

ПОЛТАВСЬКА ДЕРЖАВНА АГРАРНА АКАДЕМІЯ
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ
МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С. З. ГЖИЦЬКОГО
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ТУЛЬ ОЛЕКСАНДРА ІВАНІВНА

УДК 619:616-091:616.9:598.112.23

ДИСЕРТАЦІЯ

Патоморфологічна характеристика факторних інфекцій ящірки прудкої

21 – «Ветеринарна медицина»

211 – «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії.
Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ О. І. Туль

Науковий керівник: Киричко Борис Павлович, доктор ветеринарних наук,
професор

Полтава – 2021

АНОТАЦІЯ

Туль О. І. Патоморфологічна характеристика факторних інфекцій ящірки прудкої. – Кваліфікаційна освітньо-наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття освітньо-наукового рівня доктора філософії за напрямом підготовки 21 – «ветеринарна медицина», спеціальність 211 – «ветеринарна медицина». – Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, Міністерства освіти і науки України, Львів, 2021.

Дисертаційна робота присвячена виявленню морфологічних особливостей та бактеріального фону ящірки прудкої, визначенню патоморфологічних змін у внутрішніх органах ящірки прудкої за ешерихіозу та стафілококозу, обґрунтуванню патогенності цих збудників та патоморфологічних змін при експериментальному відтворенні на лабораторних тваринах, з'ясуванню інформативних патоморфологічних критеріїв діагностики факторних хвороб ящірки прудкої.

За моніторингу бактеріального фону організму ящірки прудкої було виділено: із змивів ротової порожнини – *Staphylococcus epidermidis* у 33,3 %, *Escherichia coli* – 33,3 %, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus* – 33,4 %; з вмісту кишечника – *Escherichia coli* – 33,3 %, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Proteus vulgaris* – 33,3 %, *Proteus vulgaris*, *Enterococcus faecalis* – 33,4 %. Встановлено, що патогенні варіанти сапрофітної мікрофлори, зокрема: гемолітична *Escherichia coli*, патогенні *Proteus vulgaris* та *Staphylococcus epidermidis* можуть бути небезпечними для людей.

Визначено особливості анатомічної будови органів ящірки прудкої, що характеризувались малорозвиненими глотковими структурами, відсутністю діафрагми та розмежування грудочеревної порожнини, наявністю внутрішньоцеломічних зв'язок; складчастістю слизової оболонки стравоходу;

нечіткою диференціацією шлунка та кишечника на відділи, відсутністю сліпої кишки; трикамерним серцем; відсутністю розгалуження бронхів, наявністю тонких перегородок в товщі легень; тазовим розташуванням нирок; сечовий міхур є продовженням клоаки.

Встановлено особливості гістологічної будови тканин та органів ящірки прудкої: багат шаровий плоский незроговілий епітелій вкриває слизову оболонку ротової порожнини; велика кількість шлуночкових ямок у слизовій оболонці шлунка та келихоподібних клітин у слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту; одношаровий циліндричний та простий стовпчастий епітелій вкриває слизову оболонку кишечника; легені розділені на фавеоли, перегородки побудовані з поздовжньо орієнтованих пучків гладкої мускулатури і пухкої мережі колагенових, еластичних волокон; розташування гепатоцитів радіальне та у вигляді півкілець, в цитоплазмі гепатоцитів значна кількість глікогену; відсутність ниркової миски та чіткої межі між кірковою та мозковою зонами.

Патоморфологічні зміни у ящірки прудкої за ешерихіозу характеризувались здуттям стінки кишечника, катаральним гастроентероколітом, який супроводжувався набряком стінки шлунка і товстого відділу кишечника у поєднанні з некрозом ворсинок слизової оболонки товстого відділу кишечника; спленітом; вогнищевою інтерстиційною пневмонією; гепатитом з утворенням «гетерофільних гранульом»; нефрозо-нефритом, який супроводжувався зернисто-гідропічною тубулопатією, зростанням вмісту глікопротеїнів в апікальній частині дистрофічно змінених нефроцитів та клітинною інфільтрацією стромы.

За асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу ящірки прудкої встановлено такі патоморфологічні зміни: метеоризм кишечника, гострий катаральний гастроентероколіт; вогнищева серозна пневмонія; спленіт з виразним набряком сполучної та ретикулярної тканини і осередками некрозу ретикулярної тканини; гепатит, який супроводжувався дрібно-вогнищевими клітинними інфільтратами, некрозами та «гетерофільними гранульомами»;

екстракапілярний серозний гломерулонефрит у поєднанні з інтерстиційним нефритом. У селезінці та стінці кишкової трубки – гіперплазія лімфоїдних вузликів, що вказувало на їх імунологічну перебудову.

Встановлено важкий перебіг хвороби у ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу і патоморфологічно визначено розвиток запальних процесів в паренхіматозних органах, шлунку, кишечника та порушення в них обміну речовин, що морфологічно проявилось зернистою, гідропічною дистрофією, некробіозом нефроцитів, гепатоцитів, епітеліоцитів шлунково-кишкового тракту та мукоїдним набуханням сполучної тканини і зростанням вмісту глікозаміногліканів та глікопротеїнів. У цитоплазмі гепатоцитів виявлено зменшення вмісту глікогену.

Доведено високу патогенність збудника *Escherichia coli* СТМ-3, виділеного з органів ящірки прудкої, з летальністю білих мишей до 100 %. В організмі лабораторних тварин за постановки біопробы із використанням суспензії чистої культури штамів *Escherichia coli* СТМ-3, визначено патоморфологічні зміни, характерні для гострого запального процесу: порушення гемодинаміки (тромбоутворення, набряки, геморагічний діатез), зернисту дистрофію печінки, нирок; некроз (нефроцитів, епітеліоцитів ацинусів підшлункової залози), дифузні запальні інфільтрати (в легенях, печінці, нирках, селезінці, лімфатичних вузлах краніального брижового лімфоцентру), катаральний бронхіт та ентероколіт.

Визначено патогенність суспензії чистої культури *Staphylococcus epidermidis* Т-7S, виділеної з органів ящірки прудкої, яка доведена біопробою на білих мишах, загибель тварин становила 60 %. Зареєстровано патоморфологічні зміни у вигляді: білкового гепатозу, нефрозу з осередковою гідропічною дистрофією, вогнищового інтерстиційного нефриту, катарального ентероколіту, серозної пневмонії, спленіту, лімфонодуліту, гіперплазії лімфоїдних утворень в стінці кишечника, гемодинамічних розладів (утворення тромбів, набряк, геморагічний діатез).

Підтверджено патогенність суспензії чистої культури *Proteus vulgaris*

SL-91, виділеної з органів ящірки прудкої, при проведенні біопроби на лабораторних тваринах (білих мишах), яка спричинила загибель 60 % тварин. Виявлено патоморфологічні зміни: гіперемію, білкову дистрофію (зернисту, гідропічну, стромальну – мукоїдне набухання) печінки, нирок, міокарду; вогнищеву геморагічну пневмонію з осередками серозної, катаральний бронхіт, інтерстиційний нефрит, серозний панкреатит, катаральний ентерит, серозний спленіт, лімфонодуліт.

Визначено патогенність суспензії чистої культури *Escherichia coli* СТМ-3, виділеної з паренхіматозних органів ящірки прудкої, при постановці біопроби на кролях, що викликала загибель 60 % тварин. Патоморфологічні зміни в органах кролів за експериментального ешерихіозу проявлялись: гіперемією, геморагічним діатезом строми компактних органів, набряком легень, білковою (зернистою) дистрофією печінки, нирок, міокарду; гіперплазією лімфатичних вузликів в селезінці, набряком ретикулярної тканини, дифузними інфільтратами в легенях та печінці, катаральним гастроентероколітом, альтеративно-некротичні процеси переважали у товстому відділі кишечника.

Доведено патогенність суспензії чистої культури *Staphylococcus epidermidis* T-7S, виділеної з паренхіматозних органів ящірки прудкої, при проведенні біопроби на кролях, яка призвела до загибелі 60 % тварин. Зареєстровано характерні патоморфологічні зміни: серозну пневмонію, катаральний бронхіт, катаральний гастроентерит, дерматит, порушення гемодинаміки (геморагічний діатез, набряк сполучної тканини оболонки серця, кишечника, трахеї, бронхів, селезінки, лімфатичних вузлів), білкову дистрофію та некрози паренхіми печінки, нирок; лейкоцитарні інфільтрати в печінці, легенях, селезінці.

Встановлено, що умовно-патогенні збудники *Escherichia coli* СТМ-3, *Staphylococcus epidermidis* T-7S та *Proteus vulgaris* SL-91 не володіють вираженою органотропністю і здатні викликати ураження різних систем органів у ящірки прудкої та лабораторних тварин (білих мишей та кролів).

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше проведено мікробіологічний скринінг бактеріальних асоціацій ящірки прудкої на території м. Полтава. Виділено патогенні штами сапрофітної мікрофлори, що можуть бути небезпечними для людей, а саме: гемолітична *Escherichia coli*, патогенні *Proteus vulgaris* та *Staphylococcus epidermidis*. З'ясовано, що за ешерихіозу та асоційованого перебігу ешерихіозу і стафілококозу в організмі ящірки прудкої розвиваються запальні процеси і відбувається порушення білкового обміну речовин, що морфологічно виразилось катаральним гастритом; ентероколітом, який поєднувався виразним набряком сполучної тканини та процесами альтерації; вогнищевою інтерстиційною пневмонією; спленітом; гепатитом з утворенням «гетерофільних гранульом»; нефрозо-нефритом.

За асоційованого перебігу захворювань у ящірки прудкої встановлено гострий катаральний гастроентероколіт, вогнищеву серозну пневмонію; спленіт з виразним набряком сполучної та ретикулярної тканини і осередками некрозу ретикулярної тканини; гепатит, який супроводжувався дрібно-вогнищевими клітинними інфільтратами, некрозами та «гетерофільними гранульомами»; екстракапілярний серозний гломерулонефрит у поєднанні з інтерстиційним нефритом. У селезінці та стінці кишкової трубки – гіперплазія лімфоїдних вузликів, що вказувало на їх імунологічну перебудову.

Встановлено високий показник патогенності збудників *Escherichia coli* СТМ-3, *Staphylococcus epidermidis* Т-7S, *Proteus vulgaris* SL-91 з летальністю лабораторних тварин від 60 % до 100 %. В організмі лабораторних білих мишей та кролів за постановки біопроби із використанням суспензії чистої культури штамів *Escherichia coli* СТМ-3, *Staphylococcus epidermidis* Т-7S та *Proteus vulgaris* SL-91 встановлено, що інтоксикація організму тварин призводить до порушення білкового обміну та гемодинаміки (тромбоутворення, набряків, геморагічного діатезу), розвитку некрозів, катарального запалення слизової оболонки середнього та заднього каналів травної трубки, утворення запальних інфільтратів в паренхіматозних органах, селезінці, лімфатичних вузлах.

Практичне значення одержаних результатів. На підставі дослідження

морфології організму ящірки прудкої, бактеріологічних, патоморфологічних досліджень розкрито патогенетичні механізми змін в органах, морфогенез уражень за факторних захворювань ящірки прудкої та експериментально заражених лабораторних тварин. Вище наведене удосконалює обізнаність у розвитку інфекційного процесу за факторних хвороб та може бути застосовано для організації діагностично-лікувальних та профілактичних заходів боротьби з інфекцією. За результатом проведених бактеріологічних досліджень мікрофлори ящірки прудкої отримані штами *Escherichia coli* СТМ-3 для ветеринарної біотехнології, *Staphylococcus epidermidis* Т-7S для ветеринарної мікробіології, *Proteus vulgaris* SL-91 первісно депоновані в Депозитарії Державного науково-контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів, що підтверджуються патентами України на корисну модель № 122173 та № 122175. Ці штами використовуються під час рутинної роботи лабораторій ветеринарної медицини для перевірки якості поживних середовищ за ростовими властивостями, а також під час диференційної діагностики виділених ізолятів *Escherichia coli* та роду *Staphylococcus*.

Ключові слова: *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus epidermidis*, асоційований перебіг, біопроба, лабораторні тварини, патоморфологічні зміни, умовно-патогенна мікрофлора, факторні інфекції, ящірка прудка.

SUMMARY

Tul O. I. Pathomorphological characteristics of factorial infections of the sand lizard. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

The dissertation for obtaining the educational-scientific level of Doctor of Philosophy in the field of preparation 21 – “Veterinary Medicine”, specialty 211 – “Veterinary Medicine” – Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyi, Ministry of Education and Science of Ukraine, Lviv, 2021.

The dissertation is devoted to identification of morphological features and bacterial background of the sand lizard (*Lacerta agilis*), determination of pathomorphological changes in the internal organs of the sand lizard in colibacillosis and staphylococcosis, substantiation of these pathogens’ pathogenicity and pathomorphological changes in experimental simulation in laboratory animals, clarifying informative pathomorphological criteria for diagnosing factorial diseases of the sand lizard.

As a result of monitoring the bacterial background of the lizard’s body, the following were isolated: from mouthwashes - *Staphylococcus epidermidis* in 33.3%, *Escherichia coli* - 33.3%, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus* - 33.4%; from the content of intestines - *Escherichia coli* - 33.3%, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Proteus vulgaris* - 33.3%, *Proteus vulgaris*, *Enterococcus faecalis* - 33.4%. It was established that pathogenic variants of saprophytic microflora, in particular: hemolytic *Escherichia coli*, pathogenic *Proteus vulgaris* and *Staphylococcus epidermidis* can be dangerous to humans.

The anatomical structure features of the sand lizard’s organs, which were characterized by underdeveloped pharyngeal structures, the absence of the diaphragm and the delimitation of the thoracoabdominal cavity, the presence of intracelomic ligaments; folding of the esophageal mucous membrane; fuzzy differentiation of the stomach and intestine into segments, the absence of the cecum; three-chambered

heart; lack of bronchus branching, the presence of thin septa in the lung thickness; pelvic location of the kidneys; the bladder being an extension of the cloaca.

Pathomorphological changes in colibacillosis of sand lizards were characterized by bloating of the intestinal wall, catarrhal gastroenterocolitis, which was accompanied by edema of the gastric wall and large intestine in combination with necrosis of the villi in the mucous membrane of the large intestine; splenitis; focal interstitial pneumonia; hepatitis with formation of "heterophilic granulomas"; nephrosophritis, which was accompanied by granular-hydropic tubulopathy, increase in the glycoproteins content in the apical part of dystrophically altered nephrocytes and cellular infiltration of the stroma.

The following pathomorphological changes were found in the associated course of colibacillosis and staphylococcosis: intestinal flatulence, acute catarrhal gastroenterocolitis; focal serous pneumonia; splenitis with pronounced edema of connective and reticular tissue and necrosis foci of reticular tissue; hepatitis, which was accompanied by small focal cell infiltrates, necrosis and "heterophilic granulomas"; extracapillary serous glomerulonephritis in combination with interstitial nephritis. In the spleen and the intestinal tube wall hyperplasia of lymphoid nodules was found, which indicated their immunological rearrangement.

The severe course of the disease in sand lizards in the associated course of colibacillosis and staphylococcosis was established and the development of inflammatory processes was pathomorphologically determined in parenchymal organs, stomach, intestines and metabolic disorders, which was morphologically manifested by granular hydropic degeneration, necrobiosis of nephrocytes, hepatocytes, epithelial cells of the gastro-intestinal tract and mucoid swelling of connective tissue and an increase in glycosaminoglycans and glycoproteins. A decrease in glycogen content was detected in the cytoplasm of hepatocytes.

High pathogenicity of the STM-3 *Escherichia coli* pathogen isolated from the sand lizard's organs, with a mortality of white mice up to 100% was proven. In the body of laboratory animals, with bioassays using a suspension of *Escherichia coli* CTM-3 pure culture strains, pathomorphological changes were identified

characteristic of acute inflammatory process: hemodynamic disorders (thrombosis, edema, hemorrhagic diathesis); granular dystrophy of the liver, kidneys; necrosis (in nephrocytes, epitheliocytes of the pancreas acinus); diffuse inflammatory infiltrates (in the lungs, liver, kidneys, spleen, lymph nodes of the cranial mesenteric lymph center); catarrhal bronchitis and enterocolitis.

The pathogenicity of the T-7S *Staphylococcus epidermidis* pure culture suspension isolated from the sand lizard's organs, which was proven by bioassay in white mice, the death of animals made 60%. Pathomorphological changes in the form of: protein hepatosis were registered; nephrosis with focal hydropic dystrophy; focal interstitial nephritis; catarrhal enterocolitis; serous pneumonia; splenitis; lymphonodulitis; hyperplasia of lymphoid formations in the intestinal wall; hemodynamic disorders (thrombus formation, edema, hemorrhagic diathesis).

The pathogenicity of the *Proteus vulgaris* SL-91 pure culture suspension isolated from the sand lizard's organs was confirmed by a bioassay in laboratory animals (white mice), having caused the death in 60% of the animals. Pathomorphological changes were revealed: hyperemia; protein dystrophy (granular, hydropic, stromal – mucoid swelling) of the liver, kidneys, myocardium; focal hemorrhagic pneumonia with foci of serous pneumonia; catarrhal bronchitis; interstitial nephritis; serous pancreatitis; catarrhal enteritis; serous splenitis; lymphonodulitis.

The pathogenicity of the *Escherichia coli* STM-3 pure culture suspension, isolated from the sand lizard's parenchymal organs, was determined by a bioassay in rabbits, having caused the death in 60% of the animals. Pathomorphological changes in the rabbits' organs in experimental colibacillosis were manifested by: hyperemia; hemorrhagic diathesis of the compact organs' stroma; pulmonary edema; protein (granular) dystrophy of the liver, kidneys, myocardium; hyperplasia of lymph nodes in the spleen, edema of reticular tissue; diffuse infiltrates in the lungs and liver; catarrhal gastroenterocolitis; alternative-necrotic processes prevailing in the large intestine.

The pathogenicity of the *Staphylococcus epidermidis* T-7S pure culture

suspension, isolated from the sand lizard's parenchymal organs, by a bioassay in rabbits, having caused the death in 60% of animals. Characteristic pathomorphological changes were registered: serous pneumonia; catarrhal bronchitis; catarrhal gastroenteritis; dermatitis; hemodynamic disorders (hemorrhagic diathesis, edema of the heart membranes' connective tissue, intestines, trachea, bronchi, spleen, lymph nodes); protein dystrophy and necrosis in the parenchyma of the liver, kidneys; leukocyte infiltrates in the liver, lungs, spleen.

It was found that opportunistic pathogens *Escherichia coli* STM-3, *Staphylococcus epidermidis* T-7S and *Proteus vulgaris* SL-91 do not have pronounced organotropicity and can cause damage to various organ systems in sand lizards and laboratory animals (white mice and rabbits).

Scientific novelty of the results obtained. Microbiological screening of the sand lizard's bacterial associations was first carried out in the territory of Poltava. Pathogenic strains of saprophytic microflora that can be dangerous to humans were isolated, namely: hemolytic *Escherichia coli*, pathogenic *Proteus vulgaris* and *Staphylococcus epidermidis*. It was found that in colibacillosis and the associated course of colibacillosis and staphylococcosis in the sand lizard's body, inflammatory processes develop and there occurs a protein metabolism disorder, which is morphologically expressed by catarrhal gastritis; enterocolitis, which was combined with severe connective tissue edema and alteration processes; focal interstitial pneumonia; splenitis; hepatitis with formation of "heterophilic granulomas"; nephrosonephritis.

In the associated course of the disease in the sand lizard, there were established: acute catarrhal gastroenterocolitis, focal serous pneumonia; splenitis with pronounced edema of connective and reticular tissue and foci of reticular tissue necrosis; hepatitis, which was accompanied by small focal cell infiltrates, necroses and "heterophilic granulomas"; extracapillary serous glomerulonephritis in combination with interstitial nephritis. In the spleen and intestinal tube wall hyperplasia of lymphoid nodules was found, which indicated their immunological rearrangement.

A high pathogenicity rate of *Escherichia coli* STM-3, *Staphylococcus epidermidis* T-7S, *Proteus vulgaris* SL-91 pathogens with the laboratory animals' mortality from 60% to 100% was established. In the laboratory white mice and rabbits' body in bioassays using a pure culture suspension of *Escherichia coli* CTM-3, *Staphylococcus epidermidis* T-7S and *Proteus vulgaris* SL-91 strains it was found that intoxication of animals leads to impaired protein metabolism and hemodynamics (thrombosis, edema, hemorrhagic diathesis), development of necroses, catarrhal inflammation of the mucous membrane in the middle and posterior canals of the digestive tract, formation of inflammatory infiltrates in the parenchymal organs, spleen, lymph nodes.

Practical significance of the results obtained. On the basis of morphology studies in the sand lizard's body, bacteriological, pathomorphological studies, pathogenetic mechanisms of changes in organs, morphogenesis of damage in the sand lizard's factorial diseases and in experimentally infected laboratory animals are revealed. The above said improves awareness of the infectious process development in factorial diseases and can be used to organize diagnostic, treatment and preventive measures to combat infection.

As a result of bacteriological studies of the sand lizard's microflora, the obtained strains of *Escherichia coli* CTM-3 for veterinary biotechnology, *Staphylococcus epidermidis* T-7S for veterinary microbiology, *Proteus vulgaris* SL-91 were originally deposited in the Depository of the State Research and Control Institute of Biotechnology and Strains of Microorganisms (DNKIBSHM) and are confirmed by the Utility Model Patents of Ukraine No. 122173 and No. 122175. These strains are used during routine work of veterinary medicine laboratories to check the quality of nutrient media by growth properties, as well as during differential diagnosis of *Escherichia coli* and *Staphylococcus* genus obtained isolates.

Key words: *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus epidermidis*, associated course, bioassay, laboratory animals, pathomorphological changes, opportunistic pathogenic microflora, factorial infections, sand lizard.

СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у фахових наукових виданнях України:

1. Скрипка М. В., **Туль О. І.** Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального стафілококозу. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія «Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва»*. 2015. Вип. 227. С. 192 – 198. (Здобувач виконав експериментальну частину роботи, визначив патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального стафілококозу та підготував статтю до публікації).

2. Скрипка М. В., Панікар І. І., Мачуський О. В., **Туль О. І.** Результати мікробіологічного скринінгу бактеріальних асоціацій ящірки прудкої на території м. Полтава. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії*. 2016. Випуск 33, ч. 2. С. 113 – 118. (Здобувач виконав експериментальну частину роботи, обґрунтував результати мікробіологічного скринінгу бактеріальних асоціацій ящірки прудкої та підготував статтю до публікації).

3. **Туль О. І.**, Скрипка М. В., Панікар І. І., Гудзь О. В. Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального колібактеріозу. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина»*. 2016. Випуск 11 (39). С. 86 – 90. (Здобувач виконав експериментальну частину роботи, охарактеризував патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального колібактеріозу та підготував статтю до публікації).

4. Скрипка М. В., **Туль О. І.** Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах білих мишей за експериментальної протейної інфекції. *Вісник Житомирського національного агроекологічного університету*. 2017. Випуск 1 (60), т. 3. С. 323 – 329. (Здобувач виконав експериментальну частину роботи, визначив патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах білих мишей за

експериментальної протейної інфекції та підготував статтю до публікації).

5. Туль О. І. Морфологічні особливості організму ящірки прудкої за латентного перебігу колібактеріозу. *Аграрний вісник Причорномор'я. Ветеринарні науки*. 2017. Випуск 83. С. 268 – 274.

6. Туль О. І. Патоморфологічні зміни в організмі ящірки прудкої (*Lacerta agilis*) за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. 2020. Випуск 5. С. 192 – 197. doi: 10.31890/vtpp.2020.05.34.

7. Туль О. І. Патоморфологічні зміни в організмі кролів в умовах експериментального стафілококозу. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2020. Випуск 2 (97). С. 225–231. doi: 10.31210/visnyk2020.02.28.

Статті у періодичних наукових виданнях інших держав, які входять до складу Європейського союзу, включені до міжнародної наукометричної бази даних Web of Science:

8. Skrypka M., **Tul O.**, Kyrychko B. Pathomorphological Changes in Organs of Rabbits with Experimental Colibacillosis. *Bulletin UASVM Veterinary Medicine*. 2020. № 77(2). P. 35 – 41. doi:10.15835/buasvmcn-vm:2020.0005 *(Здобувач виконав експериментальну частину роботи, охарактеризував патоморфологічні зміни в органах кролів за експериментального колібактеріозу та підготував статтю до публікації).*

Статті у журналах, включених до наукометричних баз даних Scopus:

9. Skrypka M. V., Panikar I. I., Kyrychko B. P., **Tul O. I.** Morphological Features of the Digestive Tube in Sand Lizards, *Lacerta agilis* (Sauria, Lacertidae). *Zoodiversity*. 2020. 54 (5). P. 375 – 382. doi: 10.15407/zoo2020.05.375 *(Здобувач виконав експериментальну частину роботи, визначив морфологічні особливості травної трубки ящірки прудкої та підготував статтю до публікації).*

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

10. Туль О. І. Деякі особливості анатомічної будови ящірки прудкої. Матеріали науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії, 13 – 14 травня 2015 р. Полтава : РВВ ПДАА, 2015. С. 77 – 79.

11. Туль О. І. Особливості морфології легень ящірки прудкої (*Lacerta agilis*). Збірник наукових праць науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії за підсумками науково-дослідної роботи в 2016 році, 17 – 18 травня 2017 р. Полтава : РВВ ПДАА, 2017. С. 329 – 331.

12. Скрипка М. В., **Туль О. І.** Патоморфологічні зміни в органах травної системи білих мишей за експериментальної протейної інфекції. *Сучасні проблеми ветеринарної медицини з питань інфекційної патології та патоморфології тварин* : матеріали Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 18–19 травня 2017 р. Полтава : ФОП Кека О. І., 2017. С. 78 – 79. (Здобувач виконав експериментальну частину роботи, визначив патоморфологічні зміни в органах травної системи білих мишей за експериментальної протейної інфекції та підготував тези наукової доповіді до публікації).

13. Туль О. І. Ящірка прудка (*Lacerta agilis* Linnaeus, 1758) як природній резервуар інфекційних захворювань. *Сучасні проблеми біобезпеки в Україні* : матеріали II Всеукраїнської науково-практичної Інтернет – конференції, 18–19 квітня 2019 р. Полтава: 2019. С. 40 – 42.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації:

14. Туль О. І. До морфології ящірки прудкої. *Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Серія: Ветеринарна медицина.* 2015. Вип. 8. С. 68 – 73.

Патенти України на корисну модель:

15. Скрипка М. В., Панікар І. І., Мачуський О. В., Мачуська В. А., **Туль О. І.**, Колич Н. Б. Штам *Escherichia coli* СТМ-3 для ветеринарної біотехнології : пат. 122173 Україна: МПК С12N 1/00. № у 2017 07099; заявл. 06.07.2017; опубл. 26.12.2017, Бюл. № 24. 4 с. *(Здобувач провів дослідження, отримав нові дані та брав участь в оформленні документів на патент).*

16. Скрипка М. В., Панікар І. І., Мачуський О. В., Мачуська В. А., **Туль О. І.**, Колич Н. Б. Штам *Staphylococcus epidermidis* Т-7S для ветеринарної мікробіології : пат. 122175 Україна: МПК С12N 1/00, С12R 1/45. № у 2017 07101; заявл. 06.07.2017; опубл. 26.12.2017, Бюл. № 24. 4 с. *(Здобувач провів дослідження, отримав нові дані та брав участь в оформленні документів на патент).*

ЗМІСТ

ВСТУП.....	19
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	26
1.1. Ареал розповсюдження ящірки прудкої.....	26
1.2. Морфо-функціональні особливості рептилій.....	30
1.3. Етіологія та поширення бактеріальних асоціацій у рептилій.....	37
1.4. Патогенез за бактеріальних асоціацій у рептилій.....	41
1.5. Діагностика бактеріальних асоціацій у рептилій.....	44
Висновки до розділу 1.....	47
РОЗДІЛ 2. ЗАГАЛЬНА МЕТОДИКА ТА ОСНОВНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	49
2.1. Матеріали досліджень.....	49
2.2. Основні методи досліджень.....	53
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	61
3.1. Мікробіологічний скринінг бактеріальних асоціацій ящірки прудкої.....	61
3.2. Морфологічна характеристика організму ящірки прудкої.....	67
3.2.1. Анатомічна будова ящірки прудкої.....	67
3.2.2. Гістологічна будова органів та тканин ящірки прудкої.....	73
3.3. Патоморфологічні зміни в органах ящірки прудкої за ешерихіозу.....	91
3.3.1. Патологоанатомічні зміни.....	91
3.3.2. Патогістологічні зміни.....	92
3.4. Патоморфологічні зміни в органах ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу.....	98
3.4.1 Патологоанатомічні зміни.....	98
3.4.2. Патогістологічні зміни.....	99
3.5. Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального ешерихіозу.....	108
3.5.1. Патологоанатомічні зміни.....	108

	18
3.5.2. Патогістологічні зміни	109
3.6. Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального стафілококозу.....	117
3.6.1. Патологоанатомічні зміни	117
3.6.2. Патогістологічні зміни.....	118
3.7. Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментальної протейної інфекції.....	124
3.7.1. Патологоанатомічні зміни	124
3.7.2. Патогістологічні зміни.....	125
3.8. Патоморфологічні зміни в органах кролів за експериментального ешерихіозу.....	133
3.8.1. Патологоанатомічні зміни	133
3.8.2. Патогістологічні зміни.....	135
3.9. Патоморфологічні зміни в органах кролів за експериментального стафілококозу.....	144
3.9.1. Патологоанатомічні зміни	144
3.9.2. Патогістологічні зміни.....	147
Висновки до розділу 3.....	155
РОЗДІЛ 4. УЗАГАЛЬНЕННЯ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	158
ВИСНОВКИ.....	180
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	184
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	185
ДОДАТКИ.....	217

ВСТУП

Актуальність теми. Бактеріальні інфекції займають провідне місце серед усіх хвороб рептилій. Питання дослідження цих захворювань у ящірки прудкої (*Lacerta agilis*), яка може бути носієм, майже не вивчені.

На даний час ешерихіоз та стафілококоз продовжують займати лідируючу позицію як збудники інфекцій різної локалізації. Вірогідність виникнення й особливості перебігу інфекційних захворювань, викликаних асоціацією умовно-патогенних мікроорганізмів, залежить від стану імунної системи організму рептилій та факторів зовнішнього середовища. При наявності даної асоціації розгортається складна, багатоступенева, послідовна реакція, яка скерована на ізоляцію, знешкодження патогенного чинника у вигляді запально-клітинних інфільтратів.

У зв'язку з погіршенням екологічної ситуації останнім часом спостерігається зниження рівня природної резистентності організму рептилій, що призводить до розвитку бактеріальних інфекцій, пов'язаних з умовно-патогенною мікрофлорою. Умовно-патогенна мікрофлора при багаторазовому пасажуванні збільшує свою вірулентність. Особливу небезпеку представляє ешерихіоз в асоціації зі стафілококозом.

