дор-форте, біанол, біоклін, деконекс 50 плюс і 50 ФФ, лізафін, АДС-521), перекис водню (ПВК, кристал 700, віркон С), йодофори (йодонат, сульйодопірон, стерадин), хлор і спирти (терралін, вапусан 2000, велталекс М, велтодез, дезисепт ОП, стерилліум) та інші (кліндезин спеціаль, бланізол-пур, дісмозан-пур).

Гуанідини входять до складу антисептиків при обробці шкірних покривів. На даний час похідні гуанідину є найбільш перспективними при обробці поверхонь, як малотоксичні сполуки з пролонгованою дією, що не викликають корозії. Вони утворюють на оброблюваній поверхні бактерицидну плівку, що зберігається на протязі декількох діб [7].

Висновок. Аналіз і зведення представлених літературних даних дозволяють визначити, що асортимент засобів дезінфекції з існуючих хімічних груп не повністю відповідає сучасним умовам ринкового попиту. На даний момент не існує препаратів, які б відповідали всім вимогам, що пред'являються до дезінфектантів: висока антимікробна активність (включаючи штами особливо стійких мікроорганізмів), дія миттєво, відсутність корозійних і токсичних властивостей, безпечність для обслуговуючого персоналу і тварин, екологічна безпечність, економічність, низька ціна, стійкість до органічних навантажень, простота в приготуванні та застосуванні. Доведено, що універсальний дезінфектант не може бути в повній мірі ефективним і безпечним, тому перспективними деззасобами можуть бути лише комплексні дезінфектанти які мають широкий спектр антимікробної дії.

Список літератури

1. Ни, Г.В. Возможность использования отходов химической промышленности для дезинфекции при туберкулёзе [Текст] / Г.В. Ни, Л.Г. Шкарупа, З.И. Исмаилов // Актуальные проблемы вет. науки и практики : тез. науч.-практ. конф. – Самарканд, 1988. – С. 36–37. **2.** Современные средства дезинфекции и дезинсекции. Характеристика, назначение, перспективы. Обзорная информация [Текст] / Л.С. Федорова [и др.] // Медицина и здравохранение. – 1991. – № 2. – С. 3–25. **3.** Dychdala, G.R. Chlorine and chlorine compounds [Text] / G.R. Dychdala // Disinfection, sterilization and preservation. – 3rd ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1983. – P. 82–120. **4.** Turner, F.J. Hydrogen peroxide and other oxidant disinfectants [Text] / F.J. Turner // Disinfection, sterilization and preservation. – 3rd ed. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1983. – P. 50–67. **5.** Белова, В.И. Основные направления исследований в разработке дезинфицирующих средств [Текст] / В.И. Белова, Ю.П. Волков // Научные основы дезинфекции и стерилизации. – М., 1991. – С. 13–18. **6.** Завгородній, А.І. Біоцидна активність дезінфектанту «ФАГ» [Текст] / А.І. Завгородній [та ін.] // Вісн. аграр. науки. – 2013. – № 5. – С. 38–41. **7.** Мандигра, М.С. Епідез у програмі біозахисту від біонебезпек [Текст] / М.С. Мандигра, І.В. Степаняк, Ю.М. Томко // Вет. медицина України. – 2011. – № 1. – С. 23–24.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF DISINFECTANTS

Gorzheyev V.M.

State Veterinary and Phytosanitary Service of Ukraine, Kyiv

This article presents the characteristics of the basic groups of chemicals used for the manufacture of disinfectants, especially their action on microorganisms, prospects of application in veterinary practice for the prevention and control of communicable diseases in farm animals.

УДК 636.085.2:636.034

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ БРОЙЛЕРІВ ПРИ ІНФІКУВАННІ ЗБУДНИКАМИ ХАРЧОВИХ ТОКСИКОІНФЕКЦІЙ ТА ЗГОДОВУВАННІ КОНТАМІНОВАНИХ МІКОТОКСИНАМИ КОРМІВ

Дворська Ю.Є., Фотіна Т.І.

