або клітини тканинної культури.

Порушуючи контакт з клітиною, віруснейтралізуючі антитіла утворюють з вірусним антигеном комплекс антиген-антитіло, внаслідок чого вірус гине. Специфічні гіперімунні сироватки дають лікувальний ефект, якщо їх застосовують на початку вірусної інфекції, коли вірус ще знаходиться «на підступах» до чутливих клітин тваринного організму.

5. 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 – аглютинінів.

Антигени, відповідальні за вироблення аглютинінів, називаються аглютиніногенами. Аглютинуватись можуть не лише мікробні клітини, а й еритроцити, спермії, дріжджі, плісневі 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.

Як вже зазначалося, в тілі мікробних клітин можуть бути групові і специфічні антигени, проти яких організм також виробляє антитіла. Якщо реакція аглютинації із специфічним антигеном, який спричинює утворення антитіл, відбувається до кінцевого титру, групова реакція аглютинації закінчується в низьких розведеннях, не досягаючи кінцевого розведення аглютинуючої сироватки.

Реакція аглютинації є специфічною і використовується у ветеринарній практиці для діагностики інфекційних захворювань у тварин (бруцельозу,

лістеріозу, туляремії, лептоспірозу, паратифу та ін.), а також для ідентифікації мікробів, виділених з патологічного матеріалу. У процесі діагностування інфекційних хвороб сільськогосподарських тварин за допомогою реакції аглютинації визначають наявність або відсутність аглютининів у досліджуваній сироватці крові по відношенню до того чи іншого виду мікробів. Для визначення виду виділеного мікроорганізму реакцію аглютинації ставлять з відомою аглютинуючою сироваткою і антигеном, одержаним з культури мікроба, який потрібно визначити. Як антиген застосовують убиті мікробні суспензії в фізіологічному розчині, які вміщують за оптичним стандартом до 10 млрд. мікробних клітин в 1 см³.

Аглютинини з'являються у крові через 4-8 діб після введення антигену, титр їх поступово зростає і в міру згасання захворювання переходить в зону сумнівних, а потім і негативних показників. Рецидиви захворювання супроводжуються новим підвищенням аглютинаційного титру.

За допомогою реакції аглютинації виявляють активні форми хвороби і характеризують реакцію-відповідь організму на патогенний мікроб, який у ньому розвивається. Для постановки реакції аглютинації застосовують недисоційовані мікробні культури, які дають стабільні мікробні суспензії і не виявляють тенденції до спонтанної аглютинації. У таких суспензіях мікробні клітини несуть від'ємний електричний заряд, що забезпечує їх взаємне відштовхування.

В ході реакції мікробні клітини, суспендовані у фізіологічному розчині, адсорбують аглютинини. За допомогою електролітів від'ємний заряд мікробних тіл нейтралізується, і внаслідок втрати сили відштовхування мікроби осідають, а через зміну поверхневого натягу і специфічну дію антитіл відбувається склеювання мікробних клітин. При цьому мікроби іммобілізуються, зменшується їх патогенність і виникає явище дисоціації. Такі клітини не гинуть, проте вони набагато легше піддаються впливу інших захисних факторів організму (бактерицидній дії антитіл, лізису, фагоцитозу тощо).

Для постановки реакції аглютинації необхідні антиген (суспензія мікробних клітин у фізіологічному розчині), сироватка крові досліджуваної тварини і фізіологічний розчин (контроль). Залежно від мети і об'єкта дослідження реакцію аглютинації можна поставити пробірковим класичним і прискореним методом на склі. Згідно з діючими інструкціями, РА можна застосовувати для діагностування бруцельозу, пулорозу, лептоспірозу тощо, а також вірусних захворювань.

Реакція аглютинації відбувається у дві фази. Спочатку антитіла (аглютинини) адсорбуються на поверхні антигена (мікробної клітини), потім вони склеюються, утворюють дрібні пластівці, які осідають на дно пробірки, а середовище світлішає (реакція позитивна). Якщо в досліджуваній сироватці специфічні антитіла відсутні, склеювання антигенів не відбувається, рідина не світлішає, і реакція вважається негативною. На реакцію аглютинації впливають концентрація NaCl в електроліті, кількість мікробних клітин у суспензії, титр сироватки, рН, температура та інші фактори.

Реакція преципітації (РП). В основі реакції преципітації лежить контакт анткітлпреципітинів, які утворюються в організмі тварин у відповідь на

парентеральне введення в нього препіптіногенів – чужорідних білків. Сироватки крові, які містять препіптіни, називаються препіптіуючими. Препіптіногенами можуть бути повноцінні білки мікробного, тваринного і рослинного походження, мікробні клітини та їх вміст, кров, молоко та ін.

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

Суть реакції препіптітації 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 препіптітації – витяжку з мікробних клітин, яка містить препіптіногени.

Реакцію препіптітації широко застосовують для діагностики сибірки. Для її проведення нашаровують на препіптіуючу сибіркову сироватку одержані з культур бацил екстракти або змиви із шкіри чи хутрової сировини (пробірковий метод). При позитивному результаті на місці стикання препіптінів з антигеном утворюється сірувато-білого кольору диск (преципітат).

Реакція препіптітації характеризується специфічністю, що зумовлюється детермінантними хімічними групами, розміщеними на поверхні антигену, яким точно відповідає антитіло. Утворення комплексу антиген – антитіло супроводжується зменшенням гідрофільності часточок. Присутній при цьому електроліт у вигляді фізіологічного розчину NaCl зумовлює орієнтацію і передачу електростатичних сил притягання між антигеном і антитілом, що призводить до випадання препіптітату.

В останні роки широкого визнання і поширення у мікробіології та вірусології набула реакція препіптітації в агаровому гелі (реакція дифузної препіптітації). 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 препіптіуючу сироватку, в оточуючі – досліджувані антигени (екстракти з мікробів, тканин, кормів тощо), які дифундують в агарі, контактуючи між собою, і утворюють так звані смуги препіптітації. 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.

Таким чином, у процесі постановки РЗК використовують дві системи – бактеріолітичну і гемолітичну, які складаються з п'яти компонентів: антигена, антитіла, комплементу (перша система); гемолітичної сироватки і еритроцитів

барана (друга система). Якщо в досліджуваній сироватці містяться антитіла до відомого (взятого для реакції) антигена, що комплемент повністю зв'яжеться з комплексом антиген – антитіло. У зв'язку з цим додана як індикатор гемолітична система (гемолітична сироватка і еритроцити барана) не зміниться, тому що для гемолізу не лишається комплекменту, який весь витрачається в бактеріолітичній системі. Отже, затримка гемолізу характеризує позитивну реакцію.

При негативній реакції комплемент не зв'язується з комплексом антиген – антитіло бактеріолітичної системи, тому що в досліджуваній сироватці, одержаній від здорової тварини, немає антитіл. Він зв'яжеться з комплексом антиген – антитіло (гемолізину і еритроцити барана), що призведе до гемолізу, який характеризує негативну реакцію.

Як вже зазначалося, у першій фазі РЗК відбувається взаємодія антигена і антитіла, яка веде до субмікроскопічної преципітації. На комплексі антиген – антитіло фіксується комплемент і завершується специфічна взаємодія між антигеном і антитілом. Таким чином, реакція зв'язування комплекменту – це специфічна взаємодія між антигеном і антитілом, яку не можна побачити неозброєним оком. Тому РЗК є більш чутливою, ніж реакції аглютинації і преципітації. РЗК застосовують при діагностиці бруцельозу, сапу коней, інших захворювань тварин і людини.

Реакція зв'язування комплекменту є реакцією колоїдного типу. У зв'язку з цим всі її інгредієнти розводяться електролітом у вигляді 0,85 %-го розчину NaCl. Для постановки реакції всі компоненти беруть у певних дозах після їх титрування:

1) досліджувану сироватку крові (коня, великої рогатої худоби та ін.), яку перед реакцією інактивують протягом 30 хв при 56 °С з метою руйнування комплекменту;

2) антиген – суспензію або екстракт тієї чи іншої бактеріальної культури;

3) комплемент – свіжу сироватку крові морської свинки, яку розводять фізіологічним розчином у певному співвідношенні.

Ці три компоненти, кожний об'ємом по 0,5 мл, змішують у пробірках і ставлять на 20 хв у водяну баню з температурою 37 °С. Потім у пробірки додають:

4) гемолітичну сироватку від кроля, імунізованого еритроцитами барана, у певному розведенні;

5) 2,5 %-у суспензію у фізіологічному розчині відмитих еритроцитів барана.

Після струшування пробірки знову вміщують у водяну баню (37 °С) на 30хв, а потім здійснюють облік реакції, визначаючи ступінь гемолізу або його затримки.

Отже, наведені вище матеріали свідчать, що при постановці РЗК мають місце дві стадії. Перша – специфічна, яка характеризується утворенням комплексу антиген – антитіло, і друга – неспецифічна, під час якої відбувається зв'язування комплекменту, яка розпізнається за наявністю або відсутністю гемолізу.

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).

Специфічні антитоксичні сироватки одержують не лише до мікробних екзотоксинів, а також до отрут рослинного (рицину) та тваринного (змійна отрута) походження шляхом парентерального введення відповідного антитоксину коням. Антитоксини виявляють специфічну нейтралізуючу дію на ті отрути, якими була імунізована тварина. При контакті токсину з антитоксином утворюється нестійка сполука, з якої можна знову виділити токсин, і лише пізніше відбувається його повна нейтралізація. За одиницю виміру антитоксинів прийнято мінімальну кількість антитоксичної сироватки, яка здатна нейтралізувати умовно прийняту за одиницю кількість токсину і яку виражають в мінімальних летальних дозах (DLM) для певного виду тварин.

Взаємодія антитоксинів і токсинів спочатку має адсорбційний характер; потім відбувається контакт між їх певними хімічними групами, який призводить до нейтралізації токсину. Взаємодія токсину з антитоксином називається реакцією флокуляції, при якій спочатку спостерігається помутніння розчину, а згодом – випадіння пластівців.

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.

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 протиєпізоотичних заходів

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

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. *vassa* – 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.

Встановлено, що напруженість і тривалість імунітету залежить як від активності застосованої вакцини, кількості та способу введення її в організм тварини, так і від здатності організму реагувати на введений антиген (вакцину) виробленням специфічних захисних антитіл.

Вакцини поділяють на живі неослаблені (вірус-вакцина проти контагіозного пустульозного дерматиту овець, кіз тощо); живі ослаблені (проти сибірки та ін.); вбиті, або інактивовані (концентрована гідрооксиалюмінієва формолвакцина проти емфізематозного карбункула та ін.); анатоксини (концентрований анатоксин проти правця та ін.); антивіруси.

В залежності від кількості антигенів, що входять до складу препарату, вакцини розділяють на моновакцини, які сприяють створенню імунітету проти якогось одного захворювання; дивакцини, після ведення яких розвивається стійкість до двох хвороб (бівалентна вакцина проти брадзоту овець і інтєротоксемії) і полівакцини, які застосовують для активної імунізації проти кількох захворювань (полівалентна вакцина проти сальмонельозу, пастерельозу та ін.).

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.

Ще в 1878 р. Л. Пастер встановив, що залишені ним в лабораторії вірулентні культури збудника курячої холери через деякий час ослабли і при введенні їх птицям викликали у них легке захворювання, яке закінчувалось виробленням стійкого імунітету до цієї хвороби. У 1880 р. застосувавши метод ослаблення вірулентності до збудника сибірки, Л. Пастер спостерігав, що мікроб у процесі росту при температурі 42,5-43 °С не утворював спор і поступово втратив патогенність.

У 1883 р. наш співвітчизник Л. С. Ценковський виготовив більш досконалу вакцину. Для цього він заражав збудником сибірки кроля і після його загибелі висівав патологічний матеріал у колби з курячим бульйоном, витримуючи його при температурі 42,5 °С. Внаслідок численних експериментів він одержав вакцини, що характеризувалися двома ступенями ослаблення: першу вакцину приготував через 12 діб, другу – через 6-7 діб.

У 1946 р. М. М. Гінсбург шляхом добору одержав безкапсульний варіант сибіркового мікроба і на його основі приготував нову протисибіркову вакцину СТІ, яка являє собою суспензію вакцинних штамів *Vac. antracis* у 30 %-му розчині гліцерину. Ця вакцина створює у тварин після одноразового щеплення стійкий імунітет до сибірки тривалістю більше року.

Тепер постала проблема так званої асоційованої імунізації тварин, яка зводиться до введення в організм одночасно кількох антигенів для утворення імунітету до кількох захворювань. Вакцини виготовляють на біофабриках і

біокомбінатах. До випуску для практичного застосування їх перевіряють на стерильність (посівом на живильні середовища); нешкідливість (зараженням лабораторних тварин) та ін.

Гіперімунні сироватки виготовляють на біофабриках. Їх одержують від тварин-донорів: коней, великої рогатої худоби, свиней, овець та ін. Донорами можуть бути лише здорові, фізіологічно сформовані тварини.

Щоб одержати гіперімунну сироватку, тварин спочатку імунізують вакциною у зростаючих дозах. Потім гіперімунізують вірулентними штамми збудника інфекції, проти якої готують сироватку крові. Для цього через 10 діб після останньої ін'єкції антигена беруть пробу крові для перевірки сироватки на активність. Формені елементи крові відділяють сепаруванням; плазму консервують фенолом (0,5 %) або хінозолом (0,05 %), дефібринують, відстоюють, фільтрують, розфасовують у стерильні флакони, перевіряють на стерильність тощо. Якщо гіперімунізація тварин проводиться одним видом антигена, гіперімунну сироватку називають моновалентною (сироватка проти бешихи свиней); при імунізації двома різними збудниками сироватку називають бівалентною (бівалентна антитоксична сироватка проти сальмонельозу і колібактеріозу телят та ін.), полівалентні сироватки одержують за допомогою гіперімунізації багатьма видами мікробів (полівалентна антитоксична сироватка проти сальмонельозу телят, поросят, ягнят, птиці та ін.).

Гіперімунні сироватки застосовують при багатьох інфекційних захворюваннях тварин як з лікувальною, так і з профілактичною метою. Після введення гіперімунних сироваток пасивний імунітет виникає в перші години і триває протягом 10-14 діб.

Гамма-глобуліни – фракція білка, сироватки крові, що має найменшу електрофоретичну рухомість порівняно з іншими білковими фракціями – альбумінами, айрглобулінами – та містить антитіла проти збудників різних інфекційних захворювань.

Гамма-глобуліни широко застосовують у медичній і ветеринарній практиці при багатьох інфекціях. Ветеринарна біологічна промисловість випускає глобуліни проти сибірки, хвороби Ауескі та інших інфекційних захворювань тварин у вигляді 10 %-го фізіологічного розчину консервованого мертіолатом (1 : 10000).

Концентрація антитіл у γ -глобулінах в 10-15 разів вища від концентрації їх у відповідній гіперімунній сироватці, тому й лікувальна ефективність у глобулінових препаратів значно вища.

Лекція 10. МІКРООРГАНІЗМИ – ЗБУДНИКИ БАКТЕРІАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ

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

1. 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).

Поширення хвороби та економічна шкода. Туберкульоз – антропозоозна 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.

Збудник хвороби – *Mycobacterium tuberculosis*. Кислото-, спиртостійка бактерія. Туберкульозна паличка тонка, пряма, іноді зігнута, розміром (1,5-4)Х(0,3-0,5) мкм, часто утворює розгалуження, що закінчуються здуттями. Нерухома, спор і капсул не має. Грампозитивна, але важко фарбується аніліновими фарбами, тому для диференціації збудник туберкульозу забарвлюють за методом Ціль-Нільсена. Кислотостійкість туберкульозних бактерій пояснюється вмістом в клітинах мікроба жировіскових речовин. Дослідженнями ультратонких зрізів в електронному мікроскопі встановлено, що мікобактерії мають складну будову: мікрокапсулу, тришарову клітинну оболонку, цитоплазматичну мембрану, цитоплазму, мезосоми, рибосоми і ниткоподібний нуклеоїд.

Збудник – аероб, оптимальна температура для росту 30-42 °С. Культивують мікобактерії на спеціальних середовищах і гліцеринових МПА та МПБ. Сухі, бородавкоподібні колонії збудника з'являються через 2-3 тиж, на МПБ з гліцерином через 14 діб після посіву утворюється плівка, бульйон залишається прозорим. Встановлена фільтрівна (авізуальна) форма туберкульозної палички. При проведенні її через організм морської свинки вдається перевести мікроб у видиму (візуальну) форму.

Залежно від походження і патогенності розрізняють п'ять типів збудника туберкульозу: людський (*M. humanum*), бичачий (*M. bovis*), пташиний (*M. avium*), мишачий (*M. murium*) і холоднокровний (*M. paratuberculosis*). Припускають, що всі типи туберкульозної палички – різновидності одного збудника, який в процесі паразитування пристосувався до різних видів тваринного організму.

З тварин найбільш чутлива до туберкульозу велика рогата худоба, менше – свині, коні, кози і вівці. З домашньої птиці легко заражаються туберкульозом кури, менше – гуси і качки. Людина інфікується головним чином людським і бичачим типами туберкульозної палички. Особливо чутливі до туберкульозу свині у віці до одного року. З лабораторних тварин найбільш сприйнятливі до хвороби морські свинки, кролі.

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 $-190\text{ }^{\circ}\text{C}$. Прямі сонячні промені знешкоджують мікобактерії через 5-6 год, в мокроті – 72 год, а розсіяне денне світло – через 30-40 діб.

У сирі і маслі, виготовлених з непастеризованих вершків, які зберігалися в холодильній камері, збудник хвороби залишається життєздатним до 10 міс. У молоці бактерії гинуть при нагріванні до $85\text{ }^{\circ}\text{C}$ через 30 хв. Під впливом дезінфікуючих засобів туберкульозна паличка гине через 12-24 год.

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.

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.

На початку розвитку хвороби в усіх уражених органах спостерігається розширення кровоносних і лімфатичних судин з утворенням горбиків, типових для туберкульозу. При доброякісному перебігу процесу ці утворення зазнають обвапнування і дальший розвиток інфекції припиняється. В інших випадках бугорок (або вузлик) розпадається, а мікобактерії проникають в навколишню здорову тканину і спричиняють утворення нових вогнищ хвороби. Проникнення туберкульозної палички у кров'яне русло призводить до розвитку міліарного туберкульозу з утворенням великої кількості вузликів у багатьох органах і тканинах.

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.

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).

Люмінесцентна мікроскопія мікобактерій туберкульозу заснована на властивості їх забарвлюватися люмінесцентними фарбами і світитися в ультрафіолетових променях під люмінесцентним мікроскопом. Мазки, виготовлені з патологічного матеріалу і забарвлені, досліджують під люмінесцентним мікроскопом. На темному фоні препарату добре помітні золотисто-оранжеві палички, що яскраво світяться.

Алергічна діагностика виявляє хворих на туберкульоз тварин і птицю незалежно від того, мають вони чи не мають клінічні ознаки хвороби.

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 приоднотимчасному застосуванні обох проб.

Для алергологічної діагностики туберкульозу застосовують сухий очищений туберкулін, який вводять в дозі: 0,2 мл внутрішньошкірно: великій рогатій худобі, оленям – у ділянці третини шиї; свиням – на зовнішній поверхні вуха на відстані 2 см від його основи; курям – у борідку; індикам – у підщелепну сережку; гусям і качкам – у підщелепну складку.

Облік і оцінку реакції на внутрішньошкірне введення туберкуліну проводять у ВРХ через 72 год., кіз, овець, свиней, собак – через 48 год., птиць – через 30 год. Позитивна реакція на місці ін'єкції туберкуліну проявляється у вигляді розлитого набряку тістоподібної консистенції з підвищеною температурою і чутливістю на дотик.

Тварин вважають такими, що реагують на туберкулін, за таких умов: велику рогату худобу – при потовщенні складки шкіри на 3 см і більше (незалежно від характеру реакції). Реакція у курей характеризується появою на місці введення туберкуліну болісної гарячої пухлини і гарячим звисаючим набряком борідки.

Тваринам з негативною реакцією туберкулін вводять повторно в день обліку реакції та через 24 год після повторного введення.

Очну туберкулінову пробу (офтальмо пробу) застосовують для діагностики туберкульозу у коней. В окремих випадках цю пробу одночасно з внутрішньошкірною можна використати і для великої рогатої худоби. Очну туберкулінізацію проводять дворазово з інтервалом у 5-6 діб. Для офтальмопроби застосовують розведений очищений туберкулін (3-4 краплі), який наносять на слизову оболонку нижньої повіки у великої і дрібної рогатої худоби. Облік реакції проводять через 6, 9, 12 і 24 год після першого і через 3, 6, 9, 12 год після другого введення туберкуліну.

У тварин, хворих на туберкульоз, реакція на туберкулін характеризується виділенням з внутрішнього кута ока слизово-гнійного або гнійного секрету, що нагромаджується спочатку в кон'юнктивному мішку у вигляді грудочок і тяжів, а потім виділяється у вигляді товстого шнура. Одночасно спостерігаються слезотеча, гіперемія і набряк кон'юнктиви.

При комплексному методі дослідження (одночасно внутрішньошкірною і офтальмопробами) тварину вважають реагуючою на туберкулін, якщо виявлено реакцію на одну або обидві проби. У благополучних щодо туберкульозу господарствах основним методом дослідження є внутрішньо-шкірна туберкулінова проба.

Імунітет та імунізація. При туберкульозі імунітет інфекційний (нестерильний). Для його утворення і зберігання необхідно, щоб в організмі тварини знаходилися живі туберкульозні бактерії.

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. У стійловий період тварин слід утримувати в сухих, добре вентильованих 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.

Для своєчасного виявлення випадків занесення збудника хвороби в благополучні господарства двічі на рік худобу туберкулінізують (весною, перед виведенням тварин у табори, і восени, перед початком стійлового утримання). При виявленні тварин, хворих на туберкульоз, господарство, ферму чи відділок оголошують неблагополучним щодо даного захворювання і проводять комплекс діагностичних, зоотехнічних, ветеринарно-санітарних, господарських і обмежувальних заходів. Тварин з клінічними ознаками туберкульозу забивають в забійних цехах господарства. Тварин, які реагують на туберкулін, направляють для забою на м'ясокомбінат. Телят, що народилися від хворих на туберкульоз корів, вирощують ізольовано і після відгодівлі здають на забій.

Після кожного обслідування і виділення реагуючих на туберкулін тварин роблять поточну дезинфекцію приміщень лужним розчином формальдегіду з вмістом 3 % NaOH і 3 % формальдегіду або розчином хлорного вапна з вмістом 5 % активного хлору (1 л на 1 м² площі). Для дезинфекції поверхневого шару ґрунту застосовують 10 %-й розчин крезолу або гудронолу (10 л на 1 м² площі). Гній знезаражують біометричним методом протягом 3 міс.

Молоко від корів умовно благополучних щодо туберкульозу господарств пастеризують при температурі 85-90 °С протягом 30 хв. Пасовища, на яких випасались хворі на туберкульоз тварини, вважають благополучними через 2 міс. літньої пори року в південних і 4 міс – в інших зонах нашої країни.

Специфічна профілактика. На відміну від інших інфекцій, при яких після звільнення організму від збудника зберігається імунітет (стерильний), при туберкульозі підвищена несприйнятливість 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 бруцелою. 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.

Англійський бактеріолог Брюс у 1887 р. відкрив збудника інфекції у людини, яка померла від мальтійської гарячки, і назвав його *Miscososis melitensis*. У 1904 р. зареєстровано факт зараження людей при вживанні сирого молока кіз. Датські вчені Банг і Стрібольт (1896) виділили збудника абортів у великої рогатої худоби (*Bact. abortus bovis*) Гутіра в Угорщині (1909) і Граум у

США (1914) описали мікроба, що спричиняв бруцельоз у свиней (*Bact abortus suis*). У 1920 р. було доведено ідентичність культур, виділених від людини при мальтійській гарячці і при абортах у тварин. Описані дослідження дали підставу назвати збудника хвороби на честь Брюса бруцелою, а захворювання – бруцельозом.

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.

Епізоотологія. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини і тварини-мікробносії. Особливо небезпечні тварини під час абортів, коли збудник разом із плодом і пологовими водами виділяється у зовнішнє середовище, створюючи умови для розповсюдження хвороби. Бруцели можуть виділятися з молоком, сечею і вагінальним слизом. Бугаї, барани та кнури при ураженні статевих органів виділяють бруцели із спермою.

Фактором передачі збудника інфекції можуть бути пасовища, водопої, а також дикі гризуни. Зараження тварин бруцельозом можливе аліментарним шляхом (через корми, воду), через слизову оболонку, кон'юнктиву ока, пошкоджену шкіру, аерогенно, жалячими комахами і кліщами, а також через забруднений інвентар.