Дослідження бактеріальної мікрофлори при інфекційних захворюваннях рептилій має важливе значення. Вплив бактерій на перебіг хвороб рептилій розглядається у дослідженнях багатьох науковців, а саме: D. R. Mader (2006), E. R. Jacobson (2007), P. Ladds (2009), S. K. Chinnadurai та R. S. DeVoe (2009), Y. Jho, D. Park, J. Lee, S. Cha та J. Han (2011), V. Schmidt та ін. (2014), S. B. Romero, A. Čížek, M. Masaříková та Z. Knotek (2015), V. V. Ebani (2017). Багато повідомлень у наукових колах свідчать, що амфібії та рептилії є проміжними хазяєвами цілого ряду гельмінтів, переносниками патогенної мікрофлори [280, 288, 230]. У низці наукових праць провідних вчених відзначається, що значна кількість бактерій, що живуть на поверхні тіла, в

слизових оболонках та в кишечнику рептилій є частиною нормальної флори, але в той же час ящірки є носіями мікроорганізмів, які можуть бути патогенними для людей та тварин [159, 138, 250].

Представники 10 підвидів ящірки прудкої можуть бути проміжними господарями або резервуарами різних патогенів. Наприклад, в організмі ящірки паразитує 22 види гельмінтів, зареєстровано 20 видів кліщів, в тому числі енцефалітний *Ixodes persulcatus* [161, 15].

Мутація збудників хвороб може викликати інфікування нових господарів, у яких вони раніше не виявлялись. Потрапляння інфікованих видів у природні популяції може нести серйозні наслідки з загрозою розповсюдження збудників небезпечних хвороб серед людей та тварин. Яскравим прикладом є спалахи антропозоонозів, спільних для рептилій, теплокровних тварин та людей, таких як: східний енцефаломієліт коней, лихоманка західного Нілу, вірус японського енцефаліту.

На даний час у нашій країні не проводиться бактеріологічна та патоморфологічна діагностика хвороб рептилій. Це питання не регулюється на законодавчому рівні. Отже, виникає потреба у бактеріологічних та патоморфологічних дослідженнях серед рептилій, що дозволить з'ясувати рівень біобезпеки в Україні.

Саме тому проведення мікробіологічного скринінгу бактеріальних асоціацій, аналізу впливу ешерихіозу та його асоціації зі стафілококозом на розвиток патоморфологічних змін у внутрішніх органах ящірки прудкої із застосуванням бактеріологічних та патоморфологічних методів обумовлює актуальність теми дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до планів науково-дослідної роботи кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки (до 2017 р. – кафедра патологічної анатомії та інфекційної патології) Полтавської державної аграрної академії: «Ящірка прудка як загроза розповсюдження факторних інфекцій для тварин» (номер державної реєстрації 0116U005174,

2016 – 2021 рр., анульована від 11.11.2019 р. у зв'язку зі зміною теми), «Особливості патоморфологічних змін за бактеріальних хвороб у плазунів» (номер державної реєстрації 0119U003569, 2016 – 2021 рр.).

Мета і завдання дослідження. Мета роботи – визначити бактеріальний фон організму ящірки прудкої та характерні патоморфологічні зміни за факторних хвороб ящірки прудкої, за експериментального відтворення на лабораторних тваринах ешерихіозу, стафілококозу та протейної інфекції, з'ясувати інформативні патоморфологічні критерії діагностики цих хвороб.

Для досягнення мети поставлені такі завдання:

- провести моніторинг бактеріального фону організму ящірки прудкої;
- встановити особливості морфологічної будови ящірки прудкої;
- з'ясувати особливості патологоанатомічних та патогістологічних змін в органах та тканинах ящірки прудкої за ешерихіозу;
- з'ясувати особливості патологоанатомічних та патогістологічних змін в органах та тканинах ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу;
- визначити характер патоморфологічних змін у експериментально інфікованих тварин (білі миші, кролі) за ешерихіозу;
- визначити характер патоморфологічних змін у експериментально інфікованих тварин (білі миші, кролі) за стафілококозу;
- визначити характер патоморфологічних змін у експериментально інфікованих тварин (білі миші) за протейної інфекції.

Об'єкт дослідження – факторні хвороби (ешерихіоз, стафілококоз) ящірки прудкої.

Предмет дослідження – бактеріальний фон організму ящірки прудкої, патоморфологічні зміни за ешерихіозу і асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу.

Методи дослідження: лабораторні (бактеріологічні, біопроба на білих мишах та кролях), морфологічні (анатомічні, патологоанатомічні, гістологічні: забарвлення гематоксиліном Ерліха та еозином, за Ван-Гізона), гістохімічні

(PAS-реакція за Мак-Манусом, фарбування альціановим синім за Сідменом, суданом III), статистичні (обробка результатів досліджень).

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше проведено мікробіологічний скринінг бактеріальних асоціацій ящірки прудкої на території м. Полтава. Виділено патогенні штами сапрофітної мікрофлори, що можуть бути небезпечними для людей, а саме: гемолітична *Escherichia coli*, патогенні *Proteus vulgaris* та *Staphylococcus epidermidis*.

З'ясовано, що за ешерихіозу та асоційованого перебігу ешерихіозу і стафілококозу в організмі ящірки прудкої розвиваються запальні процеси і відбувається порушення білкового обміну речовин, що морфологічно виразилось катаральним гастритом; ентероколітом, який поєднувався виразним набряком сполучної тканини та процесами альтерації; вогнищевою інтерстиційною пневмонією; спленітом; гепатитом з утворенням «гетерофільних гранульом»; нефрозо-нефритом.

За асоційованого перебігу захворювань у ящірки прудкої встановлено гострий катаральний гастроентероколіт, вогнищеву серозну пневмонію; спленіт з виразним набряком сполучної та ретикулярної тканини і осередками некрозу ретикулярної тканини; гепатит, який супроводжувався дрібно-вогнищевими клітинними інфільтратами, некрозами та «гетерофільними гранульомами»; екстракапілярний серозний гломерулонефрит у поєднанні з інтерстиційним нефритом. У селезінці та стінці кишкової трубки – гіперплазія лімфоїдних вузликів, що вказувало на їх імунологічну перебудову.

Встановлено високий показник патогенності збудників *Escherichia coli* СТМ-3, *Staphylococcus epidermidis* Т-7S, *Proteus vulgaris* SL-91 з летальністю лабораторних тварин від 60 % до 100 %. В організмі лабораторних білих мишей та кролів за постановки біопроби із використанням суспензії чистої культури штамів *Escherichia coli* СТМ-3, *Staphylococcus epidermidis* Т-7S та *Proteus vulgaris* SL-91 встановлено, що інтоксикація організму тварин призводить до порушення білкового обміну та гемодинаміки (тромбоутворення, набряків, геморагічного діатезу), розвитку некрозів, катарального запалення слизової

оболонки середнього та заднього каналів травної трубки, утворення запальних інфільтратів в паренхіматозних органах, селезінці, лімфатичних вузлах.

Наукову новизну досліджень підтверджено деклараційними патентами України на корисну модель: № 122173, «Штам *Escherichia coli* СТМ-3 для ветеринарної біотехнології» МПК С12N 1/00 і 2017 07099, заявл. 06.07.2017; опубл. 26.12.2017, Бюл. № 24; № 122175, «Штам *Staphylococcus epidermidis* Т-7S для ветеринарної мікробіології» МПК С12N 1/00, С12R 1/45 і 2017 07101, заявл. 06.07.2017; опубл. 26.12.2017, Бюл. № 24.

Практичне значення одержаних результатів. На підставі дослідження морфології організму ящірки прудкої, бактеріологічних, патоморфологічних досліджень розкрито патогенетичні механізми змін в органах, морфогенез уражень за факторних захворювань ящірки прудкої та експериментально заражених лабораторних тварин. Вище наведене удосконалює обізнаність у розвитку інфекційного процесу за факторних хвороб та може бути застосовано для організації діагностично-лікувальних та профілактичних заходів боротьби з інфекцією.

За результатом проведених бактеріологічних досліджень мікрофлори ящірки прудкої отримані штами *Escherichia coli* СТМ-3 для ветеринарної біотехнології, *Staphylococcus epidermidis* Т-7S для ветеринарної мікробіології, *Proteus vulgaris* SL-91 первісно депоновані в Депозитарії Державного науково-контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів, що підтверджуються патентами України на корисну модель № 122173 та № 122175. Дані штами використовуються під час рутинної роботи лабораторій ветеринарної медицини для перевірки якості поживних середовищ за ростовими властивостями, а також під час диференційної діагностики виділених ізолятів *Escherichia coli* та роду *Staphylococcus*.

Результати досліджень використовуються у науково-дослідній роботі лабораторії зоології Полтавського обласного еколого-натуралістичного центру учнівської молоді.

Матеріали дисертаційної роботи використовується в освітньому процесі

та науково-дослідницькій роботі студентів спеціальностей 211 «Ветеринарна медицина» Полтавської державної аграрної академії, Сумського національного аграрного університету, Білоцерківського національного аграрного університету, Одеського державного аграрного університету, Національного університету біоресурсів і природокористування України, Харківської державної зооветеринарної академії.

Особистий внесок здобувача. Здобувачем проведено патентний пошук, аналіз літератури за темою дисертаційної роботи. Особисто виконано морфологічні та патоморфологічні дослідження. Спільно з науковим керівником розроблено програму і схему досліджень, проведено аналіз та узагальнення одержаних результатів.

Бактеріологічні дослідження проведено в Регіональній державній лабораторії ветеринарної медицини в Полтавській області та в Державному науково-контрольному інституті біотехнології і штамів мікроорганізмів.

Гістохімічні дослідження проведені на кафедрі нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи доповідалися й обговорювалися та були схвалені упродовж 2015 – 2020 рр. на: Науково-практичній конференції професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії за підсумками науково-дослідної роботи в 2014 році (13 – 14 травня 2015 р., м. Полтава); Міжнародній науково-практичній конференції «Сучасні аспекти та перспективи розвитку ветеринарної медицини» (10 – 12 червня 2015 р., м. Суми); Міжнародній науково-практичній конференції «Інновації у ветеринарну освіту та науку XXI століття» (30 вересня – 02 жовтня 2015 р., м. Київ); Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання та сучасні досягнення у вирішенні проблем інфекційної патології» (8 – 9 жовтня 2015 р., м. Полтава); Науково-практичній і навчально-методичній конференції «Стан та перспективи розвитку ветеринарної освіти і науки» з міжнародною участю,

присвяченої 165-річчю Харківської державної зооветеринарної академії (19 – 20 жовтня 2016 р., м. Харків); Науково-практичній конференції професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії за підсумками науково-дослідної роботи в 2016 році (17 – 18 травня 2017 р., м. Полтава); Всеукраїнській науково-практичній Інтернет-конференції «Сучасні проблеми ветеринарної медицини з питань інфекційної патології та патоморфології тварин» (18–19 травня 2017 р., м. Полтава); XIII Міжнародній науково-практичній конференції морфологів України «Актуальні проблеми сучасної морфології» (1–2 червня 2017 р., м. Житомир); Міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні проблеми сучасної ветеринарної медицини та тваринництва» (15 – 16 червня 2017 р., м. Одеса); II Всеукраїнській науково-практичній Інтернет – конференції «Сучасні проблеми біобезпеки в Україні» (18–19 квітня 2019 р., м. Полтава).

Публікації. За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 16 наукових праць, у тому числі 7 статей у наукових фахових виданнях України, 1 стаття у іншому виданні України, 1 стаття у періодичному науковому виданні іншої держави, що входить до складу Європейського Союзу, включеного до міжнародної наукометричної бази Web of Science, 1 стаття у виданні, включеного до міжнародної наукометричної бази Scopus, 2 патенти на корисну модель та 4 тези наукових доповідей.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів та методів досліджень, результатів експериментальних досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, пропозицій виробництву, списку використаних джерел (295 найменувань, у тому числі – 199 латиницею). Робота викладена на 238 сторінках комп'ютерного тексту, містить 1 таблицю, 80 рисунків.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Ареал розповсюдження ящірки прудкої

Останнім часом у наукових публікаціях висвітлюється проблема загрози розвитку спалахів захворювання серед людей, сільськогосподарських та диких тварин, проміжними господарями яких є плазуни [139, 180]. Рептилії, як представники дикої природи зі значним ареалом розповсюдження, здійснюють вплив на складний процес збереження існуючих в популяції захворювань і розвиток рідкісних інфекцій [227]. У наукових дослідженнях за останні 20 років підвищується інтерес до епідеміологічної значимості диких тварин, особливо плазунів, у розвитку рідкісних захворювань. За даними ВООЗ та МЕБ грамнегативні патогени займають перше та друге місце серед діарейних захворювань, майже 70 % цих захворювань є «зооантропонозами» [128, 180, 294].

Згідно повідомлень науковців завдяки значним видозмінам довкілля, що відбуваються під впливом антропогенних чинників, різко порушується природний баланс паразитарних систем особливо в умовах мегаполісів [86, 260].

Ящірка прудка (*Lacerta agilis* Linnaeus, 1758) – вид, широко поширений, евритопний, з великим діапазоном мінливості. Свідченням останнього є більш ніж два десятки синонімів, під якими описувався даний плазун. Цим пояснюється той факт, що через майже півтора століття після опису цього звичайного в Європі виду був відсутній досить достовірно складений ареал [37, 76]. На даний час усі карти ареалів ящірки прудкої потребують подальшого вивчення та удосконалення.

Ящірка прудка – один з найбільш широко поширених видів в Євразії; ареал її поширення охоплює більшу частину Європи від західної Франції і

півночі Балканського півострова до китайської частини Монгольського Алтаю. На території північної Євразії вид зустрічається у східній Європі, балтійських країнах, північних районах, прилеглих до озера Байкал і південного Забайкалля на сході. Вона мешкає на Кавказі і на півдні Казахстану. На південному сході ареал її поширення охоплює північний захід Монголії (Ховд аймак) і західну частину Сінцзян-Уйгурського автономного району в Китаї. Звідти вона поширюється в Іссик-Кульську западину в Киргизії [112].

В межах великого ареалу, що охоплює різні природні зони, цей вид характеризується високим рівнем внутрішньовидової мінливості і таксономічного різноманіття [57]. Розрізняють десять підвидових форм ящірки прудкої. *L. a. chersonensis* Andrzejowski, 1832, яка поширена у Молдові, Правобережній Україні, Білорусі, країнах Балтії, Ленінградській області та на півдні сусідньої Карелії. На сході приблизно від лівобережної долини Дніпра відзначається вузький ареал злиття зі сусідніми, схожими підвидами. *L. a. exigua* Eichwald, 1831, що займає всю східну частину ареалу до Кримського півострова та Передкавказзя на півдні. *L. a. grusinica* Peters, 1960 розповсюджена на узбережжі Чорного моря, передгірних районах Кавказу, на південному заході Краснодарського краю, в Абхазії, Колхидський низовині та в Аджарії. *L. a. brevicaudata* Peters, 1958 зустрічається в північній і західній Вірменії, південній Грузії, на південних схилах хребта Великого Кавказу, в межах Північної Осетії. *L. a. ioriensis* Peters et Muskhelischwili, 1968 поширюється на південних схилах Кавказького хребта, в долині і ущелині верхньої течії річки Іорі в Грузії. *L. a. boemica* Suchow, 1929 заселяє передгірні райони Північної Осетії, Інгушетії, Чечні та Дагестану. *L. a. tauridica* Suchow, 1926 зустрічається у південному гірському Криму [108, 112]. *L. a. bosnica* Schreiber, 1912 розповсюджена на Балканах: в Болгарії, Греції, Хорватії, Боснії і Герцеговині, Албанії, Македонії та Чорногорії. *L. a. tzymtensis* Tuniyev & Tuniyev, 2008 реєструється на західному Кавказі, високогір'ї верхнього б'єфу річки Мзимта, околицях Сочі [195]. *L. a. argus* Laurenti, 1768 мешкає у східно-

центральної Європі і на північних Балканах (Австрії, Хорватії, Чехії, Німеччині, Угорщині, Італії, Молдові, Польщі, Румунії, Сербії, Словаччині, Словенії) [194].

На території України ящірка прудка представлена чотирма підвидами: *L. a. exigua* Eichwald, 1831, розповсюджений переважно на Лівобережній Україні і степовій частині Криму; *L. a. chersonensis* Andrzejowski, 1832, поширений переважно на Правобережній Україні; *L. a. tauridica* Suchov, 1926 реєструється у гірському Криму; *L. a. ssp.* заселяє Карпатський регіон [37, 64, 65, 182].

Ареали ящірки прудкої включають всю територію лісостепу Лівобережжя. Межа поширення підвидів ящірки прудкої проходить від кордону України з Росією через Золочівський, Богодухівський, Краснокутський, Коломацький райони Харківської області, вздовж річки Коломак у Чутівському та Полтавському районах Полтавської області, через околиці міста Полтави, далі на південь вздовж лівого берега річки Ворскла та вздовж річки Оріль вже у степовій зоні [34].

Ящірка прудка мешкає на території природних та штучних ландшафтів. Сприятливим середовищем для проживання ящірок даного виду є сонячні місця, висока освітленість, сухість, оптимальний температурний режим, підходяща рослинність лісів, лук, ярів та балок [62, 76, 120]. Вони уникають заболочену та з сипучим ґрунтом місцевість [10]. Рідше ящірка прудка реєструється у дворах, ніж в паркових територіях і скверах, що пов'язано з постійним занепокоєнням з боку населення (витоптування території, автотранспорт та ін.) і домашніх тварин [62].

В процесі еволюції у ящірки прудкої з'явилися морфологічні адаптаційні зміни, які пов'язані з формуванням реакцій захисту тварин від ворогів та полювання на здобич. Набуті особливості поведінки, рухові пристосування ящірок забезпечують збереження цілісності виду, внутрішньовидових і міжвидових відносин. До захисних адаптаційних особливостей ящірки прудкої відноситься: аутономія, виділення з клоаки

екскрементів, агресія, швидкий рух «зигзагом» з піднятим хвостом, вгору по дереву, стрімкі стрибки з пагорбів, можливість плавати на відстані до 3 м, використання сховищ – нор [10, 76, 75]. Під час добування корму і його поїдання ящірка прудка стрибає і хапає здобич, дрібну захоплює цілком, велику поїдає повільно, стискаючи щелепами, розриваючи по частинах, згинаючи передню частину тіла, що допомагає швидкому проходженню їжі через стравохід у шлунок [10, 16, 17].

За даними дослідників, сезонна активність ящірки прудкої неоднакова в різних частинах ареалу. Початок сезонної активності визначається переважно температурним режимом середовища, а терміни пробудження ящірок після зимової сплячки залежать від встановлення такої температури середовища, при якій можлива їх активна діяльність. Температура середовища в момент першої появи тварин відносно низька 12 – 15 °С, припадає на середину квітня. Ящірка прудка має денний цикл активності. З дня виходу зі сплячки, ящірки ще малоактивні, з'являються на поверхні в найбільш теплу пору доби. Залежно від наростання денних температур у ящірки прудкої може бути один або два піки активності, причому, навесні і восени їх активність має один пік, а влітку – два: ранковий і вечірній з перервою в найспекотніший час доби [75, 76].

Узагальнені дані наукових робіт свідчать, що у харчуванні ящірки прудкої переважають різні види комах, надаючи перевагу довгоносикам, турунам, хрущам, листоїдам. У рідкісних випадках ящірки поїдають хребетних, в основному плазунів. З'їдають особин свого та інших видів. Іноді самці ящірок прудких поїдають яйця, відкладені самками. У харчуванні ящірок прудких зустрічаються види, що повільно пересуваються (молюски, гусениці) та ті, які швидко пересуваються (бджоли, метелики і навіть молоді ящірки). В їх їжі також реєструються отруйні або з неприємним запахом тварини, у невеликій кількості листя, частини квітів, ягоди [10, 14, 18, 48].

Ящірка прудка має незначну потребу у воді, оскільки основна її кількість потрапляє в організм при поїданні різних безхребетних [48].

1.2. Морфо-функціональні особливості рептилій

Зовнішній вигляд ящірки прудкої визначається округлою пірамідальною головою, довгим і гнучким тулубом з порівняно невеликими, симетрично розташованими передніми і задніми кінцівками і довгим, вузьким хвостом. Довжина тіла до 110 мм, хвіст може перевищувати довжину тіла у 1,3–1,9 рази [10, 41, 61]. Вираженого статевого диморфізму за вагою тіла для виду в цілому не існує, оскільки то в одній, то в іншій популяції дорослі самки можуть бути і більше і значно менше, ніж самці. Вага ящірки прудкої в середньому становить 8 – 22 грами [6, 31, 147]. Ящірки мають відносно велику ротову порожнину у передній частині голови, вище знаходяться парні ніздрі, а за ними розташовуються очі [87]. Характерною рисою очей ящірки прудкої є гарний розвиток миготливої перетинки з рухливими верхніми та нижніми повіками [6].

Шкіра ящірок щільна, рогова і практично позбавлена залоз. Рогові покриви можуть утворювати, окрім лусочок, різної форми горбки, щитки, вирости, гребені. Їх форма залежить від розмірів потовщення рогового шару епідермісу. Між лусками роговий шар залишається більш тонким. Шкіра еластична, швидко приймає нормальну форму після заціпування, не залишаючи складок [11, 87, 236]

При мікроскопічному дослідженні в зрізах шкіри видно два шари – епідерміс і коріум. Епідерміс складається з декількох шарів живих та зроговілих клітин. Клітини мальпігієвого шару великі, з базально розташованими ядрами. Над базальними клітинами знаходиться зернистий шар (*stratum granulosum*) – самий верхній шар в епідермісі. Самий нижній шар найтемніший – блискучий шар (*stratum lucidum*), над ним розташовується альфа-кератиновий шар, потім бета-кератиновий, і самий верхній – кутикулярний [21, 295].

Власне шкіра (коріум) поділяється на два шари: нижній та верхній. Шари власної шкіри мають ядра фіброцитів. Колір шкіри у ящірок залежить від

пігментних клітин, хроматофорів, що лежать в зовнішній частині коріуму. У ящірок є кілька типів хроматофорів: меланофори – накопичують меланін; ліпофори – містять керотиноїди і дають забарвлення від червоного до жовтого та іридофори – містять кристали граніну, які відбивають світло і можуть змінювати ефект, створюваний пігментами [261].

Різноманітність серця рептилій є відображенням різноманітності рептилій як групи [173]. Серце у ящірок розташоване у грудній порожнині, за головою на дистанції 15 – 25 % від загальної довжини тіла, правіше середньої лінії. Маса серця становить 0,2 – 0,3 % від маси тіла. Більшість рептилій мають трикамерне серце: два передсердя і шлуночок, які оточені перикардіальною мембраною [74, 173]. Товстостінний шлуночок має незначний обсяг порожнини, здатний давати високий систолічний тиск. Праве передсердя поєднане з венозним синусом. Вентральна стінка венозного синуса з'єднана з дорзальною стінкою шлуночка фіброзною зв'язкою – дорзальним лігаментом. Неповна міжшлуночкова перегородка розділяє його на велику дорзальну (лівий шлуночок) і меншу вентральну (правий шлуночок) частини. Синоатріальний отвір має вигляд вузької, косо розташованої щілини, який з'єднує порожнину венозного синуса з передсердям. Ці два відділи розділені синоатріальними клапанами. Праве і ліве передсердя розділяє тонка міжпередсердна перетинка. Коронарний мішечок (*sulcus coronaris*) знаходиться на кордоні з'єднання передсердь і шлуночків. Верхівка серця фіксується до перикарду короткою зв'язкою (*gubernaculum cordis*) [190, 277].

Унікальною особливістю кровообігу рептилій є здатність обходити легені при перфузії їх великого кола кровообігу [173, 265].

Всі рептилії мають дві аорти: праву і ліву. Права аорта бере свій початок з лівої сторони серця, а ліва аорта – з правого боку серця. Дуги аорти виходять з серця направо, потім відразу роблять правий поворот на 180° одна відносно іншої [11, 241].

Серце розташоване в перикарді. Стулки атріовентрикулярних клапанів складаються з вільно розташованих зірчастих або мультиполярних клітин.

Вільна поверхня клапанів покрита тонким ендотелієм [187, 284].

У черепах, змії та ящірок щитовидна залоза зазвичай розташована вентральніше від трахеї і біля основи серця [173]. У ящірок це зазвичай один орган, але залежно від виду може бути дволопатеvim або повністю парним [113].

Респіраторна система. У хижих ящірок гортанна щілина розташована рострально, тоді як у трав'яїдних вона розташована більш каудально біля основи язика. Як і у змії, у ящірок трахеальні кільця неповні, і трахея роздвоюється приблизно біля основи серця [222, 243].

Легені ящірок (лацертид, геконів) складаються з єдиної камери. Являють собою прості за будовою – мішкоподібні, «перехідні» легені [225]. Внутрішня частина здорових легень має текстуру у вигляді сот [173]. 2 – 3 септи поділяють вентральну (задню) камеру на кілька додаткових часток. У середині «перехідних» легень бронхи не розгалужуються. Респіраторний відділ легень спочатку розпадається на фавеоли, а потім на трабекули. Легеневі артеріоли і вени проходять в більш базальних ділянках легень. Серозна поверхня легень містить в помірній кількості скупчення меланофагів. Сильно пігментовані ціломічні мембрани захищають ящірок від надлишку сонячної радіації. У ящірок є внутрішньоцеломічні перегородки і легеневі зв'язки, що розділяють порожнину тіла на плевро-перикардіальний і гепато-вісцеральний відділи. Вони перешкоджають рухам органів під час бігу і допомагають при активному диханні [11, 199, 244].

Легені мають 10 – 20 % функціональної респіраторної площі, система газообміну спрощена у порівнянні з ссавцями. Загальна ємність легень може бути від 12,5 мл / кг [11, 154].

Ротова порожнина, стравохід, шлунок (включаючи кардіальний, фундальний і пілоричний відділи, а також сфінктери), тонкий кишечник (включаючи дванадцятипалу, порожню і клубову кишки), товстий кишечник (включаючи ілеоцикальний сфінктер, спленокишечний виріст, ободову і пряму кишку) та клоака є складовими частинами шлунково-кишкового тракту.

Зуби занурені в фіброзний гінгівальний шар і періодонтальний епітелій. Ящірки здатні до періодичної зміни зубів. Язик містить меланофори, які розташовуються безпосередньо під тонким епітеліальним шаром. У ящірок немає спеціальних глоткових структур, які розділяють травний тракт і повітроносні шляхи, що відокремлюють глотку від стравоходу [107, 124, 165].

Стравохід – тонкостінна, легко розтяжна трубка, що починається відразу за глотковим жомом. На рівні серця стравохід має вигляд вузької трубки, що тягнеться по середній лінії вентральніше і паралельно спинній аорті, від якої до нього підходять кілька пар стравохідних артерій. Стравохід багатьох рептилій має складчасту структуру і слизова оболонка вистелена епітелієм, що складається з війчастих і келихоподібних епітеліальних клітин [173, 255]. Тонкі поздовжні складки, утворені підслизовим шаром, дозволяють розтягуватися стравоходу при ковтанні їжі. У підслизовому шарі розташовані численні слизові залози, їх секрет виділяється в просвіт стравоходу по коротким протокам [103].

Шлунок розташований у лівій половині черевної порожнини, прикритий печінкою і являє собою вузьку С-подібну трубку. Фундальний відділ шлунка найбільш розвинений. У крокодилів і багатьох ящірок складки слизової оболонки шлунка порівняно невеликі [173, 233]. Стінка шлунка складається з трьох шарів м'язів: зовнішній з поздовжніх, середній з циркулярних і внутрішній – з косих. Тонка мезотеліальна сероза покриває шлунок і інші целомічні органи [176, 192, 212].

Дванадцятипала кишка починається за пілоричним сфінктером, йде вперед, під задній край печінки. Межа між дванадцятипалою та порожньою кишкою макроскопічно погано виражена. Дванадцятипала кишка дещо ширше, ніж порожня. Тонка кишка розташована в середній частині черевної порожнини і утворює численні петлі [11, 100].

Пілоричний сфінктер, що захищає вхід в дванадцятипалу кишку, складається з зовнішньої серозної оболонки, зовнішнього шару поздовжніх м'язів і внутрішнього шару циркулярних волокон. Слизова дванадцятипалої

кишки вкрита добре розвиненими кишковими ворсинками [23]. У більш глибоких шарах слизової розташовуються крипти. Підслизова дванадцятипалої кишки товста, внутрішній і зовнішній м'язові шари добре розвинені [153, 157]. Клубова кишка являє собою вузьку порожнину, вистелену лише кількома поздовжніми складками. Складки тонкої кишки *V. salvator* проходять зигзагоподібно паралельно одна одній [291].

Дорослі зелені ігуани, які є травоядними тваринами, мають простий шлунок і короткий тонкий кишечник, через який транспортується частина обробленої їжі в мішкувату і значно розширену товсту кишку. Ворсинки проходять в просвіт товстої кишки і створюють велику площу поверхні для обробки целюлози і всмоктування поживних речовин [113].

Різниця між тонкою і товстою кишкою полягає в розмежуванні діаметра кишки, а у деяких видів – в розташуванні сліпої кишки [150].

Товста кишка – масивна товстостінна ділянка кишечника. Передній відділ товстої кишки більш широкий, діаметр кишечника і товщина стінки поступово звужуються в каудальному напрямку. Задній, найбільш тонкий сегмент робить вигин в дорзальному напрямку і переходить в пряму кишку. Внутрішня поверхня ободової кишки, на відміну від клубової, має невелику кількість низьких, товстих, що йдуть в різних напрямках складок [285].

Пряма кишка – останній, тонкостінний, широкий відділ кишечника. Межа між прямою кишкою і клоакою проходить краніальніше основи шийки сечового міхура. Внутрішня поверхня прямої кишки покрита численними дрібними складками [11].

У деяких черепах в підслизовій ободової кишки є залозоподібні структури. Фекалії, вироблені в товстій кишці, потрапляють в клоаку, яка є термінальною камерою, загальною для травної та сечостатевої систем. [173].

Клоака у ящірок морфологічно розділена на три відділи. Копродеум лежить краніально, в який без різких меж переходить ампула прямої кишки. Від наступного відділу уродеума, він відділений кільцеподібним виступом. У самок уродеум має вигляд глибокого випинання дорзальної стінки клоаки, на

якому виділяють два сосочка, на вершині яких відкриваються сечоводи. Попереду від сечоводів розташовані отвори яйцеводів, у молодих ящірок і самок вони не пальпуються [123]. У самців на правій і лівій стінках уродеума видно виступаючі в просвіт клоаки білуваті сосочки, на вершині яких єдиним отвором відкриваються сечоводи і сім'япровід. З боків клоакальної щілини, в основі хвоста лежать отвори сумок геміпенісів. На вертикальній стороні уродеума розташовується уретра. Сечовід у обох статей не пов'язаний з сечовим міхуром. Самий задній відділ клоаки – проктодеум – розташовується перед клоакальною щілиною [207].

