

О. В. РУДОЙ, аспірант\*

Інститут ветеринарної медицини НААН, м. Київ

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО ПРОЦЕСУ У ТВАРИН ХВОРИХ НА АКТИНОБАЦИЛЬОЗ (ЛІГНІЕРІОЗ)

У статті висвітлені особливості перебігу інфекційного процесу за актинобацильозу (лігнієріозу) великої рогатої худоби. Вивчені особливості клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, гематологічних і біохімічних показників периферичної крові хворих тварин у порівнянні з клінічно здоровими тваринами.

Ключові слова: актинобацильоз (лігнієріоз), інфекційний процес, вакцина, патолого-анатомічні зміни, гематологічні та біохімічні показники.

**Актинобацильоз** (лігнієріоз) великої рогатої худоби – це хронічне інфекційне захворювання різних вікових груп тварин, яке характеризується гранульоматозними ураженнями переважно у ділянці голови та ший. Збудник *Actinobacillus lignieresii* є синантропним мікроорганізмом (коменсалом) ротової порожнини, верхніх дихальних шляхів, рубця тварин і широко розповсюджений у навколишньому середовищі [1, 2, 3].

Актинобацильоз перебігає спорадично, але можуть бути і ензоотичні спалахи захворювання з ураженням від 20 – 30 до 90 % тварин. Ензоотичні спалахи виникають на фоні підвищеного травматизму тварин, контамінації збудником кормів і довілля, незадовільних умов утримання, годівлі грубими та недоброякісними кормами, а також переміщення тварин – мікробоносіїв з раніше неблагополучних щодо актинобацильозу господарств [4, 5].

Зважаючи на те, що збудник *Actinobacillus lignieresii* проявляє лімфотропність, викликає глибокі зміни у різних органах і тканинах та має токсигенні властивості, є актуальним подальше вивчення перебігу інфекційного процесу у великої рогатої худоби [6].

Наразі вивчення гематологічних показників та біохімічних досліджень сироваток периферичної крові допоміжними діагностичними тестами, які використовують у якості критеріїв оцінки фізіологічного стану організму тварин. За змінами показників крові та виявленими порушеннями біохімічних процесів, можна судити про зміну стабільності гомеостазу організму, його метаболізму, що призводить до зниження природної резистентності у тварин і є причиною виникнення багатьох патологій [7].

**Метою роботи** було вивчення особливостей перебігу інфекційного процесу у клінічно хворих тварин на актинобацильоз, за результатами

загальноклінічного стану, патологоанатомічних змін та гематологічних і біохімічних показників сироваток периферичної крові великої рогатої худоби.

**Матеріали та методи.** Експериментальні дослідження проводили на базі лабораторії анаеробних інфекцій ІВМ НААН (м. Київ), господарства ТОВ «Рассвет» Володарського р-ну Донецької обл. та Першотравневої міжрайонної державної лабораторії ветеринарної медицини смт. Мангуш Донецької обл.

\* Науковий керівник – доктор вет. наук, професор В. П. Риженко

За комплексного епізоотологічного обстеження господарства щодо актинобацильозу (лігнієріозу) великої рогатої худоби було обстежено 1070 голів тварин, виявлено з них 20 тварин з ознаками актинобацильозу.

Для проведення експерименту були підібрані дві дослідні групи бичків на відгодівлі з одного тваринницького приміщення віком від 26 до 28 місяців ( $n_{\text{пар}}=10$ ) – клінічно здорових і тварин з клінічними ознаками характерними для актинобацильозу.

Впродовж експерименту проводили спостереження за клінічним станом дослідних тварин. Проводили відбір проб периферичної крові для гематологічних і біохімічних досліджень згідно загальноприйнятих методик [8, 9].

**Результати власних досліджень.** За аналізом результатів епізоотологічного обстеження наявного поголів'я великої рогатої худоби захворювання уперше було зареєстроване у 1997 р., внаслідок завезення великої рогатої худоби із раніше неблагополучного щодо актинобацильозу господарства. При обстеженні 1250 гол. тварин, виявили 63 хворих, що склало 5,25 % від загального поголів'я. Захворювання переважно вражало молодняк у віці 12 – 24 місяців (80,5%). Найбільш чутливими виявились бички на відгодівлі (50%), що можливо, пов'язане з перегрупуванням тварин на відгодівлю з різних тваринницьких приміщень господарства, а також випасанням їх на контамінованих збудником полях. На частку дорослих тварин відсоток захворюваності від загального числа хворих становив 15,3 %, а телят у віці від 5 до 9 місяців – 5,2 %.

