

Апатенко В.М.

Харьковская государственная зооветеринарная академия

В инфекционной патологии преволюция микробов приобрела крупномасштабный характер изменений с выраженным усилением патогенных свойств микробов и с наблюдающимися изменениями в эпизоотической ситуации. Для сохранения равновесия в эпизоотической ситуации необходимо усиление естественной резистентности макроорганизма с целенаправленным применением иммуностимуляторов.

Постановка проблемы. Инфекционная патология в настоящее время нуждается в объяснении происходящих превращений в сторону осложнения эпизоотической ситуации с неблагоприятными прогнозами на будущее. Отмеченные изменения в значительной степени сопряжены с преволюцией микробов. Наблюдается усиление агрессивных качеств возбудителей инфекционных болезней.

Преволюция микробов знаменует качественное изменение с усилением патогенных свойств микроорганизмов, при опережении эволюционных процессов, происходящих в макроорганизме [2]. Усиление патогенных качеств микробов на фоне широко распространенных иммунодефицитов обусловило осложнение эпизоотической ситуации во всем мире.

Эволюция и преволюция микробов. Эволюционные процессы в общем масштабе биосферы и на уровне отдельного вида варьируют в широком диапазоне как по скорости, так и по результативности.

Каждый вид в природе наравне с эволюционными преобразованиями характеризуется стабильностью, консерватизмом, без которых эволюция невозможна, а возможен только хаос [7]. Речь идет не о ньютоновской неизменности мира, а всё укладывается в эволюционную теорию Чарльза Дарвина (1809–1882), 200-летие которого празднует весь мир [3]. Эволюционная теория Ч. Дарвина нацелена на видовую изменчивость, но при этом остается вопрос, как идет эта изменчивость.

Преволюция микробов в этом плане также сопряжена со стабильностью, с генетическим консерватизмом, т.е. с сохранением последовательности нуклеотидов в ДНК. У высших организмов такая устойчивость ДНК достигается дублированием, которое проявляется в виде диплоидности, диплоидного набора хромосом. А у прокариот, вообще у всех простейших и бактерий, геном представлен носителем генетической информации в виде ДНК в одном экземпляре. Это одна из существенных причин предрасположенности к мутациям и ускорению эволюции у микробов.

Эволюционные процессы в микромире связаны с обилием, многообразием, вседесущностью микробов. При этом надо учитывать неизбежность формирования паразитоценозов, состоящих из различных паразитирующих возбудителей в виде комплекса патогенных агентов (6). Возникающие сочетания микробов по-разному отражаются на эволюционных преобразованиях. Симбиоз микробов является более мощным двигателем эволюции, чем конкуренция, при которой возможно исчезновение вида и маловероятным является взаимообогащение полезными качествами.

При формировании паразитоценоза возможны сочетания различных паразитирующих агентов, разной таксономической принадлежности. При таком сочетании вероятны разные формы взаимодействия сочленов того или иного паразитоценоза в виде синергизма, антагонизма, коменсализма, мутуализма и т. д. При всем при этом возможен обмен генетической информацией, появление новых качеств у того или иного вида и проявление эволюционных преобразований.

В эволюции возможны ускорения и замедления. В целом в нынешний период, по описанию А. Маркова и А. Константиновского (2007) [7] в эволюции биосферы отмечается ускорение. При ускоренной эволюции в эволюционном процессе отмечаются скачки. Это отмечается в настоящее время у микробов, что в целом отражается на инфекционной патологии.

В историческом плане в эволюции микробов Р. Каримов (2009) [5] выделяет крупномасштабную эволюцию, которая завершилась 2,5 млрд. лет назад и характеризова-

лась радикальными изменениями в морфологическом, физиологическом, экологическом направлениях. Микробы выработали способность соединять азот атмосферы с кислородом для получения нитратов, используемых для образования аминокислот и протеинов. Это следует расценивать как рубежный этап в эволюции микробов.