Печінка – найбільший вісцеральний орган, який займає 3 – 4 % від маси тіла ящірки. Відносно великий, лопатевий, червоний або світло-коричневий орган, який знаходиться прямо під серцем [150].

Печінка може розташовуватися краніально в ціломічній порожнині у деяких ящірок, таких як ігуани, і більш каудально у інших, таких як варани. Жовчний міхур також знаходиться в правій частці печінки ящірок. Жовчні протоки транспортують жовч з жовчного міхура в дванадцятипалу кишку [151, 173].

Псевдодіафрагма (постпечінкова перегородка) відокремлює краніальну (легені, серце і печінку) від каудальної ціломічної порожнини крокодилів. У ящірок псевдодіафрагма відсутня. Вони мають глибокі нирково-пахові складки, що зв'язують капсулу печінки, стінку тіла і частково розділяють ціломічну порожнину на плевропечінкову та черевну [239].

Дольчата структура печінки замінюється тяжами гепатоцитів – печінковими пластинками [102, 104, 209].

Поруч зі шлунком знаходиться підшлункова залоза, світло-рожевий орган виявлений на меншій кривизні шлунку [126, 150]. Підшлункова залоза ящірок видовжена і складається з трьох частин: одиночної дорзальної і двох вентральних, які можуть зливатись [256]. Одна частина проходить по жовчній протоці до жовчного міхура, інша – до тонкої кишки і, як правило, тонкий кінець йде до селезінки [206]. Світла островкова тканина формує величезні

вузлові структури. Бета-клітини розташовані центрально, альфа-клітини – по периферії. Головний проток проходить у вузькому відростку нижньої вентральної частки і відкривається в дванадцятипалу кишку поруч з жовчною протокою [142, 152].

Нирки рептилій лежать в каудальній частині черевної порожнини. Вони тьмяні, зазвичай діляться на дольки. У тегу нирки мають різне забарвлення, зазвичай світло-коричневі, довгасті органи, які виявляються ліворуч і праворуч. Зелені ігуани, варани і змії також мають дві нирки, але вони темно-коричневі і мають форму стопки монет, які були нахилені в сторону [150]. У ящірок добре розвинений сечовий міхур [11].

Структурною одиницею метанефричної нирки є нефрон. Будова нефрона включає: боуменову капсулу, ниркові клубочки, вкорочений сегмент шийки, проксимальні звивисті каналці, дистальні звивисті каналці і збірні трубки, які впадають в мезонефричний канал. Особливістю будови нирок у ящірок є відсутність ниркової миски, пірамід та петлі Генле. В кірковому шарі нирки розташовуються гломерули [287].

Ниркове кровопостачання рептилій відрізняється від кровопостачання ссавців тим, що і артеріальна, і венозна кров направлені в нирки. Венозне кровопостачання в багатьох випадках порівнюється з портальною системою печінки і тому зазвичай називається портальною системою нирок [286].

Селезінка у багатьох рептилій має сферичну, овальну або витягнуту форму. У ящірок селезінка прилягає до тонкої кишки, з'єднана з нею складкою мезентерію, прикріплена до брижі між дванадцятипалою і товстою кишками. [25, 27]. У деяких видів селезінка часто тісно пов'язана з підшлунковою залозою [150]. Гістологічно вона не відрізняється від селезінки вищих хребетних [11]. Паренхіма органу складається з білої і червоної пульпи без чіткого розмежування між ними. Строма селезінки побудована з ретикулярної тканини [22]. Лімфоїдні вузлики селезінки мають вигляд скупчення клітин округлої форми [26]. По периферії білої пульпи і в червоній пульпі знаходяться макрофаги [22]. Строма червоної пульпи містить численні

синусоїдні капіляри, розташовані між селезінковими тяжами [26].

Овальні сім'яники ящірок розташовані у верхній частині черевної порожнини на різних рівнях (лівий – каудальніше). За допомогою брижі сім'яники тісно зв'язані з розвиненими придатками. Вони переходять в тазову порожнину тонкими звивистими сім'япроводами [6]. Розмір сім'яників змінюється залежно від пори року [150]. Яєчники або сім'яники видно з наднирниками або дорзально, або спереду по відношенню до нирок [150].

У ящірок яєчники розташовані під хребтом в поперековій області, мають форму подовжених, овальних утворень жовтуватого кольору, вони підвішені на брижі. Яєчники мають гроновидну будову, оскільки яйця дозрівають на різних стадіях (зазвичай, у дорослої ящірки близько 10 в кожному яєчнику) [39]. Яйцеводи, мають вигляд сильно звивистих і стислих трубок, своїм широким кінцем – лійкою – відкриваються в передню частину черевної порожнини і не пов'язані з яєчниками [38, 40, 109].

1.3. Етіологія та поширення бактеріальних асоціацій у рептилій

Клінічно здорові ящірки мають нормальну постійну популяцію мікрофлори, яка відрізняється в залежності від виду та досліджуваної анатомічної ділянки. Кількісна оцінка бактеріального росту може розглядатись, як конкретний ізолят частини нормальної резидентної – умовно-патогенної флори, але при його надмірному рості він потенційно відповідає за розвиток хвороби [220].

Науковці А. Cushing, М. Pinborough, М. Stanford (2011) повідомляють, що найбільш поширеними ізолятами від рептилій були кишкова паличка та *P. aeruginosa*, які становили 8 та 7 % усіх культур відповідно. Від ящірок виділяли 43 % ізолятів *P. aeruginosa*. Види *E. coli*, *S. maltophilia* і *Pseudomonas* були найбільш поширеними з виділених респіраторних бактерій, причому на два останні види бактерій припадало понад 24 % пероральних ізолятів. На коагулазонегативний стафілокок припало 17 % результатів виділених з очей,

2 % з ділянок шкіри [138].

Рептилії особливо чутливі до умовно-патогенної мікрофлори. В ізолятах отриманих від ящірок у 77 % культивуються грамнегативні мікроорганізми, 21 % – грампозитивні і тільки 2 % – гриби. За даними Д. Б. Васильєва (2013) вказане співвідношення більш характерне для нормальної флори клінічно здорових ящірок. У пробах взятих із клоаки, порожнини рота рептилій переважає грамнегативна флора, основними представниками якої були види з родини ентеробактерій, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, рідше грампозитивна – *Staphylococcus epidermidis*, *Bacillus cereus* [12]. За даними S. Taddei зі співавторами (2010) з кон'юнктиви клінічно здорової зеленої ігуани (*Iguana iguana*) було виділено золотистий стафілокок, як найпоширеніший представник бактерій-резидентів [264]. У висівах зі здорової шкіри переважає грампозитивна мікрофлора. Ця статистика зберігається в ізолятах взятих із уражених ділянок хворих рептилій [11, 12, 119, 121, 166, 175, 220]. Дослідження нормальної мікрофлори ротової порожнини та клоаки висвітлені у працях вчених J. E. Cooper (1981), C. Draper, R. Walker, H. Lawler (1981), J. E. Cooper (1985), M. Hilf, R. Wagner, V. A. Yu (1990), J. D. Klarsfeld, M. Mitchell, R. Futch (2002). Резидентна флора мексиканських бісерних ящірок (*Heloderma horridum*) складається в основному з кишкової палички, коагулазонегативних стафілококів і ентерококів [149].

Захисні реакції організму мають велике значення [13, 36]. J. E. Cooper, J. R. Needham (1983) стверджують, що рептилії можуть виділяти патогенні мікроорганізми, які не викликають у них клінічного захворювання [131].

Aeromonas, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Morganella*, *Providencia*, *Pseudomonas* і *Salmonella* – це лише деякі з довгого списку аеробних бактерій, що виділяють від хворих рептилій. Ці організми стають більш інвазивними коли умови змінюють стійкість хазяїна. Деякі групи рептилій особливо схильні до зараження певними типами бактерій [172, 181, 202].

Рептилії можуть виділяти вірулентні штами, високопатогенні для людей. Вірулентність деяких з них значно переважає вірулентність штамів виділених від птиці та ссавців [12, 184].

Вчені стверджують, що ящірки грають роль резервуарів у розповсюдженні і появі стійких бактерій до антибіотиків [162, 193, 214,].

Ящірки є переносниками багатьох зоонозних ентеропатогенів, включаючи нетифоїдні сальмонели [162, 164, 185, 193, 214], *Citrobacter freundii*, *C. Intermedius*, *Erwinia herbicola*, *Enterobacter cloacae* [162, 193], *Shigella sonnei*, *Edwardsiella tarda*, види *Enterobacter*, *Serratia marcescens*, spp., *Klebsiella pneumonia* та *Escherichia coli* [162].

Комахи, як резервуар зоонозних ентеропатогенів, можуть бути джерелом різних патогенів в кишечнику ящірок [162, 193].

За даними проведених досліджень в фекаліях ящірок було знайдено бактерії, які відносились до 34 видів 17 родів [250]. Популяція бактерій в посліді рептилій може значно коливатися залежно від навколишнього середовища. Тому вони розглядаються, як потенційна загроза розповсюдження кишкових захворювань [162, 164, 185, 193, 214].

Escherichia coli – це коменсальна бактерія, виявлена в шлунково-кишковому тракті людини та тварин. Її здатність набувати гени вірулентності привела до появи штамів, що викликають серйозні шлунково-кишкові інфекції як у людей, так і у тварин [183]. Патогенні штами *E. coli* викликають близько 56 мільйонів випадків діареї, викликаючи 0,2 мільйона випадків смерті в усьому світі, в основному у дітей у віці від 2 до 5 років [213, 283].

На основі ознак вірулентності цієї грамнегативної бактерії і локалізації інфекції в організмі людини-господаря, патогенні штами *E. coli* класифікуються як діареагенні *E. coli* (DEC) і позакишкові кишкові палички (ExPEC). В цю останню групу входять уропатогенні *E. coli* (UPEC) та *E. coli* (NMES), які викликають неонатальний менінгіт. До групи DEC входять ентеротоксигенна *E. coli* (ETEC), ентеропатогенна *E. coli* (EPEC), ентероінвазивна *E. coli* (EIEC), *E. coli*, що продукує токсин Shiga (STEC),

ентероагрегантна *E. coli* (EAEC) і дифузно-адгерентна *E. coli* (DAEC) [47, 135]. ЕНЕС (ентерогеморагічна *E. coli*) – це підгрупа штамів STEC, що викликають спалахи і важкі клінічні захворювання у людей [268].

Escherichia coli – грамнегативна бактерія, яка є складовою мікрофлори шлунково-кишкового тракту рептилій [117].

Частота виділення *E. coli* у ящірок залежить від раціону і контактів з іншими тваринами [160, 276].

E. coli була виділена у 68 % рептилій, з яких 50 % ізолятів були від змій, 9 % – від ящірок, 5 % – від черепах. Виділення *E. coli* серед диких та домашніх рептилій було у співвідношенні 62 % до 65 % [230].

Існує позитивна асоціація між філогрупою B1 та штамми *E. coli* виділених від ящірок. У 9 % випадків були позитивними за геном вірулентності *cnf1* NTEC pathovar, що відповідає семи позитивним штамам (13 %) з груп B1, B2 та F. Виділені штами за CNF1 від ящірок з дикої природи були нечутливі до групи антибіотиків та сульфаніламідів: цефалотину, ципрофлоксацину, хлорамфеніколу та триметоприму/сульфаметоксазолу [230]. Дослідники С. Р. Ramos та ін. (2019) вперше повідомили о факторах штамів *E. coli* CNF1 та EAST1, у рептилій. *E. coli* CNF1, EAST1 викликає діарею та захворювання, такі як цистит, менінгіт у людей та домашніх тварин [140, 158, 179, 188, 230, 293]. Рептилії позитивні за штамми CNF1, EAST1 з мультирезистентністю, викликають терапевтичну неефективність, підвищення захворюваності і смертності у людей та тварин [133].

Закордонними вченими G. U. Bautista-Trujillo та ін. (2020) встановлено, що більшість штамів *E. coli* виділених від *I. iguana*, несуть гени, що кодують фактори вірулентності, пов'язані з діареєю у людей (62 %), наприклад, ті які переносяться патотипами STEC, EAEC або ETEC [115]. Виявлено аналогічну поширеність носійства патогенних варіантів штамів DEC у *I. iguana* незалежно від статі і віку. Носійство DEC у *I. iguana* пов'язано із забрудненням джерел їжі та води, факторами погоди, пори року і географічним розташуванням [191, 203, 292].

За даними В. А. Amezquita-Lopez та ін. (2016) штами DEC фенотип MDR виділені від здорових тварин в Північно-Західній Мексиці були антибіотикорезистентними до аміноглікозидів, цефалоспоринів, пеніцилінів, тетрациклінів та викликали захворювання у людей [110]. Антибіотикорезистентність є наслідком набуття цих штамів від людей [266]. В інших дослідженнях *E. coli* виділена від ігуан з острова Карибського моря була чутлива до антибіотиків [263].

Стійкість до антибіотиків не є розповсюдженою ознакою бактерій виділених від диких рептилій [266]. У той же час ізоляти виділені від ящірок (*Clostridium* – 100 %, *S. maltophilia* – 73 %, *Moraxella* – 50 % та *Proteus* – 50 %) демонструють найбільшу стійкість до більш ніж одного антимікробного препарату.

1.4. Патогенез за бактеріальних асоціацій у рептилій

За науковими даними стан імунної системи і запальних реакцій у рептилій вивчений недостатньо [29, 96, 265].

Патогенез бактеріальної інфекції включає ініціювання інфекційного процесу і механізми, які призводять до розвитку ознак і симптомів захворювання. Характеристики бактерій, які є патогенами, включають трансмісивність, прилипання до клітин-господарів, стійкість, вторгнення в клітини і тканини-господаря, токсигенність і здатність ухилятися від імунної системи господаря [136, 223].

Бактеріальна контамінація шкіри, ротової порожнини, респіраторного тракту рептилій може розглядатися, як норма. Розвиток захворювання можливий за певних умов. У ящірок можна виділити чотири основних шляхи зараження: аліментарний, аерогенний, контактний та ретроградний через клоаку. Відповідно, воротами і ділянками первинних вогнищ інфекцій є шлунково-кишковий тракт, шкіра, респіраторний тракт та клоака. В цілому, з цим пов'язані чотири типи нозологій: гастроентероколіти, дерматити,

бронхопневмонії та клоацити, розповсюджені серед ящірок приблизно з однаковою частотою. В залежності від того, який шлях передачі інфекції домінує або бар'єрні функції якого з типів епітелію порушуються, буде домінувати та чи інша нозологія. Багато видів бактерій мають певний тропізм, тобто спорідненість до конкретних епітеліальних клітин мішеней [272]. Так більшість кишкових бактерій ізолюють з клоаки та шкіряних вогнищ, *Aeromonas* та *Pseudomonas* – із шкіряних вогнищ та легень. Колібактеріоз у ящірок протікає, як поширена інфекція з формуванням абсцесів у компактних органах, у вигляді пустульозного дерматиту та з поодинокими випадками ентероколіту. При розтині ящірок дуже важко диференціювати ворота інфекції і первинні вогнища запалення. Цьому сприяє універсальний характер запальної відповіді, повільний перебіг запального процесу у рептилій. Характер запалення і перебіг інфекції зазвичай залежить від властивостей патогена та імунореактивності хазяїна [11, 13, 173]

Деякі комбінації патогенів мають підвищену агресивність та резистентність до терапії. Наприклад, комбінація *Pseudomonas fluorescens* та *Aeromonas hydrophila* зазвичай викликають флегмонозне запалення, що перебігає у формі орофарингеального целюліту – «набрякової» форми стоматиту [11]. У рептилій немає справжніх лімфовузлів, тому повний первинний інфекційний комплекс рідко виражений. На макроскопічному рівні не завжди вдається диференціювати гостре або хронічне запалення. Класифікувати гостре або хронічне запалення можна лише гістологічно, виходячи із ступеня зрілості запального вогнища [11].

Однією з важливих функцій імунної системи є відповідь на інфекцію за допомогою запальної реакції. Реакція розглядається в залежності від типу вторгнення організму. Позаклітинні патогени (більшість бактеріальних інфекцій) у рептилій індукують утворення гетерофільних гранулом – запальних уражень, які призводять до інфільтрату великої кількості гетерофілів. На відміну від ссавців, рептилії не утворюють, рідкий гнійний екссудат в якості запальної відповіді, а замість цього утворюють тверді агрегати

або скупчення, що складаються в основному з дегранульованих та дегенерованих гетерофілів [208]. Вони на розрізі мають вигляд концентричних шарів твердого матеріалу. Зовнішній вигляд ексудату залежить від активності гідролітичних ферментів або відсутності протеаз у гетерофілів і має відмінності у рептилій і ссавців. Твердий ексудат необхідно відрізнити від ділянок некрозу тканин або організованого фібрину [208].

У американських алігаторів з експериментально індукованими ураженнями, структури, відповідні гетерофільним гранульомам, формувалися вже через 7 днів після пошкодження тканини і включали такі особливості, як невелика кількість багатоядерних гігантських клітин [173]. У деяких випадках макрофаги можуть бути численними в гетерофільних гранульомах, що ускладнює розрізнення типів гранульом. Бактеріальні колонії, зазвичай спостерігаються в центральних агрегатах некротичних гетерофілів [265].

У рептилій через спрощену будову легень частіше зустрічається бронхопневмонія. Евакуація з трахеї та бронхів здійснюється за рахунок в'їчастого епітелію та утруднена через відсутність діафрагми. При інфекції в'їлки коротшають, злипаються, повністю втрачають свою функцію. Інфекційні агенти мають тенденцію до злиття, адгезії, розвитку осередкової бронхопневмонії. Дифузні інфекційні осередки ізолюються фіброколагеновою тканиною, формуються гранульоми [174]. Проникнення інфекції проходить аспіраційним шляхом або гематогенно. Легені мають тонку капілярну мережу, в якій легко фільтруються бактеріальні колонії, утворюючи метастатичні вогнища. Швидше утворюється ексудативний процес. При цьому легені дуже швидко спадаються та консолідуються. Мікроскопічно виявляється підвищення числа запальних лейкоцитів, особливо гетерофілів в інтерстиціальній сполучній тканині. Ці лейкоцити лежать під шаром в'їлок багатоядерного стовпчатого епітелію, що вкриває трахею та бронхи. Фавеоли заповнені слизом, лейкоцитами, еритроцитами, запальним ексудатом [11].

За даними S. R. Raidal та ін. (1998) важкий багатовогнищевий гранулематозний васкуліт і мікроабсцеси спостерігалися в кишечнику, нирках,

печінці, легенях і головному мозку при бактеремії викликаній грамнегативною мікрофлорою, включаючи *Citrobacter freundii*, *Escherichia coli*, *Moraxella sp.* та *Salmonella* у черепах (*Chelonia mydas*) [228].

Зимова сплячка деяких рептилій, безумовно, веде до найсильнішої імуносупресії. Найбільш частими ускладненнями після зимівлі є: виснаження, ниркова і печінкова недостатність, гіпоглікемія, гіпопротеїнемія, авітамінози, пневмонія, некротичний стоматит, парез черепно-мозкових нервів [29].

1.5. Діагностика бактеріальних асоціацій у рептилій

Сучасні методи діагностики бактеріальних захворювань, особливо асоційованих інфекцій, у популяції диких рептилій дозволяють своєчасно відповісти на важливі питання про скорочення популяції, зміни середовища проживання і відіграють вирішальну роль в профілактиці і лікуванні захворювань у людей і тварин.

На даний час міжнародні стандарти лабораторних досліджень розроблені лише для сільськогосподарських тварин. Дослідження та методи діагностики бактеріальних інфекцій у рептилій, особливо у диких видів, недостатньо вивчені та розроблені.

У наукових працях вчених приділяється значна увага морфофункціональним методам досліджень у рептилій. А саме: вимірювання довжини, ваги, розрахунок індексу стану тіла використовуються для об'єктивної оцінки стану особин та їх харчування [173].

За даними вчених ретельна діагностика бактеріальних захворювань у рептилій включає спроби ізолювати і ідентифікувати збудників [173, 220].

Науковці вважають, що облігатний аеробний і анаеробний висів може бути важливим інструментом в діагностиці. У рептилій виділяють до 46 % аеробів і 54 % – анаеробів, таких як *Clostridium perfringens*, які можуть викликати захворювання у людей і тварин [237, 257, 275].

Виділені бактерії у рептилій характеризуються певним тропізмом до

органів і тканин. Дослідження науковців показали, що *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* і *S. maltophilia* є частіше виділеними бактеріями з респіраторних проб у різних видів рептилій [171, 220, 224, 238]. Респіраторні захворювання у черепах пов'язують з *Pasteurella testudinis*, мікоплазмою [141, 171, 168].

Таким чином виявлення патогенних збудників є основою лабораторної діагностики. З метою виявлення мікроорганізмів у рептилій використовують загальновідомі методики.

Матеріал для бактеріальних досліджень може бути взятий у вигляді мазків, зіскрібків, аспіратів, крові або взяття зрізів тканин для культивування [11, 173]. Будь-який з них може бути використаний для виявлення аеробів, анаеробів і внутрішньоклітинних організмів, матеріал не повинен бути забруднений. Для проведення польових досліджень Е. Р. Jacobson (2007) рекомендує брати матеріал стерильним тампоном, використовувати транспортні середовища з тріпсиновим сольовим бульйоном, середу Стьюарта, які після інокуляції необхідно заморозити в рідкому азоті і потім транспортувати в лабораторію на сухому льоду [173]. Зразки крові повинні бути інокульовані як найшвидше (переважно протягом години) на спеціальні рідкі середовища.

У літературних джерелах повідомляється, що зразки слід збирати і транспортувати таким чином, щоб зберегти життєздатність патогенів, запобігти зараженню комменсальними, випадковими мікроорганізмами і звести до мінімуму надмірний ріст зразка швидко зростаючими видами [118, 173, 199].

Науковці також зазначають, що поширеним методом отримання бактеріальних культур під час патологоанатомічного дослідження є метод припікання і уколу [173, 226].

Середовища для культивування підбирають з урахуванням поставлених цілей. Для культивування конкретних патогенів можуть бути підібрані більш специфічні середовища. Аеробів зазвичай культивують на кров'яному агарі,

МакКонкі / дезоксіхелатном агарі або селеніт F-бульйоні. Дуже зручним і популярним в останні роки стало використання стандартних плат для біохімічної ідентифікації мікроорганізмів. Вони займають небагато місця і зберігаються довгий час, їх зручно використовувати як в лабораторії, так і в польових умовах. Стандартні плати BBL Cristal Enteric / Non Fermenter ID Kit (Becton Dickinson) дозволяють визначити звичайних для рептилій патогенів – *Aeromonas*, *Pseudomonas*, *Salmonella arizonae*, *E. coli* і т.д [118, 199, 211].

J. R. Needham (1981) рекомендує біоптати спочатку подрібнювати, матеріал необхідний для гістологічних досліджень, відбирати заздалегідь. Температура, яка необхідна для культивування ізолятів від рептилій, становить 37 °C і може бути більш низькою, аж до 24 °C [211].

Д. Б. Васильєв (2005), Е. Р. Jacobson (2007) повідомляють, що для визначення мономорфної популяції бактерій за ентериту у рептилій використовують звичайне забарвлення (гематоксиліном та еозином) та спеціальне фарбування тканин, таке як: фарбування за Грамом (Браун і Бренн), імпрегнація сріблом (Warthin-Starry, Gomori methamine silver), кислотостійкі фарбування (Zeihl nielson і Fites), AFS, PAS, Diff-Quick, за Грам-Вайгертом [11, 173].

Науковці вважають, що макроскопічне і гістологічне дослідження уражених органів і тканин дає змогу визначити характерні ознаки бактеріального захворювання [173, 265].

Вивчення та використання існуючих методик, розробка у майбутньому нових методів дослідження бактеріальних інфекцій у рептилій надасть велику допомогу у розробці сучасних, ефективних методів лікування та профілактики інфекційних захворювань у людей та тварин.

Висновки до розділу 1

Проведений нами аналіз літературних даних свідчить про те, що ящірка прудка (*Lacerta agilis* Linnaeus, 1758) – широко поширений, євритопний вид. В межах великого ареалу, що охоплює різні природні зони, цей вид характеризується високим рівнем внутрішньовидової мінливості і таксономічного різноманіття. Ареалу ящірки прудкої присвячено безліч наукових праць починаючи з 18 століття. Проте, на даний час усі карти ареалів ящірки прудкої потребують подальшого вивчення та удосконалення.

За даними літературних джерел визначено, що рептилії, зокрема ящірка прудка успішно адаптувалися в умовах екологічних змін та конкуренції з боку вищих хребетних. Морфо-функціональні відмінності у рептилій обумовлені еволюційним процесом. У ящірки прудкої з усіх систем найбільш модифікованим є шлунково-кишковий тракт.

Аналіз літературних джерел свідчить, що філогенетична дистанція і фізіологічні відмінності, що відокремлюють рептилій від людей, знижують ризик передачі хвороб від рептилій людині. Однак рептилії можуть бути носіями ряду видів бактерій, які є відомими патогенами людини або є умовно-патогенними мікроорганізмами у широкого кола видів хребетних.

Існуючі наукові дані вказують, що деякі групи рептилій особливо схильні до зараження певними типами бактерій, а саме *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris* та *Staphylococcus epidermidis*, які володіють тропізмом до окремих органів і тканин. Доведено, що ящірки грають роль резервуарів у розповсюдженні і появі стійких бактерій до антибіотиків.

Закордонні праці вчених свідчать, що бактеріальна контамінація шкіри, ротової порожнини, респіраторного тракту рептилій може розглядатися, як норма, але розвиток захворювання можливий за певних умов. У ящірок виділені чотири основних шляхи зараження, які сприяють розвитку чотирьох типів нозологій.

За літературними даними характерною особливістю запальної відповіді

на бактеріальні інфекції у ящірок є формування гетерофільних гранульом. Запальний ексудат, що утворюється з гетерофілів у рептилій, створює тверді агрегати або скупчення. Відмінності ексудату у рептилій і ссавців пояснюються зниженням активності гідролітичних ферментів або відсутністю протеаз у гетерофілів.

Дослідження асоційованих бактеріальних інфекцій у рептилій проводяться за стандартними методиками, які розроблені для сільськогосподарських тварин. З метою запобігання розповсюдження інфекційних захворювань у людей та тварин необхідно створити специфічні методи діагностики бактеріальних інфекцій у рептилій.

Патологоанатомічне дослідження або розтин мертвих рептилій – це можливість для ветеринарів, біологів і польового персоналу дізнатися про окремих особин, тварин, популяції тварин і навколишнє середовище. При наявності належного обладнання, навчання і знання методів розтину і відбору проб патологоанатомічне дослідження рептилій може надати величезну кількість інформації зараз і в майбутньому.

РОЗДІЛ 2

ЗАГАЛЬНА МЕТОДИКА ТА ОСНОВНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали досліджень

Дисертаційна робота виконана впродовж 2016 – 2017 років на базі секційної зали та навчально-наукової лабораторії кафедри патологічної анатомії та інфекційної патології, з 2017 по 2020 рік у навчально-науковій лабораторії кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Полтавської державної аграрної академії. Окремі дослідження проведено в Регіональній державній лабораторії ветеринарної медицини в Полтавській області, Державному науково-контрольному інституті біотехнології і штамів мікроорганізмів, на кафедрі нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Досліди на лабораторних тваринах проведені з дотриманням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», схвалених на Національному конгресі з біоетики (Київ, 2001), міжнародних вимог Європейської конвенції «Про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986), Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (Київ, 2006).

У процесі дослідження факторних інфекцій ящірки прудкої було відловлено 30 особин ящірок. Для проведення експериментальної частини дисертаційної роботи використовували два види лабораторних тварин: 35 безпородних білих мишей, масою тіла 16 – 20 г, отриманих з віварію Регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини в Полтавській області; 35 кролів породи віденський блакитний та білий 2 – 3-місячного віку, масою тіла 2000–2500 г з приватного господарства. Тварини були клінічно здорові, відібрані за принципом аналогів, знаходились в однакових умовах утримання. Експериментальна частина роботи складається з п'яти етапів, відповідно схеми на рис. 1.

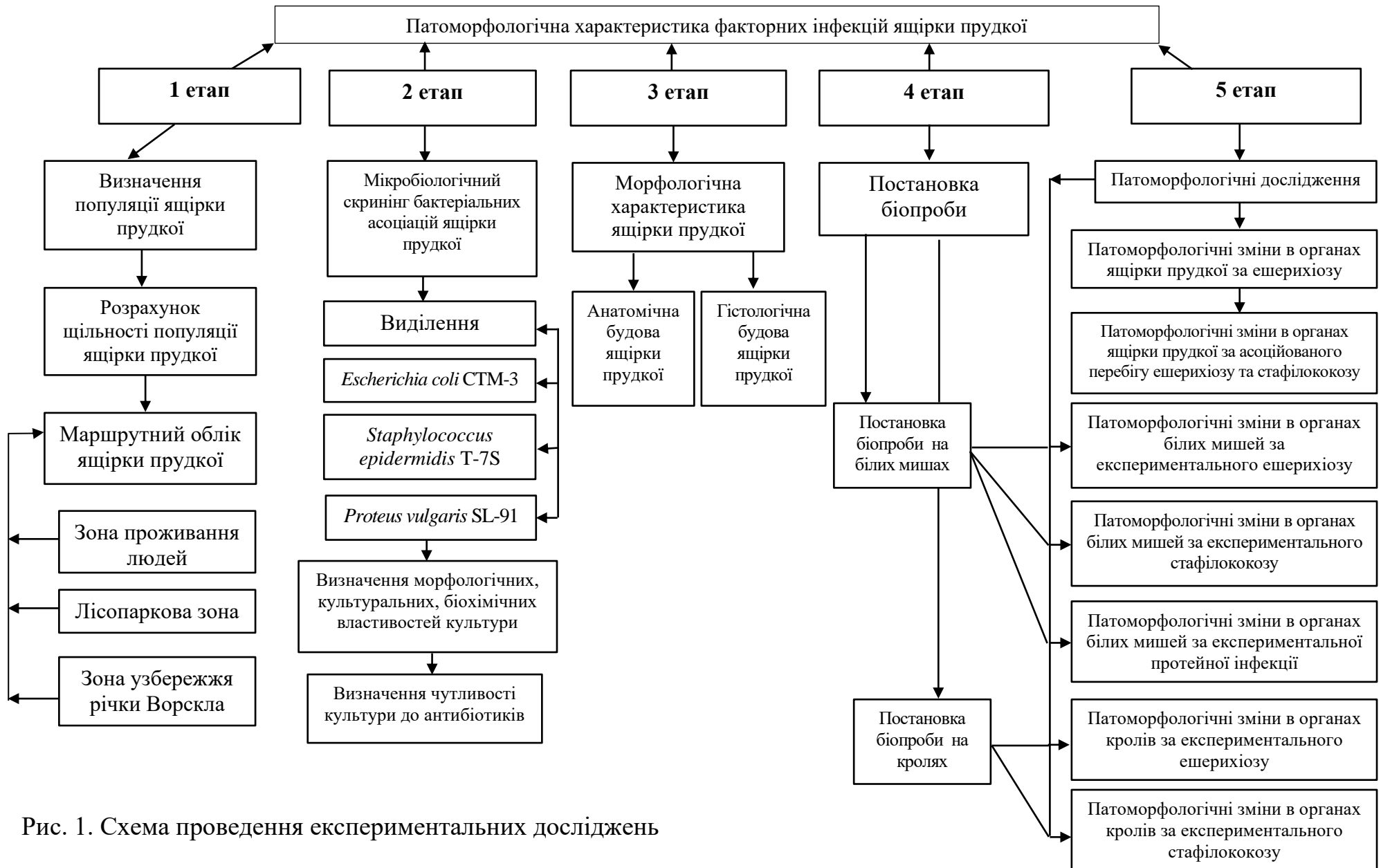


Рис. 1. Схема проведення експериментальних досліджень

На першому етапі визначали розрахунок щільності популяції ящірки прудкої, який проводили маршрутним обліком [60]. При цьому для прокладання маршрутів було обрано три різні зони: зона проживання людей, лісопаркова зона та узбережжя річки Ворскла (рис. 2).



