

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

УДК 619:616.99

ПОГОДЖЕНО ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ

Декан факультету

Завідувач кафедри

ветеринарної медицини

фармакології, паразитології

і тропічної ветеринарії

М.І. Цвіліховський В.Д. Іщенко
(підпис) (ПІБ) (підпис) (ПІБ)
2021 р. 2021 р.

МАГІСТЕРСЬКА КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

На тему «ТРИПАНОСОМОЗИ МИШОПОДІБНИХ ГРИЗУНІВ В
УМОВАХ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ ЗОНИ РАДІОАКТИВНОГО
ЗАБРУДНЕННЯ (ПОШИРЕННЯ І ДІАГНОСТИКА)»

Спеціальність: 211 – Ветеринарна медицина

Освітня програма : Ветеринарна медицина

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна
Гарант освітньої програми

(науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

(ПІБ)

Керівник магістерської кваліфікаційної роботи
д.вет.наук, доцент М.В. Галаг
(підпис) (ПІБ) (науковий ступінь та вчене звання)

Виконала

Савчук К. О.

(підпис) (ПІБ студента)
КИЇВ – 2021

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Завідувач кафедри фармакології, паразитології
і тропічної ветеринарії

к. вет. наук, доцент
(науковий ступінь, вчене звання)

В. Д. Іщенко
(підпис)

(ПШ)

“ ___ ” _____ 2021 року

ЗАВДАННЯ
ДО ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ СТУДЕНТУ
Савчук Катерині Олександрівні

Спеціальність: 211 – Ветеринарна медицина

Освітня програма : Ветеринарна медицина

Орієнтація освітньої програми: освітньо-професійна

Тема магістерської роботи «Трипаносомози мишкоподібних гризунів в умовах
чорнобильської зони радіоактивного забруднення (поширення і діагностика)»

затверджена наказом ректора НУБіП України від “ ___ ” _____ 20__ р.
№ _____

Термін подання завершеної роботи на кафедру 1 листопада 2021 р.

(рік, місяць, число)

Вихідні дані до магістерської роботи — мишкоподібні гризуни Чорнобильської
зони радіоактивного забруднення.

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

- Вивчення мухи цеце як переносника збудника трипаносомозу.
- Дослідити взаємозв'язок між переносниками, паразитами і ссавцями.
- В'ясувати сезонні і антропогенні впливи на рівень інвазії.
- Визначити патогенез при трипаносомозах у тварин.
- Розглянути клінічну картину при трипаносомозах у тварин.
- Визначити патологоанатомічні зміни при трипаносомозах у тварин.
- Визначити засоби боротьби з трипаносомозом у тварині
- Описати напрями та методи досліджень.
- Навести результати власних досліджень.
- Проаналізувати і узагальнити одержані результати, їх екологічне та економічне обґрунтування.

Перелік графічного матеріалу (за потреби)

Дата видачі завдання «20» листопада 2020 р.

НУБІП України

Керівник магістерської роботи _____

(підпис)

д.вет.наук, доцент М.В. Галат

(прізвище та ініціали)

Завдання прийняв до виконання _____

(підпис)

Савчук К.О.

(прізвище та ініціали студента)

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	8
1.1. Муха цеце як переносник збудника трипаносомоза	8
1.2. Взаємозв'язок між переносниками, паразитами і ссавцями	12
1.3. Сезонні і антропогенні впливи на рівень інвазії	12
1.4. Патогенез при трипаносомозах у тварин	13
1.5. Клінічна картина при трипаносомозах у тварин	15
1.6. Патологоанатомічні зміни при трипаносомозах у тварин	17
1.7. Засоби боротьби з трипаносомозом у тварин	20
1.8. Висновок по огляду літератури	25
РОЗДІЛ 2. НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	26
2.1. Матеріали і методи дослідження	26
2.1.1. Матеріали дослідження	28
2.1.2. Паразитологічні дослідження	28
2.1.3. Імуноферментний аналіз	29
2.1.4. Загальноклінічний і біохімічний аналіз крові гризунів	31
2.2. Характеристика екологічних умов Чорнобильської зони радіактивного забруднення	32
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	36
3.1. Екстенсивність інвазії мишоподібних гризунів за видами трипаносом ..	36
3.2. Результати імуноферментного аналізу мишоподібних гризунів	38
3.3. Результати загальноклінічного і біохімічного аналізу крові гризунів	39
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ	43
ВИСНОВКИ	46
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	49

ВСТУП

Трипаносомоз – трансмісивна хвороба, що викликається найпростішими роду *Trypanosoma*. За сучасною систематикою представники цього роду відносяться до еукаріотів, до сімейства Trypanosomatidae, підряду Trypanosomatina, загону Kinetoplastida, класу Zoomastigophorea, підкласу Mastigophora, підтипу Sarcomastigophora, типу Protozoa. Переносником трипаносомозів ВРХ є мухи з роду *Glossina* (цеце) [1].

Трипаносомози – група трансмісивних протозойних захворювань, спричинених трипаносомидами (гемофлагеллятами) роду *Trypanosoma*. Трипаносоми паразитують в організмі людини і багатьох хребетних тварин. Актуальність вивчення проблеми тропічних інфекцій обумовлена високим рівнем захворюваності в світі, високою міграцією населення, важким перебігом з можливими ускладненнями і летальним результатом.

Трипаносомозу тварин присвячено велику кількість робіт (Н. В. Павлова, М. В. Крилов, Ф. Е. Гнам'єн, D. J. Rogers, M. Desquesnes, S. De La Rocque, M. B. Seck, B. Zakaria, M. J. B. Vreysen), але досі немає вичерпних даних щодо діагностики, поширення та заходів боротьби з цим захворюванням.

Метою даної дипломної роботи є вивчення поширення і діагностики трипаносомозу мишоподібних гризунів в умовах Чорнобильської зони радіоактивного забруднення.

Для досягнення мети дослідження в роботі поставлені наступні **завдання**:

1. Вивчення мухи цеце як переносника збудника трипаносомозу.
2. Дослідити взаємозв'язок між переносниками, паразитами і ссавцями.
3. З'ясувати сезонні і антропогенні впливи на рівень інвазії.
4. Визначити патогенез при трипаносомозах у тварин.
5. Розглянути клінічну картину при трипаносомозах у тварин.

6. Визначити патологоанатомічні зміни при трипаносомозах у тварин.

7. Визначити засоби боротьби з трипаносомозом у тварин.

8. Описати напрями та методи досліджень.

9. Навести результати власних досліджень.

10. Проаналізувати і узагальнити одержані результати, їх екологічне та економічне обґрунтування.

Наукова новизна. Вперше розроблені методи боротьби з

трипаносомозом мишоподібних гризунів та уточнені неблагополучні зони в

Україні. Розроблений лабораторний варіант ІФА для діагностики

трипаносомозу мишоподібних гризунів. Встановлено, що ІФА більш

ефективний у порівнянні з паразитологічним дослідженням при діагностиці

трипаносомозу мишоподібних гризунів (24,1% випадків виявлення

захворювання проти 15,6%). Визначено поширення та видові особливості

переносника і збудника трипаносомозів мишоподібних гризунів. Виявлено, що

в поширенні захворювання беруть участь мухи цеце видів *G.Morsitans*, *Fusca* і

Palpalis.

Теоретична і практична значимість роботи. Отримані дані будуть

використані для проведення діагностичної та профілактичної роботи при

трипаносомозах мишоподібних гризунів. Результати досліджень доповнюють

теоретичні основи та практику відомих заходів проти трипаносомозу

мишоподібних гризунів і можуть бути використані в подальшій науково-

дослідній, методичній та навчальній роботі.

Методологія та методи дослідження. Методологічною основою

досліджень стали наукові положення вітчизняних і зарубіжних авторів, які

вплинули на розвиток діагностики та заходів боротьби з трипаносомозом

мишоподібних гризунів. В ході проведення науково-дослідної роботи

використовувалися методи наукового пошуку, порівняння, узагальнення та

аналіз отриманих результатів. Застосовувалися методи клінічного,

імунологічного та ентомологічного обстеження, що розкривають і уточнюють

причини, перебіг хвороби, а також заходи боротьби з трипаносомозом мищоподібних гризунів.

Структура та обсяг роботи. Дана робота складатиметься з вступу, чотирьох розділів, які поділяються на підрозділи, висновків, списку використаних джерел. Загальний обсяг роботи становить 53 сторінок. Список використаних

джерел налічує 32 найменувань.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Муха цеце як переносник збудника трипаномоза

Трипаносоми відносяться до царства Protista, типу Euglenozoa, класу Kinetoplastida. Трипаносоми – еукаріоти, мікроскопічних розмірів, рухливі (часто однокісточкові, вільні або з псевдоподіями), що мають всі способи харчування: мітохондріальні структури, трубчасті, пластинчасті або дискоїдальні. Налічується близько 120000 видів.

Морфологія трипаносом при дослідженні їх у світловому мікроскопі описана численними дослідниками. Були встановлені форми, розміри і деякі структурні компоненти клітини. Було показано, що тіло типових трипаносом має веретеноподібну форму і складається з ядра, цитоплазми, кінетопласту, клітинної оболонки і джгутика з ундуліруючою мембраною (рис. 1.1).

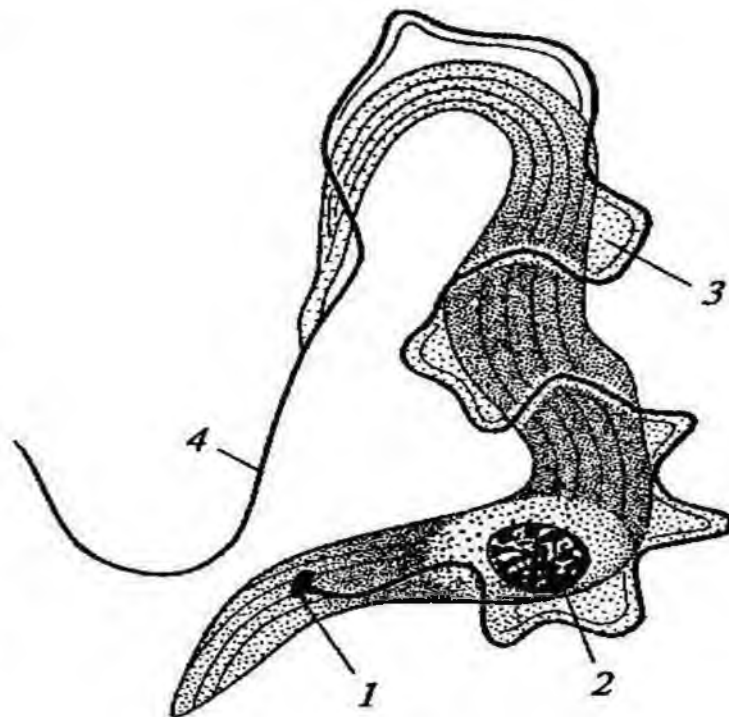


Рис. 1.1. Типова форма трипаносоми

Під час всмоктування крові зараженого ссавця муха цеце поглинає короткі форми трипомасигот. Заражена кров проходить через 10 хвилин в середню кишку мухи цеце, а потім потрапляє в перитрофічний простір середньої кишки, де і протікає цикл розвитку трипаносом. Далі проциклічні форми переходять в стравохід, потім в глотку і, нарешті, в ротову порожнину.