Патогенез. Бруцели, потрапивши до організму статевозрілих невагітних

тварин, затримуються в лімфатичних вузлах. При недостатній опірності організму бруцели через кров і лімфу потрапляють у паренхіматозні органи. Часто запальні процеси в статевій системі призводять до абортів або тимчасової, а також постійної безплідності, нерідко вражаються суглоби.

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 ділянку середньої третини шиї. Імунітет при бруцельозі – від декількох місяців до 2 років.

Лікування хворих на бруцельоз не розроблено.

Профілактика та заходи боротьби. Заходи профілактики та ліквідації бруцельозу повинні бути спрямовані на охорону благополучних господарств від занесення до них бруцельозної інфекції. Кожну тварину, що абортувала, треба

негайно ізолювати, приміщення продезинфікувати, а абортований плід і пробу крові негайно надіслати до лабораторії для дослідження.

В господарствах, неблагополучних щодо бруцельозу, молоко від стада корів, яке підлягає оздоровленню, знезаражують на місці пастеризацією при температурі 70 °С протягом 30 хв, або при 85-90 °С протягом 1 хв. Тварин, що позитивно реагують на бруцельоз, забивають на м'ясокомбінаті.

Перед зняттям з господарства карантину досліджують на бруцельоз всіх тварин (у тому числі й собак), що мали контакт з тваринами неблагополучних щодо бруцельозу стад чи отар та проводять остаточну заключну дезінфекцію.

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 Тюе (1882). Перші протибешихові вакцини виготовив Л. Пастер (1883), а протибешихову сироватку — Лоренц та Лекланше (1895-1899).

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 захворілих 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.

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, індики, 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-мікробоносії, 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.

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.

Підострий перебіг (шкірна форма, або кропив'янка) характеризується появою на спині та боках еритематозних набряків різної форми (прямокутних, ромбоподібних, кулястих тощо) темно-червоного кольору. Спостерігається гарячка, але при наданні лікувальної допомоги тварини видужують. У деяких випадках шкірна форма хвороби набуває хронічного перебігу.

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.

Патолого-анатомічні зміни. При огляді трупа звертають увагу на наявність характерних плям та ціанотичне забарвлення шкіри. Лімфатичні вузли набряклі. Селезінка збільшена, темно-червоного кольору. Печінка і нирки переповнені кров'ю. Слизова оболонка травного каналу гіперемійована, вкрита слизом. У хронічних випадках виявляють застійну гіперемію легенів та печінки, ураження суглобів і некрози шкіри.

Діагноз ставлять на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатів бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу від хворих і загиблих тварин.

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 бешисі, 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 діб після останнього випадку видужання хворої тварини і проведення дезинфекції, 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.

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. У мазках з культур має вигляд диплококів і кокобактерій. У свіжовиділених культурах має слизову капсулу. Забарвлюється біполярно всіма аніліновими фарбами, грамнегативна. Утворює агресини. Для біології пастерел характерна варіабельність культуральних, морфологічних і вірулентних властивостей. У невірулентному стані часто перебуває на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів у здорових тварин і птиці нерідко є причиною вторинної інфекції при різних інфекційних захворюваннях тварин, особливо вірусних (наприклад, чумі свиней та ін.). На МПА пастерели утворюють дрібні прозорі колонії, на МПБ – муть, осад у вигляді косички. М'ясопептонну желатину (МПЖ) не розріджують. Пастерели патогенні для всіх видів тварин і птиці, за винятком коней і м'ясоїдних, які хворіють на пастерельоз рідко. Хворі гинуть на протязі першої доби, іноді через 60 год. З лабораторних тварин до пастерельозу чутливі голуби, білі миші, кролі.

Стійкість пастерел у гною літом – близько 1 міс, у воді – до 3 тиж, в трупах – до 4 міс, у тушках курей і качок, що зберігаються у замороженому стані, –

протягом року.

Епізоотологія. Епізоотії пастерельозу не мають чітко вираженої сезонності. Підвищена сприйнятливість до хвороби спостерігається у молодняк Зараження може відбутися при контакті здорових тварин з хворими, через корм і воду, через пошкоджену шкіру. Можливе перенесення збудника комахами і кліщами. Крім того, захворювання може виникнути спонтанно внаслідок аутоінфекції – активізації дуже поширеного у тварин пастерелоносійства.

Патогенез. Розвиток і перебіг інфекції залежать від вірулентності мікроба і стану опірності організму. Збудник пастерельозу при гострому процесі потрапляє в кров, що й зумовлює розвиток септицемії. Внаслідок порушення трофіки капілярів розвивається геморагічний діатез, інфільтрати у підшкірній і міжм'язовій клітковині, набряк легенів і гіпоксія – збіднення організму на кисень. При підгострому і хронічному перебігу хвороби розмноження бактерій і надходження токсичних продуктів у кров зумовлюють розвиток запально-некротичних і дистрофічних процесів у паренхіматозних органах, нагромадження серозно-фібринозного ексудату в порожнинах і сухожильних піхвах.

Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період триває від кількох годин до кількох діб. Перебіг хвороби надгострий, гострий, й підгострий і хронічний. У великої рогатої худоби розрізняють набрякову, грудну і кишкову форми пастерельозу. Гострий перебіг характеризується пригніченням, втратою апетиту, спрагою, гарячкою – 41-42 °С, слюзотечею, набряками в ділянці голови, шиї, кінцівок, діареєю. Через 1-2 доби тварина гине.

При підгострому перебігу спостерігаються симптоми запалення легенів. З'являється кашель, слизо-гнійні виділення з носа, задишка. До загальних ознак хвороби приєднується ентерит. Хвороба триває 4-7 тиж, тварини здебільшого гинуть.

Хронічна форма пастерельозу характеризується пневмонією, набряком суглобів, виснаженням, слабкістю. Хвороба може тривати місяцями і в більшості випадків закінчується загибеллю тварини.

У свиней при надгострому перебігу інфекції спостерігається висока температура, почервоніння шкіри за вухами і на череві, сильна спрага, задишка. При гострому перебігу – застійна гіперемія шкіри в ділянці вух і живота. Хронічний перебіг характеризується кашлем, набряком суглобів, періодичною гарячкою.

Птиця при надгострому перебігу інфекції раптово гине. При гострому температура тіла підвищується до 42-43 °С. Втрачається апетит, спрага. Гребінь і сережки у курей синіють. Фекалії розріджені, нерідко з домішкою крові. Дихання утруднюється. Хвора птиця гине протягом 1-3-ї доби. При хронічному пастерельозі набрякають суглоби, спостерігається риніт та ін.

Патолого-анатомічні зміни. У тварин і птиці, що загинули від пастерельозу, на слизових оболонках та серозних покриттях знаходять численні крововиливи, геморагічне запалення шлунка (сичуга в жуйних) і кишок. У птиці при гострому перебігу пастерельозу спостерігаються вогнища некрозу в легенях, печінці, нирках і кістрішту мозку. Трупні загиблих тварин виснажені. На брюшині

і плеврі – щільні фібринозні накладання. При артритах в обпухлих суглобах – гнійний ексудат.

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.

Профілактика і заходи боротьби. На тваринницьких і птахівничих фермах потрібно дотримуватись ветеринарно-санітарних правил і зоогігієнічних нормативів та забезпечувати тварин і птицю повноцінним раціоном. У неблагополучних господарствах проводять запобіжні щеплення тварин і птиці вакцинами. При появі захворювання тварин ізолюють і лікують, Приміщення, де вони утримуються, дезинфікують. При появі пастерельозу серед птиці птахоферму (відділок, пташник), де встановлено захворювання птиці, оголошують неблагополучною і вводять обмеження. Всю хвору, слабу, виснажену птицю забивають безкровним методом, перероблюють на м'ясо-кісткове борошно або знищують. З профілактичною метою застосовують антибіотики, сульфамідні препарати та вводять вакцини.

Карантин з господарства знімається після забою всієї раніше підозрілої щодо пастерельозу птиці, очищення території, дератизації і заключної дезинфекції з проведенням бактеріологічного контролю.

З метою профілактики пастерельозу у великої рогатої худоби, овець та свиней застосовують емульговану в мінеральній олії або преципітовану формолвакцину. На птахофабриках пастерельоз профілактують вакцинами, виготовленими з слабковірулентних штамів: французьких або вітчизняних – АВ та К.

4. Ентеробактерії

Збудник набрякової хвороби свиней

(*Mordus oedomatousus 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.

Епізоотологія. На набрякову хворобу поросята хворіють через 3-10 діб після відлучення їх від свиноматок. Захворювання може виникати в будь-яку пору року, частіше весною. Джерело інфекції – тварини, що перенесли захворювання. Сприятливими факторами є утримання тварин в сирих, холодних приміщеннях, недостатня вітамінна і мінеральна годівля.

Патогенез. Основою патогенезу хвороби є інтоксикація, пов'язана з розмноженням в кишечнику поросят гемолітичної кишкової палички, що призводить до дисбактеріозу і порушує обмін речовин.

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.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються набряками у різних органах і тканинах, головним чином в підшкірній клітковині голови, під слизовою оболонкою шлунка, в брижі і товстій кишці. У мозковій речовині спостерігають крововиливи.

Діагноз. Для підтвердження діагнозу набрякової хвороби проводять бактеріологічне дослідження з метою виділення чистої культури гемолітичної кишкової палички.

Лікування. При появі захворювання потрібно спочатку визначити чутливість до антибіотиків гемолітичних культур кишкової палички. Деякі автори вказують на позитивну дію стрептоміцину та хлортетрацикліну в поєднанні з вітаміном В₁₂. Доцільно застосувати також фуразолідон по 0,25 г двічі на добу.

Імунітет та імунізація при набряковій хворобі не вивчені. А. Ф. Євтушенко виготовив вакцину, яка в дослідах, проведених на свинофермах, неблагополучних щодо набрякової хвороби, дала позитивні результати.

Профілактика та заходи боротьби. Профілактичні заходи повинні бути спрямовані на підвищення резистентності організму порослих свиноматок, новонароджених і відлучених поросят. У раціон поросят включають молочні відвійки, ацидофілін.

У неблагополучних господарствах з запобіжною метою тваринам доцільно

давати з кормом біовіт-40 (у віці 1-2 міс) по 250 мг двічі на добу або робити внутрішньом'язеві ін'єкції стрептоміцину по 100 тис. од. двічі на добу.

При появі захворювання хворих поросят ізолюють і лікують. Приміщення, інвентар, предмети догляду дезинфікують. Гній знезаражують біотермічним способом.

Збудники сальмонельозів (Salmonellosis)

Сальмонельоз (паратиф) – інфекційне захворювання молодняка у віці 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.

Збудники сальмонельозу (паратифу) вперше виділили з трупів свиней Сальмон і Сміт (1885). За рішенням міжнародного товариства мікробіологів (1934) на честь першовідкривача паратифозні бактерії було названо сальмонелами, а захворювання – сальмонельозом. У колишньому СРСР сальмонельоз телят встановили А. В. Синьов та С. К. Беззубець (1925).

Поширення хвороби та економічна шкода. Сальмонельози поширені в більшості країн світу. Щорічно в Україні на сальмонельоз хворіє 0,5-0,7 % новонароджених телят з летальністю 20-30 %. За захворювання молодняка спостерігається переважно в господарствах з незадовільним ветеринарно-санітарним станом.

Збудники хвороби. Основним збудником хвороби у телят є *Salmonella enteritidis* Gartneri; варіант – *S. typhi* murium. Сальмонельоз поросят в основному спричинює *S. cholerae* suis, ягнят – *S. abortus* ovis, лошат – *S. abortus* equi. За формою сальмонели – маленькі палички (2-4 мкм) із заокругленими кінцями, рухливі, спор і капсул не утворюють, забарвлюються аніліновими фарбами, грамнегативні, культивуються на звичайних живильних середовищах – МПА, МПБ при температурі 37 °С, рН 7,2-7,6.

Сальмонели відрізняються від ешерихій тим, що не ферментують лактозу, не звертають молоко і не утворюють індол. Як і ешерихії, не розріджують желатину. Дають негативну реакцію Фогес-Проскауера і позитивну пробу з метиловим червоним. Сальмонели відновлюють нітрати в нітрити, утворюють сірководень.

Хворіють телята. Дорослі тварини можуть бути довгий час бактеріоносіями. Сприйнятливі лабораторні тварини, в тому числі білі миші, які гинуть через 3-7 діб. Сальмонели утворюють термостійкий ендотоксин, який при руйнуванні мікробних клітин в організмі ускладнює перебіг інфекційного процесу. Сальмонели, що розмножилися в м'ясних продуктах, можуть бути причиною токсикоінфекцій.

Стійкість. Сальмонели місяцями зберігаються в харчах, гною, ґрунті та воді. Дезинфікуючі засоби у робочих розчинах надійно знезаражують інфіковані сальмонелами приміщення протягом години.

Епізоотологія. На сальмонельоз хворіє молодняк різних видів тварин: телята від 10 до 60 діб; поросята – з перших днів народження до 4 міс; ягнята – у перші дні життя; лошата заражуються здебільшого в утробі матері, значно рідше –

через пуповину і з молоком матері (у старшому віці).

Спонтанне зараження у телят, ягнят і поросят відбувається перорально, не виключається можливість зараження аерогенним шляхом. У міру пасажу вірулентність збудника підсилюється, цьому сприяють контакт між тваринами та незадовільний санітарний стан на фермах.

Патогенез. Потрапляючи перорально з кормом, водою чи молоком, сальмонели розмножуються в кишечнику, викликаючи в ньому запальний процес, звідки потрапляють у лімфу і кров, спричиняючи загальний сепсис. Під дією токсинів на кровоносні судини і центральну нервову систему виникають геморагії на слизових і серозних оболонках, вогнища некрозу в печінці, селезінці, нирках і інших органах.

Клінічні ознаки хвороби. Інкубаційний період триває від кількох годин до 5-8 діб; перебіг хвороби у телят та ягнят гострий і хронічний; у поросят – гострий, підгострий і хронічний; у лошат – гострий і підгострий. При гострому перебігу хвороби у телят і ягнят спостерігаються гарячка, пригнічений стан, погіршення апетиту, кон'юнктивіт. Хо́да хитка. На 2-3-ю добу з'являється пронос; фекалії з домішками крові. На 4-7-у добу тварина гине. Іноді у захворілих тварин спостерігаються корчі, закидання голови на спину, манежні рухи.

При хронічному перебігу інфекції наростають симптоми ураження легенів. Спостерігаються запалення суглобів. Тривалість хвороби до 2 міс.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині трупа знаходять крововиливи у слизових і серозних оболонках, гіперплазію селезінки та лімфатичних вузлів, дегенеративні зміни в печінці, серці та нирках, геморагічне або катаральне запалення кишок.

Діагноз. Сальмонельоз треба диференціювати від колібактеріозу, диплококової інфекції, пастерельозу, керуючись даними, наведеними при характеристиці цих захворювань.

Лікування. Використовують антибіотики неоміцинового і тетрациклінового рядів, сульфаніламідні і нітрофуранові препарати. На початку захворювання окрім перелічених засобів застосовують гіперімунні сироватку, бактеріофаг і γ -глобулін.

Імунітет та імунізація. У тварин, що перенесли сальмонельоз, утворюється стійкий імунітет. Для імунізації запропоновано такі вакцини: полівалентну вакцину проти сальмонельозу ягнят, телят, поросят, хутрових звірів; суху живу вакцину проти сальмонельозу свиней та ін.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти появі сальмонельозу, особливу увагу звертають на додержання чистоти в родильних приміщеннях, профілакторіях і телятниках. Тварин вакцинують. Ферму оголошують благополучною щодо сальмонельозу через місяць після ліквідації захворювання, проведення комплексу зоогігієнічних, ветеринарно-санітарних і господарських заходів та дезинфекції.

Збудники сальмонельозу (паратифу) птиці (Salmonellosis avium)

Сальмонельоз (паратиф) птиці – інфекційне захворювання різних видів птиці, що уражує переважно молодяк з явищами септицемії та

колієнтериту, а у дорослої птиці має характер латентної інфекції.

Вперше виявив сальмонельоз у голубів Леффлер (1882, Німеччина), пізніше Моор (1895, США).

Поширення хвороби та економічна шкода. Інфекція реєструється в усіх країнах світу у вигляді ензоотичних спалахів та спорадичних захворювань. Економічна шкода визначається високою летальністю захворілої птиці, особливо молодняка, низькою продуктивністю перехворілої птиці та значними витратами на проведення оздоровчих заходів. Вживання в їжу недостатньо проварених яєць та м'яса від хворої птиці може спричинити тяжке захворювання людини.

Збудники хвороби – *Salmonella typhi murium*, рідше – *Salmonella enteritidis* та інші серологічні типи сальмонел, яких нараховується більше 800. Короткі палички із заокругленими кінцями, розміром (2-4)X0,5 мкм, спор і капсул не утворюють, грамнегативні. Більшість сальмонел мають джгутики. Сальмонели патогенні для курей, індиків, фазанів, цесарок, диких птахів.

Стійкість. У сухому посліді птиці мікроби зберігаються до 5 міс, на шкаралупі яєць при 37°C – більше 100 діб. Нагрівання до 100 °C, а також дезінфекційні засоби в робочих розчинах швидко інактивують збудника.

Епізоотологія. На сальмонельоз найчастіше хворіють каченята, гусенята, індиченята та голуби. У дорослої птиці перебіг хвороби безсимптомний. Джерелом збудника інфекції є хвора птиця, яка виділяє з фекаліями та яйцями збудника хвороби. Сальмонелозносіяство у перехворілої птиці триває від кількох місяців до 2 років. Природне зараження птиці відбувається шляхом прямого контакту, а також через інфікований корм і воду.

Патогенез. Сальмонели, розмножуючись у кишках, проникають у кров і спричиняють явища, характерні для септицемії та отруєння токсинами, що продукуються збудниками хвороби.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період у молодняка – 12-48 год, перебіг хвороби гострий і підгострий; у дорослої птиці – латентний. Хворі пташенята малорухливі, байдужі до оточення, з'являється профузний пронос. Іноді спостерігаються сльозотеча, кон'юнктивіт, нежить, слабкість ніг. У перехворілої птиці залишаються ускладнення у вигляді запальних процесів у яєчниках, яйцепроводах та клоаці.

Патолого-анатомічні зміни. Печінка збільшена, усіяна некротичними вогнищами. Селезінка збільшена. Нирки набряклі, гіперемійовані. Слизова оболонка кишок гіперемійована, при підгострому перебігу вкрита висівкоподібним нальотом.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін та результатів бактеріологічного дослідження, для чого в лабораторію надсилають свіжі трупи та ембріони, що загинули.

Лікування. Застосовують фуразолідон з кормом для каченят – 2-4 мг, гусенят – 3-5 мг на голову 2-3 рази на добу до спаду захворювання. Призначають також левоміцетин та біоміцин теж з кормом 5-10 мг на голову протягом 5-6 діб.

Імунітет та імунізація. Перехворіла птиця набуває активного імунітету.

Імунізують птицю полівалентною антитоксичною сироваткою та полівалентною вакциною.

Профілактика та заходи боротьби. Профілактичні заходи полягають у створенні нормальних умов утримання, годівлі та догляду за птицею.

Хворих пташенят негайно ізолюють і лікують, безнадійно хворих знищують. Здорове поголів'я вакцинують. Пташники, інкубаторії та допоміжні приміщення очищають та дезинфікують. Пташиний послід знезаражують біотермічним способом. До раціону птиці вводять ацидофільне молоко; до питної води додають перманганат калію з розрахунку 1 г або формалін по 10 мл на відро води.

Збудники пулорозу птиці (*Pullorosis avium*)

Пулороз, або білий пронос курчат, – інфекційне захворювання птиці, яке у молодняку має ознаки гострого ентериту, а в дорослої птиці у більшості випадків – латентний характер.

Масові захворювання птиці на пулороз вперше зареєстровано Клейном (1889, Англія). Збудника хвороби виділив Ретт-гер (1900, США).

Поширення хвороби та економічна шкода. Захворювання поширене у птахівничих господарствах багатьох країн Європи, Азії, Австралії та США. Економічні збитки, спричинювані цим захворюванням, значні. Це обумовлюється значним ступенем загибелі курчат, зниженням несучості курей, високим процентом вибракування птиці.

Збудники хвороби – *Salmonella pullorum* і *Salmonella gallineum* є різновидністю одного виду мікроорганізму. Сальмонели – палички з заокругленими кінцями розміром (1-2,5) X (0,3-0,5) мкм. Нерухомі, спор і капсул не утворюють.

Джерелом збудника інфекції є хворі курчата і кури-мікробоносії, які виділяють у навколишнє середовище з фекаліями безліч сальмонел. Збудник хвороби поширюється інфікованими яйцями, знесеними хворими курами. Курчата із таких яєць хворіють на пулороз і більшість з них гине.

Стійкість. Збудник зберігається у навозі до 100 діб і більше, у воді – до 40 діб, у ґрунті – 14 міс, у вологих фекаліях – 4 міс. При температурі 60 °С гине через 30 хв, при кип'ятінні – через 1 хв. Дезинфікуючі речовини (1 %-і розчини формаліну і фенолу) інактивують сальмонелу протягом 5 хв.

Епізоотологія хвороби. До пулорозу чутливі кури, індики, рідше цесарки, фазани, голуби та інша птиця. Особливо сприйнятливі до хвороби курчата у віці до 2-3 тиж. Зараження відбувається переважно перорально. Сприятливими факторами є переохолодження, перегрівання, скупчене утримання та неповноцінна годівля. Переносниками збудника інфекції можуть бути граки, галки, горобці та ін.

Патогенез. Збудник хвороби через слизові оболонки кишок потрапляє у кров, якою заноситься в печінку, селезінку, нирки, яєчники та інші органи, внаслідок чого розвиваються септицемія та запально-некротичні явища в паренхіматозних органах.

Під час інкубації заражених яєць збудник розмножується і виділяє токсини, які

спричинюють загибель ембріонів. У тих, що залишилися живими і вирости в дорослу птицю, мікроб локалізується у яєчниках і виділяється з яйцем. Іноді у дорослої птиці може статись розрив кровоносних судин або фолікулів яєчника, що призводить до загибелі птиці.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Головною клінічною ознакою хвороби у курчат є пронос. Фекалії забарвлені у білий колір, забруднюють і склеюють пір'я навколо клоаки. Курчата в депресивному стані, крила опущені, тяжко дихають. У перші дні життя перебіг хвороби гострий і закінчується летально (90 %). У курчат 10-20-добового віку перебіг захворювання триваліший, підгострий або хронічний, частина тварин видужує і стає мікробоносіями. У птиці, що заразилася дорослою, спостерігаються гарячка, пронос, кал з домішкою крові. Летальність досягає 20-30 %. Птиця, що видужала, стає мікробоносієм.

Патолого-анатомічні зміни. У загиблих курчат печінка збільшена, жовто-охряного кольору з некротичними вогнищами. Селезінка збільшена, слизова оболонка кишок катарально запалена з крововиливами. У дорослої птиці спостерігається запалення фолікулів яєчників.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін, підтверджених результатами бактеріологічних досліджень (посів крові з серця і паренхіматозних органів на середовища МПА, МПБ), а також наслідками серологічного аналізу.

Серологічна діагностика застосовується для прижиттєвого виявлення пулорозу у дорослої птиці. З цією метою ставлять прискореним методом так звану к р о в о-к р а п е л ь н у реакцію аглютинації (ККРА) з свіжою кров'ю. При постановці ККРА на чисте знежирене предметне скло очною піпеткою наносять 1-2 краплі кольорового чи незабарвленого рідкого або сухого розведеного антигену. Потім у курей надрізують ножицями гребінець або стерильною голкою роблять укол і петлею (з вольфрамового дроту, що не окислюється) беруть кров і змішують на скельці з антигеном. Кожну пробу крові досліджують окремо. Після змішування крові з антигеном предметне скло із згаданою сумішшю підігрівають на теплому повітрі над спиртівкою. Позитивна реакція у хворої птиці настає через 5-30 с і не пізніше 1 хв після сполучення компонентів і характеризується появою яскраво виражених пластівців клітин мікробів, синіх або білих залежно від взятого антигену, і проясненням реакційної суміші антигену з кров'ю.

Диференційований діагноз. Потрібно виключити аспергільоз, колибактеріоз та кормові отруєння.