Лабораторією анаеробних інфекцій ІВМ НААН України (м. Київ) був підтверджений діагноз – актинобацильоз великої рогатої худоби. На замовлення господарства були виготовлені експериментальні зразки вакцини «Актиносан» та проведені щеплення молодняку починаючи з 5 місячного віку [10, 11]. Так, за період до щеплень відсоток захворюваності молодняку старших 12 місяців становив більше 30 %, а після щеплення – зменшився до 7,0 %, що відповідало 60 і 8 хворих тварин за рік відповідно. Слід зазначити, що економічні збитки були високими і склалися зі зменшення приросту живої маси на 310 г/добу та передчасного вибракування тварин.

Оскільки актинобацильоз (лігнієріоз) перебігає у хронічній формі, ознаки захворювання у більшості випадків виявляли за змін в окремих частинах тіла. Типовий прояв актинобацильозу супроводжувався ураженням лімфатичних вузлів і судин, переважно у ділянці голови та шиї.

Загальний стан клінічно хворих тварин залежав від локалізації патологічного процесу, але у більшості випадків температура та частота дихання знаходилися у межах фізіологічної норми. З клінічних ознак можна виділити наступні ураження: підшкірних лімфатичних судин з утворенням гранульом, рідше язика і спостерігали – виснаження тварин, салівацію та відмову від корму; при ураженні внутрішніх лімфатичних судин – прогресивне виснаження з розвитком асфіксії та кахексії.

У 50 % хворих тварин виявляли поодинокі абсцеси у ділянці губ, щічних м'язів та міжщелеповому просторі. Гранульоми у деяких тварин довгий час перебували без змін та самовільно проривалися з виділенням гною щільної консистенції, білого або світло-сірого кольору, без запаху. У товщі капсули гранульоми знаходяться мікроабсцеси, які ускладнюють загоєння ран, тому після повного виділення гною, загоєння проходить за вторинним натягом з утворенням рубців. Загальний стан таких тварин був задовільним і хвороба закінчувалася повним одужанням, але з можливими рецидивами у іншому місці.

Одно- або двостороннє збільшення шийних лімфатичних вузлів (підщелепового та привушного) виявляли у 30 % тварин при пальпації. В подальшому вони перетворювалися на абсцеси, які частіше виявляли після забою тварини.

Ураження заглоткового лімфатичного вузла у нетеля було підтверджено післязабійною діагностикою, що супроводжувалось розвитком асфіксії, без інших видимих клінічних ознак, окрім виснаження.

Тяжкий перебіг хвороби спостерігали у двох випадках з утворенням норичь у ділянці голови та шиї на місцях самовільно прорваних абсцесів, а також ураженням двох і більше лімфатичних вузлів. З норичь виділявся гній сметаноподібної маси, білого кольору, без специфічного запаху. Стан тварин був пригнічений, акт прийому та перетравлювання корму ускладнений, з розвитком асфіксії та кахексії.



**Рис.1. Актинобацильозна гранульома на розрізі**

Проводячи патолого-анатомічні дослідження виявили, що збудник на початку хвороби уражує підшкірну клітковину та шкіру губ з утворенням дрібних гранульом. У подальшому їх знаходили у вигляді намиста за ходом лімфатичних судин. З розвитком патологічного процесу уражуються лімфатичні вузли. Осередки запалення збільшуються в об'ємі, абсцедуються та досягають розмірів волейбольного м'яча.

За гнійно-запального процесу поверхневих лімфатичних вузлів голови та шиї розвиваються симптоми «холодного» запалення, а при внутрішніх, особливо заглоткових, виникає порушення дихання та прийому їжі. Як правило, без належного лікування тварини худнуть, в подальшому їх вибраковують, рідше гинуть.

На початкових стадіях хвороби проходить розм'якшення, інфільтрація

гною у лімфатичних вузлах. Утворені гранульоми інкапсулюються і руйнують лімфатичну тканину. Сформовані гранульоми мають м'яку консистенцію, чітко відмежовані від здорової тканини грануляційною капсулою, при їх розрізі виділяється білувато-сірий гній без запаху (мал.1).

З паренхіматозних органів у легенях нами були виявлені множинні абсцеси різної величини (мал.2), з яких було виділено чисту культуру збудника.

Результати гематологічних показників периферичної крові від клінічно здорових та тварин із характерними ураженнями актинобацильозу представлені в табл.1.