Сумський національний аграрний університет, м. Суми

Харчові токсикоінфекції – гострі інфекційні захворювання, що спричиняються умовно-патогенними бактеріями, які продукують екзотоксини. При попаданні мікроорганізмів у харчові продукти в них накопичуються токсини, які можуть викликати отруєння людини. Хвороби харчового походження, викликані мікробіологічними факторами ризику, представляють собою значну та зростаючу проблему суспільної охорони здоров'я. У більшості країн, де є системи звітності щодо випадків хвороб харчового походження, упродовж минулих десятиліть зареєстровано значне збільшення поширеності захворювань, що спричиняються мікроорганізмами в продуктах харчування. До числа цих мікроорганізмів відносяться *Salmonella spp., Campylobacter jejuni, Listeria monocytogenes* або такі, як *E. coli* O157[2, 3, 4, 5, 6].

Мікотоксикози – захворювання птиці, які виникають в наслідок поїдання корму, контамінованого мікотоксинами – продуктом біосинтеза мікроскопічних грибків. До мікотоксикозів сприятливі всі види сільськогосподарських тварин, а також птиця та людина.

Серед чисельних факторів навколишнього середовища токсичні речовини – мікотоксини, в останній час привертають до себе все більше уваги. З однієї сторони токсигенні гриби дуже широко розповсюджені в природі та при сприятливих умовах (підвищена вологість, температура) вони можуть уражати різноманітні харчові, кормові та наносити значну шкоду народному господарству. З іншого боку, навіть низькі дози мікоткосинів у кормах здатні знижувати імунну систему організму та підвищувати сприятливість тварин до інфекційних хвороб. М'ясо птиці може бути джерелом токсикоінфекцій людини.

Актуальність. У січні 2010 року Служба з контролю безпеки продуктів харчування Міністерства сільського господарства США (FSIS) посилила критерії оцінки контамінації сальмонелами тушок птиці на переробних підприємствах, скоротивши допустиму кількість контамінованих тушок з 11 до 4-х з 51. Слід зазначити, однак, що це максимально допустимий рівень, і на багатьох птахопереробних підприємствах США порогові значення не перевищують однієї контамінованої тушки з 51 (менше 2 %). Було встановлено, що циркуляція сальмонел пов'язана з інтенсифікацією процесів вирощування та переробки птиці. У кінці 80-х років почалося активне міжнародне співробітництво з профілактики та боротьби з сальмонельозом в птахівництві, особливо в роки епідемічного розповсюдження *S. enteritidis.* Однак повністю виключити мікробіологічні загрози населенню, пов'язані з сирим м'ясом птиці, не вдавалося [6].

Мікотоксикози – захворювання птиці, які виникають внаслідок поїдання корму, контамінованого мікотоксинами – продуктів біосинтезу мікроскопічних грибків. До мікотоксикозів сприятливі всі види сільськогосподарських тварин, а також птиця та людина. Серед численних факторів навколишнього середовища токсичні речовини – мікотоксини, які утворюються мікроскопічними грибами, останнім часом звертають все більше уваги. З одного боку токсигенні гриби дуже широко поширені в природі і при сприятливих

умовах (підвищена вологість, температура) вони можуть вражати різні харчові, кормові, виробничі речовини, наносити істотну шкоду народному господарству. Крім того, навіть низькі дози мікотоксинів у кормах здатні знижувати імунну систему організму та підвищувати сприятливість тварин до інфекційних хвороб.

Метою досліджень було вивчення впливу згодовування контамінованого мікотоксинами корму на гістоморфологічну структуру внутрішніх органів бройлерів при одночасному інфікуванні збудниками харчових токсикоінфекцій, та можливий позитивний вплив кормових добавок. У наших попередніх дослідах було встановлено, що природно контамінований мікотоксинами корм підсилює колонізацію сліпих кишок птиці бактеріями, такими як *Campylobacter jejuni, Salmonella enteritidis* та *Listeria monogitogenes* при експериментальному зараженні. Тому на наступному етапі ми провели дослідження щодо вивчення впливу природного адсорбенту мікотоксинів (глюкани клітинної стінки дріжджів – Мікосорб, Оллтек Інк) і пребіотика (концентрат манаанових олігосахаридів (МОС), Актіген, Оллтек, Інк.) при згодовуванні природно контамінованого мікотоксинами корму бройлерам і одночасному інфікуванні птиці патогенами (*Campylobacter jejuni, Salmonella enteritidis, Listeria monocytogenes)*.

