

и паразита (латентный токсикопаразитоз). В то же время способность цестод дехлорировать и выводить значительную часть пестицидов из своего организма двояко отражается на процессах острого и хронического отравления их хозяев-рыб. С одной стороны, цестоды быстрее, чем рыбы разрушают пестициды, с другой, накапливая их, становятся потенциальным источником вторичной интоксикации рыб, снижая устойчивость паразитарной системы в целом [4, 5].

Происходит смена доминант, или появляются новые доминанты, или ПС деградирует как целое [6, 7].

Список литературы

1. Кауфман, Б.З. Индукция гостального поведения в паразитарных системах [Текст] / Б.З. Кауфман. – Петрозаводск : Карельский науч. центр РАН, 1999. – 119 с.
2. Экология паразитов водоемов Украины [Текст] : монография / О.Н. Давыдов [и др.]. – К., 2011. – 492 с.
3. Давыдов, О.Н. Паразито-хозяинные отношения при цестодозах рыб [Текст] / О.Н. Давыдов, Л.Я. Куровская. – К. : Наук. думка, 1991. – 172 с.
4. Давыдов, О.Н. ДДТ и его метаболиты в тканях некоторых цестод рыб [Текст] / О.Н. Давыдов, И.И. Перевозченко // Гидробиол. журн. – 1974. – Т. 10, № 6. – С. 66–90.
5. Давыдов, О.Н. Влияние метаболитов ДДТ и севина на личиночные стадии развития цестоды *Triephorus nodulosus* – паразита щуки [Текст] / О.Н. Давыдов, И.И. Перевозченко // Проблемы водной токсикологии. – Петрозаводск, 1975. – Ч. 2. – С. 89–91.
6. Изучение кумуляции, десорбции и механизма действия хлорорганических ядохимикатов у цестод рыб [Текст] / О.Н. Давыдов // Паразитология. – 1976. – Т. 10, № 3. – С. 238–246.
7. Брагинский, Л.П. Трансформация системы «хозяин (рыба)-паразит» в токсической среде [Текст] / Л.П. Брагинский, О.Н. Давыдов, К.П. Калиниченко // Современные проблемы водной токсикологии : тез. докл. Междунар. конф., посвящ. памяти д-ра биол. наук Б.Л. Флерова. – Борок, 2005. – С. 19.

WAYS OF FORMATION OF PARASITIC SYSTEMS

Davydov O.N.

Schmalhausen Institute of Zoology NAS of Ukraine, Kiev

Mandygra N.S., Volovik G.P.

Institute of Agriculture of Western Polissya NAAS of Ukraine, Rivne

The formation of the five prototypes of parasitic systems, the combination of which will provide the data needed to manage them, has been examined.

УДК 619:612.1:615.099:636.8.:636.4.

ОБМІН РЕЧОВИН В ОРГАНІЗМІ ТВАРИН ПРИ Т-2 ТОКСИКОЗІ

Духницький В.Б.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Дослідження біологічної дії Т-2 токсину на організм тварин було розпочато після того, як у 1968 році при встановленні причин токсикозів, пов'язаних з використанням пліснявої кукурудзи, був виділений штам *F. tricinctum*, що продукує Т-2 токсин [1,4].

Вона характеризується ураженням шкіри, а при надходженні у травний канал – пошкодженням лізосом епітеліальних клітин слизової оболонки та їх загибеллю. Резорбтивна дія Т-2 токсину проявляється ураженням лізосом стовбурових клітин кровотворних та органів імунної системи, порушенням синтезу білків і нуклеїнових кислот, внаслідок чого розвивається лейкоцитопенія, лімфоцитопенія, тромбоцитопенія та еритроцитопенія. При цьому знижується імунний захист організму, активуються процеси ПОЛ та знижується антиоксидантний захист організму [2, 3].

Мета досліджень – з'ясувати стан обміну білків, вуглеводів і мінеральних речовин в організмі щурів, котів і поросят під час хронічного експериментального Т-2 токсикозу.

Матеріали та методи досліджень. Було проведено два дослідження на білих безпородних щурах. У першому – щурам водно-спиртовий розчин Т-2 токсину вводили перорально в дозі 0,76 мг/кг м. т. Кров для досліджень відбирали у трьох тварин наркотизованих ефіром до початку досліджуваного через 12 і 21 добу.

У другому дослідженні до корму щурів дослідної групи додавали Т-2 токсин з розрахунку 2 мг/кг м. т. Тваринам контрольної групи згодували корм без токсину. Через 7, 14 та 21 добу відбирали кров у чотирьох наркотизованих ефіром тварин з кожної групи.

