

toxins. It can reduce the amount of product, the quality of wheat, and even completely become unfit for human consumption and animals [5].

Now more than 300 species of fungi producing mycotoxins are known. Especially

Among them, *Aspergillus*, *Fusarium* and *Penicillium* are considered as dangerous among them. They are noted because of high overall toxicity, immunosuppression, mutagenic and / or carcinogenic effects on humans and animals after the contaminated product is processed into food and consumed. Mycotoxins such as zearalenone (ZEN), deoxynivalenol (DON) or nivalenol (NIV) are most often produced by fungi *F. graminearum* and *F. culmorum* are dangerous due to their acute or chronic toxic effects on mammals [6].

The object of the study was 70 samples of grain of wheat crops in 2016 and 2017, selected in collective farms, the private sector, elevators, breeding stations and regional seed inspections of three regions of Ukraine in accordance with GOST 13586.3-83 in 9 regions of Ukraine. The Steppe zone included 25 samples from the Kirovograd, Nikolaev and Odessa regions, 25 samples from the forest-steppe – from the Vinnitsa, Kyiv, Khmelnytsky and Cherkassy regions, and the Polissya zone from the 25 Transcarpathian, Kyiv and Chernihiv regions.

Quantitative and qualitative composition of wheat grain fungi was investigated. It was established that in 1 g of wheat grain was detected from $1,12 \cdot 10^3$ to $6,5 \cdot 10^4$ KFUs, which averaged $3,3 \cdot 10^4 \pm 3,2 \cdot 10^4$. At the same time in 2016 most of the fungi were in grain of wheat from Polissya, and the least – in the zone of the Steppe. In 2017, on the contrary, more KFUs were found in the Grain zone of the Steppe, and the least in the zone of Polissya. In 2 years, on average in Polissya KFUs was $33,3 \cdot 10^4 \pm 4,49 \cdot 10^4$, in the forest-steppe $2,4 \cdot 10^4 \pm 3,24 \cdot 10^4$ and Steppe $3,3 \cdot 10^4 \pm 3,2 \cdot 10^4$. The qualitative composition of wheat fungi is: *Aspergillus spp.* 80% of samples, *Alternaria alternata* 79%, *Mucor spp.* 74%, *Penicillium spp.* 59%, *Fusarium spp.* 36%, *Phoma exigua* 17%, *Mycelia sterilia* 10% .

Thus, the results obtained by us correspond to the distribution of microscopic fungi on wheat grains for the Ukrainian natural and climatic zone and with not significant deviations correspond to the research conducted in 2006-2007. We examined 70 samples of wheat grain from 2016 and 2017 from different physical and geographical zones. The quantitative and qualitative composition of fungi in grain of wheat is established. The isolates of microscopic fungi will be investigated on their ability to form secondary metabolites of mycotoxins. The results will also be used to further predict the possible contamination of grain in the future, due to changes in physical environmental factors.

Key words: KFUs, mycobiota, mycomycetes, mycotoxins, *Aspergillus*, *Alternaria*, *Mucor*, *Penicillium*, *Phoma*, *Mycelia*

Надійшла 20.04.2018 р.

УДК 619:616.98-091:636.7

РАДЗИХОВСЬКИЙ М.Л., канд. вет. наук

nickvet@ukr.net

Житомирський національний агроєкологічний університет

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ТОНКІЙ КИШЦІ ЦУЦЕНЯТ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЗАРАЖЕННЯ ІЗОЛЯТОМ ПАРВОВІРУСУ, КУЛЬТИВОВАНИМ У ГЕТЕРОЛОГІЧНІЙ КУЛЬТУРІ КЛІТИН

Наведено результати вивчення гістологічних змін в дванадцятипалій, порожній і клубовій кишках собак за експериментального зараження парвовірусним ентеритом. Проведено гістологічне дослідження тонкого відділу кишечника, відібраного від трупів (n = 5) цуценят, метис лабродора з безпородною, що були заражені польовим ізолятом парвовірусу культивованим на гетерологічних культурах клітин (СПЕВ, ВНК-21, РК-13). Наявність парвовірусу, без інших асоціантів у дослідних тварин підтверджена у ІФА та ІХА. Виготовлені гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном й еозинном за стандартними прописами. Загальну гістологічну будову і мікроструктурні зміни в гістологічних препаратах вивчали під світловим мікроскопом.