Вони прикріплюються до стінок верхньої губи і перетворюються в епімасиготи. Ці форми проходять в гортаноглотку і стають метатрипаносомами (метациклічна форма), які є інвазійними формами, покритими поверхнево глікопротеїном. Для *Trypanosoma vivax* весь цикл відбувається в хоботку мухи цеце.

Трипаносоми мають складну організацію, причаманну всьому типу Euzlenozoa. Однак, до теперішнього часу ультраструктура патогенних трипаносом залишається недостатньо вивченою. Дослідження трипаносом з різним ступенем інвазивності допоможе більш глибоко розкрити функціональні особливості цих патогенних джгутикових на різних етапах життєдіяльності і під впливом фонових умов.

В Африці, на південь від Сахари, циклічна передача трипаносомозів ссавців здійснюється мухою цеце. Розвиток різних видів трипаносом в мусі цеце було встановлено ще на початку XX століття багатьма дослідниками: Bouffard G. (1908), Kleine F. K. (1909), Roubaud E. (1909), Bouët G. et Roubaud R. (1910). У таблиці 1.1 наводяться дані результатів наукових досліджень, проведених протягом декількох років, з вивчення біології трипаносом і мухи цеце: враховувалися види господарів, сприйнятливі і резервуарні, а також лабораторні тварини.

Господарі основних видів трипаносом

Види трипаносом	Сприйнятливі тварини / людина	Резервуарні тварини	Чутливі лабораторні тварини
<i>T. vivax</i>	Велика і дрібна рогата худоба, коні, верблюди	Дикі тварини (антилопа і буфлі)	Кози і миші
<i>T. congolense</i>	Велика і дрібна рогата худоба, коні, верблюди, свині	Дикі тварини	Миші, кролі криси, морські свинки
<i>T. simiae</i>	Верблюди, свині	Бородавочник	Кролі, мавпи
<i>T. brucei</i>	Велика і дрібна рогата худоба, коні, верблюди, псові	Дикі тварини	Миші, кролики криси, морські свинки
<i>T. evansi</i>	Велика і дрібна рогата худоба, коні, верблюди	Дикі тварини	Миші, кролики криси, морські свинки
<i>T. equiperdum</i>	Коні	Немає	Кролі
<i>T. gambiense</i>	Человек	Свині, собаки	Мавпи, криси
<i>T. rhodesiense</i>	Велика і дрібна рогата худоба, коні, верблюди, людина	Дикі і домашні тварини	Гризуни
<i>T. suis</i>	Свині	Бородавочник, свині	Немає

Мухи цеце відносяться до типу членистоногих, загону двокрилих коротковусих круглошовних і сімейства справжніх мух сімейства Muscidae.

Вид *Glossina morsitans* вважається в Африці небезпечним переносником збудників інфекційних хвороб. У систематичному відношенні цеце відноситься до групи Stomoxuidae, якій належить Європейська муха-жигалка (*Stomoxys calcitrans*), дана група мух може переносити збудника хвороби. На сьогоднішній день, в залежності від середовища проживання і морфологічних ознак, зустрічаються кілька підвидів (груп) мухи цеце:

— підвид *Glossina str.* (група *Morsitans*) — до нього відносяться мухи саван: *G. longipalpis*, *G. submorsitans*, *G. centralis*,

підвид *Austenina* (група *Fusca*) – до нього відносяться мухи лісів *G. longipennis*, *G. brevipalpis*, *F. congolensis*, *F. medicorum*;

– підвид *Nemorhina* (група *Palpalis*) – до нього відносяться

прибережні мухи: *Glossina gambiensis*, *G. palpalis*. Крім того, в

Західній Африці зустрічаються *G. tachinoides*.

Довжина тіла мухи становить 9-14 мм. Муху цеце можна відрізнити від звичайних домашніх мух в Європі за характером складання крил (їх кінці

плоско налягають один на одного) і по міцному колючому хоботку, який

виступає на передній частині голови. Грудина мухи рудувато-сіра з чотирма темно-коричневими поздовжніми смужками, а черевце жовте зверху і сіре знизу.

Існують чотири ознаки, що дозволяють відрізнити муху цеце від інших

мух:

у цеце є виразний хоботок довгастої форми, прикріплений до низу голови і спрямований вперед;

– у стані спокою цеце складає крила повністю,

накладаючи одне крило поверх іншого;

у середній частині крила чітко видно характерний сегмент у вигляді сокири;

– «антенки» мухи цеце мають ості з волосками, які

розгалужуються на кінцях.

Звичайним джерелом їжі для мухи цеце є кров великих диких ссавців. Всі види цеце живородні, личинки народжуються готовими до окукливання. Самка виношує личинки тиждень або два, за один раз відкладає на землю повністю розвинену личинку, яка закопується і тут же окукливається. До цього часу муха

ховається в тінистому місці. За своє життя муха народжує личинок 8-10 разів.

Багато видів дорослих мух є переносники трипаносом, що паразитують в крові тварин і людини і викликають захворювання – трипаносомози. Цеце видів *G. palpalis*, *G. morsitans* і *G. brevipalpis* є переносниками збудника сонної хвороби людини (*Trypanosoma gambiense*), *G. Morsitans* і *G. tachinoides* –

збудника хвороби «нагана» (африканський трипаносомоз) домашніх тварин (Trypanosoma brucei), великої рогатої худоби і коней.

1.2. Взаємозв'язок між переносниками, паразитами і ссавцями

Ці відносини обумовлені властивостями проміжного господаря заражатися і сприяти повному розвитку паразита в інвазійній формі, а також забезпечувати шляхи передачі. Потужність переносника залежить від його виду, біології та екології, його географічного розподілу і виду паразита якого

він передає. В експериментальних умовах можливо отримати розвиток видів африканських трипаносом, патогенних для всіх видів мух. Але в природі деякі види мух мають більшу епідеміологічну значимість, ніж інші. Поширеність інвазії тісно пов'язана з харчуванням мух цеце та їх харчовою поведінкою, наявністю або відсутністю переважного господаря, і щільністю поширення цеце, яка залежить від сезону.

Передача збудника хвороби людині (сонна хвороба) не пов'язана з розміром популяції цеце, а швидше за все з вузькістю контакту і невідворотністю зустрічі мухи з людиною. Тільки кілька підвидів мух (в першу чергу *Nemorhina*) в порівняно невеликих регіонах (вогнища сонної хвороби) інвазовані трипаносомозами людини (*gambiense* в основному, рідко *rhodesiense* в Східній Африці). Рівень інвазії у цих мух не перевищує 0,1% в цілому. Всі види мух з трьох підгруп, незважаючи на місце їх знаходження, найчастіше заражені трипаносомами тварин.

Таким чином, ризик зараження трипаносомозом для домашніх тварин набагато вище, ніж для людини.

1.3. Сезонні і антропогенні впливи на рівень інвазії

Існує позитивна кореляція між інвазією та збільшенням середньорічних температур у районах, де мешкають мухи цеце. Температура побічно впливає на склад за віком і середньої тривалості життя населення мух. Середня

тривалість життя (найвища спостерігається протягом дощового сезону) падає в холодну і спекотну пору сухого сезону. Кліматичні умови, в основному, впливають швидше і сильніше на молодих особин. Таким чином, у важких умовах жаркого сухого сезону мухи не живуть досить довго, щоб розвивати зрілу інфекцію (з появою метациклічних трипаносом).

Чергування сезонів впливає на епізоотію трипаносомозу в тваринництві, причому, не тільки через міграцію стад в пошуках пасовищ і води, а й тому, що сезони впливають на розподіл і щільність мух цеце. У сухий сезон мухи збираються в місцях, де рослинність підтримує сприятливий мікроклімат для їх виживання. При зменшенні зони дисперсії переносника, можливість контакту з господарем ссавцем зменшується.

При заселенні людини в регіони проживання мух цеце спостерігається зменшення їх популяції, що призводить іноді до ліквідації мух в даних місцевостях. Однак, вогнища зараження можуть зберігатися, наприклад, в лісових масивах через збереження дикої природи або через їх релігійні погляди (священні гаї), і також в місцях, де баланс лісу був змінений (створення штучних саван, плантації товарних культур і т.д.).

1.4. Патогенез при трипаносомозах у тварин

Трипаносоми – одноклітинні джгутикові паразити, розмножуються в плазмі крові, лімфі і тканинах, в тому числі в серцевому м'язі і спинномозковій рідині ссавців. Передбачається, що першим, спостерігав трипаносом хребетних G. Valentin (1841), який виявив «хвостаті тіла» в крові форелі. Рік по тому С. Mayer і D. Gruby (1842, 1843) описали подібні організми у жаб. D. Gruby (1843) назвав цього паразита трипаносоמוю (від грец. «trypano» – бурав і «soma» – тіло).

Протягом наступних 35 років дослідження носили виключно зоологічний характер. Відбувалося накопичення знань про трипаносоми, виявлених у риб, земноводних і деяких гризунів (Lewis T., 1878, Grassi B., 1881., Шалашников А., 1888 та ін.).

Відносини цієї трипаносомоза підозрювали ще в 1879 році. У 1895 році, в Зулленді, Брюс (Bruce D., 1895) відкрив збудника Нагана і встановлював роль переносника *G. morsitans*.

Евансом (Evans G., 1880) при вивченні захворювання верблюдів «сурра» було встановлено, що причиною цієї поширеної хвороби верблюдів в Індії була трипаносома, якій пізніше G. Balbiani (1888) дав назву «*Trypanosoma evansi*».

У 1885 році J. H. Steel також виявив цього збудника у ослів в Пормі. Евансу вдалося експериментально відтворити «сурру» шляхом інюкуляції крові від хворого верблюда під шкіру і в шлунок здорового лоша.

Одночасно дослідником висловлювалося припущення про можливість передачі збудника *T. evansi* кровосисними комахами.

Особливого значення набули дослідження, проведені D. Bruce (1895). Обстежуючи хворих «Наганой» коней і ВРХ в Африці, він встановив, що збудником даного захворювання була трипаносома. Автору вдалося з'ясувати і шляхи передачі збудника. Це відкриття Брюса поклало початок вивченню епізоотології трипаносомозів у ссавців. Надачі H. Plimmer і J. Bradford (1899) назвали трипаносому, відкриту Брюсом, – *Trypanosoma brucei*.

Увагу дослідників з давніх пір привертало захворювання африканського корінного і білого населення, відоме під назвою сонна хвороба. J. Dutton (1902) при мікроскопії мазків, приготованих з крові людей, які страждають сонною хворобою (гамбійська лихоманка), виявив трипаносом, що отримали назву *Trypanosoma gambiense*.

A. Broden (1904) виділив *Trypanosoma congolense* від домашніх тварин і хижаків.

C. Changas (1909) виявив *Trypanosoma cruzi* у людини в Південній Америці.

J.W.W. Stephen, H.B. Fantham (1910) виявили *Trypanosoma rhodesiens*, яка викликає африканську сонну хворобу в Східній Африці.

