

Protsenko and L. Selezneva - Lviv: - 2008. - P. 165-169.

9. Zon G. At the epidemic situation and etiological factors of leptospirosis in Sumy region / G. Zon, M. Chasnyk, A. Tatarintseva et al.//Veterinary medicine of Ukraine, 2001. - № 6. - P. 21 – 22.

10. Kucheryavenko A. Methodical-practical recommendations for the control of sources and the assessment of epizootic situation of leptospirosis in livestock / A. Kucheryavenko. – Kyiv, 2003. - 48 p.

11. Malakhov Yu. The Leptospirosis of animals / Yu. Malakhov, A. Panina and G. Soboleva.-M. Kolos, 2000. - 584 p.

12. Fedotov V. On the epidemic situation and etiological structure of leptospirosis of animals in the Northern region of Ukraine / V. Fedotov, L. Korsun, A. Zhilikhovskiy et al.//Veterinary medicine of Ukraine, 2001, № 1 - P. 21-22.

Турченко О.Н., Зон Г.А. Епизоотология лептоспироза собак в Сумском регионе.

Установлено, что за 2010-2015 годы лептоспироз собак регистрировался ежегодно в пределах 22,6-52,8 % от обследованных собак из частных домохозяйств г. Сумы и Сумской области.

Лептоспироз в большинстве случаев клинически проявлялся пирексией, анорексией и полидипсией, часто – рвотой и меленой, прогрессирующим похудением и слабостью, иногда с иктеричностью кожи и слизистых оболочек и потемнением цвета мочи. Изучая распространение лептоспироза среди собак из микрорайонов г. Сумы было установлено, что болезнь приобретает распространение. Так, по данным клиники ветеринарной медицины «Ветсервис» с 2010 года по 2015 год ежегодно регистрируется от 34 до 92 случаев заболеваемости собак лептоспирозом. Установлено, что болезнь регистрируется в течение года, но наиболее часто – в тёплый период. Проанализировав заболеваемость собак лептоспирозом в зависимости от пола установили, что кобели болеют лептоспирозом втрое чаще сук (68 и 32 % соответственно). Анализируя возрастную динамику заболеваемости собак за период 2010-2015 годов отмечаем, что, в основном, болели собаки возрастом 1-10 лет (93 %). У собак возрастом до года и старше десяти лет болезнь регистрировали очень редко (7 %).

Ключевые слова: лептоспироз собак, собаки, клинические признаки, заболеваемость.

Turchenko O.M., Zon G.A. Epizootiology of canine leptospirosis in dogs in Sumy region.

It was established that canine leptospirosis in dogs was registered annually within 22,6-52,8 % of the surveyed dogs of Sumy city and Sumy region private households during 2010-2015.

In most cases clinical signs of leptospirosis include lethargy, depression, anorexia, vomiting, dehydration, polydipsia and fever. Progressive weight loss and weakness also are common. Sometimes icterus and darkening of urine color may be present in dogs with hepatic involvement. This study evaluated the spread of the canine leptospirosis among dogs of the Sumy neighborhoods. The findings of our study confirmed that the disease has a tendency to spread. Thus, according to data of "Vetservis" veterinary clinic 34 to 92 cases of leptospirosis in dogs were registered annually from 2010 to 2015. It was established that canine leptospirosis was recorded during the year, but most cases of leptospirosis occurred in spring, summer and early fall. Having analyzed the incidence of leptospirosis in dogs by gender we've found that male dogs were infected three times more often than females (68 and 32 % respectively). Analyzing the age dynamics of dogs morbidity during the period from 2010 to 2015 we can confirm that mostly dogs aged one to ten years were infected (93 %). Dogs under the age of one year and over ten years were infected quite rarely (7 %).

Keywords: canine leptospirosis, dogs, clinical signs, morbidity.

Дата надходження до редакції: 30.03.2017 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Кассіч В.Ю.

УДК: 619:616.98:578.831.

