

УДК 619: 636. 2. 053: 531.611: 611.34:616.91/97

**Лаврів П.Ю.**, к. вет. н., доцент, **Романович М.С.**, к. вет. н., доцент  
*Львівський національний університет ветеринарної медицини та  
біотехнологій імені С.З.Гжицького*

### **ВПЛИВ ФІЗІОЛОГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ КИШЕЧНИКА В МОЛОДНЯКА ХУДОБИ НА ДІЮ БАКТЕРІЙ САЛЬМОНЕЛ**

*У даній статті автором приведений огляд сучасної літератури з проблеми вивчення фізіологічних механізмів особливостей імунологічних реакцій слизової оболонки кишечника молодняка худоби при дії бактерій сальмонел, а також представлені деякі аспекти розвитку сальмонельозної інфекції на ранніх етапах патологічного процесу. Бактеріємія має місце при всіх формах сальмонельозу, генералізація відбувається дуже швидко – вже через 6 годин після інфікування, тонкого і товстого кишечника, печінки і селезінки, легень, оболонок мозку та мозку.*

**Ключові слова:** *еукаріотична клітина, лектини, нейтрофіли, ретикулоцити, гістіоцити, макрофаги, імунобактеріємія, сальмонельоз.*

Враховуючи досягнення науки на даний час можна вже твердо заявити, що розвиток сальмонельозної інфекції обумовлений взаємодією трьох факторів: фактору патогенності сальмонел, який безпосередньо визначає виникнення захворювання, фактору стадійності інфекційного процесу, а також фактору резистентності та імунологічного гомеостазу організму [1, 2, 4, 6, 9, 12]. Зупинимось на стадійності інфекційного процесу.

Відомо, що сальмонели аліментарним шляхом потрапляють в сичуг молодняка худоби, де під дією шлункового соку частково руйнуються, але мікроорганізми, які збереглися, далі поступають в тонкий кишечник і приводять до розвитку інфекційного захворювання [5, 7, 8, 13, 21, 22, 26, 29].

При взаємодії збудника з клітками макроорганізму сам процес починається з біологічного розпізнавання, і виявляється адгезією бактерій до клітин - мішеней. Ряд авторів [39] вказують на те, що фіксація сальмонел на поверхні клітин може відбуватися за допомогою системи адгезинів. Вони взаємодіють з поверхнею еукаріотичної клітини за типом групи речовин рослинного походження, названих лектинами. Було встановлено М. Stroh [37, 57, 58], що сальмонели можуть також зв'язуватися з клітинами епітелію кишечника за рахунок наявності в останніх епідермального фактора росту EGF. Вченими Mc. Cormick В. А., Parcos et al [3, 14, 52] було доведено те, що сальмонели фіксуються до епітеліальних клітин в місцях апікальних епітеліальних мембран, які індукують поляризуєчу апікальну секрецію патогенно злущених епітеліальних хемотрактантів. Слід відзначити важливість особливостей епітеліальних клітин для специфічного захоплення антигену (так званих М-клітин), скупчення В-лімфоцитів у вигляді фолікула, наявність