У 1909 році F. K. Kleine встановив, що передача інвазії здійснюється мухою цеце, в організмі якої трипаносома проходить цикл розвитку і стає

патогенною для теплокровних тільки через днів (цитовано за даними навчальних посібників)

Перший опис мух цеце було опубліковано в 1830 році, але вони були відомі з давніх-давен: саме вони запобігли проникненню мусульманських загарбників і сповільнили появу перших португальських дослідників (в XVI і XVII століттях) і гальмують розвиток великої частини африканського континенту протягом декількох століть). До теперішнього часу відома велика кількість видів трипаносом ссавців, птахів, плазунів, земноводних і риб.

За даними деяких дослідників, трипаносомоз ВРХ має широке поширення в Африці, де широко зустрічається муха сімейства Muscidae, через жаркого клімату і високої вологості (Hoare С.А., 1972).

1.5. Клінічна картина при трипаносомозах у тварин

Трипаносомози (су-ауру, случна хвороба) – протозойні хвороби тварин, що протікають переважно хронічно.

Су-ауру викликаються *Trypanosoma evansi*. Вона вражає верблюдів, коней, ослів, мулів і собак. Захворювання супроводжується анемією, збільшенням лімфатичних вузлів, особливо шийних, набряком голови і нервовими явищами.

Случна хвороба викликається *Trypanosoma equiperdum* і характеризується появою набряків статевих органів, виразок на шкірі, парезом і паралічем лицьових і крижових нервів. Хворіють коні, осли, мули.

Діагноз на трипаносомози ставлять на підставі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних і результатів лабораторних досліджень (на случну хворобу – мікроскопічного, серологічного; на су-ауру – мікроскопічного, біологічного, серологічного і формалінової реакції). Загибель білих мишей настає через 3-4 дні

У страждаючих тварин відзначаються стійка висока паразитемія (10^5 – 10^6 трипаносом на мл крові), гарячка, тяжка анемія (результат першої появи

паразитів у крові), узагальнена кровотеча у внутрішніх органах, зокрема, шлунково-кишковому тракті та слизових.

Деякі тварини вмирають або абортують, але ті, які доживають до 40 днів, справляються далі з паразитемією і набувають більш-менш здоровий вигляд без лікування.

У Західній Африці захворювання, виключаючи такі крайні випадки, мають наслідки важче, ніж у Східній Африці, так як зебу дуже чутливі до хвороби. При гострому перебігу смерть настає протягом двох-трьох тижнів із загальними ознаками септичної інфекції. Підгостре або хронічне захворювання

розвивається довше, приблизно два-три місяці, з аналогічними ознаками захворювання, викликаного *T. congolense*: прогресивне виснаження, схуднення, слъозотеча, анемія слизових оболонок, збільшення лімфатичних вузлів, відзначається задишка, тахікардія.

T. vivax є патогенним для зебу, при цьому часто спостерігається низька і перехідна лихоманка, а висока паразитемія призводить до падіння гематокриту, швидкого і помітного зниження ваги, діарея, слъозотеча.

Тварини стають астеничними і гинуть через два-три місяці. Ці симптоми отримані в експериментальних умовах, однак, вони не спостерігаються в природних умовах. Захворювання реєструється, в основному, між серединою сухого сезону (листопад) і початком маленького сезону дощів (січень). Не спостерігається дуже важких клінічних ознак. Втрата ваги є основним симптомом (Desquesnes M., et al., 1993.). Інфекції *T. brucei* рідко гострі і не викликають чітких симптомів. Захворювання зазвичай розвивається повільно, супроводжується переривчастими фебрильними судомами, виділеннями з носа і очей, випаданням волосся, більш-менш вираженим розладом травлення.

Анемія з'являється з часом. Хронічний перебіг може тривати два роки.

Термінальна фаза характеризується паралічем. Жоден із симптомів, описаних тут сам по собі, не властивий трипаносомозу, кожен з них може бути викликаний іншими захворюваннями або недостатнім харчуванням.

Проте, при поєднанні цих ознак є серйозні підстави до констатації захворювання, особливо в підозрюваних районах. Проте, клінічний діагноз завжди повинен бути підтверджений лабораторною діагностикою.

Хвороба прогресує кризами з періодами ремісії (імітуючи послідовні паразитемії), і, врешті-решт, при загостренні може дуже швидко привести до смерті тварини.

1.6. Патологоанатомічні зміни при трипаносомозах у тварин

Спостережували ураження внутрішніх органів при розтині мишоподібних гризунів від трипаносомозу, а також симптоми, що спостерігаються при їх житті, не специфічні. Пошкодження можуть бути змінені або менш виражені при наявності вторинних інфекцій або в залежності від стадії розкладання трупа. Тому важливо пам'ятати, що розтин тварин має здійснюватися відразу ж після смерті, тому що трипаносоми присутні дуже короткий час в крові і органах трупа. Таким чином, необхідно негайно перейти до взяття зразків крові, які можуть підтвердити діагноз трипаносомозу: асептичні пункції серця і залоз внутрішньої секреції для посіву лабораторним тваринам і підготовки мазків на стеклах, мазки для фіксації і фарбування.

З іншого боку, ураження можуть відрізнятися в залежності від місцезнаходження трипаносом у зараженої тварини. *T. congolense* залишається, в основному, в капілярах, в плазмі крові, а *T. vivax* і особливо *t. brucei* і його підвиди розмножуються в крові, в лімфатичних судинах і в позасудинної сполучної тканини.

Ураження, викликані *t. congolense* і *T. vivax* (який також може викликати міокардит), є наслідками анемії, яка відіграє істотну роль в патогенезі цих інфекцій. Це менш важливо при захворюваннях, викликаних *T. brucei*, які вражають більше глибокі органи і викликають запальні ураження, що супроводжуються дегенерацією і некрозом. При тяжкій анемії всі тканини бліді, відзначимо, кахексію, серозний випіт, запалення судин або капілярів і, іноді петехії або випіт крові в лімфатичних вузлах, в перикарді, на слизовій

оболоні кишечника. Ураження серця особливо виражені при хронічних формах. Спостерігається застійний міокардит на поверхні серцевого м'яза, іноді разом з гідрперикардитом (рис. 1.2, рис. 1.3).



Рис. 1.2. Ексудат у перикарді тварин при грипаносомозі



Рис. 1.3. Петехії на ендокарді тварин

Легеневі ураження представлені проявом ателектазу. При розтині на розрізі спостерігається картина набряку легенив (рис. 1.4)



Рис. 1.4. Легке тварини з крововиливами в паренхіму

Селезінка має темно-червоний колір і збільшується при гострих формах з опухлими тканинами. Пульпа селезінки при цьому стає щільною і кров не тече при розрізі. Кістковий мозок стегнової кістки атрофований, драглистий, іноді волокнистий, жовтуватий, особливо в хронічній формі. Лімфатичні вузли часто збільшені. При розрізі вони бліді, але мозковий шар може бути темним. Іноді вони мають субкапсулярні петехії, але можуть бути, навпаки, атрофованими волокнистими або нормальними. Кров'яні вузли можуть бути розкидані на периферичній підшкірній сполучній тканині, на брижі, на щитовидній залозі, на надниркових залозах. Печінка збільшена, кровенаполнена.

Часто спостерігається більш-менш великий некроз печінкових часточок і розширення межлужкових вен і перілобулярних капілярів з інфільтрацією лімфоцитів в паренхіму. У нирках часто виявляються некроз каналців, дегенерація або гідронефроз. Сеча, як правило, нормального кольору. Ураження нервової системи характеризуються гіперемією м'якої мозкової оболонки. Ураження насінників (атрофія, склероз, звапніння) з супроводом епідидиміт і аспермією є загальними для самців всіх видів. Нарешті, особливо у

собак і коней, іноді відзначаються очні пошкодження, пов'язані з кератитом разом з гнійним кон'юнктивітом.

1.7. Засоби боротьби з трипаносомозом у тварин

На початку XX століття після скорочення поголів'я рогатої худоби від африканської чуми, знизилася і захворюваність сонною хворобою. Так як помилково вважалося, що переносником хвороби можуть бути тільки великі дикі тварини, це послужило приводом до знищення сотень тисяч голів диких копитних, слонів, левів, в Уганді і долині Замбезі в 1948-1951 рр. Однак це не призвело до зниження популяції мухи цеце, так як з'ясувалося, що вона могла харчуватися і кров'ю дрібних гризунів (мишей, шурів), а також птахів і ящірок, які також можуть бути переносниками хвороби.

У першій половині XX століття було виявлено, що чисельність мухи цеце вище в лісистих районах. Основним заходом боротьби в той період стала вирубка чагарників. З 1940-х років для знищення мухи цеце застосовувалися інсектициди.

Експерти уряду Танзанії і агентств ООН протягом майже 10 років працювали над знищенням мухи цеце на Занзібарі. Вчені почали з вирощування мільйонів мух в неволі. Самці потім були відокремлені від самок і стерилізовані за допомогою опромінення низькими дозами радіації. Після того, як вони були випущені на волю, вони спарилися з самками, які порахували, що запліднені, але в підсумку не дали ніякого потомства. Однак, без природної водної перешкоди існує велика ймовірність нового проникнення мух цеце з сусідніх країн.

Контроль над трипаносомами в значній мірі заснований на боротьбі проти їх переносників – мух цеце. За даними Продовольчої і сільськогосподарської організації ООН (FAO, 1990), з ефективним контролем трипаносомозів кількість худоби може збільшитися до 50% і вся сільськогосподарська продукція – приблизно на 10%. Це обумовлює різноманітність використовуваних методів. Також була створена

панафриканська програма з ліквідації мух цеце і трипаносом. Це регіональний підхід до використання відповідних методів розпорядження по ліквідації мух в заражених районах і до поступового створення вільних від мух цеце зон.

Існують різні застосовувані методи і стратегії, такі як розпилення інсектицидів на бажану середовище проживання, випуск штучно стерильних самців, застосування інсектицидів на тваринах або використання проєсноної привабливою приманки (екрани і пастки). Вибір цих методів залежить від цільових видів, їх екології та соціально-економічного контексту даної програми. Таким чином, заходами боротьби з мухою цеце є хімічні, механічні та біологічні методи.

Хімічна обробка може бути проведена безпосередньо на тваринах або в навколишньому середовищі. Для деяких видів місця скупчення личинок так розширені і різноманітні, що хімічний контроль на личинкової стадії Неможливий. Дезінсекція приміщень і обладнання препаратами, використовуваними в побутових умовах, можлива, але не завжди ефективна. Проте, багато методів і різноманітні інсектициди можуть бути використані безпосередньо на домашній худобі: на мітках, при ванні, душі. Ці два останніх способи більше використовуються при боротьбі зі сліпнями (Tabanidés), які також є потенційними переносниками трипаносомозу.

Хімічні методи боротьби з трипаносомозом успішно використовуються проти мух цеце в Африці від Сахари на південь. Обробка може бути зроблена шляхом розпилення. Продукт швидко всмоктується через поверхню шкіри. Цей метод має багато переваг, в тому числі:

простота реалізації і швидкість виконання;

інтервал між обробками в середньому до 2 місяців;

відсутність токсичності цих продуктів для

маніпулятора;

швидке поліпшення;

широкий спектр дії, який також дозволяє боротися проти кліщів та інших кровосисних комах.