ВПЛИВ БАКТЕРІАЛЬНИХ ПОЛІСАХАРИДІВ НА ПОКАЗНИКИ ІМУНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ПТИЦІ ЗА ІМУНОДЕПРЕСІЇ, ВИКЛИКАНОЇ ДІЄЮ МІКОТОКСИНА

Ю. А. Байдевлятов, к.вет.н., доцент

Ю. В. Байдевлятова, к.вет.н., доцент

Сумський національний аграрний університет

У статті представлені результати дослідження з вивчення впливу бактеріального полісахариду на показники імунорезистентності у птиці при імуносупресії з використанням мікотоксину. Встановлено, що експериментальне введення мікотоксинів з кормом викликає характерні ознаки імуносупресивного стану в організмі курчат, про що свідчать показники живої ваги, маси імунорезистентних органів, результати їх гістологічного дослідження, а також показники біохімічного аналізу крові. Застосування бактеріального полісахариду як імуностимулятора дозволяє істотно ослабити ознаки імуносупресії навіть у тих випадках, коли імюнокорекція проводиться на тлі без-

перервного надходження мікотоксинів в організм птиці.

Ключові слова: птиця, курчата, бактеріальний полісахарид, імунорезистентність, імунодепресія, біохімічні показники крові, стимулюючий вплив.

Постановка проблеми в загальному вигляді. У промислових птахівничих господарствах вакцинація є невід'ємною частиною профілактичних заходів і відіграє провідну роль в забезпеченні епізоотичного благополуччя. Перелік інфекцій, проти яких проводиться щеплення і схема специфічної профілактики строго індивідуальні для кожного птахівничого підприємства і повинні бути засновані на результатах моніторингових і діагностичних досліджень, на оцінці епізоотичної ситуації як в господарстві, так і в регіоні. Має значення напрямок вирощування птиці, технологія утримання, імунний статус молодняка, поступаючого в господарство і т.д.

При вакцинації має місце імунобіологічна перебудова організму птиці, в результаті якої відбувається формування імунітету. Наприклад, вакцинація змінює концентрацію в крові Т- і В-лімфоцитів, імуноглобулінів, активність лізоциму та ін. На формування імунної відповіді негативно впливають багато чинників: технологічні стреси, неякісні корми, мікотоксини, несприятливі екологічні фактори, патогени різної етіології і т. д. [4].

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Основою здоров'я птиці, успішної реалізації її генетичного потенціалу, отримання якісної і безпечної продукції, високої ефективності і рентабельності виробництва є збереження працездатності імунної системи.

Серед багатьох систем організму імунній системі відводиться особлива роль. По суті справи це величезна армія, що складається з понад 30 млрд. лімфоцитів, близько 10 млрд. гранулоцитів, більше одного мільярда природних клітинкілерів і майже такої ж кількості моноцитів / макрофагів. При цьому кожна імунна клітина унікальна як за будовою, так і за функціональним навантаженням. Злагоджена робота всіх типів імунних клітин і називається іммунокомпетенцією.

Причин імуносупресії птиці може бути безліч, включаючи кормові фактори (дисбаланс вітамінів, мінералів і амінокислот, наявність мікотоксинів), середовищні фактори (порушення температурно-вологісного режиму утримання птиці) і внутрішні чинники (вірусні та бактеріальні патогени). Довгий час вченим не вдавалося зрозуміти механізми імуносупресії, і лише недавно було висловлено припущення про те, що комунікація між імунними клітинами є основою імунітету, і порушення цієї комунікації веде до імуносупресії [1].

Різноразмірні патологічні і фармакологічні чинники, такі як стреси, порушення технології годівлі та утримання, інфекції, інвазії, вакцинації живими вакцинами, застосування препаратів, що мають імунодепресивну дію (антибіотики) призводять до виникнення так званих вторинних імун

нодефіцитів. Серед перерахованих факторів важлива роль належить патогенним мікроорганізмам і патологіям, що ними викликаються. Найбільш широко імундефіцити поширені в інфекційній, особливо вірусній патології. Феномен імундефіциту, перш за все, необхідно враховувати при проведенні специфічної профілактики. Це пов'язано з тим, що збудники ряду хвороб мають тропізм до іммунокомпетентних клітин, які беруть участь в іммунологічних реакціях. В результаті патогенетичної дії таких збудників, в тому числі і вакцинних штамів, розвивається іммунологічна депресія, яка безпосередньо впливає на кількісні та якісні характеристики імунної відповіді [5].