інтрафолікулярних ділянок, в яких навколо посткапілярних венул з високим ендотелієм розташовані Т-лімфоцити. Фолікули містять також В-лімфоцити – передники Iga-синтезуючих плазматичних клітин, які самі здатні мігрувати через лімфу в регіональні лімфовузли і далі через грудну лімфатичну протоку і переферійну кров розповсюджуватися по lamina propria всіх органів, які мають слизову оболонку. Мікробіота тварини і людини, тобто її фізіологічна мікрофлора має здатність впливати на епітелій (стимуляцію, проліферацію, ангиогенезу, оновлення клітин, цитопротективний ефект), забезпечувати колонізаційну резистентність і виконують метаболітичну функцію (синтез вітамінів, мікроелементів, коротколанцюгових жирних кислот). Мікробіота регулює неспецифічний природний імунітет, активуючи PRR (перокис проліфератор-активуючі рецептори), і знижує відповідь на запалення і специфічний (набутий) імунітет (підтримує толерантність, сприяючи утворенню Т-регуляторних клітин) [19, 30, 31, 32]. Також слід вказати на те, що зрівноваження між «Фізіологічним запаленням» і толерантністю підтримують мікроби, епітелій і субепітеліальна лімфоїдна тканина. Мікроба – коменсал утворює біоплівки у слизу, що забезпечує дистанцію від епітелію, і погано розпізнаються імунокомпетентними клітинами: LPS (ліпополісахариди) коменсалів (*Bacteroides*) є пентацилатами, а не гексацилатами, і перш за все антагоністами TLR4, а флагеліни коменсалів є поганими антагоністами для TLR5 і не декретують мономерну форму. В епітелії відбуваються такі події: активація PRRs (паттерн-розпізнавальні рецептори) індукує продукцію антимікробних пептидів, які підсилюють захисний бар'єр, а компарменталізація та експресія PRRs (наприклад TLR2 -4, -5) і (або) коактивізаційних молекул (наприклад CD14, MD2) різняться між собою. Субепітеліальна лімфоїдна тканина (lamina propria) підтримує імунні зв'язки, направлені на створення і підтримку толерантності (наприклад макрофаги, дендритні клітини, Т-регуляторні лімфоцити). Мікроби-коменсали пригнічують прозапальний механізм. Пробіотичні бактерії сальмонел модулюють імунну відповідь господаря, підсилюючи продукцію антитіл, активність натуральних кілерів, змінюючи фенотип дендритних клітин трансдукцію сигналу через NFκB (ядерний фактор κB) і AP-1 (активатор протеїн) змінюючи продукцію цитокінів індокуючи PPARγ, моделюючи апоптоз, пригнічуючи активність протеасом. Пробіотики підсилюють функції епітеліального бар'єра, наприклад, функцію tight junction (зменшення проникності), продукцію мукусу, гліколізування епітеліальних клітин, синтез sIg A. Пробіотики реалізують антимікробні ефекти: знижують рН в просвіті кишечника, стимулюють секрецію дефензинів, антимікробних пептидів, пригнічують інвазію патогенних бактерій, блокують адгезію бактерій сальмонел до епітеліальних клітин, виділяють NO [13, 17, 43, 45, 54].

Вивчаючи фізіологічні механізми особливостей імунологічних реакцій слизової оболонки кишечника молодняка худоби при дії бактерій сальмонел нами відмічено, що, пройшовши біологічне пізнання в живому організмі збудник вкорінюється в епітеліальні клітини. У своїх дослідженнях Takeuchi A.

і Sprinz H. [60] відмічають, що це відбувається шляхом пенетрації сальмонел щітчастої облямівки ентероцитів і проходить її пошкодження, яке має швидкоминучий характер. Повне відновлення мікрворсин настає вже при проникненні мікроорганізмів в цитоплазму клітин. Ці матеріали підтверджуються і дослідженнями проведеними Незгодою І. І. [12, 34]. Так, ним при гістоморфологічному вивченні тонкого кишечнику дітей, які померли від гастроінтестинальної форми сальмонельозу, було виявлено, що структура ворсин у хворих практично не змінювалася, відзначалось тільки на їх потовщення в результаті інфільтрації лімфоцитами, плазматичними клітинами та гістіоцитами. Однак, в літературі є роботи, які констатують, що пошкодження відбувається.

Враховуючи досягнення скануючої і трансмісивної електронної мікроскопії, В. В. Finlay і співавт. [7, 18, 53, 54] показали, що сальмонели поглинаються апікальними мікрворсинками і викликають руйнування щітчастої облямівки, подовження і адсорбцію мікрворсинок. S. A. Wani, R. S. Gupta [16, 59] стверджують, що в пізніші терміни в епітелії слизової оболонки відбувається дегенеративні зміни, некроз і десквамація. Також ці причини приводять до деструкції мікрворсинок клітин.

Необхідно відзначити те, що збудник сальмонел просувається до базальних відділів клітин найчастіше у складі лізосомальної вакуолі. У своїх дослідженнях В. В. Finlay [4, 9, 23, 53, 54] вказує на те, що при цьому клітинна мембрана оточує сальмонелу та у результаті цього утворюється вакуоль, в якій вона може розмножуватися і переноситися в базальну частину епітеліальної клітини, а звідти в прилеглі тканини. За даними Ю. Е. Полоцького [12, 19, 40, 43.], крім трансцелюлярного шляху, можливе проникнення сальмонел у власний шар органа через міжклітинні стики і з'єднання, де є підвищений вміст фібронектину. Сальмонели здатні долати глікокалікс і вкорінюватися в клітини епітелію, не руйнуючи клітинну мембрану.

Ряд дослідників відмічають, що, крім представлених механізмів, вкорінення сальмонел в ентероцити може здійснюватися за допомогою ліганд - рецепторної взаємодії [24, 26, 31] ван-дер-вальсовської сили, сили електричної взаємодії, а також водневої і гідрофобної сили.