Рис. 2. Зони прокладання маршрутів

На другому етапі проводили мікробіологічний скринінг бактеріальних асоціацій ящірки прудкої. Відбір матеріалу для проведення бактеріологічних досліджень проводили за загальноприйнятими методиками [8], при цьому посіви робили із серця, легень та печінки, а також висівали вміст шлунково-кишкового тракту та змиви з ротової порожнини. Виділені ізоляти висівали на загальноживані та селективні поживні середовища. Проводили ідентифікацію мікроорганізмів в дослідному матеріалі та визначали видову приналежність. В подальшому вивчали морфологічні, культуральні та біохімічні властивості, а також чутливість до антибіотиків виділеної мікрофлори.

На третьому етапі досліджень встановлювали особливості анатомічної та гістологічної будови ящірки прудкої з використанням систематизації, опису форми, топографії органів і частин тіла ящірок. Проводили антропометричні методи дослідження тіла ящірки прудкої та її органів. Для гістологічних досліджень від ящірки прудкої відбирали фрагменти шкіри, серця, легень, печінки, нирок, селезінки, підшлункової залози, шлунка, різних відділів кишечника та клоаки.

На четвертому етапі з метою експериментального відтворення факторних інфекцій використовувались лабораторні тварини (білі миші та кролі). Біопроба виконувалась шляхом внутрішньочеревного зараження чистими культурами мікроорганізмів. Тварин було розділено на дослідні групи відповідно введеної культури (на 4 групи – білих мишей та кролів). Після зараження всіх лабораторних тварин щодня обстежували на наявність клінічних проявів. Відзначали час розвитку клінічних ознак та загибелі тварин.

На п'ятому етапі виконували патоморфологічні дослідження ящірки прудкої та лабораторних тварин за факторних інфекцій. Проводили патологоанатомічний розтин і відбір уражених ділянок органів для гістологічних та гістохімічних методів досліджень. Від ящірки прудкої відбирали фрагменти серця, легень, печінки, підшлункової залози, селезінки, шлунка, різних відділів кишечника, нирок. Від білих мишей та кролів – фрагменти серця, легень, печінки, підшлункової залози, шлунка, різних відділів кишечника, селезінки, лімфатичних вузлів краніального брижового лімфатичного центру, нирок.

Отримані дані результатів проведених досліджень підтверджені деклараційними патентами України на корисну модель: № 122173, «Штам *Escherichia coli* СТМ-3 для ветеринарної біотехнології» [67]; № 122175, «Штам *Staphylococcus epidermidis* T-7S для ветеринарної мікробіології» [68].

2.2. Основні методи досліджень

За допомогою маршрутного обліку було проведено визначення популяції ящірки прудкої. Довжину маршруту розраховували множенням кількості кроків, визначених за допомогою крокоміру Omron HJ-320-E, на довжину кроку дослідника [60]. Розрахунок щільності популяції ящірок на один квадратний кілометр проводили за формулою (2.1):

$$\frac{(n \times 40)}{L}, \quad (2.1)$$

де n – загальна кількість особин, що вдалося зустріти,

40 – коефіцієнт для перерахунку,

L – довжина маршруту в км [7, 60].

Репрезентативну кількість особин, необхідну для проведення бактеріологічних досліджень, визначали за формулою (2.2):

$$n = \frac{(1 - \frac{(1-\alpha)^1}{D})(N - \frac{1}{2}(SeD - 1))}{Se}, \quad (2.2)$$

де n – необхідна кількість зразків для дослідження,

α – рівень достовірності,

$1 - \alpha$ – можливість, що тест дасть хибно-негативний результат,

D – кількість вже досліджених тварин,

N – розмір популяції,

Se – чутливість тесту [15].

Ящірку прудку відловлювали ручним способом, переважно в травні – червні. Транспортували тварин у спеціальних садках у невеликій кількості. Утримували вилонених ящірок у місцях з дотриманням усіх санітарно-гігієнічних норм, із запобіганням перегріву та дегідратації їх організму.

Видову належність ящірки прудкої ідентифікували на основі використання загальновідомих визначників [5, 10, 61, 94]. Стать особин визначали як візуально – по комплексу таких зовнішніх ознак, як забарвлення тулуба і наявність потовщень біля основи хвоста, що відповідають

розташуванню геміпенісів у самців, так і за допомогою розтину [39, 49].

Маса внутрішніх органів визначалася на електронних вагах з точністю до 0,0001 г [49]. Також враховували морфометричні показники ящірок (маса і довжина тіла). У тварин довжину тіла вимірювали від кінчика морди до переднього краю клоакальної щілини штангенциркулем з похибкою до 0,1 мм [40, 41, 49].

Відбір матеріалу для проведення бактеріологічних досліджень проводили за загальноприйнятими методиками [45], при цьому посіви робили із серця, легень та печінки, а також висівали вміст шлунково-кишкового тракту та змиви з ротової порожнини. Для досліджень використовували загальноживані (м'ясо-пептонний бульйон та м'ясо-пептонний агар) та селективні поживні середовища (агар Ендо, Плоскірева, вісмут-сульфіт агар, ЖСА, глюкозо-жовчний агар (Violet Red Bile Glucose Agar, HiMedia) та MRS бульйон). Загальноживані поживні середовища готували за стандартними методиками [54], при цьому рН середовищ підводили до позначки ($7,0 \pm 0,5$), а аміний азот встановлювали на рівні 120 ± 20 мг%. Стандартизовані комерційні селективні поживні середовища (виробництва HiMedia) готували відповідно до рекомендацій виробника.

Морфологічні властивості виділених культур вивчали методом світлової мікроскопії, збільшення мікроскопу ($\times 1000 - 1500$). Для цього готували мазки з добових бульйонних та агарових культур, фарбували їх за Грамом та досліджували у світлому полі мікроскопа. Досліджуючи мазки звертали увагу на форму клітин і розміри, наявність спор та капсул.

Культуральні властивості вивчали шляхом культивування в рідких та на щільних поживних середовищах за температури 37 ± 1 °C протягом 24 – 48 годин. Проводячи облік результатів звертали увагу на наявність росту, опалесценції середовища, осаду тощо. На щільних середовищах звертали увагу на розмір та форму колоній, їх поверхню тощо.

Вивчення біохімічних властивостей здійснювали методом культивування в рідкому поживному середовищі Phenol Red Broth Base

(HiMedia) із додаванням різних вуглеводів: арабінози, целлобіози, ескуліну, галактози, лактози, мальтози, маннітолу, маннози, мелецитози, мелібіози, рафінози, рибози, саліцину, сорбіту, цукрози, трегалози, ксилози, рамнози, D-глюкози, дульциту та інозиту. Інкубацію проводили за температури 37 ± 1 °C протягом 48 годин.

Стерильність виготовлених середовищ перевіряли шляхом їх інкубування за температури 37 ± 1 °C протягом 48 годин. Ростові властивості виготовлених середовищ визначали відповідно до методик [45]. В якості еталонних тест-культур використовували штами із Національного центру штамів мікроорганізмів.

Чутливість до різних антибіотиків визначали диск-дифузійним методом на щільних поживних середовищах [270].

Середньо термінове зберігання виділених культур здійснювали в пробірках із напіврідким агаром під гумовими корками за температури 2 – 8°C.

Патогенність виділених ізолятів визначали біопробою на білих мишах шляхом внутрішньочеревного зараження в обсязі 1 мл 1×10^9 мікробних клітин добової культури мікроорганізмів [32]. Тварин було розділено на 4 групи (по 10 голів у кожній, контроль – 5 голів): I групі вводили культуру мікроорганізмів зі штаму *Escherichia coli* CTM-3; II групі – культуру мікроорганізмів зі штаму *Staphylococcus epidermidis* T-7S; III групі – культуру мікроорганізмів зі штаму *Proteus vulgaris* SL-91; IV групі (контроль) – внутрішньочеревно 1 мл 0,9 % розчину NaCl. Білі миші знаходилися під наглядом протягом 10 діб. У лабораторних тварин реєстрували гострий та надгострий перебіг захворювання. Клінічні ознаки були аналогічні у всіх дослідних групах: миші раптово гинули з ознаками прогресуючої слабкості, виснаження, інтоксикації, діареї; тварини відмовлялись від їжі, спостерігалась сильна спрага, лихоманка, слизові оболонки були анемічні. Розвиток специфічних симптомів згодом призводив до загибелі мишей через 24 – 96 годин після зараження.

Для визначення патогенності виділених культур кролям внутрішньочеревно вводили добову культуру мікроорганізмів в обсязі 5×10^9 мікробних тіл в 1 мл із розрахунку на 1 кг маси тіла [259]. Тварин було розділено на 4 групи (по 10 голів у кожній, контроль – 5 голів): I групі вводили культуру мікроорганізмів зі штаму *Escherichia coli* СТМ-3; II групі – культуру мікроорганізмів зі штаму *Staphylococcus epidermidis* Т-7S; III групі – культуру мікроорганізмів зі штаму *Proteus vulgaris* SL-91; IV групі (контроль) – внутрішньочеревно вводили 0,9 % стерильний розчин NaCl. Під наглядом кролі знаходилися протягом 14 діб. При цьому враховували клінічний стан тварин, активність, поїдання корму, наявність або відсутність спраги, діареї, геморагічних явищ, гемолітико-уремічного синдрому. У лабораторних тварин були виявлені такі ознаки: пригнічення, зниження апетиту, сильна спрага, лихоманка, діарея, блідість слизових оболонок. Загибель тварин відбулась на 3 – 5 добу експерименту.

Культури вважаються патогенними при 30 % загибелі лабораторних тварин протягом 2 – 5 діб після зараження [20]. При зараженні штамом *Escherichia coli* СТМ-3 загинуло 100 % тварин, штамом *Staphylococcus epidermidis* Т-7S – 60 %, штамом *Proteus vulgaris* SL-91 (білі миші) – 60 %.

Після патологоанатомічного розтину тварин дослідних груп проводили бактеріологічні дослідження для виявлення *Escherichia coli*, *Staphylococcus epidermidis* та *Proteus vulgaris* у внутрішніх органах. Відбір матеріалу для проведення бактеріологічних досліджень проводили за загальноприйнятими методиками [92]. З метою проведення бактеріоскопічних досліджень з поверхонь зрізів внутрішніх органів робили мазки-відбитки на предметні скельця. Посіви робили із серця, легень, печінки, нирок, селезінки, лімфатичних вузлів, а також висівали вміст шлунково-кишкового тракту після попереднього 10-кратного розведення у стерильній воді. Для досліджень використовували селективні поживні середовища (агар Ендо, Плоскірева, вісмут-сульфіт агар, глюкозо-жовчний агар, ЖСА). Мазки готували з добових бульйонних та агарових культур, фарбували їх за методом

Грама та досліджували у світлому полі мікроскопа. Культуральні властивості вивчали шляхом культивування в рідких та на щільних поживних середовищах за температури 37 °С протягом 24 – 48 годин. Біохімічні властивості визначали методом культивування в рідкому поживному середовищі Phenol Red Broth Base із додаванням вуглеводів. Інкубацію проводили за температури 37 °С протягом 48 годин. Біологічні властивості виділених культур мікроорганізмів збігалися з тестовими культурами.

Розтин трупів ящірки прудкої, білих мишей, кролів та відбір матеріалу для гістологічних, гістохімічних досліджень проводили за загальноприйнятими методиками [35]. Фрагменти відібраних органів фіксували у 10 % нейтральному формаліні з подальшим промиванням. Далі проводили дегідратацію матеріалу в етилових спиртах зростаючої міцності, просочували ущільнюючими речовинами, заливали у парафін та виготовляли парафінові блоки. Зрізи нарізали завтовшки 3 – 10 мкм на санному мікротомі МС – 2. Фарбували гістологічні зрізи гематоксиліном Ерліха та еозином, за Ван-Гізона. Для виявлення глікопротеїнів використовували PAS-реакцію за Мак-Манусом, глікозаміноглікани визначали альціановим синім за Східменом. Для визначення ліпідів гістологічні зрізи виготовляли за допомогою мікротома-криостата та фарбували суданом III [19].

Методика заливки матеріалу в парафін. Для фіксації досліджуваного матеріалу використовували 10 % нейтральний формалін. Після фіксації формаліном матеріал промивали водопровідною водою протягом 24 годин. Після промивання шматочки піддавали подальшій обробці (зневодненню). Зневоднення проводили у етилових спиртах висхідної концентрації від 70 – 96° протягом 24 годин у кожній порції спирту. Після цього проводили зневоднення у хлороформі. Витримували досліджуваний матеріал у хлороформі №1 та у хлороформі №2 у кожній порції по 1 годині. Далі для кращого просочування парафіном матеріал з хлороформу переносили у суміш хлороформу з парафіном (1:1) на 6 – 12 годин при температурі +37 °С (у термостаті). Із суміші хлороформу з парафіном шматочки матеріалу

переносили у розплавлений парафін. Просочування об'єктів у парафіні відбувалося у двох порціях при температурі +56 °С (у термостаті). Спочатку матеріал переносили у парафін №1 на 2 години, потім нагрітим пінцетом матеріал перекладали у парафін №2 також на 2 години. Після витримання матеріалу в парафіні №2 його переміщували у попередньо підготовлені формочки. Шматочки матеріалу нагрітим пінцетом розкладали окремо у формочки і повільно та обережно заливали розплавленим парафіном. Після цього формочки з матеріалом переносили з термостату на робочий стіл для остигання парафіну. Матеріал з парафіном розрізали на окремі фрагменти. Отримані блоки приклеювали на дерев'яні брусочки. Брусочки маркірували. Далі за допомогою санного мікротома (МС-2) було виготовлено гістологічні зрізи завтовшки 3 – 10 мкм. Отримані зрізи знімали з ножа гістологічною голкою і переносили у теплу воду поверхнею, яка прилягала до ножа. Після цього зрізи переносили на предметні стекла. Після цього гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном Ерліха та еозином. Методика фарбування: зрізи депарафінували у ксилолі (15 – 20 хв.), переносили на 2 хв. у спирти знижуючої міцності (96°, 70°) і поміщали у дистильовану воду на 2 – 3 хв. Потім зрізи переносили у гематоксилін Ерліха на 15 хв. Потім переносили зрізи у водопровідну воду на 5 – 10 хв. При необхідності зрізи диференціювали 3 – 5 сек. Далі зрізи переносили у 0,1%-ий водний розчин еозину на 3 – 5 хв. Швидко споліскували їх у проточній воді. Зневоднювали зрізи у спиртах зростаючої міцності (70°, 96°). У кожній порції їх витримували 1 – 2 хв. Просвітлювали зрізи у ксилолі 2 – 3 хв. Далі заводили зрізи у канадський бальзам [19].

Результати фарбування: ядра клітин зафарбовувались в синій колір, а цитоплазма – у рожево-червоний [19].

Методика фарбування гістологічних зрізів за Ван-Гізон: зрізи депарафінували у ксилолі (2 – 3 хв.), переносили на 2 – 3 хв. у спирти знижуючої міцності (96°, 70°) і поміщали у водопровідну воду на 2 хв. На зрізи наносили гематоксилін Вейгерта і витримували 2 – 5 хв. Промивали

зрізи у двох порціях водопровідної води. Потім на зрізи наносили пікрофуксин на 2 – 3 хв. і швидко споліскували зрізи у дистильованій воді. Після цього зрізи зневоднювали у двох порціях 96° етилового спирту по 1 – 2 хв. у кожній порції. Далі зрізи просвітлювали у карбол-ксилолі 2 – 3 хв. і заводили зрізи у канадський бальзам. Результати фарбування: ядра клітин забарвлені у чорний колір, а цитоплазма – у жовтий; колагенові волокна мають червоний колір, а еластичні – жовтий; м'язова тканина забарвлена у жовтий колір [19].

Метод PAS-реакція за Мак-Манусом: зрізи депарафінували та поміщали у воду, переносили їх у розчин йодної кислоти на 2 – 5 хв, промивали у дистильованій воді 10 – 15 хв., поміщали у реактив Шиффа на 10 – 15 хв, зрізи двічі промивали у проточній воді 5 – 15 хв., дофарбовували ядра целестиновим блакитним Р 2 – 3 хв., потім зрізи поміщали у гематоксилін Майєра на 2 – 3 хв., промивали зрізи у водопровідній воді 10 – 15 хв., зневоднювали у спиртах, просвітлювали у ксилолі та заводили зрізи у канадський бальзам. Результати фарбування: глікоген забарвлюється у темно-червоний колір, глікопротеїни та глікозаміноглікани – у різні відтінки пурпурового кольору [19].

Методика фарбування гістологічних зрізів альціановим синім за Сідменом: зрізи депарафінували у ксилолі (2 – 3 хв.), переносили на 2 – 3 хв. у спирти знижуючої міцності (96°, 70°) і поміщали у водопровідну воду на 2 хв. Потім зрізи поміщали у розчин 0,1 % альціанового синього на 3 % розчині оцтової кислоти на 10 – 30 сек., промивали зрізи у дистильованій воді та дофарбовували гематоксиліном Ерліха, диференціювали зрізи в 1 % розчині етилового спирту, промивали у водопровідній воді, зневоднювали зрізи у спиртах, просвітлювали у ксилолі та заводили у канадський бальзам. Результати фарбування: глікозаміноглікани забарвлюються у синьо-зелений колір, ядра клітин – темно-синій або темно-червоний [19].

Методика фарбування гістологічних зрізів суданом III: заморожені зрізи промивали у дистильованій воді, у 50°-70° етиловому спирті впродовж

2 хв., наносили на зрізи насичений розчин судану і витримували 10 – 25 хв., потім промивали у 50°-70° етиловому спирті, у дистильованій воді та заводили зрізи у гліцерин – желатину. Результати фарбування: нейтральні ліпіди фарбуються в червоно-помаранчевий або помаранчево-жовтий колір [19].

Мікроскопічні дослідження гістологічних зрізів проводили під мікроскопом марки Micromed XS – 5520. Фотографували за допомогою CCD фотокамери Micromed 5.0 Mpix з використанням програми TSView 6.2.4.5.

Виконуючи опис патологоанатомічних та гістологічних змін, встановлених під час досліджень, дотримувалися міжнародної анатомічної та гістологічної номенклатури [52, 89].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми «Microsoft Excel – 19».

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Мікробіологічний скринінг бактеріальних асоціацій ящірки прудкої

За результатами наших бактеріологічних досліджень, проведених в 2015 році, з 12 обстежених ящірок прудких у 100 % випадків було виявлено наступну мікрофлору: *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus*. З даної кількості обстежених ящірок із змивів ротової порожнини було виявлено: *Staphylococcus epidermidis* у 33,3 %, *Escherichia coli* – 33,3 %. Крім того в 33,4 % особин було зареєстровано *Staphylococcus epidermidis* та *Streptococcus*.

З вмісту кишечника було виділено: *Escherichia coli* – у 33,3 %, *Escherichia coli* в асоціації з *Enterococcus faecalis* та *Proteus vulgaris* – у 33,3 % ящірок, *Proteus vulgaris* в асоціації з *Enterococcus faecalis* – 33,4 %. У 67 % досліджених ящірок *Escherichia coli* була виділена як зі змивів ротової порожнини, так і з вмісту кишечника.

Продовжений нами мікробіологічний скринінг ящірки прудкої в 2015 році дозволив виявити у 10 ящірок: культуру коагулазонегативного стафілококу (з дослідного матеріалу в пробах № 1 – 10) – 100 %, патогенну для білих мишей культуру *Escherichia coli* (в пробах № 3, 7, 10) – 30 %, патогенну культуру *Proteus vulgaris* (в пробі № 8) – 10 %.

На підставі проведених бактеріологічних досліджень було встановлено, що виділена *Escherichia coli* характеризувалась наступними культуральними властивостями: добре росла на простих середовищах МПБ та МПА та спричинила їх дифузне помутніння. На середовищі МПБ *Escherichia coli* викликала появу невеликого осаду сірого кольору, який легко руйнувався. На поверхні бульйону плівки не було. При висіві культури на МПА колонії були

прозорі з сірувато-блакитним відливом та легко зливалися між собою. Плоскі червоні колонії з сірим блиском спостерігались на середовищі Ендо. На кров'яному агарі були виявлені округлі слизові колонії із зонами гемолізу. У пофарбованих мазках були знайдені Грам-негативні, невеликого розміру, прямі палички (рис. 3), які утворювали індол, не розщеплювали сечовину, ферментували маніт та зброджували лактозу.

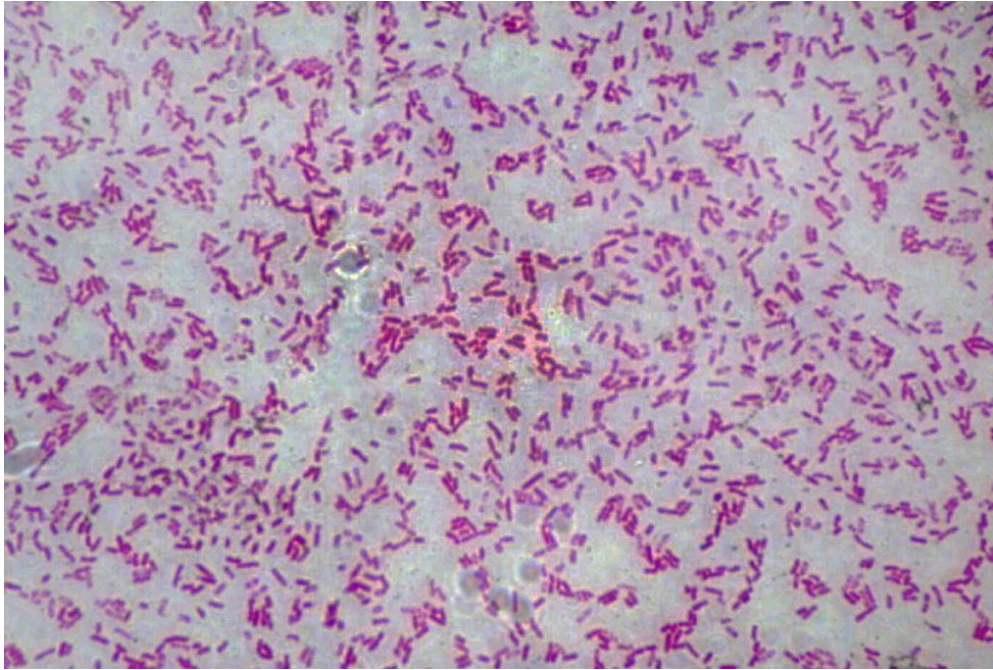


Рис. 3. *Escherichia coli*, фарбування за Грамом

Мікробіологічним дослідженням також було виділено бактерії *Staphylococcus epidermidis*, які мали наступні культурально-морфологічні та біохімічні властивості: в рідкому поживному середовищі вони спричиняли ріст з помутнінням і послідуєчим осадом. На щільному поживному середовищі утворювались сферичні білі колонії. У мазках, пофарбованих за методом Грама, були виявлені Грам-позитивні бактерії, клітини яких мали неправильну форму, розміщувались парами або групами (рис. 4). Виділена культура *Staphylococcus epidermidis* ферментувала мальтозу з утворенням кислоти, сахарозу, лактозу, не ферментувала ксилозу, арабінозу, саліцин, маніт, проявляла каталазопозитивні та оксидазонегативні властивості.

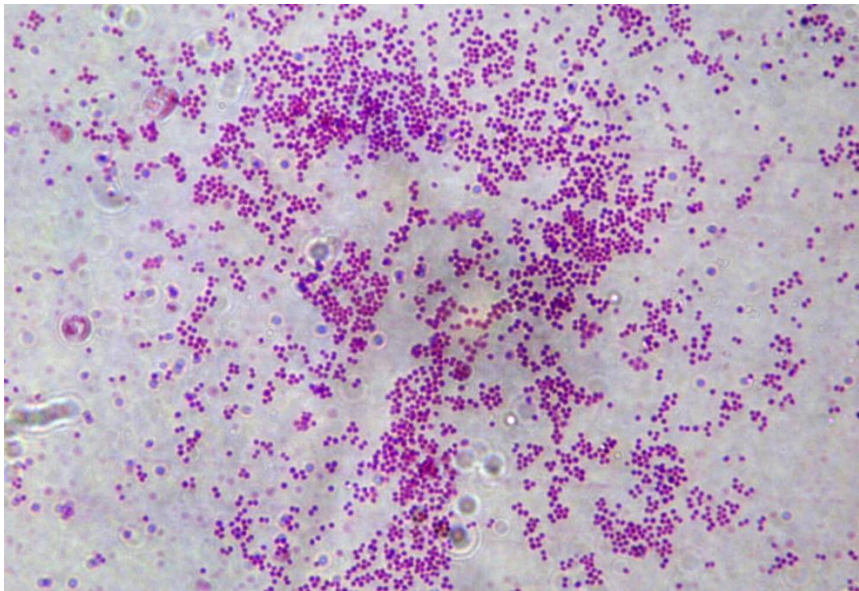


Рис. 4. *Staphylococcus epidermidis*, фарбування за Грамом

Бактерії *Proteus vulgaris* утворювали зливаючий ріст. На середовищі Плоскірєва реєстрували два види колоній: гладкі та шорсткі, колонії були прозорі, незначно округлі з жовтувато-рожевим відтінком, навколо колоній був обідок жовтого кольору. На середовищі Ендо бактерії мали щільний, хвилеподібний ріст (рис. 5). На вісмут-сульфіт агарі колонії були вологі, брудно-коричневого кольору. Бактерії проявляли наступні біохімічні властивості: розчиняли желатин, гідролізували сечовину, іноді утворювали індол, не розщеплювали маніт і лактозу.



Рис 5. *Proteus vulgaris* на середовищі Ендо

Проведеним дослідженням в 2016 році, в результаті підрахунку кількості ящірок маршрутним обліком нараховано в зоні проживання людей 6 особин (довжина маршруту 3,2 км), в лісопарковій зоні 12 особин (довжина маршруту 4,5 км), а на узбережжі річки Ворскла 9 особин (довжина маршруту 3,8 км). Таким чином, в зоні проживання людей щільність популяції ящірок склала 75 особин на квадратний кілометр, в лісопарковій зоні – 106 особин на квадратний кілометр, на узбережжі річки Ворскла – 95 особин.

Для розрахунку репрезентативної кількості особин, необхідних для проведення бактеріологічних досліджень, достовірність встановили на рівні 95 %, чутливість бактеріологічних досліджень – на рівні 99 %, а очікувану превалентність до 20 %. Таким чином, в результаті проведених розрахунків, встановлено, що для репрезентативності бактеріологічних досліджень ящірок необхідно взяти по 13 особин з кожного квадратного кілометра зони проживання людей, лісопаркової зони та узбережжя річки Ворскла.

Влітку 2016 року нами в п'яти повторах було виловлено необхідну кількість ящірок та проведено їх бактеріологічне дослідження, результати досліджень відображено в таблиці 1.

Таблиця 1

**Результати бактеріологічного дослідження ящірок (*Lacerta agilis*),
пійманих на території с. Вакуленці Подільського району м. Полтави**

Територія Зразок	Зона проживання людей	Лісопаркова зона	Узбережжя річки Ворскла
1	2	3	4
Серце	-	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (18,46±2,3 %)	-
Легені	-	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (20±3,8 %)	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (32,3±1,5 %) <i>Proteus vulgaris</i> (10,76±4,61 %)
Печінка	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (33,84±3,84 %)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (27,69±3,07 %)	<i>Proteus vulgaris</i> (16,92±2,3 %)
Ротова порожнина	<i>Lactobacillus plantarum</i> (95,38±1,53 %) <i>Bacillus cereus</i> (92,3±1,53 %)	<i>Lactobacillus plantarum</i> (86,15±3,84 %) <i>Bacillus cereus</i> (90,76±2,3 %) <i>Proteus vulgaris</i> (26,15±3,84 %)	<i>Lactobacillus plantarum</i> (89,23±2,69 %) <i>Bacillus cereus</i> (98,46±1,5 %)

Продовження таблиці 1

1	2	3	4
Тонкий кишечник	<i>Bacillus cereus</i> (86,15±2,69 %) <i>Escherichia coli</i> (93,84±3,7 %) <i>Proteus vulgaris</i> (27,69±2,3 %) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (33,84±4,61 %)	<i>Escherichia coli</i> (98,46±1,53 %) <i>Bacillus cereus</i> (83,07±3,4 %) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (27,69±1,5 %) <i>Proteus vulgaris</i> (21,53±2,69 %)	<i>Escherichia coli</i> (87,69±3,07 %) <i>Bacillus cereus</i> (92,3±4,6 %) <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (18,46±1,53 %) <i>Proteus vulgaris</i> (26,15±3,84 %)

У тварин, вилонених у зоні проживання людей, з печінки виділяли *Pseudomonas aeruginosa* (33,84±3,84 %), в ротовій порожнині виділяли *Lactobacillus plantarum* (95,38±1,53 %) та *Bacillus cereus* (92,3±1,53 %). В тонкому кишечнику ідентифікували *Bacillus cereus* (86,15±2,69 %), *Escherichia coli* (93,84±3,7 %), *Proteus vulgaris* (27,69±2,3 %) та *Pseudomonas aeruginosa* (33,84±4,61 %).

У ящірок лісопаркової зони із серця, легень та печінки виділяли *Pseudomonas aeruginosa*, при цьому із ротової порожнини виділяли *Lactobacillus plantarum*, *Bacillus cereus* та *Proteus vulgaris*. З тонкого кишечника даної групи тварин виділяли *Escherichia coli*, *Bacillus cereus*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Proteus vulgaris*.