Імуносупресія посилюється при асоційоване впливі вірусів інфекційної анемії курчат, інфекційної бурсальної хвороби (ИББ), хвороби Марека, здатних руйнувати цілі ланки імунної системи, викликаючи тим самим її системні ураження [4].

Імунодепресивні хвороби часто протікають в субклінічній формі, не викликаючи високу смертність птиці. Однак збиток від них може бути досить значним за рахунок недоотриманої продукції, виникнення інших хвороб різної етіології, витрат на антибіотикотерапію при лікуванні птиці, ураженої секундарними бактеріальними інфекціями [3, 5].

Імунодепресія, викликана мікотоксинами, виникає в зв'язку з безперервним розмноженням і диференціюванням клітин, що беруть участь в іммуноопосередницькій діяльності і регулюючих комплекс взаємодії між клітинними і гуморальними компонентами [1].

Імунодепресія як наслідок дії мікотоксинів проявляється придушенням активності Т-лімфоцитів або регресією бурси і зобної залози, придушенням іммуноглобуліну і вироблення антитіл, зниженням комплементної або інтерферонної активності, погіршенням функціонування клітин макрофагів ефекторів, зниженням титру антитіл в сироватці крові [2].

В даний час широко проводяться дослідження по корекції імунної відповіді, створення препаратів і розробці методів імунізації на основі використання речовин, що володіють іммуностимулюючою активністю. Широке їх застосування в медичній і ветеринарній практиці дає можливість використовувати ці речовини і для стимуляції післявакцинального імунітету у птахів [3, 4].

Матеріали і методи досліджень. Для вивчення цього питання ми відтворили стан імунодепресії в групі курчат з 30-ти голів шляхом згодовування птиці з 7 по 27-й день життя культури патогенного гриба *Fuzarium graminearum* у кількості 5% до обсягу корму. Після цього 10 голів забивали для проведення комплексу досліджень, а з решти 20-ти курчат формували 2 підгрупи. У

першій підгрупі протягом 5-ти днів з питною водою випоювали полісахарид у дозі 0,01 мг / кг живої маси птиці, виключивши при цьому з раціону мікотоксин. У другій підгрупі стимуляцію проводили на фоні триваючої дачі мікотоксину. Через 7 днів після застосування імуностимулятора курчат піддавали забою і дослідженням. У досліді використовували також 2 контролю:

- 1) контроль без дачі мікотоксину і стимуляції;
 - 2) контроль з мікотоксином без стимуляції.
- Дослідження курчат контрольних груп про-

водили паралельно з дослідними.

Результати власних досліджень. Дані таблиці 1 показують, що введення в раціон птиці мікотоксину викликало зниження в порівнянні з контролем середніх показників (%) живої ваги - на 11,3; маси фабрицієвої бурси - на 29,9; тимуса - на 9,1; селезінки - на 38,9; залозистого шлунка - на 12,5.

Гістологічні дослідження імунокомпетентних органів також вказали на характерні ознаки прояву імунодепресивного стану.

Таблиця 1

Зміна маси тіла і окремих органів у курчат після застосування бактеріального полісахариду на фоні імунодепресії (г)

Групи курчат	Дослідження	Жива вага	Фабрицієва бурса	Тимус	Селезінка	Зоб	Залозевий шлунок
Полісахарид + мікотоксин	I	123±32	0,497±0,169	0,333±0,06	0,16±0,06	0,907±0,15	1,2±0,1
	II	189±15,8	0,502±0,08	0,54±0,24	0,42±0,12	1,21±0,05	1,49±0,17
	III	174±7,72	0,639±0,02	0,264±0,03	0,27±0,03	1,11±0,05	1,29±0,07
Мікотоксин	I	123±6,67	0,373±0,04	0,3±0,07	0,113±0,07	0,85±0,05	1,12±0,14
	II	167±4,96	0,533±0,03	0,328±0,03	0,25±0,05	1,33±0,14	1,08±0,03
	III	170±10,6	0,391±0,06	0,227±0,04	0,22±0,04	0,69±0,04	1,18±0,06
Контроль	I	137±14,5	0,517±0,109	0,33±0,03	0,18±0,04	0,707±0,11	1,28±0,17
	II	228±5,18	1,28±0,08	0,619±0,16	0,331±0,03	1,2±0,09	1,46±0,08
	III	261±13	1,46±0,21	0,886±0,1	0,286±0,05	1,36±0,06	1,59±0,11

