

Повне одужання французького бульдога відмітили після третьої трансплантації – відсутність діареї і блювання понад 4 місяці.

Висновки. Комплексний підхід до діагностування причин діареї, з урахуванням анамнезу (як *vitae*, так і *morbi*), загальноклінічних і додаткових (лабораторних й інструментальних) методів дослідження, дозволив підібрати відповідну схему лікування з необхідними і дієвими ветеринарними лікарськими засобами.

Фекальна трансплантація не є універсальним методом лікування, але вона суттєво допомагає тваринам із тривалими або складними проблемами шлунково-кишкового каналу. Своєчасна діагностика й комплексний підхід дозволяють значно покращити стан собаки і її якість життя.

Література

1. The Canine Oral Microbiome / F.E. Dewhirst, E.A. Klein, E.C. Thompson at al. PLoS ONE. 2012. № 7. P. 360–367.
2. The microbiota of the surface, dermis and subcutaneous tissue of dog skin / R. Garcia-Fonticoba, L. Ferrer, O. Francino, A. Cuscó. Anim. Microbiome. 2020. № 2. P. 34.
3. Role of gut microbiota in dog and cat's health and diseases / E. Mondo, G. Marliani, P.A. Accorsi at al. Open Vet. J. 2019. № 9. P. 253–258.
4. Pluznick J.L. Gut Microbes and Host Physiology: What Happens When You Host Billions of Guests? Front. Endocrinol. 2014. № 5. P. 91.
5. Bacterial microbiome of the nose of healthy dogs and dogs with nasal disease / B. Tress, E.S. Dorn, J.S. Suchodolski. PLoS ONE. 2017. № 12. P. 17–36.

АГОНАЛЬНА СТАДІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО СИМПТОМОКОМПЛЕКСУ В МУРЧАКІВ

Сосницька А. О., Зажарський В. В.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
zazharskiyv@gmail.com

Вступ. Туберкульоз – це «тихий вбивця» людей, одна з найбільш небезпечних і смертоносних інфектопатологій. Цивілізаційний період розвитку популяції *homo sapiens subs. sapiens* нерозривно пов'язаний з епідеміологією туберкульозу. В наш час кожен рік гине від некурабельних форм туберкульозу до 2-3 млн. людей і близько 8-10 млн. людей отримують статус хворого і стають на медичний облік. Тобто латентний мікробіальний процес переходить у стадію інфекційного захворювання на туберкульоз, і такі люди стають потенційними жертвами летальної емерджентної важкоплинної інфектопатології з негарантованим результатом туберкульозного патогенезу [1, 2].

Мікробіологія і епідеміологія туберкульозу є одним з найбільш інтенсивно вивчаємих напрямків медично-біологічного напрямку. Існують окремі державні науково-дослідні і лікувальні центри, де цілеспрямовано займаються вивченням біології патогенних мікобактерій і розробкою протиепідемічних заходів та специфічної профілактики. Проблема туберкульозу носить загальнобіологічний планетарний масштаб. Ще до бактеріологічного відкриття збудника захворювання в 1882 р. Р. Кохом досить широко використовували мурчаків для проведення біологічного дослідження на туберкульоз в медичних тубдиспансерах. Віллеман на початку 19 ст., ще до Пастерівського періоду мікробіології, запропонував заражати мурчаків мокротою від чахоточних хворих, для біологічного вивчення «туберкульозних бацил» [3].

Мурчаки – це класична біологічна модель при вивченні туберкульозу людей і тварин. У даного виду туберкульоз перебігає відмінно від інших тварин, тому що мурчаки в процесі історико-еволюційного розвитку на території Південної Америки не контактували з патогенними мікобактеріями. Тобто імункомпетентні клітини не були комітовані з антигенами збудника і в результаті їх організм став найбільш чутливим до збудника і повністю беззахисним [4]. Штучна туберкульозна інфекція у мурчаків перебігає гостро, з вираженими патогномонічними змінами у внутрішніх органах, але зовнішня клінічна картина не передає алармісткі біоподії в організмі тварини і летальна інфектопатологія довгий термін захворювання протікає без зовнішнього маніфестного симптомокомплексу і не харизматична, що може вносити хибні прогностичні очікування [5].

Мета дослідження. Вивчити патогенез і клінічний прояв симптомокомплексу туберкульозної інфекції на найбільш чутливій біомоделі – мурчаках при різних способах зараження різноманітним біоматеріалом.