Лікування. Хворих і підозрілих щодо захворювання на пулороз курчат знищують. З лікувально-профілактичною метою застосовують нітрофуранові препарати – фуразолідон і антибіотики – левоміцетин, поліміксин М, хлортетрациклін та інші відповідно до чутливості до них збудника захворювання.

Імунітет та імунізація. Спроби виготовити вакцини для активної імунізації до останнього часу успіху не мають.

Профілактика та заходи боротьби. Основою профілактики пулорозу є виявлення та виділення із стад дорослої птиці мікробоносіїв за допомогою

кровокрапельної реакції аглютинації.

При масовому захворюванні на пулороз молодняку або дорослої птиці всіх тварин забивають на санітарній бойні господарства. Пташники, вигули, інкубаторії та допоміжні приміщення дезинфікують гарячим 2 %-м розчином формальдегіду.

Лекція 11-12. МІКРООРГАНІЗМИ – ЗБУДНИКИ БАЦИЛЯРНИХ ІНФЕКЦІЙ І ДЕРМАТОМІКОЗІВ

1. Збудники сибірської язви
2. Збудники правцю і ботулізму
3. Збудники дерматомікозів
4. Збудники вірусних інфекцій

1. Збудники сибірської язви

Збудники сибірки (Anthrax)

Сибірка – гостре інфекційне захворювання тварин і людини, що спричиняється бацилою *Bac. anthracis*.

Хвороба відома давно. Під різними назвами вона описана Гомером, Гіппократом, Цельсієм та ін. В країнах Європи епізоотії сибірки спостерігались у 826, 992, 1682 рр. і пізніше. Докладний опис хвороби у людини зробили російські лікарі в Сибіру А. Ешке (1758) і М. Ножевщиков (1762). Назву захворюванню дано в 1788 р. С. С. Андреевським – штабним лікарем Челябінського округу, де воно мало широке розповсюдження серед тварин і людей. Збудника хвороби в чистій культурі виділено Р. Кохом (1876). Л. Пастер (1881) вперше виготовив вакцину проти сибірки, що дало змогу успішно проводити боротьбу з цією загрозливою інфекцією. У Росії протисибіркову вакцину розробив Л. С. Ценковський (1882).

Поширення хвороби та економічна шкода. Після введення протисибіркових вакцин і виконання ветеринарно-санітарних заходів поширення сибірки значно зменшилося. Але ще и тепер у багатьох регіонах світу спостерігається захворювання тварин на сибірку. Економічні збитки від сибірки обумовлюються витратами на проведення щорічних проти-сибіркових щеплень тваринам та ветеринарно-санітарних і карантинно-обмежувальних заходів.

Збудник хвороби – *Bac. anthracis*. Грампозитивна, нерухома, спороутворююча паличка, розміром (6-8)X(1,0-1,5) мкм, факультативний аероб. У забарвлених мазках крові і тканин тварини, що загинула від сибірки, бацили розташовані поодинокі, попарно, або у вигляді коротких ланцюжків, в культурах на живильних середовищах – довгих ланцюжків, в яких крайні клітини мають закруглені кінці, в середині ланцюжка – обрублені, іноді навіть угнуті. У деяких випадках окремі членики ланцюга клітин бувають звужені посередині, а на кінцях колбоподібно розширені, що надає їм вигляду бамбукових паличок. Збудник в організмі тварини і при вирощуванні на середовищах з додаванням крові або сироватки утворює капсулу, поза організмом – спору. Капсула виконує захисну

функцію і є носієм вірулентності. Безкапсульні штами авірулентні. Спори формуються при доступі повітря, нестачі поживних речовин і навіть в дистильованій воді при 12-42 °С. Розташовуються вони посередині мікробної клітини і мають овальну форму. На живильному субстраті молоді спори проростають через 1-2 год, старі – 5-7 год.

Оптимальна температура росту бацил сибірки на щільних живильних середовищах 37 °С, в бульйоні – 33 °С, рН 7,2-7,6. При температурі нижче 12 °С і вище 43 °С ріст бацил припиняється. За відповідних умов збудник розвивається також у ґрунті.

На МПА *Bac. anthracis* утворює сірувато-білі колонії з нерівними краями, які за формою нагадують завитки або кучері. На МПЖ при посіві уколком ріст бацил реєструється на 2-5-у добу у вигляді білого тяжу з відростками, який за формою нагадує ялинку, направлену верхівкою донизу. Бацили сибірки добре фарбуються всіма аніліновими фарбами і за Грамом, капсули – за Романовським-Гімза, спори – за Пешковим.

Найбільш сприйнятливі до сибірки коні, вівці, велика рогата худоба, верблюди, олені. На сибірку хворіє також людина. З лабораторних тварин чутливі до збудника білі миші, морські свинки, кролі, яких використовують для біологічної проби. Загибель мишей відбувається через 1-2 доби, морських свинок і кроликів – через 2-3 доби.

Стійкість. Вегетативні форми збудника хвороби при температурі 55 °С гинуть за 40 хв, при 60 °С – за 15 хв, при кип'ятінні – миттю. В трупі мікроб (вегетативні клітини) зберігається до 3 діб. Згубно діють на вегетативні клітини сонячні промені та дезинфікуючі речовини. До низьких температур бацили сибірки малочутливі, при температурі -10 °С залишаються життєздатними протягом 24 діб.

Спори збудника характеризуються значною стійкістю до високих температур. Так, температуру 120 °С вони витримують протягом 10 хв, сухий жар – до 3 год, кип'ятіння –, до 30-60 хв. Спори зберігають життєздатність і в розрідженому повітрі (-190 °С). Дезинфікуючі засоби – 10 %-й, розчин натрію гідрооксиду, 5 %-й розчин фенолу тощо руйнують спори протягом 2-24 год.

Бацили стійкі до несприятливих умов середовища. Л. Пастер, К. Шамберлан, Е. Ру виявили спори збудника сибірки в ґрунті через 17 років після поховання трупа тварини. А. А. Поляков, І. М. Преснов (1968) встановили, що бацила зберігає життєздатність понад 50 років.

Збудник сибірки має багато антагоністів серед гнильних мікроорганізмів. Відомо також, що біля кореневої системи конюшини, віки, пшениці, жита мікроб гине і, навпаки, в ризосфері картоплі, хрину, редису швидко розмножується. Збудник сибірки чутливий до пеніциліну, стрептоміцину, тетрацикліну та інших антибіотиків. При дії пеніциліну на паличку сибірки з'являються інволюційні форми, клітини яких нагадують кулі або намисто.

Епізоотологія. На сибірку хворіють всі види сільськогосподарських тварин і людина. Свійська птиця в звичайних умовах сибіркою не заражається. Джерелом збудника інфекції при сибірці є хворі тварини, які виділяють у зовнішнє

середовище з фекаліями, сечою, слиною бацили сибірки і забруднюють ґрунт, скотні двори, пасовища, водойми, які довгі роки можуть відігравати роль в механізмі виникнення епізоотії хвороби. Особливо небезпечні щодо поширення інфекції є трупи тварин, що загинули від сибірки. Переносниками захворювання можуть бути птахи, собаки, кішки, а також кровосисні комахи.

Основний шлях зараження тварин – аліментарний. Спонтанне інфікування сибіркою у травоядних тварин відбувається при поїданні ними корму, забрудненого спорами збудника сибірки. М'ясоїдні заражаються при вживанні трупів хворих на сибірку тварин.

Патогенез. Бацили сибірки, потрапивши у тваринний організм, швидко проникають у кров. Розмноження збудника в уражених органах супроводжується нагромадженням токсинів, які зумовлюють порушення обміну речовин, появу характерного запального набряку, спричинюють розлад функції центрів терморегуляції і кровообігу, а також розвиток септицемії.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період при сибірці короткий – 1-2 доби. Залежно від місця локалізації патологічного процесу розрізняють карбункульозну і кишкову, а у свиней – ангінозну форми.

У коней і жуйних тварин перебіг хвороби буває здебільшого блискавичний і гострий з явищами сепсису та ураженням кишечника.

У свиней – здебільшого підгострий, іноді гострий і хронічний.

При блискавичному перебігу хвороби тварини гинуть раптово. З носової і ротової порожнини виділяється кров'яниста піна, з ануса – темного кольору кров.

При гострому перебігу температура тіла підвищується до 41-42 °С. Дихання прискорене. Тварина неспокійна, потім пригнічена. Слизові оболонки рота і носа ціанотичні. Кишечник здутий, спостерігаються запори або проноси. У фекаліях і сечі є домішки крові. У дійних корів припиняється лактація. Тільні корови абортують. З носової порожнини та ануса виділяється кров'янистий витік. На 2-3-ю добу хвороби тварина гине.

При підгострому перебігу ознаки ті ж самі, що й при гострому, але не так чітко виражені.

При карбункульозній формі сибірки на різних ділянках тіла з'являються гарячі запальні набряки, що швидко збільшуються і стають безболісними. У центрі карбункула тканини некротизуються і на їх місці утворюється виразка з нерівними краями. У порожнині рота, на язиці, слизовій оболонці піднебіння, щік, губ і прямої кишки з'являються пухирці, з яких виділяється темнувата рідина.

При ангінозній формі у свиней підвищується температура до 41 °С, лімфатичні підщелепні вузли горла і шийні збільшені. У підщелепній та привушних ділянках – запальний набряк, який поширюється на горло, підгрудок і черево. Шкіра на місці набряку синьо-багрового кольору.

Патолого-анатомічні зміни. Труп здутий, трупного заляккання м'язів немає. З природних отворів виділяється піниста кров'яниста рідина. Кров дьогтеподібна. Лімфатичні вузли геморагічно запалені, м'язи темно-червоні.

Селезінка збільшена. У черевній порожнині багато кров'янистої рідини.

Діагноз. Основним методом діагностики при підозрінні на сибірку є бактеріологічне дослідження, а коли труп розкладений – реакція преципітації.

Для мікробіологічної діагностики до лабораторії надсилають мазки крові. Щоб запобігти розсіву інфекції, вухо загиблої тварини у його основі перев'язують шпагатом у двох місцях і між лігатурами роблять розріз з наступним припіканням. Потім вухо загортають у марлю, змочену дезинфікуючим розчином, кладуть в склянку і направляють в лабораторію.

З вуха беруть матеріал для мікроскопії, зараження лабораторних тварин і постановки реакції преципітації. Преципітиноген готують шляхом кип'ятіння шматочків органа або шкіри загиблої тварини в ізотонічному розчині натрію хлориду. Така реакція називається термопреципітацією.

Лікування. Хворих тварин ізолюють і лікують протисибірковою сироваткою і антибіотиками (пеніциліном, хлортетрацикліном, стрептоміцином, екмоновоциліном). Сироватку вводять внутрішньовенно чи внутрішньом'язово, а великій рогатій худобі – внутрішньочеревно.

Для лікування хворих на сибірку тварин можна застосовувати також глобулін. При карбункульозній формі навкруги і в товщу набряку вводять 3-5 %-й розчин фенолу.

Імунітет та імунізація. Тварини, які перехворіли на сибірку, набувають стійкого і тривалого імунітету. Імунітет після вакцинації триває до одного року.

Профілактика та заходи боротьби. У неблагополучних щодо сибірки пунктах тваринам щорічно проводять запобіжні щеплення вакцинами СТІ або ДНКІ. Вакцина СТІ – це культура безкапсульного штаму сибіркового мікроба, яка забезпечує утворення імунітету протягом 12 міс. З 1954 р. в практику впроваджено запропоновану С. Г. Колесовим та іншими дослідниками гідроокисалюмінієву вакцину ВДНКІ, яка менш вірулентна ніж СТІ. Її готують на гліцерині (20 %-й розчин) з додаванням 3 %-го гідроокису алюмінію. Цією вакциною імунізують тварин всіх видів вводять одноразово. З 1961 р. вакцину застосовують в сухому вигляді (без гліцерину та гідроокису алюмінію). Протисибіркову сироватку вперше одержано в 1895 р. її використовують з лікувальною метою, рідше з профілактичною. Продукентом сироватки є кінь. Гіперімунізацію коней, яка продовжується близько 9 тижнів, проводять вакциною Ценковського. Через 10 діб після її закінчення у коня беруть кров, визначають активність сироватки і використовують для виробничих цілей. Пасивний імунітет, який виробляє сироватка, зберігається протягом 10-15 діб.

При встановленні діагнозу тварин, хворих на сибірку, ізолюють і лікують, підозрюваних у зараженні – вакцинують. Трупи спалюють. Приміщення, де перебували хворі на сибірку тварини, дезинфікують. Гній, підстилку, залишки фуражу, забруднені виділеннями хворих тварин, спалюють. Господарство карантинують. Карантин знімають через 15 діб з часу останнього випадку падежу або видужання хворої тварини і закінчення реакції на проведені щеплення вакциною. Перед зняттям карантину проводять заключну дезинфекцію.

2. Збудники правцю і ботулізму

Збудники правця (Tetanus)

Правець – гостра токсикоінфекційна хвороба тварин і людини, що характеризується підвищеною збудливістю і тривалими судорогами скелетних м'язів, зумовленими дією екзотоксину, що виділяється збудником правця.

Хворобу описав у IV ст. до н. е. Гіппократ. Збудника хвороби виділили Н. Д. Монастирський (1883) та Ніколаєра (1884). Берінг і Кітазато (1890) запропонували метод виготовлення сироватки проти правця. Рамон (1924), обробивши токсин формаліном, виготовив анатоксин, який застосовують для імунізації тварин проти правця.

Поширення хвороби та економічна шкода. Хвороба поширена в різних країнах світу, але частіше трапляється в південних країнах. Економічні збитки незначні, тому що захворювання має спорадичний характер.

Збудник хвороби – *Clostridium tetani*. Тонка, рухома (перитрих) паличка, розміром (4-8) X (0,4-0,6) мкм. Утворює кулясті або овальні спори, які розташовуються на кінці клітини, надаючи їй вид барабанної палички (*Plectridium*). Анаероб, легко забарвлюється аніліновими фарбами і за Грамом. Збудник правця в тканинах ран і бульйонній культурі виділяє сильний токсин, 1 мг якого здатний вбити дорослого коня.

На середовищі Кітта-Тароцф мікроб росте повільно, утворюючи сірководень. Після осідання мікробних клітин на дно пробірки, культуральна рідина стає прозорою. Оптимальна температура росту 37 °С.

Стійкість. Вегетативні форми гинуть при температурі 60-70 °С протягом 30хв. Спори витримують нагрівання до 80 °С протягом 6 год. Висушені на шматочках дерева, вони зберігаються 11 років. Водяна пара вбиває їх при 115 °С за 5 хв. У сулемі (1 : 100) або 5 %-го розчину фенолу спори гинуть лише через 10-12 год.

Епізоотологія. До правцевого токсину чутливі коні, рогата худоба, свині, собаки, кішки, птиця; з лабораторних тварин – кролики, білі миші, морські свинки. Молоді тварини чутливіші, ніж дорослі. Джерелом збудника є хворі тварини, фекалії яких забруднюють ґрунт спорами. Воротами інфекції є різні поранення, в тому числі проколи в ділянці підошви копита, а також кастрації, проведені без додержання правил асептики і антисептики. У корів, овець, кіз, свиней правець може виникнути після тяжких родів. У новонароджених тварин правець іноді розвивається внаслідок забруднення культу пуповини.

Патогенез. Розмножуючись у тканинах на місці воріт інфекції, збудник правця продукує екзотоксин, який діє на різні відділи центральної нервової системи, що призводить до розвитку основних симптомів хвороби: довготривалих тетанічних судорог скелетних м'язів та їх підвищеної рефлекторної збудливості.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період 1-3 тижні. На початку захворювання спостерігається скованість в рухах тварин. Хвора тварина стоїть, широко розставивши ноги, витягнувши шию і голову, піднявши хвіст. Щелепи стиснуті (тризм жувальних м'язів). Порушується діяльність травного каналу. Слизові оболонки ціанотичні. Температура тіла в нормі.

У рогатої худоби жуйка припиняється, спостерігається тимпанія. Тривалість хвороби 3-10 діб. Тварини гинуть з явищами паралічу серця. Летальність у дорослих тварин 50-80 %, у молодняка – 95-100 %.

Патолого-анатомічні зміни. Посмертні зміни при правці нехарактерні. Трупне залякання добре виражене, м'язи мають вигляд вареного м'яса. Крововиливи у м'язах серця і на плеврі. Дегенеративні явища в печінці і нирках. Оболонки головного і спинного мозку з дрібними крововиливами.

Діагноз ставлять на підставі типових клінічних ознак: довготривале судорожне скорочення м'язів, тризм жувальних м'язів при нормальній температурі тіла.

Мікробіологічний діагноз. При необхідності з місця травми готують мазки, роблять посів на середовищі Кітта-Тароці, а також заражають білих мишей. Симптоми правця у лабораторних тварин розвиваються на 2-3-ю добу.

Лікування. Рану очищають, видаляють з неї змертвілі тканини і обробляють дезинфікуючим розчином (перекисом водню, настійкою йоду, розчином перманганату калію, формаліном).

Хвору тварину переводять у затемнене приміщення, забезпечують годівлею і вводять протиправцеву антитоксичну сироватку в дозі 80 000 антитоксичних одиниць (АО) дорослим і великим тваринам і 40 000 АО молодняку та дрібним тваринам. Сироватку вводять під шкіру і внутрішньовенно. Практикують також комбіноване лікування хворих на правець тварин антитоксичною сироваткою і анатоксином, які вводять разом підшкірно. З метою ослаблення судорожних скорочень м'язів коням призначають хлоргідрат по 30-50 г з крохмальним слизом у вигляді клізм (300-500 мл) щоденно, або вводять під шкіру 30 %-й розчин сірчаної кислоти магnezії двічі на добу по 50 мл. Доцільно застосовувати антибіотики: пеніцилін, стрептоміцин, тетрациклін та ін.

Імунітет та імунізація. У тварин, що перехворіли на правець, утворюється нестійкий імунітет. Для запобіжних щеплень застосовують концентрований правцевий анатоксин, який вводять під шкіру в ділянці верхньої третини шиї одноразово в дозі 2 мл для коней, 1 мл для інших великих тварин та 0,5 мл для молодняка і дрібних тварин. Імунітет у щеплених анатоксином тварин утворюється через 7-12 діб і зберігається у коней протягом 3-5 років, а у інших видів сільськогосподарських тварин – більше року. Протиправцеву сироватку використовують також як лікувальний препарат.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти захворюванню на правець, треба оберегати тварин від травматичних пошкоджень. Жеребців у неблагополучних щодо правця господарствах бажано за місяць до кастрації щепити протиправцевим анатоксином.

Збудники ботулізму (Botulismus)

Ботулізм – кормове отруєння сільськогосподарських тварин токсином *Clostridium botulinum*, яке характеризується ураженням центральної нервової системи і проявляється паралічем глотки, язика, нижньої щелепи, а також значним ослабленням тону скелетних м'язів. До токсину сприйнятлива і

людина.

Збудник ботулізму відкрито в Голландії ван Ерменгемом у 1896 р.

Поширення хвороби та економічна шкода. Ботулізм зустрічається у всіх країнах світу. Захворювання реєструється рідко, але характеризується високою летальністю (90-95%).

Збудник хвороби – *Clostridium botulinum*. Грампозитивна паличка, слабкорухлива, анаероб, розміром (4-5) X (1.0-1,2) мкм. Спори розміщуються здебільшого в центрі клітини, внаслідок чого остання приймає форму веретена (*Clostridium*). Відомо сім серологічних типів збудника, які позначають А, В, С, D, Е, F, Х.

Ботулінічний токсин – найсильніший з усіх мікробних отрут. Одна десятимільйонна частина мілілітра фільтрату бульйонної культури спричинює загибель морської свинки. Збудник краще росте на середовищі Кітта-Тароці, яке під час росту мікроба набуває запаху прогірклої олії.

Стійкість. Токсин руйнується в рідких середовищах при кип'ятінні протягом 15-20 хв, в м'ясі, рибі та інших харчах – через 2 год. У кормах токсин може зберігатись декілька місяців. Ботулінічний токсин інактивується під впливом шлунково-кишкового соку. Клостридіальна форма збудника дуже стійка до несприятливих умов середовища. Так, спори витримують кип'ятіння протягом 6 год. Автоклавування (120 °С) руйнує бацили через 10 хв. До низьких температур вони також малочутливі, зберігають життєздатність при -190 °С. Температуру -16 °С витримують протягом року.

Під дією 20 %-го формаліну спори гинуть через 25 год, 10 %-го розчину соляної кислоти – через 1 год, етилового спирту – через 2 міс.

Епізоотологія. На ботулізм хворіють коні, велика рогата худоба, вівці, норки, птиця. У свиней ботулізм спостерігається рідко. З лабораторних тварин хворіють морські свинки, білі миші, кролики. Збудники ботулізму поширені в ґрунті, кишечнику багатьох видів тварин і риб, овочах, фруктах, грубих кормах, силосі, гичці, полові, концентратах, трупах, що розкладаються та ін.

Джерелом забруднення кормів токсином можуть бути також трупи гризунів (мишей, щурів), в кишечнику яких збудник ботулізму може розмножуватись.

Патогенез. Аліментарним шляхом клостридії ботулізму, а також їх екзотоксини потрапляють в течію крові, внаслідок чого виникає бактеріємія з наступним пошкодженням мікробом органів і тканин тваринного організму. Всмоктуючись через стінку кишечника, екзотоксини уражають ядра клітин черепно мозкових нервів, а також спричиняють дифузні зміни у гангліях ЦНС. Найбільш характерними наслідками інтоксикації є паралічі м'язів глотки, парез блукаючого нерва та пошкодження нервових вузлів серця.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох годин до 2 тижнів, що залежить від дози і сили токсину, а також від опірності організму тварин. Перебіг хвороби гострий або підгострий. В окремих випадках блискавичний і характеризується раптовою загибеллю тварин.

У коней ознакою хвороби є порушення акту жування, слинотеча, кольки, параліч м'язів глотки. Відмічається спрага, згодом настає парез нижньої щелепи і

язика. Кон'юнктива гіперемійована або жовтянична. Зіниці очей розширені. Скелетні м'язи розслаблені. Хворі тварини пригнічені. Хвороба триває 1-5 діб. Летальність висока (90-95%).

У рогатої худоби ознаки ботулізму такі ж, як і у коней. У корів перебіг ботулізму може бути хронічним (30-60дГб).

У свиней спостерігаються слинотеча, порушення координації рухів, часткова втрата зору, параліч жувальних м'язів, внаслідок чого приймання корму припиняється. Загибель хворих тварин відзначається через 2-3 доби.

У хутрових звірів (норок) ознаки ботулізму проявляються пригніченням, розслабленням усіх м'язів, втратою рухів. Хворі тварини гинуть протягом кількох годин або 1-2 діб.

У птиці спостерігається парез ніг.

Патолого-анатомічні зміни. Слизова оболонка кишечника катарально запалена, місцями відмічаються крововиливи. Легені набряклі з ознаками гангрені. Печінка, селезінка, нирки без змін. У головному та спинному мозку застійні явища.

Діагноз. Прижиттєвий діагноз може бути підтверджений дослідженнями крові та сечі хворих тварин на наявність токсину, який у патологічному матеріалі виявляється за допомогою виготовлення з нього витяжок та фільтратів з наступним введенням лабораторним тваринам.

Лікування. З раціону усувають підозрілі на наявність ботулінічного токсину корми. На початку захворювання застосовують ареколін, пілокарпін, езерин. Ареколін використовують також як профілактичний засіб для тварин, які з'їли підозрілий корм, але ще не захворіли на ботулізм.

Гіперімунна протиботулінічна сироватка типів А і В, яку виготовляє медична промисловість, ефективна в порівняно високих дозах (600 000 АО на одну внутрішньовенну ін'єкцію коню, а бівалентна – до 900 000 АО і більше). Сироватка проти ботулізму типу С, одержана ВДНКІ ветеринарних препаратів, характеризується високими профілактичними та лікувальними властивостями і застосовується на початку Інтоксикації організму тварини і людини.

Імунітет та імунізація. Імунітет при ботулізмі антитоксичний. Людину лікують специфічною протиботулінічною сироваткою. Надійний засіб профілактики хвороби – імунізація ботулінічним анатоксином.

Профілактика та заходи боротьби. Профілактика ботулізму полягає в забезпеченні тварин доброякісними кормами. Необхідно стежити, щоб кормові субстрати, особливо силос, не забруднювалися ґрунтом, а також своєчасно звільняти годівниці від залишків корму. При появі ботулізму слід надавати допомогу хворим тваринам, застосовуючи як симптоматичні, так і специфічні засоби – сироватку з лікувальною та профілактичною метою.

