

Джерело, 1996. – 81 с. 3. Євстаф'єва В.О. Асоціативні інвазії свиней в умовах Лісостепу і Степу України: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук / В.О. Євстаф'єва – К., 2010. – 34 с. 4. Кальков А.Ю. Распространение основных гельминтозов на свинокомбинатах сибирского региона / А.Ю. Кальков // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2010. – № 5. – С. 38–39. 5. Котков А.В. Эзофагостомоз свиней в хозяйствах разного типа и усовершенствование мер борьбы с инвазией: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. вет. наук / А.В. Котков – М., 2009. – 22 с. 6. Приходько Ю.О. Кишкові гельмінтози свиней і собак та експериментальне обґрунтування застосування вітчизняного антигельмінтика альбендазолу: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук / Ю.О. Приходько. – Х., 2002. – 32 с. 7. Сафиуллин Р.Т. Мониторинг эпизоотической ситуации наиболее распространенных паразитарных болезней свиней в хозяйствах разного типа по зонам страны / Р.Т. Сафиуллин, М.Е. Басынин // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: материалы докл. науч. конф. – М., 2008. – Вып. 9. – С. 411–415. 8. Стибель В.В. Асоціативні інвазії свиней (епізоотологія, розробка, фармако-токсикологічне та терапевтичне обґрунтування щодо застосування бровермектин-грануляту): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук / В.В. Стибель – Х., 2007 – 18 с. 9. Феценко Д.В. Нематодози свиней (епізоотологія, патогенез та заходи боротьби): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук / Д.В. Феценко. – К., 2010 – 22 с. 10. Шеховцов В.С. Смешанные заразные болезни у свиней и их сочетанная терапия в специализированных хозяйствах Украины / В.С. Шеховцов, А.Ф. Манжос, В.С. Сумцов и др. // Паразитология на начальном этапе: Тр. II Всесоюз. съезда паразитологов. – К., 1985. – С. 236–248. 11. Braun M. Die thierischen Parasiten des Menschen / M. Braun. – Wurzburg, 1903. – S. 1. 12. Hale O.M. Internal parasite infections influence feeding cost of swine / O.M. Hale // Feedstuffs. – 1986. – Vol. 58, № 36. – P. 14–16.

Статья передана в печать 18.04.2014 г.

УДК 636.7:619:616.5–002.9

УСЛОВНО-ПАТОГЕННАЯ МИКРОФЛОРА ПРИ ОТОДЕКТОЗНОМ И ДЕМОДЕКОЗНОМ ПОРАЖЕНИИ КОЖИ У СОБАК

*Евстафьева В.А., **Галат В.Ф., *Гаврик К.А.

*Полтавская государственная аграрная академия, г. Полтава, Украина

**Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, г. Киев, Украина

В статье приводятся данные изучения состава условно-патогенной микрофлоры кожи у собак, которая осложняет течение демодекозной и отодектозной инвазий. При проведении исследований установлено, что в механизме патогенеза акарозов у собак принимает участие широкий спектр бактериальной микрофлоры.

The article presents data to study the composition of conditionally pathogenic skin in dogs, which complicates demodicosis and otodectosis invasions. In the study found that in the pathogenesis mechanism of acaroses in dogs participates wide range of bacterial microflora.

Ключевые слова: демодекоз, отодектоз, собаки, кожа, условно-патогенная микрофлора
Keywords: demodicosis, otodectosis, dogs, leather, conditionally pathogenic microflora

Введение. В последние годы значительно увеличилось количество собак у частных лиц и в питомниках различной формы собственности. Вместе с тем, этим животным отводилось второстепенное значение в ветеринарной медицине по сравнению с сельскохозяйственными животными.

Увеличение контактов между собаками вследствие миграции населения, ввоз из других стран и регионов животных, не адаптированных к местным условиям, антисанитарное состояние мест их выгула и бесконтрольное количество бродячих собак безусловно влияет на распространение различных эктопаразитарных заболеваний [4, 8].

Наиболее часто среди эктопаразитарных заболеваний мелких плотоядных животных в условиях больших городов регистрируются акарозы, которые вызываются акариформными клещами. Для ветеринарной дерматологической практики плотоядных животных наибольшее значение имеют такие акарозы как демодекоз, отодектоз, саркоптоз и нотоэдроз [1, 2, 3, 6]. Возбудители этих инвазий могут причинить вред и здоровью человека, ведь они часто могут вызывать заражение с проявлением характерных клинических признаков.