Матеріали та методи дослідження. 80 курчат породи Кобб у добовому віці розподілили на три групи: контрольну (n = 20) та три – дослідні (n = 30). Друга та третя дослідні групи були розподілені на три підгрупи. Курчатам дослідних груп з добового віку щоденно згодовували природно контамінований мікотоксинами корм (Т-2 токсин у дозі 57,2 мкг/г, зеараленон – 59 мгк/г, ДОН –110,2 мкг/г). У 10-ти добовому віці всіх курчат другої та третьої дослідних груп інфікували культурами *Campylobacter jejuni, Salmonella enteritidis, Listeria monocytogenes* (перша, друга та третя підгрупа відповідно). Птицю заражали per os добовою агаровою культурою мікроорганізмів у дозі 1,5Ч·10^9 м. к. у 1 $см^3$ за оптичним стандартом мутності ДНКІБШМ в об'ємі 1,0 $см^3$. Птиця третьої дослідної групи всіх підгруп одночасно з інфікуванням отримувала кормові добавки до раціону (Актиген – активний концентрат маннанових олігосахаридів у дозі 400 г на тонну корму та Мікосорб – адсорбент мікотоксинів – у дозі 1 кг/тонну корму). За зараженою птицею спостерігали протягом 30 діб, ураховуючи результат комбінованої дії мікроорганізмів і патогенів (клінічні ознаки). Птиця була розташована у спеціальних боксах в умовах дослідної лабораторії, де були створені умови для запобігання стороннього їх інфікування. Патологоанатомічний розтин було проведено за загальноприйнятою методикою [1]. Для гістологічних досліджень від птиці відбирали кусочки внутрішніх органів, які фікусували в 10 %-вому нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в парафін. Гістологічні зрізи виготовляли на санному мікротомі МС-2. Проводили мікроскопію отриманих гістологічних препаратів і фотографування виявлених патологічних змін за допомогою мікроскопа XSP-139TP з системою аналізу зображення (збільшення 10х10,10х20), мікрофотографії робили за допомогою цифрової відеокамери PL-A662. Аналіз зображення проводили за допомогою програми «Відео тест».

Результати досліджень. При патологоанатомічному дослідженні у інфікованої птиці, що одержувала контамінований мікотоксинами корм, встановили ураження печінки з ознаками гепатиту, крововиливи на печінці, збільшення розміру, зміна кольору до жовтого, дрябла консистенція; катаральний гастроентерит (рис. 1, 2). Макроскопічно печінка збільшена й ущільнена, капсула її напружена, потовщена. При розтині бройлерів, які отримували окремо контамінований корм або інфікованих патогенами, подібних змін не виявляли.

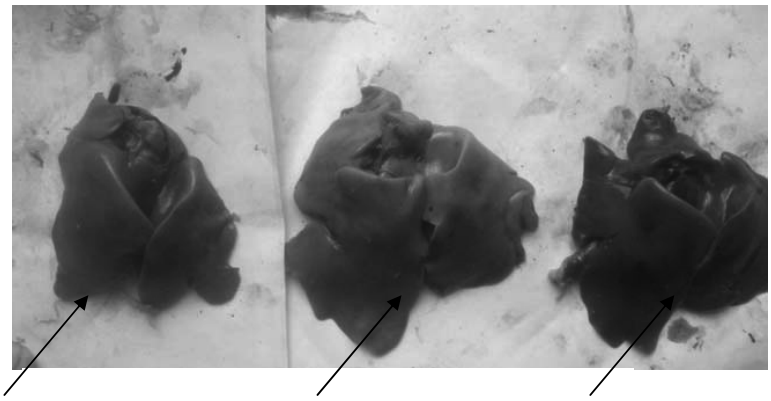

Рис. 1. Патологічні зміни печінки (зліва направо): a – мікотоксини; b – мікотоксини + патогени; c – мікотоксини + патогени + пребіотик + адсорбент мікотоксинів

У шлунково-кишковому тракті спостерігали ентерити, скупчення слизу, крововиливи, іноді перитоніти. У тонкому та товстому відділах кишечника відмічали геморагії, кровонаповнення сосудів брижейки (рис. 2)