Однак не слід забувати те, що сальмонели, потрапивши у власний шар тонкого кишечнику, захоплюються нейтрофілами, ретикулоцитами, гістіоцитами та макрофагами. Розвивається запальна реакція з продукцією медіаторів запалення, які виділяються переважно нейтрофільними й іншими гранулоцитами, – кінінів, гістаміну, серотоніну [1, 9, 20, 21, 22, 44]. Власний шар тканини кишечнику, незалежно від способу введення збудника внутрішньовенно, орально або внутрішньочеревно – один з головних осередків розмноження сальмонел [5, 23, 24, 26, 30 ]. Ю. Г. Полоцьким [40], Войно-Ясенецьким М. В.[6] внаслідок проведених дослідів на кролях і морських свинках, було підтверджено, що розмноження сальмонел відбувається в макрофагах власного шару слизової оболонки. Слід зазначити те, що значна частина сальмонел не зазнає руйнування, а довго паразитує в середині клітин.

Це сприяє рецидивуванню захворювання, а також розвитку хронічного носійства.

Необхідно відзначити те, що крім розмноження у власному шарі слизової оболонки кишечника під дією ферментів, антитіл і інших захисних субстанцій значною мірою відбувається інтенсивне руйнування сальмонел [1, 2, 4, 14, 15, 16, 23]. Блюгером А. Ф. [3], Е. П. Шуваловою і співавт. [19, 49], Незгодою І. І. [14, 21, 34] було виявлено велике накопичення значної кількості імунокомпетентних клітин і макрофагів і інтерепітеліальних лімфоцитів у власному шарі слизової оболонки кишечника при сальмонельозі у телят, що не характерно для інших гострих кишкових інфекцій.

Також не слід забувати і те, що при загибелі збудників сальмонельозу в організмі молодняка худоби відбувається вивільнення великої кількості ендотоксину і всмоктування його в кров стає ведучим патогенетичним фактором і знаменує собою початок клінічних проявів сальмонельозу [4, 16, 25, 46, 50, 51]. Однак дія ендотоксिनного комплексу на організм визначається ліпополісахаридом, який входить в його склад. Ліпополісахарид взаємодіє з великою кількістю клітин макроорганізму, проте специфічно реагують на його дію лише ті клітини, які володіють рецепторами до ендотоксину [9, 10, 21, 48, 56]. Необхідно відзначити те, що ряд рецепторів мають форменні елементи крові: лейкоцити, моноцити, тканеві макрофаги. З цитоплазматичних мембран цих клітин виділені гліцерофосфатиди, які здатні зв'язатися з ендотоксинами.

Заслуговує на увагу те, що із всієї дуже різноманітної дії сальмонельозного токсину на організм його здатність активувати синтез ряду біологічно активних речовин, в першу чергу – простогландинів [4, 38]. Простогландини викликають агрегацію тромбоцитів, скорочення гладенької мускулатури, активують аденілатциклазу, що приводить до посиленої секреції води і електролітів ентероцитами і в кінцевому етапі до розвитку діареї. У своїх роботах С. Г. Пак та інші [7, 38, 39], М.Х. Тур'янов та співавт [3, 17, 42] показали, що під дією сальмонельозного ендотоксину арахідонова кислота перетворюється на простогландини. Інгібітори біосинтезу простогландинів дають виражений терапевтичний ефект як при експериментальному сальмонельозі, так і у хворих сальмонельозом.

Також вчені Андрейчина М.А. і співавт. [1, 2], Івахова О.Л. [4, 10] вказують на те, що під впливом бактеріальних токсинів відбувається активація вільнорадикальної деструкції клітин. При цьому у великій кількості в плазмі крові і еритроцитах утворюються дієнові кон'югати [ДК] і ТБК – активні утворення – проміжні та кінцеві продукти перекисного окислення ліпідів [ПОЛ].

Було встановлено ряду вченими, що при парентеральному введенні бактерій сальмонел в організм тварини і людини вони володіють високою токсичністю. Так, доза в  $0,3 \text{ см}^3$  профільтрованої 7-денної рідкої культури при підшкірному введенні викликає швидку загибель мишей. В той же час 10-30-кратні дози, більші за попередні, при ентеральному введенні не викликали захворювання тварин. Те ж саме було підтверджено в дослідах на мавпах.