Надмірне використання піретроїдів (циперметрин, альфа-циперметрин, флюметрин, дельтаметрин та ін.) як і раніше може бути шкідливим для екосистем. Зокрема, в дослідженні G. A. Valey, et al. (2005) в результаті перерахунку гною безхребетних тварин було виявлено, що використання піретроїдів призводить до зниження удобрення полів їх фекаліями. Щоб обмежити цей негативний вплив, слід було б уникнути розпилення по всій поверхні тіла тварини.

Таким чином, розпилення мінімальної кількості продукту на поверхню тіла, як відомо, улюблене мухами місце годування, скорочує число загиблх безхребетних. На думку автора, найкращим рішенням буде розпорошення дельтаметрину.

Застосування інсектицидів повинно бути обґрунтованим і розумним для досягнення найкращих результатів, зберігаючи при цьому баланс природи.

Біологічний метод, являє собою цікавий напрямок, що використовує природних ворогів мух, щоб викликати їх загибель, ще знаходиться на експериментальній стадії. Якби можна було зробити досить повну інвентаризацію біологічних агентів (бактерій, грибків, лялечки комах-шкідників, дорослі Хижі Членистоногі), вони можливо зіграли б велику роль в боротьбі з трипаносомозом. В останні роки дослідження фізіології мухи цеце призвели до виокремлення ізольованої молекули, здатної змінити певні фізіологічні механізми, зокрема, пов'язані з репродуктивною функцією. Наприклад, ізоляція ювенільного гормону була використана для вивчення впливу інгібуючих їх синтетичних аналогів на метаморфози личинки. Крім того, введення на самку цеце регулятора росту, дифлубензурана, який порушує процес склеротизації личинкової кутикули, призводить до загибелі лялечки.

Разом з цим, метод генетичного контролю є специфічним, екологічно чистим і не представляє небезпеки для інших видів тварин. Він також має перевагу перед більшістю інших методів. Основний принцип генетичного контролю полягає у використанні факторів, що ведуть до репродуктивної недостатності, тобто впровадження штучно стерильних самців мух цеце. Ця стерилізація може бути досягнута шляхом впливу на самців мух цеце, які

будуть схильні до дії іонізуючого випромінювання (рентгенівські промені, гамма-промені, нейтрони). За даними дослідження, стерилізація продемонструвала деяку ефективність.

Даний метод заснований на зниженні репродуктивної ставки (в середньому, потомство з'являється кожні десять днів). Мета полягає в тому, щоб стерильні самці переважали в співвідношенні від 1/10 до 1/100.

Передбачається, що такі самці будуть конкурувати з природною популяцією. Це стратегія викоринення.

Експеримент за цією методикою проходив в Буркіна-Фасо, в пастирській зоні Сідерадугу на початку 80-х рр. Три види мухи цеце були виключені на більш ніж 3500 км² савани. Генетичний контроль має серйозні переваги, дає конкретні результати, не забруднює навколишнє середовище і безпечний для флори і нецільових видів. Проте, його реалізація не проста, тому що вимагає величезних логістичних досліджень і передбачається, що в змозі у багато разів збільшити кількість цеце, постраждалих в результаті застосування методу викоринення.

Механічний метод. В основі цього методу лежить використання спеціальних пасток для захоплення або ліквідації мухи цеце. Ці пастки складаються з екрану (рис. 1.4), який являє собою простий шматок тканини 1м², просоченої дельтаметрином на 75 мг активної речовини на 1м². Матеріал для поверхні має привабливий електричний синій колір суцільного кольору в оточенні двох смуг з чорної вуалі. Якість використовуваних тканин і їх належна просочення дельтаметрином дозволяють домогтися високої смертності мух протягом 5-6 місяців.

НУ



И

НУ

И

НУ

И

Рис. 1.4. Пастка-екран

НУБІП України

Мух залучають пастки з відстані від 50 до 100 м по їх привабливій поверхні найчастіше синього і чорного кольору. Після того, як мухи опинилися поруч з пастками, ця поверхня приваблює їх по світлу верхній частині і вони потрапляють в контейнер, розташований на верхньому кінці (зворотний клапан)

(рис. 1.5).

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України



Рис. 1.5. Біконічна пастка

Перевага і сила цієї техніки полягає в наступному. Мухи, сівши на просочену поверхню пастки, відразу гинуть від дельтаметрину.

Що стосується кількості використовуваного продукту, то треба відзначити, що вона настільки мало, що немає практично ніякого ризику забруднення навколишнього середовища. Пастки, підвішені на кронштейні або закріплені на закопаній в землю палиці, розміщуються через кожні 100 м в областях, відповідних проживання мухи.

1.8. Висновок по огляду літератури

РОЗДІЛ 2. НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Експериментальний полігон: Смарагдове, колишня територія бази відпочинку (51.338°N30.136°E (WGS84)) – 5 км від ЧАЕС; ПЕД – 137-154 мкР/год; ґрунти – дерново-слабопідзолисті глеєві піщані. Рослинний покрив – ліс природного походження, вік – 20 років, висота – 8 м, діаметр – 10 см, повнота – 0,6. Тип лісу – волога грабово-дубово-соснова судіброва.

Об'єкт дослідження – нориця руда – *Myodes glareolus*, яка є збудником *T. brucei*, *T. congolense* *T. vivax* в Чорнобильській зоні радіоактивного забруднення.

Родина норицеві (Arvicolidae): нориця руда – *Myodes glareolus* (Schreber, 1780). Нориця руда (*Myodes glareolus*) – дрібна тварина з родини хом'якових (Cricetidae). Тіло довжиною 80-115 мм, хвіст 4-6 см, тобто приблизно 50% довжини тіла, задні ступні мають довжину 16-18 мм, вуха та очі дрібні, вага нориці рудої становить 15-40 г. Забарвлення хутра на спині іржаво-коричневе, різних відтінків, на череві – темно-сіре, хвіст має різко двоколірне забарвлення (темне зверху і білувате знизу) та покритий короткими ворсинками, між якими видно поверхню шкіри, вкриту лусочками. Боки мають темно-сіре забарвлення, що переходить у світліший колір на черевній стороні тіла, лапи і вуха – сірі.

Поширена нориця руда на значній території, від Шотландії до Туреччини та значно на схід до р. Єнісей і до Саян. В Україні це лісовий вид, зустрічається на півночі Одеської області, далі поширення йде по межі степової і лісостепової зони, де зустрічається в острівних і заплавних лісах. На Сході України заходить на самий південь Луганщини, де населяє байрачні ліси Донецького краю.

Мешканець лісової зони, може проникати по лісовим островам в степ.

Вид населяє ліси всіх типів. На зимівлю може влаштовуватись у скиртах та копицях, або у помешканні людини. Найбільша чисельність виду спостерігається у широколистяних та хвойно-широколистяних лісах європейського типу. Нориця руда зустрічається у місцях згарищ, вирубок, по

лісовим узліссям та у листяних лісах з багатим трав'яним покривом. В Карпатах значні за чисельністю скупчення нориць рудих спостерігають у звичайних ялинниках та у ялинниках-чорничниках, зеленомошниках і струмкових ялинниках, що мають рясний чагарниковий підлісок. Представників виду можна зустріти на висоті до 1600 м над рівнем моря.

У північних регіонах степової зони (наприклад, на Луганщині) може жити у лісосмугах.

Руду норицю можна зустріти в різних природних, відносно відкритих сховищах, наприклад, таких, як корені пнів та купини, пустоти повалених стовбурів тощо. Нори здебільшого короткі; як правило нориці частіше «мінують» лісові підстилки, товщу моху тощо. Полівки розміщують свої гнізда в укриттях на поверхні чи в приповерхневому шарі, значно рідше гнізда зустрічаються надземні або на поверхні ґрунту. Сліди перебування нориць рудих відзначають на висоті до 12 м, зафіксовано випадки поселення в штучних пташиних будиночках-дуплянках і виведення в них молодняку.

До раціону харчування рудих нориць можна віднести насіння чагарників, кору, бруньки дерев, гриби, лишайники та трав'янисті рослини, ягоди тощо. В період нестачі їжі (взимку) полівки обгризають кору молодих дерев та чагарників.

У деяких випадках харчовою базою можуть виступати безхребетні, переважно комахи. Нориці здатні робити невеликі запаси їжі на зимовий період.

Активний спосіб життя рудих нориць – ніч та сутінки, тварини живуть переважно відокремлено, влаштовуючи сферичні гнізда (з сухого листя, моху, пір'я та іншого м'якого матеріалу) в дуплах та старих пнях, рідше риючи неглибокі нори, що мають 1-2 камери. Нориня руда добре лазить і швидко бігає.

Період розмноження припадає на період з березня по жовтень. Вагітність триває 18-21 день. Протягом року буває три-чотири приплоди, в виводку від двох до восьми голих і сліпих дитинчат, в сприятливій для зимівлі роки розмноження може починатися ще до танення снігового покриву. Вже через 2

місяці молоді особини стають статевозрілими. Тривалість життя до 18 місяців.

Чисельність помітно змінюється по роках, іноді дуже висока

Нориці руді здатні пошкоджувати посадки лісу, плодови дерева, запаси

овочів в складах, також заважають відновленню хвойних та інших порід,

внаслідок поїдання насіння, окрім того, тварини являються носіями

геморагічної лихоманки, значної кількості паразитарних захворювань, таких як

кліщові висипнотифозні лихоманки, весняно-літній енцефаліт, лентоспірози

захворювання, бешихова інфекція тощо.

Руді нориці – один з основних видів їжі для багатьох хижаків лісу:

лисиць, куниць, горностаїв, хижих птахів.

2.1.1. Матеріали дослідження

2.1.2. Паразитологічні дослідження

Дослідження проведено на 50 зразках крові. Кров досліджували мікроскопією зразків у вигляді краплі або мазків.

Діагностика за допомогою забарвлених предметних стекол є хорошим

методом для виявлення трипаносомоза тварин, так як цей метод легко

виконується і є дешевим за умови, що є мікроскоп. Крім того, мазок крові

перевага дозволяє виявити види трипаносом.

Взяття крові виробляли біля основи вуха тварин із зовнішнього боку

шляхом проколу вен. Зі зразків крові зробили мазки тонким шаром на

предметних стеклах за допомогою стекол зі шліфованими краями. Далі

предметні скла були пронумеровані олівцем після попереднього висушування.

Забарвлення мазків проводилося за допомогою робочого розчину Гімза

(Giemsa). Для цього підготували розбавлений розчин, додавши до 3 крапель

розчину Гімза 1 мл дистильованої води при рН 7,2. На мазки налили цей

розбавлений розчин Гімза, і потім дали постояти 20 хвилин. Мазки ретельно

промивали під струменем водопровідної води для видалення надлишку

барвника, а потім висушили на відкритому повітрі. Діагноз трипаносомозу

ставили на підставі виявлення в мазках трипаносом за допомогою мікроскопа. З цією метою мазки досліджували під імерсійною системою мікроскопа.