По данным большинства ученых количество больных собак демодекозом и отодектозом на территории Украины ежегодно возрастает [9].

Большое значение в развитии патогенеза акарозов играет условно-патогенная микрофлора (стрептококки, стафилококки, патогенные грибы и др.). Ассоциированные пиодермии кожи регистрируются при всех акарозных заболеваниях. Клещи осложняют течение локальных микробных воспалений, обусловленных условно-патогенной стафило-стрептококковой инфекцией. Возбудители акарозов в процессе своей жизнедеятельности выделяют слюну, ферменты, фекальный и экскреторный материал. Эти продукты содержат молекулы, которые попадают на различные эффекторные компоненты иммунной системы хозяина, в том числе могут изменять структуру белков условно-патогенной ассоциированной микрофлоры. В результате таких изменений образуются новые антигенные свойства условно-патогенной микрофлоры [5, 7].

Таким образом, микробиоценоз кожи животных может быть образован различными видами микроорганизмов, при взаимодействии которых с секретом кожи образуются благоприятные условия для колонизации резистентности данного биоптата и развития дисбактериоза кожи у больных животных.

Поэтому целью наших исследований было изучение видового состава условно-патогенной микрофлоры, которая осложняет течение демодекозной и отодектозной инвазий у собак в г. Кременчуге.

Материалы и методы исследований. Исследования проводились на протяжении зимне-весеннего периода 2014 года на базе регионарной государственной лаборатории ветеринарной медицины и ветеринарных клиник г. Кременчуга.

Диагностику отодектоза и демодекоза собак проводили комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков заболеваний и результатов лабораторных исследований. Окончательный диагноз на акарозы устанавливали в случае выявления клещей соответственного вида при микроскопическом исследовании соскобов с пораженных участков кожи собак при помощи микроскопа МБС (объектив х 8, окуляр х 10, х 15).

Для определения состава условно-патогенной микрофлоры здоровой и пораженной отодектесами и демодексами кожи у собак было сформировано две опытных и две контрольных группы животных по 10 голов в каждой. В опытах использовали собак породы немецкая овчарка в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. Первую опытную группу составили собаки, инвазированные демодексами, материал отбирали с пораженной кожи в области крупа. Вторую опытную группу составили животные, инвазированные отодектесами, материал отбирали с пораженной кожи внутренней поверхности ушных раковин. Группы контрольных животных состояли из клинически здоровых собак без видимых поражений кожи.

Отобранные пробы засевали на питательные среды (МПА, кровяной агар, желточно-солевой агар, среда Эндо). Посевы инкубировали в термостате при температуре 35 °С в течение 24 часов, для грибов – в течение 5 суток при комнатной температуре. Микроорганизмы идентифицировали по общепринятой схеме. Материал подвергался подсчету количества микроорганизмов в 1 г биологического материала, который вычисляли по числу выросших колоний микроорганизмов – колониеобразующих единиц (КОЕ) при посеве из максимального разведения, где наблюдался рост не менее 10 колоний. Выделенные культуры микроорганизмов идентифицировали по бинарной номенклатуре до рода и вида.

Результаты исследований. Проведенными исследованиями пейзажа микрофлоры кожи у здоровых собак (таблица 1) установлено, что микробиоценоз составляют следующие микроорганизмы: *Staphylococcus epidermidis* (эпидермальный стафилококк – грамположительный кокк, принадлежит к роду *Staphylococcus*, является частью нормофлоры кожи); рода *Bacillus* (грамположительные споровые палочки, являются облигатными или факультативными аэробами, свободноживущими или болезнетворными видами); *Escherichia coli* (грамотрицательная палочковидная бактерия, большинство штаммов *E. coli* являются безвредными); *Enterococcus faecalis* (грамположительный кокк подкласса лактобактерий); рода *Acinetobacter* (грамотрицательные бактерии, относятся к семейству *Moraxellaceae*, являются свободно живущими сапрофитами); *Candida albicans* (представитель дрожжеподобных грибов, в норме существует в балансе с другими бактериями и дрожжами в организме животных и человека).