Найбільш виразні пошкодження й типові зміни в усіх дослідних собак зафіксовані нами у порожній і клубовій кишках.

Ключові слова: парвовірусний ентерит собак, гістологічні зміни, дванадцятипала кишка, порожня кишка, клубова кишка.

Постановка проблеми аналіз останніх досліджень і публікацій. У загальній патології собак ентеровірусні інфекції цуценят посідають провідне місце. У ветеринарних клініках невеликих міст, з відсутністю діагностичних лабораторій, диференціацію таких хвороб не проводять, а частіше об'єднують під назвою «парвовірусний» ентерит. Дане ствердження є цілком слушним, аналізуючи дані діагностичних установ або науково-дослідних інститутів. Водночас практика проведення специфічної профілактики дає можливість стверджувати, що в етіологічному спектрі “провокатором” виникнення хвороб цього симптомокомплексу є також корона- та ротавірусний ентерит [3, 9, 10].

Парвовірусний ентерит собак (ПВС, парвовіроз, «олімпійка» *Caninae parvoviridae*) – гостра висококонтагіозна хвороба, що характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту й се-

рцевого м'яза. Парвовіроз зазвичай має стаціонарний прояв зі значним охопленням поголів'я. Найбільш небезпечна хвороба для цуценят віком до 6-ти місяців, при цьому летальність може досягати 80 % [4, 7, 13, 14].

Метою досліджень було вивчити і охарактеризувати мікроскопічні зміни в тонкій кишці за експериментального зараження собак парвовірусним ентеритом.

Матеріали і методи. Розтин тварин проводили в прозекторії кафедри анатомії і гістології факультету ветеринарної медицини ЖНАЕУ. Матеріалом дослідження слугував патологічний матеріал, відібраний під час патологоанатомічного розтину від цуценят ($n = 5$), після експериментального зараження і евтаназії.

Досліджували тонкий відділ кишечника: дванадцятипалу, порожню і клубову кишки.

Основним методом було гістологічне дослідження та опис мікроструктурних змін в тканинах органів. Патологічний матеріал після відбору одразу фіксували в 10 % водному розчині нейтрального формаліну з подальшою заливкою в ущільнююче середовище (парафін). Виготовлені гістологічні зрізи фарбували гематоксилином Караці й еозином за стандартними прописами. Загальну гістологічну будову і мікроструктурні зміни в гістологічних препаратах вивчали під світловим мікроскопом MC 100LED (Micros Austria) при збільшеннях від 70 до 1000 разів. Мікрофотографування гістологічних препаратів здійснювали за допомогою відеокамери CAM V200, вмонтованої у мікроскоп Micros MC 50 [1, 2].

Для проведення біопроби використовували 13 цуценят 45 денного віку, які були розділені на три групи: перша група 5 тварин заражали культуральним парвовірусом, друга – 5 тварин культуральним коронавірусом і третя 3 тварин – на виявлення спонтанного виникнення хвороби, на випадок інфікування до початку експерименту. Евтаназію проводили активну, використовуючи лікарські засоби, що забезпечують швидке безболісне настання смерті відповідно до Європейської Конвенції із захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей [Ошибка! Источник ссылки не найден., 8].

Основні результати дослідження. В експерименті було використано 13 цуценят метис лабрадора з безпородною. На момент початку роботи тварини були в задовільному стані без будь-яких ознак захворювання чи патології.

Для виключення впливу на дослід паразитарного агента на 21 та 34 день від народження собак проводили дегельмінтизацію за допомогою антигельмінтика Пірантел.

У 45-денному віці, вагою близько 3 кг цуценят відлучили від суки і розділили на три групи, перша – заражали культуральним коронавірусом, друга – культуральним парвовірусом і третя – контрольна для виявлення спонтанного виникнення хвороби на випадок інфікування до початку експерименту.

Для зараження використовували виділений та підтверджений в ПЛР польовий парвовірус отриманий від загиблої собаки. Інфікований біологічний матеріал культивували на гетерологічних культурах клітин, а саме перещеплювальні лінії культур клітин СПЕВ (нирки ембріона свині), ВНК-21 (нирки сирійського хом'яка), РК-13 (нирки кроля). В експерименті використовували культуральний вірусний ізолят, що мав 90 – 100 % прояв ЦПД впродовж 10 діб. Вірусомісний культуральний ізолят заморожували за мінус 24 °С. Перед використанням розморожували за кімнатної температури і час від часу різкими рухами, матрац з культуральною рідиною, струшували для покращення лопання клітин та виходу вірусу.