Препарати досліджували під збільшенням об'єктива на 40 і під великим збільшенням на 100. У кожному препараті були розглянуті приблизно 50-100 полів. Видова приналежність трипаносом була визначена за допомогою основних морфо-діагностичних критеріїв, представлених у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Основні морфо-діагностичні критерії видів трипаносом

Критерії	T. brucei	T. congolense	T. vivax
Загальна довжина (пм)	17-30	8-24	18-31
Ширина (пм)	Різна	1,5-2	3
Довжина жгутика (пм)	0-7	нет	3-6
Ондулярна мембрана	Добре розвинена	Неміцна	Слабо розвинена
Кінетопласт	Маленький, субтермальний	Круглий, середній, краєвий, субтермальний	Великий круглий, термальний або субтермальний
Задній кінець	Круглий, тупий або загострений	Круглий або тупий	Круглий, іноді масивний
Інші характеристики	Циклічна передача (хобот, кишечник, слинні залози); заражає багато видів ссавців	Циклічна передача (хобот, кишечник); заражає багато видів тварин, лабораторних гризунів	Дуже рухлива у свіжій формі; циклічна (хобот) та/або механічна передача; не заражає лабораторних свиней, хижаків і гризунів

2.1.3. Імуноферментний аналіз

Можливість автоматизації ІФА роблять його широко поширеним методом для виявлення антитіл. Непрямий варіант ІФА (ELISA) заснований на сенсibiliзації мікропланшетів розчинними антигенами, витягнутими з трипаносом за допомогою їх руйнування ультразвуком з подальшим ультрацентрифуванням. Специфічні антитіла досліджуваних зразків зв'язуються з антигенами з подальшим виявленням імунокомплексів.

Серологічні тести були проведені за допомогою лізатних тест-систем розчинних антигенів:

– T. vivax II-Dat 1.3, виготовлених з Zaria Y486, який був виділений від корів зебу в Нігерії в 1973 р.;

– T. brucei MI-Tat1. 2-клону, отриманого від LUMP 427, який був виділений від овець в Уганді в 1960 р.;

– T. congolense типу савани II.1392.

Під час першої інкубації відбувається зв'язування специфічних антитіл з антигенами трипаносом іммобілізованими на внутрішній поверхні лунок планшета, які містяться в аналізованому зразку.

Під час другої інкубації зв'язалися антитіла взаємодіють з кон'югатом антитіл до IgG тварин з пероксидазою хрому.

Кількість зв'язаного кон'югату визначають кольоровою реакцією з використанням субстрату пероксидази – перекису водню і хромогену – діамінобензидину. Інтенсивність фарбування пропорційна концентрації IgG до антигенів трипаносом в аналізованому зразку.

Вносили контрольні зразки:

– 1 лунка – 100 мкл к+;

– 2 лунки – по 100 мкл к–.

Вносили досліджувані зразки сироватки крові в розведенні 1:150, по 100 мкл. Для підвищення достовірності результатів, досліджувані зразки аналізували в дублях, використовуючи для кожного зразка по дві лунки.

Інкубацію проводили в термостаті 37^o C протягом 30 хвилин, планшет закривали кришкою. Промивали п'ятикратно, з хвилинною експозицією у фосфатно-сольовому буфері з 0,05% твіном 20. Після закінчення промивання залишки вологи з лунок ретельно видаляли, постукуючи перевернутим планшетом по фільтрувальному папері.

У лунки планшета вносили по 100 мкл кон'югату в розведенні 1:5000. Для внесення кон'югату використовували пластикові ванночки і одноразові наконечники.

Вносили субстрат по 100 мкл розчину діамінобензидину (pH=5,0).
Інкубація С субстратом протягом 15 хвилин при кімнатній температурі 18-25°C.

Вносили стоп-реагент в усі лунки по 50 мкл. Через 5 хвилин, після струшування вимірювали оптичну щільність при довжині хвилі 492 нм.

Результат вважали позитивним, якщо екстинкція перевищувала 0,3. При спектрометричному обліку – лунки з випробуваними пробами були розміщені на спектрофотометр, підключений до комп'ютера, в якому вносили всі дані кожної сироватки. Використовуване програмне забезпечення – EDI версія 2.3.1.

Комп'ютер автоматично відображає оптичні щільності сироваток. Він обчислює поріг позитивності проби і відображає стан кожної випробуваної сироватки.

Дослідження проводили у всіх 50 гризунів. У тварин досліджували кров гематологічними та біохімічними методами.

Значення отриманих результатів представлені у вигляді $M \pm m$, де M – середня величина і m – стандартна помилка середньої і також min – мінімальне значення і max – максимальне значення. Для зручності в інтерпретації результатів, зокрема для виключення або підтвердження хибнопозитивних результатів ІФА і помилково негативні результати ПІ, ми розподілили тварин на 3 групи:

– I група (n=25) – тварини з позитивними результатами ПІ і ІФА (ІФА + I ПІ+);

– II група (n=7) – тварини з позитивними результатами ІФА і негативними результатами ПІ (ІФА + I ПІ -);

– III група (n=18) – тварини з негативними результатами ІФА (ІФА-).

2.1.4. Загальноклінічний і біохімічний аналіз крові гризунів

Клінічний аналіз крові виконували на автоматичному гематологічному аналізаторі BC-3000 PLUS (Китай). При цьому були оцінені наступні

показники: кількість еритроцитів (RBC $\times 10^6$ /мкл), гемоглобін (HGB, г/дл), гематокрит (HCT, %), середній обсяг еритроцита (MCV, фл), середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH, пг), середня концентрація гемоглобіну в еритроциті (MCHC, г/дл), широта розподілу еритроцитів за обсягом (RDW, %), швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ, мм/год).

Лейкограму в нашому дослідженні виводили на підставі підрахунку клітин в мазках, забарвлених за Романовським – Гімзе. При цьому були оцінені наступні показники: кількість лейкоцитів (WBC, $\times 10^6$ / мкл), паличкоядерні нейтрофіли (ПЯН, %), сегментоядерні нейтрофіли (СЯН, %), еозинофіли (Е, %), базофіли (Б, %), моноцити (М, %) і лімфонити (Л, %) і тромбоцити (PLT, $\times 10^{12}$ /л).

Біохімічні дослідження крові проводили на біохімічно програмованому фотометрі STAT FAX PLUS з проточною кюветою (США).

Ми оцінювали наступні показники: сечовина (ммоль / л), креатинін (мкмоль/л), глюкоза (ммоль/л), загальний білок (г/л), альбумін (%), глобулін (α , β і γ , %), С-реактивний білок (+).

2.2. Характеристика екологічних умов Чорнобильської зони радіоактивного забруднення

Чорнобильська катастрофа – найбільша світова аварія, яка немає аналогів в історії атомної енергетики за кількістю радіонуклідів, що потрапили в навколишнє середовище, площею радіоактивного забруднення територій, а також біологічних наслідків [4].

Численні роботи присвячено дослідженню проблеми радіонуклідного забруднення Чорнобильської зони [24]. Загальна кількість радіоактивних речовин, що внаслідок аварії потрапили у навколишнє середовище, складала понад $1,85 \cdot 10^{18}$ Бк (50 МКи), площа забруднених територій становила 50500 км².

Внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції більше ніж 2600 км² території України та 2160 км² території Білорусі було забруднено продуктами розпаду ядерного палива.

Характерною особливістю аварійного викиду на ЧАЕС було надходження до наземних екосистем прилеглих територій радіонуклідів у різних фізико-хімічних формах. Радіоактивне забруднення території, що сформувалося внаслідок вибуху ядерного реактору 4-го блоку ЧАЕС та його руйнації, за щільністю забруднення має надзвичайно плямистий характер. Це пов'язано зі фізико-хімічними процесами, що відбувались під час аварії в реакторі, та погодними умовами, які обумовили складний характер розсіювання радіоактивних елементів, сполук та їх конгломератів у навколишнє середовище [5].

Після аварії на ЧАЕС, коли основним джерелом опромінення був радіоактивний йод-131 та інші короткоживучі радіонукліди, Дикі тварини отримали по 15000-20000 бер на щитовидну залозу. Це викликало ті ж хвороби, що і у людини. Через півроку, коли йод-131 розпався, і основними джерелами опромінення стали цезій-134, цезій-137 і стронцій-90, внутрішнє опромінення окремих видів тварин виявилось дуже високим. Перш за все, постраждали дикі кабани, вовки, донні риби. Летальна доза при зовнішньому опроміненні у більшості диких тварин становить від 500 до 1100 бер, але окремі особини гинуть вже при дозах на все тіло, рівних 200 бер. Внутрішнє опромінення багатьох ссавців викликало зростання захворюваності, передчасну загибель, скорочення терміну життя, зниження плодючості. Спостерігаються і генетичні наслідки. Так, іноді спостерігаються незвично великі зайці, їжаки без колючок, інші каліцтва. Спостерігається також відсутність потомства у вовчиць.

Разом з тим, спостерігається деяке збільшення чисельності диких кабанів, лосів, вовків, окремих видів птахів. Це пов'язано з тим, що зі значних територій відбулося відселення людей, створені заповідники, де їжі більше, а загрози від людини стало менше.

Багатофакторність особливостей і умов існування, а також біологічний різноманітний тваринного світу обумовлюють численні приватні (видові, вікові, статеві, сезонні) закономірності радіоактивного забруднення тварин.

Так як радіочутливість різних видів тварин неоднакова, то і постраждали тварини в різному ступені. Більш стійкими до опромінення виявилася більшість птахів, для яких летальна доза при опроміненні всього тіла становить від 460 до 3000 бер, в той же час дози, які впливають на потомство складають 50-200 бер.

Ще більш стійкими до радіації виявилися рептилії, земноводні і безхребетні. Наприклад, летальна доза у безхребетних становить не менше 10000 бер. Разом з тим при дозах 10000 бер у безхребетних різко знижується плодючість.

Наукові дослідження фауни показали, що у ґрунтових безхребетних відбулися зміни у формулі крові, що виражаються в збільшенні частки мертвих клітин, цитологічних і морфологічних порушень. Морфологічний аналіз показав зниження в 1,5-2 рази розміру тіла у представників мезофауни в основному в зонах відчуження.

Абсолютна і відносна плодючість риб зменшилася. У них відзначені порушення процесів росту і розвитку статевих клітин і їх структур. Виявлено генетичні зміни у окремих видів земноводних і плазунів, що виражаються в підвищенні частоти аберантних клітин.

На території України є ділянки, забруднені плутонієм-239. Так як плутоній альфа-випромінювач і має великий період напіврозпаду, то існує небезпека внутрішнього опромінення диких тварин протягом багатьох тисяч років. Правда, такі ділянки території складають всього 2% від загальної території країни. І все ж, екологічні наслідки такого забруднення передбачити поки неможливо.

Отже, в даний час опромінення диких тварин призводить до збільшення їх захворюваності і смертності, скорочення терміну життя, зниження плодючості, заморожування темпів розвитку молодяку, різних генетичних наслідків. З іншого боку, зростання одних популяцій і скорочення інших може зробити істотний вплив на стійкість екологічних систем.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

3.1. Екстенсивність інвазії мишоподібних гризунів за видами

трипаносом

НУБІП України

З 50 обстежених гризунів у 25 (50%) результати паразитологічних досліджень були позитивними, що означає, що частота трипаносомозу у норичі руді в полігоні Смогадові склала 50%.

Результати паразитологічного дослідження наведемо нижче.