У 32,3±1,5 % ящірок, вилонених на узбережжі річки Ворскли, в легенях виявляли *Staphylococcus epidermidis*, а у 10,76±4,61 % особин – *Proteus vulgaris*, в той час як із печінки даний мікроорганізм виділяли у 16,92±2,3 % тварин. З ротової порожнини переважно виділяли *Lactobacillus plantarum* (89,23±2,69 %) та *Bacillus cereus* (98,46±1,5 %). В тонкому кишечнику виділяли *Escherichia coli* (87,69±3,07 %), *Bacillus cereus* (92,3±4,6 %), *Pseudomonas aeruginosa* (18,46±1,53 %) та *Proteus vulgaris* (26,15±3,84 %).

Таким чином, результати проведених досліджень вказують, що для ящірок нозоареалу селища Вакуленці Подільського району м. Полтави *Lactobacillus plantarum* та *Bacillus cereus* є облігатною мікрофлорою ротової порожнини, а *Bacillus cereus* – ще й тонкого відділу шлунково-кишкового тракту. При цьому необхідно зауважити, що деякі варіанти *Bacillus cereus* у високих концентраціях можуть викликати шлунково-кишкові розлади у людей.

Близько 30 % *Escherichia coli*, виділених із тонкого кишечника ящірок усіх трьох зон, продукували гемолізину та утворювали зони гемолізу на кров'яному агарі.

Чутливість мікроорганізмів до антибіотиків визначали за допомогою методу дифузії в агарі (методу паперових дисків). Для цього просочені антибіотиками диски (діаметром 5 – 6 мм) фірми «Аспект» викладали на поверхню живильного середовища Мюллера-Хінтона, засіяного досліджуваними мікроорганізмами. Через 18 – 20 годин визначали зони затримки росту навколо дисків. Чим більше був діаметр зони затримки росту навколо антибіотика, тим більш чутлива до нього була досліджувана культура. Зони затримки росту до 14 мм свідчили про низьку чутливість до антибіотиків, 15 – 25 мм – про середню чутливість, понад 25 мм – про високу чутливість. Нечутливі мікроорганізми до антибіотиків навколо дисків зони просвітління не утворювали.

Escherichia coli була високочутлива до енрофлоксацину, норфлоксацину, офлоксацину, нечутлива до ампіциліну, еритроміцину.

Staphylococcus epidermidis був високочутливим до ванкоміцину та рифампіцину, чутливим до гатіфлоксацину, лінезоліду, нечутливим до пеніциліну, амоксициліну, метициліну.

Proteus vulgaris був високочутливим до левофлоксацину, норфлоксацину, моксифлоксацину, ципрофлоксацину. Проявляв нечутливість до тетрацикліну, рокситроміцину та доксицикліну.

Проведеним нами бактеріологічним дослідженням та біопробою на білих мишах та кролях з'ясовано, що ящірки є носіями інфекційних захворювань та становлять небезпеку для тварин, людей. Вище зазначене вимагає контролю по розширенню популяції даного виду, а особливо поблизу населених пунктів та тваринницьких господарств з метою попередження виникнення інфекційних захворювань як серед людей, так і серед тварин.

Результати досліджень опубліковані у працях:

Скрипка М. В., Панікар І. І., Мачуський О. В., Туль О. І. Результати мікробіологічного скринінгу бактеріальних асоціацій ящірки прудкої на території м. Полтава. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини* : зб. наук. праць Харківської державної зооветеринарної академії. 2016. Вип. 33, ч. 2. С. 113–118 [69].

Туль О. І. Ящірка прудка (*Lacerta agilis* Linnaeus, 1758) як природній резервуар інфекційних захворювань. *Сучасні проблеми біобезпеки в Україні* : матеріали II Всеукраїнської науково-практичної Інтернет – конференції, 18–19 квітня 2019 р. Полтава: 2019. С. 40 – 42 [83].

3.2. Морфологічна характеристика організму ящірки прудкої

3.2.1. Анатомічна будова ящірки прудкої

Проведеним нами дослідженням особливостей анатомічної будови ящірки прудкої в умовах м. Полтави було встановлено середню довжину тіла $87,5 \pm 5,1$ мм та вагу – $15,5 \pm 0,9$ г окремих особин. Загальна довжина становила $180,1 \pm 21,0$ мм. У цілому відмічалось, що співвідношення статей у популяціях ящірки прудкої становило 1:1.

За результатами дослідження зовнішньої будови ящірки прудкої було встановлено, що ящірка мала звужену наперед плоску голову, очі розташовані з боків в середній частині голови, на кінці морди знаходилися парні ніздрі та великий рот. У ящірки прудкої була добре розвинена третя повіка, верхні і нижні повіки рухливі. На бічній поверхні голови реєструвались заглиблення, затягненні барабанною перетинкою, що входили до складу вуха. На щелепах розташовувались дрібні конічні зуби, що приростали до кісток. Язик рухливий, мускулистий, пігментований кінчик язика мав множинні папіли. Гортанна щілина розташовувалась в глибокій вирізці спинки язика біля його основи.

Видовжений, гнучкий, відокремлений шийним відділом від голови тулуб

ящірки прудкої закінчувався клоакальним отвором. Позаду клоаки у самців спостерігались парні геміпеніси. Кінцівки ящірки мали невеликі розміри, передні були менше розвинені ніж задні та закінчувались п'ятью пальцями з гострими кігтями.

Дослідженням шкірних покривів встановлено, що шкіра позбавлена залоз, суха, складалась з епідермісу та дерми і вкрита лускою. Колір шкіри у самців був яскраво – зеленим, у самок – сіро – коричневим.

При морфологічному дослідженні скелету ящірки визначено, що кістки черепної коробки щільні, з вузькою основою, вона мала рухливе зчленування з щелепною дугою. У шийному відділі нараховувалось 8 хребців, від яких відходили шийні ребра (з 4 по 8-й хребці). Між грудним і поперековим відділом не спостерігалось розмежування. Крижовий відділ складався з 2 хребців, їх поперечні відростки з'єднувались з клубовими кістками поясу задніх кінцівок. Множинні хребці хвостового відділу поступово спрощувались ближче до кінця хвоста.

Поділ грудочеревної порожнини був відсутнім, у ящірок діафрагму не виявляли, внутрішня поверхня порожнини пігментована, вкривалась парієнтальним листком чорного кольору.

Тимус розташовувався у вентральній частині шиї і складався з правої і лівої часточок.

Щитовидна залоза була розташована поперек трахеї біля її біфуркації, у вигляді стрічки.

Серце розташовувалось за грудиною, по середній лінії грудної порожнини. Середня вага органу становила $40,1 \pm 2,0$ мг, довжина $5,25 \pm 0,7$ мм. Серце було конусоподібної форми, червоно-фіолетового кольору, вкрите перикардом – безсудинною сполучнотканинною оболонкою. Трикамерне серце, мало товстостінний шлуночок та два передсердя (праве та ліве) роз'єднані тонкою міжпередсердною перетинкою. В ділянці з'єднання передсердь зі шлуночком спостерігався коронарний мішечок. У передній м'язовій стінці шлуночка знаходився отвір, розділений навпіл перегородкою та

прикритий атріовентрикулярним клапаном. Перикард був тонким, гладким, блискучим та прозорим. Зовні серце вкривав гладкий, червоно-фіолетового кольору епікард. Міокард мав пружну консистенцію, червоно-коричневий колір. Для ендокарду було характерне коричневе забарвлення.

Від шлуночка серця відходила легенева артерія, яка розміщувалась праворуч. Попереду від легеневої артерії була розташована ліва дуга аорти. З під цих двох стовбурів з ліва реєстрували праву дугу аорти.

Проведеним дослідженням особливостей анатомічної будови респіраторної системи ящірки прудкої було встановлено, що гортанна щілина розташовувалась у основи язика. Трахея складалась з хрящових кілець, її задня поверхня містила тонкі тяжи гладких трахеальних м'язів. Легені мали мішкоподібну форму, середньою вагою $132,8 \pm 2,5$ мг та довжиною $13,0 \pm 0,7$ мм., червоного кольору, краї заокруглені. Кожен бронх входив в легені на медіальній стороні приблизно на 1 см від вершини. Входячи в легені, бронх відкривався безпосередньо в осьовому повітряному каналі без подальшого розгалуження. Зовнішня стінка легень тонка і через неї було помітно внутрішні перегородки та великі зовнішні поздовжні артерії. В товщі легень містилось безліч тонких перегородок. Вони периферично прикріплювались до стінки легень, централізовано, їх вільні кінці окреслювали поля осьового повітряного каналу. Досліджуючи легені в поздовжньому напрямку, всі перегородки можна було поділити на три групи по довжині. Найдовші перегородки ділили внутрішню поверхню легень на полігональні виїмки. Проміжні перегородки поділяли ці поглиблення на менші ділянки, кожна з яких далі підрозділялася найкоротшими перегородками на дрібні западини.

При анатомічному дослідженні шлунково-кишкового тракту ящірки прудкої було визначено, що починався він з ротової порожнини та складався з наступних відділів: стравоходу, шлунка, тонкого і товстого кишечника, клоаки (рис. 6 – А). Не було виявлено чіткого розмежування між ротовою порожниною та глоткою. Задня стінка глотки, хоани, вторинне піднебіння малорозвинені. Гортанна щілина примикала до отвору хоан.

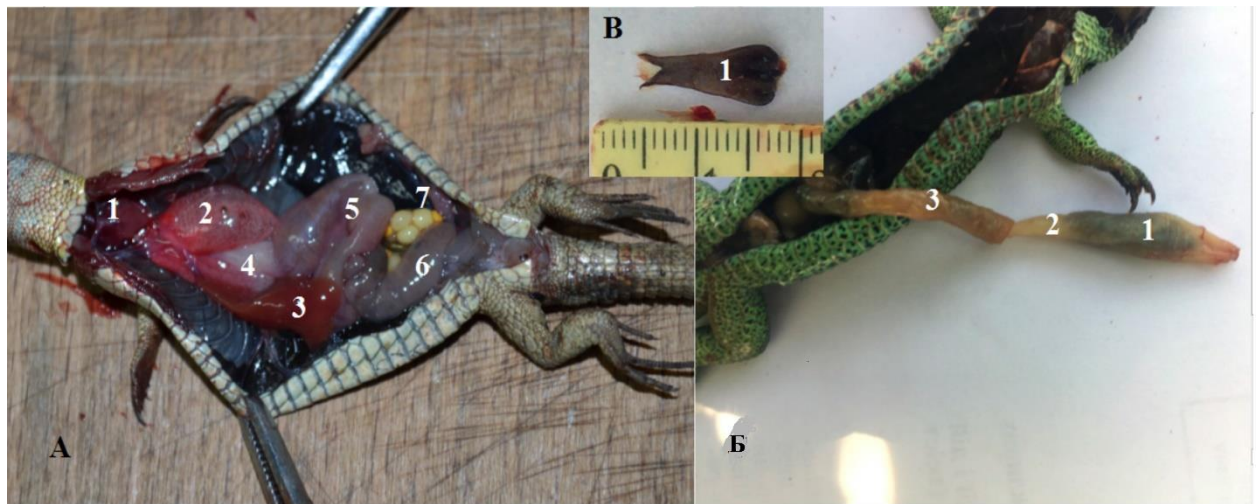


Рис. 6. Топографія внутрішніх органів ящірки прудкої (А): 1 – серце; 2 – легені; 3 – печінка; 4 – шлунок; 5 – тонкий кишечник; 6 – товстий кишечник; 7 – яєчники; (Б): 1 – шлунок; 2 – пілорус; 3 – тонкий кишечник; (В): 1 – язик.

У ротовій порожнині на внутрішній поверхні щелеп розташовувались гострі, трикутні, плоскі біля основи зуби. Язик у ящірки прудкої мав добре розвинений м'язовий шар, сплющеної форми, значно рухливий, роздвоєний на кінці (рис. 6 – В).

Стравохід відкривався у задній частині глотки. Він вузький, тонкостінний, був розташований по середній лінії поблизу аорти. Особливості поїдання їжі, а саме заковтування комах цілком, практично без попередньої механічної обробки в ротовій порожнині, зумовили особливості будови слизової оболонки стравоходу, а саме її складчастість, у вигляді сформованих, тонких, продольних складок. Стравохід ззовні був покритий тонкою оболонкою, плавно переходив у шлунок без чіткого розмежування.

Шлунок ящірки прудкої був розташований зліва в черевній порожнині, під печінкою, мав подовжену мішкоподібну форму, середня вага $260,7 \pm 157,1$ мг, а довжина $26,4 \pm 5,4$ мм. У просвіті шлунка ящірки були виявлені комахи, що належали до різних рядів. Орган мав опуклість, яка більше виражена з лівого боку і невелику кривизну з правого боку. Внутрішня поверхня шлунка була представлена вираженими великими та дрібними складками. Чітка диференціація на відділи була відсутня, можна широку частину шлунка віднести

до фундального відділу, а вузьку – до пілоричного відділу. Шлунок звужувався до товстого, добре розвиненого м'язового сфінктера (пілоруса), що виступав в просвіт дванадцятипалої кишки (рис. 6 – Б).

Середня вага кишечнику у ящірки прудкої складала $553,6 \pm 247,2$ мг, довжина – $87,1 \pm 7,6$ мм. Кишечник був вкритий серозною оболонкою зі слабозвиненою жировою тканиною, з'єднаний брижею. На місці з'єднання брижі з кишковою стінкою реєстрували крупні судини. Тонкий відділ кишечнику мав вигляд вузької трубки з паралельно розташованими хвилястими складками блідо-рожевого кольору. За пілоричним сфінктером знаходилась дванадцятипала кишка, в яку впадали протоки підшлункової залози та загальні жовчні протоки. На макроскопічному рівні різні відділи кишечнику було важко диференціювати. Зменшення складчастості слизової оболонки було характерною різницею між дванадцятипалою, порожньою і клубовою кишками. Перехід клубової кишки в товсту мав вузький отвір у вигляді м'язового сфінктеру, виступаючого в товстий кишечник.

Товста кишка прилягала до правої долі печінки, мала вигляд короткої широкої товстостінної С-подібної зігнутої трубки, з поздовжніми, товстими складками, особливо в прямій кишці. Вона переходила в тонкостінну, широку пряму кишку, яка знаходилась в задній частині грудочеревної порожнини та відкривалася в клоаку. Зовнішній отвір клоаки мав вигляд вузької поперечної щілини, розташований у основи хвоста. Поперечні кільцеві складки розділяли три відділи клоаки. До клоаки найближче розташовувався копродеум, в ньому знаходились фекалії з прямої кишки. В середньому відділі клоаки – уродеумі були розташовані отвори сечоводів, уретри, протоків статевих залоз (яйцеводів, сім'япроводів). Кінцевий відділ клоаки – проктодеум мав найменший розмір, в ньому перед виведенням знаходились сеча, продукти статевих залоз та фекалії в невеликій кількості.

Печінка ящірки прудкої була найбільшим паренхіматозним органом, трикутної форми, темно-червоного кольору, була прикріплена короткими брижами до шлунка та стінки черевної порожнини. Вона мала більш виражені

праву та ліву долі, менша третя доля знаходилась дорзально. На її задній поверхні виявляли порталний шлях – ворота печінки, куди впадали ворітня вена, черевна вена, тонка печінкова артерія і виходив жовчний проток. Печінка мала середню вагу $455,4 \pm 84,3$ мг, розмір $25,7 \pm 2,2$ мм.

В паренхімі печінки знаходився жовчний міхур округлої форми, заповнений жовчю. Жовчна протока впадала в дванадцятипалу кишку, поруч з протокою підшлункової залози.

Підшлункова залоза – невеликого розміру, компактна, світло-жовтого кольору, більш зв'язана з печінкою. Вона знаходилась поряд з дванадцятипалою кишкою, куди відкривались її протоки. Середня вага становила $24,3 \pm 0,8$ мг, довжина $9,9 \pm 0,9$ мм.

Селезінка кулястої форми, червоного кольору, була з'єднана брижею разом зі шлунком. Середня вага – $15,4 \pm 0,6$ мг, довжина – $8,0 \pm 0,7$ мм.

Нирки ящірки прудкої мали незначно виражену дольчату структуру, видовженої форми, червоно-коричневого кольору, пружної консистенції, їх середня вага складала $180 \pm 20,7$ мг та довжина $14,25 \pm 0,8$ мм. Вони знаходились в порожнині тазу і закінчувались на рівні основи хвоста. Короткі сечоводи відходили від задньої третини нирки.

Сечовий міхур – мав вигляд тонкостінного видовженого мішка, був продовженням клоаки. Виділення сечі з сечового міхура в шийку відбувалося за рахунок дотику дорзальної і вентральної стінки клоаки.

Яєчники розміщувались на рівні задніх долей печінки, в поперековому відділі, були зернистими, жовтого кольору, парні. Вага яєчників в середньому становила $179,0 \pm 10,5$ мг, довжина $18,8 \pm 1,1$ мм. Потовщені, рухливі, звивисті яйцеводи з розширеним верхнім кінцем у вигляді воронки, розташовувались позаду легень і закінчувались отвором в клоаці.

Сім'яники були парними, світло-жовтого кольору, овальної форми, розташовувались у черевній порожнині, вище нирок, поблизу задньої полої вени. Середня вага сім'яників становила – $100,1 \pm 1,8$ мг, довжина – $9,8 \pm 0,7$ мм. Продовженням сім'яників були придатки світлого кольору, розташовані в

тазовій порожнині. Парні геміпеніси були білого кольору, щільні, мішкоподібні, розташовувались у вигляді горбиків біля хвоста.

3.2.2. Гістологічна будова органів та тканин ящірки прудкої

Проведеними гістологічними дослідженнями органів ящірки прудкої нами отримані наступні дані.

Виявлено, що епідерміс і дерма були складовими шкіри ящірки прудкої. Епідерміс і дерма мали складну будову. Підшкірна сполучна тканина була майже не виражена. М'язові волокна щільно прилягали до дерми. В епідермісі верхній шар складала шипуваті клітини, плоскі, темного кольору, з ядрами. Над ними був розташований багатошаровий роговий шар епідермісу. Нижній мальпігієвий шар складався з призматичних великих клітин. Цей шар розташовувався на базальній мембрані. На поверхні росткового шару реєструвались дві генерації диференційованих рогових лусочок, що розрізнялися способом кератинізації. Між ними спостерігався світлий шар клітин (рис. 7).

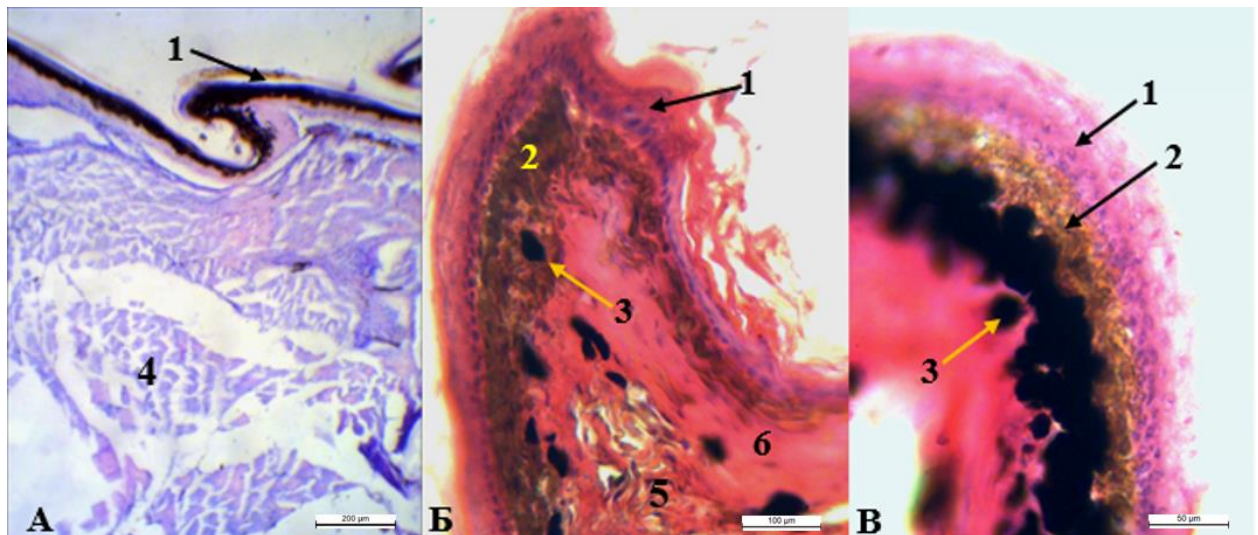


Рис. 7. Фрагмент шкіри ящірки прудкої: 1 – епітеліальний шар; 2 – рогові клітини; 3 – пігментні клітини; 4 – мальпігієвий шар; 5 – дерма; 6 – м'язові волокна. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 100 (А); x 200 (Б); x 400 (В).

Під базальною мембраною росткових клітин епідермісу розташовувалась дерма, що складалась з щільних шарів колагенових волокон. Верхній шар дерми складався з пухко розташованих в різному напрямку волокон. Нижній – щільний, волокна якого розміщувались у вертикальному і поздовжньому напрямках. Чіткого розмежування між шарами не реєстрували. Дерма містила велику кількість капілярів. Під епідермісом на поверхні пухкого шару були розташовані пігментні клітини.

Тимус складався з правої і лівої часточок. Сполучнотканинні тяжі поділяли кожну часточку на більш дрібні сегменти. Зовні кожна часточка була оточена сполучнотканинною капсулою, від неї всередину органу відходили перегородки, що містили судини. Чітко реєструвались кіркова і мозкова речовина органу з великою кількістю кровоносних судин. В кірковій зоні клітини лімфоїдного ряду розташовувались більш концентровано. Основна маса клітин була представлена зрілими лімфоцитами, які концентрувались ближче до зони переходу в мозкову речовину. Мозкова речовина тимуса була більш світлого забарвлення в порівнянні з кірковою речовиною, що пояснювалось наявністю меншої кількості лімфоцитів.

Щитоподібна залоза утворена різними за розміром фолікулами, які заповнені колоїдом. Міжфолікулярна інтерстиціальна тканина утворена тонковолокнистою сполучною тканиною (рис. 8).

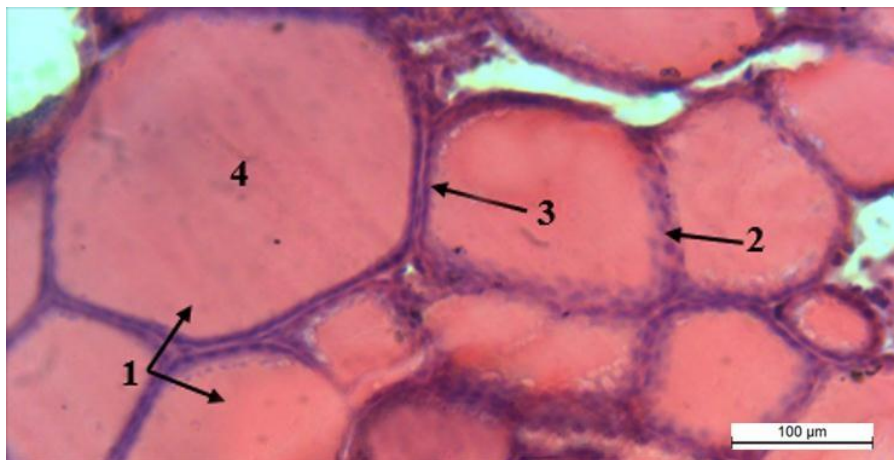


Рис. 8. Фрагмент щитоподібної залози ящірки прудкої: 1 – фолікул; 2 – епітеліальні клітини; 3 – сполучна тканина; 4 – колоїд. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 200.

Стінка кожного фолікула вистелена одним шаром плоских епітеліальних клітин. Внутрішньофолікулярно знаходився аморфний, еозинофільний колоїд.

Гістологічним дослідженням серця ящірки прудкої встановлено, що стінка передсердь була тоншою за стінку міокарду шлуночка, а м'язи лівого передсердя тонше правого. Ендокард мав неперервне вистилання з ендотеліальною вистилкою магістральних судин біля основи серця. Шлуночок мав однаковий розмір, задня стінка тонка, сполучнотканинна, інші стінки містили пухкі, м'язові волокна (рис. 9 – А). М'язові пучки шлуночка були розташовані в різних напрямках та розділені проміжками з трабекулами і гребнями. Перикард – вісцеральний лист очеревини, утворював навколосерцеву сумку з перикардіальною порожниною, в якій лежав міокард. Епікард – зовнішня серозна оболонка, гістологічно нагадував перикард (рис. 9 – Б). Волокна міокарда були організовані в тяжі і пучки, що оточували камери серця (рис. 9 – Б). На зрізах (її основи) атріовентрикулярної перегородки реєстрували скупчення овальних, великих багатокутних клітин Пуркін'є. Строма стулок атріовентрикулярних клапанів складалась з тонких колагенових волокон та мукоїдної речовини.

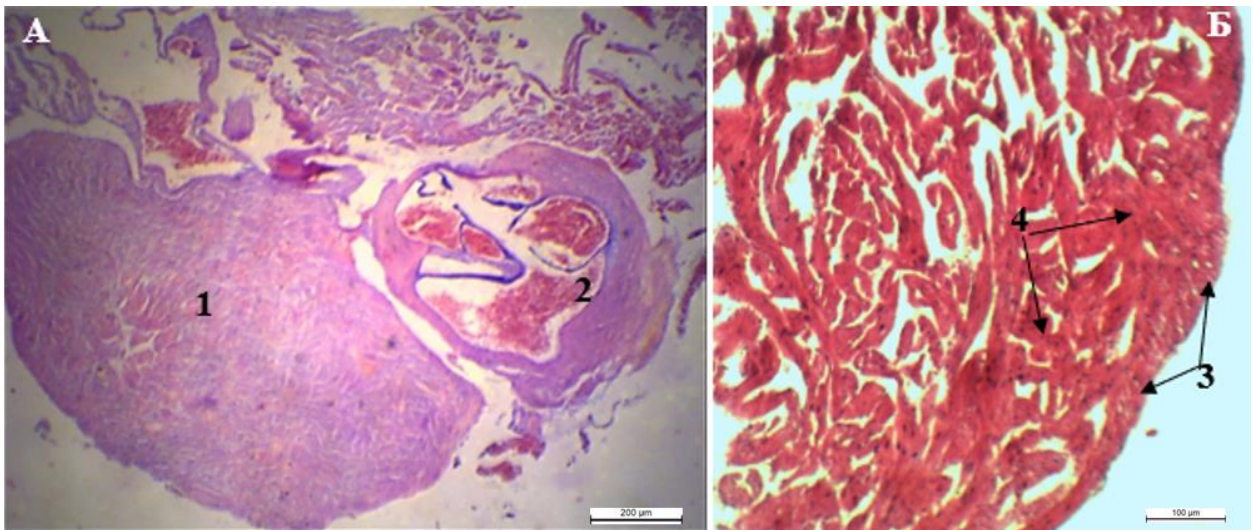


Рис. 9. Фрагмент серця ящірки прудкої: 1 – шлуночок; 2 – атріовентрикулярний отвір; 3 – епікард; 4 – волокна міокарда. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 100 (А), x 200 (Б).

Внутрішня поверхня трахеї була вкрита багатоядерним війчастим стовпчастим епітелієм з келихоподібними клітинами. Більше цих клітин

реєструвалось в каудальному відділі трахеї і основних бронхах. У підслизовому шарі в цій області виявляли агрегати дрібних лімфоїдних клітин. Бронхи зберігали гістологічну будову трахеї до рівня великих бронхіол. При зменшенні діаметру трахеобронхіальних шляхів респіраторний епітелій сплющувався від стовпчастого до майже плоского. Легені ящірок були розділені на фавеоли, мали складчасту внутрішню порожнину, пронизану кровоносними капілярами. В легенях бронхи не гілкувались. Кожна перегородка складалась з поздовжньо орієнтованих пучків гладкої мускулатури і пухкої мережі колагенових, еластичних волокон. На кожній перегородці містилися тісні сплетіння капілярів. Легеневі капіляри лежали під епітеліальним шаром і зазвичай викликали його випинання в просвіт повітряних мішків (рис. 10 – А, Б).

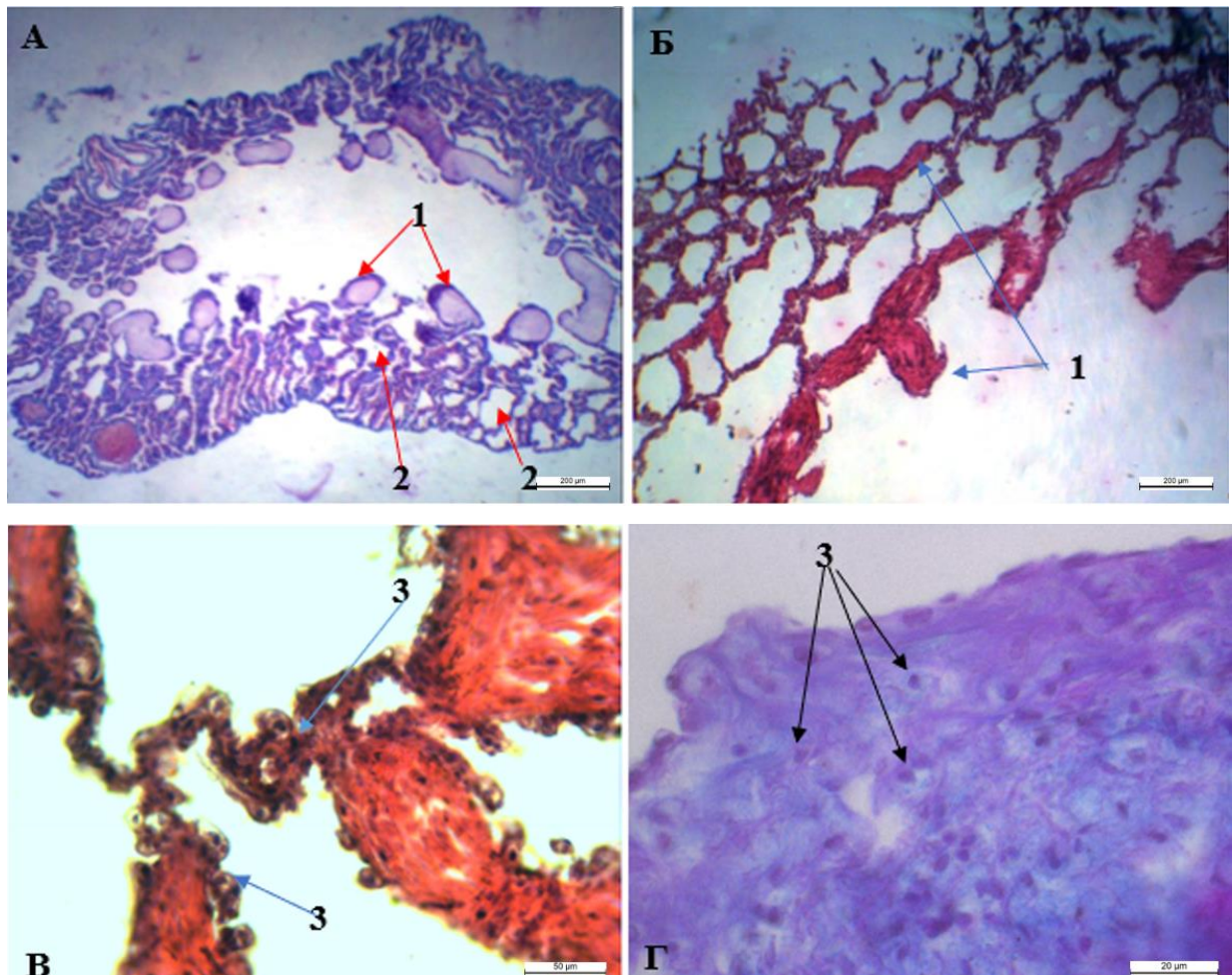
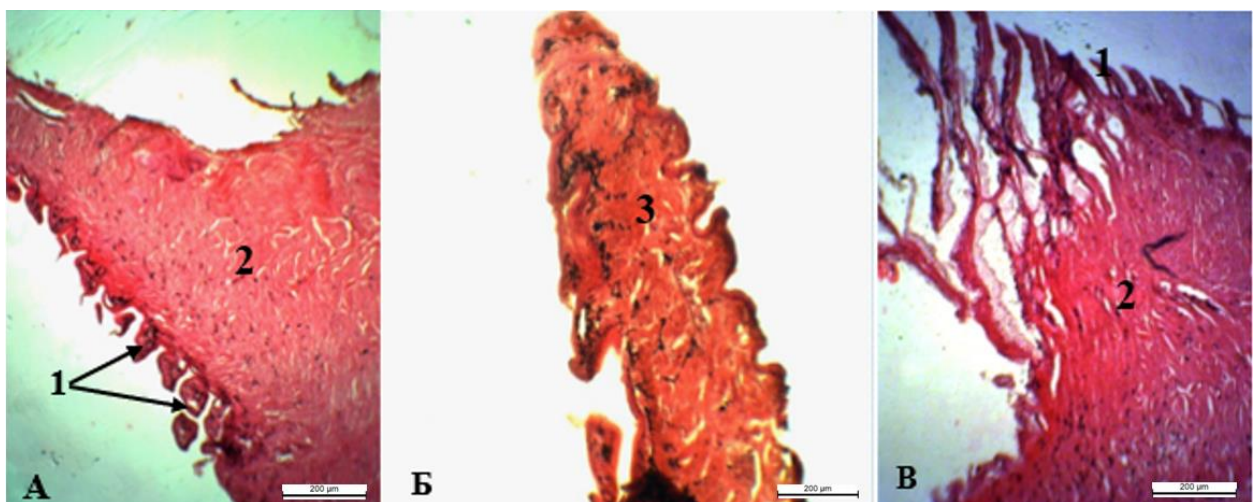


Рис. 10. Фрагмент легені ящірки прудкої: 1 – перегородки з пучків гладкої мускулатури; 2 – фавеоли; 3 – пневмоцити. Забарвлення гематоксиліном та еозином (А, Б, В); альціановий синій за Стідменом (Г). Збільшення x 100 (А, Б), 400 (В), 1000 (Г).