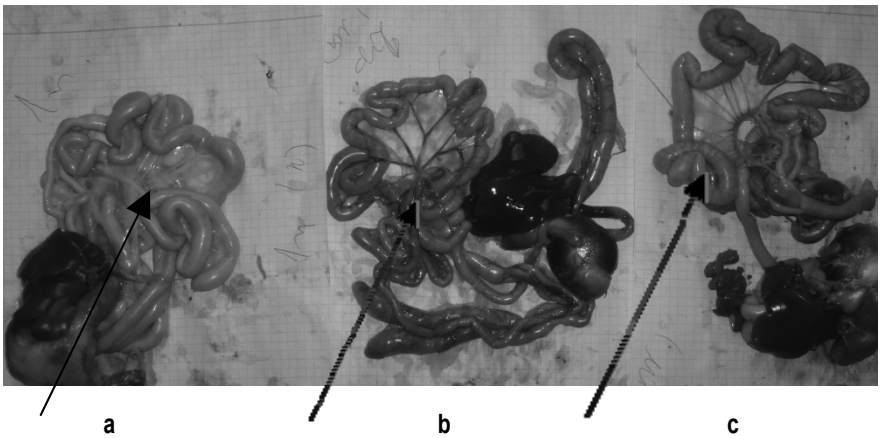

Рис. 2. Патологічні зміни кишечника бройлерів – кровонаповнення сосудів брижі (зліва направо): a – мікотоксини; b – мікотоксини + патогени; c – мікотоксини + патогени + пребіотик + адсорбент мікотоксинів

При гістологічному дослідженні печінки бройлерів, які отримували контамінований мікотоксинами корм, виявляли: порушення структури гепатоцитів, порушення нормальної часточкової структури печінки, руйнування гепатоцитів, дифузне розростання сполучної тканини між часточками та всередині їх і між балками. В уражених ділянках спостерігали руйнування балкової будови, дистрофічні зміни, некроз (рис. 3).

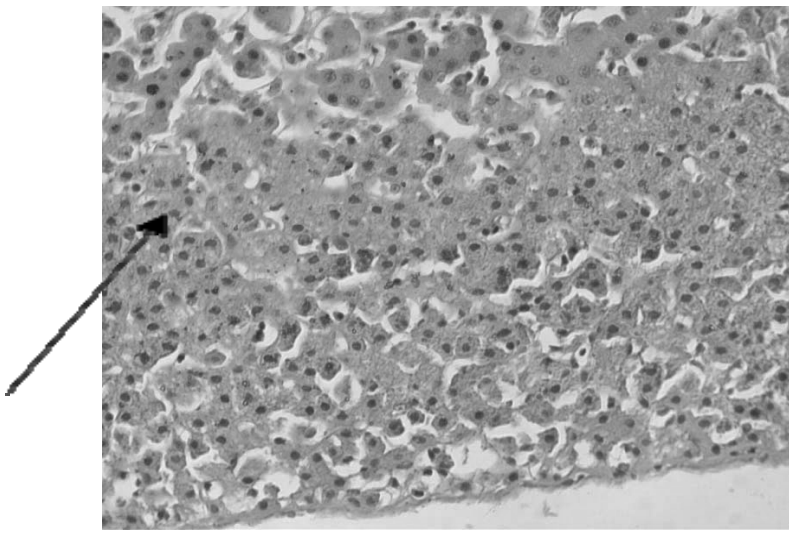

Рис. 3. Порушення структури гепатоцитів, розростання сполучної тканини. Гематоксилін і еозин (х 200) (група птиці, яка отримувала корм, контамінований мікотоксинами)