**Рис.2. Ураження легень при актинобацильозі**

Таблиця 1

**Гематологічні показники периферичної крові клінічно здорових та хворих на актинобацильоз тварин (M ± m, Г/л, n=10)**

№	Групи тварин	Результати досліджень									
		Лейкоцити	Абсолютна кількість лімфоцитів	Лейкограма, %						Лімфоцити	Моноцити
				Базофіли	Еозинофіли	Нейтрофіли					
						Ю	П	С			
1	Клінічно здорові	9,53 ± 1,2	6,36 ± 0,98	-	5,3 ± 0,3	-	4,0 ± 0,7	21,7 ± 0,7	66,3 ± 2,0	2,7 ± 0,3	
2	Клінічно хворі	6,60 ± 1,3	4,42 ± 0,74	-	5,3 ± 0,3	0,3 ± 0	4,3 ± 0,3	20,0 ± 0	67,0 ± 0,7	3,0 ± 0,7	
Норма для ВРХ		6-12	2,4-7,8	0-2	5-8	0-1	2-5	20-35	40-65	2-7	

За порівняльним аналізом результатів гематологічних досліджень периферичної крові від хворих та здорових тварин, особливих розбіжностей у кількісних величинах не виявлено. Слід зауважити, що показники процентного вмісту сегментоядерних нейтрофілів у другій групі мали найменшу критичну величину щодо фізіологічної норми –  $20,0 \pm 0 \%$ , при тому, що вміст лімфоцитів на цей період перевищував фізіологічну норму на 3,1 %. У клінічно здорових тварин показник лімфоцитів також був вищим на 2,0 % проти допустимих меж норми.

Показники вмісту абсолютної кількості лімфоцитів у бичків обох груп знаходились в межах норми.

Результати біохімічних досліджень сироваток периферичної крові на вміст загального білка та його фракцій представлені в табл. 2.

Таблиця 2

**Результати біохімічних досліджень сироваток крові клінічно здорових і хворих на актинобацильоз тварин (великої рогатої худоби) (M ± m; %; n=10)**

№	Групи тварин	Результати досліджень					
		Загальний білок, г/100 мл	Альбу-міни	Білкові фракції:			Співвідношення альбумінів до глобулінів
				Глобуліни			
				α	β	γ	
1.	Клінічно здорові	6,7 ± 0,15	43,3 ± 4,4	7,9**	13,2	35,6	0,8
2.	Клінічно хворі	6,9 ± 0,04	34,2 ± 2,7*	6,6**	12,1	47,1**	0,51*
Норма для ВРХ		7,8	45,0	15	12,0	32,5	0,9

**Примітка:** \* –  $P < 0,01$ ; \*\* –  $P < 0,001$  в порівнянні із середніми показниками фізіологічної норми великої рогатої худоби

Аналіз результатів досліджень сироваток периферичної крові бичків на вміст загального білка показав диспротеїнемію у обох групах дослідних тварин, що, ймовірно, пов'язане із недостатнім надходженням білків у організм через незбалансованість раціону, зважаючи на те, що його дефіцит відмічався у сироватці крові як здорових, так і хворих тварин.

У клінічно здорових бичків кількісний вміст білкових фракцій та співвідношення альбумінів до глобулінів відповідали показникам норми.

Слід зауважити, що у сироватці крові клінічно хворих тварин відмічалось кількісне зменшення вмісту альбумінів на 24,0 % проти фізіологічної норми, що свідчить про порушення нормальної функції печінки, ймовірно, за хронічного перебігу актинобацильозу через токсиногенні властивості збудника.

Дослідження показників  $\gamma$ -глобулінів засвідчувало гіпергамма-глобулінемію так, як їх вміст перевищував показники фізіологічної норми на 45,0 % та на 24,4 % проти аналогічних показників клінічно здорових бичків. З нашої точки зору, це пояснюється хронічним перебігом хвороби, що провокує посилений синтез імуноглобулінів усіх класів та утворенням специфічних антитіл до збудника захворювання.

Слід відмітити, що у клінічно хворих тварин відмічалось порушення співвідношення фракції альбумінів до глобулінів з коефіцієнтом 0,51 при нормі 0,9, що засвідчувало порушення метаболічних процесів в організмі, стабільності гомеостазу та створювало можливі ризики ускладнення інфекційного процесу.

**Висновки.** 1. Збудник актинобацильозу проявляє лімфотропність і характеризується лімфангітами та лімфоденітами у ділянці голови та шиї. Встановлено, що з усіх вікових груп великої рогатої худоби найбільш чутливим є молодняк віком 12 – 24 місяців. Прояв хвороби супроводжується утворенням одиничних або множинних гранулом у лімфатичних вузлах і судинах, а також у внутрішніх органах. Аналізуючи патолого-морфологічні зміни, можна зробити висновок, що актинобацильоз у ВРХ перебігає локально, дисеміновано та генералізовано.