Рис. 3.1. *Trypanosoma vivax*

НУБІП України

НУБІП України

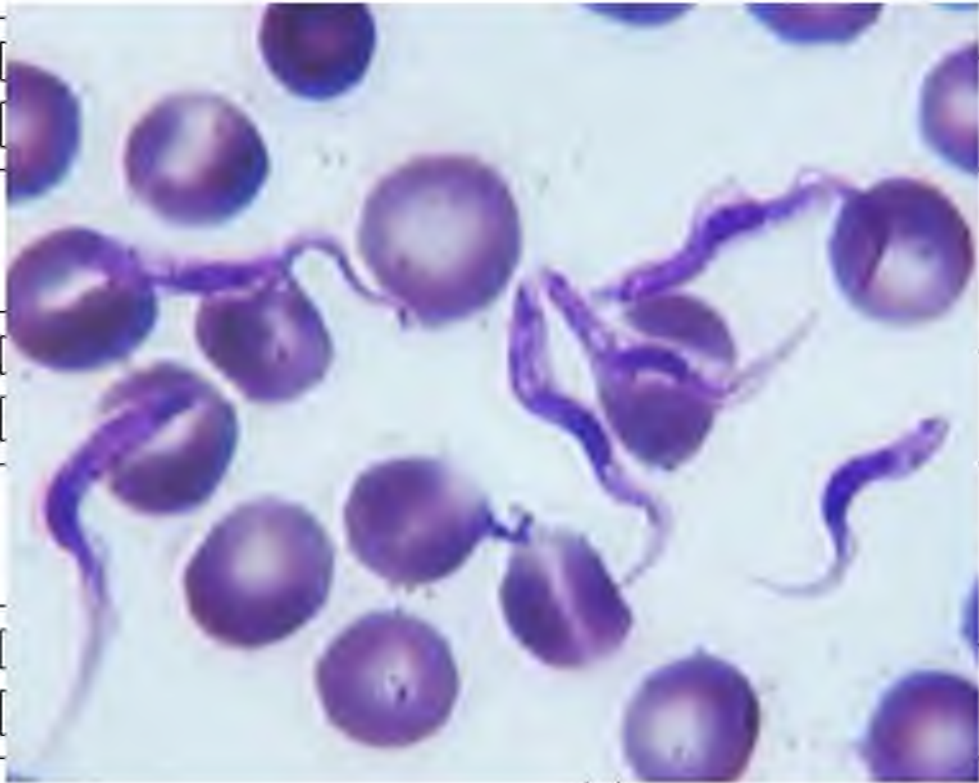


Рис. 3.2. *Trypanosoma congolense*

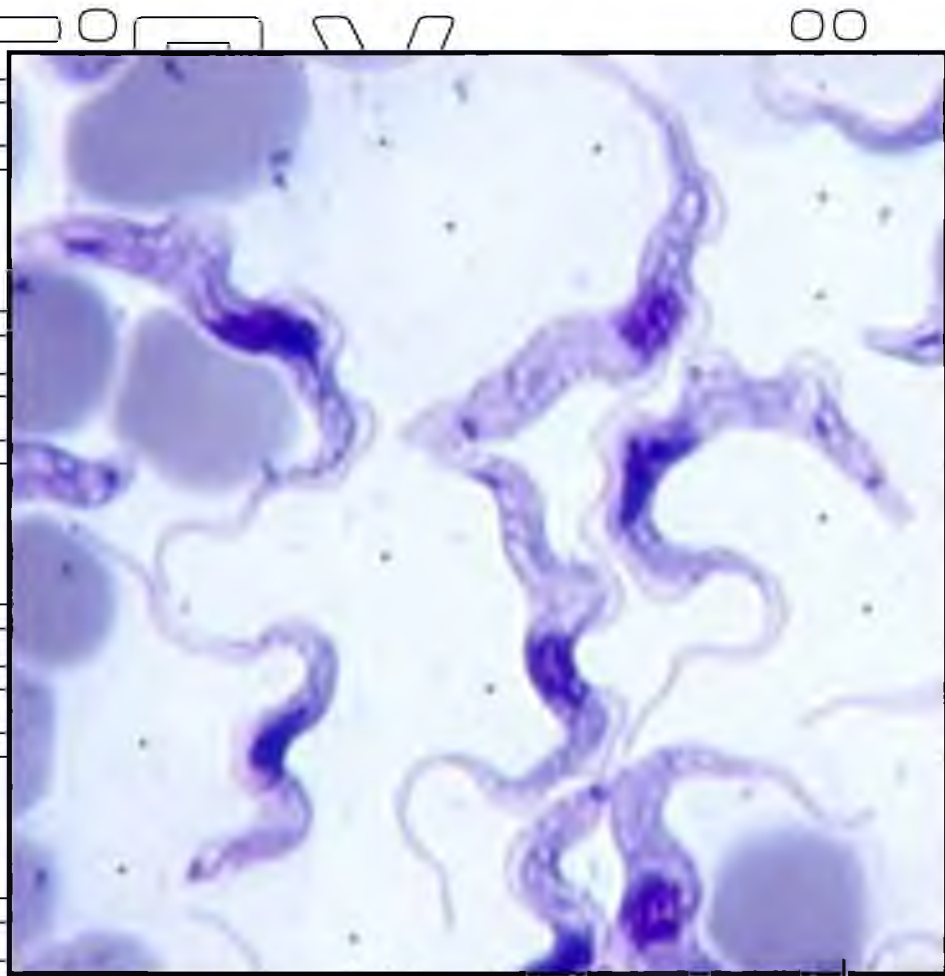


Рис. 3.3. *Trypanosoma vivax*

Серед 25 інфікованих тварин, у 20 (80%) була *T. vivax*, що достовірно в 15 і 4 разів вище, ніж частота зустрічальності *T. congolense* і *T. brucei brucei* (у 3 (12%) і у 2 (8%) відповідно) ($p < 0,05$) (рис. 3.1).

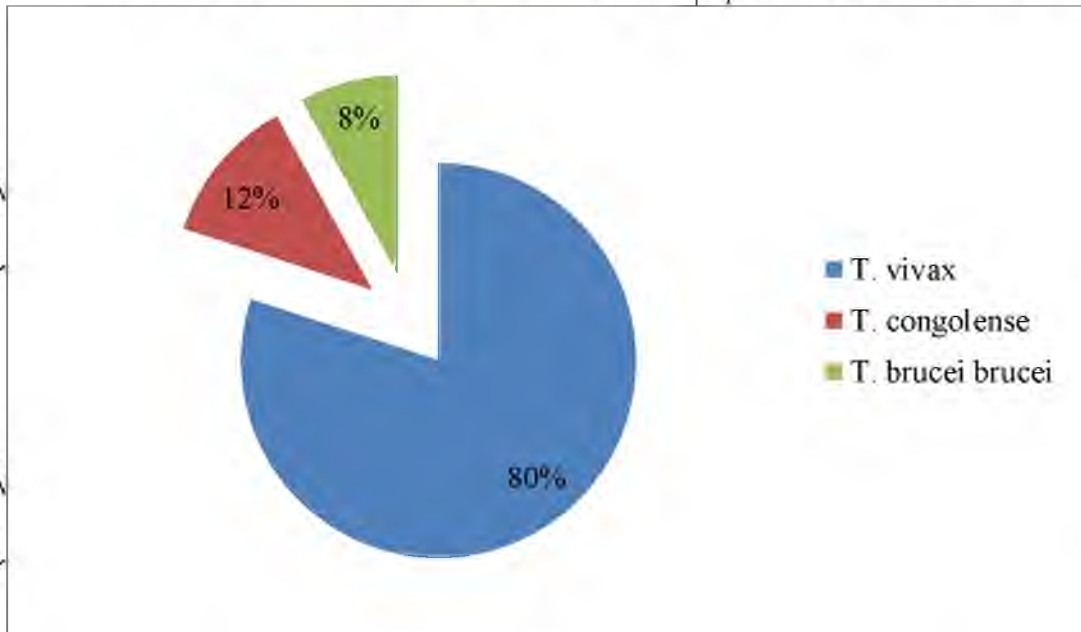


Рис. 3.1. Распределение положительных результатов по видам трипаносом в полігоні Смородове

3.2. Результати імуноферментного аналізу мишоподібних гризунів

При верифікації результатів ПІ у 25 тварин за допомогою серологічного тесту на основі ІФА виявлялися антитіла до трипаносомів в крові досліджуваних тварин, що свідчило про позитивний результат і підтверджувало наявність хвороби. Крім того, нами були виявлені позитивні результати у 7 тварин з 25 негативних за результатами ПІ. Таким чином, за результатами ІФА, серологічне обстеження виявилось більш чутливим і показало позитивну відповідь на 8,5% випадків вище, ніж традиційне паразитологічне обстеження тварин.

Ми проаналізували розподіл позитивних результатів ІФА в залежності від статі гризунів (табл. 3.1).

Розподіл позитивних результатів ІФА в залежності від статі гризунів

Групи	n	Стать			
		Самці		Самки	
		Абс.	%	Абс.	%
III / ІФА	25	6	24	19	76*
ІФАк	7	3	42,8	4	57,2
Всього	32	8	25	24	75*

Примітки: * – достовірні відмінності виявлені ($p < 0,05$). Пі паразитологічні дослідження

Як видно з таблиці, позитивні результати ІФА у самок достовірно в 3,1 рази вище, ніж у самців (76% і 24% відповідно) ($p < 0,05$), в той час як серед негативних тварин за результатами ІІ, дане співвідношення склало 1,3 (57,2 і 42,8%).

3.3. Результати загальноклінічного і біохімічного аналізу крові гризунів

Результати дослідження функціонального стану еритроцитів у обстежених мишоподібних гризунів представлені в табл. 3.2.

Як видно з таблиці, середні значення показників функціонального стану еритроцитів в I і II групах достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$). У той же час середня кількість еритроцитів і рівень гемоглобіну у гризунів I і II груп достовірно в 1,1 разів нижче, ніж у гризунів III групи ($P < 0,05$). При цьому, тоді як кількість еритроцитів у гризунів I групи варіювало від $4,2$ до $6,8 \times 10^{12}$ /л, а II групи – $4,4$ до $6,6 \times 10^{12}$ /л, то у III групі воно склало $5,5-7,2 \times 10^{12}$ /л. 70,4% I групи (95 з 135) мали рівень гемоглобіну нижче, ніж 99 г/л, а II – 64,7% (11 з 17). Що стосується середньої швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ, мм/год), то у гризунів I і II груп вона була достовірно в 4,1 і 4,2 разів відповідно вище, ніж у гризунів III групи ($P < 0,05$).

Таблиця 3.2

Функціональний стан еритроцитів у обстежених гризунів

Показники крові	Фізіологічні показники	Гризуні		
		I група, ПІ+ ІФА+ (n=25)	II група, ПІ- ІФА+ (n=7)	III група, ПІ- ІФА - (n=18)
		M±m	M±m	M±m
RBCx10 ¹² /n	5,0-7,5	5,7±1,1	5,8±0,9	6,3±0,9*
HGB, г/л	99-129	101±5,5	100±5,3	113±8,3*
немає, %	35-45	35,0±2,0	36,1±2,1	40,0±2,4
MCV, фл	40-60	48,0±2,8	50±2,1	49,0±2,5
MCH, пг	11,0-17,0	13,9±1,1	13,0±1,1	14,2±0,8
MCHC, г/дл	30,0-36,0	30,1±2,3	31,8±2,6	33,8±2,6
СОЕ, мм/ч	0,5-1,5	5,3±1,0	5,5±0,8	1,3±0,6*

Примітки: * – достовірні відмінності виявлені (p<0,05)

Результати дослідження функціональної характеристики показників лейкограми у обстежених гризунів в табл. 3.3.