3. Збудники дерматомікозів

Збудники мікозів

До групи мікозів відносять дерматомікози (трихофітію, мікроспорію, паршу); аспергільоз, кандидамікоз, споротрихоз та ін.

Збудники трихофітії (Trichophytia)

Трихофітія, стригучий лишай, трихофітоз, дерматофітоз – хронічне інфекційне захворювання тварин і людини, яке характеризується ураженням шкіри і волосяного покриву.

Грубі і Мальмстем (1845) вперше описали збудника хвороби, який дістав назву *Trichophyton tonsurans*. Вивчено біологію гриба. Заходи профілактики і боротьби з захворюванням розроблено П. М. Кашкіним, Ф. М. Орловим, Н. А. Спесивцевою, А. Х. Саркісовим та ін.

Поширення хвороби та економічна шкода. Захворювання тварин на трихофітію спостерігається в багатьох країнах світу. У тварин, що захворіли, знижується продуктивність, а уражений молодняк погано росте.

Збудник хвороби належить до грибів роду *Trichophyton*. *Trichophyton girseum* паразитує на шкірі і волоссі у вигляді розгалуженого септованого міцелію, що розпадається на спори, які розташовані навколо кореня волосу у вигляді ланцюжків, утворюючи чохол. Спори і міцелій дерматофіта знаходяться в середині чи зовні волосяного каналу. Збудники дерматомікозів ростуть на сусл-агарі, а також на агарі Сабуро і середовищі Чапека при 26- 28 °С протягом 10-12 діб.

Стійкість. Захищений роговою масою волосся, збудник хвороби зберігає свою вірулентність до 4-7, а спора – до 9-12 років. При температурі 60-62 °С гриб гине через 2 год, при 100 °С – протягом 15-20 хв. Збудник трихофітії залишається життєздатним у гною – до 8 міс, у ґрунті – 142 доби, при кип'ятінні – до 2 хв, при 80-90 °С – до 7-10 хв. 2 %-й розчин формаліну вбиває дерматофітів протягом 3-5 хв, 5-8 %-і розчини лугів – за 20-30 хв.

Епізоотологія. На трихофітію хворіють усі види свійських тварин, деякі звірі та гризуни. Більш сприйнятливі до захворювання молоді тварини. Мікоз спостерігається протягом усього року. Джерелом збудника є хвора тварина, яка заражає сприйнятливих тварин при безпосередньому контакті. Небезпеку становлять приміщення, бази, предмети догляду та інвентар, інфіковані грибом. У поширенні трихофітії певну роль відіграють мишоподібні гризуни, кішки та собаки.

Патогенез. Уражається волосся і його фолікули. Розвиваючись на роговому шарі епідермісу, гриб розрихлює його, спричинюючи серозне запалення. Мікроміцет руйнує волосся, потрапляє у глибину шкіри і продуктами життєдіяльності подразнює її нервові рецептори, викликаючи утворення струпів та кірочок, просочених клейким випотом. Ураження шкіри, надходження токсинів гриба в кров позначаються на загальному стані здоров'я тварини, яка худне і знижує продуктивність.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 10-15 діб, рідко більше. Перебіг хвороби хронічний. Залежно від ступеня поширення і характеру запальних явищ у шкірі розрізняють поверхневу, глибоку, або фолікулярну, та атипову, або стерту, форми трихофітії.

У рогатій худобі при трихофітії уражається шкіра голови, шиї, навколо хвоста, основи вух і рідше інші ділянки, які вкриваються

азбестоподібними кірочками. Волосся обламується біля устя фолікулів.

При глибокій фолікулярній формі процес супроводжується запальною реакцією з виділенням гнійного ексудату, який при засиханні утворює товсті кірочки. Аналогічні ознаки хвороби спостерігають у овець. Свині захворюють на трихофітію рідко. Уражається у них шкіра спини, грудей і черева.

У к о н е й захворювання спостерігається здебільшого у вигляді поверхневої форми. Волосся в уражених місцях шкіри втрачає блиск, скуповане і відпадає разом з кірочками. Ділянки шкіри без волосся мають овальну форму.

У с о б а к і кішок уражається шкіра голови, шиї, біля основи хвоста і на кінцівках. У хворих тварин спостерігається сверблячка, шкіра оголяється. Захворілі тварини небезпечні для людини.

Діагноз встановлюють на підставі клінічних ознак і мікроскопічного дослідження ураженого волосся та кірочок. Для дослідження беруть зскребки шкіри і волосся, кладуть на годинникове скло, заливають 10 %-м розчином їдкого калію і злегка підігрівають над полум'ям спиртівки. Потім препарувальною голкою патматеріал переносять на предметне скло, додають краплю 50 %-го водного розчину гліцерину, накривають покривним скельцем і досліджують під мікроскопом. У позитивних випадках виявляють міцелій і спори гриба.

Лікування. Хворим на трихофітію тваринам з лікувальною метою в ділянки крупа внутрішньом'язово вводять вакцину ТФ-130 (ЛТФ-130) в дозах: телятам до 4 міс – 10 мл, від 5 до 8 міс – 15, тваринам старше 8 міс – 20 мл. Вдруге препарат вводять через 10-14 днів у таких самих дозах і в ту саму ділянку крупа. Дуже ураженим хворобою тваринам через 10 днів після другої ін'єкції препарат застосовують втретє в зазначених лікувальних дозах. Лікувальний ефект проявляється через 1530 днів після другої ін'єкції.

Для обробки уражених ділянок шкіри застосовують юглон, однохлористий йод, формалін, РОСК, «атигерпес» та ін. Перорально можна застосовувати антибіотик гризеофульвін.

Імунітет та імунізація. У крові перехворілих на трихофітію тварин з'являються аглютиніни та комплементзв'язуючі антитіла, і утворюється несприйнятливність до повторного зараження. Вдруге тварини на трихофітію хворіють рідко.

Для імунізації великої рогатої худоби до трихофітії з профілактичною метою застосовують вакцину ТФ-130 (ЛТФ-130), яку вводять внутрішньом'язово в ділянці крупа двічі з інтервалом у 10-14 днів у вказаних вище дозах.

Профілактика та заходи боротьби. При появі трихофітії хворих тварин ізолюють і лікують, а господарство оголошують неблагополучним щодо цього захворювання. У тваринницьких приміщеннях раз на декаду проводять дезинфекцію. Підстилку і гній від хворих тварин спалюють. Господарство оголошують благополучним щодо трихофітії через 15 днів після видужання останньої хворої тварини і проведення заключної дезинфекції.

Збудники мікроспорії (Microsporia)

Мікроспорія, мікроспороз, стригучий лишай – хронічне інфекційне захворювання тварин, яке характеризується ураженням шкіри і

волосяного покриву, а іноді й кігтів. На мікроспорію хворіють також люди.

Поширення хвороби. Мікроспорія у тварин зустрічається в усіх країнах світу.

Збудник хвороби – гриб з родини *Microsporum*. Міцелій мікроміцету прямий, розгалужений, септований, розпадається, утворюючи округлі спори.

Стійкість. В ураженому волоссі тварин спори зберігаються до 2-5 років. У 3 %-му розчині формальдегіду і 5-8 %-х розчинах лугів гриб гине протягом 20-30 хв.

Епізоотологія. На мікроспорію найчастіше хворіють кішки, собаки і коні, рідше – телята, вівці, свині, хутрові та хижі звірі. До хвороби сприйнятливі також морські свинки, щури та миші. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини. Захворювання спостерігається в будь-яку пору року. У коней мікроспорія здебільшого реєструється восени та взимку. Найбільш чутливі до хвороби молоді тварини, особливо хутрові звірі.

Патогенез. Спори гриба або міцелій при попаданні із навколишнього середовища на шкіру і волосся сприйнятливої тварини розмножуються, проникаючи по волосяному стовбуру в глибину фолікулів. Коркова речовина волосу і фолікулів поступово руйнується, однак ріст волосу не припиняється, тому що гриб не пошкоджує волосяної сумки і уражає тільки шкіру.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Клінічні ознаки при мікроспорії такі, як і при трихофітії. Перебіг хвороби хронічний. Розрізняють три форми мікроспорії: поверхневу, глибоку й атипову.

У коней спостерігається поверхнева форма мікроспори; рідше – атипова чи глибока форма.

У собак захворювання перебігає здебільшого у поверхневій формі. У кішок мікроспорія має велике епідеміологічне значення тому, що вони є не лише джерелом збудника хвороби, а й причиною появи епідемії серед людей. Захворювання у них спостерігається у всіх формах.

У овець встановлені шкірна та загальна форми перебігу хвороби. Шкірна форма спостерігається у ягнят, загальна – у дорослих овець. Перебіг загальної форми мікроспорії може бути гострим, хронічним та атиповим. При гострому і хронічному перебігу спостерігаються загальна слабкість, збудження, навіть парези.

У свиней захворювання відмічають у поросят до 4-місячного віку.

Діагноз на мікроспорію встановлюється на підставі клінічних ознак і мікроскопії ураженого волосся та шкіри. Для діагностики прихованих (атипових) форм мікроспорозу використовують люмінесцентну мікроскопію. Спори гриба в ультрафіолетовому промінні (лампи Вуда) дають зелене світіння. Волосся, уражене трихофітією, не світиться. У тварин чорної масті волосся, пошкоджене мікроспорією, теж часто не люмінесціює. При люмінесцентному дослідженні як джерело ультрафіолетових променів використовують ртутнокварцеву лампу типу ПРК-4 та інші. При цьому треба мати на увазі, що лікувальні засоби (риванол, саліцилова кислота, вазелін), якими лікували тварин, теж флуоресціюють. Серологічна та алергічна діагностики дерматомікозів розроблені недостатньо.

Лікування. Застосовують ті самі препарати, що й при трихофітії, а також

медикаментозні засоби, до яких особливо чутливі гриби-збудники мікозів: 5 %-у мазь аміказолу, 3 %-у мазь сапросану, иодвазоген, иодгліцерин, саліцилову мазь, саліциловий спирт та ін.

Профілактика та заходи боротьби. Основою профілактики є вилов та ізоляція хворих тварин, проведення дератизації. Заходи поточної дезинфекції та загальної боротьби при мікроспорії у свійських тварин такі ж, що й при трихофітії.

Збудники парші (Favus, «білий гребінь»)

П а р ш а – інфекційна хвороба птиці, рідше ссавців і людини. Характеризується ураженням шкіри, волосся (пір'я), нігтів.

Поширення хвороби. Реєструється в багатьох країнах світу. Уражає переважно курчат та індиків. Заражаються кішки, собаки, вівці, коні. З лабораторних тварин сприйнятливі білі миші, морські свинки, кролі.

Збудник хвороби – гриби з роду *Achoyion* (*Achoyion gallinae*). Виділений з уражених ділянок гребеня птиць міцелій збудника складається з прямокутних, клітин з двох-контурною оболонкою. Спори кулястої форми розташовані ланцюжками або грудками в середині волосу, в якому вигляд чорних тяжів мають пухирці повітря. Гриб на середовищі Сабуро утворює гладенькі, оксамитні, білого і рожевого кольору колонії.

Епізоотологія. В природних умовах до збудника парші найбільш сприйнятливі кури, індики, качки і дикі птиці. Частіше хворіє молода птиця в період розвитку гребеня і сережок. Джерелом інфекції є хворі тварини, які виділяють збудника в зовнішнє середовище. Сприйнятливі тварини заражаються через пошкоджену шкіру повітряно-крапельним шляхом та ентерально. Захворювання виникає в різні пори року. Спочатку хворіють окремі особини, потім хвороба набуває масового характеру.

Поширенню мікозу у птиці сприяють кліщі, а серед гризунів – миші та щури.

Патогенез. Розвиваючись на пошкодженій ділянці шкіри і кореневої частини пір'їв або волосся, міцелій гриба зі спорами утворюють біле нашарування, під яким верхній епітелій шкіри атрофується, руйнуються потові залози, уражене пір'я деформується і випадає.

Клінічні ознаки і перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від кількох днів до 3-4 міс. У птиць розрізняють *скутулярну* (генералізовану) і *вісцеральну* форми парші. На гребені, а згодом на сережках з'являються білі плями, які перетворюються у вузли. Останні збільшуються, утворюючи білі скутули. Генералізована форма характеризується ураженнями шкіри, носоглотки, верхніх дихальних шляхів та кишечника. Хвора птиця пахне мишами.

При вісцеральній формі у птиць розвивається діарея, яка призводить до летального кінця. Для ссавців характерна скутулярна форма з утворенням струпоподібних кірочок з поглибленням в центрі. Фавозні вогнища виявляють на шкірі голови кігтях лапах.

Патолого-анатомічні зміни. Труп тварин виснажені, з різким мишиним запахом. На окремих ділянках шкіри утворюються струпи і облісіння. На

слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів, в зобі, тонкому відділі кишечника і легенях виявляють вузлики або кільцеподібні накладання.

Діагноз. Методика дослідження така сама, як і при трихофітії.

Лікування. Уражені ділянки шкіри (скутули) розм'ягчають 3-5 %-ю креоліновою маззю, потім обробляють 4-6 %-м розчином формальдегіду, 2 %-м розчином перманганату калію або 5 %-м розчином саліцилового спирту. Обробку повторюють через кожні 3-4 доби до видужування.

Профілактика та заходи боротьби. Господарство або ферму оголошують неблагополучною і проводять комплекс ветеринарно-санітарних заходів. Усіх хворих і підозрілих щодо захворювання тварин ізолюють і лікують.

4. Збудники вірусних інфекцій

Збудник сказу (Lyssa, Rabies)

Сказ – гостре вірусне захворювання усіх ссавців, людини і, меншою мірою, птиці, що характеризується ураженням нервової системи.

Захворювання тварин і людини на сказ відомо ще за часів Гіпократа, але суть хвороби довго була нез'ясованою. Тільки в 1804 р. Цінке встановив заразливість слини хворих собак. Гальтає (1879) викликав сказ у кроликів. Л. Пастер (1889) встановив місце збудника хвороби та розробив засоби боротьби. Бабеш (1887) і Негрі (1903) виявили в гангліозних клітинах ЦНС специфічні включення, які і дотепер використовуються як діагностична ознака сказу.

Поширення хвороби та економічна шкода. Захворювання на сказ серед сільськогосподарських, свійських і диких тварин спостерігається у багатьох країнах світу. Економічні збитки від хвороби визначаються вартістю заходів, які проводять, щоб запобігти поширенню цього захворювання серед людей і тварин.

Збудник хвороби – вірус, що належить до родини рабдовірусів, роду *Lyssavirus*, вміщує РНК, має нуклео капсид спіральної симетрії (одноланцюгова правобічна спіраль). Віріони за формою нагадують стрижень, один кінець якого заокруглений, другий – обрублений. Довжина їх може варіювати залежно від умов реплікації. Оболонка – ліпопротеїдна, тришарова, на поверхні знаходяться паростки, що мають на дистальному кінці кулясті потовщення розміром 8-10 нм. Діаметр віріона 75-80 нм, довжина 180 нм.

Розрізняють вірус вуличного сказу і фіксований вірус. Перший викликає спонтанне захворювання на сказ у людини і тварин з інкубаційним періодом у кроликів 15-20 діб; другий було одержано Л. Пастером шляхом багаторазового інтрацеребрального пасажу вуличного вірусу від кролика до кролика, внаслідок чого останній втратив свою вірулентність по відношенню до людини і свійських тварин. Такий вірус назвали фіксованим (*Virus fixe*) і використовують його і тепер як вихідний матеріал для виготовлення вакцини проти сказу.

Стійкість. Низькі температури консервують збудника сказу. В замороженому стані він зберігається до 2 років. При температурі 50 °С вірус гине через 1 год, при 60 °С – через 5-10 хв, а при 70 °С – миттю. Промені сонця при 5-6 °С знезаражують вірус за 5-7 діб. В гниючому трупі вірус гине через 15 діб, іноді

через 8 міс, залежно від температури зберігання патматеріалу. Ультрафіолетові промені інактивують вірус за 5-10 хв, 1,5 %-й розчин формаліну – через 5 хв, 1 %-й розчин фенолу – через 2-3 тижні, 0,1 %-й розчин сулеми – через 2-3 год, 5 %-й розчин соляної кислоти і 10 %-й розчин йоду – за 5 хв. В 50 %-му гліцерині на буферному розчині вірус зберігається до 1 року.

Епізоотологія. З диких тварин найбільш сприйнятливі до сказу лисиця, вовк, шакал. Високочутливі до хвороби собака, кішка, кролик, летючі миші.

Носіями вірусу в природі часто є кліщі, мухи, сліпні. Основне джерело збудника інфекції – хворі тварини. Спонтанне зараження людини і тварин виникає внаслідок укусу або ослинення хворими на сказ тваринами, пошкоджень шкіри, слизової оболонки тощо.

Патогенез. З місця укусу вірус по лімфатичних шляхах проникає до головного та спинного мозку і уражає симпатичні і міжхребетні вузли та серцеві ганглії. З ЦНС збудник по нервових стовбурах потрапляє у слинні залози, звідки виділяється зі слиною. Внаслідок розмноження вірусу в клітинах мозку виникає запальний процес, який на початку розвитку інфекції спричинює підвищену рефлекторну збудливість, а згодом паралічі органів дихання і серця.

Клінічні ознаки і перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 3 діб до 3 років, що залежить від місця проникнення інфекції, вірулентності та кількості вірусу. Найкоротший інкубаційний період при укусах в ділянці голови. Симптоматикою в усіх видів тварин є підвищена збудливість, яка змінюється депресією, порушенням свідомості, слинотечею і розвитком паралічу.

Відмічають кілька форм перебігу сказу у тварин: буйну, паралітичну, абортівну, атипову і ремісійну.

Б у й н а ф о р м а пов'язана з переважним ураженням головного мозку і проявляється сильним нервовим збудженням і наступними паралічами.

П а р а л і т и ч н а , а б о т и х а , ф о р м а характеризується тим, що після короткочасних і слабких проявів збудження настає параліч жувальних м'язів і задніх кінцівок. Спостерігається значна слинотеча. Іноді відмічаються явища гастроентериту. Протягом 2-4 діб тварини гинуть.

А б о р т и в н а ф о р м а супроводжується наявністю типових ознак інфекції, але до кінця вони не розвиваються і хвороба закінчується видужанням. Реєструється рідко.

А т и п о в а ф о р м а відзначається виснаженням та атрофією м'язів, тому вона ще зветься атрофічною. У собак спостерігаються явища гастроентериту.

Р е м і с і й н а ф о р м а характеризується можливістю повторювання ознак сказу після одужання тварин.

Сказ у птиці буває рідко і відзначається збудженням. Хвора птиця нападає на іншу птицю, тварин та людей та гине через 2-8 діб з явищами загального ослаблення та паралічів.

П а т о л о г о - а н а т о м і ч н і з м і н и . При розтині спостерігається гіперемія слизових оболонок ротової порожнини і зів'язки з крововиливами та ерозіями. Оболонки мозку набряклі та гіперемійовані. В амонієвих рогах, мозочку та довгастому мозку виявляють тільки Бабеша – Негрі. Припускають, що вони являють собою

нагромадження зміненого і загиблого вірусу. Діагноз встановлюють на підставі комплексу клініко-епізоотологічних, патологоанатомічних даних і лабораторних досліджень: мікроскопічних, гістологічних, серологічних – реакції дифузної преципітації та імуофлуоресценції.

Для дослідження в ветеринарну лабораторію надсилають труп, голову тварини, головний мозок свіжий (для серологічного дослідження) або консервованій в 30-50 %-му розчині гліцерину (для гістологічного аналізу).

Лікування не проводять. Хворих на сказ тварин знищують.

Імунітет та імунізація. Для імунізації проти сказу застосовують антирабічну фенолвакцину. Вакцинують собак у дозі 2 мл і кішок – 1 мл під шкіру. Імунітет виробляється на 14-30-ту добу після вакцинації і триває більше 6 міс, після повторної вакцинації – до 2 років.

Профілактика та заходи боротьби. Забезпечують охорону сільськогосподарських і свійських тварин від нападу бродячих тварин та диких хижаків. Тварин, підозрюваних у зараженні на сказ, щеплять антирабічною вакциною та ізолюють після вакцинації на 60 діб.

У 1984 р. дослідниками Франції і США методом генної інженерії сконструйовано рекомбінантний вірус, в геном якого було вмонтовано ген, що кодує один з білків вірусу сказу, який здатний викликати утворення антитіл, що нейтралізують збудника. Такий вірус в організм тварини вводять шляхом не ін'єкції, а скарифікації (як при щепленні віспи). В результаті виробляється імунітет, який зберігає тварин (мишей, кроликів) від зараження сказом після введення їм великих доз збудника хвороби.

Тварин, підозрюваних у зараженні на сказ, але без клінічних ознак захворювання, дозволяється забивати з використанням продуктів тваринництва на загальних підставах. Молоко від клінічно здорових тварин неблагополучного стада пастеризують при 80-85 °С протягом 30 хв або кип'ятять 5 хв. Місця, де перебували хворі на сказ тварини, дезинфікують.

Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 2 міс з дня останнього випадку захворювання тварин на сказ і проведення всіх заходів, передбачених інструкцією.

Збудник хвороби Ауескі (Morbus Aujeszky)

Хвороба Ауескі – вірусне захворювання сільськогосподарських та свійських тварин усіх видів, хутрових звірів та гризунів, яке має ензоотичний перебіг і супроводжується ураженням головного і спинного мозку. Характерною особливістю хвороби для всіх тварин, крім свиней, норок і соболів, є сверблячка в місці воріт інфекції.

Хворобу Ауескі було виявлено і описано у рогатої худоби, собак і кішок в Угорщині Аладаром Ауескі (1902). В Росії захворювання вперше виявив у великої рогатої худоби А. Акулев (1909).

Поширення хвороби та економічна шкода. Інфекція зареєстрована в багатьох країнах світу, переважно в свинарських і звірогосподарствах, де падіж молодняка досягає 90-100 %.

Збудник хвороби – вірус з родини герпесвірусів з розміром віріонів 180-

190 нм. Імунобіологічні властивості штамів вірусу, виділених від різних видів тварин, ідентичні.

Стійкість. При температурі 1-4 °С вірус зберігає активність від 130-158 діб до 3-4 років. Біотермічне знезараження гною руйнує вірус протягом 15-20 діб. В гниючих трупах збудник зберігається 10-30 діб.

Епізоотологія. До хвороби Ауескі сприйнятливі всі сільськогосподарські і свійські тварини, хутрові звірі, дикі м'ясоїдні і гризуни. Свині, собаки, кішки захворюють найчастіше; велика рогата худоба і хутрові звірі – рідше, коні – ще рідше. Молодняк більш сприйнятливий до збудника хвороби, ніж дорослі тварини.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини та вірусоносії, які виділяють вірус з носовим слизом, слиною, кон'юнктивальним секретом і молоком. Факторами передачі вірусу можуть бути трупи і м'ясо хворих тварин. Вірусовиділення у свиней триває 4-6 міс після видужання.

Поширенню захворювання сприяють щури та миші, а також забруднені виділеннями хворих тварин та вірусоносіїв приміщення, навколишня територія і корми. Можливі також повітряно-краплинна інфекція та внутрішньоутробне зараження, а поросят-сисунів – молоком хворих свиноматок.

Патогенез. В основі виникнення хвороби – розмноження вірусу в крові і тканинах. Розвиток вірусемії зумовлює судинні розлади і гарячку, а ураження ЦНС – явища, характерні для енцефаліту.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває від 1 до 20 діб. Перебіг хвороби завжди гострий. Найтяжче захворювання проходить у поросят-сисунів, відлучених поросят та рогатої худоби. Хворі тварини в'ялі, втрачають апетит, з'являється сверблячка. Спостерігаються клінічні судороги, пітливість, слинотеча, сечовипускання, тварини гинуть протягом 1-2 доби.

Свині втрачають апетит, підвищується температура, спостерігаються блювота, кашель, кон'юнктивіт, риніт. Через 2-3 доби дорослі свині видужують. Рідше з'являються ознаки енцефаліту.

Поросні свиноматки у більшості випадків абортують. З'являються манежні рухи, судороги, хиткість ходи, парези кінцівок, жувальні і плавальні рухи. Припадок триває 15-20 хв, частота приступів поступово наростає і тварина гине. Тривалість хвороби у поросят-сисунів – 12-24 год, відлучених – 2-3 доби. Летальність 70-100 %.

У дорослих свиней можливі респіраторні явища та безсимптомний перебіг хвороби.

Патолого-анатомічні зміни. На шкірі в ділянці голови або на інших місцях тіла розчухи. При розтині – геморагічний риніт і гайморит. Легені набряклі, лімфатичні вузли збільшені. У слизовій оболонці кишечника – крововиливи. Нирки з крововиливами. Головний мозок набряклий, у шлуночках його – серозний ексудат.