Таблица 1 – Микробиоценоз кожи у клинически здоровых собак

Пейзаж микроорганизмов	Кожа в области туловища (n=10)		Кожа в области внутренней поверхности ушных раковин (n=10)	
	%	КОЕ (min–max)	%	КОЕ (min–max)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	100	10 ² –10 ⁴	80	10 ² –10 ³
Род <i>Bacillus</i>	60	10 ²	40	10 ² –10 ³
<i>Escherichia coli</i>	20	10 ³	–	–
<i>Enterococcus faecalis</i>	40	10 ³	–	–
Род <i>Acinetobacter</i>	20	10 ³	–	–
<i>Candida albicans</i>	40	10 ²	20	10 ²

Причем микробный пейзаж кожи туловища и внутренней поверхности ушных раковин у клинически здоровых собак значительно отличаются. Так, условно-патогенная микрофлора кожи в области туловища представлена 6 основными микроорганизмами: *Staph. epidermidis* (100 %), рода *Bacillus* (60 %), *Enterococcus faecalis* (40 %), *E. coli* (20 %), рода *Acinetobacter* (20 %) и *Candida albicans* (40 %). Условно-патогенная микрофлора кожи в области внутренней поверхности ушной раковины представлена всего 3-мя культурами микроорганизмов: *Staphylococcus epidermidis* (80 %), рода *Bacillus* (40 %), *Candida albicans* (20 %). КОЕ по изолированным культурам микроорганизмов колебалась в пределах 10²–10⁴, что указывает на физиологическое заселение исследуемых участков кожи сообществами микробов.

При бактериологическом исследовании материала с пораженной кожи собак, инвазированных демодексами, было изолировано 9 культур микроорганизмов (таблица 2): *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*, *E. coli*, *E. faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Candida albicans*, представителей родов *Bacillus*, *Acinetobacter* и *Citrobacter*.

Наибольшее количество среди них заняли грамотрицательные палочки (44,4 % – *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, родов *Acinetobacter* и *Citrobacter*) и грамположительные кокки (33,3 % – *Staph. epidermidis*, *E. faecalis*, *Staph. aureus*), меньшую – представители рода *Bacillus* и *Candida* (11,1 % соответственно). Характерным было появление в пораженной коже представителей трех микроорганизмов, которых не регистрировали в микрофлоре кожи клинически здоровых собак: *Klebsiella pneumoniae* (60 %), *Staph. aureus* (80 %) и рода *Citrobacter* (20 %). Известно, что *Klebsiella pneumoniae* и представители рода *Citrobacter* – грамотрицательные факультативно-анаэробные палочки, представители нормальной, условно-патогенной микрофлоры и могут регистрироваться при различных воспалительных процессах. *Staphylococcus aureus* – грамположительный кокк, может сохраняться на кожных покровах и слизистых оболочках верхних дыхательных путей. Стафилококк золотистый может вызывать широкий диапазон

заболеваний, начиная с лёгких кожных инфекций до смертельно опасных заболеваний.

Таблица 2 – Состав условно-патогенной микрофлоры кожи у больных демодекозом собак

Пейзаж микроорганизмов	Клинически здоровые животные (n=10)		Больные демодекозом животные (n=10)	
	%	КОЕ (min– max)	%	КОЕ (min– max)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	100	10 ² –10 ⁴	60	10 ² –10 ⁴
Род <i>Bacillus</i>	60	10 ²	60	10 ² –10 ⁷
<i>Escherichia coli</i>	20	10 ³	60	10 ⁸ –10 ⁹
<i>Enterococcus faecalis</i>	40	10 ³	40	10 ⁵ –10 ⁷
Род <i>Acinetobacter</i>	20	10 ³	40	10 ⁴
<i>Candida albicans</i>	40	10 ²	100	10 ⁴ –10 ⁹
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	–	–	60	10 ⁶ –10 ⁸
Род <i>Citrobacter</i>	–	–	20	10 ⁴
<i>Staphylococcus aureus</i>	–	–	80	10 ² –10 ⁹

Отличительной особенностью показателей изолированной микрофлоры кожи больных демодекозом собак было увеличение КОЕ до 10⁹, кроме микроорганизмов родов *Acinetobacter* и *Citrobacter* (КОЕ=10⁴). Такое увеличение КОЕ и изменение пейзажа микрофлоры кожи собак при демодекозе указывает на осложнение заболевания определенным составом условно-патогенной микрофлоры, что обязательно нужно учитывать при назначении лекарственных средств.

При бактериологическом исследовании материала с пораженной кожей собак, инвазированных отодексами, было изолировано 7 культур микроорганизмов (таблица 3): *Staph. epidermidis*, *E. faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Candida albicans*, представителей родов *Bacillus*, *Acinetobacter* и *Citrobacter*.