Таблиця 3.3

Результати дослідження показників лейкограми у гризунів

Показники крові	Фізіологічні показники	Гризуні		
		I група, ПІ+ ІФА+ (n=25)	II група, ПІ- ІФА+ (n=7)	III група, ПІ- ІФА - (n=18)
		M±m	M±m	M±m
WBCx10 ⁹ /л	4,5-12	13,1±1,6	13,4±2,1	8,2±1,1*
Міелоцити, %	0	1,8±0,4	2,1±0,4	0*
Метаміелоцити, %	0-1	3,1±1,2	2,9±1,0	0,2±0,09*
ПЯЛ, %	0-5	8,5±2,4	8,4±2,1	3,7±1,1*
сяп, %	20-35	15,9±3,2	16,8±3,3	26,8±3,1*
е, %	5-8	5,5±0,6	6,2±0,9	6,9±1,3
Б, %	0-2	1,5±0,5	1,5±0,4	1,3±0,3
М, %	2-7	8,4±1,2	9,1±1,2	5,1±1,3*
Л, %	40-75	66,5±5,2	64,5±4,2	60,1±3,8
PLT, x 10 ¹² /л	260-700	380±20,5	360±20,0	430±25,4*

Примітки: * – достовірні відмінності виявлені (p<0,05)

Як видно з таблиці, середні значення показників функціональної характеристики показників лейкограми в I і II групах достовірно не

відрізнялися ($p > 0,05$). Але варто відзначити, що середня кількість тромбоцитів у гризунів I групи дещо більша, ніж у II: 380×10^{12} /л проти 360×10^{12} /л, відповідно.

Середня кількість лейкоцитів у гризунів I і II груп достовірно в 1,6 разів вище, ніж у гризунів III групи ($13,1$ і $13,4 \times 10^9$ /л проти $8,2 \times 10^9$ /л відповідно) ($p < 0,05$). При цьому, кількість лейкоцитів у гризунів I групи варіював від $5,2$ до $21,8 \times 10^9$ /л, а в II групі – $5,9$ до $19,4 \times 10^9$ /л, в той час як у гризунів III групи воно складало $4,9$ - $11,2 \times 10^9$ /л. Треба зазначити, що $84,4\%$ гризунів I групи (114 зі 135), а в II – $76,5\%$ (13 з 17) мали рівень лейкоцитів вище, ніж 12×10^9 /л зі зсувом лейкоцитарної формули вліво. Мієлоцити не виявлялися у гризунів II групи, в той час як їх відсоток у гризунів I групи варіював від $0,5$ до $3,2\%$ (в середньому $1,8$), а в II – від $0,8$ до $4,0\%$ (в середньому $1,8$). Середній відсоток метамієлоцитів у гризунів I і II груп був достовірно в $15,5$ і $14,5$ разів вище, ніж у гризунів III групи ($3,1\%$ і $2,9\%$ проти $0,2\%$ відповідно) ($p < 0,05$).

Достовірні відмінності також спостерігалися в середніх значеннях паличкоядерних нейтрофілів: в I і II групах середній відсоток був в 2,3 разів вище, ніж у гризунів III групи ($8,5\%$ і $8,4\%$ проти $3,7\%$ відповідно) ($p < 0,05$). У той же час середній відсоток сегментоядерних нейтрофілів у гризунів I і II груп був достовірно в 1,7 і 1,6 разів нижче, ніж у гризунів III групи ($15,9\%$ і $16,8\%$ проти $26,8\%$ відповідно) ($p < 0,05$).

Середній вміст еозинофілів, базофілів, лімфоцитів і тромбоцитів знаходився в межах норми в групах. При цьому хочеться відзначити, що тоді як середній вміст еозинофілів і тромбоцитів у III групі дещо більший, ніж в I і II (без достовірних відмінностей ($p > 0,05$)), то середній вміст базофілів і лімфоцитів у III групі навпаки трохи нижчий, ніж в I і II (без достовірних відмінностей ($p > 0,05$)).

Результати дослідження біохімічного профілю сироватки крові у обстежених гризунів представлені в табл. 3.4.

Таблиця 3.4

**Результати дослідження біохімічного профілю сироватки крові у
обстежених гризунів**

Показники крові	Фізіологічні показники	Гризуні		
		I група, III- ІФА+ (n=25)	II група, III- ІФА+ (n=7)	III група, III- ІФА - (n=18)
		M±m	M±m	M±m
Сечовина, ммоль/л	2-8	4,6±1,3	4,8±1,3	5,1±1,1
Креатинін, мкмоль/л	39,6-57,2	50,1±3,3	49,6±2,5	49,7±2,8
Глюкоза, ммоль/л	2,0-7,0	5,1±1,1	5,6±1,7	4,7±0,9
Загальний білок, г/л	72-86	66,7±3,2	69,1±4,2	78,9±3,8*
Альбумін, %	38-50	33,5±1,9	36,5±2,5	45,1±2,3*
α-глобулін, %	12-20	23,5±1,2	21,5±1,3	15,5±0,9*
β-глобулін, %	10-16	12,7±0,8	13,2±0,4	13,5±0,8
γ-глобулін, %	25-40	23,6±1,6	26,6±2,1	32,6±1,1*
С-реактивний білок, +	-	3,5±0,2*	3,0±0,3*	-

Примітки: * – достовірні відмінності виявлені (p<0,05)

Дані таблиці показали, що середня концентрація сечовини, креатиніну і глюкози, а також середній вміст β-глобуліну знаходилися в межах фізіологічної норми у гризунів у всіх групах. Але при цьому середня концентрація глюкози у гризунів в III групі була дещо більшою, ніж в I і II без достовірних відмінностей (p>0,05). У той же час середня концентрація загального білка у гризунів I групи (варіювала від 55,4 до 75,2 г/л) і II групи (варіювала від 61,2 до 80,5 г/л) була дещо меншою, ніж у гризунів III групи (66,7 г/л і 78,9 г/л відповідно).

Вміст альбуміну було дещо знижено у гризунів I і II груп, і в середньому складало 33,5% і 36,5% відповідно, що достовірно в 1,3 і 1,2 рази нижче, ніж у гризунів III групи (P<0,05). Середній вміст α-глобуліну у гризунів I і II груп (23,5% і 21,5%) було дещо збільшено і достовірно в 1,5 і 1,4 рази вище, ніж у гризунів III групи (P<0,05). Відзначалася поява С-реактивного білка у гризунів I і II груп.

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ

В результаті досліджень нами було визначено, що з 50 обстежених гризунів у 25 (50%) результати паразитологічних досліджень були позитивними, що означає, що частота трипаносомозу у нориці рудої в полігоні Смарагдові склала 50%.

Серед 25 інфікованих гризунів у 20 (80%) була *T. vivax*, що достовірно в 15 і 4 разів вище, ніж частота зустрічальності *T. congolense* і *T. brucei brucei* (у 3 (12%) і у 2 (8%) відповідно).

Позитивні результати ІФА у самок достовірно в 3,1 рази вище, ніж у самців (76% і 24% відповідно) ($p < 0,05$), в той час як серед негативних гризунів за результатами ІІІ, дане співвідношення склало 1,3 (57,2 і 42,8%).

З метою уточнення лабораторних ознак інфекційного процесу та визначення причини різниці в частоті трипаносомозу при паразитологічному дослідженні та ІФА ми вивчили функціональний стан еритроцитів, функціональну характеристику показників лейкограми та біохімічний профіль сироватки крові у всіх гризунів, у яких було проведено паразитологічне дослідження та ІФА.

Ми виявили при вивченні функціонального стану еритроцитів анемію першого ступеня у 70,4% гризунів з позитивними результатами ІФА і паразитологічного дослідження і у 64,7% гризунів з позитивними результатами ІФА і негативними результатами паразитологічного дослідження. При цьому, середній рівень еритроцитів залишився нормальним, хоча у 96% гризунів рівень еритроцитів склав $4,7-4,9 \times 10^{12}$ л, незважаючи на те, що у 75 гризунів рівень НСТ був нижче нормального (30-34, 9%), середнє його значення був нормальним. У всіх гризунів з позитивними результатами паразитологічного дослідження і ІФА ШОЕ була в 3-11 разів вище норми.

Вивчення функціональної характеристики показників лейкограми показало, що середній рівень лейкоцитів у гризунів з позитивними результатами паразитологічного дослідження і ІФА був на 9% вище верхньої

межі норми. У цих же гризунів спостерігалось збільшення юних лейкоцитів і мієлоцитів. У той же час вміст сегментоядерних нейтрофілів у більшості гризунів (17 гризунів) було нижче норми.

Треба відзначити, що середній вміст еозинофілів, базофілів, лімфоцитів і тромбоцитів у гризунів знаходилося в межах фізіологічної норми. Середні значення цих показників у гризунів з негативними результатами ІФА були в межах норми.

При вивченні біохімічного профілю сироватки крові ми виявили, що середні значення більшості показників знаходилися в межах норми. Середній рівень загального білка був нижче нижньої межі норми на 8%. Ми виявили, що середній вміст α -глобуліну був незначно вище норми, тоді як середній вміст β -глобуліну знаходився в межах норми, а γ -глобуліну – незначно нижче норми.

Вміст С-реактивного білка також піддавався змінам. При цьому його рівень збільшився у гризунів з позитивними результатами ІФА.

Таким чином, отримані результати при уточненні лабораторних ознак інфекційного процесу, що вказують на наявність запального процесу у тварин з позитивними результатами ІФА і негативними результатами ПІ, дозволили нам говорити про ймовірну присутність трипаносомозу у даних гризунів. Різниця в частоті захворювання між ПІ з одного боку і серологічними з іншого, ймовірно, пов'язана з відмінністю чутливості методів. Ця різниця підтверджує доцільність використання в комплексі діагностики трипаносомозу таких чутливих методів як ІФА.

Точна і достовірна діагностика трипаносомозу гризунів потрібна в місцях, де лікар ветеринар часто стикається з клінічними ознаками, які іноді помилково пов'язують з трипаносомами. Зіткнувшись з клінічними ознаками лікар має швидкий і простий метод діагностики, може відразу прийняти рішення про лікування заражених стад трипаносомами і модулювати лікування захворювання в залежності від категорії гризунів, ступеня зараження і клінічного стану. Крім даного практичного і негайного аспекту, діагностичний метод повинен бути надійним і швидким при епідеміологічному анкетуванні для того, щоб дозволити аналізувати велику кількість зразків.

Застосовувані на практиці діагностичні методи, навіть при комплексному їх використанні, не дозволяють встановити трипаносомоз у всіх інфікованих гризунів. Для повного виявлення заражених трипаносомозом гризунів виникає необхідність одночасного застосування декількох реакцій і проведення багаторазових повторних досліджень. Отже паразитологічна діагностика трипаносомозу, наприклад, у домашніх тварин створює труднощі через невелику кількість паразитів і коливання паразитемії, які залежать від породи і часу доби. Наприклад, важко виявити паразитів при хронічних захворюваннях.

