

PATHOGENESIS AND CLINICAL SIGNS OF VIRAL HEMORRHAGIC SEPTICEMIA (VHS) OF SALMON FISH

Haidei O.S.

State Research Institute of Laboratory Diagnostics and Veterinary Expertise, Kyiv, Ukraine

The aim of work was to analyze published data on the pathogenesis and clinical signs of viral haemorrhagic septicemia of salmon at different isolates of acute, chronic and nervous forms of the disease. The sensitivity of species to infection of VHS and clinical course of the disease depends on the genotype isolates its stability, degree of virulence, age and species of fish characteristics, environmental conditions, including water temperature.

Atrium is gills intact skin, fins and initial gastrointestinal tract. With these initial propagation of the virus, the causative agent desymunuye throughout the body [4, 5]. The incubation period depends on the water temperature and the sensitivity of a particular species of fish to isolate this virus VHS. In general, viral hemorrhagic septicemia marked by large fluctuations in the values of the incubation period can last from a few hours to a month or more. This is caused by the characteristics of the environment - temperature and salinity, and pathogen virulence and resistance of fish.

Conclusions. Thus, summarizing the information stated in the literature, we can assume that the most specific features for this disease is diffuse hemorrhage in peryokular conjunctive, muscle, visceral adipose tissue, bladder, abdomen, heart. Hemorrhage is often a sign of acute disease, and infections in chronic forms they disappear. Anemia is most pronounced for the chronic form of the disease described.

Keywords: viral hemorrhagic septicemia, VHS, rainbow trout, salmon fish, pathogenesis, isolates.

УДК 619:616.98-092:578+579:574.38:636.221.28

РАЗРАБОТКА И ОБОСНОВАНИЕ КОНЦЕПЦИИ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ НИШ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Красочко П.А., Ломако Ю.В.

Республиканское научно-исследовательское дочернее унитарное предприятие «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н.Вышелесского», г. Минск, Республика Беларусь, e-mail: krasochko@mail.ru

Красочко П.П.

Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

Целью настоящего исследования явилось экспериментальное доказательство «дрейфа» бактерий и вирусов в формировании экологических ниш возбудителей вирусных и бактериальных инфекций крупного рогатого скота при различной патологии. Научная значимость статьи состоит в том, что в материале впервые экспериментально доказано формирование экологических ниш возбудителей вирусных и бактериальных инфекций у молодняка крупного рогатого скота при пневмоэнтеритах. Установлено, что в патогенезе бактериальных инфекций у телят имеет место до 3–4 циклов дрейфа бактерий возбудителей энтеритов. Так, при на первых этапах заболеваемости достигала от 80 до 92 %, гибель телят – от 15 до 45 %, но целенаправленное использование биопрепаратов, в состав которых входили соответствующие возбудители позволяло существенно снизить заболеваемость от 18 до 32 %, т.е. в 2,9–4,4 раза, а гибель телят от 3,5 до 7,5 %, т.е. в 4,3-6 раз и благополучие продолжалось до 5,5–6 месяцев. Но наличия дрейфа вирусов – возбудителей пневмоэнтеритов телят и их роли в формировании экологических ниш в зависимости от вакцинации свидетельствуют, что она практически не оказывает влияния на элиминацию возбудителя из стада. Так, 3-х летняя вакцинация животных вакцинами живыми и инактивированными вакцинами, в состав которых входили вирусы- возбудители пневмоэнтеритов, способствует снижению заболеваемости в 2–2,5 раза и отходу телят в 2–4,5 раза. Но прекращение профилактической иммунизации на 1–2 года вызывает резкое увеличение заболеваемости и отхода телят. Таким образом, иммунизация при бактериальных инфекциях ведет не только к элиминации возбудителей, но и замене имеющихся возбудителей на новых, т.е. экологическая ниша заполняется патогенным или условно-патогенным микроорганизмом. Но иммунизация животных против вирусных инфекций не приводит к образованию экологических ниш, а также к элиминации возбудителя из стада, а только ведет к снижению заболеваемости, падежу животных.