В нынешний период наблюдаются колоссальные изменения в микромире. В процессе ускоренной эволюции у микробов усилились патогенные качества, обеспечивающие их преимущества и повышенную видовую устойчивость. Достаточно отметить появление высокопатогенных возбудителей туберкулеза, отличающихся лекарственной устойчивостью ко всем ранее безотказно действующим препаратам. Появились шиготоксинпродуцирующие кишечные палочки, напоминающие по своим патогенным качествам возбудителя дизентерии [4]. Возник длинный список эмерджентных инфекций, которые характеризуются внезапностью появления и возникновением чрезвычайной ситуации [1].

Пути решения проблемы. Сложившаяся ситуация нуждается в глубоком анализе изменений в микромире, которые выходят за рамки локальных преобразований, а широта охвата качественных, генетически закрепленных изменений говорит о крупных и значительных изменениях, которые можно назвать крупномасштабной преволюцией микробов.

Бесспорный факт осложняющейся эпизоотической ситуации требует принятия решительных мер по глубокому и всестороннему изучению преволюции микробов, необходим мониторинг качественных изменений патогенных свойств микробов.

Кроме того, необходимо учитывать состояние естественной защиты макроорганизма, его противостояние микробной агрессии, наличие и распространенность иммунодефицитов, пагубное последствие которых можно уменьшить и даже устранить путем целенаправленного применения иммуностимуляторов.

Выводы. 1. В инфекционной патологии преволюция микробов приобрела выраженный характер крупномасштабных изменений, выражающихся в усилении патогенных свойств микробов и в осложнении эпизоотической ситуации.

2. Усилению агрессивных качеств микробов способствует взаимодействие сочленов того или иного паразитоценоза при недостаточности иммунной защиты макроорганизма.

3. Для сохранения равновесия в эпизоотической ситуации необходимо усиление естественной резистентности, повышение иммунного статуса макроорганизма с целенаправленным применением иммуностимуляторов.

4. В плане эпизоотологического надзора необходимо глубокое изучение и мониторинг преволюции микробов с учетом выявляемых сдвигов в патогенных качествах возбудителей.

Список литературы

1. Апатенко, В.М. Эмерджентні хвороби в паразитоценологічному аспекті [Текст] / Апатенко В.М., Горжеев В.М. // Вет. медицина України. — 2004. — № 5. — С. 15–16.
2. Апатенко, В.М. Преволюція мікробів як эпизоотологічний чинник [Текст] / Апатенко В.М., Копієцький В.Ф. // Вет. медицина України. — 2008. — № 4. — С. 11–12.
3. Биологи [Текст] : биогр. справ. / Т.П. Бабий [и др.]. — К. : Наукова думка, 1984. — С. 210–212.
4. Зоценко, Л.В. Розповсюдження серед великої рогатої худоби та свиней шиготоксинпродукуючих ешерихій та вивчення їх патогенних властивостей [Текст] : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.03 / Зоценко Л.В. — К., 2003. — 21 с.
5. Каримов, Р. Эволюция микробов завершилась 2,5 млрд лет назад [Электронный ресурс] / Р. Каримов. — Режим доступа: www.Fled.ru/news/science/114/
6. Маркевич, А.П. Паразитология — парадигмальная наука [Текст] / Маркевич А.П., Апатенко В.М. // Новое в учении о заразных болезнях вирусных, бактериальных, зоопаразитарных : материалы III съезда паразитологов. — К., 1994. — С. 10–20.
7. Марков, А. Без консерватизма эволюция не возможна. Возможен только хаос / А. Марков, А. Костинский. — Режим доступа: www.svobodanews.ru/articleprintview/411417.html

INFECTIOUS PATHOLOGY AND PREVOLUTION OF MICROBES

Apatenko V. M. Kharkiv State Zooveterinary Academy

In infectious pathology the prevolution of microbes assumed the expressed character of large-scale changes with strengthening of pathogenic properties of microbes, that is expressed in

complication of epizootological situation. In future it is planned the deep study of prevolution of microbes taking into account the exposed changes in pathogenic qualities of infections. For keeping balance in the epizootological situation, strengthening of nature resistance of macroorganisms is needed with purposeful application of immunostimulators.