Діагноз встановлюють на підставі клінікоепізоотологічних показників, патолого-анатомічних змін і наслідків серологічних досліджень – реакції нейтралізації, реакції зв'язування комплементу, реакції імуноелектрофорезу

(РІСФ) та постановки біологічної проби на лабораторних тваринах.

Лікування. Застосовують специфічний глобулін, а при відсутності його – гіперімунну сироватку проти хвороби Ауескі. Щоб запобігти ускладненням рекомендують антибіотики: пеніцилін, стрептоміцин, хлортетрациклін. Поросяттам-сисунам призначають вітаміни А і Б.

Імунітет та імунізація. У перехворілих тварин утворюється імунітет на 1-3 роки. Для активної імунізації тварин застосовують суху вірусвакцину ВДНКІ ветеринарних препаратів проти хвороби Ауескі свиней, великої рогатої худоби та овець. Імунітет вакцинованих тварин триває 11-12 міс.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти хворобі Ауескі тварин, які надходять у господарство, витримують у профілактичному карантині 30 діб. Хворих тварин ізолюють і лікують. Проводять поточну дезинфекцію приміщень, вигулів, таборів. Для дезинфекції застосовують 3 %-й гарячий розчин NaOH або 1 %-й розчин формальдегіду. Гній знезаражують біотермічним методом. Знищують гризунів. Підозрюваних на зараження тварин прищеплюють спочатку сироваткою, а через 10-12 діб вакцинують.

Збудник ящуру (Aphrhae epizooticae)

Ящур – гостре вірусне захворювання парнокопитних тварин, що характеризується високою контагіозністю, розвитком афтозних уражень на слизовій оболонці рота, шкірі, вимені і міжкопитних щілин. На ящур хворіє і людина.

Вперше захворювання тварин на ящур було описано Д. Фрокасторо (1546, Італія), Збудника хвороби відкрили Ф. Леффер і П. Фрош (1897, Німеччина). Карре і Валле (1922, Франція) встановили наявність багатьох типів вірусу ящура. Ганзен і Іенсен (1934) вперше розробили вакцину.

Поширення хвороби та економічна шкода. В 1969 р. ящур реєструвався в 67 країнах світу. В Україні завдяки проведенню протиящурних заходів це захворювання ліквідовано, але загроза занесення вірусу з суміжних регіонів залишається.

Економічні збитки від ящуру складаються з загибелі молодняка, летальність якого може досягати 80 %, зниження продуктивності, зменшення приросту живої маси хворих тварин і витрат на проведення ветеринарно-санітарних та карантинних заходів.

Збудник хвороби – вірус, який відноситься до родини пікорнавірусів, роду Rhinovirus. До складу вірусу входить РНК, оточена білковою оболонкою (капсулою). Розмір віріону досягає 20-25 нм. Збудник ящуру культивується на курячих зародках, культурі тканини епітелію язика та нирок великої рогатої худоби.

Вірус ящуру надзвичайно патогенний, в розведенні 1 : 100 000 000 - 200 000 000 може спричинити захворювання у сприйнятливих тварин.

Відомі кілька типів ящурного вірусу: А, О, С, Sat-1, Sat-2, Sat-3, Азія-1, Африка-1 та ін.

Відмічено тропізм вірусу: найулюбленіше місце його локалізації – шкіра, слизові оболонки, тому збудник ящуру відносять до дерматропних вірусів. У

сприйнятливих тварин пошкоджується слизова оболонка ротової порожнини, губ, язика, носа, вимені, рубця тощо. Вірус розвивається також в м'язовій, нервовій тканинах, лімфатичних вузлах, кістковому мозку. Наприклад, у молодняка (телят) виявляється тропізм до серцевих м'язів, при ураженні нервової тканини відбувається параліч кінцівок.

Стійкість. Вірус ящуру стійкий до дії факторів зовнішнього середовища. Оптимальний показник рН для нього. Як і інші дрібні РНК-віруси, ящурний вірус стійкий до жиророзчинюючих речовин (ефіру, хлороформу), а також до слабких розчинів фенолу (1 %-й розчин його консервує вірус протягом 3-5 міс). Тривалий час вірус ящуру зберігає інфекційні властивості при проведенні дезинфекції 3 %-м розчином креоліну або лізолу.

В паренхіматозних органах збудник ящуру зберігається більше 700 діб, в замороженій туші – до 680, в лімфатичних вузлах при -1°C – до 190, в сухому молоці – до 540, пастеризованому – 15, в маслі – більше 60 діб. У гною він зберігається до 168 діб, у стічних водах – до 103, на поверхні тари та інших забруднених предметах догляду за тваринами – до 150, на одязі – 28-40 діб.

Інактивують вірус ящура луги, тому для дезинфекції використовують 3 %-й розчин NaOH або KOH, а також 20 %-е вапно і 1 %-й розчин формальдегіду.

Епізоотологія. Найбільш сприйнятливі до хвороби велика рогата худоба і свині. Коні і птиця не хворіють на ящур. З лабораторних тварин сприйнятливі до збудника морські свинки, кролі і миші. Молоді тварини чутливіші до ящуру і переносять хворобу тяжче.

Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі на ящур тварини, які виділяють у навколишнє середовище вірус з слиною, молоком, сечею, фекаліями, повітрям тощо. Виділення збудника з слиною починається ще в інкубаційному періоді і триває під час хвороби і ще довго після клінічного видужування. Резервуаром вірусу ящуру в природі можуть бути також дикі тварини: косулі, антилопи, лосі, сайгаки та ін.; миші, пацюки, хом'яки, нутрії; комахоїдні: їжаки, кроти, землерийки.

Зараження на ящур відбувається шляхом прямого контакту, а також через корми, воду, підстилку, гній та ін. Пасивними переносниками вірусу можуть бути несприйнятливі тварини, а також птиця і люди.

Патогенез. Вірус ящуру фіксується в клітинах епітелію, де швидко розмножується і через 24-36 год утворює первинні афти (виразки). Звідси вірус гематогенним або лімфатичним шляхом розноситься по всьому організму, утворюючи вторинні афти на слизовій оболонці ротової порожнини, п'ятачку свиней, шкірі сосків і вимені.

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 1-7 діб. Перебіг хвороби гострий. У захворілих тварин спостерігається гарячка, прискорення пульсу. На 2-3-ю добу хвороби на слизовій оболонці язика, крилах носа, вінчику і міжкопитній щілині, шкірі основи рогів у молодих тварин з'являються афти. У свиней афти утворюються на п'ятачку і кінцівках. У овець уражаються кінцівки і вим'я. Стінки афт розриваються і на їх місці утворюються ерозії. У хворих тварин, особливо у великої рогатої худоби,

спостерігається салівація. Ураження дійок і вимені відмічається в період лактації.

Після зниження температури, на 5-7-у добу хвороби, з'являється дрижання м'язів, клонічні судороги, блювота й домішки крові у фекаліях. Протягом 1-2 діб після цього тварина гине.

Патолого-анатомічні зміни. Відмічають гостре катаральне запалення слизової оболонки рота, глотки і дихальних шляхів та крововиливи на серозних оболонках і епікарді. Іноді афти виявляються у стравоході і бронхах. При злякисному перебігу ящуру крововиливи спостерігаються у серозних і слизових оболонках, дегенеративні зміни у печінці, скелетних м'язах, серці.

Діагноз встановлюють на підставі клініко-епізоотологічних і вірусологічних досліджень на предмет виявлення вірусу ящуру і встановлення його типу. Для аналізу у лабораторію надсилають стінки свіжих, які не прорвалися, ящурних афт від 2-3 хворих тварин.

Лікування. Ротову порожнину промивають водою з додаванням 2 % оцту. Корисно також періодично обробляти копита, шкіру вінчиків і міжкопитної щілини сосновим дьогтем навіпіл з риб'ячим жиром. При ураженні вимені застосовують пеніцилінову мазь з додаванням новокаїну або прополісну мазь і синтоміцинову емульсію.

Племінним тваринам і молодняку у підшкірну артерію стегна вводять пеніцилін, а також сироватку крові рексивалесцентів (1-1,5 мл на 1 кг маси тварини). Для профілактики і лікування застосовують також імунолактон (0,1-0,4 г на 1 кг маси). Позитивні наслідки дає застосування протиящурного γ - і β -глобуліну (5-10 мл на голову телят).

Імунітет і імунізація. У перехворілих на ящур тварин стійкий імунітет зберігається понад 5 років. Однак тварини, хворі на ящур, спричинений певним типом вірусу, наприклад типу О або А, незалежно від строку після захворювання, хворіють на ящур, викликаний вірусом іншого типу (С, Sat-1).

Профілактика та заходи боротьби. Для запобігання захворюванню тварин на ящур проводять вакцинацію моно-валентною вакциною після визначення типу вірусу. Вакцина являє собою вірус ящуру, інактивований формаліном.

Вакцина, що одержана методом генної інженерії, незагрозлива, бо не містить інфекційну РНК. До складу вакцини входить один з чотирьох білків вірусу ящуру. Сироватку, яку одержують від перехворілої рогатої худоби не раніше 12-ї і не пізніше 25-ї доби від початку захворювання, вводять телятам, ягнятам і поросяткам, а також дорослим тваринам. Вона створює пасивний імунітет до 2 тижнів.

Карантин з неблагополучного пункту знімають через 21 добу після останнього випадку одужання хворої тварини і проведення заключної дезинфекції.

Збудник міксоматозу (Muxomatosis)

Міксоматоз – гостре вірусне захворювання кролів, яке характеризується кон'юнктивітом, запаленням слизових оболонок та набряками підшкірної клітковини в різних ділянках тіла і супроводжується високою

летальністю.

Вперше захворювання кролів встановив Санареллі (1898, Уругвай). Згодом міксоматоз виявили в Каліфорнії (США) та Мексиці. В Європу інфекцію завезено в 1952 р.

Поширення хвороби та економічна шкода. Хвороба поширена в Європі, деяких країнах Америки та Австралії. Економічна шкода визначається високою летальністю кролів (90-100%).

Збудник хвороби – вірус, віріони якого мають дві оболонки прямокутної форми, розміром 233-287 нм. Розмножується в культурі клітин з випоту черевної порожнини здорових кролів, на тканинній культурі нирок і серця кроленят-сисунів, а також в організмі 1-добових мишат. Конгломерати вірусу міксоматозу забарвлюються за Романовським - Гімза у фіолетовий колір.

Стійкість. Вірус міксоматозу стійкий до впливів зовнішнього середовища, в тому числі до хімічних засобів.

Епізоотологія. До міксоматозу сприйнятливі кролі та зайці, незалежно від віку і статі. Джерелом збудника хвороби є хворі тварини, які виділяють вірус із виділеннями носа та очей. Факторами розповсюдження інфекції є безпосередній контакт здорових кролів з хворими, а також аліментарний шлях. Поширенню збудника хвороби сприяють кровосисні комахи та ектопаразити: комарі, блохи та москіти. У слинних залозах москітів вірус може зберігатися протягом 6-7 міс. Механічними переносниками хвороби можуть бути хижі птахи та людина.

Патогенез. Вірус виявляється в лімфатичних вузлах, крові, селезінці, легенях, шкірі, кон'юнктиві, зовнішніх статевих органах та ін. У підшкірній клітковині нагромаджується прозора рідина, яка містить еозинофіли та клітини з елементарними тільцями вірусу. Розвивається гостре катаральне запалення слизових оболонок дихальних шляхів та пневмонія. Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період триває 3-11 діб. Захворювання має дві форми – вузликову та набрякову і характеризується появою кон'юнктивіту, риніту вузликових пухлин та набряків на голові, вухах, лопатках тощо. З розвитком хвороби тварини стають пригніченими, втрачають апетит, спостерігаються хрипи в легенях, синюшність слизових оболонок. На 4-8-у добу кролі гинуть.

Патолого-анатомічні зміни. Лімфатичні вузли та селезінка збільшені. На ділянках голови, шиї та кінцівок вузликові пухлини.

Діагноз встановлюють на підставі клінічних ознак та характеру перебігу хвороби з урахуванням патолого-анатомічних змін, епізоотологічної ситуації та результатів вірусологічного аналізу.

Лікування не проводять. Хворих тварин знищують.

Імунітет та імунізація. Перехворілі тварини набувають тривалого імунітету. Проти міксоматозу кролів застосовують вакцину, виготовлену з вірусу фіброми Шоупа, яка утворює імунітет протягом 6 міс майже у 80 % імунізованих тварин.

Профілактика та заходи боротьби. Кролеферму карантинують. Хворих і підозрілих щодо захворювання кролів забивають і спалюють. Проводять дезинфекцію, дератизацію, інвентар знищують. Для дезинфекції застосовують

3 %-й розчин NaOH, 3 %-й розчин формаліну або суспензію хлорного вапна з 2 % активного хлору. Гній спалюють або закопують на глибину 1 м.

Збудник класичної чуми свиней (Pestis suum)

Чума свиней – гостре інфекційне захворювання, що характеризується ураженням кровоносної і кровотворної систем, запаленням легенів та товстої кишки.

Захворювання вперше виявлено у США (1833). Вірусну природу хвороби встановили Швейнітц і Дорсе (1903), які експериментально довели наявність вірусу у фільтратах крові від хворих свиней.

Поширення хвороби та економічна шкода. Чума свиней реєструється у більшості країн Європи, Азії, Африки Австралії, США. У колишньому СРСР поширення цієї інфекції відмічалось у повоєнні роки. В Україні захворювання майже повністю ліквідовано. Економічні збитки від хвороби складаються з вартості загинувших та вимушено забитих хворих на чуму свиней, зниження якості одержуваного від них м'яса та втрат, пов'язаних з довготривалим карантинуванням свинарських господарств та витратами на проведення заходів щодо ліквідації вогнищ чуми.

Збудник хвороби – вірус (родина ротавірусів, рід Pestivirus) містить РНК, віріон сферичної форми розміром 37-43 нм. Вірус знаходиться у крові, внутрішніх органах і тканинах судин. Збудник хвороби вирощується в культурі клітин нирок поросят, а також в культурі переживаючої тканини селезінки свині.

Патогенність. Вірус дуже вірулентний, адсорбується еритроцитами, лейкоцитами та ендотелієм судин.

Стійкість. При висушуванні крові хворих тварин у вакуумі при 10 °С наступному зберіганні її в льодовні вірус залишається активним протягом 3 років. При температурі 56 °С збудник інактивується протягом 60 хв, а при 60 °С – 10 хв. В заморожених харчах вірус зберігається 2-4 міс, у солонині – до 315 діб, у засолених шкурах – 45 діб.

Дезинфікуючі речовини діють на вірус по-різному: 2,5 %-й розчин формальдегіду вбиває його через 1 год, хлорне вапно в розведенні 1 : 5 та 5 %-й розчин фенолу – через 15 хв.

Епізоотологія. До чуми сприйнятливі свійські та дикі свині незалежно від породи і віку. Джерелом інфекції є хворі та перехворілі тварини – вірусоносії. Факторами передачі збудника є туші вимушено забитих свиней, субпродукти, відходи боєнь, харчові та кормові залишки, вода, предмети догляду за тваринами.

З організму хворих на чуму свиней збудник виділяється з усіма екстрактами. Вірусовиділення відмічається вже в інкубаційному періоді і триває 1,5-3 міс, а у хронічно хворих тварин вірус може бути виявлений в органах через 3-10 міс. Жалячі комахи теж можуть переносити вірус чуми. Захворювання спостерігається в будь-яку пору року, але найчастіше восени і взимку.

Патогенез. Потрапивши до організму, вірус розмножується і течією крові розноситься по всьому організму, внаслідок чого виникає гарячка, запалення слизових оболонок та численні крововиливи. Процес може ускладнюватися вторинною сальмонельозною та пастерельозною інфекціями і розвитком

бактеріального сепсису.

Крупозна пневмонія та ураження кишок є результатом приєднання до дії вірусу вторинної інфекції при хронічному перебігу чуми.,

Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Інкубаційний період, триває 2-3 тиж. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Захворювання починається підвищенням температури тіла, зниженням апетиту, потім виникають слизовогнійні кон'юнктивіти, риніти. Згодом на шкірі з'являються дрібні крапчасті крововиливи. Вуха, черево та хвіст синіють. Запори змінюються проносами. У деяких тварин спотерігаються судороги, парези та паралічі задніх кінцівок.

При г-о строму перебігу хвороби свині на 7-12-у добу гинуть або захворювання набуває хронічного характеру.

Підгострий перебіг триває 2-3 тиж, хронічний – кілька тижнів і навіть місяців. Тварини Худнуть і набувають вигляду замірків.

Патолого-анатомічні зміни. На шкірі видно крововиливи та екзематозні ураження. При розтині трупів крововиливи спостерігаються у лімфатичних вузлах, нирках, брижах, селезінці, легенях, слизовій оболонці травного каналу, сечового міхура. Серце і печінка в стані паренхіматозної дегенерації. У кишках – геморагічний ентерит та виразкові ураження утворенням у товстій кишці характерних для чуми гудзикоподібних струпів-бутонів.

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних даних, клінічних проявів та перебігу хвороби, патолого-анатомічних і вірусологічних досліджень. Користуються також лабораторними методами діагностики – дифузної преципітації в агаровому гелі та виявлення вірусу чуми в культурі тканини за допомогою імунофлуоресціюючих антитіл.

Лікування не проводять. Хворих на чуму свиней негайно забивають.

Імунітет та імунізація. У перехворілих тварин утворюється стійкий імунітет. Для активної імунізації свиней проти чуми застосовують суху авірулентну вірус-вакцину (АВС) із штаму К (ВДНКІ), яка на 4-6-у добу утворює імунітет, що діє протягом року.

Профілактика та заходи боротьби. Щоб запобігти занесенню інфекції до благополучних господарств нових тварин витримують в профілактичному карантині протягом місяця. В усіх свинарських господарствах слід суворо додержуватись ветеринарно-санітарних і зоотехнічних правил та зоогігієнічних нормативів.

При появі чуми господарство карантинують. Хворих та підозрілих щодо захворювання свиней забивають шкури з туш не знімають, їх обпалюють або ошпарюють Трупи загиблих тварин спалюють або здають на виготовлення м'ясо-кісткового борошна. Проводять поточну дезинфекцію свинарників та вигулів. Клінічно здорових свиней негайно вакцинують

Карантин з неблагополучного на чуму свиней господарства знімають через 40 днів після останнього випадку падежу або забою хворих тварин. Обмеження по вивезенню свиней в інші господарства, які мали контакт з хворими або підозрілими щодо захворювання на чуму тваринами, знімають лише через 12

міс після зняття карантину.

Лекція 13. МІКРОБІОЛОГІЯ КОРМІВ

1. Епіфітна мікрофлора
2. Мікробіологічні процеси при сушінні сіна
3. Силосування кормів
4. Сінаж
5. Дріжджування кормів
6. Мікотоксикози

1. Епіфітна мікрофлора

Надземні органи рослин завжди заселені мікроорганізмами — епіфітами, або мікробами філосфери. Епіфіти найбільш інтенсивно розмножуються на стеблах і листках рослин під час збирання врожаю за умов підвищеної вологості повітря. Джерелом епіфітної мікрофлори є мікроорганізми ґрунту і ризосфери, рослин, а також мікроби, занесені пилом і комахами. Механічне пошкодження рослин (в період косіння, скиртування, складання, тощо) сприяє ураженню сіна, соломи, зерна, зернофуражу та інших кормів епіфітами.

Із епіфітних бактерій на грубих кормах найбільш поширені неспороутворюючі палички – *Pseudomonas herbicola*, *Ps. fluorescens*, *Ps. pisi*, в значно меншій кількості зустрічаються представники групи *coli-aerogenes*, молочнокислі бактерії і бацили.

При загальній оцінці санітарно-гігієнічної ролі різних видів мікроорганізмів у виникненні захворювань сільськогосподарських тварин особливу увагу приділяють насамперед виявленню на кормах плісневих грибів. Біологічні особливості грибів — гіфальна форма росту, що забезпечує їх контакт з живильним середовищем, високий рівень адаптації і біохімічної активності, що зумовлюються продукуванням комплексу ферментів (у тому числі целюлозолітичних), поліморфізм, наявність лабільної системи генетичної і негенетичної мінливості, утворення біологічно активних речовин, висока енергія розмноження. Всі ці фактори сприяють швидкому поширенню грибів на рослинних кормових субстратах.

Спори багатьох видів грибів, що пошкоджують грубі корми, стійкі до несприятливих умов (підсихання середовища, коливання температури, підвищення тиску, ультрафіолетового опромінювання, дії хімічних і біологічних факторів), при яких бактеріальна флора гине. Заселення рослинних кормів мікроорганізмами, зокрема грибами, має циклічний характер.

Типові представники грибів-епіфітів – пеніцили і аспергіли – поселяються на кормах як мертвому субстраті після збирання врожаю і можуть вважатися компонентами їх мікрофлори. Властивість цих грибів використовувати легкодоступні вуглеводи – цукор, крохмаль, геміцелюлозу, а також продукувати антибіотики і токсини нерідко зумовлює значне поширення їх у природі.

Гриби-фітопатогени, що пошкоджують вегетуючі рослини, після їх загибелі можуть продовжувати свою життєдіяльність у міжвегетаційний період як сапрофіти на насінні (зерно), стеблах, листках (сіно, солома) і плодах.

Внаслідок виснаження кормових субстратів, наприклад під час зимового зберігання кормів, і підвищення вмісту в них клітковини порівняно з іншими поживними речовинами гриби – первинні колонізатори – поступаються перед грибами-сапрофітами – руйнівниками клітковини, в тому числі і гостротоксичними видами *Stachybotrys alternans* і *Dendrodochium toxicum*.

Мінералізація рослинних решток призводить до нагромадження в кормах проміжних продуктів розпаду білків, жирів, вуглеводів (аміаку, амінів, амідів, амінокислот, жирних кислот та інших сполук), які також, як і утворені мікроміцетами антибіотики та токсини, специфічно впливають на організм сільськогосподарських тварин, спричинюючи їх отруєння.

Мікрофлора кормів визначається видом рослин, їх хімічним складом, фітонцидними властивостями, кліматичними умовами в період вегетації, а також під час збирання і зберігання врожаю та іншими факторами. Велику роль у поширенні мікроорганізмів відіграє ґрунт, забруднюючи і переносячи на корми велику кількість клітин бактерій і спор різних видів грибів. Тому корми певного агробіоценозу (з урахуванням типу ґрунту, агрозаходів, виду рослини) характеризуються різним складом мікрофлори. Поряд з цим у поширенні окремих видів мікроорганізмів на певних кормах відіграють роль взаємовідносини, що складаються між мікробами в природних умовах (Харченко, 1978). Встановлено, наприклад, що міжвидова конкуренція між епіфітами і грибами-сапрофітами є регулюючим фактором пошкодження кормів токсичними мікроміцетами (Харченко, 1982). Тому одним із засобів боротьби з запліснявінням кормів може бути використання бактерій-антагоністів, які активні проти плісневих грибів – збудників захворювань сільськогосподарських тварин (Харченко, 1982).

2. Мікробіологічні процеси при сушінні сіна

Грубі корми – сіно, солома та інші рослинні кормові субстрати, що містять 10 % і більше сирової клітковини.

В и с у ш у в а н н я кормів зменшує в них кількість життєздатних мікроорганізмів. Якщо вологість трави становить 70-80 %, то сіна – лише 12-16 %. У сухих кормах мікроорганізми перебувають в анабіотичному стані. При зволоженні кормових субстратів мікроби розмножуються і нагромаджують токсичні продукти життєдіяльності. Тому вирішальний вплив на санітарний стан кормів і ступінь пошкодження їх мікроорганізмами мають умови зберігання.

Наприклад, на кормах, що містять до 14-17 % вологи, бактерії, актиноміцети і мікроскопічні гриби не розвиваються. Підвищення вологості на 1 % (тобто до 18 %) і температури до 20-25 °С зумовлює ріст переважно плісневих грибів, у тому числі токсичних.

С киртування та санітарно-гігієнічні умови зберігання і згодовування кормів. Щоб запобігти пліснявінню грубих кормів, необхідно забезпечити правильне укладання та зберігання їх у скиртах. При

скиртуванні зволожені верхні шари невивершених скирт видаляють. Щоб скирта не затікала, основу її роблять з хмизу, потім обкопують канавкою, приблизно 20 см шириною і до 30-50 см глибиною, викидаючи ґрунт в бік скирти.