Ключевые слова: экологическая ниша, эшерихии, клебсиеллы, сальмонеллы, протейсы, ротавирусы, коронавирусы, крупный рогатый скот.

В патологии сельскохозяйственных животных инфекционные заболевания наиболее широко распространены и наносят существенный ущерб животноводству. При этом патогенез инфекционных заболеваний имеет много общих черт, но имеются и существенные различия.

Развитие инфекционного заболевания обычно происходит по определенному образцу с незначительными вариациями. Возбудители проникают в организм через кожу, носоглотку, легкие, кишечник, мочеиспускательный канал или другие входные ворота. Некоторое количество микроорганизмов прикрепляется в месте их первичного внедрения к фимбриям, волоскам и к поверхности антигенов. Примером этого является прикрепление *Pasteurella multocida* к эпителию дыхательного тракта, грамотрицательных бактерий (*E.coli*, *Proteus mirabilis*), играющих роль наряду с поражением желудочно-кишечного тракта поражение мочеполовой системы и известных как адгезины, – к эпителию почечных лоханок. Однажды внедрившись в макроорганизм, возбудитель размножается, что приводит в этом случае к возникновению местного или первичного очага, из которого он распространяется либо по фасциальным оболочкам, либо по трубчатым структурам (бронх, мочеточник). Следующим этапом может быть системное распространение возбудителя по организму через циркулирующую кровь. Бактерии могут проникать в кровяное русло путем непосредственной инвазии сосудов (относительно редко) или внедряясь в периферические лимфатические узлы (более частый путь), откуда они попадают в грудной лимфатический проток и затем в венозную систему. С током крови они распространяются в другие ткани и могут вызывать в них образование отдаленных, или вторичных, очагов поражения. На любой стадии развития инфекционного процесса: на стадии первичного очага, системного распространения или формирования отдаленных очагов – он может заканчиваться выздоровлением или смертью [6].

Как правило, инфекционные заболевания не бывают единичными: инфекция распространяется из одного источника (например, из зараженного водоема, навоза) или от одного животного, больного инфекционным заболеванием другому (например, при воздушно-капельном пути передачи). В этой связи важное в патогенезе развития инфекционных заболеваний играют экологические ниши микроорганизмов [1, 7, 8, 15].

Экологическая ниша не может быть пустой. Если ниша пустует в результате вымирания какого-то вида, то она тут же заполняется другим видом. Так, окружающей среде среда обитания обычно состоит из отдельных участков («пятен») с благоприятными и неблагоприятными условиями; эти пятна нередко доступны лишь временно, и возникают они непредсказуемо как во времени, так и в пространстве. Свободные участки или «бреши» в местообитаниях возникают непредсказуемо во многих биотопах. Поэтому сосуществование преходящих и конкурентоспособных видов возможно так долго, как с подходящей частотой появляются незаселенные участки. Преходящий вид обычно первым заселяет свободный участок, осваивает его и размножается. Более конкурентоспособный вид заселяет эти участки медленно, но если заселение началось, то со временем он побеждает преходящий вид и размножается [2, 5, 15].

Аналогичная ситуация возникает и при развитии эпизоотического процесса у животных. На эту ситуацию оказывает влияние ряд эндогенных и экзогенных факторов, способствующих возникновению или элиминации различных микроорганизмов или вирусов.

Одним из путей нормализации микробиоценоза путем элиминации условно-патогенной и патогенной микрофлоры является специфическая профилактика инфекционных заболеваний.