Матеріал і методи дослідження. Мікобактеріологічні і біологічні дослідження проводили в бактеріологічному відділі і інфекційному віварію науково-навчальної лабораторії кафедри інфекційних хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Дніпровського ДАЕУ. Культивування епідемічної культури патогенних мікобактерій виду *M. bovis* проводили на середовищі Левенштейна-Йенсена в термостаті за 37-38 °С впродовж 4-6 тижнів, до формування макроскопічно видимих колоній. Мазки фарбували за Циль-Нільсеном. Біологічні дослідження виконували на мурчаках масою тіла від 200-250 г до 400-450, інколи більш 500 г, але основна частина заражень відбувалась на тваринах з середньою масою тіла 300-350 г. Мурчаки були рандомізовані, безпорідні, коротко- і довгошерстні, обох статей. Заражали чистою культурою *M. bovis* за традиційною технологією (в ділянці паху 1 мг/мл) і гомогенізованим патматеріалом від загиблих мурчаків з паткартиною генформи tbc, інтраперітонеально або інтрамускулярно. Клінічне спостереження проводили за інфікованими тваринами щодня, до загибелі від генформи туберкульозу. Труп тварин розтинали і вивчали патологоанатомічно з бактеріологічним підтвердженням туберкульозної етіології інфектопатології.

Результати дослідження. Клінічний нагляд над зараженими мурчаками проводили впродовж досить тривалого терміну – більше двох років. Заражали мурчаків різними способами туберкульозним біоматеріалом. Тварини поступали з неоднорідним імунним статусом, з мало варіабельним генотипом і явищами рецесивних фенотипових ознак, нерідко з незадовільними зовнішніми характеристиками і поганим габітусом та невеликою масою тіла, тобто тварини були за об'єктивними чинниками рандомізовані і дуже різні на біологічному рівні. Але після зараження туберкульозним матеріалом наступали однотипові біологічні явища, що можна описати як характерні прояви симптомокомплексу туберкульозного патогенезу на мурчаках. Процедура зараження туберкульозним біоматеріалом мурчаки переносили досить легко. Тривожні симптоми стихали через півгодини або годину. Найбільш легко проходило зараження туберкульозною культурою за традиційною методологією в ділянці паху в дозі 1 мг/мл. Найважчим для мурчаків було введення тканьового гомогенату в ділянці паху. Для мурчаків з масою тіла 200-250 г введення 3-5 мл гомогенату було летальним, внаслідок флегмонозного септичного регіонарного процесу. Неспецифічна загибель наступала впродовж 1-2 діб. Мурчаки з масою тіла до 400 г дуже важко переносили інтрамускулярні введення тканьового гомогенату і тому перейшли на інтраперітонеальне введення тканьових гомогенатів і туберкульозних культур. Такий спосіб зараження був найменш летальним від патологічних процесів неспецифічної етіології і приводив до розвитку типового туберкульозного процесу у внутрішніх органах мурчаків. Типовий туберкульозний процес у мурчаків за високовірulentного збудника перебігав впродовж 5-6 тижнів. Загибель наступала в діапазоні 32-42 діб з явищами фтизу і патогномонічною паткартиною генформи tbc на розтині. В дуже рідких випадках гострий процес туберкульозу переходив в підгостру і далі в хронічну форму, коли заражені мурчаки переживали гострі токсичні явища туберкульозного інфекціогенезу і адаптувавшись до інфектопатогену росли і розвивались місяцями, набирали масу тіла, активно харчувались, мали добрі відгодівельні кондиції. Але за евтаназії через 6 місяців (строк спостереження) у внутрішніх органах знаходили виражену патогномонічну паткартину генформи tbc з дуже важким ураженням печінки і селезінки. В типових випадках мурчаки гинули через місяць після зараження, але клінічні ознаки емерджентного захворювання не проявлялись. Впродовж всього періоду захворювання зберігався гарний апетит, активна рухомість, психо-емоційна реактивність, статеві рефлексі. Зовнішніх ознак захворювання перші 3-4 тижня не реєстрували. В більшості випадків за тиждень до загибелі трохи зменшувався апетит, з'являлись ознаки невеликої апатії, іноді мурчаки починали лягати на бік і видавали жалібні звуки. При пальпації в цей період можна було промацати ребра і хребет, починали контурувати під шкірою кістки. Тварини гинули тихо, без маніфестуючих ознак.

Висновки. 1. Клінічний симптомокомплекс туберкульозного процесу у мурчаків не має прямої кореляції і не залежить від маси тілу тварин, способу зараження і кількості інфекційного агенту в заражаючій дозі. 2. Туберкульозна патологія у дослідних лабораторних тварин перебігає як дозозалежна фатальна екзогенна емерджентна інфекція в гострій формі з формуванням патогномонічних патологоанатомічних змін у внутрішніх органах і це є достатнім для постановки патологоанатомічного діагнозу на туберкульоз на підставі генформи tbc.