Агрегати лімфоїдної тканини розташовувались в ділянках паренхіми, де був контакт дрібних бронхів і бронхіол. Перегородки в легенях ящірки прудкої вкривались суцільним шаром епітелію, який складався з двох різних типів пневмоцитів I та II порядку (рис. 10 – В, Г). На внутрішній поверхні стінки фавеол містився тонкий прошарок аморфної маси до складу якої входили глікозаміноглікани, пучки гладкої мускулатури. Вони мали червоне забарвлення за рахунок вмісту в цитоплазмі глікогену.

Слизова оболонка ротової порожнини у ящірки прудкої була вкрита багатошаровим плоским незроговілим епітелієм. В епітелії реєструвались протоки ротових залоз (підщелепових, під'язикових). Ці залози вистилались однорядним епітелієм. Епітеліоцити кубічної форми з дрібними, базально розташованими ядрами в прозорій цитоплазмі.

Язик ящірки прудкої в середній частині мав значне потовщення м'язової тканини у вигляді валику. Розміри язика збільшувались в каудальному напрямку. Він був вкритий багатошаровим плоским епітелієм, мав конусоподібні сосочки на спинці та в бокових поверхнях. Ці сосочки були продовженням вивідних протоків слизових залоз, вони потоншувались у кореня язика. Епітелій сосочків був одношаровим, кубічної форми. Залози були вкриті циліндричним епітелієм, розташованим на базальній мембрані. Волокна поперечно-смугастих м'язів містили пігмент та оточували залози (рис. 11).



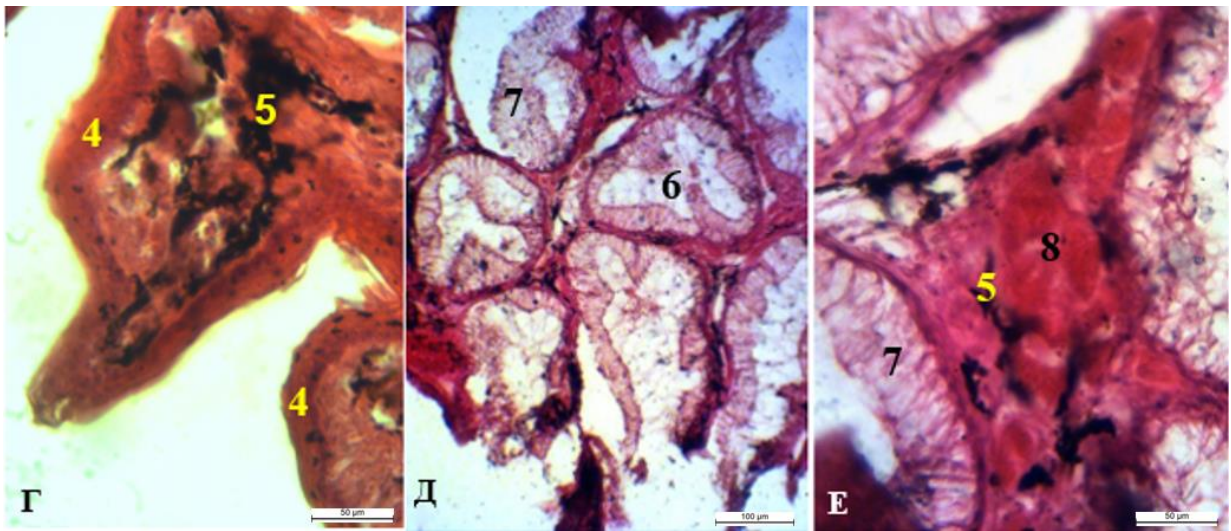


Рис. 11. Фрагмент язика ящірки прудкої: 1 – сосочки; 2 – м'язовий шар; 3 – сосочок; 4 – багатошаровий епітелій; 5 – пігмент меланін; 6 – слизові залози; 7 – епітелій залоз; 8 – м'язові волокна. Сагітальна площина (А, В, Г, Е), фронтальна площина (Б, Д). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 100 (А, Б, В); x 200 (Д); x 400 (Г, Е).

Плоский багатошаровий епітелій з пігментними клітинами вкривав задню частину глотки. Стінка стравоходу, як і інші відділи травної трубки, складалась зі слизової, м'язової і серозної оболонок. Складки утворювали всі шари слизової оболонки. У краніальному відділі стравохід був покритий багатошаровим епітелієм, який переходив в кубічний, а в середній і нижній частині був представлений призматичним епітелієм. Слиз вкривав апікальну частину епітелію та мав у своєму складі велику кількість білків і при фарбуванні гістологічних препаратів гематоксиліном і еозином давав червонувате забарвлення. Келихоподібні клітини виробляють слиз, що захищає слизову оболонку від механічного та хімічного пошкодження, вони у великій кількості розташовувались між епітеліоцитами. Цитоплазма келихоподібних клітин на препаратах виглядала просвітленою (рис. 12). Війчасті епітеліоцити мали зернисту, еозинофільну цитоплазму, яка фарбувалась еозином в рожево-червоний колір. Базофільні ядра овальної форми, розташовувались на базальному полюсі клітин, фарбувались гематоксиліном в синій колір. Підслизова основа слизової оболонки утворена

сполучно-тканинними волокнами, серед яких розміщені кровоносні судини. М'язова пластинка була представлена гладкими м'язовими клітинами, орієнтованими вздовж органу.

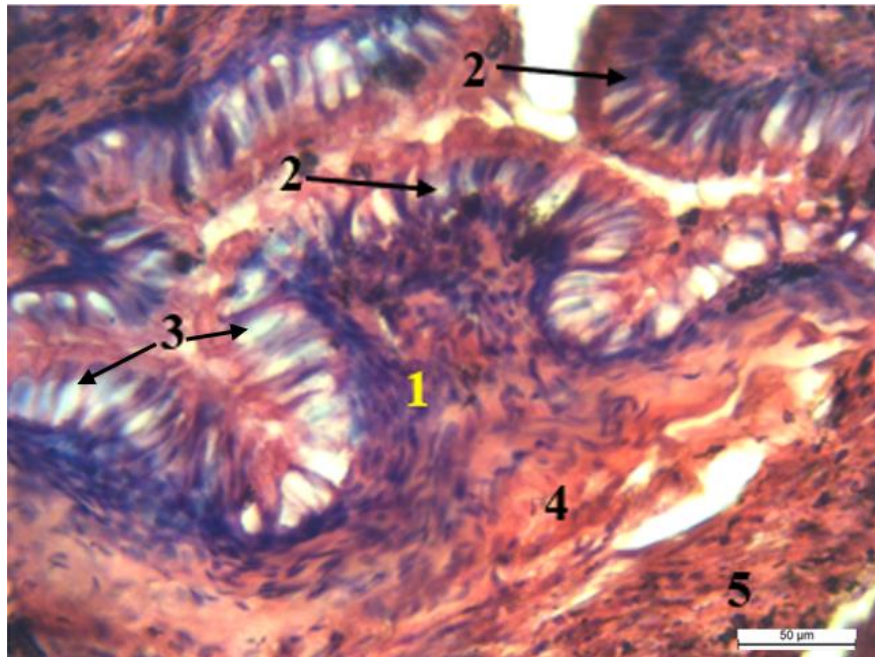


Рис. 12. Фрагмент стравоходу (середня частина) ящірки прудкої: 1 – власна пластинка; 2 – призматичний епітелій; 3 – келихоподібні клітини; 4 – пухка сполучна тканина; 5 – м'язовий шар. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

М'язовий шар стінки стравоходу складався з гладких м'язових клітин, зібраних в пучки м'язових волокон. М'язовий шар був представлений зовнішнім, поздовжнім і внутрішнім коловими шарами. Зовні стінки стравоходу були вкриті пухкою сполучною тканиною.

Порожнина шлунка не мала чіткого поділу на відділи, була вкрита значною кількістю великих і дрібних складок. Слизова оболонка шлунка товща за слизову оболонку стінки стравоходу, містила хвилясті поздовжні складки зі шлунковими залозами (рис. 13 – А, Б, Д). Епітелій складався з простих стовпчастих клітин, в базальній частині яких розташовувались овальні ядра. Апікальна частина цих клітин містила мікроборсинки. При фарбуванні гематоксиліном ядра мали синій колір, червоного кольору цитоплазма набувала при фарбуванні еозином.

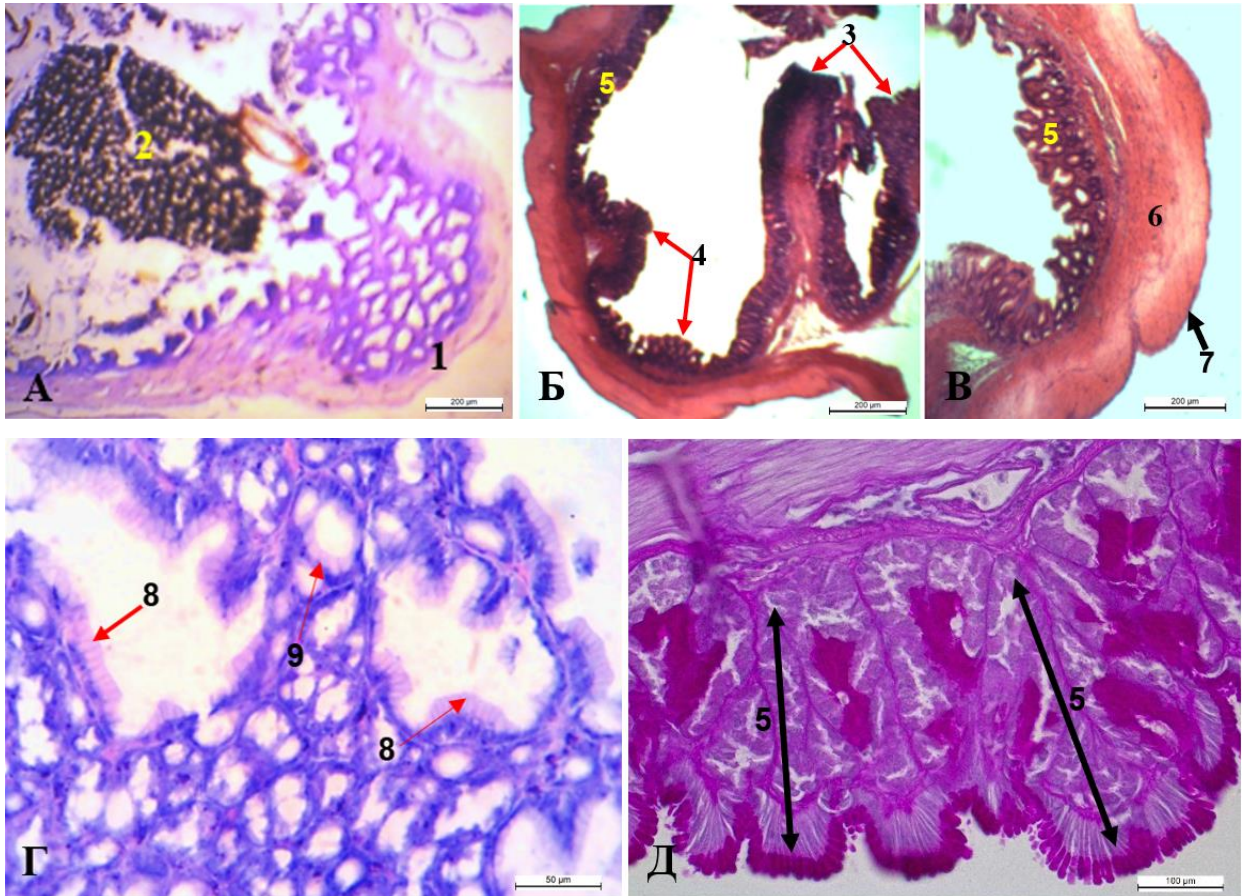


Рис. 13. Фрагмент стінки шлунка ящірки прудкої: 1 – стінка шлунка; 2 – вмістиме шлунка; 3 – великі складки; 4 – дрібні складки; 5 – слизова оболонка; 6 – м'язова оболонка; 7 – серозна оболонка; 8 – епітелій стовбчастий; 9 – епітелій кубічний. Забарвлення: гематоксиліном та еозином (А, Б, В, Г), PAS-реакція за Мак-Манусом (Д). Збільшення x 100 (А, Б, В); x 400 (Г); x 200 (Д).

При гістологічному дослідженні шлунка ящірки прудкої були встановлені особливості його будови, а саме: слизова оболонка шлунка містила велику кількість шлуночкових ямок, в які відкривались шлункові залози. Залози розташовувались безпосередньо у власній пластинці слизової оболонки, тому слизова оболонка набувала пористої структури (рис. 13 – В). В межах стінки однієї залози простежувався перехід циліндричного епітелію в кубічний, а кубічного в плоский (рис. 13 – Г). Строма була добре розвинута. Цитоплазма епітеліоцитів при фарбуванні гематоксиліном і еозином набувала сіро-блакитного кольору. В шлункових залозах також були виявлені менші за розміром клітини з розташованим по центру ядром. Особливістю таких клітин

була еозинофільно пофарбована зернистість цитоплазми.

Підслизова основа шлунка складалась з пухкої сполучної тканини. За підслизовою вузькою основою розташовувалась м'язова пластинка слизової оболонки, яка складалась з двох однаково розвинених шарів. Внутрішній шар мав кругове розташування, а зовнішній – поздовжнє. М'язова оболонка передньої третини шлунка утворювалась з зовнішніх поздовжніх і внутрішніх кругових шарів. Внутрішній круговий м'язовий шар мускулатури шлунка був більш товстим, ніж в стравоході. Серозна оболонка була вкрита однорядним плоским епітелієм.

Одношаровий циліндричний епітелій вкривав слизову оболонку тонкого кишечника. Цитоплазма епітеліоцитів була еозинофільна з базофільними ядрами. Слизова оболонка мала численні поглиблення епітелію у власну пластинку, у вигляді крипт. Стінки крипт вистилались стовпчастими епітеліоцитами.

При гістологічному дослідженні будови ворсинок слизової оболонки тонкої кишки ящірки прудкої, виявлено ряд відмінностей. Так, ворсинки слизової оболонки дванадцятипалої кишки були вузькі, вигнуті, циліндричної форми, різної висоти (рис. 14 – А).

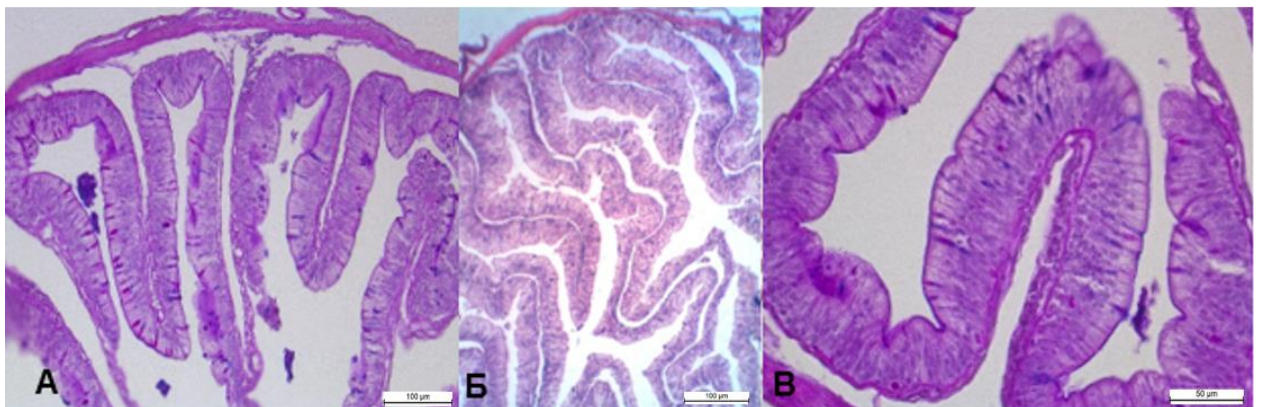


Рис. 14. Фрагмент дванадцятипалої кишки (А), порожньої (Б); клубової (В) ящірки прудкої. Забарвлення: PAS-реакція за Мак-Манусом (А, В); гематоксиліном та еозином (Б). Збільшення x 200 (А, Б); x 400 (В).

Епітеліоцити призматичні, ядра розташовувались на апікальній частині

клітин. В цитоплазмі клітин апікальної частини ворсинок реєструвалися коричнево-бурі включення. У порожній кишці було більше келихоподібних клітин і менше крипт, ворсинки мали більш видовжену форму в порівнянні з ворсинками дванадцятипалої кишки (рис. 14 – Б). М'язова пластинка слизової оболонки складалась з двох рівних, безперервних шарів. Вузька підслизова основа утворювалась зі сполучної тканини, багатої на кровоносні судини і лімфатичні простори. М'язова оболонка тонкого кишечника була утворена з зовнішнього поздовжнього і внутрішнього кругового м'язового шару. У слизовій оболонці тонкого кишечника простежувалися невеликі скупчення лімфоїдних клітин. В клубовій кишці ворсинки були коротші, епітелій призматичний, між епітеліоцитами розташовувалися келихоподібні клітини (рис. 14 – В).

Особливістю слизової оболонки тонкого кишечника було поступове зростання келихоподібних клітин (рис. 15).

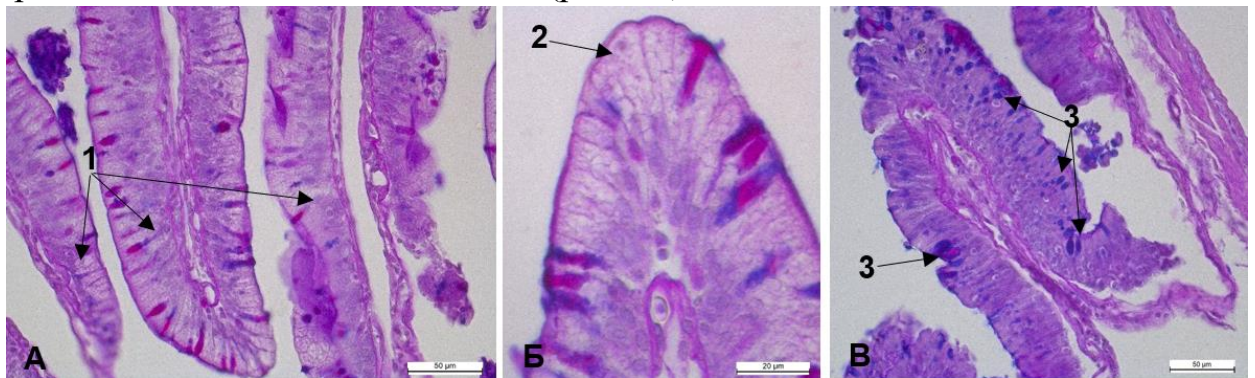


Рис. 15. Фрагмент ворсинки слизової оболонки дванадцятипалої кишки ящірки прудкої: 1 – ворсинки; 2 – апікальна частина ворсинки; 3 – значна кількість келихоподібних клітин в епітеліальному пласті слизової оболонки. Забарвлення PAS-реакція за Мак-Манусом. Збільшення x 400 (А, В), x 1000 (Б).

Слизова оболонка товстої кишки вистилалась простим стовпчастим епітелієм з келихоподібними клітинами (рис. 16 – А, Б). У епітелії товстої кишки характерним було збільшення ендокринних клітин. Лімфоїдні агрегати окремих ділянок стінки товстої кишки займали всю товщину слизової

оболонки (рис. 16 – В, Г). Товста кишка мала добре розвинену власну пластинку між ямками і менш розвинений м'язовий шар. Підслизова основа була рясно забезпечена кровоносними судинами і капілярами.

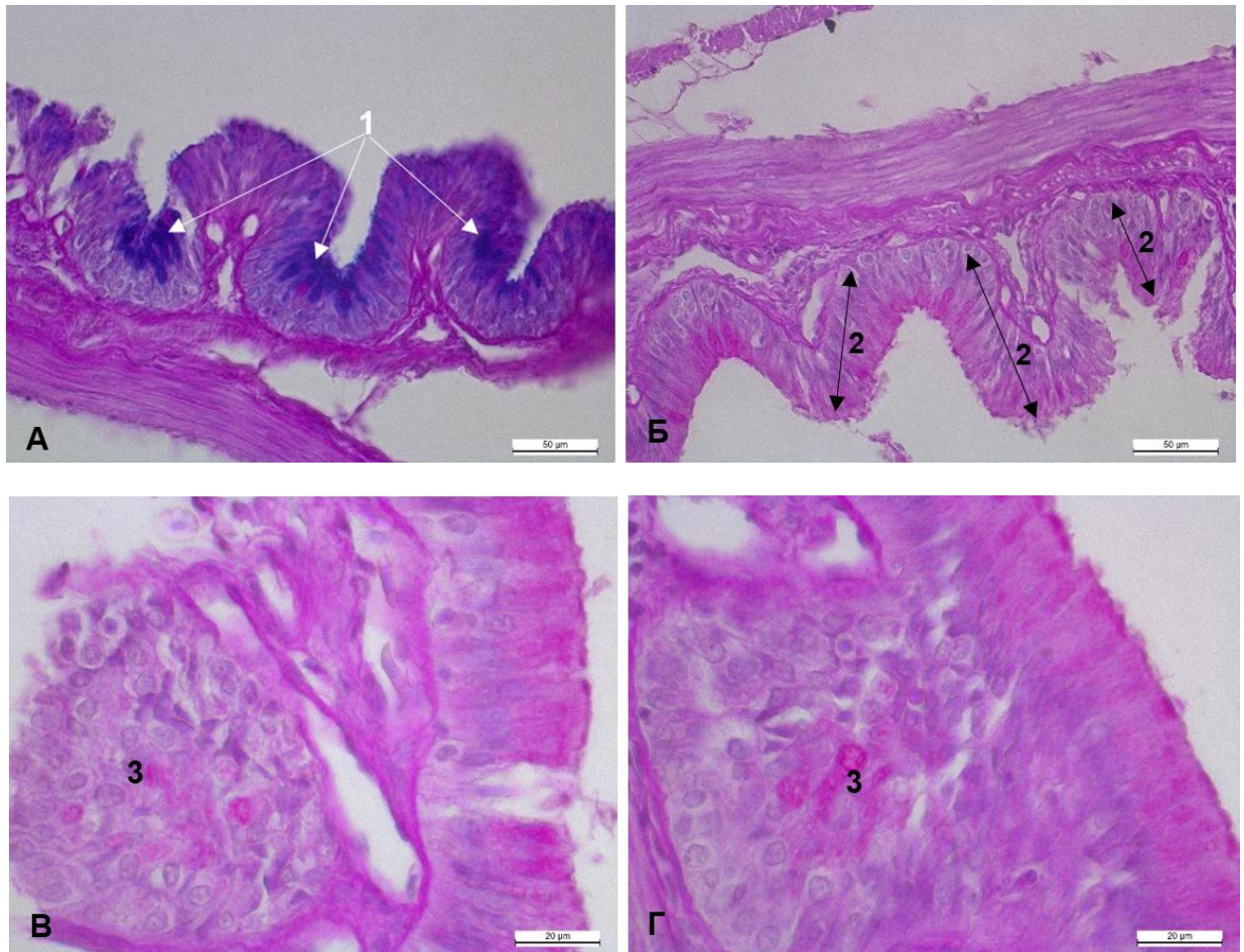


Рис. 16. Фрагмент слизової оболонки товстої кишки ящірки прудкої: 1 – келихоподібні клітини; 2 – слизова оболонка; 3 – лімфоїдний вузлик. Забарвлення: альціановим синім за Сідменом (А); PAS-реакція за Мак-Манусом (Б, В, Г). Збільшення x 400 (А, Б), 1000 (В, Г).

Копродеум і уродеум були вистелені простим кубічним епітелієм з келихоподібними клітинами. Незроговілий багат шаровий плоский епітелій вистилав проктодеум і анус (рис. 17). В стінці клоаки знаходились залози та численні западини слизової оболонки.

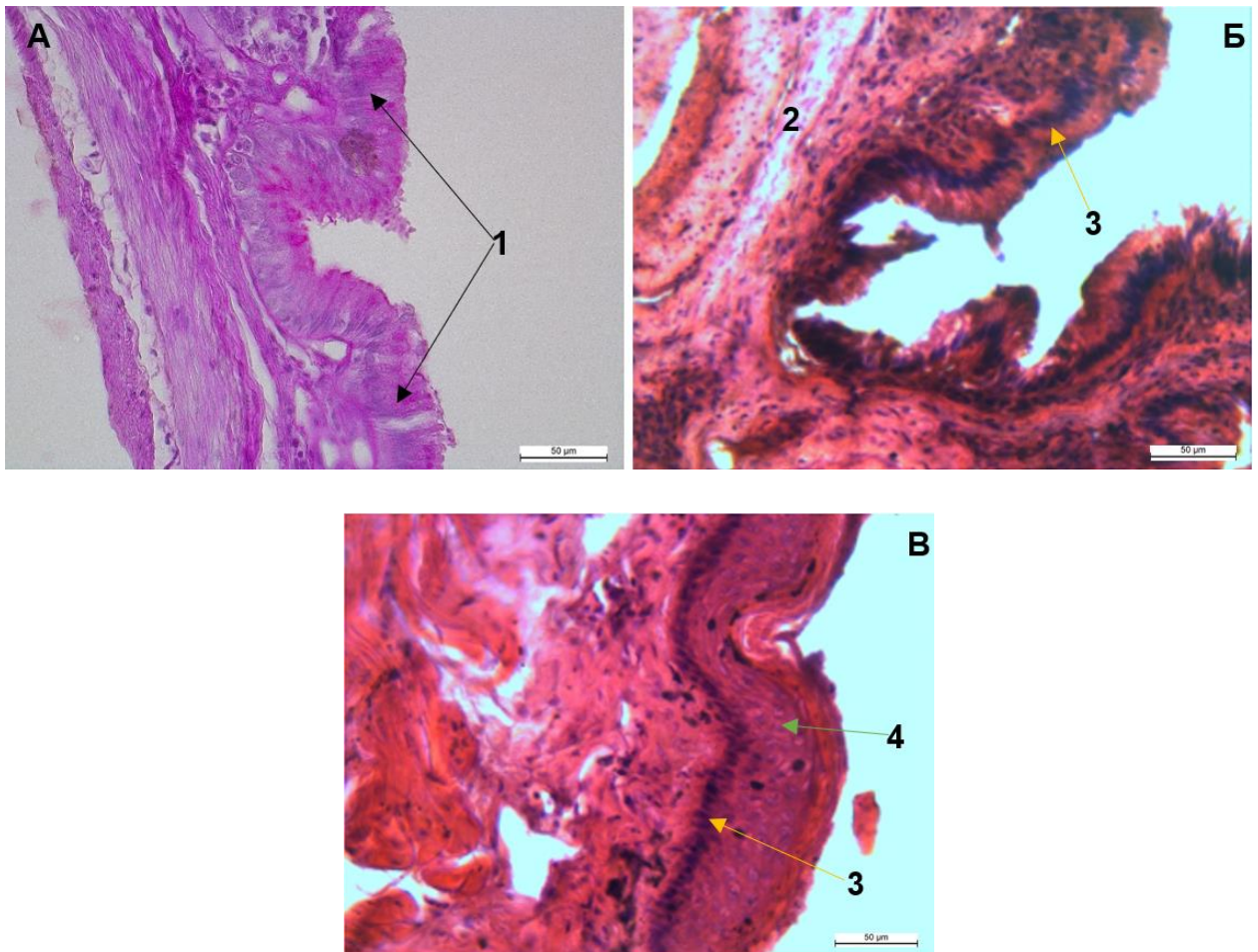


Рис. 17. Фрагмент прямої кишки (А, Б); клоаки (В): 1 – слизова оболонка прямої кишки; 2 – власна пластинка; 3 – стовбчастий епітелій; 4 – багатошаровий епітелій. Забарвлення: PAS-реакція за Мак-Манусом (А); гематоксиліном та еозином (Б, В). Збільшення x 400.