В современных условиях с помощью систематической вакцинации активная специфическая профилактика возведена в разряд универсального, культового мероприятия, а вся суть профилактического принципа про-тивоэпизоотической работы свелась именно к чрезвычайно переоцененной вакцинации как к безотказной панацее. В течение многих лет безальтернативного употребления систематической вакцинации под влиянием прессинга популяционного иммунитета произошла эволюция отдельных, управляемых таким образом, нозоединиц в сторону атипичных и скрытых форм течения. Такое направление эволюции болезней в данном случае, с охватом громадных по численности популяций, является своего рода эволюционным стандартом, оно неизбежно и стереотипно, что подтверждается мировым опытом борьбы со многими инфекциями (классическая чума свиней в послевоенной Европе, ньюкаслская болезнь в развитых странах, ящур). Явный эпизоотический процесс с типичным, манифестным проявлением болезней постепенно переходит в проэпизоотичивание, т.е. распространение инфекций, «замаскированное» скрытыми, бессимптомными формами течения. Скрытая циркуляция возбудителей под давлением систематической вакцинации создает ситуации стационарного латентного неблагополучия и энзоотичности, в которых снижение популяционного иммунитета или «пропуски» при вакцинации сопровождаются возникновением эпизоотических индексов-вспышек не заносного, а эндогенного происхождения, как своеобразное обострение эпизоотической латенции [3, 4, 6, 7, 14].

В результате относительного благополучия по острым управляемым инфекциям в стране на первое место вышли, заполнив «эпизоотический вакуум», факторные инфекции. Начавшаяся с середины 60-х гг. индустриализация животноводства и создание крупных промышленных комплексов по производству говядины, молока, свинины сопровождались возникновением и широким распространением принципиально новой массовой основной патологии – так называемых факторных болезней. Основными и типичными представителями факторной инфекционной патологии являются гнойно-воспалительные инфекции послеродового периода - эндометриты и маститы, болезни молодняка (парагрипп телят, инфекционный ринотрахеит, вирусная диарея, пастереллез, корона- и ротавирусные инфекции, отечная болезнь поросят). В этом плане привычная для отечественной ветеринарной науки и практики идея о безальтернативности активной специфической профилактики, продолжающееся расширение мероприятия и масштабов вакцинозависимости порождают новые эпизоотологические явления и проблемы. Примером может служить массовая иммунологическая депрессия и снижение популяционного иммунитета как последствия многократных, частых прививок. Именно этим специалисты объясняют реально возрастающую долю факторных, скорее оппортунистических колибактериозов в нозологическом профиле и смертности молодняка. В частности, в птицеводстве,

где на долю колибактериоза и респираторного микоплазмоза в последнее время приходится подавляющая часть смертности цыплят, основной причиной массового подавления иммунитета может служить применение с раннего возраста достаточно реактогенных живых вакцин против инфекционного бурсита. Низкий фон популяционного иммунитета и иммунная недостаточность становятся поистине четвертым фактором или четвертой движущей силой эпизоотического процесса [8, 10, 12].

Важно учитывать, что всякий инфекционный очаг с микробиологической точки зрения следует рассматривать как патологический биоценоз. Отсюда можно сделать вывод, любая микрофлора, находящаяся в очаге, способна участвовать в инфекционном процессе постольку, поскольку находит для себя оптимальные условия существования и проявления всех негативных функций, включая максимальную реализацию своей патогенности для организма хозяина. Обширность и тяжесть местного повреждения тканей способны определять условия для участия в формировании патологического биоценоза не только облигатной микрофлоры, но и условно-патогенной, т.о. следует учитывать, что фактором формирующим почву для генерализации или регенерации процесса является уровень общей и местной резистентности организма [8].

В связи с вышеизложенным, целью настоящих исследований явилось экспериментальное доказательство «дрейфа» бактерий и вирусов в формировании экологических ниш возбудителей вирусных и бактериальных инфекций крупного рогатого скота.

Материалы и методы. Исследования проводились в условиях отдела вирусных инфекций и лаборатории диагностики РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского», Института прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», животноводческих хозяйствах Республики Беларусь.

Объектом исследований служили телята и коровы из животноводческих хозяйств Республики Беларусь.

Бактериологические исследования патологического материала от павших по причине пневмоэнтеритов телят проводили по общепринятым методам (3). В сыворотке крови определяли титры антител против вирусов инфекционного ринотрахеита, диареи, парагриппа-3, рота- и коронавируса крупного рогатого скота в реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) или реакции нейтрализации на культуре клеток (РН) [11].