Нарешті, люди добровільно в порядку самоексперимента випивали до їди від 20 до 350 см<sup>3</sup> токсинів сальмонел (фільтрат убитої культури), і захворювання у них не наступало. На підставі цих дослідів був зроблений висновок про те, що ентерально токсинів, які діють, у сальмонел немає, а харчові захворювання у людей викликають тільки живі бактерії.

Івахів О.Л.[2, 7, 10] вивчаючи вплив сальмонельозного токсину на процеси ліпопероксидації і антиоксидантну систему білих шурів у своїх дослідях показав, що на другий день введення токсину в плазмі крові і еритроцитах максимально накопичуються дієнові кон'югати і малоновий діальдегід. Їх нормалізація не відбувається навіть на 7 день спостереження.

Нами під час вивчення симптомокомплексу клінічних проявів при сальмонельозній інфекції зроблено висновок, що він обумовлений не тільки дією на організм ендотоксину але і процесом бактеріємії, яке має місце при деяких формах захворювання. Частина сальмонел, володіючи значною патогенністю розриває кишковий і лімфатичний бар'єри і потрапляє в кров. Розвивається процес бактеріємії [11, 15, 18, 20].

Однак, деякі вчені стверджують, що сальмонели проникають в кров через слизову оболонку тонкого кишечника, про те другі доказують про можливість других шляхів проникнення бактерій в кров [27, 28, 29, 43, 48]. У своїх дослідях Іванова Т. Е. і Леонова Л. В. [11] пояснюють попадання інфекта у кров і його розповсюдження за рахунок пошкодження судинної стінки артерій або вен кишечника фіксованими імунними комплексами. Також Блюгер А. Ф. та співавт. [3], вказують на можливе розповсюдження збудника внутрішньоклітинно.

Необхідно відзначити те, що у хворих сальмонельозом тварин та людей бактеріємія зустрічається часто і проходить в різній тривалості при гастроінтестинальній і генералізованій формах захворювання. Однак, такий стан пояснюється чергуванням розмноження сальмонел в макрофагах і наступним їх виходом в кров.

За даними досліджень Фільчакова І. В. і співавт. [44] відзначено, що генералізовані форми розвиваються в результаті порушення в імунній системі. При цьому відбувається накопичення збудників в мезентеріальних лімфатичних вузлах, печінці, селезінці. У місцях фіксації формуються осередки проліферації або гнійного запалення і підтвердженням цієї гіпотези були роботи, проведені ряд вченими [33, 34]. В дослідях на білих неімбридних мишах з генералізованою формою сальмонельозу на 10 день після інфікування спостерігалось значне збільшення паренхіматозних органів. Печінка збільшувала свою масу на 70 %, селезінка – на 150%. Деякі дослідники під час бактеріологічного обстеження [36] вже через 6 годин після інфікування з печінки і селезінки виділяли чисту культуру *S. typhimurium*.

Проте необхідно врахувати те, що в літературі представлені суперечливі дані про терміни настання бактеріємії в організмі і обсіменіння внутрішніх органів. У своїх дослідженнях Фільчаков І. В., Сивак Н. Л., Заріцький І. М. [44], вивчаючи сальмонельозну інфекцію в експерименті, стверджують, що після

внутрішньочеревного зараження білих неімбридних мишей *S. typhimurium* штамом 415, чиста культура збудника з печінки і селезінки була виділена на 3-й день після зараження. І. Н. Чайникова, А. І. Смалягін і співавт. [41] та інші [47] використовували для моделі сальмонельозної інфекції штами сальмонел з різними персистентними характеристиками. Після внутрішньочеревного введення білим мишам 2 млн. мікробних тіл *S. typhimurium* 189 Rdf з печінки і селезінки збудник був виділений на 2 і 3 день захворювання, тоді як при зараженні тварин *S. typhimurium* 178 з плазмідним профілем госпітального походження бактеріємія констатована в першу добу після зараження. Провівши аналіз висівання було зроблено висновок, що проходить аналогічна динаміка в обох групах мишей та при цьому максимальне висівання припадає на 5 годину інфекції і складає у мишей 1 групи  $4,77 \pm 0,47$  Ід [селезінка],  $4,87 \pm 0,37$  Ід [печінка],  $2,26 \pm 0,42$  Ід [кров], а у мишей 2 групи відповідно  $4,85 \pm 0,29$  Ід,  $5,10 \pm 0,21$  Ід,  $2,55 \pm 0,29$  Ід [ $p > 0,05$ ].