Примітка: *P<0,05

У фабрицієвій бурсі відзначали зменшення розмірів фолікулів, звуження і розрихлення кіркової речовини фолікулів, розрихлення мозкової речовини, зменшення кількості піронінофільних і бластних клітин, посилення розвитку сполучної тканини.

В тимусі відзначалося зниження вмісту тілець Гассала, зтоншення кіркової речовини, поява порожнин і ознак руйнування клітин. Мозково-кіркове співвідношення коливалося в межах від 2 до 3. У зоні тимусних тілець спостерігалось фор-

мування округлих порожнин (кіст).

В селезінці відзначено зменшення кількості зародкових фолікулів, загибель в них клітин і утворення пустот всередині фолікулів, поява в лімфоїдних муфтах деформованих ядер і зруйнованих клітин.

Дані таблиці 2 показують, що рівень загального білка в сироватках крові курчат дослідної групи нижче, ніж в здоровому контролі (%) на 5,9; γ-глобуліну - на 18; вітаміну Е в печінці - на 25; вітаміну А - на 18,2; глікогену - на 44,6; ліпідів - на 5.

Таблиця 2

Результати біохімічних досліджень в групах курчат після застосування бактеріального полісахариду на фоні імунодепресії

Біохімічні показники	Мікотоксин + полісахарид			Мікотоксин			Контроль			
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	
Загальний білок (г/л)	3,2±0,26	3,4±0,32	3,5±0,09	3,2±0,26	3,2±0,08	2,95±0,14	3,4±0,19	3,15±0,05	3,5	
Білкові фракції (від. %)	А	32,7±1,8	35,4±2,1	28±0,88	32,7±1,8	30,8±1,66	27,6±0,83	34,3±1,74	38,8±3,42	33,3±0,26
	α	22,6±0,84	21,9±0,9	25,5±0,85	22,6±0,84	23±0,94	25,4±0,95	22±2,02	19,5±1,7	21,7±1,49
	β	24,9±0,9	23,7±1	23,6±2,04	24,9±0,9	19,6±0,32	23,3±0,57	19,2±1,4	20,3±2,52	20,9±0,46
	γ	20,1±1,8	19,0±2	22,5±1,97	20,1±1,8	26,1±0,73	23,7±0,65	24,5±2,41	21,3±1,86	24,1±1,57
Імуноглобуліни (мг/мл)	6,1±0,95	6,6±1,05	6,5±0,7	6,1±0,95	6,1±0,16	7,0±0,41	5,4±0,11	5,4±0,26	5,9±0,33	
Титри гетерофільних аглютининів	1:3	1:6	1:1	1:3	1:6,3	1:1	1:4,5	1:4,4	1:1	
Лізоцим (мкг/мл)	1,24±0,03	0,96±0,05	1,46±0,05	1,24±0,03	1,2±0,08	1,17±0,06	1,26±0,05	1,2±0,08	1,22±0,2	
Імунні комплекси	0,25±0,02	0,32±0,01	0,351±0,01	0,25±0,02	0,32±0,04	0,32±0,01	0,25±0,02	0,31±0,02	0,3±0,01	
Аскорбінова кислота (мг %)	0,3±0,05	0,25±0,01	0,22±0,04	0,3±0,05	0,23±0,02	0,21±0,02	0,22±0,04	0,24±0,01	0,29±	
Лужна фосфатаза (од. Бод.)	10,5±0,6	9,7±0,8	5,8±0,45	10,5±0,6	9,7±1,32	8,14±0,31	8,81±1,38	8,04±1,09	7,7±0,76	
Вітамін Е (мкг/г)	120±15,1	93±14,5	97±16,7	120±15,1	87±8,82	70±15,3	160±24,8	137±14,5	103±14,5	
Вітамін А (мкг/г)	21,6±1,1	24,6±1,7	19,1±2,3	21,6±1,1	33,7±2,1	19,1±0,6	27,4±3,5	28,7±0,8	30,4±0,92	
Глікоген (мг %)	2925±311	958±253	3840±802	2925±311	2953±534	3708±273	5275±106	1292±150	2161±395	
Жир (г %)	3,9±0,27	5,1±0,36	3,85±0,13	3,9±0,27	4,15±0,1	3,87±0,18	4,1±0,213	4,6±0,05	4,28±0,19	