Наличие антител определяли в реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) с использованием эритроцитарных диагностикумов, представляющих собой стабилизированные 0,2 % акролеином или 0,3 % глутаровым альдегидом танализированные танином в концентрации 1:20000–1:50000 эритроциты крупного рогатого скота, сенсibilизированные антигенами каждого из вирусов – инфекционного ринотрахеита, диареи, парагриппа-3, рота- и коронавируса с помощью конъюгирующих веществ – 0,1 % хлорида хрома с трипановым синим. РНГА ставили по общепринятой методике [2, 5]. Стафилококки выделяли на солевом агаре, эшерихии – на агаре Эндо, протей – на агаре Хотингера, сальмонеллы – на агаре Плоскирева [11].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием компьютерных программ MS Excel 2010 и StatBiom 2720.

Результаты исследований. Для экспериментального доказательства «дрейфа» возбудителей вирусных и бактериальных инфекций крупного рогатого скота в формировании экологических ниш анализу подвергнуто 8 стад крупного рогатого скота. Исследования проводили с 2007 по 2014 годы.

Для оценки дрейфа бактерий обследованию подвергали обследованию 5 животноводческих хозяйств. При этом учитывали заболеваемость телят энтеритами бактериальной этиологии, результаты выделения возбудителей, эффективность использования соответствующих биопрепаратов.

В таблице 1 приведены результаты дрейфа возбудителей бактериальных инфекций и их роль в формировании экологических ниш при патогенезе пневмоэнтеритов телят у телят до 1 месячного возраста.

Таблица 1 – Дрейф возбудителей бактериальных инфекций крупного рогатого скота в формировании экологических ниш в патогенезе пневмоэнтеритов телят

Цикл заполнения экологической ниши	Заболеваемость/непроизводительное выбытие, %	Этиологический агент	Использованная вакцина	Заболеваемость животных/падеж и вынужденный убой, %	Длительность благополучия
Стадо № 1					
Цикл № 1	90/45	<i>E. coli</i> , Адгезивные антигены A20, F41	Вакцина против эшерихиоза с адгезивными антигенами	25/5	5,5 месяцев
Цикл № 2	85/33	<i>Proteus mirabilis</i> . <i>Proteus vulgaris</i>	Вакцина против колибактериоза и протейной инфекции	28/7,5	6 месяцев
Цикл № 3	88/28	<i>Salmonella dublin</i> , <i>Salmonella typhimurium</i>	Вакцина против сальмонеллеза телят эмульгированная	22/4,5	5 месяцев

Цикл № 4	80/25	<i>Klebsiella pneumonia</i>	Вакцина против сальмонеллеза, колибактериоза, протейоза и клебсиеллеза	32/4,0	6 месяцев
Стадо № 2					
Цикл № 1	86/25	<i>Proteus mirabilis</i> , <i>Proteus vulgaris</i>	Вакцина против колибактериоза и протейной инфекции	20/3,5	6 месяцев
Цикл № 2	92/30	<i>E. coli</i> , Адгезивные антигены A20, F41	Вакцина против эшерихиоза с адгезивными антигенами	25/6,5	6,5 месяцев
Цикл № 3	75/15	<i>Klebsiella pneumonia</i>	Вакцина против сальмонеллеза, колибактериоза, протейоза и клебсиеллеза	20/7,5	6 месяцев
Цикл № 4	82/20	<i>Salmonella dublin</i> , <i>Salmonella typhimurium</i>	Вакцина против сальмонеллеза телят эмульгированная	28/7,0	5,5 месяцев
Стадо № 3					
Цикл № 1	92/30	<i>E. coli</i> , Адгезивные антигены K99, K88, Att	Вакцина против эшерихиоза с адгезивными антигенами	18/3,5	6,0 месяцев
Цикл № 2	75/15	<i>Klebsiella pneumonia</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Proteus vulgaris</i>	Вакцина против вирусной диареи, клебсиеллеза, ротавирусной и протейной инфекции	23/7,0	6 месяцев
Цикл № 3	75/17	<i>Salmonella dublin</i> , <i>Salmonella typhimurium</i>	Вакцина против сальмонеллеза телят эмульгированная	30/6,5	5,5 месяцев