Представлені ними дані літературного та практичного вивчення фізіологічних механізмів особливостей імунологічних реакцій слизової оболонки кишечника молодняку худоби при дії бактерій сальмонел вказують на те, що процес бактеріємії і обсієнення внутрішніх органів настає через 24 години після зараження. Ці експериментальні дослідження [34, 35], дають можливість стверджувати, що генералізація інфекції при сальмонельозі настає набагато швидше, вже через 6 годин після зараження. Також деякі особливості були отримані, завдяки вивченню ранніх термінів розвитку патологічного процесу на моделі генералізації сальмонельозної інфекції у білих неімбридних мишей. При цьому через 6 годин після інфікування *S. typhimurium* була виявлена в печінці і селезінці.

Відомо, що існують органи найбільш тропні до сальмонел, а саме: печінка, селезінка, тонкий і товстий кишечник. Про те, проведені дослідження на білих мишах і щурах [9, 34, 35, 50] показують, що сальмонели обсієняють не тільки внутрішні органи (печінку, селезінку, тонкий і товстий кишечник), а безперешкодно проникають через гематоенцефалітний бар'єр і накопичуються в оболонках і тканинах мозку, зумовлюючи при цьому клініку менінгоенцефаліту. Чиста культура *S. typhimurium* була виділена вже через 6 годин після інфікування при бактеріологічному дослідженні головного мозку загиблих від сальмонельозу тварин

#### **Висновок:**

1. На основі аналізу літературних даних та проведених власних досліджень нами було з'ясовано фізіологічні механізми особливостей імунологічних реакцій слизової оболонки кишечника молодняку худоби при дії бактерій сальмонел, а саме те, що бактеріємія має місце при всіх формах сальмонельозної інфекції в живому організмі молодняку худоби.

2. Слід відзначити, що генералізація від дії сальмонел відбувається дуже швидко, вже через 6 годин після інфікування; тонкого і товстого кишечника, печінки, селезінки, легень, мозку та його м'яких оболонок. Отже наведені нами дані виявлення цих особливостей вимагає від вчених та практичних лікарів

розробки нових підходів до профілактики та лікування хворих на ранніх стадіях розвитку патологічного процесу при сальмонельозній інфекції.

#### Література

1. Авилов Ч.К., Алтухов Н.М., Бойко В.Д.. Справочник ветеринарного врача / Ч.К.Авилов, Н.М.Алтухов, В.Д.Бойко. –К.Колос, 2006. –736 с.
2. Андрейчин М. А., Чемиш М. Д., Луцюк О. С, Ивахів О. Л. Вплив бактеріального ендотоксину на гомеостаз організму в експерименті / М. А. Андрейчин, М. Д. Чемиш, О. С. Луцюк, О. Л. Ивахів // XII Укр. респ. з'їзд мікроб., епідем., паразитол. Тез. доп. - X, – 1991.–X.– 1.– С. 99.
3. Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н. Терехова З. Ф. Сальмонеллез / А. Ф. Блюгер, И. Н. Новицкий, З. Ф. Терехова. – Р.; Зинатне. – 1975.– 329 с.
4. Бахмед К. А., Чарник К. Т. Предупреждение заболевания новорожденных телят паратифом / К. А. Бахмед, К. Т. Чарник // Труды Киевского ветеринарного института.– Т. X I, 1952. – 346 с.
5. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология и вирусология, иммунология / Л. Б. Борисов // Изд. Четвертое дополненное и переработанное. – Москва. Медицинское информативство, 2005.– 734 с.
6. Войно – Ясенецкий М. В. Биология и патология инфекционных процессов / М. В. Войно – Ясенецкий М. В. – Л.: Медицина. – 1981.– 207с.
7. Ген Э. Ю., Матусис И. И. Питание и резистентность организма к инфекции / Э. Ю. Ген, И. И. Матусис // ЖИЭИ.– Вып. XV, 1953. 1. – 395 с.
8. Дмитриев А. Ф. Естественная резистентность молодняка крупного рогатого скота различных пород в условиях юга УССР / А. Ф. Дмитриев // Автореф. канд. дис. – Фрунзе, 1968. – 20 с.
9. Езепчук Ю. В. Биологические основы патогенности бактерий / Ю. В. Езепчук. – М.: Наука. – 1977. – 215 с.
10. Ивахів О. Л. Влияние энтеросорбции на перикисное окисление липидов при сальмонеллезном эндотоксикозе в эксперименте / О. Л. Ивахів // Всесоюзн. конф. Молодых ученых. Тез. докл. – Полтава, 1991.– С. 23 - 24.
11. Иванова Т. Е., Леонова Л. В. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. – М.: ; Медицина. 1989. – С. 324 - 327.
12. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія / А. Ф. Каришева.– Київ: Вища школа, 2002.– 703 с.
13. Коваленко Я. Р. Влияние факторов внешней среды на резистентность организма и иммуногенез / Я. Р. Коваленко // Вестник сельскохозяйственной науки», 1972.– № 9. – С. 37-53.
14. Лаврів П. Ю. Роль Т-звичайних клітин у формуванні захисту проти сальмонельозу в організмі молодняка худоби / П. Ю.Лаврів // Біологія тварин.– Львів, 2007. – Т. 10, № 2. – С. 73 – 76.
15. Лаврів П. Ю. Значення природної резистентності молодняку тварин при недопущенню зараження їх сальмонельозом / П. Ю. Лаврів // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – Львів, 2008. – Т.8. ( № 2) ( 37), Ч.1. – С. 178 – 182.
16. Лаврів П. Ю., Кравців Р. Й. Роль кобальту в регуляції імунної функції великої рогатої худоби в системі профілактики сальмонельозу / П. Ю.