У дослідженні на безпородних котах розчин Т-2 токсину вводили внутрішньо з розрахунку 0,05 мг/кг м. т. До введення Т-2 токсину у котів з яремної вени відбирали кров для визначення контрольних показників, а через 1, 7 та 14 діб від початку введення – для визначення показників під впливом Т-2 токсину.

Дослідження також проводили на 8 поросятах великої білої породи віком 10 тижнів, масою тіла 15–17 кг, яких розподілили на 2 групи по 4 тварини у кожній. Поросятам першої групи згодували комбікормом з Т-2 токсином у дозі 0,1 мг/кг м. т., другої – 0,2 мг/кг м. т. До введення токсину у тварин відбирали кров з орбітального венозного синусу для визначення контрольних показників, а через 7 і 14 діб від початку введення та через 14 діб після припинення введення – для визначення параметрів впливу Т-2 токсину на організм.

Результати досліджень. Отримані результати біохімічних досліджень плазми крові щурів, що використовувались у першому дослідженні, свідчать про порушення обміну білків і вуглеводів. Зміни, що виникали під впливом Т-2 токсину, характеризувались зменшенням на 14 % рівня загального білку на 21 добу токсикозу. Більш вираженими були зміни вмісту альбуміну та характеризувались зменшенням його рівня на 50 % на 12 добу токсикозу та збереженням на цьому рівні до закінчення експерименту. Рівень глюкози у плазмі крові зменшувався через 12 діб на 45 % від початкового, а через 21 добу – на 88 %.

Біохімічні зміни плазми крові щурів у другому дослідженні не зазнавали суттєвих змін, хоча доза Т-2 токсину була вищою, ніж у першому майже у 3 рази. Таке явище можна пояснити поступовим надходженням токсину в організм щурів упродовж доби з кормом. За таких умов як місцева, так і резорбтивна дія Т-2 токсину значно зменшуються, а ферментні системи метаболізують його до менш токсичних сполук, сприяють утворенню кон'югатів та виведенню з організму.

Показники обміну білків у котів характеризувались зниженням рівня загального білку на 14 % уже через добу після введення Т-2 токсину, через 7 діб – на 19 % за статистично вірогідної різниці. Однак, на 14 добу після введення Т-2 токсину рівень загального білка у плазмі крові котів був більшим від початкового показника на 9 %.

Уміст сечовини у плазмі крові котів упродовж 7 діб досліджуваного майже не змінювався, а через 14 діб її показник був більше вихідного на 74 %. Слід зазначити, що підвищення вмісту сечовини співпадало у часі із зниженням рівня білку. У даному випадку це пояснюється посиленням розпадом білку і закономірно, що рівень сечовини буде зростати.

Суттєвого зменшення зазнавав рівень креатиніну у плазмі крові котів. Так, якщо на початку досліду уміст креатиніну у плазмі крові котів становив $0,16 \pm 0,01$ ммоль/л, то через 7 днів $0,09 \pm 0,01$ ммоль/л, а через 14 – $0,10 \pm 0,02$ ммоль/л за статистично вірогідної різниці.

Показники вуглеводного обміну, які ми оцінювали за рівнем глюкози та пірвіноградної кислоти у плазмі крові, не мали вираженої закономірності, але відмічалась тенденція до їх підвищення, що свідчить про гальмування трикарбонного окисного циклу.

Обмін мінеральних речовин за хронічного Т-2 токсикозу котів характеризувався збільшенням вмісту фосфору у плазмі крові. Так, через 7 днів після уведення Т-2 токсину котам його рівень у плазмі крові становив $2,28 \pm 0,03$ ммоль/л, а через 14 – $2,77 \pm 0,06$ ммоль/л, проти початкового показника $1,49 \pm 0,06$ ммоль/л ($p \leq 0,05$).

Показники азотого обміну у поросят за дози Т-2 токсину $0,1$ мг/кг м. т. характеризувалися зменшенням рівня загального білку за достовірної різниці на 14 добу токсикозу. Уміст білку у плазмі крові поросят першої групи був меншим від вихідного показника навіть через 14 днів після припинення годівлення корму з Т-2 токсином. Рівень альбуміну у плазмі крові поросят поступово збільшувався та становив $25,7 \pm 2,06$ г/л через 14 днів після надходження токсину в організм поросят та $27,9 \pm 1,86$ г/л через 14 днів після припинення його надходження, проти $19,4 \pm 1,28$ мг/л до надходження Т-2 токсину.

Уміст сечовини на 14 добу токсикозу зростав на 16 % порівняно з показником до надходження токсину ($p \leq 0,05$), а через 14 днів після припинення його надходження був на рівні початкового показника.