Однако при вирусных инфекциях патогенез развития болезни несколько иной. Так, вирус инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота персистирует в организме инфицированных животных в основном в нервных ганглиях, клетках репродуктивных органов, дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, они являются вирусоносителями до 2 и более лет. Вирус диареи крупного рогатого скота персистирует в лимфоидных органах, животные могут быть вирусоносителями не менее 2,5 лет. Вирус парагриппа-3 поражает органы дыхания и персистирует в клетках дыхательных путей. Рота- и коронавирусы поражают в основном клетки желудочно-кишечного тракта, животные являются вирусоносителями от 1 года и более.

В таблице 2 приведены результаты дрейфа вирусов ИРТ, ВД и ПГ-3 и их роль в формировании экологических ниш при патогенезе пневмоэнтеритов в зависимости от вакцинации у телят до 6 месячного возраста.

В таблице 3 приведены результаты дрейфа рота- и коронавирусов и их роль в формировании экологических ниш при патогенезе энтеритов в зависимости от вакцинации у телят до 1 месячного возраста.

В таблице 4 приведены результаты дрейфа вирусов ИРТ, ВД и ПГ-3 и их роль в формировании экологических ниш при патогенезе пневмоэнтеритов в зависимости от вакцинации у телят до 6 месячного возраста.

Таблица 2 – Дрейф вирусов ИРТ, ВД и ПГ-3 и их роль в формировании экологических ниш при патогенезе пневмоэнтеритов в зависимости от вакцинации у телят до 6 месячного возраста

Цикл заполнения экологической ниши	Исходная заболеваемость/непроизводительное выбытие, %	Этиологический агент	Инфицированность стада	Использованная вакцина	Инфицированность стада	Заболеваемость/ Падеж и вынужденный убой, %
Стадо № 1						
1-й год	90/30	ИРТ	75	Трехвалентная живая против ИРТ, ВД, ПГ-3	40	40/7,5
		ВД	80		48	
		ПГ-3	65		35	

Розділ 4. Епізоотологія та інфекційні хвороби

2-й год	40/7,5	ИРТ	40	Трехвалентная живая против ИРТ, ВД, ПГ-3	35	30/5,0
		ВД	48		40	
		ПГ-3	35		33	
3-й год	30/5,0	ИРТ	40	Трехвалентная живая против ИРТ, ВД, ПГ-3	33	25/4,0
		ВД	48		35	
		ПГ-3	35		25	
4-й год	25/4,0	ИРТ	33	-	70	75/15
		ВД	35		74	
		ПГ-3	25		62	
5-й год	75/15	ИРТ	70	Трехвалентная живая против ИРТ, ВД, ПГ-3	45	45/10
		ВД	74		50	
		ПГ-3	62		40	
Стадо № 2						
1-й год	80/28	ИРТ	85	Трехвалентная живая против ИРТ, ВД, ПГ-3	48	45/10
		ВД	95		55	
		ПГ-3	75		40	
2-й год	45/10	ИРТ	48	Трехвалентная живая против ИРТ, ВД, ПГ-3	41	35/6,0
		ВД	55		45	
		ПГ-3	40		33	
3-й год	35/6,0	ИРТ	41	Трехвалентная живая против ИРТ, ВД, ПГ-3	33	30/5,0
		ВД	45		35	
		ПГ-3	33		25	
4-й год	30/5,0	ИРТ	33	-	65	70/16
		ВД	35		70	
		ПГ-3	25		60	
5-й год	70/16	ИРТ	65	-	95	80/22
	ВД	70	100			
	ПГ-3	60	80			
5-й год	80/22	ИРТ	95	Трехвалентная живая против ИРТ, ВД, ПГ-3	42	42/14
		ВД	100		47	
		ПГ-3	80		34	

Таблица 3 – Дрейф рота- и коронавируса и их роль в формировании экологических ниш при патогенезе энтеритов в зависимости от вакцинации у телят до 1 месячного возраста