УДК 619:616.98:616.682-002

КОМПЛЕМЕНТ ФІКСУЮЧИЙ ТЕСТ У ДІАГНОСТИЦІ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕПІДИДИМИТУ БАРАНІВ

Бабкін А.Ф., Медвідь О.О., Райко Д.Ю.

Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків

*В Україні не було повідомлень про застосування РЗК в якості скринінгового тесту при інфекційному епідидиміті баранів. Результати порівняльних досліджень гіперімунних бруцелаовісних і 51 проби польових сироваток свідчать, що РЗК з бруцелаовісним антигеном за специфічністю та інформативністю не поступається РТЗК. Трудомісткість, термін постановки реакції й облік результатів дослідження скорочуються на добу, що має особливе значення у разі дослідження невеликих груп тварин, зокрема, баранів. Впровадження РЗК з термоекстрагованим антигеном *B. ovis* у лабораторну діагностику інфекційного епідидиміту баранів поряд з РТЗК, РІД, і ELISA має важливе практичне значення і буде сприяти гармонізації та стандартизації вітчизняних методів діагностики.*

Інфекційний епідидиміт баранів (*Brucella ovis* infection) має поширення серед вівцепоголів'я різних країн світу та спричиняє значних економічних збитків вівчарству. Хвороба реєструється в більшості країн світу, протікає клінічно або субклінічно протягом тривалого часу життя тварин з характерними для даної інфекції ураженнями статевих органів у баранів (епідидиміти, орхіти) і плацентитами у вівцематок, що супроводжується безпліддям, абортами, пренатальною і постнатальною смертністю ягнят [1–3].

Серед лабораторних методів діагностики цієї хвороби важливе місце займають серологічні тести (РЗК, РТЗК, РІД, ІФА) [1–3, 5–8]. В Україні для прижиттєвої діагностики інфекційного епідидиміту баранів чинними є РТЗК та РІД. Розроблено та налагоджено виробництво специфічних і високочутливих діагностикумів – «Набір для серологічної діагностики інфекційного епідидиміту баранів у РТЗК» ТУ У 46.15.059-95 і «Набір для серологічної діагностики інфекційного епідидиміту баранів у РІД» ТУ У 46.15.127-96., а також «Набір компонентів для серологічної диференціації культур бруцел» ТУ У 24.4-00497087-672-2002, який застосовують і для ідентифікації *B. ovis*. Дейнеш А.А. з позитивним результатом провів експериментальні дослідження щодо застосування непрямого методу ІФА та РІД з метою оздоровлення вівцеферм від бруцелаовісної інфекції [9, 10].

У діагностиці бруцелаовісної інфекції використовують термоекстрагований бруцелаовісний антиген, який має термостабільний поверхневий R-ліпополісахарид *B. ovis*. Постановку РТЗК проводять за методикою, розробленою П.А. Триленко (1976) [4]. У зарубіжних країнах використовують рекомендації МЕБ, щодо постановки комплекмент фіксуемого тесту методом фіксації комплекменту за температури 37 °С.

Реакція зв'язування комплекменту є класичним серологічним тестом, який визначає рівень специфічних антитіл у сироватці крові інфікованих та хворих тварин. Зазначений тест базується на феномені фіксації комплекменту на комплексі антиген-антитіло. Існує декілька варіантів постановки реакції зв'язування комплекменту, зокрема, за феноменом зв'язування комплекту за температури 37 °С або від 4 до 8 °С та лізису еритроцитів у гемсистемі за температури 37 °С і шляхом виявлення неповних антитіл, що не зв'язують комплекмент у непрямому методі фіксації комплекменту (РЗК, РТЗК, РНЗК).