Література

1. Зажарський, В. В., Сосницька, А. О., Бібен, І. А. Порівняльне вивчення пробіотичної активності *Mycobacterium vaccae* та супутньої прокаріотичної мікрофлори. Сучасні проблеми біобезпеки та біозахисту: збірник матеріалів V Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції, 24-25 квітня 2025 р. Полтава: ПДАУ, 2025. С. 77

СЕКЦІЯ 3. Ветеринарна патологія (заразні хвороби тварин)

2. Зажарський, В.В., Сосницька, А.О., Палій, А.П. (2024). Патогномонічні трансформації у мурах у біозборці генералізованої туберкульозної інфекції. Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних лікарських засобів та кормових добавок та Інституту біології тварин, 25(2), 31–41. <https://doi.org/10.36359/scivp.2024-25-2.04>
3. Зажарський, В.В., Сосницька, А.О., Палій, А.П. (2025). Особливості інфекційного процесу у морських свинок при асоціативному інфекції атипovими та туберкульозними мікобактеріями. Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних лікарських засобів та кормових добавок та Інституту біології тварин, 26(2), 85–93. <https://doi.org/10.36359/scivp.2025-26-2.10>
4. Zazharskyi, V. V., Alifonova, K. V., Brygadyrenko, V. V., Kozak, N. I., Zigo, F., & Bilan, M. V. (2023). The ability of beetles to accumulate and transfer dissociative forms of *Mycobacterium bovis*. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 11(1), 22-29. <https://doi.org/10.32819/2023.11004>
5. Zazharskyi, V. V., Sosnytska, A. O., & Paliy, A. P. (2025). Terminal stage of tuberculous process in guinea pigs. *Scientific and Technical Bulletin Of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives And Institute of Animal Biology*, 26(1), 62–68. <https://doi.org/10.36359/scivp.2025-26-1.07>

ВИВЧЕННЯ ПАСТЕРЕЛОНОСІЙСТВА СЕРЕД МИШОВИДНИХ ГРИЗУНІВ

Сюсюк В. В., Бібен І. А.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
11590947@student.dsau.dp.ua

Вступ. В епідеміології пастерельозної інфекції серед ссавців і птиці дуже важливу роль відіграє здатність збудника до резервації у біотопі існування чутливих тварин у формі персистуючих форм [1]. Польові варіанти пастерел в міжепідемічний період після активного інтрапопуляційного інфекціогенезу переходять в стан спокою зі зниженою вірулентністю і тенденцією до стимуляції сапрофітизації метаболічної активності. При цьому відбувається колонізація внутрішнього середовища імунотолерантних організмів різноманітних тварин, і насамперед мишовидних гризунів, як найбільш гетерогенної і кількісно багаточисельної популяції з коротким життєвим циклом, гіперрепродукцією і вираженим пластичним потенціалом адаптаційних можливостей в екоотопі господарського функціонування людини [2].

Миші і пацюки є невід'ємною складовою біоценозу тваринницьких приміщень і місць зберігання харчової або кормової продукції з давніх давен, ще за часів початку формування осілого образу життя (sedentary lifestyle) внаслідок аграрної революції. Відомо, що мишовидні гризуни були прабатьками (the ancestors) всіх наземних форм ссавців в кінці едіокарського періоду фанерозоя (кембрійський вибух) в результаті видової диверсифікації та бурної дарвіновської еволюції наземних форм хребетних тварин впродовж останніх 66 млн. років. Спільний еволюційний розвиток многоклітинних еволюціонуючих еукаріотичних організмів з прокаріотичними мікроорганізмами, що вільно існували в навколишньому середовищі, супроводжувався тим, що організм мишовидних гризунів ставав нативною екологічною нішею репродукції мікробіальних форм різноманітних варіантів за міжвидового співіснування, від корисного симбіозу до летального паразитизму і нелетальної адаптації у вигляді мікробіоносійства, а це сформувало біологічний механізм переживання збудника в міжепідемічний період у вигляді резервації в імунотолерантному макроорганізмі (персистенції) [3].

Добре відомо, що мишовидні гризуни завжди були джерелом найбільш небезпечних інфекцій для людства – зоонозної чуми і натуральної віспи, різноманітних ентероінфекцій, екзогенних спірулярних патологій, зоонозних вірозів та ін. Важкою інфектопатологією для сільськогосподарських тварин і птиці є пастерельоз, в епідеміології якого важливу роль відіграє здатність пастерел до резервації в організмі мишовидних гризунів з подальшою реактивацією епідемічного процесу серед чутливих тварин [4].

Мета дослідження. Вивчення пастерелоносійства серед мишовидних гризунів інфекційного віварія кафедри інфекційних хвороб тварин факультету ветеринарної медицини Дніпровського ДАЕУ.

Матеріал і методи дослідження. Бактеріологічні і біологічні дослідження проводили в навчально-науковій лабораторії кафедри інфекційних хвороб тварин факультету ветеринарної медицини ДДАЕУ з використанням загальноприйнятих методів ізоляції та ідентифікації пастерел і встановлення їх біологічної активності на лабораторних тваринах.