Лаврів, Р. Й. Кравців // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – Львів, 2008.– Т.10. ( № 2) ( 37),Ч.2.– С. 123 – 128.

17. Лаврів П. Ю. Кравців Р. Й. Вплив факторів зовнішнього середовища на формування імунофізіологічного статусу у молодняку худоби при сальмонельозних інфекціях та корекція їх мікроелементами / П. Ю. Лаврів, Р. Й. Кравців // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – Львів, 2008. – Т. 10. (№ 2) (37), Ч. 2. – С. 92 – 99.

18. Лаврів П. Ю. Залежність виникнення сальмонезу у худоби від особливостей Т-звичайних клітин / П.Ю.Лаврів // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – Львів, 2009. – Т. 11, № 2 (41), Ч. 2. – С. 188 – 198.

19. Лихачев Н. В. Иммунология и ее роль в борьбе с инфекциями животных / Н. В. Лихачев // В кн.: Проблемы иммунитета сельскохозяйственных животных. – М., 1966. – 370 с.

20. Лаврів П.Ю. Антигенпредставляючі клітини організму і їх значення на підвищення резистентності худоби проти сальмонельозу / П. Ю. Лаврів // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – Львів, 2009. – Т. 11, № 2 (41), Ч. 2. – С. 198 – 205.

21. Максимовіч В.В. Сальмонельоз свиней / В.В.Максимовіч.– Мінськ. Ураждай.– 1994.– 158 с.

22. Маслянюк Р.П., Лаврів П. Ю. Імунологічна характеристика інфекційного гастроентериту у телят раннього віку / Р. П. Маслянюк, П. Ю. Лаврів // Тваринництво України – Київ, 2010 – № 12.– С. 23-27.

23. Маслянюк Р. П., Кравців Ю. Р. Онтогенез імуноглобулінів людини і тварин різних видів / Р. П. Маслянюк, Ю. Р. Кравців. // 36. допов. Міжнародн. науков. конф. - Львів, 1997. – С. 339 - 341.

24. Маслянюк Р. П. Основи імунобіології / Р. П. Маслянюк. – Львів: Вертикаль, 1999. – 472 с.

25. Маслянюк Р. П., Кравців Ю. Р. Взаємодія клітин в процесі імуногенезу / Р. П. Маслянюк, Ю. Р. Кравців // Біологія тварин.– Львів, 2000. – Т. 2 (1).– С. 48 - 53.

26. Маслянюк Р. П., Кравців Ю. Р. Формування імунної системи великої рогатої худоби в онтогенезі / Р. П. Маслянюк, Ю. Р. Кравців // Наук. вісник ЛДАВМ. – Т.2 (3). Львів, 2000.– С. 67 - 72.

27. Маслянюк Р. П., Олексюк І. І., Флюнт Р. Б. Сучасні уявлення про імунний захист тварин проти інфекцій / Р. П. Маслянюк, І. І. Олексюк, Р. Б. Флюнт. – Харків, 2002.– С. 339 - 341.

28. Маслянюк Р. П., Кравців Ю. Р. Епізоотичні основи імунітету неонатальних телят / Р. П. Маслянюк, Ю. Р. , Кравців // Метод. рекомендації. – Львів, 2007. – 28 С.