Аналізуючи отримані результати відзначаємо, що Т-2 токсин у дозі $0,1$ мг/кг м. т. викликає порушення азотого обміну у поросят, але досліджувані показники не виходили за межі фізіологічних значень для тварин цього виду.

За дози токсину $0,2$ мг/кг м. т. зміни азотого обміну в організмі поросят мали дещо інший характер. Так, рівень загального білку через 7 днів токсикозу зростав з $66,40 \pm 5,74$ г/л до $82,50 \pm 4,54$ г/л ($p \leq 0,05$) і, ми вважаємо, що це відбулося за рахунок альбумінів, так як їх показник зріс на 19 %. Через 14 днів після годівлення корму з токсином уміст загального білку зменшився порівняно з попереднім показником на 15 %, але був більшим від вихідного на 5 %. Уміст альбумінів у плазмі крові поросят у цей час був меншим на 25 % від попереднього і лише на 11 % від початкового.

Через 14 днів після припинення годівлення корму з Т-2 токсином у дозі $0,2$ мг/кг м. т. виявлена закономірність між рівнем загального білку та альбуміну зберігалася, а їх показники переважали початкові на 9 та 26 % відповідно.

Одночасно встановлено взаємозв'язок між рівнем загального білку та альбуміну, з одного боку, та показниками небілкового азоту (сечовина, креатинін) – з іншого. Слід зазначити, що через 7 днів після годівлення корму з Т-2 токсином уміст сечовини у плазмі крові поросят перевищував початковий майже в 1,3 рази, а креатиніну майже в два рази ($p \leq 0,05$). Через 14 днів токсикозу їх показники майже не відрізнялися від початкових. На 14 добу після припинення годівлення корму з токсином уміст сечовини у плазмі крові поросят зростав на 44 %, а креатиніну – на 43 % порівняно із початковим ($p \leq 0,05$).

Підвищення рівня загального білку та альбуміну у плазмі крові поросят через 7 днів токсикозу та через 14 днів після припинення годівлення корму з токсином пояснюється посиленням білоксинтезувальної функції печінки, а зростання рівня сечовини та креатиніну є свідченням активації її сечовиноутворювальної функції та, можливо, порушенням клубочкової фільтрації в нирках.

Показники обміну вуглеводів за дози Т-2 токсину $0,1$ мг/кг м. т. не зазнавали суттєвих змін протягом 14 днів досліду. Втім, надалі рівень глюкози вірогідно зменшувався порівняно з вихідним показником, а уміст пірвіноградної кислоти був нижчим від початкового на 16 %.

За дози токсину $0,2$ мг/кг м. т. показники обміну вуглеводів зазнавали суттєвіших змін. Уже через 7 днів рівень глюкози в плазмі крові поросят знижувався на 15 %, а через 14 – був меншим від вихідного у 3 рази. Через два тижні після припинення годівлення корму з Т-2 токсином уміст глюкози в плазмі крові підвищився, але був меншим від вихідного на 46 %.

Аналізуючи рівень кальцію та фосфору за дози токсину $0,1$ мг/кг м. т., слід зазначити, що на початку досліду їх уміст та співвідношення між ними були в межах фізіологічних значень. Уже через 7 днів після годівлення корму з Т-2 токсином спостерігалось зменшення рівня кальцію і, водночас, збільшення вмісту фосфору, а їх співвідношення змінювалось на протилежне і становило $0,85$, цебто рівень фосфору перевищував уміст кальцію.

Через 14 днів рівень фосфору продовжує збільшуватись і перевищує не тільки початковий, а й максимальний фізіологічний показник для тварин цього виду. У цей час також зростає рівень кальцію, але співвідношення Са:Р зменшувалось і складало $0,77$.

Уміст магнію у плазмі крові поросят зменшувався по мірі надходження Т-2 токсину. Так, через 7 днів його показник становив $1,68 \pm 0,04$ ммоль/л проти $1,88 \pm 0,08$ початкового ($p \leq 0,05$), через 14 днів – $1,56 \pm 0,08$ ммоль/л, а через 14 днів після припинення годівлення корму з токсином уміст магнію був найменшим і становив $1,48 \pm 0,06$ ммоль/л ($p \leq 0,05$).