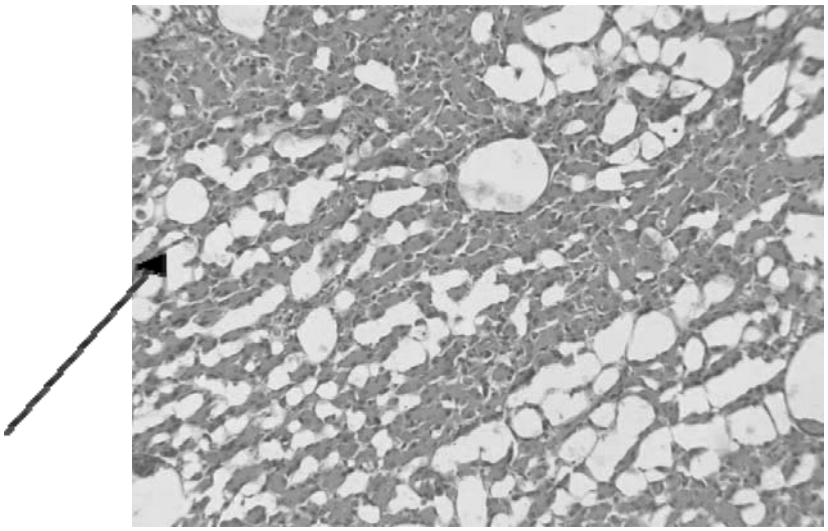

Рис. 4. Некроз гепатоцитів. Гематоксилін і еозин (х 200) (група птиці, яка отримувала контамінований мікотоксинами корм та була інфікована патогенами).

При дослідженні печінки птиці, яка отћимувала контамінований мікотоксинами корм s була інфікована патогенами, встановили наступне: гепатоцити розрізнені, розміщені окремими групами, частина гепатоцитів знаходиться в стані зернистої дистрофії. Ядра клітин фарбуються слабо, бо деякі з них з ознаками лізису, рексису та пікнозу. Окремі гепатоцити або групи гепатоцитів е стані некрозу (рис. 4.), на інших ділянках виявили ознаки зернистої та жирової дистрофії. Крім цього в полі зору зустрічаються ділянки де в клітинах видно світлі порожнини, які виникають при розчиненні жирових крапель у цитоплазмі печінки. Гепатоцити, що містять жир, збільшені у об'ємі, округлої форми, ядро відтіснене до оболонки клітини.

При патологоанатомічному дослідженні внутрішніх органів птиці, що одночасно отримувала добавки адсорбента мікотоксинів і пребіотика, встановили, що зміни в печінці були не виражені – печінка була природнього кольору, консистенція не змінена, розмір не збільшений. При гістологічному дослідженні виявляли незначні зміни, такі як деякі порушення нормальної часточкової структури печінки та зміна структури гепатоцитів (рис. 5)

Висновки. 1. За асоціативного перебігу мікотоксикозу на фоні інфікування патогенами у курчат спостерігали ураження печінки та шлунково-кишкового тракту, яке супроводжується явищами альтерації та катарально-фібринозного запалення.

2. Було встановлено ураження печінки з ознаками гепатиту, крововиливи на печінці, зернисту дистрофію печінки; запалення брижових лімфовузлів; катаральний гастроентерит.

3. У шлунково-кишковому тракті спостерігали ентерити, скупчення слизу, крововиливи, іноді перитоніти. У тонкому та товстому відділах кишечнику відмічали геморагії, кровонаповнення сосудів брижі.

4. При додаванні кормових добавок до раціону бройлерів патологічні та гістологічні зміни проявлялись в меншій мірі: печінка була природнього кольору, консистенція не змінена, розмір не збільшений; кровонаповнення сосудів брижі не спостерігали.

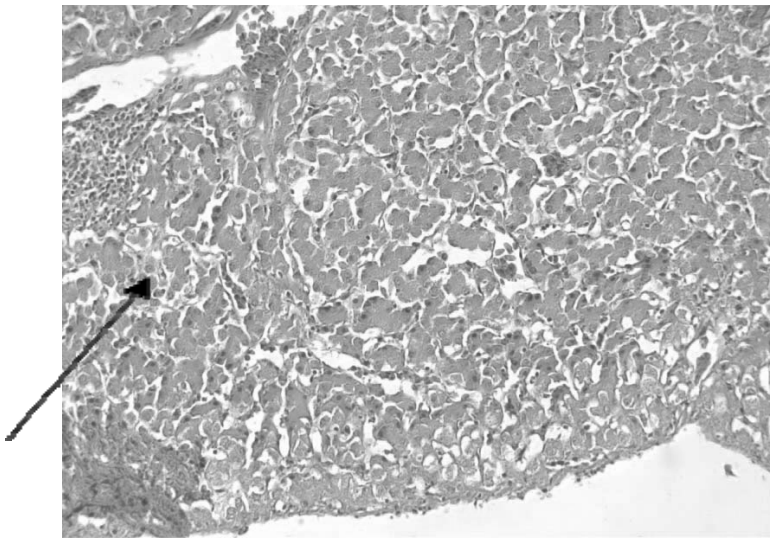

Рис. 5. Зміни в печінці нормальної часткової структури печінки. Гематоксилін і еозин (х 200) (група птиці, яка отримувала контамінований мікотоксинами корм з кормовими добавками та була інфікована патогенами).