Щільність укладання сіна і соломи повинна бути однаковою в середині і з боків скирти. Інакше вона буде нерівномірно осідати, внаслідок чого утворяться западини і дощова вода буде потрапляти в її товщу, створюючи сприятливі умови для розвитку плісневих грибів. Верх скирти повинен мати форму даху з нахилом 35-45°.

3. Силосування кормів

Силосування – складний біохімічний процес перетворення свіжої рослинної сировини в консервованій (заквашений) корм. В основі силосування лежить молочнокисле бродіння. Силос (ісп. silos – яма) закладають в траншеї, ями, вежі, ущільнюють і ізолюють від повітря.

Силосування кормів має багато позитивних рис. По-перше, силосувати зелену рослинну масу можна незалежно від кліматичних умов. По-друге, силосуванню підлягають такі корми, як гичка буряків, картоплі, відходи крохмально-паточного виробництва, які не використовуються в господарствах. Засилосовані корми можна зберігати іноді десятиріччями. По-третє, правильно виготовлений силос має добру їстівну якість, збуджує апетит та в збалансованих раціонах покращує використання різних складових частин корму. Існують два способи силосування: холодний і гарячий.

Холодний спосіб силосування здійснюється при порівняно невисокій температурі (25-35°C). Силосну масу щільно укладають і утрамбовують, чим досягаються умови анаеробіозу. За таких умов розвиток амоніфікаторів не тільки затримується, але й зовсім пригнічується. Зменшується розклад вуглеводів, білкових речовин, затримується утворення енергії. Щоб перешкодити попаданню до силосу ґрунту з маслянокислими бактеріями і інших забруднень силосну масу накривають полімерною плівкою. Холодний спосіб силосування застосовується у всіх регіонах країни.

Гарячий спосіб силосування має місце при квашенні грубостебельних малоцінних кормів. Силосну масу укладають рихло і поступово, що є запорукою для проходження окислювальних мікробіологічних процесів. Температура силосу підвищується до 60 °С, що призводить до загибелі патогенних мікроорганізмів, яєць гельмінтів і насіння бур'янів. Однак за такої технології силосування корми втрачають велику кількість поживних речовин.

Здатність рослин до силосування визначається цукровим мінімумом. За О. О. Зубриліним, *цукровий мінімум* – це процент цукру в рослинах, необхідний для утворення молочної кислоти в такій кількості, щоб забезпечити рН силосу в межах 4,2-4,4 при відповідній буферності силосної сировини. До рослин, що легко силосуються, відносять кукурудзу, капусту, гарбузи, овес зелений, соняшник та ін. Ці рослини вміщують багато цукру і здатні до силосування при утворенні 60-70 % молочної кислоти.

Для покращення якості силосу до силосної маси додають солону злаків або бобових культур, які збагачують його на білок, а також використовують мелясу.

Динаміка процесу силосування. Силосування – динамічний мікробіологічний процес, в якому виділяють три фази.

Перша фаза – розвиток змішаної мікрофлори. Як відомо, на поверхні рослин знаходяться різні фізіологічні групи мікроорганізмів, серед яких до 10 % – молочнокислі бактерії, 40-45 % – амоніфікатори, 20-25 % – гриби, 10-20 % – актиноміцети. В процесі силосування рослинна маса пресується і в навколишнє середовище виділяється сік, а разом з ним легкорозчинні цукри. Кількість кисню зменшується до мінімуму, створюються сприятливі умови для переважного розмноження в силосі анаеробних молочнокислих бактерій, які розщеплюють вуглеводи, утворюючи молочну кислоту, що пригнічує ріст гнильних мікроорганізмів, в тому числі бактерій групи кишкової палички, а також розвиток сінної, картопляної, капустиної та інших бацил.

Дріжджі і плісневі гриби завжди можуть бути присутні в силосній масі. Вміст дріжджів у доброякісних силосах навіть до деякої міри бажаний. Вони спричиняють бродіння цукрів, накопичуючи спирт, продукують вітаміни, каротин та інші біологічно активні речовини.

Плісневі гриби в силосі зберігаються недовго. Мікроміцети добре переносять кисле середовище, але вони є аеробами. Серед грибів найчастіше зустрічаються представники родів *Penicillium*, *Aspergillus* та ін. За умов доступу повітря плісневі гриби розмножуються і використовують молочну та інші органічні кислоти. Це призводить до підвищення рН і створення сприятливих умов для розвитку спорових форм мікроорганізмів — маслянокислих бактерій і амоніфікаторів, внаслідок чого корм стає непридатний для згодовування тваринам.

При типовому (гомоферментативному) молочнокислому бродінні корми мають приємний запах і смак. Перша фаза порівняно недовга при холодному способі силосування і більш затяжна – при гарячому.

Друга фаза – молочнокисле бродіння. Молчнокислі бактерії (*Lactobacterium plantarum*, *Lactobacterium cuscumeris fermentati*) підкислюють силос, витрачаючи цукри, нагромаджуючи в кормовій масі молочну кислоту. Серед мікрофлори переважають молочнокислі бактерії.

Третя фаза характеризується накопиченням молочної кислоти і поступовим відмиранням мікрофлори. Цією фазою закінчуються мікробіологічні процеси в силосній масі. Високі концентрації молочної кислоти пригнічують ріст навіть молочнокислих бактерій.

Ветеринарно-санітарна експертиза якості силосу включає органолептичні дослідження, визначення загальної і активної кислотності, виявлення молочної, оцтової та масляної кислот і їх співвідношень, вмісту аміаку, сірководню та індолу, хлоридів і сульфатів, нітратів, синильної кислоти, каротину, а, також проведення бактеріологічного і міколого-токсикологічного аналізу.

Заходи запобігання і боротьби із пліснявінням силосу.

Консервування зелених кормів органічними кислотами. При застосуванні 0,3-0,4 %-х розчинів бензойнокислого амонію і мурашиної кислоти для консервування зелених кормів виявляють найменшу кількість грибів на

одиницю маси силосу з різнотрав'я і конюшини. Бензойна і сорбінова кислоти гальмують розвиток грибів у значно вищих концентраціях – 0,9-1,5%. Нині для консервування рослинної сировини використовують також антранілову (4 %-у) і сульфанілову (0,5 %-у) кислоти.

Піросульфат натрію вносять в силос в кількості 4-5 кг/т зеленої маси. Препарат рівномірно розподіляють по всій поверхні подрібнених рослин, потім їх ущільнюють, прикривають ґрунтом або поліетиленовою плівкою

Бісульфат натрію використовують із розрахунку 8-10 кг/т маси. Препарат вносять так, як і інші порошкоподібні речовини. Хімічні домішки не тільки консервують корми, а й пригнічують розвиток в них гнильних бактерій, плісневих грибів (переважно видів родів *Aspergillus* і *Penicillium*), дещо стимулюють ріст дріжджів.

Силос, законсервований хімічними речовинами, крім бісульфіту натрію, рекомендують згодовувати в необмеженій кількості через 2 міс після закладання. Маса, консервованої бісульфітом натрію, не можна давати більше як 20 кг/добу коровам і 8-10 кг/добу молодняку.

Консервування кормів радіобіологічним способом. Силос опромінюють в період його закладання, використовуючи спеціальне обладнання з різними джерелами випромінювання (кобальт-60, цезій-137), протягом 30 хв. В результаті підвищується перетравність кормів, зменшується кількість сальмонел, пригнічується розвиток гнильної мікрофлори та маслянокислих бактерій.

4. Сінаж

Для виготовлення сінажу використовують багаторічні бобові і злакові трави, а також їх суміші. Технологія сінажу включає скошування, плющіння, в'ялення, згрібання трави у валки, подрібнення її, навантаження на транспортні засоби, закладання в сховище, а також ізоляцію від доступу повітря. Загальний рівень розмноження мікробів у сінажі порівняно низький, але молочнокислі бактерії пригнічуються в ньому менше, ніж інші мікроорганізми.

Мікробіологічні процеси ферментації сінажу відрізняються від перебігу їх при силосуванні рослинної сировини з підвищеною вологістю (65-74 %). У сінажі мікробіологічні процеси досягають найбільшої інтенсивності в перші 15 діб і уповільнюються в процесі в'ялення зеленої маси. Тому загальна кислотність і вміст органічних кислот (молочної і оцтової) в силосі у 3 рази вищі, ніж у сінажі (в розрахунку на суху речовину). Максимальна кількість мікроорганізмів при вологості сінажу 43,8 % була 502 млн/г сухої речовини, що в 3 рази менше, ніж у силосі.

Зниження вмісту вологи у рослинах збільшує водоутримуючу силу клітин, внаслідок чого можна досягти такого порогу, за яким вода буде зовсім недоступною для бактеріальної мікрофлори. Мінімальна вологість субстрату, при якій можуть розвиватися бактерії, – 20-25%, гриби – 10-15%.

Встановлено, що консервуючим фактором при стажуванні є не активна кислотність, а фізіологічна сухість середовища, яка виключає можливість розмноження в ньому мікроорганізмів, зокрема бактерій. Розвитку плісневих

грибів у сінажі можна запобігти герметизацією рослинної маси.

5. Дріжджування кормів

Дріжджі збагачують корми не тільки білками, але й вітамінами, ферментами, амінокислотами. Доцільно дріжджувати корми багаті на вуглеводи та бідні на протеїн, наприклад, картоплю, буряки, гарбузи, жом, різні відходи зернового виробництва, солому. Кормові суміші необхідно підбирати так, щоб вони були сприятливим середовищем для розмноження дріжджів. Не слід дріжджувати корми тваринного походження (м'ясне, м'ясокісткове борошно), комбікорми, жмихи, бобові культури тощо. Застосовують три способи дріжджування кормів: опарний, безопарний і заквасний.

Опарний спосіб характеризується тим, що спочатку готують опару, а потім дріжджують корми. Для приготування опари пресовані дріжджі змішують з кормами (1 % дріжджів і п'ята частина корму) і протягом 6 год, через кожні 20-30 хв перемішують. Суміш залишають ще на 3 год для розмноження дріжджів.

Безопарний спосіб базується на дріжджуванні відразу усієї маси корму. Для цього беруть 1 % пресованих дріжджів, розчиняють їх теплою водою, змішують з кормами і подвійною кількістю води. Суміш перемішують кожні 30 хв протягом 8-10 год. За цей час процес дріжджування закінчується і корми можна згодовувати тваринам.

Заквасний спосіб застосовують в тому випадку, коли дріжджів мало. Він включає в себе приготування закваски, осолодження кормів і їх дріжджування.

6. Мікотоксикози

Мікроскопічні гриби, що пошкоджують корми, умовно поділяють на дві групи: **фітопатогени** (польові гриби) – паразитують на живих рослинах або уражують зерно до збирання і **сапрофіти** (плісені зберігання) – спричиняють пліснявіння кормів під час їх зберігання. Серед сапрофітів близько 40 % токсиноутворюючих видів – збудників аліментарних мікотоксикозів людини і тварин. Провести чітку межу між цими групами не завжди можливо, тому що деякі сапрофітні види мікроміцетів, зокрема аспергілів і пеніцилів, при ослабленні резистентності організму здатні паразитувати на різних органах і тканинах рослин й тварин, викликаючи мікози, мікотоксикози та інші захворювання.

Польові гриби пошкоджують як вегетуючі рослини, так і рослинну сировину після скошування та згрібання її у валки. При високій – 90-100 % вологості повітря, яка для зернових, наприклад, відповідає вологості 22-23 % з розрахунку на сиру речовину, ці гриби можуть змінювати колір зерна в колосках, послаблювати або вбивати його зародок, спричинювати щуплість насіння і випадання проростків, а також кореневу гниль або інші хвороби рослин. Пізніше вони можуть негативно вплинути на якість кормів, утворюючи і нагромаджуючи в них токсини.

Серед польових грибів ветеринарно-санітарні експерти кормів визначають ріжки, сажкові, борошнесторосяні, іржасті гриби – збудники альтернаріозу, гельмінтоспоріозу, аскохітозу, фузаріозу, плямистостей листя та ін.

Плісені зберігання уражують корми як мертвий субстрат. Об'єднують близько 10-15 видів *Aspergillus* та понад 40 *Penicillium*, близько 20 – з роду *Fusarium*, кілька десятків видів із родів *Cladosporium*, *Trichoderma*, *Stachybotrys*, *Dendrodochium*.

Під час збирання та обмолоту рослин одержані корми також забруднюються польовими грибами, які в період зберігання можуть розвиватися на зерні та зернових відходах, викликаючи їх самозігрівання, а внаслідок цього і отруєння тварин токсичними продуктами їх життєдіяльності.

Плісеневі гриби-сапрофіти розділяють на темно- і світлозabarвлені. До групи з темнозabarвленим міцелієм (родина *Dematiaceae*) належить *Stachybotrys alternans* – збудник стахіботріотоксикозу. Гриб поширений у ґрунті та рослинних рештках, багатих клітковиною. З кормів мікроміцет найчастіше уражує соломку культурних злаків, утворюючи на них порохнисту дернинку чорного кольору, яка легко знімається і складається з великої кількості конідіеносців, що несуть зібрані в пучок стеригми з бородавчастими чорними конідіями. Оптимальними умовами швидкого росту гриба на кормах є підвищена вологість (45-50 %) і температура 20-27 °С.

Спори *S. alternans* зберігають свою життєздатність протягом кількох років при зміні температури від +12 до -35 °С у скиртах соломи, на стерні, солом'яних покрівлях будинків, а також зерні, токах. Утворення і нагромадження токсинів у кормах, уражених *S. alternans*, пов'язано з накопиченням біомаси і пігменту гриба. Токсичні речовини екстрагують ефіром, хлороформом, етанолом, бензином, водою.

Стахіботріотоксини – група токсинів стероїдів кардіотонічної дії, що мають елементарну формулу $C_{25}, 26H_{38}, 39O_6$, молекулярну масу 430,3-446,3. В 70-х роках ХХ ст. встановлено, що до їх складу входять макроциклічний ефір 12-13-епокситрихотецена, який має високу дерматонекротичну дію, а також токсин В-3, роридин Е, верукарин І, сапратоксини F, G, H, що блокують роботу серцевих м'язів. До токсинів особливо чутливі коні, а також жуйні тварини і свині.

Санітарно-мікологічна експертиза кормів крім *S. alternans* встановлює також присутність на них інших родів темнозabarвлених грибів, серед яких більшість – збудники хвороб вегетуючих рослин *Helminthosporium*, *Alternaria*. Роль токсичних речовин, що продукуються цією групою мікроміцетів, в етіології мікотоксикозів тварин ще мало вивчена.

До грибів із світлозabarвленим міцелієм (родина *Mucedinaceae*) належить *Dendrodochium toxicum* Pidopl. et Bilai – збудник дендродохіотоксикозу. При температурах 18-20 °С та вологості 25-30 % міцелій *D. toxicum* розвивається в середині стебел соломи й сіна у вигляді стерильних гіф, тому пошкоджені мікроміцетом грубі корми зовні часто вважаються доброякісними. Пошкоджуючи корми, грибок утворює і нагромаджує в них токсини – дендродохіни, які являють собою комплекс токсичних речовин з температурою топлення 217-300 °С. З кормів їх екстрагують хлороформом, ефіром, ацетоном, етанолом. Дендродохіни – цитоплазматичні отрути, які мають також антимікробну дію. До них чутливі коні, вівці, кролі, кури та лабораторні тварини.

При загальній оцінці санітарно-гігієнічної ролі різних видів грибів, що викликають пліснявіння кормів, в етіології мікотоксикозів особливу увагу приділяють наявності на грубих кормах та зерні грибів з родів *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Cladosporium*.

Під ***Fusarium Leket*** уражує як вегетуючі рослини, нагромаджуючи в їх органах і тканинах фітотоксини, так і грубі корми та зерно під час зберігання.

Етіологічне значення в аліментарних мікотоксикозах тварин найчастіше мають види і різновидності секції *Sporotrichiella*, які спричиняють хвороби хлібних злаків, технічних культур, а також пошкоджують корми.

Нагромадження грибами отруйних речовин на стерні та зерні, що перезимували у полі, найчастіше відбувається при температурі 2-4 °С, вологості 18-20%. До токсинів фузаріїв з цієї секції чутливі коні, велика рогата худоба, вівці, свині. Мікотоксини характеризуються гострою дермато-некротичною дією.

У 1968 р. з *Fusarium sporotrichiella* v. *Tricinctum* Vilai, виділеного з пошкодженого плісенню зерна кукурудзи і сіна вівсяниці лучної, вперше одержано раніше невідомі токсини — Т-2 та діацетооксискирпенол, які віднесено до групи трихотеценів типу А.

Токсин Т-2 — кристалічний порошок, має елементарну формулу $C_{24}H_{34}O_9$, молекулярну масу 470, температуру топлення 152 °С. Наявність грибів-продуцентів цього токсину у ґрунті, грубих кормах і особливо зерні кукурудзи збігається з реєстрацією в господарствах вогнища ендемічної нефропатії у свиней, а також масових захворювань птиці. Токсини з кормів і культури гриба екстрагують ацетоном або діетиловим ефіром.

При хронічному фузаріотоксикозі свиней з лікувальною метою використовують оротову кислоту, L-метіонін разом з вітаміном B_{12} та сепарованим ацидофільним молоком. При фузаріотоксикозі овець лікувальний ефект дає застосування відвару з насіння льону, свіжозбираного молока, калію перманганату та іхтіолу, а також підшкірного введення кофеїну і внутрішньовенної ін'єкції розчину глюкози.

Останнім часом привертають увагу токсини естрогенної (гормональної) дії, які продукуються окремими штамми *F. graminearum*. Гриб пошкоджує кукурудзу, хлібні злаки, сіянці та колосся в період його дозрівання. Вони продукують декілька токсинів, один з них — зеараленон (F-2) — викликає естрогенний синдром (вувльовагініт).

Токсин F-2 — лактон, належить до групи природних резорцилатів з елементарною формулою $C_{16}H_{22}O_5$, молекулярною масою 318, температурою топлення 164-165 °С. З кормів зеараленон екстрагують ефіром, бензолом, хлороформом, етанолом. Сприятливими умовами для росту гриба і утворення токсину є коливання температури 12-14 та 24-27 °С, вологість 45-60 %. Крім *F. graminearum* зеараленон продукують *F. culmorum*, *F. gibbosum* та ін. Спеціальних методів інактивації токсину ще не розроблено. Корми, пошкоджені токсичним грибом, негайно виключають з раціону.

Етіологічне значення у виникненні фузаріотоксикозів сільськогосподарських тварин має *F. nivale*, який пошкоджує переважно зерно і

продукує два токсини: фузаренон Х та ніваленон з групи трихотеценів типу Б. До них чутливі усі види сільськогосподарських тварин, особливо птиця.

Фузаренон Х-3-, 7-, 15-тригідроокси-спирт-4-ацетокси-9п-8п, елементарна формула $C_{17}H_{22}O_8$, температура топлення 91-92 °С, молекулярна маса 354. Оптимальними умовами для росту гриба і продукування токсинів є температура 25-27 °С, вологість 40-45 %.

Засоби знешкодження кормів, уражених токсичними штамми *F. nivale*, такі ж, як і при пошкодженні кормових субстратів іншими видами фузаріїв.

Рід *Aspergillus Mich.* До найбільш поширених і особливо небезпечних видів аспергілів на кормах відносяться *Aspergillus fumigatus*, *A. glaucus*, *A. parasiticus*, *A. ochraceus* та ін. *A. fumigatus* є типовим представником мікрофлори грубих кормів, зерна, зернофуражу, концентрованих і комбінованих кормів. Найбільш сприятливими для росту і розмноження гриба на кормах є температура 27-40 °С, вологість 40-45 %. На агарі Чапека аспергіл утворює блакитні колонії, які згодом набувають сіро-зеленого відтінку. При мікроскопічному дослідженні на малому збільшенні видно видовжені головки, що сидять на конідієносцях і складаються із ланцюжків конідій.

В природних умовах зустрічаються патогенні, токсичні і атоксичні штами гриба. *A. fumigatus* продукує близько 10 антибіотиків-токсинів.

За нашими даними (Харченко, 1977), на кормах, які містять у великій кількості вуглеводи і білки (зерно, зернофураж), поширені переважно штами *A. fumigatus*, що продукують коеву кислоту. Грубі корми з підвищеним вмістом клітковини частіше заспорюються штамми гриба, що утворюють фумігалін, гліотоксин, спінулозин, гелволеву кислоту.

До токсинів *A. fumigatus* чутливі усі види сільськогосподарських і свійських тварин, особливо молодняк птиці. Токсичні речовини гриба виділяють з уражених ним кормів ефіром, хлороформом, ацетоном, гарячим етанолом, водою.

Нещодавно виявлено нові токсини, які продукуються аспергілом: треморгени — похідні індолу та алкалоїдів. Ця група мікотоксинів включає фумітриморгени А, В, верукологен, фумігаклавін С та токсин ТР-2: гемолізини — білки з молекулярною масою 30000, лізують еритроцити крові людини, сільськогосподарських тварин і птиці; ендотоксини, або фумітоксини А, В, С, D — похідні стероїдів. Токсичні речовини *A. fumigatus* терmostійкі до дії кислот і лугів; 2 %-й розчин формаліну протягом 20-хвилинної експозиції вбиває гриб, але не діє на його токсини.

Сировину, що заспорена нетоксичними штамми аспергіла, можна використовувати при виробництві комбікормів для птиці, якщо в готовій продукції вміст гриба буде не більше 100 конодій в 1 г. Зерно, уражене грибом, обробляють 4 %-м розчином кальцінованої соди, 4-10 %-м розчином піросульфату натрію (калію) або нагрівають до 135-200 °С, вологість 25-40 %.

A. flavus — сапрофіт, пошкоджує переважно зерно арахісу, хлібних злаків, рису, кукурудзи, сорго, комбікорми, іноді — грубі корми, продукує токсичні речовини афлатоксини. Оптимальними умовами для росту гриба і нагромадження афлатоксинів є температура 27-28 °С, вологість 25-40 %.

Афлатоксини — похідні кумаринів. До їх складу входить понад 14 компонентів (B_1 , B_2 ; G_1 , G_2 , M_1 , M_2 та ін.), що мають подібну будову, але різняться між собою фізио-хімічними і біологічними властивостями. До токсинів чутливі усі види тварин, особливо птиця.

Афлатоксин B_1 визначений як найсильніший канцероген у світі. Наприклад, добова доза його 1,56 мкг через 7 днів викликає рак печінки у каченят, утворення аденокарциноми з метастазами в легенях курчат.

В етіології афлатоксикозів певне значення мають також проміжні продукти, що утворюються грибом у процесі біосинтезу афлатоксинів, такі, як коєва кислота (Харченко, Шеремета, 1979).

В пошкодженому *A. flavus* зерні та комбікормах, крім афлатоксинів, виявлено ще кілька токсичних метаболітів: аспергілову, норсалонову, циклопіазонову кислоти і мало вивчений флавутоксин.

Афлатоксини термостійкі, не руйнуються ультрафіолетовими променями. Радикальним у боротьбі з афлатоксикозом є виключення з раціону тварин уражених грибом кормів, підозрюваних як джерело отруєння сільськогосподарських тварин. Партії зерна, з яких 1 % уражений *A. flavus*, обов'язково досліджують на токсичність. Категорично забороняється використовувати таке зерно для виготовлення комбікормів. Як інгібітори росту *A. flavus* на кормах використовують коротколанцюгові органічні кислоти — пропіонову, мурашину, малонову та ін., а також їх солі. З групи *A. flavus* корми уражує гриб *A. parasiticus*, що продукує афлатоксини і стеритматоцистин.

При санітарно-мікробіологічному обстеженні кормів із запліснявілого зерна часто виділяють гриб *A. ochraceus*, що продукує охратоксини А та В (похідні кумарину), які високотоксичні для всіх видів сільськогосподарських тварин і особливо для свиней. Серед мікрофлори кормів нерідко зустрічаються також види аспергілів *A. oryzae* і *A. niger*, які утворюють понад 20 мікотоксинів.

Рід *Penicillium* Link. Міцелій світлозабарвлений, багатоклітинний. Конідієносці один або декілька разів кільцево розгалужені, несуть китички стеригм, на яких сидять ланцюжки одноклітинних, кулястих або овальних зеленого кольору конідій. Пеніцили пошкоджують різні види кормів під час їх зберігання і нагромаджують в них як антибіотики, так і токсини, серед яких більшість має загальноплазматичну або органотропну дію.