Діагностика на забарвлених предметних стеклах (мазки крові) є хорошим методом для виявлення трипаносом у гризунів, оскільки вона є легко виконуваною і недорогий при наявності мікроскопа. Крім того її перевага дозволяє виявити види трипаносом, так як вони дуже різні у гризунів. Проте, коли паразитемія дуже низька, неможливо виключити інфекцію, особливо якщо ґрунтуються тільки на простому дослідженні мазків. Можна поліпшити результати даного методу, якщо його доповнюють дослідженням мазка товстої краплі крові. У той же час, недоліком товстої краплі крові є те, що вона зазвичай не дозволяє точно діагностувати види трипаносом.

За допомогою гематокритного методу (ще один різновид з паразитологічних методів), трипаносоми можуть бути виявлені при концентрації між 10^2 - 10^3 паразитів на мл. Ще одним з використовуваних методів діагностики трипаносомозу гризунів є пошук антитіл. Простота і можливість автоматизації ІФА роблять його широко поширеним методом для виявлення антитіл. Але також існують реакція зв'язування комплекменту, реакція непрямой імуофлюоресценції, методи виявлення імуноглобулінів М (Ig M).

Метод ІФА має дуже хорошу відтворюваність і низьку вартість, що робить його відмінним методом для епідеміологічних досліджень. До мінусів ІФА потрібно віднести обмеження у використанні отриманих його результатів. Результати ІФА дозволяють виявити попередній контакт з трипаносомами, але не дозволяють відрізнити активну інфекцію від вилікуваної інфекції. Альтернативою пошуку антитіл є дослідження з пошуку антигенів. Це цікавий

метод з інтелектуальної точки зору, яка дозволяє подолати недолік ІФА. Даний метод насправді дозволяє відрізнити активну інфекцію від вилікуваної інфекції завдяки виявленню антигенів. Його чутливість становить 63% для *T. congolense*, і 10% для *T. vivax*.

Наступним методом є ПЛР. Ланцюгова ампліфікація ДНК дозволяє виявити наявність сегментів ДНК, що мають добре відомі послідовності основ. ПЛР є не тільки дуже сильним методом, але і дуже крихким. Вона дозволяє виявляти молекули ДНК, що є дуже делікатним моментом у разі зараження зразка: виникає ризик хибнопозитивного результату. З іншого боку, ДНК має високу чутливість до ДНК-азів: тоді виникає ризик помилково негативні результати. Чутливість ПЛР володіє незаперечною перевагою, але і недоліком. Крім того, на думку M. Desquesnes (1997), після загибелі паразита персистенція ДНК в організмі господаря є відносно короткою, близько 24-48 годин. Цей факт дозволяє зробити висновок, що ПЛР є тільки методом для виявлення активної інфекції.

ВИСНОВКИ

Трипаносоми – рід паразитичних одноклітинних сімейства трипаносомові, які паразитують на різних господарях і викликають багато захворювань, серед яких сонна хвороба і хвороба Шагаса. Природним резервуаром трипаносом, в основному, є ссавці, переносником – комахи.

Трипаносоми – гетеротрофні паразитичні найпростіші, які нездатні тривалий час перебувати поза організмом господаря, оскільки їх паразитизм облігатний. Для людини є вкрай небезпечним паразитом, оскільки може спровокувати летальний результат.

Багато видів дорослих мух є переносники трипаносом, що паразитують в крові тварин і людини і викликають захворювання – трипаносомози. Цеце видів *G. palpalis*, *G. morsitans* і *G. brevipalpis* є переносниками збудника сонної хвороби людини (*Trypanosoma gambiense*), *G. Morsitans* і *G. tachinoides* – збудника хвороби «нагана» (африканський трипаносомоз) домашніх тварин (*Trypanosoma brucei*), великої рогатої худоби і коней.

Існують різні застосовувані методи і стратегії, такі як розпилення інсектицидів на бажану середовище проживання, випуск штучно стерильних самців, застосування інсектицидів на тваринах або використання просоченої приваблювальною приманки (екрани і пастки). Вибір цих методів залежить від цільових видів, їх екології та соціально-економічного контексту даної програми. Таким чином, заходами боротьби з мухою цеце є хімічні, механічні та біологічні методи.

Дослідження поширення і діагностики трипаносомозу мишоподібних гризунів в умовах Чорнобильської зони радіоактивного забруднення проводилося на експериментальному полігоні Смарагдове, колишня територія бази відпочинку (51.338°N30.136°E (WGS84)) – 5 км від ЧАЕС.

Об'єктом дослідження є нориця руда – *Myodes glareolus*, яка є збудником *T. brucei*, *T. congolense* *T. vivax* в Чорнобильській зоні радіоактивного забруднення.

З 50 обстежених гризунів у 25 (50%) результати паразитологічних досліджень були позитивними, що означає, що частота трипаносомозу у нориці руді в полігоні Смарагдові склала 50%. Серед 25 інфікованих тварин у 20 (80%) була *T. vivax*, ще достовірно в 15 і 4 разів вище, ніж частота зустрічальності *T. congolense* і *T. brucei brucei* (у 3 (12%) і у 2 (8%) відповідно) ($p < 0,05$).

При верифікації результатів ПІ у 25 тварин за допомогою серологічного тесту на основі ІФА виявлялися антитіла до трипаносомів в крові досліджуваних тварин, що свідчило про позитивний результат і підтверджувало наявність хвороби. Крім того, нами були виявлені позитивні результати у 7 тварин з 25 негативних за результатами ПІ. Таким чином, за результатами ІФА,

серологічне обстеження виявилось більш чутливим і показало позитивну відповідь на 8,5% випадків вище, ніж традиційне паразитологічне обстеження тварин.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Беляков И. М. Методические рекомендации по клиническому исследованию животных. Москва: ВАСХНИЛ, 1980. 131 с.

2. Васильев А. В. Гематология сельскохозяйственных животных. Москва: Колос, 1975. 123 с.

3. Винников Н. Г. Лабораторные исследования в ветеринарной диагностике. Саратов, 1999. 88 с.

4. Гнамьен Ф. Э. распространение трипаносомоза в регионе саваны Кот-д'Ивуара. Материалы III Международной НПК преподавателей, молодых ученых, аспирантов и студентов «Инновационные процессы в АПК» посвященной 50-летию образования аграрного факультета РУДН. Москва, 2011. С. 376-385.

5. Гнамьен Ф. Э. Распространение трипаносомозов и пример породной устойчивости крупного рогатого скота к инвазии в Республике Кот-д'Ивуар. Российский ветеринарный журнал (сельскохозяйственные животные). 2015, № 4. С. 29-31.

6. Крылов М. В. Определитель паразитических простейших (человека, домашних животных и сельскохозяйственных растений). Санкт Петербург, 1996. 607 с.

7. Машышев С. Н. Морфологические особенности возбудителей су-ауру и суры. Тр. ВИЭВ. 1982. Т. 56. С. 88-90.

8. Павлова Н. В. Эпизоотология протозойных болезней. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. 1990. № 5. С. 283-284.

9. Степанова Н. И. Протозойные болезни животных. Москва: Колос, 1982. 63 с.

10. Шалашников А. Исследования над кровопаразитизмом холоднокровных и теплокровных животных. Харків: Типография Адольфа Дарре, 1888. 112 с.

11. Abiola F. A. L'élevage de zébus, une nouvelle réalité dans les zones humides d'Afrique de l'ouest. RASPA. 2004. Vol. 2 (1). P. 19-24.

12. Acapovi-Yao G. Situation de la trypanosomose bovine dans les principales régions d'élevage au Nord de la Côte d'Ivoire après la crise socio – militaire. RASPA. 2013. Vol. 11 (1). P. 17-22.

13. Allou K. Chorologie et infection par les trypanosomes de *Glossina palpalis palpalis* dans la forêt du Banco et ses reliques, (Côte d'Ivoire). Parasitol. 2009. № 16. P. 289-295.

14. Amatcha Y. C. Etude de la filière bovine en cote d'ivoire: Thèse en méd. vét. Lyon, 1992. 84 p.

15. Amsler S. Attractifs olfactifs pour la capture de *Glossina tachinoides* et *Glossina morsitans submorsitans* (Diptera: Glossinidae) au Burkina Faso. Effet de la position du sachet diffuseur dans le piège biconique Challier-Laveissière. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop. 1994. Vol. 47. P. 301-311. Ressources animales. Nairobi, 2008. 85 p.

16. Annuaire panafricain de la santé animale. Bureau interafricain des Ressources animales. Nairobi, 2011. 117 p.

17. Balbiani G. Evolution des micro-organismes animaux et végétaux parasites. Les Mastigofores. J. Micrograph. 1888. Vol. 12. P. 394.

18. Bengaly Z. Trypanosomose animale chez les bovins dans la zone subsoudanienne du Burkina Faso. Résultat d'une enquête sérologique. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop. 2001. Vol. 54 (3-4). P. 221-224.

19. Bouyer J. Les trypanosomoses animales africaines: le piégeage des insectes vecteurs. Fiche technique CIRDES/CIRAD, Santé animale en Afrique de l'Ouest: recommandations techniques. 2005. № 20. 12 p.

20. Bouyer J. Control of bovine trypanosomosis by restricted application of insecticides to cattle using footbaths. Vet. Parasitol. 2009. Vol. 161. P. 187-193.

21. Chartier C. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Maisons-Alfort: IEMVT. France. 2000. P. 774.

22. Desquesnes M. Evaluation of a simple PCR technique for the diagnosis of *Trypanosoma vivax*, in the serum of cattle in comparison to parasitological techniques and antigen-enzyme linked immunosorbent assay (Ag-ELISA). Acta Tropica. 1997. Vol. 65. P. 139-148.

23. Doko A. Détection d'antigènes circulants au cours d'une infection expérimentale à *Trypanosoma brucei* chez des bovins Borgou, Lagunaire et zébus Bororo blancs. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop. 1996. Vol. 49 (3). P. 207-211.

24. Itard J. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail: Europe et régions chaudes. Lavoisier. 2003. T. 2. P. 139-165.

25. Kabayo J. P. Aiming to eliminate tsetse from Africa. Trends Parasitology. 2003. Vol. 18 (11). P. 473-475.

26. Parmesan C. A globally coherent finger print of climate change impacts across natural systems. Nature. 2003. Vol. 421. P. 37-42.

27. Sokouri D. P. Utilisation et gestion des races taurines locales sous la pression des croisements avec les zébus dans les régions Centre et Nord de la Côte d'Ivoire. Journal of Animal & Plant Sciences. 2009. Vol. 5 (2). P. 456-465.

28. Vale G. A. User-friendly models of the costs and efficacy of tsetse control: application to sterilizing and insecticidal techniques. Med. and Vet. Entom. 2005. Vol. 19. P. 293-305.

29. Zeze G. D. Distribution Spatiale de *Glossina palpalis palpalis* dans la forêt du Banco et ses environs, (Côte d'Ivoire). Belg. J. of Ent. 2008. № 10. P. 3-15.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України