29. Маслянюк Р. П., Флюнт Р. Б. Становлення і розвиток імунологічної реактивності телят / Р. П. Маслянюк, Р. Б. Флюнт // Біологія тварин.– Т.8.– (№1-2).– Львів, 2007.– С. 42- 48.

30. Маслянюк Р. П., Кравців Ю. Р. Молозиво корів і його роль в резистентності телят / Р. П. Маслянюк, Ю. Р. Кравців // Навч. Посібник. – Львів, 2008.– 124 с.



31. Маслянюк Р. П., Флюнт Р. Б., Падовський А. І. Становлення та розвиток імунологічної реактивності плодів і телят раннього віку / Р. П. Маслянюк, Р. Б. Флюнт, А. І. Падовський // Сільський господар ЛНУВМ та БТ ім. С.З.Гжицького. – Львів, 2008.– №. 11.– С. 24 - 31.
32. Маслянюк Р. П., Михайлюк О. В., Сухорська О. П. Імунологічні взаємовідносини мати-плід у тварин / Р. П. Маслянюк, О. В. Михайлюк, О. П. Сухорська // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – Львів, 2010.– Т. 12. (№ 2) (44), Ч. 2. – С. 192 – 198.
33. Незгода І. І., Біктіміров В. В. Ультраструктурні зміни в деяких внутрішніх органах на ранніх етапах розвитку сальмонельозу. Вісник морфології, 1999 р., том 5, № 2.– С. 133 - 134.
34. І. І. Незгода. Мікробіологія генералізованої сальмонельозної інфекції в експерименті / І. І. Незгода // Вісник Вінницького державного університету.– № 2,– Том 1.– С. 184 - 185.
35. Незгода І. І. Ультраструктурні зміни в тонкому кишківнику при генералізованій формі сальмонельозу в експерименті / І. І. Незгода // Матеріали VI конгресу патологів України. Вінниця, 30 вересня – 2 жовтня 1998 р.– С. 290 - 291.
36. І. І. Незгода. Клініко–морфологічна характеристика сальмонельозу тифімуриум у дітей раннього віку / І. І. Незгода // Врачебное дело / лікарська справа.– 1999 г., № 1. – С.
37. Носырева Л. А. Материалы по естественной резистентности организма телят / Л.А. Носырева: Автореф. диссерт.– Свердловск, 1960. – 428 с.
38. Пак С. Г., Турьянов М. Х., Пальцев М. А. Сальмонеллез / С. Г. Пак, М. Х. Турьянов, М. А. Пальцев. М.: Медицина. –1988. – 303 с.
39. Пак С. Г., Хохлова Т. О., Далина А. М. Адгезивные свойства сальмонелл в динамике инфекционного процесса // С. Г. Пак, Т. О. Хохлова, А. М. Далина / Журн. микр., эпидем. и иммунобиол. – 1989.–№ 11. – С. 33 - 36.
40. Полоцкий Ю. Е., Авдеева Т. А. Адгезивность, инвазивность и энтеротоксигенность возбудителей кишечных инфекций. / Ю. Е. Полоцкий, Т. А. Авдеева // Журн. микробиологии. – 1981.– №5. – С. 23 - 31.
41. Салімов В.А. Патологоанатомічна і диференціальна діагностика ешерихиозов, сальмонельозів, пастереллезов, анаеробних энтеротоксемий, кандидамікозу, їх асоціацій і ускладнень у молодняка сільськогосподарських тварин / В.А.Салімов В.А. – М.: Колос. 2001. – 75 с.
42. Турьянов М. Х., Пак С. Г., Казановская Л. В., Бобылев Р. Б. Роль простогландинов в патогенезе острых кишечных инфекций / М. Х Турьянов, С. Г. Пак, Л. В. Казановская , Р. Б. Бобылев // Клин. медицина. – 1983.– № 7.– С. 102 - 105.
43. Удрис Г. А. Укрепление резистентности организма с.-х. животных к инфекционным заболеваниям биотическими факторами / Г. А. Удрис // В кн.: Проблемы иммунитета с.-х. животных. – М.: «Колос», 1966. – 457 с.
44. Фильчаков И. В., Спивак Н. Я., Зарицкий И. М. Журнал микробиологии. –1986.– № 2.– С. 24 -27.