Примітка: *P<0,05

Після припинення дачі мікотоксину і подальшої стимуляції результати зважування показу-

ли, що жива вага курчат в групі, де використовувався імуномодулятор була вищою (%), ніж в конт-

ролі з мікотоксином без стимуляції - на 11,7; маса тимуса - на 40,8; селезінки - на 40,5; залозистого шлунка - на 27,6.

При гістологічному дослідженні відзначено, що у курчат групи, де застосовувався стимулятор, спостерігалися регенеративні зміни в імунотентних органах. Найбільш чітко вони були представлені в фабрицієвій бурсі і виявлялися в швидкому заповненні клітинами мозкової речовини фолікулів, збільшення його розмірів і щільності розташування клітин. Кірковий шар також потовщувався і становив від 8 до 10 рядів клітин. Зросла кількість піронінофільних і бластних клітин. Розміри фолікулів помітно збільшені в порівнянні з контрольною групою, де використовувався мікотоксин без стимуляції.

В тимусі відзначався значний розвиток кіркового шару. Мозково-кіркове співвідношення становило від 1,5 до 2.

В селезінці відмічалось ослаблення ознак імунідепресії, що проявлялося у зменшенні кількості зруйнованих клітин, збільшення кількості зародкових фолікулів, накопиченні лімфоїдних клітин.

Показники загального білка в сироватці крові після стимуляції підвищилися (%) на 5,9; альбуміну - на 13; β - глобулінів - на 17,3; аскорбінової кислоти - на 8.

Відзначено зниження вмісту глікогену в печінці на 67,6 %, що свідчить про інтенсивне використання енергетичних ресурсів.

У групі курчат, де стимуляція проводилася

на фоні тривалої дачі мікотоксину, результати досліджень показали, що в порівнянні з контролем, де використовувався мікотоксин без стимуляції, середня жива вага курчат була вищою (%) - на 2,3; маса фабрицієвої бурси була більше на 39,1; тимуса - на 15,4; зоба - на 37,9; залозистого шлунка - на 8,6.

Гістологічні дослідження свідчили про наявність морфологічних ознак більш важкого імунідефіцитного стану, ніж в групі, де згодовування мікотоксину було припинено. Однак ослаблення ознак імунідепресії мало місце і в цій групі.

Рівень загального білка в сироватках крові курчат цієї групи був вище, ніж у контролі (%) - на 17,2; імуноглобуліну М - на 19,9; лізоциму - 27,9.

Висновки. При експериментальному введенні мікотоксинів з кормом в організмі курчат розвивалися характерні ознаки імуносупресивного стану, про що свідчили показники живої ваги, маси імунотентних органів, результати їх гістологічного дослідження, а також показники біохімічного аналізу крові. Застосування бактеріального полісахариду як імуностимулятора дозволило істотно послабити ознаки імунідепресії навіть в тих випадках, коли імюнокорекція проводилася на фоні безперервного надходження мікотоксинів до організму птиці.

В перспективі дослідження з даного напрямку дозволять підвищити ефективність вакцинопрофілактики за рахунок стимуляції загальної резистентності організму та специфічного захисту від інфекцій.