Цикл заполнения экологической ниши	Исходная заболеваемость/непроизводительное выбытие, %	Этиологический агент	Инфицированность стада	Использованная вакцина	Инфицированность стада	Заболеваемость/непроизводительное выбытие, %
	Стадо № 1					
1-й год	95/35	Ротавирус	90	Ассоциированная инактивированная против рота- и коронавирусной инфекции телят	55	35/8,5
		Коронавирус	75		35	

2-й год	35/8,5	Ротавирус	55	Ассоциированная инактивированная против рота- и коронавирусной инфекции телят	45	28/5,0
		Коронавирус	35		30	
3-й год	28/5,0	Ротавирус	45	-	75	80/30
		Коронавирус	30		60	
4-й год	80/30	Ротавирус	75	-	90	92/30
		Коронавирус	60		75	
5-й год	92/30	Ротавирус	90	Ассоциированная инактивированная против рота- и коронавирусной инфекции телят	52	33/7,5
		Коронавирус	75		36	

Таблица 4 – Дрейф вирусов ИРТ, ВД, рота- и коронавирусов и их роль в формировании экологических ниш при патогенезе пневмоэнтеритов в зависимости от вакцинации у телят до 6 месячного возраста.

Цикл заполнения экологической ниши	Исходная заболеваемость/непроизводительное выбытие, %	Этиологический агент	Инфицированность стада	Использованная вакцина	Инфицированность стада	Заболеваемость/непроизводительное выбытие, %
Стадо № 1						
1-й год	92/28	ИРТ	85	Поливалентная инактивированная против ИРТ, ВД, против рота- и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота «Тетравак»	50	45/11
		ВД	95		55	
		Ротавирус	90		46	
		Коронавирус	75		40	
2-й год	45/11	ИРТ	50	Поливалентная инактивированная против ИРТ, ВД, против рота- и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота «Тетравак»	32	35/7,5
		ВД	55		35	
		Ротавирус	46		35	
		Коронавирус	40		30	
3-й год	35/7,5	ИРТ	32	Поливалентная инактивированная против ИРТ, ВД, против рота- и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота «Тетравак»	30	30/5,0
		ВД	35		32	
		Ротавирус	35		35	
		Коронавирус	30		30	
4-й год	30/5,0	ИРТ	30	-	74	78/16
		ВД	32		78	
		Ротавирус	35		66	
		Коронавирус	30		60	

Розділ 4. Епізоотологія та інфекційні хвороби

5-й год	78/16	ИРТ	74	-	80	82/27
		ВД	78		85	
		Ротавирус	66		90	
		Коронавирус	60		75	
6-й год	82/27	ИРТ	80	Поливалентная инактивированная против ИРТ, ВД, против рота- и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота «Тетравак»	45	35/7
		ВД	85		50	
		Ротавирус	90		50	
		Коронавирус	75		40	

Приведенные в таблицах 2–4 результаты дрейфа вирусов – возбудителей пневмоэнтеритов телят (ИРТ, ВД, ПГ-3, рота- и коронавируса) и их роль в формировании экологических ниш при патогенезе пневмоэнтеритов в зависимости от вакцинации у телят до 6 месячного возраста свидетельствуют, что вакцинация не оказывает существенного влияния на элиминацию возбудителя из стада. Так, 3-х летняя вакцинация животных вакцинами трехвалентной живой культуральной против ИРТ, ВД, ПГ-3, поливалентной инактивированной против ИРТ, ВД, против рота- и коронарусной инфекции крупного рогатого скота «Тетравак», ассоциированной инактивированной против рота- и коронарусной инфекции телят способствует существенному снижению заболеваемости в 2–2,5 раза, отхода телят в 2–4,5 раза, а также снижению инфицированности животных в 2–3 раза. Однако прекращение профилактической иммунизации на 1–2 года вызывает резкое увеличение заболеваемости и отхода телят, а также повышение инфицированности животных до исходного уровня.