2. У клінічно здорових тварин гематологічні і біохімічні показники знаходились на верхній межі фізіологічних норм, на грані патології. Це є передумовою для виникнення актинобацильозу. У групі клінічно хворих тварин біохімічні показники сироваток крові свідчать про хронічний перебіг даної хвороби та токсиногенний вплив збудника на організм тварин, що створює ризики для ускладнення інфекційного процесу. Також відмічено гіпергаммаглобулінемію у клінічно хворої великої рогатої худоби через зростання вмісту  $\gamma$ -глобулінів на 45,0 % проти норми та на 24,4 % проти показників у здорових бичків, що засвідчує активність утворення антитіл до *Actinobacillus lignieresii*.

3. Вакцина «Актиносан» є ефективним лікувально-профілактичним засобом для попередження та ліквідації актинобацильозної патології.

1. Rycroft A. N. Actinobacillus species and their role in animal disease /A. N. Rycroft, L.H.Garside /Vet J. 2000;159:18–36.

2. Biberstein E. L. In: Haemophilus, Pasteurella and Actinobacillus. Kilian M, Frederiksen W, Biberstein EL, editor. London: Academic Press; 1981. Haemophilus-Pasteurella-Actinobacillus: their significance in veterinary medicine; pp. 61–73.

3. Zaharija I. Spontaneous infection with Actinobacillus lignieresii in horses: study of the first case in Croatia / I. Zaharija, Z. Modric, T. Naglic/ Vet Arh. 1999;49:105–112.

4. *Методичні рекомендації діагностики актинобацильозу (лігнієріозу) тварин для спеціалістів ветеринарної медицини, науковців та студентів/ В. П. Риженко, Г. Ф. Риженко, О.І. Горбатюк та ін. – Київ, 2008. – С. 3-7.*

5. *Кравцова О. Л. Поширення актинобацильозу, клінічний перебіг та патолого-анатомічні зміни у великої рогатої худоби/ О. Л.Кравцова, В. П. Риженко//Ветеринарна біотехнологія. Бюл.- 2004.- №5.- С. 56-61.*

6. *Bisgaard M. Ecology and significance of Pasteurellaceae in animals. Zentralbl Bacteriol. 1993;279:7–26.*

7. *Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отриманих результатів: Методичні рекомендації/ В.І. Левченко, В.М. Соколюк, В.М. Безух та ін. – Біла Церква, 2002. – С. 11-18.*

8. *Біохімічні методи дослідження крові у тварин: Методичні рекомендації/ В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В. Сахнюк та ін. – Київ, 2004. – С. 8-14.*

9. *Методи імунологічних досліджень в лабораторіях ветеринарної медицини: Методичні рекомендації/ Білоцерківського державного аграрного університета В.М. Івченко, М.С. Павленко та ін. – Біла Церква, 2003. – С. 4-6; 21-24.*

10. *Риженко В. П. Профілактика актинобацильозу // Наукова спадщина Л.Пастера і ветеринарна медицина України / Наукові статті конференції, Рівне, 1998. – С. 140 – 141.*

11. Пат. 12949 Україна, МПК (2006) А61К 39/102, 39/116. Вакцина «Актиносан» асоційована інактивована концентрована проти актинобацильозу тварин, заявник Інститут ветеринарної медицини НААН / В.П. Риженко. – № U 200506745, заявл. 11.07.2005, опубл. 15.03.2006 Бюл.№3. – 6 с.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА У ЖИВОТНЫХ БОЛЬНЫХ АКТИНОБАЦИЛЛЕЗОМ (ЛИГНИЕРИОЗОМ)/ А. В. Рудой**

*В статье показаны особенности течения инфекционного процесса при актинобациллезе (лигниериозе) крупного рогатого скота. Изучены особенности клинических признаков, патолого-анатомических изменений, гематологических и биохимических показателей периферической крови больных животных в сравнении с клинически здоровыми.*

*Ключевые слова: актинобациллез (лигниериоз), инфекционный процес, вакцина, патолого-анатомические изменения, гематологические и биохимические показатели.*

## **THE COURSE OF INFECTION IN CATTLE WITH ACTINOBACILLOSIS (LIGNIERIOZ) / A. V. RUDOY**

*The specific characteristics of the course of infection with actinobacillosis (lignierioze) in cattle were described in article. Clinics signs, pathological-anatomical changes, hematological and biochemical indices of the peripheral blood of infected animals were compared to parameters in control group of uninfected animals.*

*Key words: actinobacillosis (lignierioz), course of infection, vaccine, pathological-anatomical changes, hematological and biochemical parameters.*

**Рецензент** – кандидат ветеринарних наук **В. В. Уховський**