Інфікували дослідних тварин *per os* один раз на добу в дозі 5 мл/кг.

Перші загальні симптоми спостерігали на 4 день, а початок специфічних клінічних ознак виявляли на 6 день. У цей день провели діагностику ІХА використовуючи тест системи *VetExpert* на наявність антигену. Отримавши позитивний результат була проведена активна евтаназія, використовуючи внутрішньовенне введення Тіопенат (діюча речовина – тіопентал натрію), що забезпечує швидке безболісне настання смерті відповідно до Європейської Конвенції із захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986).

Під час проведення гістологічних досліджень нами було встановлено, що в просвіті дванадцятипалої, голодної та клубової кишок виявляється велика кількість клітинного детриту, серед якого реєструвались окремі фрагменти епітелію та напівзруйновані клітини. В багатьох клітинах епітелію, які знаходились серед клітинного детриту, реєструвались ядерні еозинофільні тільця-включення, а частина ядер були повністю еозинофільними. Раніше було встановлено,

що за гістологічних дослідженнях маркером наявності парвовірусу в ядрах уражених ним клітин є утворення внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень [6, 12, 15].

Мікроскопічні зміни стінки тонкої кишки в різних її відділах були подібними, проте дещо різними за своєю інтенсивністю – найменш ураженою була дванадцятипала кишка, в той час як у голодній і клубовій кишках ступінь ураження був подібним. Водночас ступінь ураження слизової оболонки тонкої кишки був різним навіть у поряд розташованих її сегментах (тобто ураження слизової оболонки були сегментарними).

На одних ділянках ворсинки та клітини епітелію (ентероцити), які їх вкривали, були добре збереженими. В стромі більшості таких ворсинок реєстрували крововиливи.

На інших ділянках відмічали оголення верхньої частини ворсинок та їх часткове руйнування або ж майже повне руйнування ворсинок. В ядрах епітеліоцитів ворсинок реєструвались еозинофільні тільця-включення, а частина ядер були переважно еозинофільними.

Оскільки гістологічним маркером наявності парвовірусу в ядрах уражених ним клітин є утворення внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень, можна зробити висновок, що в експериментально заражених ізолятом парвовірусу собак, культивованим у гетерологічній культурі клітин, скупчення збудника знаходились в ядрах ентоцитів ворсинок.

Раніше було встановлено, що парвовірус собак, як і інші парвовіруси, має односпіральну ДНК, внаслідок чого здатний розмножуватись тільки в проліферуючих клітинах, оскільки для його реплікації необхідні компоненти ДНК-синтезуючого апарату клітини, особливо α - і β -ДНК-полімерази, які синтезуються в S-фазі клітини [11, 15].

Враховуючи одержані нами результати та раніше відомі факти, можна зробити висновок, що парвовірус собак, культивований нами в гетерологічній культурі клітин або ж набув здатності більш повільно розмножуватись в клітинах, внаслідок чого уражені клітини крипт встигали переміщуватися аж на верхівки ворсинок, або ж (що менш ймовірно, але теоретично можливо) використовувати для своєї реплікації інші клітинні механізми.

Проте найбільш виразні зміни слизової оболонки в тонкій кишці нами були встановлені в ділянці крипт. Усі без виключення крипти дванадцятипалої, голодної й клубової кишок були дезорганізовані та частково зруйновані. Проте на різних, нерідко поряд розташованих ділянках тонкої кишки, ступінь дезорганізації та руйнування крипт був різним. При цьому вона чітко корелювала зі ступенем руйнування ворсинок – чим більш дезорганізованими та зруйнованими були крипти, тим більш зруйнованими були ворсинки.

На нашу думку певна сегментарність ураження слизової оболонки тонкої кишки експериментально інфікованих парвовірусом цуценят була зумовлена нерівномірною локалізацією сайтів реплікації збудника.

Це підтверджувалось тим, що на ділянках з більшим руйнуванням крипт, особливо там, де одночасно реєструвалось і руйнування ворсинок, в епітелії крипт виявлялось більше клітин з внутрішньоядерними еозинофільними тільцями-включеннями та повністю чи майже повністю еозинофільними ядрами.

На поодиноких ділянках каудальної третини голодної та в клубовій кишках реєструвалось повне руйнування крипт, на місці яких виявлялися нещільно розташовані фібробласти, які продукували пучки колагенових волокон, що формували сіткоподібну структуру.