Лекція 14. МІКРОБІОЛОГІЯ МОЛОКА І МОЛОЧНИХ ПРОДУКТІВ

1. Молоко і джерела його забруднення
2. Динаміка мікробіологічних процесів в молоці при його зберіганні
3. Вади молока мікробного походження
4. Методи зберігання молока
5. Кисломолочні продукти
6. Мікробіологія масла
7. Мікробіологія сиру

1. Молоко і джерела його забруднення

Молоко являє собою універсальне живильне середовище для розвитку і розмноження різноманітних груп мікроорганізмів. В молоко мікроби попадають головним чином з вимені і шкіри тварин, рук доярки, посуду, повітря.

У вимені завжди містяться бактерії, які потрапили в нього через канали дійки. Частина їх тут гине, друга залишається життєздатною. Щоденне дослідження протягом року показало, що на 1 мл молока припадає від 18 до 1500 мікробних клітин. Якщо за вименем тварини немає відповідного догляду, кількість бактерій в ньому може бути значно більшою і мікрофлора більш різноманітною.

В перших порціях молока завжди більше мікробів, ніж в наступних, і особливо багато мікроорганізмів у вхідного отвору дійки, що стикається з навколишнім середовищем. Тому перші 2-3 струмки молока рекомендується здоювати в окрему ємкість і ні в якому разі не на ґрунт або підлогу, тому що ці порції молока вміщують велику кількість мікробів, серед яких можуть бути й патогенні.

Мікрофлору вимені прийнято ділити на облігатну і факультативну. *Облігатні* мікроби пристосувалися до умов існування в молоці. До них відносяться кокові форми, які викликають повільні зміни в субстраті і зовсім нешкідливі. *Факультативні* мікроорганізми попадають у вим'я і знаходяться там тимчасово. До них відносяться коки, стрептококи, маслянокислі бактерії, близькі за властивостями до молочнокислих, які часто надають молоку гіркомого присмаку.

Покривитварин (шкіра, поверхня вимені) вміщують велику кількість мікробів, які під час доїння можуть потрапити в молоко. Так, після обтирання вимені сухим рушником в 1 мл надоеного молока було виявлено близько 50 тис. мікробів, а після обтирання вологим – тільки 3 тис. Ці дані свідчать, наскільки важливо тримати вим'я корів і ферму в чистоті.

Руки доярки теж можуть бути причиною забруднення молока, оскільки на поверхні шкіри, особливо під нігтями, мікробів дуже багато, серед них іноді зустрічаються і хвороботворні. Тому перед доїнням необхідно мити руки із щіткою і милом.

Гній є одним з основних джерел бактеріального забруднення молока.

Підстилка, особливо коли її розкидають під час доїння, теж впливає на мікробну чистоту молока.

З повітря бактерії попадають у молоко разом із пилом. Вміст таких мікробів в молоці буде залежати від їх кількості в повітрі скотного двору, приміщення ферми.

Посуд погано вимитий може бути причиною забруднення молока мікроорганізмами.

Чистота води, якою миється посуд, відіграє важливу роль в інфіціюванні молока мікрофлорою, зокрема збудниками шлунково-кишкових і інших захворювань, тому воду перед застосуванням кип'ятять або хлорують.

Мухи – загрозливе джерело бактеріального забруднення молока під час доїння, о також дальшого його зберігання.

Бактеріальне забруднення молока при машинному доїнні може бути значно меншим, ніж при ручному, за умов ретельної чистки і дезинфекції апаратури.

Проціджування звільнює молоко від часток ґрунту, бруду, гною, а разом з ними і мікробів.

2. Динаміка мікрофлори під час зберігання.

Під час зберігання молока відбувається зміна кількісного і якісного складу його мікрофлори, динаміка якої залежить від температури, тривалості зберігання, а також забруднення його мікроорганізмами і проходить у п'ять фаз.

Бактерицидна фаза. В молоці, що зберігається при низькій температурі, в перші години відбувається не тільки розмноження бактерій, але навіть деяке зменшення їх кількості. Затримку розвитку бактеріальної флори спричинюють, очевидно, декілька факторів, зокрема антитіла фагоцитозу і антибіотичні речовини.

В ранній період лактації, наприклад, лізоциму в молоці більше, ніж в кінці її. При нагріванні (56 °С) захисні речовини руйнуються і молоко втрачає бактерицидні властивості. Тривалість бактерицидної фази залежить від ступеня забруднення молока бактеріями, швидкості і температури його охолодження. Чим менше мікробів у молоці, чим скоріше воно охолоджується, тим довшою буде бактерицидна фаза (24 год), тривалість якої має важливе практичне значення, тому що дозволяє довше зберігати молоко і доставляти його споживачеві у свіжому вигляді.

Фаза розвитку змішаної мікрофлори Після бактерицидної фази, коли вже немає антимікробних речовин, що стримують розвиток мікробів, а температура зберігання 10 °С, в молоці починають розвиватися всі мікроорганізми (молочнокислі, гнильні, в тому числі стафілококи, тощо), що попали в нього різними шляхами. Тривалість цієї фази 12 год.

Фаза розвитку молочнокислих стрептококів характеризується розвитком молочнокислих бактерій, в першу чергу молочнокислих стрептококів, внаслідок чого в молоці нагромаджується молочна кислота.

Фаза розвитку молочнокислих паличок. В молоці накопичується багато молочної кислоти, в результаті чого гинуть кишкові палички і молочнокислі стрептококи, залишаються тільки паличкоподібні форми молочно кислих бактерій. Фаза грибної флори характеризується максимальним накопиченням молочної кислоти, яка пригнічує розвиток і самих молочнокислих бактерій. В такому молоці сприятливі умови для розвитку дріжджів і плісневих грибів, як нейтралізують кислоту продуктами своєї життєдіяльності або використовують її як джерело живлення. В середовищі з низькою кислотністю починають розмножуватись гнильні бактерії (в тому числі флуоресціюючі бактерії), що надають молоку гіркого присмаку і токсичних властивостей.

3. Пороки молока мікробного походження

Гіркий смак спричиняється мікроорганізмами, найчастіше бацилами, рідко

– мікрококами і іншими мікробами, що розщеплюють білки молока.

Прогірклий присмак спричинюють флуоресціюючі бактерії, які, продукуючи фермент ліпазу, перетворюють жири молока в масляну кислоту. Часто це спостерігається в разі тривалого зберігання молока при низькій температурі.

Сторонні запахи (хлібний, реп'яховий, трав'яний) з'являються внаслідок розвитку в молоці бактерій кишкової групи. Ця вада нерідко спостерігається також при згодовуванні тваринам зеленого корму.

Тягуче молоко спричинюється деякими молочнокислими стрептококами, що утворюють слиз при скисанні молока, а також бактеріями *Bact. Lactis viscosum* (паличка тягучого молока).

Пігментація молока. Червоне молоко зумовлене розвитком в ньому *Bact. prodigiosum* (чудесної палички), синє – *Bact. cyanogenes* і *Pseudomonas*, жовте – розмноженням жовтої сарцини. Цю ваду спостерігають за умов тривалого зберігання молока при температурах; що унеможливають енергійний розвиток молочнокислого процесу.

Мильне молоко має лужний, мильний смак. Ваду спричинює *Vaci. Lactis zaropasei*, що попадає у молоко з соломи або сіна. Молоко не скисає, проте на дні посуду утворюється слизовий осад.

4. Методи зберігання молока

Стерилізація в автоклаві при температурі 105-115 °С протягом 30 хв в посуді з герметичною закупоркою, що перешкоджує наступне забруднення молока.

Кип'ятіння в домашніх умовах дозволяє вбити вегетативні клітини мікробів і більшу частину бацил. При зберіганні такого молока в нього попадають мікроорганізми з повітря і швидко псують його.

Пастеризація. В практиці застосовують три види пастеризації: довгу (температура 63-65 °С протягом 30 хв); короткочасну (72-75 °С – 15-20 с); моментальну (85-90 °С – без витримки).

Молочні консерви (згущене молоко без цукру, з цукром, сухе молоко) можуть зберігатися тривалий час без значного збільшення вмісту в них мікроорганізмів.

5. Кисломолочні продукти

Кисломолочні продукти розділяють на три основні групи: продукти молочнокислого бродіння (кисле молоко, ряжанка, сметана, сир та ін.) і продукти змішаного – молочнокислого і спиртового – бродіння (кефір і кумис).

Раніше кисломолочні продукти готувалися шляхом природної закваски і самоквасом, тепер в їх виробництві застосовуються чисті культури молочнокислих бактерій, від активності і якості яких залежить і якість продукції (смак, аромат, запах тощо).

В сквашеному молоці порівняно зі свіжим більше вітамінів групи В та нікотинової кислоти (вітаміну РР). Останнім часом встановлено, що дріжджі і ацидофільна паличка здатні до утворення антибіотичних речовин, які не тільки

затримують ріст стафілококів, збудників кишкових захворювань, але навіть вбивають їх.

Лактобацилін, або мечниківське кисле молоко, виробляється з незбираного молока на заквасці з термофільного молочнокислого стрептокока (*Streptococcus thermophilus*) і болгарської палички (*Lactobacterium bulgaricum*). Ці мікроби спричиняють скисання молока при температурі 30-40 °С через 4-6 год, утворюючи рівний, достатньо щільний згусток без сироватки. Лактобацилін охолоджують до 7-10 °С і використовують на протязі доби після виготовлення.

Кефір – дієтичний, лікувальний продукт, виготовлений з пастеризованого коров'ячого молока за допомогою закваски, котру, як вказувалося раніше, з точки зору мікробіології можна розглядати як симбіоз штамів молочнокислого стрептокока (*Streptococcus lactis*) та кефірних дріжджів (*Torula kephir*), що викликають два паралельних процеси – молочнокисле і спиртове бродіння.

Чим триваліші строки витримки кефіру, тим вищі в ньому кислотність і вміст спирту: в 1-добовому кефірі накопичується 0,2 % спирту, в 3-добовому – 0,6 % -

Кумис – кисломолочний напій, що готується з молока кобилиць і корів. Він давно відомий пастухам, які часто заквашували молоко в лантухах з овечої шкіри. В теперішній час для виготовлення кумису використовують дерев'яні (липові та дубові) кадки-челяки. Кумис, як і кефір, – кисломолочний слабоалкогольний продукт, в якому молочнокисле бродіння спричинюється молочнокислим стрептококом, спиртове – *Torula cumis*. В процесі життєдіяльності мікробів-симбіонтів в кумисі утворюється молочна кислота, нагромаджується до 2,5 % спирту, виділяється вуглекислота, тому продукт перетворюється у шипучий напій. В кумисі багато вітаміну С, а також азотистих сполук у розчиненій формі.

З лікувальною метою кумис застосовується при туберкульозі і деяких шлунково-кишкових захворюваннях. Кумисотерапія нормалізує функції вегетативної нервової системи, підвищує вміст гемоглобіну в крові.

Ацидофільне молоко – кисломолочний продукт, за властивостями дуже близький до болгарського кислого молока. Різниця між ними тільки в тому, що до складу закваски входить не болгарська, а ацидофільна паличка і молочнокислі стрептококи.

І. І. Мечников (1907) вперше довів, що кисломолочні продукти пригнічують розвиток гнильної мікрофлори кишечника, нейтралізують продукти її життєдіяльності (індол, скатол), які спричиняють передчасне старіння організму. Оскільки було встановлено, що болгарська паличка не приживається в шлунково-кишковому тракті і швидко гине, в теперішній час для виготовлення кислого молока використовують ацидофільну паличку (*Lactobacterium acidophilum*), біохімічну активність якої стимулюють дріжджі.

6. Мікробіологія масла

В свіжому маслі завжди є певна кількість мікроорганізмів, що попадають до нього з вершків. Кількісний і якісний склад мікрофлори масла залежить від його

сорту та температурного режиму зберігання.

В солодковершковому маслі більше мікрококів, менше молочнокислих стрептококів і зовсім мало паличковидних бактерій. В кисловершковому маслі, навпаки, переважають молочнокислі стрептококи і в різній кількості зустрічаються дріжджі та плісеневі гриби, які можуть виділяти ліполітичний фермент, що розщеплює молочний жир, внаслідок чого масло гіркне. Щоб перешкодити цій ваді вершки необхідно пастеризувати при 85-90 °С та додержуватись технологічної інструкції з виготовлення, обробки, соління, умов зберігання продукту.

7. Мікробіологія сиру

Сир – харчовий продукт, який одержують з кислого молока. За поживними якостями тверді сири займають одне з перших місць серед харчів, виготовлених за участю молочнокислих бактерій, бо до їх складу входять білки, жири, солі кальцію, фосфору, вітаміни і інші речовини, що добре засвоюються організмом.

Процес виготовлення сирів складається з п'яти послідовних етапів: 1) приготування закваски; 2) одержання згустка та вилучення сироватки; 3) пресування і надання сиру форми; 4) соління; 5) досягання в спеціальних приміщеннях.

В закваску входять молочнокислі бактерії і сичужний фермент, під впливом якого казеїн молока розщеплюється на параказеїн і білок сироватки. В процесі обробки згустка відбуваються віддача вологи та формування зерен сиру, що спричиняється до ще енергійнішого розвитку паличковидних молочнокислих бактерій, які при підвищеній до 40 °С температурі гинуть, поступаючись місцем молочнокислим стрептококам (100 млн. клітин в 1 г зерна).

Соління покращує смакові якості сирів, змінює їх фізичні властивості, пригнічує розвиток шкідливої мікрофлори. Завдяки дії солі на поверхні твердих сирів утворюється шкірка, внаслідок чого в середині ущільненої маси створюються анаеробні умови, які виключають можливість розвитку в ній аеробних бактерій і плісневих грибів. Сіль і низька температура уповільнюють мікробіологічні процеси, які відновлюються при дозріванні сирів.

Застосування в останній час чистих культур молочнокислих стрептококів і паличок підсилює молочнокисле і пропіоновокисле бродіння в сирі, а також прискорює його досягання. Для виготовлення деяких сортів сирів (закусочного, рокфору) використовують окремі, види грибів з роду *Penicillium*.

Сири можуть бути живильним середовищем для розвитку патогенних мікроорганізмів. Так, в сирах, виготовлених з молока корів, хворих на мастит або туберкульоз, мікроби-збудники цих інфекцій зберігаються від 1 до 4 міс

Лекція 15. МІКРОБІОЛОГІЯ М'ЯСА, ЯЄЦЬ, ШКІРНО-ХУТРОВОЇ СИРОВИНИ ТА ГНОЮ

1. Джерела бактеріального обсіменіння м'яса
2. Вади м'яса

3. Харчові токсикоінфекції і токсикози мікробного походження
4. Способи консервування м'яса
5. Мікробіологія яєць
6. Мікробіологія парної шкіри та шерсті
7. Консервування шкірної сировини
8. Мікробіологія гною

1. Джерела бактеріального обсіменіння м'яса

М'ясо здорових тварин, тканини яких мають захисні властивості, вільне, від мікрофлори. Пошкодження м'яса мікроорганізмами залежить в першу чергу від загального стану тварин перед забоєм. Встановлено, наприклад, що при тривалих перегонах, втомі, голодуванні, спразі, переохолодженні тварин, їх м'ясо засіяне великою кількістю мікробів і за однакових умов зберігання псується скоріше, ніж м'ясо від здорових тварин. Це пояснюється тим, що молочна кислота, яка накопичується у м'язах, підвищує проникність судин, внаслідок чого мікроорганізми з кишечника по кров'яному руслу переходять до органів і тканин, де їх кількість збільшується у декілька разів. Тому рекомендується давати тваринам перед забоєм відпочинок не менше 3 діб. За цей час тканини звільнюються від мікробів, а в м'язах збільшується вміст глікогену – одного з факторів, що сприяє збереженню м'яса.

На поверхню м'яса мікроби попадають також із навколишнього середовища під час зняття шкіри і розбирання туші. На лезі ножа, звичайно, може бути безліч мікробів, які в момент забою тварини попадають у кровоносні судини, а потім у м'язи. Джерелом мікробного інфікування м'ясних туш є також н у т р і в к а, коли м'ясо забруднюється вмістом травного тракту. За антисанітарних умов розбирання, туалету туші, при підвищеній температурі повітря через 6-18 год мікроби можна виявити в м'язах на глибині 2-4 см, а через 18-24 год – у всій товщі м'яса.

Відомо, що в 1 г шерсті знаходиться від 70 до 400 млн. бактерій. На поверхні шкіри розміром 1 см² може бути до тисячі і більше мікробних клітин – коків, сарцин, бактерій кишкової групи, гнильних бактерій. Коли шкіру розрізають по білій лінії, мікроби вносяться на поверхню розрізу, а потім руками, ножом разносяться по всій поверхні туші і проникають у її товщу. Швидкість розповсюдження мікроорганізмів у м'ясі залежить від виду мікроба, температури середовища. Особливо швидко розмножуються бактерії в недостатньо знекровленому м'ясі, тому воно дуже швидко псується.

В м'ясо, охолоджене до 2-4 °С, бактерії проникають через 30 діб на глибину не більше як 1 см, оскільки корок підсихання, що утворюється при зберіганні м'яса, перешкоджає проходженню в нього мікробів. При непошкодженому, корку підсихання туша може зберігатися при 0 °С протягом 8 тижнів.

Після забою тварини порушуються фізико-хімічні процеси, характерні для живої клітини, змінюється стан білкових речовин. Далі настає період досягання м'яса. При розкладі глікогену в м'язовій тканині накопичується молочна кислота (кількість її досягає максимуму через 24 год після забою), а в

результаті розпаду аденозинтрифосфornoї кислоти – фосфорна кислота, які змінюють рН м'яса, зменшують розчинність його білків. М'ясо, що дозріло, робиться крихким, має особливий смак, аромат, консистенцію, швидко розварюється.

Щоб уникнути висихання м'яса і розвитку в ньому мікробів, рекомендується зберігати його при 0 °С і вологості 85 %. Тушу тварини необхідно відразу після забою швидко охолодити в холодильній камері.

2. Вади м'яса

Гниття – процес, що супроводжується виділенням газів з неприємним запахом. При цьому йде розщеплення органічних азотистих речовин, жирів і інших сполук. В результаті утворення аміаку реакція м'яса з кислотою переходить у лужну. Поява зеленого кольору є наслідком життєдіяльності бактерій, що виділяють сірководень, який з'єднується з гемоглобіном. Внаслідок гниття м'ясо робиться м'яким, слизьким, губчастим. Амоніфікація найчастіше починається з поверхні туші, поступово переходить в середину її, а також на суглоби, кістки, судини. Якщо туша не розрізана, гниття виникає в шлунково-кишковому каналі.

Гниття м'яса спричинюється бактеріями, бацилами в аеробних і анаеробних умовах. Найбільш активні збудники процесу гниття – *Proteus vulgaris*, *Bac. Subtilis*, *Bac. mesentericus*, *Clostridium sporogenes* та ін. Одні види мікроорганізмів доводять розклад білкової молекули до кінцевих продуктів, інші – до стадії утворення амінокислот, ще інші нездатні розщепити білкову молекулу і проявляють свою біохімічну дію тільки при наявності готових пептонів.

Гниття починається зразу після того, як закінчується процес визрівання м'яса, а іноді відразу після загибелі тварин, що були прирізані або загинули від сепсису та інших захворювань, що супроводжувались високою температурою. Тканини з високим вмістом води або крові загнивають дуже швидко. Наприклад, м'язи молодих тварин починають гнити одразу після забою, тому що вміщують рідини більше, ніж м'язи дорослих тварин.

На початковій стадії гниття на поверхні м'яса з'являються коки, які утворюють слизову плівку. Далі поряд з коковою мікрофлорою розвиваються гнильні палички (кишкова паличка, вседомонаси тощо). Через 3-4 доби в глибині туші розмножуються і анаероби (*Cl. perfringens*, *Cl. sporogenes* тощо), які утворюють протеолітичні і сахаролітичні ферменти. Внаслідок розкладу білкових речовин утворюються різноманітні хімічні сполуки і гази: сірководень, індол, скатол, аміак, водень, кислоти – оцтова, мурашина, молочна, янтарна, оксалатова, амінокислоти, аміді, токсини та інші продукти.

За поживними якостями м'ясо розділяють на доброякісне, сумнівної свіжості, непридатне до вживання. Доброякісність м'яса визначають шляхом органолептичного (колір, консистенція, запах та ін.), хімічного і бактеріоскопічного досліджень туші, або її частини.

Кислотне бродіння характеризується утворенням кислих продуктів. М'ясо неприємно пахне, втрачає червоний колір, набиває сірого відтінку, стає м'яким. При мікроскопічному дослідженні такого м'яса виявляють різні

мікроорганізми: стрептококи, палички, дріжджі.

Пліснявіння. М'ясо пошкоджується мікроскопічними грибами як зверху, так і в місцях, доступних для повітря, при недостатній вентиляції і зберіганні м'яса в теплому, вологому приміщенні. Спори плісневих грибів попадають на сировину з пилом під час розбирання та транспортування туші. Пеніцили, аспергіли, мукові гриби утворюють на м'ясі колонії різного кольору – білого, червоного, зеленого, чорного, продукують ферменти, що розщеплюють білки, жири, вуглеводи. Розвиток грибів відбувається при температурі $-10\text{ }^{\circ}\text{C}$. Оптимальна відносна вологість повітря 95 %. Щоб запобігти пліснявінню м'яса, необхідно додержуватися чистоти під час його заготівлі, зберігати м'ясо треба замороженим, не допускати підвищення вологості.

Пігментація характеризується появою на поверхні м'яса колоній бактеріального походження, які найчастіше забарвлені в жовтий, червоний, синій або зелений колір. Коли колонії розростаються, вони чисто зливаються в різнокольорові плями. Жовті – зумовлені розвитком сарцин, червоні – чудесною паличкою, сині – синегнійними бактеріями.

Світіння, яке може бути помітним в темному приміщенні, спричинюють різні види фотобактерій, що відносяться до аеробів. Вони розмножуються тільки на свіжому м'ясі. Світіння фотобактерій пов'язане з окислювальними процесами, що відбуваються в їх клітинах. З початком гниття світіння м'яса-припиняється. Часто фотобактерії з'являються, коли м'ясо зберігається разом з морською рибою, тому що фотобактерії – жителі морів. Будь-яких змін у м'ясі фотобактерії не викликають.

Смага м'яса. При порушенні режимів зберігання м'яса (відсутності циркуляції повітря) в його товстих, глибоких м'язових ділянках (найчастіше в жирній туші) з'являється неприємний кислий запах, іноді м'язова тканина стає сірою або зеленою. Причину смаги м'яса не вивчено. Припускають, що ця вада зумовлена затримкою продукування газів, що утворюються при ферментації в першу добу після забою тварини.

М'ясо тварин хворих на інфекційні захворювання, може стати джерелом зараження людини під час розбирання туші, приготування їжі або при використанні недостатньо провареного продукту. М'ясо тварин, заражених сибіркою, ботулізмом, брадзотом, туляремією, використовувати для приготування їжі забороняється. Тушу разом із шкірою спалюють, а місце, де знаходилась загибла тварина, а також всі предмети і одяг оператора, дезинфікують. М'ясо тварин, хворих на туберкульоз, бруцельоз та інші хвороби, використовують відповідно до діючих ветеринарних інструкцій.

3. Харчові токсикоінфекції і токсикози мікробного походження

Харчові отруєння ділять на дві групи: токсикоінфекції та токсикози.

Токсикоінфекція – отруєння, що виникає, коли в організм разом із їжею попадають живі мікроби. Наприклад, таке отруєння спричинюється паратифозною групою бактерій. В травному каналі відбувається розпад бактеріальної флори з виділенням ендотоксинів, які всмоктуються і отруюють

організм.

Токсикоз – отруєння токсинами, які нагромаджуються мікроорганізмами в продуктах харчування та кормах.

Шляхи забруднення м'яса бактеріями, що викликають шлункові отруєння, різні. Вони бувають *ендогенні* (за життя тварини) та *екзогенні* (посмертні). Іноді здорові на вигляд тварини є бактеріоносіями, наприклад, паратифозних бактерій. Коли порушується нормальний стан організму таких тварин внаслідок втоми, або з іншої причини, мікроби проникають в їх органи і м'язи. Після забою тварини при неправильному зберіганні туші ці мікроорганізми починають швидко розмножуватися. Використання такого м'яса для приготування їжі може спричинити отруєння.

Забруднення м'яса бактеріями можуть викликати також пацюки, миші, мухи, на тілі яких знаходили від 550 до 6 млн. бактеріальних клітин, в тому числі збудників дизентерії, сальмонельозу, ботулізму та інших хвороб.

Профілактика харчових отруєнь. Основним заходом попередження отруєнь є суворий ветеринарносанітарний контроль за забоєм худоби, переробкою, зберіганням і транспортуванням м'яса та м'ясних виробів, а також кулінарною їх обробкою.