Таблица 3 – Состав условно-патогенной микрофлоры кожи у больных отодектозом собак

Пейзаж микроорганизмов	Клинически здоровые животные (n=10)		Больные отодектозом животные (n=10)	
	%	КОЕ (min– max)	%	КОЕ (min– max)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	80	10 ² –10 ³	40	10 ⁹
Род <i>Bacillus</i>	40	10 ² –10 ³	40	10 ³ –10 ⁶
<i>Enterococcus faecalis</i>	–	–	20	10 ⁸
<i>Staphylococcus aureus</i>	–	–	80	10 ⁶ –10 ⁷
<i>Candida albicans</i>	20	10 ²	40	10 ⁶ –10 ⁷
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	–	–	40	10 ⁸ –10 ⁹
Род <i>Citrobacter</i>	–	–	40	10 ⁶ –10 ⁷

Наибольшее количество среди них заняли грамположительные кокки (42,9 % – *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*, *E. faecalis*) и грамотрицательные палочки (28,6 % – *Klebsiella pneumoniae*, рода *Citrobacter*) и меньшую – представители рода *Bacillus* и *Candida* (14,2 % соответственно). Характерным было появление в пораженной коже представителей четырех микроорганизмов, которых не регистрировали в микрофлоре кожи клинически здоровых собак: *E. faecalis* (20 %), *Klebsiella pneumoniae* (40 %), *Staph. aureus* (80 %) и рода *Citrobacter* (40 %).

Так же, как и при демодекозе, из пораженной кожи у больных отодектозом собак изолировали культуры микроорганизмов с высокими показателями КОЕ до 10⁹ в сравнении с показателями КОЕ (10²–10³) микрофлоры кожи клинически здоровых животных, что указывает на осложнение данного акараза условно-патогенной микрофлорой.

Таким образом, при всех формах акарозов собак, вызванных отодексами и демодексами, микрофлора изученных биотопов кожи у обследованных больных животных характеризовалась более выраженным видовым разнообразием и повышением количественных показателей выделенных микроорганизмов.

Заключение.

1. Микрофлора кожи клинически здоровых собак в основном представлена грамположительными кокками и палочками (50–66,7 % от количества выделенных культур), а также представителями дрожжеподобных грибов (16,7–33,3 %).

2. Пейзаж кожи в области туловища клинически здоровых собак характеризуется наличием шести представителей микроорганизмов: *Staph. epidermidis* (100 %), *E. faecalis* (40 %), *Candida albicans* (40 %), *E. coli* (20 %) рода *Bacillus* (60 %) и *Acinetobacter* (20 %), а кожи внутренней поверхности ушных раковин – наличием трех представителей микроорганизмов: *Staph. epidermidis* (80 %), *Candida albicans* (20 %) и рода *Bacillus* (40 %).

3. Микробиоты кожи инвазированных демодексами и отодексами собак характеризовались увеличением видового разнообразия микрофлоры, в составе которого наибольший удельный вес занимали *Candida albicans* (100 %) и *Staph. aureus* (80–100 %).

Литература. 1. Белху Тесфайне Негуссие. Эпизоотология и лечение демодекоза собак в условиях мегаполиса (на примере г. Москвы): автореф. дис. на соискание ученой степени канд. вет. наук / Белху Тесфайне Негуссие. – М., 2000. – 19 с. 2. Бурова В.И. Эпизоотологический надзор и контроль при демодекозе домашних животных в условиях мегаполиса: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. вет. наук. / В. И. Бурова. – Санкт-Петербург, 1999. – 22 с. 3. Василевич Ф.И. Демодекоз крупного рогатого скота и собак (эпизоотология, патогенез, совершенствование мер борьбы и профилактики): автореф. дис. на соискание ученой степени доктора вет. наук. /

Ф. И. Василевич. – М., 1998. – 46 с. 4. Криворучко Е.Б. Демодекос собак (распространение, симптоматика, патогенез и лечение): автореф. дис. на соискание ученой степени канд. вет. наук / Е.Б. Криворучко. – Минск, 2004. – 21 с. 5. Машкей И.А. Концепция образования демодекоза / И.А. Машкей // *Вет. медицина: міжвід. темат. наук. зб.* – Харків, 2002. – Вип. 80. – С. 417–420. 6. Медведев К.С. Болезни кожи собак и кошек / К.С. Медведев. – К.: Вима, 1999. – 152 с. 7. Пономаренко О.В. Акарозы собак і котів (поширення, діагностика та лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук / О.В. Пономаренко. – Харків, 2008. – 22 с. 8. Сорока Н.М. Розповсюдження акарозів м'ясоїдних в м. Києві / Н.М. Сорока, В.Г. Суворов, О.Г. Вороніна, В.Ф. Галат // *мат. наук.-практ. конф. паразитологіє.* – К.: НАУ, 1999. – С. 175–177. 9. Цвіліховський М. Основні напрями роботи з хвороб домашніх тварин / М. Цвіліховський, Л. Олійник // *Вет. медицина України.* – 2003. – № 8. – С. 13–15.