За дози Т-2 токсину $0,2$ мг/кг м. т. показники мінерального обміну зазнавали схожих змін, як і за дози $0,1$ мг/кг м. т. Рівень кальцію протягом 14 днів годівлення корму з Т-2 токсином майже не змінювався. Співвідношення Са:Р на початку досліду становило $1,37$. Через 7 днів після надходження Т-2 токсину в організм поросят рівень фосфору у їх плазмі крові збільшувався на 22 %, а співвідношення Са:Р зменшилося $1,15$. Через 14 днів рівень фосфору був вищим від вихідного показника на 15 %, а співвідношення Са:Р становило $1,26$.

Через 14 днів після припинення надходження токсину в організм поросят уміст кальцію у їх плазмі крові підвищився порівняно з вихідним на 12 %, фосфору на 19 %, а співвідношення між ними становило $1,29$.

Рівень магнію у плазмі крові поросят за дози Т-2 токсину $0,2$ мг/кг м. т. через 7 днів зменшувався лише на 7 % порівняно з початковим, а через 14 днів становив $1,20 \pm 0,04$ ммоль/л проти $2,00 \pm 0,05$ ммоль/л початкового показника ($p \leq 0,05$). Однак, через 14 днів після припинення годівлення корму з Т-2 токсином поросят уміст магнію у їх крові перевищував початковий показник на 13 %.

Висновки. 1. Біохімічні зміни в організмі щурів, які отримували Т-2 токсин у дозі $0,76$ мг/кг м. т. шляхом уведення у шлунок протягом 21 доби, характеризувалися гіпоальбумінемією та гіпоглікемією. Щоденне годівлення щурів корму з Т-2 токсином у дозі 2 мг/кг м. т. упродовж трьох тижнів не викликало змін біохімічних показників плазми крові.

2. Стан обміну речовин в організмі котів при Т-2 токсикозі характеризується гіпопротеїнемією, зменшенням рівня креатиніну та збільшенням вмісту фосфору.

3. Т-2 токсин у дозі $0,1$ та $0,2$ мг/кг м. т. викликає в організмі поросят порушення обміну речовин, що проявлялися диспротеїнемією, зменшенням рівня креатиніну, глюкози, магнію, кальцію та фосфору і зниженням співвідношення між ними.

Перспективи подальших досліджень передбачають вивчення комбінованої дії микотоксинів на організм тварин з метою встановлення патогенезу та розроблення методів діагностики і профілактики.

Список літератури

1. Ображей, А.Ф. Т-2 токсикоз кур [Текст] / А.Ф. Ображей // Ветеринария. – 1997. – № 12. – С. 47–50.
2. Духницький, В.Б. До питання патогенезу патогенезу хронічного Т-2 токсикозу свиней [Текст] / В.Б. Духницький // Наук. вісн. Львівської ДАВМ ім. С.З. Гжицького. – 2002. – Т. 4, № 2. – С. 295–301.
3. Духницький, В.Б. Стан показників імунної системи поросят при хронічному Т-2 токсикозі [Текст] / В.Б. Духницький // Вет. медицина України. – 2003. – № 3. – С. 31–33.
4. Котик, А.Н. Микотоксикозы птиц [Текст] / А.Н. Котик. – Донецк : Донеччина, 1999. – 257 с.

THE METHABOLISM IN ANIMAL BODY AT T-2 TOXICOSIS

Dukhnytskyj V.B.

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv

The influence of long-term supply of T-2 toxin on biochemical indices in organism of rats, cats and piglets are given in this article. Considerable changes of proteins, carbohydrate and mineral metabolism indices in animal plasma were revealed. The level of these changes depends on the species, the dose of toxin as well as on the mode of toxin entry in organism.

УДК 579.61+547.83.615.11/13

СТУПІНЬ ВПЛИВУ АЗОМЕТИНІВ N-АРИЛХІНОЛІНІУ НА АДГЕЗИВНІ ВЛАСТИВОСТІ ПРОКАРИОТІВ

Егорев Е.Ю.

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України», м. Харків

Здатність збудників інфекційних і гнійно-запальних захворювань до колонізації в зоні первинного інфікування є одним з базисних факторів їх хвороботворності. Разом зі схильністю до інвазії (вихід за межі зони первинної колонізації), властивістю продукувати токсини та персистувати в організмі господаря адгезія серед багатфакторних ознак хвороботворності патогену є чи не одним із визначальних, оскільки являє собою початковий етап взаємодії мікро- та макроорганізмів [1].