Список використаної літератури:

1. Сурай П.Ф. Молекулярные механизмы иммуносупрессии: Есть ли «свет в конце тоннеля»? / П.Ф.Сурай, Т.И. Фотина // Сучасна ветеринарна медицина. - № 6, 2012. - С. 14-19.
2. Suraj P.F. and Dvorska J.E. (2005). Effects of mycotoxins on antioxidant status and immunity. In: *The Mycotoxins Blue Book*, Ed. By Duarte Diaz Nottingham University Press, pp. 93-137.
3. Djavadov E. Early prevention of infectious diseases in poultry with using of inactivated vaccines / E. Djavadov, M. Dmitrieva // WPC 2012 – Salvador – Bahia – Brazil, 5-9 August – 2012.
4. Джавадов Э.Д. Вирус-индуцированные иммуносупрессии и способы их предупреждения в промышленном птицеводстве: Дис. докт. вет. наук: 16.00.03 / Э.Д. Джавадов; ФГУ ВЕНКИ. – Москва, 2004. – 345 с.
5. Макаров, В.В. Основы инфекционной иммунологии / В.В. Макаров, А.А. Гусев, Е.В. Гусева, О.И. Сухарев // РУДН/ВНИИЗЖ, Владимир-Москва: Издательство «Фолиант», 2000. – 176 с.

References:

1. Suraj P.F. *Molekuljarnye mechnyzyмы immunosupressyy: Est' ly «svet v konce tonnelja»?* / P.F.Suraj, T.Y. Fotyna // *Sučasna veterynarna medycyna*. - # 6, 2012. - S. 14-19.
2. Suraj P.F. and Dvorska J.E. (2005). *Effects of mycotoxins on antioxidant status and immunity*. In: *The Mycotoxins Blue Book*, Ed. By Duarte Diaz Nottingham University Press, pp. 93-137.
3. Djavadov E. *Early prevention of infectious diseases in poultry with using of inactivated vaccines* / E. Djavadov, M. Dmitrieva // WPC 2012 – Salvador – Bahia – Brazil, 5-9 August – 2012.
4. Džavadov Э.Д. *Vyrus-ynducyrovannyye ymmunosupresyy y sposoby ych predupreždenyja v promыshlennom ptycevodstve: Dys. dokt. vet. nauk: 16.00.03 / Э.Д. Džavadov; FHU VENKY. – Moskva, 2004. – 345 s.*
5. *Makarov, V.V. Osnovy ynfekcyonnoj ymmunolohyy / V.V. Makarov, A.A. Husev, E.V. Huseva, O.Y. Sucharev // RUDN/VNYYZŽ, Vladymyr-Moskva: Yzdatel'stvo «Folyant», 2000. – 176 s.*

Байдевятюв Ю.А., Байдевятюва Ю.В. Влияние бактериального полисахарида на показатели иммунорезистентности у птиц при иммунодепрессии, вызванной действием

микотоксина.

В статье представлены результаты исследования по изучению влияния бактериального полисахарида на показатели иммунорезистентности у птиц при иммуносупрессии с использованием микотоксина. Установлено, что экспериментальное введение микотоксинов с кормом вызывает характерные признаки иммуносупрессивного состояния в организме цыплят, о чем свидетельствуют показатели живого веса, массы иммунокомпетентных органов, результаты их гистологического исследования, а также показатели биохимического анализа крови. Применение бактериального полисахарида в качестве иммуностимулятора позволяет существенно ослабить признаки иммуносупрессии даже в тех случаях, когда иммунокоррекция проводится на фоне непрерывного поступления микотоксинов в организм птицы.

Ключевые слова: птица, цыплята, бактериальный полисахарид, иммунорезистентность, иммунодепрессия, биохимические показатели крови, стимулирующее влияние.

Baydevlyatov Y., Baydevlyatova Y. Influence of bacterial polysaccharide on the performance immunoresistance in birds at immunosuppression caused by the action of mycotoxins.

The article presents the results of a study of the effect of bacterial polysaccharide on indicators immunoresistance birds at immunosuppression with mycotoxin. It was established that experimentally introduction of feed with mycotoxins is the characteristics of the immunosuppressive state in the organism of chickens as evidenced indicators of body weight, weight of immune organ, the results of histological studies and biochemical indices of blood analysis. Use of a bacterial polysaccharide as immunopotentiator can significantly weaken the signs of immunosuppression, even in those cases where immunotherapy spent against mycotoxins continuous intake of birds.

Keywords: bird, chicken, bacterialpolysaccharide, immunoresistance, immunosuppression, bloodbiochemistry, stimulatingeffect.

Дата надходження до редакції: 30.03.2017 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Кассіч В.Ю.