Печінка була вкрита тонким шаром сполучної тканини. У міжчасточкових перегородках сполучна тканина не простежувалась. Краї печінкових часточок можна було визначити по скупченню судин. Стінка централобулярної вени була добре виражена (рис. 18 – А). Паренхіма печінки мала щільно розташовані переплетіння секреторних трубок. Радіальне розташування гепатоцитів, у вигляді балок було виражене навколо централобулярної вени. На інших ділянках вони розташовувались у вигляді півкільць. Прошарок сполучної тканини з тонкими колагеновими волокнами розташовувався у півкільцях гепатоцитів (рис. 18 – Б).

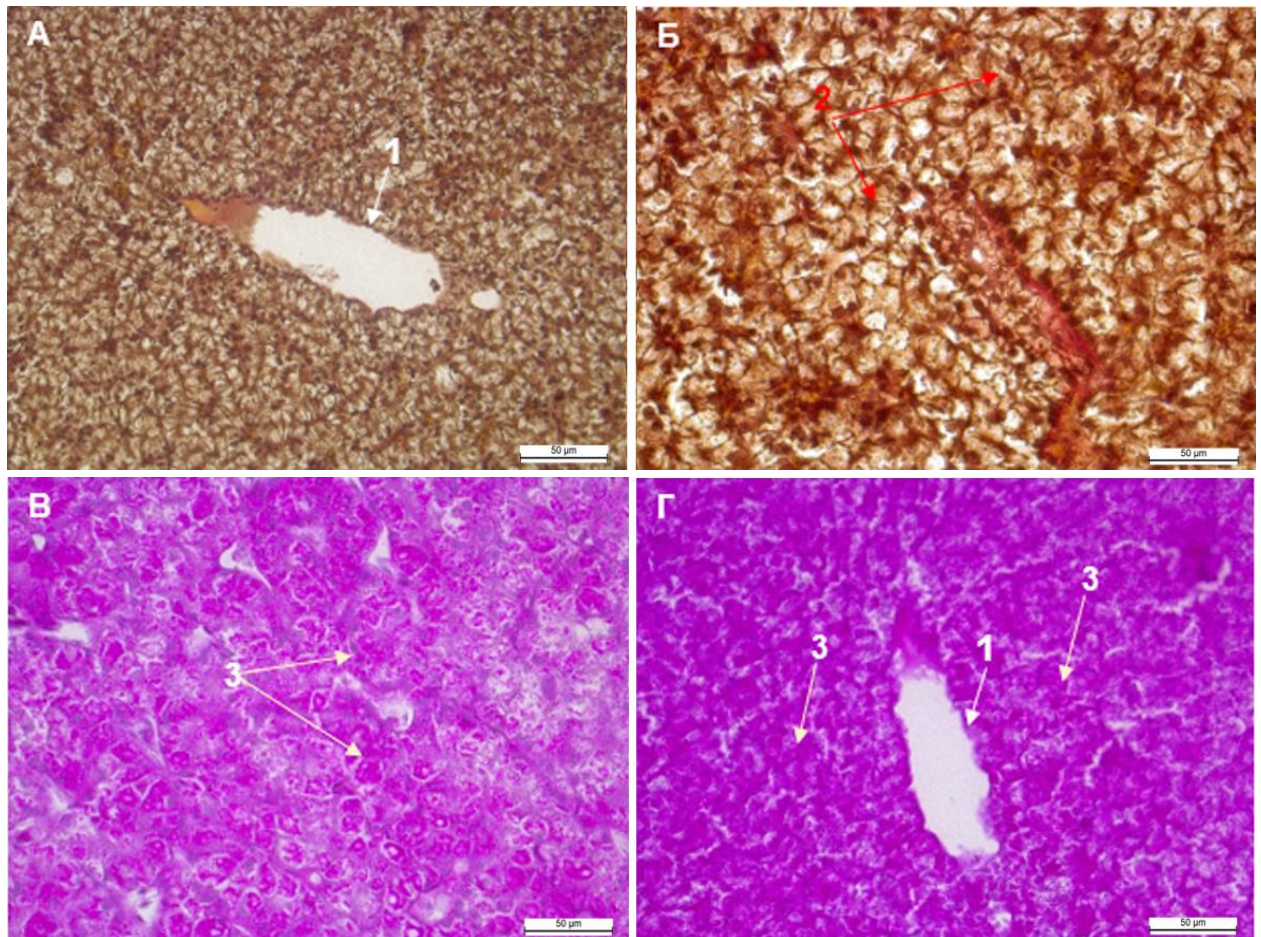


Рис. 18. Фрагмент печінки ящірки прудкої: 1 – центральна вена; 2 – гепатоцити; 3 – зерна глікогену в цитоплазмі гепатоцитів. Забарвлення: за Ван-Гізон (А, Б); PAS-реакція за Мак-Манусом (В, Г). Збільшення x 400.

Гепатоцити відокремлювались від просвітів синусоїдних капілярів вузьким субендотеліальним простором. Синусоїди мали вигляд вузьких звивистих капілярів, побудованих з ендотеліоцитів та містили макрофаги. Меланомакрофаги печінки локалізувались на стінці синусоїдних капілярів, у вигляді пігментних включень чорного кольору. Епітеліоцити жовчної протоки були кубічної форми з ядрами неправильної форми. Гепатоцити мали різний розмір, полігональну форму зі специфічною зернистістю цитоплазми та округлим ядром в центральній частині клітини. Характерним був рівномірний розподіл і велика кількість зерен глікогену в цитоплазмі гепатоцитів. Вони забарвлювали цитоплазму клітин паренхіми в червоно-малиновий колір при застосуванні PAS-реакції (рис. 18 – В).

Слизова оболонка жовчного міхура мала складчасту структуру, була покрита простим циліндричним епітелієм, власна пластинка складалась зі сполучної тканини і гладких м'язових волокон.

Ендокринна частина підшлункової залози утворювалась панкреатичними острівцями, які переважно локалізувались в хвостовій частині залози і погано диференціювались. Ендокринні клітини розташовувались уздовж середніх і дрібних вивідних проток, що оточували їх у вигляді муфти. В темних екзокринних клітинах реєстрували скупчення еозинофільних гранул. Панкреатичні протоки були товстостінними, оточеними сполучною тканиною і вистелені низьким стовпчастим епітелієм з базальними ядрами.

Селезінку оточувала щільна сполучнотканинна капсула. В області воріт в селезінку входили кровоносні судини, що відходили від шлунково-селезінкової артерії і виходила одна вена. Селезінка складалась з червоної пульпи, сформованої з тяжів і вистеленої ендотелієм, білої пульпи, що складалась з лімфоїдних вузлів, гермінативних центрів та синусоїдів, в яких накопичувались еритроцити і в меншій мірі лімфоцити (рис. 19).

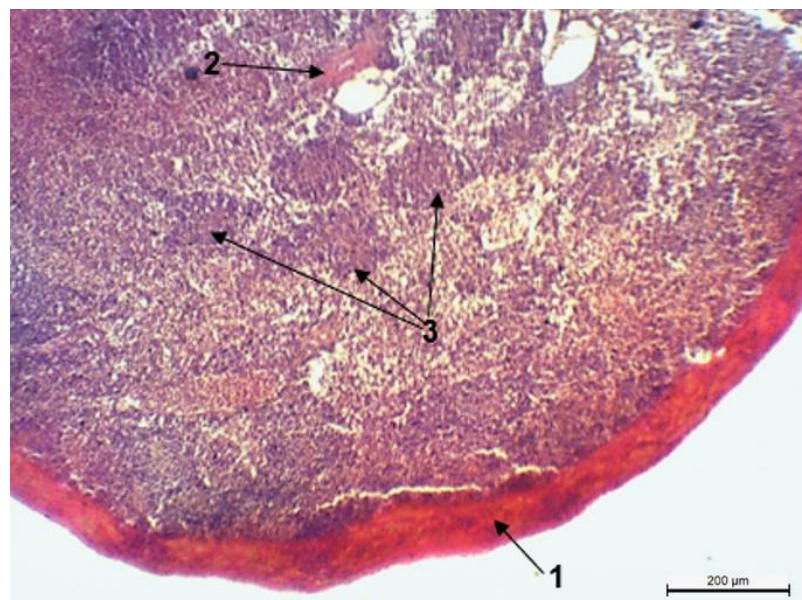


Рис. 19. Фрагмент селезінки ящірки прудкої: 1 – капсула; 2 – кровоносна судина; 3 – лімфоїдні вузлики. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 100.

У селезінці містилися лімфоїдні зони. Лімфоїдні вузли були оточені артеріолами і характеризувались тяжами дрібних гермінальних лімфоцитів з великими ядрами. У центрі вузлів реєструвались макрофаги, що нагадували гістіоцити.

Основною складовою частиною нирки у ящірки прудкої був нефрон, який складався з клубочків і каналців. Між нефронами простежувалась невелика кількість інтерстиціальної тканини. Гістологічним дослідженням нирок встановлено відсутність чіткої межі між кірковою та мозковою зонами, відсутність ниркової миски, клубочки розташовувались переважно під капсулою органу (рис. 20).

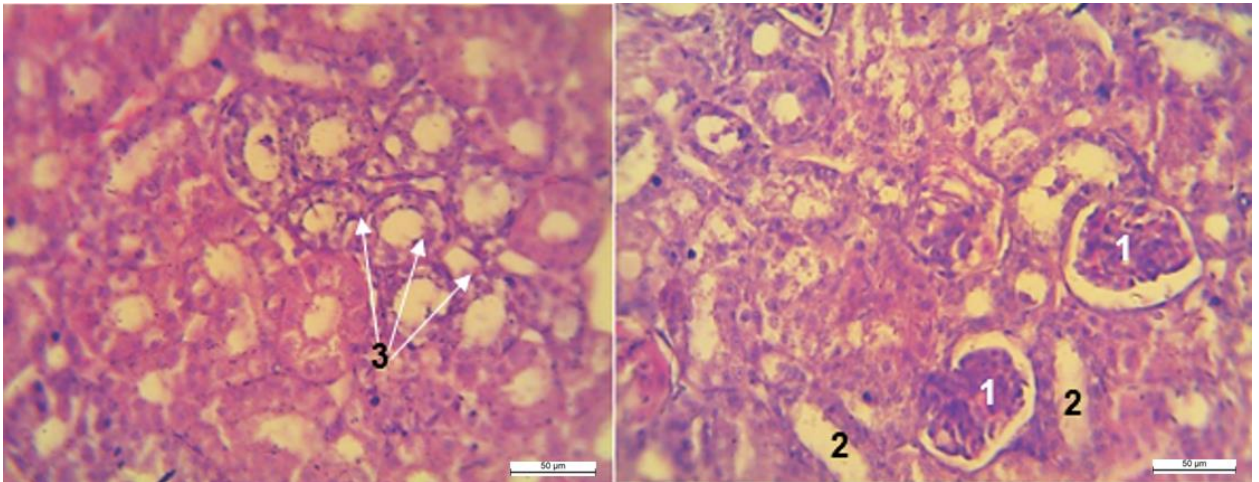


Рис. 20. Фрагмент нирки ящірки прудкої: 1 – судинні клубочки; 2 – проксимальні звивисті каналці; 3 – дистальні звивисті каналці. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

Широкі збірні трубки були вкриті епітеліальними клітинами кубоїдальної форми. Епітеліальні клітини, що вистилали дистальні звивисті каналці мали стовпчасту форму і містили еозинофільні гранули. Проксимальні каналці склалися з простого кубічного епітелію, поверхня клітин містила товстий шар мікрворсинок, які утворювали щіточкову облямівку.

Сечовий міхур був вистелений перехідним епітелієм, який мав стовпчасту та кубічну форму з базофільними ядрами. Стінка сечового міхура

містила шар гладком'язевих волокон.

Сім'яники були видовженої ромбоподібної форми із заокругленими кутами канальців. Вони вистелялись світлими стентакулярними клітинами та сперматогоніями. В концентричній фіброваскулярній стромі сполучної тканини спостерігались інтерстиціальні клітини (рис. 21 А). Геміпеніси складались з губчастої фіброваскулярної тканини, що містила безліч артеріальних і венозних каналів. Їх зовнішня поверхня була вкрита зроговілим епітелієм (рис. 21 Б).

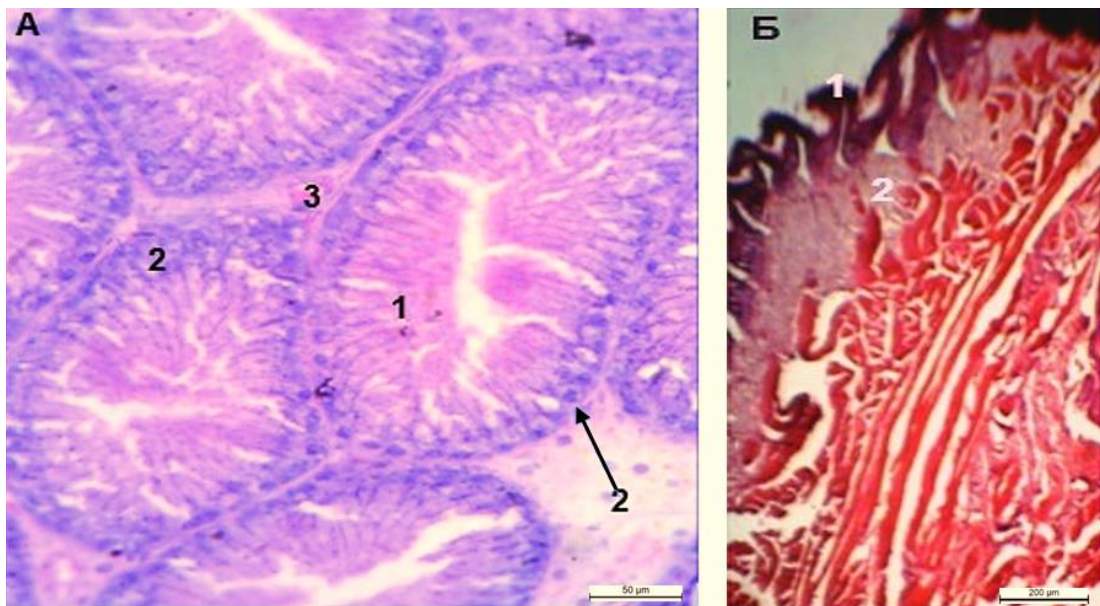


Рис. 21. Фрагмент сім'яника (А), геміпеніса (Б) ящірки прудкої. А: 1 – стентакулярні клітини; 2 – сперматогонії; 3 – фіброваскулярна сполучна тканина. Б: 1 – зроговілий епітелій; 2 – губчаста фіброваскулярна тканина з артеріальними та венозними каналами. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400 (А), x 100 (Б).

Яєчники склалися з зародкової, стромальної, судинної та нервової тканини. Одноядерна яйцеклітина була вкрита клітинною мембраною, вузькою прозорою оболонкою і шаром клітин фолікула. Миготливий, залозистий циліндричний епітелій, секретуючий слиз вистеляв яйцепровід. Тонкі стінки яйцепроводів містили альвеолярні та тубулоальвеолярні залози, покриті кубовидними епітеліальними клітинами з еозинофільною цитоплазматичною зернистістю (рис. 22).

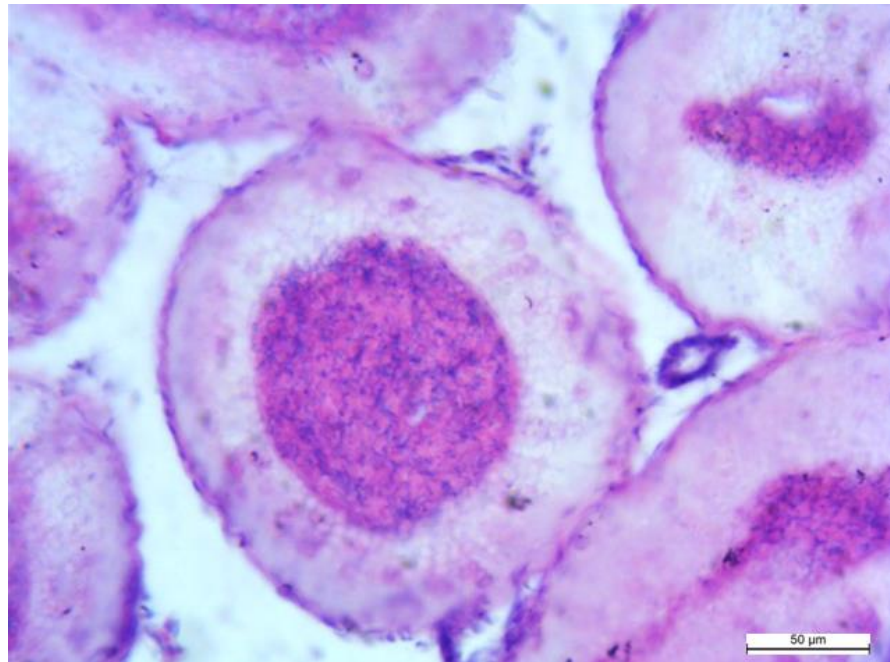


Рис. 22. Фолікул яєчника ящірки прудкої. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

Отже, проведеними морфологічними дослідженнями органів і тканин ящірки прудкої були визначені ряд особливостей, а саме: глоткові структури, вторинне піднебіння малорозвинені, слизова оболонка ротової порожнини вистелена багат шаровим плоским незроговілим епітелієм, складчастість слизової оболонки стравоходу та відсутність вираженого розмежування між стравоходом і шлунком. Ці відмінності були обумовлені функціональними особливостями поїдання їжі у ящірки прудкої (заковтуванням комах цілком, практично без попередньої механічної обробки в ротовій порожнині). Було зареєстровано наявність значної кількості келихоподібних клітин у слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту. Секреторні функції, яких у ящірки прудкої спрямовувались на вироблення слизу і відповідно захист слизової оболонки від механічного та хімічного пошкодження. Було виявлено велику кількість шлуночкових ямок слизової оболонки шлунка, за рахунок чого збільшилась його площа. Шлунок був звужений до товстого, добре розвиненого м'язового сфінктера (пілоруса). Визначено, що слизова оболонка кишечника вкривалась одношаровим циліндричним та простим стовпчастим

епітелієм; відсутність сліпої кишки.

Особливостями будови печінки ящірки прудкої встановлено радіальне розташування гепатоцитів, у вигляді балок навколо централобулярної вени та їх розташування у вигляді півкілець на інших ділянках; в цитоплазмі гепатоцитів реєстрували велику кількість глікогену.

Гістологічна будова нирок характеризувалась відсутністю чіткої межі між кірковою та мозковою зонами, відсутністю ниркової миски, клубочки розташовувались переважно під капсулою органу.

Морфологічними особливостями будови серця були два передсердя і один шлуночок, дві дуги аорти, поділ атріовентрикулярного клапану на декілька половин, який закривав отвори зв'язані з правим і лівим передсердям.

Легені мали мішкоподібну будову, кожен бронх входячи в легені відкривався в осьовому повітряному каналі без подальшого розгалуження. В товщі легень містилось безліч тонких перегородок, що будувались з поздовжньо орієнтованих пучків гладкої мускулатури і пухкої мережі колагенових і еластичних волокон.

Характерними особливостями морфологічної будови ящірки прудкої були також відсутність розмежування грудочеревної порожнини, наявність внутрішньоцеломічних зв'язок, тазове розташування нирок, пігментація задньої стінки стравоходу та язика, відмінності будови ворсинок слизової оболонки кишечника.

Результати досліджень опубліковані у працях:

Туль О. І. Деякі особливості анатомічної будови ящірки прудкої. Матеріали наук.-практ. конф. професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії, 13–14 травня 2015 р. Полтава : РВВ ПДАА, 2015. С. 77–79 [77].

Туль О. І. До морфології ящірки прудкої. *Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Серія: Ветеринарна медицина.* 2015. Вип. 8. С. 68–73 [78].

Туль О. І. Особливості морфології легень ящірки прудкої (*Lacerta agilis*). Зб. наук. праць наук.-практ. конф. професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії за підсумками науково-дослідної роботи в 2016 році, 17–18 травня 2017 р. Полтава : РВВ ПДАА, 2017. С. 329–331 [80].

Skrypka M. V., Panikar I. I., Kyrychko V. P., Tul O. I. Morphological Features of the Digestive Tube in Sand Lizards, *Lacerta agilis* (Sauria, Lacertidae). *Zoodiversity*. 2020. № 54(5). P. 375–382. Doi: 10.15407/zoo2020.05.375 [253].

3.3. Патоморфологічні зміни в органах ящірки прудкої за ешерихіозу

3.3.1. Патологоанатомічні зміни

У досліджених ящірок клінічними ознаками захворювання були: зниження активності, млявість, що давало змогу відловлювати їх без особливих зусиль.

Патологоанатомічним дослідженням тварин, з організму яких було виділено патогенні штами *Escherichia coli*, зареєстровано ознаки катарального гастроентероколіту, гіперемії та метеоризму кишечника. Також було встановлено, що виразність запальних реакцій у ящірок мала суттєві відмінності, зі слабо вираженими процесами ексудації. Так, в одних випадках виявлено метеоризм як тонкого, так і товстого відділів кишечника, а в інших – лише одного з відділів. У окремих особин зареєстровано виразні ознаки гастриту з потовщенням стінки шлунка, з них у однієї ящірки був копростаз.

На поверхні та в товщі світло-червоних легень у більшості ящірок реєстрували плямисте забарвлення насичено-червоного кольору без чітких меж. Паренхіма легень підвищено зволожена, при стисканні з просвіту фавеол та бронхів виділялась незначна кількість пінистої, водянистої рідини.

Печінка була дряблою, помірно збільшеною в об'ємі та мала нерівномірне забарвлення. Реєструвалось підвищене зволоження паренхіми

нирок, кровонаповнення судин. Нирки були нерівномірного червоного кольору. В інших органах на макроскопічному рівні змін запального характеру не виявлено.

Патологоанатомічні зміни в органах ящірки прудкої за ешерихіозу відображено на рисунку 23.



Рис. 23. Патологоанатомічні зміни в органах ящірки прудкої за ешерихіозу: 1 – здуття кишечника; 2 – гіперемія легень; 3 – білковий гепатоз; 4 – гіперемія стінки кишечника.

3.3.2. Патогістологічні зміни

Проведеним гістологічним дослідженням органів ящірок з яких виділено патогенну *Escherichia coli*, встановлено патологічні зміни в печінці у вигляді вогнищевої гіперемії, зернистої дистрофії, некрозу гепатоцитів. Характерним було розширення просвіту синусоїдних капілярів, кровонаповнення внутрішньочасточкових судин з ознаками гемолізу. Спостерігались периваскулярні клітинні муфти.

На великих ділянках органу гепатоцити були сіро-рожевого кольору, без чітких контурів, збільшені в об'ємі, не в усіх клітинах простежувались ядра. В окремих ділянках печінки гепатоцити втрачали форму, ставали округлими, з

просвітленою цитоплазмою. За гідропічної дистрофії в гепатоцитах спостерігалась фрагментація цитоплазми по всій площі клітини, а в окремих клітинах її цілісність зберігалась лише навколо ядра. На цих ділянках реєструвалось нерівномірне, розріджене розташування глікогену в цитоплазмі гепатоцитів (рис. 24). В печінці також було виявлено осередки некрозу, ділянки клітинних інфільтратів, в яких переважали гетерофіли. Під капсулою органу виявляли запальні інфільтрати округлої та веретеноподібної форми.

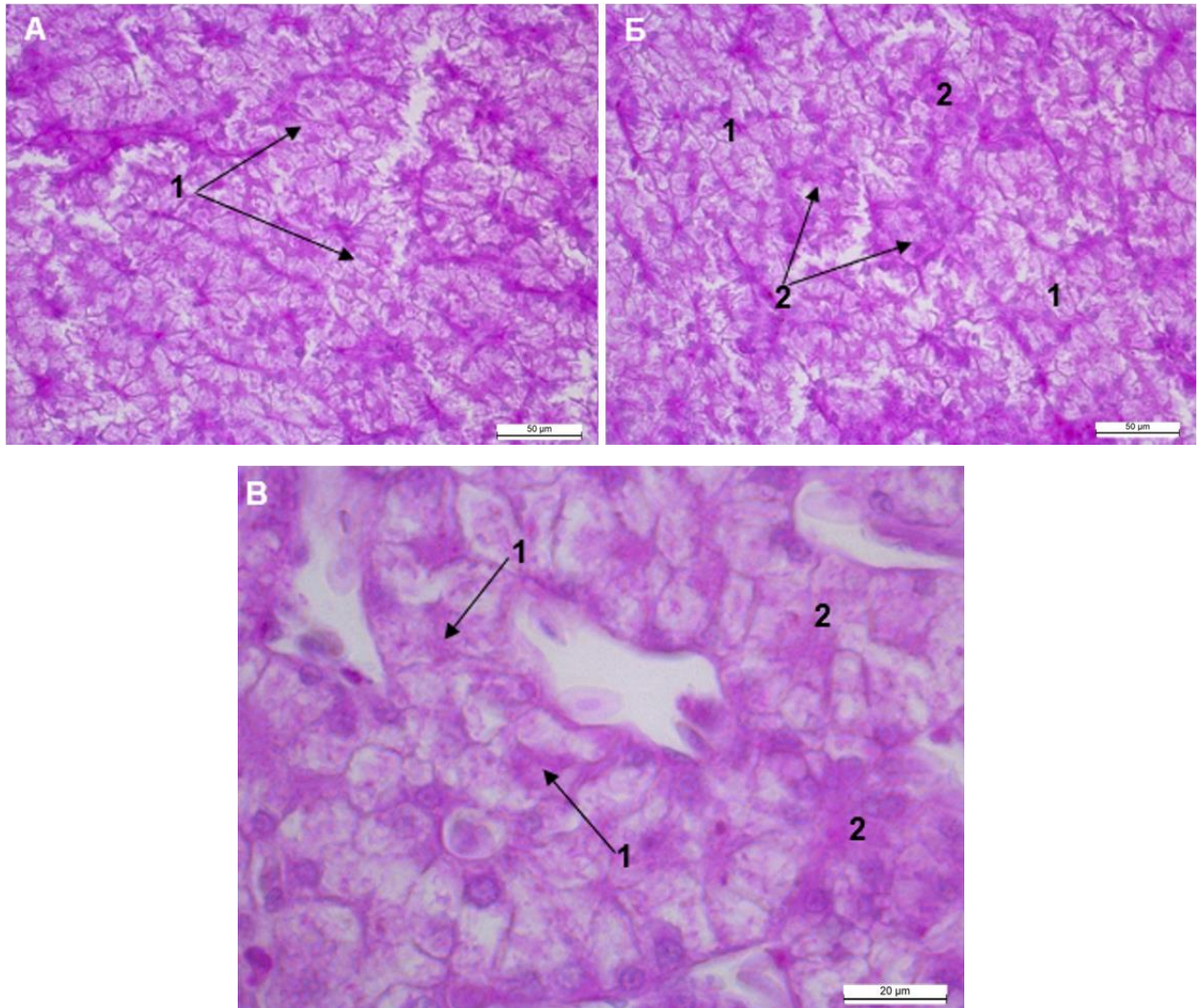


Рис. 24. Фрагмент печінки ящірки прудкої за ешерихіозу: 1 – зменшення вмісту та нерівномірний розподіл гранул глікогену в цитоплазмі гепатоцитів; 2 – некротичні зміни гепатоцитів. Забарвлення PAS-реакція за Мак-Манусом. Збільшення x 400 (А, Б); x 1000 (В).

Гістологічним дослідженням стінки шлунка встановлено, що поверхня слизової оболонки вкрита аморфною еозинофільною масою, в якій

простежувався клітинний детрит, епітелій на різних стадіях руйнування (рис. 25). Епітеліоцити мали ознаки гідропічної дистрофії та руйнування. Характерним був виразний набряк власної пластинки слизової оболонки. Зареєстровано порушення цілісності м'язової пластинки внаслідок набряку.

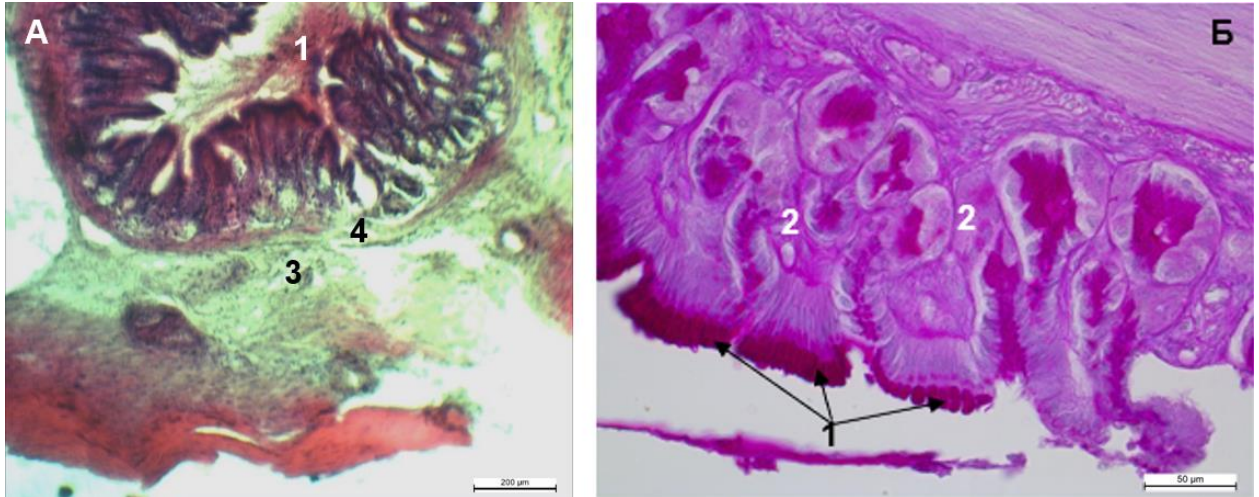


Рис. 25. Фрагмент стінки шлунка ящірки прудкої за ешерихіозу: 1 – нитчастоподібні нашарування слизу; 2 – некротичні зміни слизової оболонки шлунка; 3 – набряк сполучної тканини підслизової основи; 4 – набряк та руйнування м'язової пластинки. Забарвлення: гематоксиліном та еозином (А); PAS-реакція за Мак-Манусом (Б). Збільшення x 100 (А); x 400 (Б).

На поверхні слизової оболонки та в просвіті кишечника виявлено детритні маси з домішками глікозаміногліканів. Гіперсекреція келихоподібних клітин була початком патологічного процесу з утворенням осередків клітинних інфільтратів, які склались з некротизованих епітеліоцитів та келихоподібних клітин. В подальшому патологічний процес охоплював глибше розташовані ділянки слизової оболонки, де відбувалась некротизація до м'язової пластинки та відторгнення в просвіт кишечника детритних мас, у складі яких були глікозаміноглікани (рис. 26).