Для захворювань, збудники яких первинно локалізуються на слизових оболонках (а їх більшість), першим і необхідним їх завданням є подолання колонізаційної резистентності мукоїдної системи. Процес взаємодії за звичай розпочинається з адгезії, обумовленої вибірковою закріпленням бактерій на епітеліоцитах і/або муцинах, що покривають епітеліоцити. Деякі мікроорганізми (коринібактерії, бацили) активно підготовлюють зони адгезії за допомогою ферментів типу нейрамінідаз, оголюючих рецептори клітин, а також інтенсифікацією продукції цитокинів, індукованої експресії епітеліальних рецепторів мікроба-збудника на бактеріях, що вегетують в біотопі, взаємодії з розчинними білками (наприклад, фібронектином, вібропектином тощо), які опосередковано сприяють фіксації патогену на клітинних рецепторах і матриксі з'єднаної тканини [2, 3]. Спектр бактеріальних адгезинів вельми широкий, що визначає полівалентність феномену навіть в межах одного виду мікроорганізмів. Так, у грампозитивних бактерій перш за все процес обумовлюється взаємодією бактерій з мікророслинками, білками та ліпополісахаридами зовнішньої мембрани клітин, у грампозитивних – з білками клітинної стінки, ліпотейхоєвими кислотами; у капсульних бактерій в процес адгезії включаються полісахариди капсул. Не дивлячись на те, що більшістю дослідників процес адгезії вивчався з використанням клітинних культур, що тільки умовно відображає характер взаємодії бактерій і організму в реальних ситуаціях, все ж сам факт особливої патогенетичної значущості адгезії сумнівів не викликає. Більш того, у ряді випадків адгезія виходить за рамки чисто фізико-хімічної взаємодії, обумовлюючи негативний вплив на функціональний стан клітин господаря та підготовку їх до сприйняття токсичних продуктів патогену [4, 5].

Матеріали та методи досліджень. У роботі використано 7 гетероциклічних похідних азометинів N-арилхінолінію, що вміщують фрагменти ароматичних нітросполук, володіючих вираженою протимікробною активністю щодо грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів, а також дріжджеподібних грибів роду *Candida*. Адгезивні властивості збудників гнійно-запальних захворювань визначали за рівнем індексу адгезивності до еритроцитів людини, еритроцитів кролів і клітин лімфоїдної тканини мигдаликів [6].

Достатньо виражено інгібували адгезивну активність азометини N-арилхінолінію, які вміщують в ароматичному ядрі диетаноліл-(сполука 2), дихлоретилен- (сполуки 10 і 18), диброметилен-(сполука 28) та дейодетилен-(сполука 46) аміногрупи. Низьку нейтралізуючу адгезивну дію мікробів по критерію рівнів індексу адгезивності щодо еритроцитів людини проявили азометини – N-арилхінолінію, які в ароматичному ядрі вміщували етилбензиламіно (сполука 32) та метильну (сполука 38) групи.

Результати досліджень. У попередніх дослідах визначено ступінь адгезивності збудників гнійно-запальних процесів, вилучених у м. Харкові та Донецьку в період 2002–2012 рр. (табл. 1).

Таблиця 1 – Ступінь адгезивності мікроорганізмів, вилучених при гнійно-запальних захворюваннях

Штами мікроорганізмів	Кількість штамів	Індекс адгезивності до		
		еритроцитів людини	ентероцитів кролів	Клітин лімфоїдної тканини мигдаликів
<i>E. coli</i>	7	3,64±0,07	4,38±0,14	1,57±0,06
<i>Enterobacter cloacae</i>	5	2,72±0,05	4,41±0,07	1,42±0,02
<i>Citrobacter freundii</i>	5	2,11±0,09	2,74±0,04	1,12±0,03
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8	5,84±0,16	1,32±0,07	4,18±0,09
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6	4,19±0,09	2,56±0,09	4,36±0,08
<i>Pseudomonas cepacia</i>	4	1,63±0,06	4,22±0,11	4,84±0,11
<i>Proteus mirabilis</i>	5	3,52±0,08	3,05±0,05	
<i>Micrococcus luteus</i>	7	1,74±0,07	1,34±0,04	3,94±0,06
<i>Staphylococcus aureus</i>	11	5,32±0,11	2,04±0,07	5,16±0,17
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	5	3,10±0,06	1,08±0,03	3,18±0,11
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	5	2,48±0,03	1,37±0,06	3,02±0,08
<i>Streptococcus pyogenes</i>	7	5,41±0,17	2,16±0,09	5,27±0,19
<i>Neisseria meningitis</i>	10	4,82±0,13	1,24±0,03	5,48±0,14
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	5	5,92±0,15	1,02±0,03	3,36±0,09
<i>Candida albicans</i>	12	4,65±0,09	1,48±0,05	4,46±0,11

Примітка: до 1,75 – неадгезивні; 1,76–2,5 – низькоадгезивні; 2,51–4,0 – середньоадгезивні; > 4,0 – високоадгезивні.