Перед забоєм обов'язковим є медичний огляд тварини, у неї вимірюють температуру, чистять шерстний покрив. Під час зберігання і транспортування туші необхідно дотримуватися встановленого температурного режиму і вологості і запобігати контакту м'яса з ґрунтами і комахами. Люди, що допускаються до переробки м'ясної сировини, перевіряються на бацилоносійство.

Після забою тушу та внутрішні органи повинні оглянути ветеринарні спеціалісти. При підозрі на інфекційні хвороби та вимушеному забої обов'язковим є проведення бактеріологічного дослідження. Якщо при цьому в м'ясі або органах тварини буде виявлено бактерії кишкової групи або збудники інших інфекцій, необхідно виконати всі вимоги ветеринарного законодавства.

4. Способи консервування м'яса

Консервування м'яса переслідує мету знищити мікроорганізми або затримати їх розвиток. Для цього м'ясо охолоджують, солять, висушують, коптять та ін.

Охолодження і заморожування. Низькі температури пригнічують мікробіологічні процеси. Це дає можливість зберігати м'ясо протягом тривалого терміну без особливої зміни його якостей. Внаслідок дії низьких температур частина мікроорганізмів гине, спорові форми можуть невизначений період залишатися життєздатними. Після розморожування м'яса мікроби, що залишились живими, починають швидко розмножуватися. Морожене м'ясо внаслідок зволоження поверхні і порушення структури тканин стає більш проникним для бактерій: Досліди показали, що м'ясо, яке відтаяло, зберігалось при температурі 12-18 °С: близько 79 год, а свіже за однакових умов – до 197 год; (Панкратов, 1971).

Велике значення має швидкість заморожування. При швидкому

заморожуванні в м'ясі утворюються дрібні кришталіки льоду, які не пошкоджують м'язові волокна, тому при відтаюванні непошкоджені м'язові тканини віддають дуже мало рідини. При повільному заморожуванні формуються великі кришталіки льоду, які руйнують м'язові тканини, тому вони при підвищеній температурі виділяють більше соку, і мікроорганізми знаходять сприятливі умови для свого розвитку. Перед тим як заморожувати, м'ясо треба охолодити, інакше верхній шар швидко замерзне, а внутрішня частина залишиться теплою і там можуть відбуватися бактеріальні та ферментативні процеси. Відтаюють м'ясо повільно (щоб температура піднімалася від 1 до 8 °С), при цьому виділяється значно менше соку, ніж при високій температурі відтаювання, і мікроорганізми в такому м'ясі не розмножуються.

С о л і н н я м'яса – складний процес, який призводить до фізичних, хімічних, ферментативних та мікробіологічних змін. З м'яса у розсіл переходить частина води з розчиненими в ній азотистими і мінеральними речовинами. Проникаючи у глибину м'яса, розсіл підвищує в ньому осмотичний тиск, в результаті чого діяльність бактерій пригнічується (внаслідок явища плазмолізу). Швидкість і глибина проникнення солі в м'ясо залежать від концентрації розсолу, тривалості соління, температури, величини шматків м'яса. В міру того, як у розсолі зменшується концентрація солі збільшується вміст поживних речовин – мінеральних і білкових сполук, в ньому починають розмножуватись мікроби кількість їх може досягти декількох мільйонів у 1 мл розсолу.

Плісневі гриби майже нечутливі до значних концентрацій солі, тому солонина часто пліснявіє, якщо приміщення вологе та погано провітрюється. Патогенні бактерії також виявилися стійкими до сольових розчинів і можуть тривалий час існувати у розсолі. Паратифозні мікроорганізми довго зберігаються в засоленому м'ясі, навіть при концентрації солі в ньому до 19 %, бруцели гинуть в такому м'ясі через 2 міс, вірус ящуру – через 45 діб. В зв'язку з цим необхідно солити м'ясо тільки від здорових тварин.

К о п т і н н я робить продукт щільнішим, поверхня м'яса підсихає, стає стійкішою до дії мікробів. Пояснюється це частково віддачею води, а також проникненням у м'ясо летких речовин (продуктів сухої перегонки деревини), що містять бактерицидні сполуки: формальдегід, феноли, скипидар, крезол, ацетон, оцтову кислоту. Дим проникає в глибину м'яса повільно, тому коптіння слабо діє на мікроорганізми. Наприклад, збудник бешихи свиней не гине в м'ясі, яке 30 діб було в розсолі, або 14 діб у копильні.

К о н с е р в у в а н н я високою температурою (баночні консерви). Консервування м'ясних виробів високою температурою проводять у жерстяних герметично закупорених банках. М'ясо стерилізують в автоклавах при температурі 115-120 °С. Під час стерилізації гинуть не всі мікроби, можуть зберігатися *Vac. subtilis*, *Cl. botulinum* та ін.

Для консервування м'ясних туш останнім часом почали застосовувати спеціальні антибіотики, які при подальшому нагріванні м'яса руйнуються. Такі препарати вводять в організм тварини перед забоєм.

5. Мікрофлора яєць

Вміст яйця являє собою сприятливе живильне середовище для мікроорганізмів. Більшість дослідників дійшли висновку, що свіжі яйця від здорової птиці вільні від мікробів. Це можна пояснити тим, що яйце – жива зародкова клітина, яка захищена природним імунітетом. В білку є лізоцим та інші антибіотичні речовини, що пригнічують ріст багатьох видів мікроорганізмів, особливо грампозитивних коків і паличок, дріжджів і плісневих грибів; білкова оболонка свіжого яйця теж має антибіотичні властивості, головним чином по відношенню до бактеріальної флори. При зберіганні яйце всихає, лізоцим поступово нейтралізується, природний імунітет послаблюється, хімічний склад і будова яйця змінюються, підвищується рН, білок і жовток розріджуються, пори в шкаралупі стають більш проникними для мікроорганізмів.

Доведено, що яйця від хворої птиці можуть заражатися мікробами при формуванні в яйце водах. Найбільшу кількість бактерій виявлено в яйцях, знесених в період інтенсивної яйцекладки (квітень, травень). Часто бактерії попадають в яйце слідом за плісневими грибами. Останні розвиваються на шкаралупі, проростають крізь пори, пошкоджуючи підшкаралупну оболонку.

На поверхні яйця завжди можна виявити різноманітні мікроби, які попадають сюди з гнізд, забруднених пташників, під час вигулів, а також з рук людини, повітря тощо.

Гниття яєць. Протеолітичні ферменти мікробів розкладають яєчний білок, він стає менш в'язким, а жовток стає рухливим. Під впливом продуктів життєдіяльності гнильних мікроорганізмів руйнується оболонка жовтка і білок змішується з жовтком, забарвлюючись у сіро-зелений колір. При овоскопіюванні таке яйце зовсім не просвічується. Шкаралупа яйця, що гниє, сіра. До змішування жовтка з білком останній буває забарвлений у зелений колір, оболонка жовтка – в чорний, жовток – в жовто-зелений. В процесі гниття білок розщеплюється до амінокислот і аміаку з утворенням газів – сірководню, індолу тощо, від нагромадження яких яйце лопається і вміст його виливається назовні, забруднюючи інші яйця, що знаходяться поруч. Гниття яєць найчастіше можуть викликати кишкова паличка, сарцини, протей та інші мікроорганізми.

Пліснявіння яєць спричинюється плісневими грибами. Їх колонії, що розростаються на поверхні яйцевої шкаралупи, бувають помітні для неозброєного ока. Міцелій грибів розповсюджується на підшкаралупну плівку в першу чергу біля повітряної камери, де гриб знаходить достатню кількість кисню повітря для свого розвитку. Гіфи міцелію занурюються крізь оболонку в білок, утворюючи там темнозабарвлені колонії. Білок під дією ферментів мікроміцетів поступово розчиняється, і жовток, таким чином, виявляється закритим у футляр, створений густопереплетеними гіфами грибів. Іноді мікроміцети проникають і в жовток, забарвлені у різний колір колонії.

Яйця як джерело хвороб. Яйця можуть бути причиною токсикоінфекції людини, якщо в них розмножилися бактерії паратифозної групи. Фекалії хворої птиці можуть правити за джерело для зараження яєць патогенними мікробами, а курка бактеріоносій сама несе інфіковані яйця. В процесі зберігання яєць

паратифозні бактерії нагромаджуються в жовтку, а потім і в білку у великій кількості, виділяючи токсини. Найбільшу загрозу являє *Salmonella typhimurium*, яка викликає у людини тяжкі харчові отруєння. Для повного знищення бактерій паратифозної групи рекомендується варити яйця 10-15. хв від моменту початку кипіння води. Яйця курей, що реагують на туберкулін, пошкоджені збудником туберкульозу і можуть спричинити захворювання людини.

Умови і способи зберігання яєць. Якщо навіть у яйці нема мікробів, все одно під час зберігання змінюється його структура, яйце набуває особливого присмаку, повітряна камера збільшується.

Під дією ферментів у яйці відбувається ряд хімічних перетворень: рН стає більш кислим, починається розщеплення білків, нагромаджуються пептони, амінокислоти, аміак, зменшується кількість органічного фосфору та лецитину. Найбільш поширений спосіб зберігання яєць – в холодильниках при температурі – 2...–2,5 °С і оптимальній вологості 85-88%.

Способи консервування яєць. З метою збереження яєць застосовують різні способи їх консервування.

Хімічні способи. В розчині вапна або рідкого скла (3-10 %) розвиток бактерій на поверхні яєць пригнічується.

Консервування заморожуванням. Яйця розбивають, вміст охолоджують до 0 °С, розливають у жерстяні банки, запаюють, заморожують при -15 ...- 18 °С, а потім зберігають роками при -8 ...-9 °С.

Консервування висушуванням. Висушування яєчної маси не вбиває бактерій, в порошок вони відмирають дуже повільно, тому яєчний порошок можна використовувати тільки після термічної обробки, яка забезпечить його певну стерильність.

6. Мікробіологія парної шкіри та шерсті

Мікрофлора шкіри. Шкура складається з трьох шарів: *епідермісу*, (зовнішнього шару), *дерми* та *підшкірної клітковини*,: Внутрішній шар шкіри після зняття її з тварини називається *міздрєю*, або *міздряною стороною*. Шкура після звільнення її від шерсті і відповідної обробки називається *власне шкірою*, вона використовується для чинбарства і відрізняється від шкіри тим, що складається тільки з дерми.

Парна, тобто тільки що знята з забитої тварини шкіра, містить воду (до 70 %), білкові речовини (альбуміни, глобуліни, кератин та ін.), жири, мінеральні сполуки. Таким чином, до складу парної шкіри входять всі речовини, необхідні для живлення мікроорганізмів. Тому при лужній реакції і підвищеній температурі в ній відразу після зняття з тварини починається розвиток мікробів.

На шерстному покриві шкіри знаходяться численні різноманітні мікроорганізми. Міздряна сторона забруднюється мікробами з різних джерел: з поверхні шкіри при розрізі її по білій лінії, інструментом та руками, а також повітрям. На парній шкірі відразу після забою виявляється близько 20 видів різних мікроорганізмів: кишкова паличка, стафілококи, гнильні бактерії, протей, дріжджі та ін.

Вади шкіряно-хутрової сировини під час її зберігання. В парних шкурах при температурі 10-12 °С вже через декілька годин починається процес гниття. Це пояснюється тим, що пісні шкури вміщують головним чином білки, як розкладаються швидше, ніж жири, а шкури з густою шерстю менш щільні і товсті. Крім того, на поверхні шерсті завжди багато мікробів, тому волосяні сумки швидко руйнуються, і випадіння волосся починається раніше, ніж на шкірі, покритою рідкою шерстю.

Г н и т т я . Розрізняють три стадії загнивання шкіри.

Перша стадія характеризується швидким розмноженням бактерій в підшкірній клітковині і подальшим попаданням мікробів в шар епідермісу та волосяні сумки. На цій стадії помітні зміни шкіри не спостерігаються.

Друга стадія відзначається тим, що мікроби проникають в глибину шкіри. Міздря стає темною, покривається слизом, навіть набуває зеленкуватого відтінку, шерсть легко випадає із сумок. Відчувається запах аміаку.'

Третя стадія починається з масового випадіння шерсті. Міздря стає крихкою, покривається слизом. Епідерміс легко відшаровується. Шкура легко розривається. Відчувається сильний запах аміаку та сірководню.

На початку гнильного процесу виявляють гнильні аеробні бактерії, які продукують протеолітичні ферменти. Внаслідок їх життєдіяльності утворюються амінокислоти, аміни і аміак. Потім проявляється дія анаеробних мікроорганізмів. Гниття шкіри може продовжуватися декілька тижнів. Щоб створити несприятливі умови для розвитку гнильних бактерій і тим самим зберегти шкури від загнивання, їх консервують зразу після охолодження, не пізніше ніж через 3-4 год після зняття. Це не тільки запобігає розкладу шкур від часткового гниття, але й поліпшує їх якість. В шкурах, що залежалися, зменшена кількість вологи і звернута кров ускладнюють обробку сировини сіллю.

П л і с н я в і н н я . Часто на міздряному звороті шкіри з'являються плями, які потім зливаються пошкоджуючи не тільки всю її поверхню, але й сусідні шкури. Ваду спричинюють плісєневі гриби.

С о л ь о в і п л я м и найчастіше утворюються на вологосолених шкурах, особливо на опойці (телячій шкірі). Причину цієї вади ще не встановлено. Вважається, наприклад, що її спричинюють хімічні добавки до солі, при цьому мають значення продукти розпаду білків та клітковинних елементів шкіри. Існує також думка, що сольові плями – результат розвитку так званих галофільних бактерій, які витримують високі концентрації кухонної солі. Розмноженню цих мікробів сприяють висока температура в приміщенні або в середині штабеля (30-32 °С), а також підвищена вологість повітря. Спочатку сольові плями мають вигляд маленьких, з просяне зерно, утворень, потім вони зливаються і утворюють великі плями жовтого кольору, внаслідок чого сортність шкіри знижується. Для запобігання цій ваді до солі додають кальциновану соду (3-5 % маси солі), зберігають шкури при температурі нижче 10 °С і вологості не вище 80-85 %.

При неправильному зберіганні може відбуватися самозігрівання шкіряно-хутрової сировини, що призводить до її пошкодження. Кухонна сіль також може бути джерелом забруднення шкір мікроорганізмами. Так, на вологосолених

шкірсировині виявляють гнильні бактерії (*Bac. Myoides*, *Bac. mesentericus*). Споріві палички виживають навіть у 26 %-му розчині солі протягом 4 міс, неспоріві форми гинуть в 20-25 %-му розчині солі через 2-3 міс.

7. Консервування шкірної сировини

Способи консервування шкіряної сировини. Суть цього процесу зводиться до того, щоб за допомогою висушування або обробки сіллю вилучити із шкіри частину вологи. Кухонна сіль, проникаючи в середину шкіри, створює несприятливі умови для розвитку мікроорганізмів. Відомо декілька способів консервування шкір: тузлучний (комбінований), вологосолений «врозстил», сухосолений, прісний, заморожування.

Тузлучне (комбіноване) консервування. Вимиті шкіри кладуть у чани з 26 %-м розчином кухонної солі на 12-24 год, потім виймають, розстилають і солять

Через 3-4 доби шкіри складають і зв'язують в пакети шерстю доверху, пересипаючи кожний шар сіллю.

При тузлукуванні сіль рівномірно і швидко проходить у шкіру, вилучає з неї воду та значну кількість розчинених в сольовому розчині речовини, які могли б стати джерелом для розвитку мікробів.

Вологосолене консервування. Шкуру розстилають шерстю униз на вигнуту поверхню (щоб стікала рідина), покриту сіллю, міздрю посипають і натирають сіллю. Після цього на першу шкіру кладуть другу, третю і т. д., доводячи штабель до висоти 1,5 м. Засолені в такий спосіб шкіри витримують в штабелях близько тижня, потім сіль струшують, а шкіри звертають в пакети і зберігають при температурі 5-8 °С та вологості 80-85 %. Підвищена (25-28 °С) температура і висока (90-95 %) відносна вологість повітря сприяють розмноженню мікроорганізмів, внаслідок чого шкірсировина швидко псується.

Сухосолене консервування. Шкуру солять, потім висушують на повітрі, розпинають на жердинах шерстю всередину, міздрею назовні. Цей спосіб надійний, але має негативні сторони: по-перше, якість шкір буде невисокою; по-друге, якщо шкіри зберігаються в сирому приміщенні, вони швидко починають гнити.

Консервування прісною сушкою. Шкуру сушать без попереднього посолу, після чого в сировині залишається 10-12% вологи. Діяльність бактерій в такому субстраті припиняється, але якщо шкіра відволожиться, активність мікроорганізмів може відновитися і це призведе до пошкодження сировини.

Не рекомендується сушити шкіри на сонці, оскільки внаслідок нагрівання колагенові волокна перетворюються у клей, шкіра роговіє і стає непридатною до вироблення з неї доброякісної шкіри.

Консервування заморожуванням. Після зняття шкіру заморожують під навісом або на відкритому повітрі. Заморожування припиняє діяльність мікробів, однак, при відтаюванні вона відновлюється і шкіра швидко псується. Цей спосіб застосовується рідко, тому що заморожування значно знижує якість шкір.

Мікрофлора шерсті. Шерстяне волокно містить в собі всі речовини, необхідні для розвитку мікроорганізмів, які завжди присутні на поверхні шерсті і за сприятливих умов можуть спричинити вади волосяного покриву. Найбільш активними руйнівниками шерсті виявилися з бацил – *Bac. mesentericus*, *Bac. subtilis*, *Bac. cereus*, з грибів — аспергіли і пеніцили, з актиноміцетів – *Actinomyces gobisporus*. Ці пеніцили, з актиноміцетів – *Actinomyces globisporus vulgaris*. Ці мікроорганізми продукують протеолітичні ферменти, викликають процес амоніфікації кератину, що призводить до пошкодження волосу, який втрачає колір, блиск, інші цінні якості, випадає.

Шерсть необхідно зберігати в сухих приміщеннях з вентиляцією за умов вологості повітря близько 60 % і температурі не нижче 16-17 °С в тюках, які складають в штабелі на дерев'яних підставках.

Шкіряно-хутрова сировина як можливе джерело інфекційних захворювань людини та тварин. Шкура, шкіра, овчина, хутро, шерсть, щетина, роги, копита та ін. можуть стати джерелом зараження людини, якщо вони одержані від хворих тварин. Через шкіряно-хутрову сировину передаються такі інфекційні захворювання, як сибірка, бруцельоз, віспа, туляремія, ящур, бешиха свиней, лептоспіроз (інфекційна жовтуха). Особливо загрозливі для здоров'я людини шкури, заражені збудником сибірки, а також абортвані плоди великої рогатої худоби, овець та ін. Шкури після загибелі таких тварин за винятком хворих на ящур і віспу овець спалюють разом із трупами. Дезинфіковану шкірсировину можна вивозити з господарства після зняття карантину тільки в спеціальних тюках.

8. Мікрофлора гною

Гній – найкраще добриво, оскільки містить всі необхідні-для живлення рослин елементи. Однак свіжий гній не використовується як добриво, його зберігають певний час і тільки після цього вносять у ґрунт під посіви рослин. Застосування свіжого гною з високим вмістом соломи в перший рік може навіть знизити врожай, оскільки мікроорганізми, що мінералізують клітковину, за таких умов живляться готовими поживними речовинами, відбираючи їх у рослин.

Під час зберігання в гною відбуваються складні мікробіологічні та біохімічні процеси. Під впливом мікробів значна кількість органічних сполук мінералізується, що призводить до втрати сухої речовини гною, головним чином у зв'язку з розкладанням клітковини, пектинових речовин, пентозанів і білків, внаслідок чого утворюються вуглекислота, метан, водень, молекулярний азот, а також органічні кислоти – оцтова, пропіонова, мурашина, молочна. Останні можуть підлягати подальшим перетворенням в аеробних і анаеробних умовах. В гною мінералізуються також азотисті органічні речовини. Як відомо, азот у свіжому гною знаходиться у вигляді сечовини, сечової та гіщурової кислот, аміно та амідокислот, білкових речовин і деяких інших сполук. В результаті розкладу всіх цих речовин утворюється аміак. Кількість його може бути різною залежно від якості органічного субстрату, що підлягає амоніфікації, а також зовнішніх умов, за яких відбуваються процеси бродіння.

Під дією нітрифікуючих бактерій аміак в гною окислюється в азотисту і

азотну кислоти. Нітрифікація особливо інтенсивно проходить при аеробному (гарячому) способі зберігання гною. Денітрифікуючі бактерії переводять азотну кислоту у вільний азот, який переходить в атмосферу. Такий процес розцінюється як негативний. Щоб перешкодити втратам азоту, треба створити несприятливі умови для розвитку нітрифікуючих бактерій, які продукують поживні речовини для денітрифікуючих мікробів, тобто гній треба ущільнити і в такий спосіб припинити доступ до нього кисню.

Під час зберігання гною важливо також запобігти можливим витратам фосфорної кислоти, які можуть досягати 40 % всього вмісту її в гною. Відбувається це внаслідок вимивання дощем або відновлення фосфатів під впливом життєдіяльності мікроорганізмів. Останні можуть відновлювати органофосфати не тільки до фосфорної кислоти, але навіть й до фосфористого водню, який звітряється і переходить в атмосферу. При цьому цінність гною як добрива знижується.

Способи зберігання гною. Застосовують декілька способів зберігання гною, але жоден не гарантує від втрат того чи іншого складового поживного компонента його.

Найбільш цінний гній одержують при холодному способі зберігання, коли його рівномірно складають в штабель (близько 2 м завширшки і такої ж висоти) в гноссховищі, і ущільнюють, звільнюючи таким чином від кисню, внаслідок чого припиняються процеси нітрифікації. Температура такого гною не піднімається вище 40-45 °С.

При гарячому способі зберігання гною його укладають в траншеї рихлим шаром і, коли температура в ньому досягне 70-72 °С, гній ущільнюють. При цьому втрачається більше азоту, ніж при холодному способі, однак позитивним є те, що висока температура знищує патогенні бактерії, гриби, яйця гельмінтів, насіння бур'янів. Строки зберігання гною – 9-12 міс.

Гній від тварин, хворих на сибірку, сап, сказ, спалюють. При інших інфекційних, а також інвазійних захворюваннях гній знезаражують біотермічним способом. Для цього відводять ізольовану ділянку ґрунту не ближче як за 200 м від житлових і тваринницьких будівель, водойм і колодязів. На ділянці викопують котлован завглибшки 25 см і завширшки до 3-4 м, довжину котлована визначають залежно від кількості гною, що підлягає знезараженню. Усередині по довжині котлована викопують жолоб-завглибшки і завширшки 50 см, а по боках – канавки завглибшки і завширшки 25-30 см, що призначаються для знищення личинок мух.

Укладений штабель гною з усіх боків вкривають шаром незараженого гною, соломи або торфу завтовшки 10 см, а потім шаром ґрунту не менш як 10 см. Взимку шар соломи, торфу або незараженого гною збільшують до 40 см. Отвори жолоба з боків штабеля влітку залишають відкритими, а взимку закривають.

Список використаної літератури

1. Асонов Н.Р. Микробиология / 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.
3. Микробиологія : 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 мікробиології / В. В. Власенко, І. В. Березовський. – Вінниця, 2005.
5. Микробиологія мяса та м'ясопродуктів : практикум / [В. В. Власенко, В. Г. Скибіцький, І. Г. Власенко та ін.]. – Вінниця : «Едельвейс і К», 2008. – 132 с.
6. Микробиологія 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 мікробиологія : 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.
8. Харченко С. М. Микробиологія / С. М. Харченко. – К. : Сільгоспосвіта, 1994. – 350 с.
9. Краткий определитель бактерий Берги / под ред.. Дж. Хоулта. – М. : Мир, 1985. – 495 с.
10. Харченко С. М. Ветеринарно-санітарна експертиза кормів / С. М. Харченко. – К. : Урожай, 1985. – 112 с.
11. Харченко С. М. Справочник по микозам и митоксикозам сельскохозяйственных животных / С. М. Марченко, В. П. Литвин, Н. М. Тарабара. – К. : Урожай, 1982. – 160 с.

Навчальне видання

Кот Стах Петрович
Кириченко Віктор Анатолійович
Мельник Володимир Олександрович

МІКРОБІОЛОГІЯ

Курс лекцій

Формат 60x841/16 Ум. друк. арк. 9,5
Тираж _____ прим. Зам. № ____

Надруковано у видавничому відділі
Миколаївського національного аграрного університету
54020, м. Миколаїв, вул. Паризької Комуни, 9

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №4490 від 20.02.2013р.