Слизова оболонка в ділянці крипт була набрякла, інфільтрована відносно невеликою кількістю лімфоцитів і поодинокими моноцитами й макрофагами. В ядрах частини лімфоцитів, які інфільтрували слизову оболонку, виявлялись еозинофільні тільця-включення.

Раніше було встановлено, що за кишкової форми хвороби після періоду віремії збудник парвовірусної інфекції собак знаходять в ентоцитах крипт тонкого відділу кишечника та в лімфоїдній і кровотвірній тканинах (тимус, селезінка, лімфатичні вузли та червоний кістковий мозок). За серцевої форми хвороби збудник також виявляють в м'язових клітинах міокарда [6].

Гладкі м'язові клітини м'язової пластинки слизової оболонки перебували в стані зернистої дистрофії.

Підслизова основа була досить виразно набрякла, її кровоносні судини виразно розширені, переповнені клітинами крові. Реєстрували фрагментацію й розпад пучків колагенових волокон, нерівномірну інфільтрацію підслизової основи лімфоцитами та поодинокими моноцитами й макрофагами. Особливо виразною така інфільтрація була поблизу поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів.

Поодинокі й скупчені лімфоїдні вузлики були помітно гіпертрофовані за рахунок гіперплазії лімфоцитів, що їх утворювали. Проте в центральній частині цих вузликів лімфоцити зазвичай розташовувались розріджено. В ядрах багатьох лімфоцитів виявляли еозинофільні тільця-включення. Місцями виявляли невеликі осередки некрозу лімфоцитів.

У м'язовій оболонці тонкої кишки прояв мікроскопічних змін залежав від того, чи була кишка розтягнена, чи ні. На ділянках, де тонка кишка не була розтягнена, реєстрували зернисту дистрофію внутрішнього й зовнішнього шарів її м'язової оболонки. Частина дистрофічно змінених клітин руйнувалась.

На ділянках, де кишка була значно розтягнута (просвіт її був виразно розширений, а товщина стінки – виразно зменшена) мікроскопічні зміни внутрішнього та зовнішнього шарів м'язової оболонки мали кардинально інший прояв. Внутрішній шар був нерівномірно забарвлений внаслідок чергування більш темних і більш світлих смуг різних розмірів, і зазвичай не зовсім правильної форми, які на поперечних зрізах стінки тонкої кишки йшли впоперек цього шару м'язової оболонки. Така нерівномірність забарвлення була зумовлена тим, що одні групи гладких м'язових клітин знаходились у стані виразного скорочення, в той же час розташовані між ними інші групи гладких м'язових клітин були розтягнені та мали ознаки зернистої дистрофії, або ж надзвичайно слабо забарвлені ядро й цитоплазму. Частина таких клітин руйнувалась.

У зовнішньому шарі м'язової оболонки тонкої кишки було встановлено набряк, зернисту дистрофію гладких м'язових клітин, а також руйнування частини дистрофічно змінених гладких м'язових клітин.

Серозна оболонка мікроскопічних змін не мала, або ж була виразно потовщена внаслідок її набряку.

Висновки. 1. У тонкій кишці цуценят за експериментального зараження ізольованим парвовірусом, культивованим у гетерологічній культурі клітин ураження мають сегментарний прояв: на одних ділянках ворсинки не змінені, на інших – з оголеними верхівками, в третьому випадку – частково чи майже повністю зруйновані. Крипти дезорганізовані, частково чи повністю зруйновані. Ступінь дезорганізації та руйнування крипт чітко корелює зі ступенем руйнування ворсинок.

2. Місцева реакція системи специфічного імунітету характеризується гіпертрофією поодиноких і скупчених лімфоїдних вузликів. Місцями виявляються невеликі осередки некрозу лімфоцитів.

3. Також спостерігаються набряк і гіперемія підслизової основи, зерниста дистрофія гладких м'язових клітин м'язової пластинки слизової та м'язової оболонок.