Вывод. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что иммунизация животных против вирусных инфекций не приводит к элиминации возбудителя из стада, а ведет к снижению инфицированности, заболеваемости и отхода животных. Но в отношении бактериальных инфекций положение кардинально отличается. Полученные данные показали, что иммунизация против бактериальных инфекций ведет к элиминации возбудителей, но происходит замена их на других, т.е. экологическая ниша заполняется патогенным или условно-патогенным микроорганизмом.

Список литературы

1. Бухарин О.В., Лобакова Е.С., Немцева Н.В., Черкасов С.В. Ассоциативный симбиоз. Екатеринбург: УрО РАН, 2007. 264 с.
2. Бигон М., Харпер Дж., Таунсенд К. Экология. Особи, популяції і сообщества. Том 1. — М.: Мир, 1989. — 667 с.
3. Джиллер П. Структура сообществ и экологическая ниша. — М.: Мир, 1988. — 184 с.
4. Конкуренция // Биологический энциклопедический словарь / глав. ред. М. С. Гиляров. — М.: Советская энциклопедия, 1986. — С. 277.
5. Заварзин Г. А. Особенности эволюции прокариот // Эволюция и биоценоотические кризисы. М.: Наука. 1987. С. 144–158.
6. Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., Пушкарёва В.И. и др. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий // М.: «Фармарус-принт», 1997. — 256 с.
7. Литвин В.Ю., Пушкарёва В.И., Емельяненко Е.Н. Биоценоотические основы природной очаговости сапронозов // ЖМЭИ, 2004, 4.- С. 102-108.
8. Макаров В. В., Грубый В. А. Очерки истории борьбы с инфекционными болезнями. Ч. 1. От древнего мира до современности: учебное пособие.- Владимир: ФГБУ «ВНИИЗЖ», 2013.-230 с.
9. Методические указания по клинико-эпизоотологическому обследованию крупного рогатого скота при респираторных и желудочно-кишечных заболеваниях // П.А.Красочко, К.Б.Курбанмугамедов, М.М.Газыммагомедов, И.А.Красочко, С.Л.Борознов // Изд.ООО «Матрица», г. Махачкала (Утв. Комитетом Правительства Республики Дагестан по ветеринарии 7.02.2006 г.) Махачкала 2006. — 16 с
10. Микробиологические и вирусологические исследования в ветеринарной медицине: справочное пособие / А.Н.Головко, В.А.Ушкалов, В.Г.Скрипник и др. // Под редакцией А.Н.Головко. —Х. «НТМГ», 2007. -512с.
11. Солдаткин И.С., Руденчик Ю. В. Эпизоотический процесс в природных очагах чумы // Эколог. возбудит. сапронозов. — М., 1988. — С.117- 131.
12. Сомов Г.П., Литвин В.Ю. Сапрофитизм и паразитизм патогенных бактерий (экологические аспекты) // Новосибирск, 1988. — 207 с.
13. Экология микроорганизмов: Учеб. для студ. вузов / А. И. Нетрусов, Е.А. Бонч-Осмоловская, В.М.Горленко и др.; Под ред. А. И. Нетрусова. — М.: Издательский центр «Академия», 2004. — 272 с.
14. <http://jbio.ru/ekologicheskaya-nisha>
15. http://studopedia.ru/3_199703_ekologicheskie-nishi-prokariotov.html
16. Vijaya R.D., Gopala R.K. Incidence of Klebsiella in foods and water //J.Food Sci. and Technol.,1983, 20,(6) – P.165-268.

DEVELOPMENT AND OBOSNOVANIE THE CONCEPT OF ECOLOGICAL NICHES
IN THE PATHOGENESIS OF VIRAL AND BACTERIAL INFECTIONS OF CATTLE**Krasochko P. A., Lomako Yu.V.**Republican Research Unitary Enterprise «Institute of Experimental Veterinary Medicine. S.N.Vysheslesskogo»,
Minsk, Republic of Belarus**Krasochko P.P.**Educational Establishment «Vitebsk Order» Badge of Honor «State Academy of Veterinary Medicine»,
Vitebsk, Republic of Belarus