Список літератури

1. Зон, Г.А. Патологоанатомічний розтин тварин [Текст] : навч. посіб. / Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Іванівська. – Донецьк, 2009. – 190 с. **2.** Макаренкова, Г. Ю. Новые подходы к анализу рисков для обеспечения безопасности пищевой продукции [Текст] / Г.Ю. Макаренкова // Мясные технологии. – 2007. – № 7. – С. 12–15. **3.** Олійник, Л.В. Система моніторингу, контролю і профілактики токсикоінфекцій сальмонельозної та ешерихіозної етіології : автореф. дис. д-ра вет. наук : 16.00.09 / Л.В. Олійник ; Львівська нац. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2004. – 33 с. **4.** Спринг, П. Маннановые олигосахариды – влияние на кишечную микрофлору и здоровье животных [Текст] / П. Спринг. // Сб. науч. публикаций Alltech. – 2004. – С. 10–15. **5.** Юшина, Ю.К. Качество и безопасность продуктов. Современные методы определения [Текст] / Ю.К. Юшина // Мясные технологии. – 2007. – № 3. – С. 22–23. **6.** Analysis of the baseline survey on the prevalence of Campylobacter in broiler batches and of Campylobacter and Salmonella on broiler carcasses, in the EU, 2008 [Text] // EFSA J. – 2011. – № 9(2):2017. – P. 43.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN ORGANISM OF BROILER INFECTED WITH PATHOGENS DURING FEEDING OF MYCOTOXIN CONTAMINATED FEED

Dvorska J.E., Fotina T.I.

Sumy National Agrarian University, Sumy

During associative disease caused by mycotoxins during infection of broilers by pathogens we observed lesions in liver and gastrointestinal tract (signs of hepatitis, hemorrhages on the liver, granular degeneration of the liver, inflammation of the mesenteric lymph nodes catarrhal gastroenteritis, mesenteric vascular perfusion), accompanied by the phenomena of alteration and catarrhal-fibrinous inflammation. When we fed to broiler feed additives histological and pathological changes were less pronounced (the size of the liver was not changed, the color was natural, blood supply to the mesenteric vessels were not observed).

УДК 619:614.31:579:616.98

АНАЛІЗ РИЗИКУ ЯК ІНСТРУМЕНТ ДЛЯ БОРОТЬБИ ІЗ ЗООНОЗАМИ

Деркач І.М.

Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, м. Київ

Питання дієвого управління кожним видом ризику, що виникають у будь-якій діяльності людини, набувають дедалі більшої вагомості та актуальності. Провідне місце в ракурсі забезпечення благополуччя тварин також належить можливості і вмінню передбачити й мінімізувати ризики зоонозів.

Сучасні науково-практичні завдання епізоотологічного дослідження зводяться до:

- вивчення закономірностей, що характеризують популяційну динаміку тварин за епізоотичними параметрами;
- виявлення особливостей, умов, причин виникнення захворювань;
- з'ясування проблем профілактики;
- вплив неінфекційних факторів на виявлення та перебіг захворювань;
- наукове обґрунтування епізоотичних проблем і факторів ризику;
- кількісні виміри та докази;
- обґрунтування заходів боротьби з хворобами, збудники яких циркулюють у дикій фауні;
- підходи до біобезпеки у приватних (малих) господарствах.

Вище окреслене і відображає ключові моменти епізоотології в аналізі ризиків зоонозів.

Мета роботи. Проведення аналізу нормативно-правових актів, які регламентують проведення аналізу ризиків у сфері ветеринарної медицини, наукових розробок щодо оцінки ризику зоонозів та обгрунтування потреби у науково-дослідній роботі в Україні в цьому напрямку.