Статья передана в печать 30.05.2014 г.

УДК 599.323.4:616.995.122

ФОРМИРОВАНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В КЛЕТКАХ ПЕЧЕНИ У ИНВАЗИРОВАННЫХ ОПИСТОРХИСАМИ ЗОЛОТИСТЫХ ХОМЯКОВ

Кужель Д.К., Зорина В.В., Бекиш В.Я.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,
г Витебск, Республика Беларусь

Мариты кошачьего сосальщика стимулируют развитие окислительного стресса в клетках печени хозяина, который характеризуется увеличением концентраций продуктов перекисного окисления липидов (МДА, ДК), и снижением активности каталазы, как фермента антиоксидантной защиты. При экспериментальном описторхозе в тканях печени золотистых хомяков снижается общая антиоксидантная активность с максимальной выраженностью этих изменений на 60-й день инвазии. К 90-му дню от начала инвазии наблюдается адаптация организма хозяина к наличию паразита и переход заболевания в хроническую стадию. Об этом свидетельствуют показатели ПОЛ, которые в своём числовом выражении приближаются к показателям контрольной группы.

Adult Opistorchis felinus stimulates oxidative stress development in hepat cells of a host which characterized by increase concentration of peroxide oxidative lipids products and decrease of catalase activity like ferment of antioxidant protect. During experimental opistorchosis in hepat of golden hamsters decreases the common antioxydative activity with its maximum to 60 day of invasion. To the 90 day adaptation to presence of parasite appears in hosts organism and disease becomes in chronical stage. It can be proved by peroxide oxidative lipids which are going to the dates of control group.

Ключевые слова: описторхоз, золотистые хомяки, окислительный стресс.

Keywords: opistorchiasis, golden hamsters, oxidative stress.

Введение. Согласно данным современной литературы, хронический описторхоз – это системное заболевание, вызываемое трематодой *Opistorchis felinus*, паразитирующей в протоках печени, желчном пузыре и поджелудочной железе, оказывающей аллергическое, механическое, нейрогенное воздействие с возможным присоединением вторичной инфекции и поражающей органы постоянного обитания гельминта, расположенные на путях его миграции, а также интактные органы и системы [1]. Формирование описторхозной инвазии в силу биологических свойств гельминта, прежде всего, формы питания – пристеночного пищеварения, в котором активно участвует эпителиальная выстилка, несёт в себе потенциал мембранодестабилизирующих процессов. Для становления хозяино-паразитарных взаимодействующих связей необходимо изменение состояния мембран в среде обитания гельминта. Установлено, что паразиты в острой и хронической стадиях заболевания способны вызывать повышение активности фосфолипаз в печени, а также процессов свободнорадикального окисления липидов [2]. Ранее, В.Я. Бекишем и соавт., при изучении изменений уровней малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК), активностей каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) в бедренных мышцах и семенниках у мышей-самцов линии СВА, зараженных личинками *Trichinella spiralis*, установлено, что трихинеллезная инвазия средней тяжести у мышей сопровождается синхронной активацией свободнорадикальных процессов в мышцах и семенниках. Они характеризуются повышением уровней продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), ДК и МДА, снижением активности ферментов антиоксидантов – СОД и каталазы. Мутагенные проявления окислительного стресса и нарушение баланса уровня активности ферментов могут характеризоваться ростом генных мутаций, одно- и двучпочечными разрывами ДНК, хромосомными абберациями [3].

Свободнорадикальные процессы протекают с участием более 20 активных форм кислорода (АФК) и их производных, а также короткоживущего свободного радикала монооксида азота – NO [4]. Окислительный стресс – процесс нарушения баланса между выработкой активных форм кислорода, монооксида азота и эффективностью основных компонентов антиоксидантной системы. При его развитии большое значение имеют мембранотоксическое и цитотоксическое воздействия активных форм кислорода [5], а также их способность вызывать генные [6, 7] и хромосомные мутации [8]. Нами было выявлено, что инвазия *Opistorchis felinus* сопровождается генотоксическим, цитотоксическими и эмбриотоксическим эффектами в соматических клетках золотистых хомяков и их эмбрионов [9]. Однако изменение уровней МДА, ДК, активности каталазы и СОД в клетках печени золотистых хомяков при