45. Храбустовский И. Ф. Динамика показателей естественной резистентности организма коров и их телят по сезонам года / И. Ф. Храбустовский // Материалы VI Всесоюзной научно-методической конференции по зоогигиене. – М., 1966. – 288 с.
46. Хренов И. И. Физиологические основы выращивания телят / И. И. Хренов // В кн. Индивидуальное развитие с.-х. животных и формирование их продуктивности. (Тезисы докладов межвуз. научн. коференции). – К: ,1966. – 276 с.
47. Чайникова И. Н., Смолягин А. И., Попова Е. В., Бовбас Е. И. Особенности экспериментальной инфекции у мышей, вызванной сальмонеллами с различными персистентными характеристиками / И. Н. Чайникова, А. И. Смолягин, Е. В. Попова, Е. И. Бовбас // Журн. микр., эпидем. и иммунобиол. – 1997.– № 4. – С. 77 - 80.
48. Шелепин А. А. Клиническая иммунология / А. А. Шелепин, – М. Изд. Университета дружбы народов, 1990. – 72 с.
49. Шувалова Е. П., Полоцкий В. Ю. Клинико – морфологические критерии диагностики дизентерии и сальмонеллеза Е. П. Шувалова, В. Ю. Полоцкий // Клиническая медицина.– 1989 – № 11.– С. 112 - 117.
50. Ятель Т. П. Особенности некоторых реакций иммунитета на ранних этапах онтогенеза / Т. П. Ятель // Труды 1-й научной конференции по возрастной морфологии и физиологии. – М., 1954. – 428 с.
51. Chapes S. K., Beharka A A. Salmonella infections in the absens of the major histocompatibility complex II. J. Leukoc. Biol. 1998; 63 (3); 297 - 304.
52. Mc. Cormick B. A., Parcos C A., Colgan S. P., Carnes D. K., Madara J. L. Apical secretion of a pathogen – elicited erithelial chemoattractant activity in response to surface colonization of intestinal: epithelia by Salmonella typhimurium. J. Immunol.— 1998.– Jan. 1; 160 (1); 455 - 466.
53. Finlay B. B., Falkow S. Salmonella as an intracellular parasite. // Mol. Microbiol.– 1989.– vol. 3, №12. – p. 1833 - 1841.
54. Finlay B. B., Falkow S. Salmonella intractions with polarized human intestinal Caco – 2. // J. Infect. Dis.– 1990.- Vol. 162, №5.– p.1096 - 1106
55. Lahesman R., Skurnik M-, Vaara M. Molecular mimicry between HLA B27 and Yersinia, Salmonella, Shigella and Klebsiella within the same region of HLA alpha 1 – helix. // Clin. Exp. Immunol.– 1991.– 86 (3); 399 - 404.
56. Maas K. Genetics of bacterial virulence – In: Lienet. tool. Microb. 31 st. Symp. Soc. Gen. Microbiol. Cambridge.– 1981.– p.341 - 360.
57. Marr G.G. Infection diases in general medical practice. Addison – Wesley Pub. Co., 1982. P, 291 - 292.
58. Stroh M. Exposing Salmonella's gutsy moves. // Sci News, – 1992.– vol. 141, №26.– p. 420.
59. Tivari R, P., Gupta VY, Rishi P. Immunobiology of lipopolysaccharide (LPS) and LPS – derived immunoconjugates vaccinate mice against Salmonella typhimurium. Microbiol. Immunol.– 1998; 42 (1); 1-5.

**Summary**

**Lavriv P.Y., Romanovych M.S.**

*Lviv National university Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Ghzytskyj*

**INFLUENCE OF PHYSIOLOGY MECHANISMS OF MUCOSA MEMBRANCE OF BOWELS IS ON THE ACTION BACTERIA OF SALMONELLA**

*In this article an author is result the review of modern literature on issue of study of physiology mechanisms of features of immunological reactions of mucus shell of intestine of sapling of cattle at the action of bacteria of salmonella, and also some aspects of development of salmonellosis infection are presented on the early stages of pathological process. Bacteriemia takes a place at all of forms of salmonellosis, generalisaciotakes a place very quickly – already in 6 hours after infecting, thin and thick intestine, liver and spleen, lymph nodes and brain.*

**Key words:** eukaryotic cell, lectin, neutrophil, reticulocyte, histiocytes, macrophage, T- and V-lymphocytes, T-regulatory cells, immunocompetency cells, microbiota, bacteriemia, salmonellosis.

Рецензент – д.б.н., професор Куртяк Б.М.