4. У ядрах епітеліоцитів ворсинок і крипт, а також в ядрах лімфоцитів виявляються еозинофільні тільця-включення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології: Навч. посіб. .2-е вид. Житомир: Полісся, 2011. 288 с.
2. Гістологія з основами гістологічної техніки: підручник / за ред. В. П. Пішака. К. : КОНДОР, 2008. 400 с.
3. Борисевич В.Б., Борисевич Б.В. Заразные и незаразные болезни собак. К.: Кировоградгос из-дат, 1997. 435 с.
4. Добреля Н. В., Бойцова Л. В., Данова І. В. Правова база для проведення етичної експертизи доклінічних досліджень лікарських засобів з використанням лабораторних тварин //Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2015. – №. 2. – С. 95-100.
5. Лісова В. В., Чумаков К. А. Парвовірусна інфекція собак. Житомир; «Полісся» 2011. 208 с.
6. Орлянкин Б.Г. Парвовирусы животных. С-х. биология, 1986 .№ 11. с. 23 – 34.
7. Радзиховський М.Л., Заїка С.С. Патоморфологічна характеристика парвовірусного ентериту в собак. Наук. вісник ЛНУВМтаБТ ім. С.З. Гжицького. 2017. № 82, т. 19, С. 45 –49.
8. Стекольников А.А., Коробов А.В. Профессиональная этика врача ветеринарной медицины. СПб.: Лань, 2004. 288 с.
9. Nandi S., Kumar M. Canine Parvovirus: Current Perspective. Indian J. Virol. – 2010 – 21(1). – P. 31–44.
10. Canine parvovirus epidemiology in Bulgaria / С. Filipov et all. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 2011. Vol. 23. P. 152–154.
11. Charmichael L.E., Binn L.N. New enteric viruses in the dog. Adv. Vet. Sci. And Comp. Med. 1981. Vol. 25. № 1. P. 1 – 37.
12. Cheville N.F. Cytopathology in viral diseases. Monogr. Virol. 1975. Vol. 10. № 1. P. 1-99.
13. Clinical, hematological and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis / Castro T. et al. Can Vet J. 2013. Vol. 54(9). P. 885–893.
14. Steinel A., Parrish C.R., Bloom M.E., Truyen U. Parvovirus Infections in Wild Carnivores. Journal of Wildlife Diseases. 2001. № 37(3). P. 594–607.
15. Siegl G. The parvoviruses. Virol. Monogr. 1976. Vol. 15. № 1. P. 1-109.

REFERENCES

1. Horal's'kyy L.P., Khomych V.T., Konons'kyu O.I. (2011). Osnovy histolohichnoyi tekhniky i morfofunktsional'ni metody doslidzhen' u normi ta pry patolohiyi [Fundamentals of histological technique and morphofunctional methods of research in norm and at pathology] Navchal'nyy posibnyk. 2-e vyd Zhytomyr: «Polissya». 288p.
2. Pishaka V. P. (Eds.) (2008). Histolohiya z osnovamy histolohichnoyi tekhniky [Histology with the basics of histological technique]. Kiev : KONDOR. 400p.
3. Borysevych V.B., Borysevych B.V (1997). Zaraznye y nezaraznye bolezny sobak [Infectious and non-infectious diseases of dogs] Kyrovohradhos. 435p.
4. Dobrylya, N. V., Bojczova, L. V., & Danova, I. V. (2015). LEGAL base for ethical examination of pre-clinical research of medicines with the use of laboratory animals [Pravova baza dlya provedennya ety`chnoyi eksperty`zy` doklinichny`x doslidzhen` likars`ky`x zasobiv z vy`kory`stanniam laboratorny`x tvary`n.] Pharmacology and drug Toxicology, Vol. 2, pp. 95-100.
5. Lisova V. V., Chumakov K. A. (2011). Parvovirusna infektsiya sobak [Parvovirus infection of dogs]. Zhytomyr «Polissya». 208p.
6. Orlyankin B.G. (1986). Parvovirusy zhivotnykh [Parvoviruses of animals] Biology. Vol.11, pp. 23 – 34.
7. Radzykhovs'kyu M.L. Zayika S.S. (2017). Patomorfologichna kharakterystyka parvovirusnoho enterytu v sobak [Pathomorphological characteristic of parvovirus enteritis in dogs] Nauk. Visn. LNUVM ta BT im. S.Z. Hzhys'koho. Vol. 82. (19). pp. 45 –49.
8. Stekol'nykov A.A., Korobov A.V. (2004). Professyonal'naya étyka vracha veterynarnoy medytsyny [Professional ethics of the doctor of veterinary medicine] Spb. Lan', 288p.
9. Nandi S., Kumar M. (2010). Canine Parvovirus: Current Perspective Indian J. Virol. Vol. 21(1), pp. 31–44.
10. Filipov C., Decaro N., Desario C. et al. (2011). Canine parvovirus epidemiology in Bulgaria. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. Vol. 23, pp. 152–154.
11. Charmichael L.E., Binn L.N. (1981). New enteric viruses in the dog. Adv. Vet. Sci. And Comp. Med. Vol. 25 (1), pp. 1 – 37.
12. Cheville N.F. (1975). Cytopathology in viral diseases. Monogr. Virol. Vol. 10 (1), pp. 1-99.
13. Castro T., Cassia R., Cubel Garcia N. et al. (2013). Clinical, hematological and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis. Can Vet J. Vol. 54(9), pp. 885–893.
14. Steinel A., Parrish C.R., Bloom M.E., Truyen U. (2011). Parvovirus Infections in Wild Carnivores Journal of Wildlife Diseases Vol. 37(3), pp. 594–607.
15. Siegl G. (1976). The parvoviruses. Virol. Monogr. Vol. 15 (1), pp. 1-109.