The purpose of the real research was the experimental proof of «drift» of bacteria and viruses in formation of ecological niches of causative agents of viral and bacterial infections of cattle at various pathology. The scientific importance of article consists that in material formation of ecological niches of causative agents of viral and bacterial infections at young growth of cattle at the pnevmoenteritakh is for the first time experimentally proved. It is established that in pathogenesis of bacterial infections at calfs takes place to 3–4 cycles of drift of bacteria of activators of enterit. So, at at the first stages incidence reached from 80 to 92 %, death of calfs – from 15 to 45 %, but purposeful use of biological products which part the corresponding activators were allowed to reduce significantly incidence from 18 to 32 %, i.e. by 2,9–4,4 times, and death of calfs from 3,5 to 7,5 %, i.e. by 4,3-6 times and wellbeing proceeded till 5,5–6 months. But existence of drift of viruses – activators of pnevmoenterit of calfs and their role in formation of ecological niches depending on vaccination testify that it has practically no impact on elimination of the activator from herd. So, 3-year-old vaccination of animals vaccines the live and inactivated vaccines which part viruses – activators of pnevmoenterit were, promotes decrease in incidence by 2–2,5 times and to withdrawal of calfs by 2–4,5 times. But the termination of preventive immunization for 1–2 years causes sharp increase in incidence and withdrawal of calfs. Thus, immunization at bacterial infections conducts not only to elimination of activators, but also replacement of the available activators on new, i.e. the ecological niche is filled with a pathogenic or opportunistic microorganism. But immunization of animals against viral infections doesn't lead to formation of ecological niches, and also to elimination of the activator from herd but only conducts to decrease in incidence, a case of animals.

Keywords: ecological niche, escherichias, klebsiyella, salmonellas, proteusa, rotaviruses, coronaviruses, cattle.

УДК 619:616.992-07:582.282.193.8:636.71.9

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ДЕРМАТОМІКОЗІВ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН,
СПРИЧИНЕНИХ *ALTERNARIA ALTERNATA***Куцан О.Т., Ярошенко М.О., Келеберда М.І.**Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»,
м. Харків, Україна, e-mail: toxi-lab@vet.kharkov.ua

Клінічні прояви дерматомікозів, спричинених *Alternaria alternata*, характеризувалися як гострим, так і хронічним перебігом, зокрема свербіжем уражених ділянок, склеюванням шерсті ексудатом, утворенням великої кількості кірочок і лусочок, пустул, алопецій, ран, що не загоювалися, ознаками пододерматиту – почервонінням, запаленням шкіри у міжпальцевих ділянках. Відсоток ураження *Alternaria alternata* котів і собак склав: у 2009 році – 32,5 % (11 собак і 3 коту), у 2010 році – 34,7 % (16 собак і 1 кіт), у 2011 році – 35,1 % (23 собаки і 4 коту), у 2012 році – 35,2 % (20 собак і 5 котів), у 2013 році – 46,3 % (17 собак і 8 котів) і у 2014 році – 45 % (17 собак і 14 котів).

Ключові слова: дрібні домашні тварини, дерматомікози, *Alternaria alternata*.

Захворювання шкіри, викликані ураженням грибковою мікобіотою, серед патологій дрібних домашніх тварин займають домінуючу роль. Мікроміцети (дерматофіти, дріжджеподібні гриби, сапрофіти), оселяючись у роговому шарі шкіри, проникають і розмножуються у її нижчих прошарках, периферичним ростом захоплюють нові ділянки та викликають місцеве запалення продуктами життєдіяльності (ендотоксинами) [1]. Розповсюдження інфекції серед тварин і людей відбувається за контакту з осередком ураження мікрофлорою, зокрема з шерстю і лусочками шкіри хворої тварини та через інфіковані предмети, а ступінь тяжкості перебігу грибкової інфекції залежить, у першу чергу, від особливостей збудника (виду мікроміцета, його патогенності та вірулентності), фону супутньої умовно-патогенної мікрофлори, наявності алергенів, стану імунітету та захисної функції шкіри [2].