Микроскопические изменения в тонкой кишке щенков при экспериментальном заражении изолятом парвовируса, культивируемого в гетерологических культурах клеток

Н. Л. Радзиховский

Приведены результаты изучения гистологических изменений в двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишках собак при экспериментальном заражении парвовирусным энтеритом. Проведено гистологическое исследование тонкого отдела кишечника, отобранного от трупов (n=5) щенков, метис лабрадор с беспородной, которые были заражены полевым изолятом парвовируса культивируемым на гетерологических культурах клеток (СПЭВ, ВНК-21, РК-13). Присутствие парвовируса, без других ассоциантов в опытных животных подтверждено в ИФА и ИХА. Изготовлены гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином по стандартным прописям. Общее гистологическое строение и микроструктурные изменения в гистологических препаратах изучали под световым микроскопом.

Наиболее выразительные повреждения и типичные изменения во всех исследуемых собаках зафиксированы нами в тощей и подвздошной кишках.

Ключевые слова: парвовирусный энтерит собак, гистологические изменения, двенадцатиперстная кишка, тощая кишка, подвздошная кишка.

Microscopic changes in the thin jejunum of puppies in experimental influence by parvovirus isolate, cultivated in heterological cultures of cells

Radsikhovskii N.

The article presents the results of the study of histological changes in the duodenal ulcers, the empty and iliac gut of dogs for experimental infection with parvovirus enteritis. The histological examination of the small intestine, selected from corpses (n=5) of puppies, mestible labrador with unborn, was infected with field isolate of parvovirus cultured on heterologous cell cultures (baby hamster kidney (BHK-21), rabbit kidney (RK-13) and kidney pig (SPEV)). The presence of parvovirus, without other associate in experimental animals, is confirmed by ELISA and system test based on solid phase ELISA.

The purpose of this work was to study and characterize the microscopic changes in the small intestine for experimental contamination of dogs by parvovirus enteritis.

The work was carried out at the Faculty of Veterinary Medicine of Zhytomyr National Agroecological University (ZNAEU). Anatomy of the animals was carried out in the special laboratory of the Department of Anatomy and Histology. The material of the study was pathological material taken during the pathoanatomical dissect of the puppies (n=5), after experimental infection and euthanasia. The thin section of the intestine, the duodenum, the empty and the ileum were investigated. The main method used in the work was a histological study, and a description of the microstructural changes in the tissues of the organs.

During histological studies, we found that in the lumen of the duodenum, the hunger and the iliac gut there is a large amount of cellular detritus, among which were recorded separate fragments of the epithelium and semi-destroyed cells. In many cells of the epithelium, which were found among cellular detritus, eosinophilic inclusions were recorded, and some of the nuclei were completely eosinophilic.

The microscopic changes of the small intestine wall in its various departments were similar, but somewhat different in intensity – the duodenum was the least affected, while the degree of damage in the jejunum was similar. However, the degree of lesion of the mucous membrane of the small intestine was different, even in its adjacent segments (then, lesions of the mucous membrane were segmental).

In the small intestine, the puppies with experimental infection with parvovirus isolate cultured in the heterologous culture of the cells of the lesions have a segmental nature: in some areas the villi have not been altered, on the other – with bare tops, in the third case – partially or almost completely destroyed. Crypts are disorganized, partially or completely destroyed. The degree of disorganization and destruction of the crypts clearly correlates with the degree of destruction of the villi. Local reaction of the system of specific immunity is characterized by hypertrophy of isolated and congested lymphoid nodes. Locally there are small cells of lymphocyte necrosis. There is also swelling and hyperemia of the submucosal basis, grainy dystrophy of smooth muscle cells of the muscular plate of the mucous membrane and muscle. In the nuclei of villi epitheliocytes and crypt, as well as in the nuclei of lymphocytes, eosinophilic inclusions of the corpuscles are detected.

Key words: canine parvoviridae, histological changes, duodenum, jejunum, ileum.

Надійшла 20.04.2018 р.

УДК:619:616.981.51:615.373/383:636.1

РУБЛЕНКО І.О., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет
rubs@ukr.net, <https://orcid.org/0000-0002-1401-0969>

ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОЇ ІМУНІЗУЮЧОЇ ДОЗИ ВАКЦИНИ ВІД СИБІРКИ ІЗ ШТАМУ *BACILLUS ANTHRACIS* UA-07 НА МУРЧАКАХ

На сьогодні питання безпеки здоров'я тварин та людей у наш час є біотероризм. Одним із бактеріальних патогенів, які використовуються як агент є *Bacillus anthracis*. Наведені результати досліджень, проведених на лабораторних тваринах щодо визначення оптимальної імунізуючої дози вакцини Антравак виготовленої із штаму *Bacillus anthracis* UA-07. Встановлено, що патогенний штам *Bacillus anthracis* M-71 зумовлює загибель 100 % мурчаків після підшкірного введення в дозі 10000 спор. 1 МЛД контрольного тест-штаму *Bacillus anthracis* M-71 становила 1×10^6 спор, оскільки спостерігалася загибель мурчаків % склала (на 2–3 добу після введення). Результати проведених досліджень вивчення оптимальної імунізуючої дози штаму *Bacillus anthracis* UA-07 свідчать, що вакцина від сибірки тварин Антравак, виготовлена зі штаму *Bacillus anthracis* UA-07 не спричинювала підвищення температури тіла вище 1 оС від фізіологічної норми, пригнічення, анафілактичного шоку, місцевих реакцій.

Слід відмітити, що доза 5,21 млн спор сприяла захисту 60 % щеплених тварин, тоді як введена у організм мурчаків вища кількість спор – 6,52 млн становила 70 % захисту. Вакцина від сибірки тварин Антравак, виготовлена із штаму *Bacillus anthracis* UA-07 забезпечує захист мурчаків у дозах 9,12, 10,42, 12,38, 13,03 та 23,45 млн спор на рівні 100 %. Захист мурчаків на рівні 80 % забезпечували дози введеної вакцини у кількості 7,82 млн спор. Дослідження вакцини Антравак показали високий рівень захисту у щеплених тварин від контрольного штаму *Bacillus anthracis* M-71 у дозі 7,82–23,45 млн спор.

Ключові слова: сибірка, профілактика, вакцина, доза, імунізація, *Bacillus anthracis*, Антравак, тварини, штам.

Постановка проблеми. На сьогодні актуальним питанням безпеки здоров'я тварин та людей у наш час є біотероризм. Одним із бактеріальних патогенів, які використовуються як агент є *Bacillus anthracis* [1–2]. Збудник спричинює захворювання на сибірку і може бути використаний для масових уражень, призводить до значних економічних збитків для країн [3–5]. Сибірка клінічно перебігає у кількох формах (шкірна, кишкова, легенева, септична). У чутливих до сибірки травоядних тварин переважно захворювання перебігає у септичній формі. В Україні серед тварин свині є менш сприйнятливі до захворювання, ніж велика рогата худоба. Серед коней, які захворіли на сибірку кількість становила лише 5 % від загальної кількості хворих [6].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Для профілактики сибірки розробляють проти-сибіркові вакцини. За кордоном використовують ліцензовану вакцину AVA (Anthrax Vaccine Adsorbed) із штаму V770-NP1-R (США), вакцину з авірулентного штаму Langzhou A16R (Китай) та інші [7, 8].

На території України в результаті проведення щеплень сибірка тварин виникає спорадично [6–7]. За результатами досліджень встановлено, що найбільше хворих тварин за рік спостерігали у Волинській (1994 р.), Луганській (1994 р.), Херсонській (1999 р.), Одеській (2000 р.), Київській (2001 р.) областях [6].