Дослідженням тонкого відділу кишечника встановлено набряк строми ворсинок та підслизової основи. На окремих ділянках слизової оболонки значний набряк призводив до втрати гістологічної будови строми. Характерним було помірне кровонаповнення судин та мукоїдне набухання їх

стінок. Потовщена стінка окремих ворсинок містила клітинні інфільтрати, її строма була з ознаками набряку. Запальний інфільтрат локалізувався переважно на апікальній частині ворсинок, епітеліоцити зливались в суцільні тяжі, при цьому контури клітин та їх ядра ледь простежувались. Ядра були з ознаками пікнозу і рексису. В апікальній частині цитоплазми епітеліоцитів ворсинок виявлено коричнево-бурі включення та некроз клітин. Судини підслизової основи кровонаповненні, лімфоїдні вузлики добре виражені з щільним розташуванням лімфоцитів. Окремі ворсинки слизової оболонки мали морфологічну будову папілом. Спостерігалась вогнищева гіперплазія камбіальних клітин епітелію слизової оболонки, які розташовувались на базальній мембрані. Строма слизової оболонки таких ділянок була з ознаками мукоїдного набухання. В товстому відділі кишечника зареєстровано більш виражені процеси альтерації.

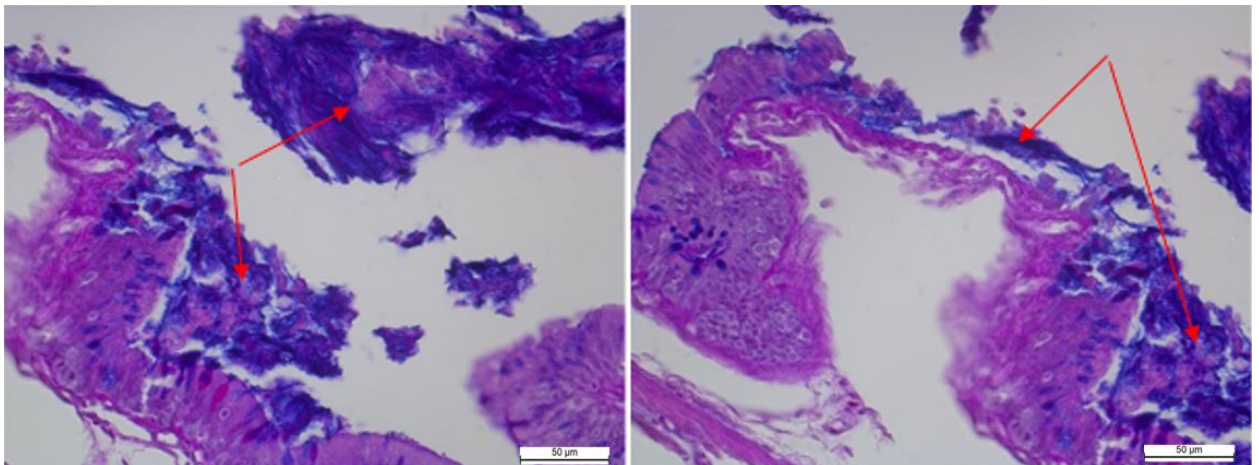


Рис. 26. Фрагмент стінки товстого кишечника ящірки прудкої за ешерихіозу: значна кількість детритних мас та глікозаміногліканів на поверхні слизової оболонки товстого кишечника. Забарвлення: PAS-реакція за Мак-Манусом та альціановим синім за Стідменом. Збільшення x 400.

Гіперплазія лімфоїдних утворень реєструвалась майже по всій площі слизової оболонки стінки товстого відділу кишечника. Спостерігалась дифузна інфільтрація підслизової основи слизової оболонки, внаслідок

гіперплазії лімфоїдної тканини та лімфоїдних вузликів (рис. 27).

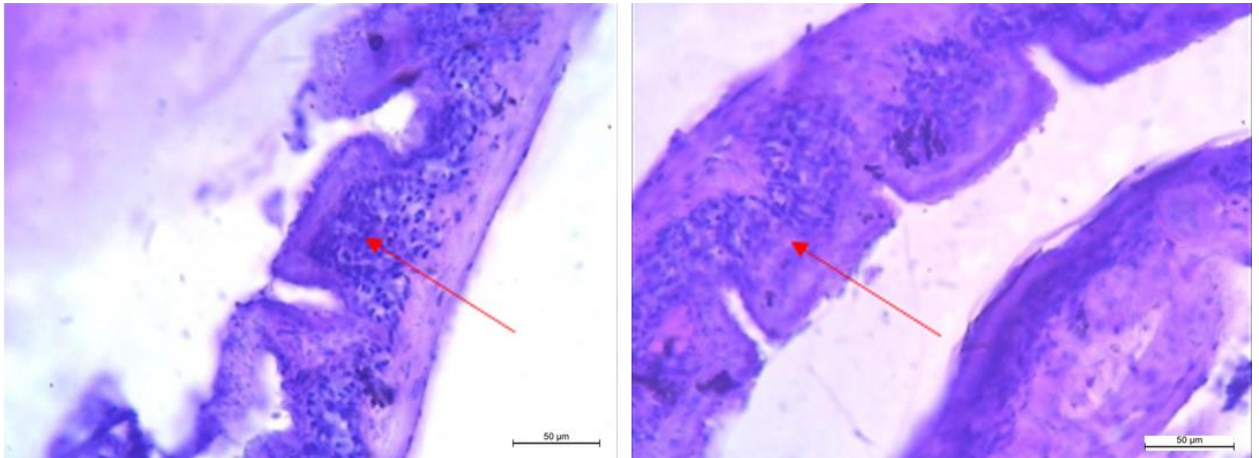


Рис. 27. Фрагмент стінки товстої кишки яшірки прудкої за ешерихіозу: гіперплазія дифузної лімфоїдної тканини та лімфоїдних вузликів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

В легнях зареєстровано ознаки інтерстиційної пневмонії у вигляді потовщення стінки фавеол за рахунок клітинних інфільтратів, кровонаповнення капілярів, зменшення просвіту фавеол. На апікальній частині пневмоцитів виявлено скупчення еозинофільної гомогенної маси, що містила гетерофіли.

Дослідженням нирок встановлено виражену гіперемію, зернисту дистрофію нефроцитів, невеличкі інфільтрати, що складались з 6 – 14 клітин. В окремих ділянках нирок епітелій звивистих каналців мав ознаки зернистої і гідропічної дистрофії. На інших ділянках гістологічного зрізу виявлено значне збільшення кількості нефроцитів з ознаками гідропічної дистрофії, руйнування епітеліальних клітин з оголенням базальної мембрани. Характерними були також клітинні інфільтрати строми нирок та дистрофічні зміни в ендотелію судинних клубочків.

По всій тканині нирок зареєстровано звивисті каналці, в нефроцитах яких відбувалось: збільшення об'єму ядер, каріорексис. Навколо патологічно змінених ядер, в цитоплазмі виявляли нагромадження у вигляді дрібних зерен. Особливістю патологічного процесу в епітелії окремих каналців було збереження цілісності ядер у більшості клітин (рис. 28).

Була встановлена різна ступінь прояву властивостей PAS-позитивної речовини апікальної частини нефроцитів звивистих каналців, яка істотно відрізнялась навіть в епітеліоцитах каналців, розташованих поруч. На апікальній частині нефроцитів без виражених ознак патології, вуглеводно-білкові комплекси мали вигляд тоненької облямівки рожевого кольору. Дифузна аморфна маса клітин з ознаками дистрофії і некрозу заповнювала просвіт каналців та в поодиноких випадках закупорювала їх просвіт.

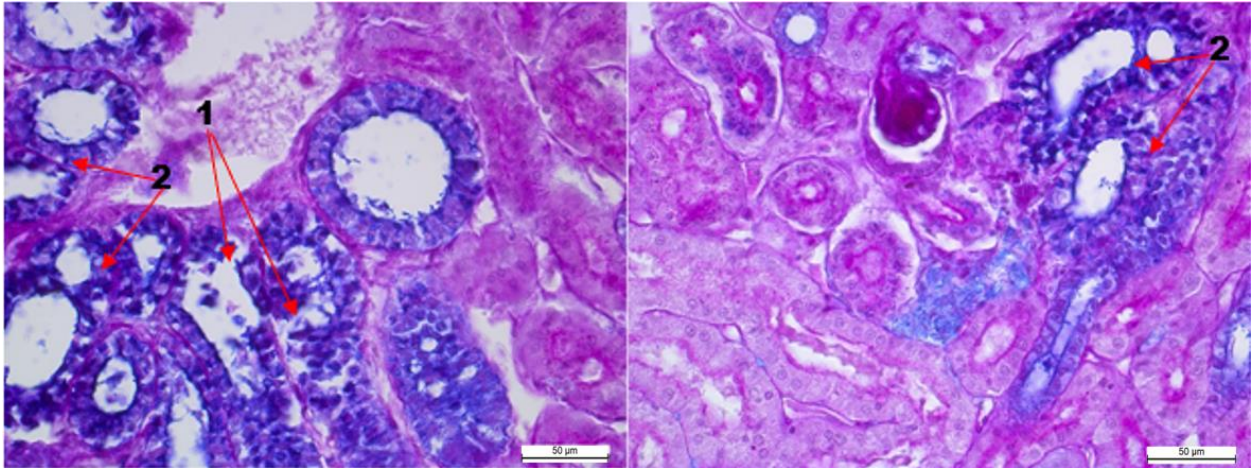


Рис. 28. Фрагмент нирки ящірки прудкої за ешерихіозу: 1 – деструкція епітелію ниркових каналців; 2 – нагромадження глікозаміногліканів в цитоплазмі епітелію ниркових каналців. Забарвлення: PAS-реакція за Мак-Манусом та альціановим синім за Стідменом. Збільшення x 400.

Дослідженням селезінки встановлено, що біла пульпа займала більше половини тканини органу. Крім того зареєстровано окремі лейкоцитарні інфільтрати червоної пульпи та кровонаповнення судин.

Отже, за результатом проведених досліджень встановлено, що в організмі ящірки прудкої за ешерихіозу характерним було здуття стінки кишечника, катаральний гастроентероколіт, набряк стінки шлунка та товстого відділу кишечника у поєднанні з некрозом ворсинок слизової оболонки товстого відділу кишечника; спленіт, вогнищева інтерстиційна пневмонія, гепатит і нефрозо-нефрит з утворенням «гетерофільних гранульом». У нирках білкова (зернисто-гідропічна) тубулопатія супроводжувалась зростанням

вмісту глікопротеїнів в апікальній частині дистрофічно змінених нефроцитів.

Результати досліджень опубліковані у працях:

Туль О. І. Морфологічні особливості організму ящірки прудкої за латентного перебігу колібактеріозу. *Аграрний вісник Причорномор'я. Ветеринарні науки*. 2017. Вип. 83. С. 268–274 [79].

3.4. Патоморфологічні зміни в органах ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу

3.4.1 Патологоанатомічні зміни

У досліджених ящірок за асоціації ешерихіозу зі стафілококозом реєструвались помірно виражені клінічні ознаки захворювання: млявість та зміна поведінки.

За результатом патологоанатомічного розтину встановлено зміни в органах дихальної та травної систем. Зареєстровано помірне здуття шлунка та кишечника, потовщення стінки та гіперемію товстого відділу кишечника. Вміст шлунка та кишечника був слизистої консистенції, непрозорий, сіро-білого забарвлення (рис. 29 – А).



Рис. 29. Патологоанатомічні зміни ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу: 1 – гепатоз; 2 – гіперемія серозної оболонки стінки кишечника; 3 – запальна гіперемія легень.

Під час розтину в усіх тварин було виявлено жовто-глинясте забарвлення печінки з дрібними крововиливами та осередками гіперемії. У 2-х ящірок печінка була дряблою консистенції та збільшена в об'ємі (рис. 29 – Б).

Легені мали нерівномірне червоне забарвлення, дифузний червоний колір у випадках виразної артеріальної гіперемії (рис. 29 – В). На розрізі з просвіту фавеол і бронхів виділялась піниста рідина сірого забарвлення.

Паренхіма нирок та селезінки була підвищено зволожена, нерівномірного червоного кольору.

3.4.2. Патогістологічні зміни

Гістологічним дослідженням в легенях було встановлено дрібновогнищеві осередки серозної, серозно-фібринозної пневмонії, що мали прояв у вигляді скупчень у просвіті фавеол аморфної еозинофільної маси з сітчастоподібними домішками фібрину та клітинними елементами (рис. 30 – А, Б). Виявлено поліморфноклітинні інфільтрати, а на поверхні стінок фавеол, а також в їх просвіті були макрофаги. Дрібні судини були кровонаповненні, спостерігалось потовщення стінок фавеол. Детритні маси були зареєстровані на місці зруйнованого епітелію в окремих ділянках внутрішньої поверхні фавеол.

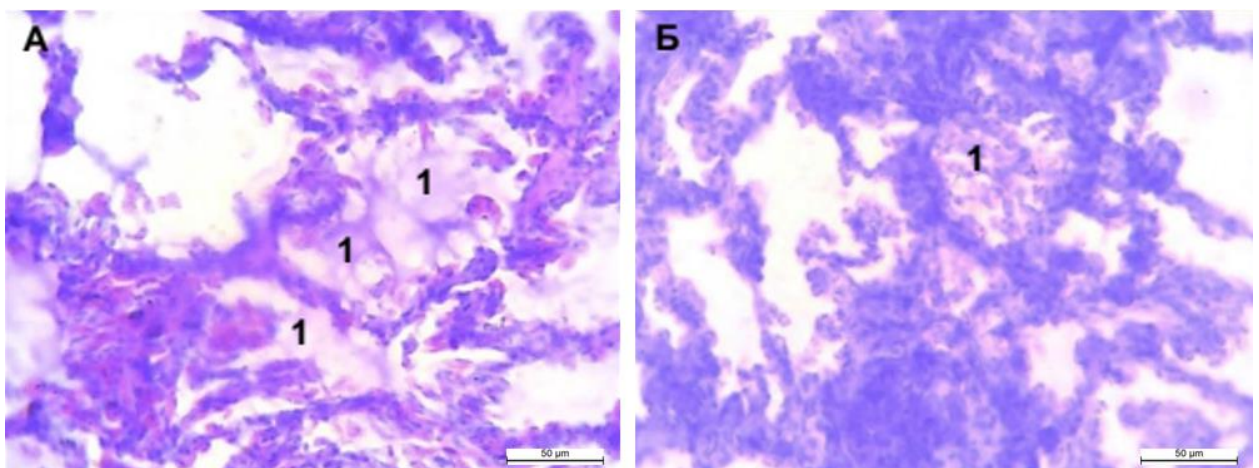


Рис. 30. Фрагмент легені ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу: 1 – серозно-фібринозний ексудат в просвіті фавеол. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

Гістологічним дослідженням печінки встановлено розширення просвітів синусоїдальних капілярів та венозних судин, кровонаповнення судин, утворення «периваскулярних муфт» (рис. 31 – А, В). В цитоплазмі гепатоцитів була значно зменшена концентрація глікогену, яка виявлялась у вигляді дрібнозернистих включень, які помірно інфільтрували гепатоцити (рис. 31 – Б). В інших клітинах навколо ядра цитоплазма збережена, а по периферії в цитоплазмі розміщувались дрібні зернисті утворення глікогену.

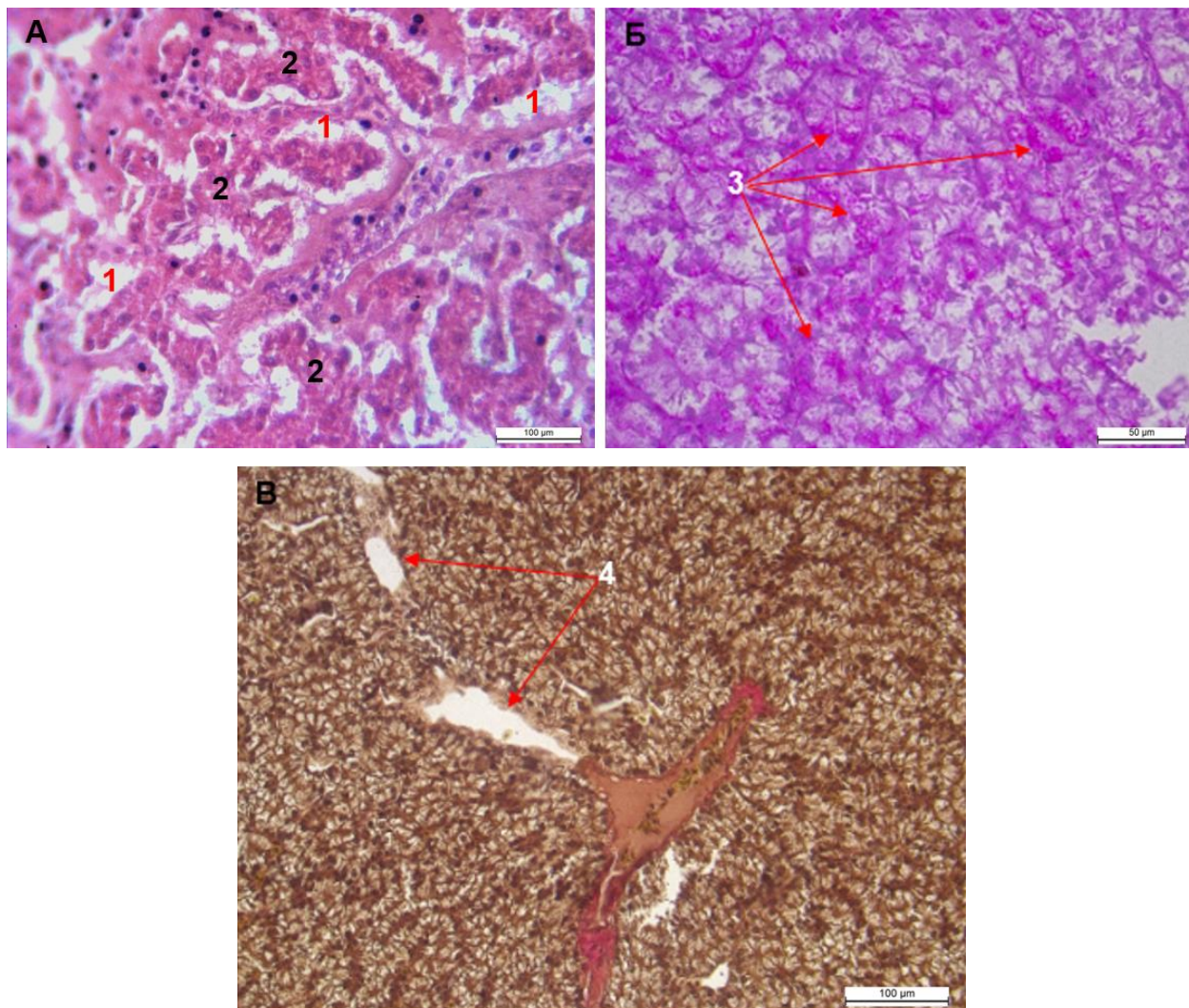


Рис. 31. Фрагмент печінки ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу: 1 – розширення просвіту синусоїдальних капілярів; 2 – зерниста дистрофія гепатоцитів; 3 – зменшення вмісту та неоднорідний розподіл глікогену в цитоплазмі гепатоцитів; 4 – розширення венозних судин печінки. Забарвлення: гематоксиліном та еозином (А); PAS-реакція за Мак-Манусом (Б); за Ван-Гізон (В). Збільшення x 200 (А, В); x 400 (Б).

У цитоплазмі гепатоцитів відзначалось формування великих вакуолей із зсувом ядра на периферію, у результаті чого утворились перснеподібні клітини. Одночасно в цитоплазмі одних клітин простежувались великі жирові включення, а в інших – дрібні вакуолі, крім того, були наявні клітини взагалі без ознак вакуолізації цитоплазми. Також реєстрували значну кількість тригліцеридів жовто-помаранчевого кольору в цитоплазмі гепатоцитів (рис. 32). Вище зазначене свідчить на користь порушення ліпідного обміну і, як наслідок, виникнення жирової дистрофії паренхіми печінки.

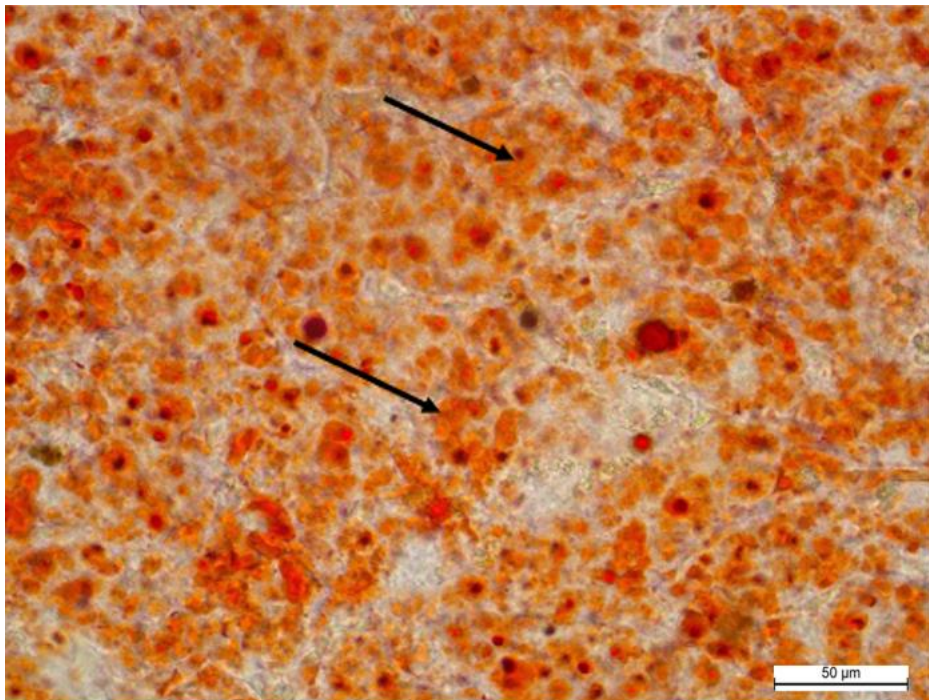


Рис. 32. Фрагмент печінки ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу: значна кількість тригліцеридів в цитоплазмі гепатоцитів. Забарвлення суданом III. Збільшення x 400.

Разом з тим, характерними були гіперплазія Купферовських клітин та наявність запальних інфільтратів, до складу яких входили гетерофільні клітини. Було виявлено кровонаповнення синусоїдальних просторів, де еритроцити мали ознаки гемолізу. Слід зазначити, що в печінці тварин також відзначалось мукоїдне набухання сполучної тканини (рис. 33 – В). На великих ділянках капсула була еозинофільною внаслідок накопичення білкових сполук в стромальних елементах та фібриноїдного некрозу; відзначалось утворення

пігменту (меланіну) чорного, темно-коричневого забарвлення (рис. 33 – Г).

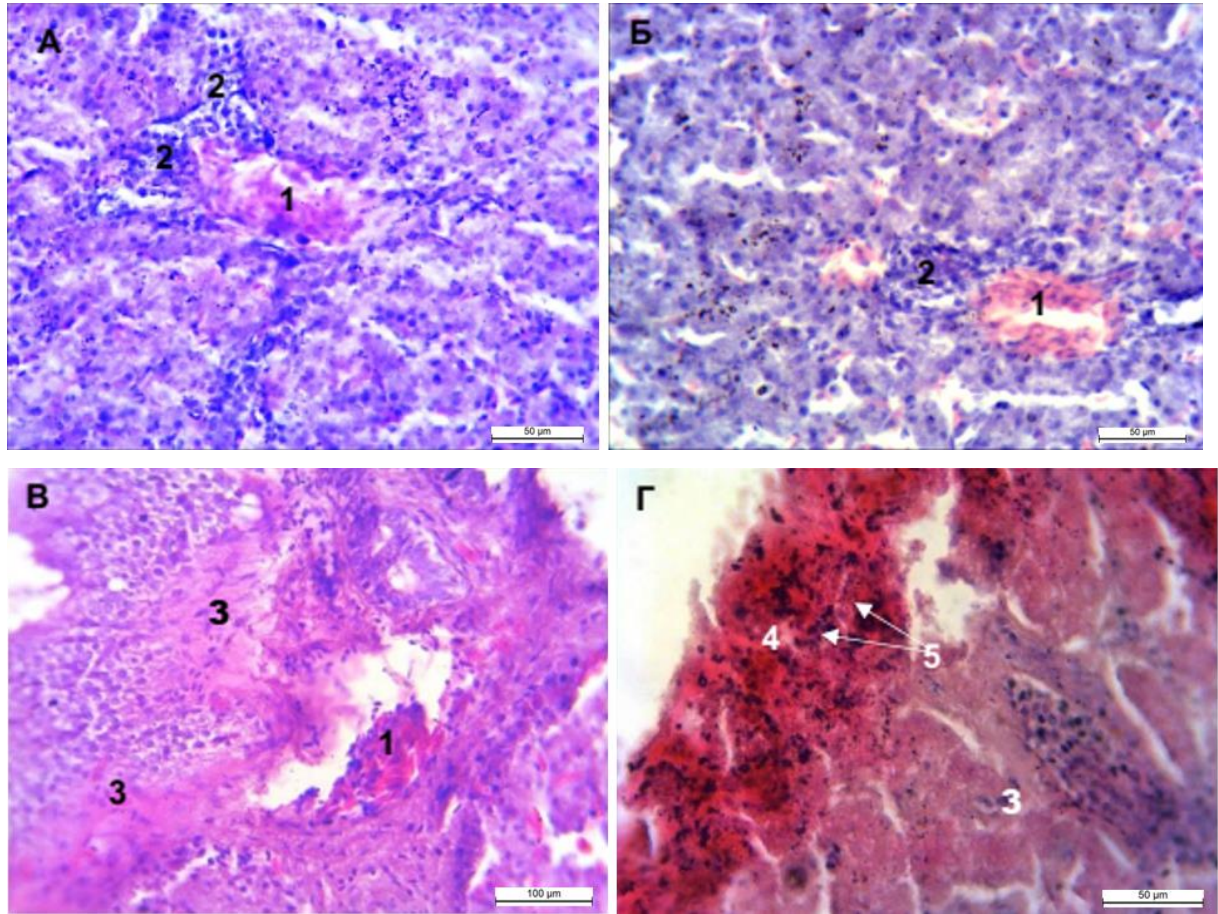


Рис. 33. Фрагмент печінки ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу: 1 – кровонаповнення судини середнього калібру; 2 – периваскулярні клітинні інфільтрати; 3 – фібриноїдне набухання, некроз; 4 – еозинофільність капсули; 5 – пігмент меланін. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400 (А, Б, Г); x 200 (В).

В підшлунковій залозі характерним був набряк строми, гіперемія та потоншення стінок судин. В ділянках з набряком зареєстровано патологічно змінені ядра ендокриноцитів, еозинофільну цитоплазму секреторних клітин, без чітких контурів.

У нирках виразними були гіперемія, набряк строми та гетерофільні розсіяні вогнищеві запальні інфільтрати. Нефроцити як проксимальних, так і дистальних відділів нефрона були з ознаками гідропічної дистрофії; клітини були значно збільшені в об'ємі. Цитоплазма була нерівномірного забарвлення та мала пінистий вигляд. Відбувалося руйнування апікальної ділянки цитолемі; в

просвіті звивистих каналців спостерігались еозинофільні маси, в яких можна було простежити фрагменти зруйнованих клітин та їх ядра. У сполучній тканині між звивистими каналцями було зареєстровано невеличкі вогнища скупчення клітин із еозинофільною цитоплазмою. Капіляри судинних клубочків були кровонаповненні. Було виявлено сладж-феномен та утворення мікротромбів, фібриноїдний некроз стінки окремих петель судинних клубочків, стінка яких набула еозинофільних властивостей. У просвіті капсули нефрона речовина насиченого рожевого або червоного кольору, остання містила поодинокі клітини з базофільним ядром (рис. 34).

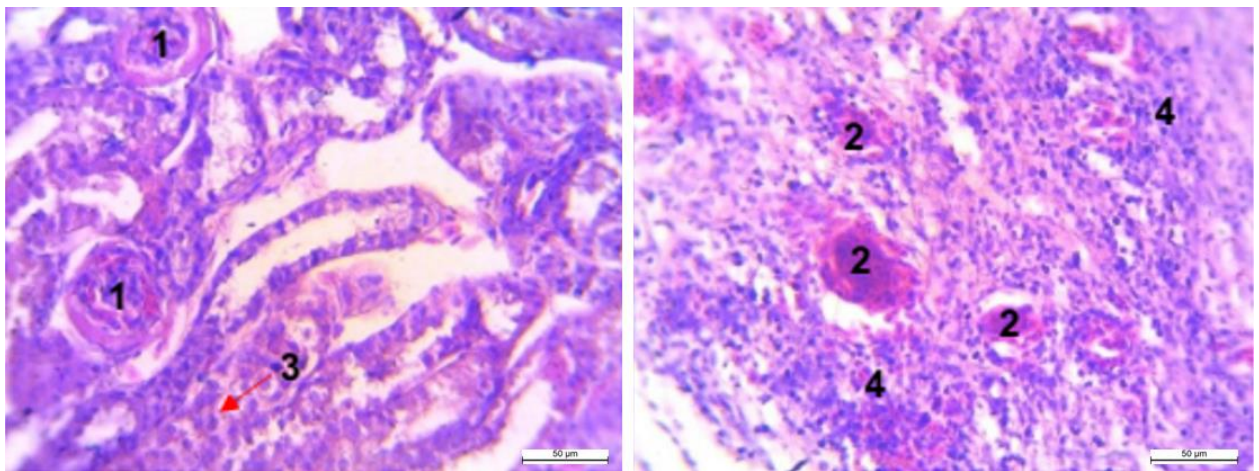


Рис. 34. Фрагмент нирки ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу: 1 – екстракапілярний серозний гломерулонефрит; 2 – кровонаповнення судин стромы; 3 – гідропічна дистрофія нефроцитів; 4 – клітинні інфільтрати. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

У селезінці було виявлено значне розширення просвіту судин різних калібрів та їх кровонаповнення судин. У просвіті розширених судин зареєстровані конгломерати еритроцитів з ознаками сладж-феномену. Спостерігались периваскулярні набряки та некроз ретикулярної тканини. В осередках набряку були клітинні інфільтрати червоної пульпи. Червона пульпа містила еритроцити, лейкоцити та свіжі крововиливи. Більш виражений набряк був виявлений по периферії органу (рис. 35 – А, Б). Лімфатичні вузлики різні за розміром, більш дрібні по периферії органу. Контури лімфатичних вузликів добре простежувались. Кількість лімфоцитів

та макрофагів збільшувалась по всій тканині органу. Макрофаги великі, не рідко в цитоплазмі містились базофільні фрагменти зруйнованих клітин.

На значних ділянках селезінки контури лімфатичних вузликів не простежувались внаслідок злиття останніх із лейкоцитарними інфільтратами червоної пульпи. В осередках набряку органу стінки кровоносних судин та центральних артерій були потовщені. Крім того, набряк призвів до розшарування стінки судин, волокниста будова стінки останніх добре простежувалась. Було виявлено ендотелій з ознаками вакуолізації, відокремлення ендотеліоцитів від базальної мембрани. Було зареєстровано набряк капсули та трабекул органу, розволокнення сполучної тканини (рис. 35 – В, Г).

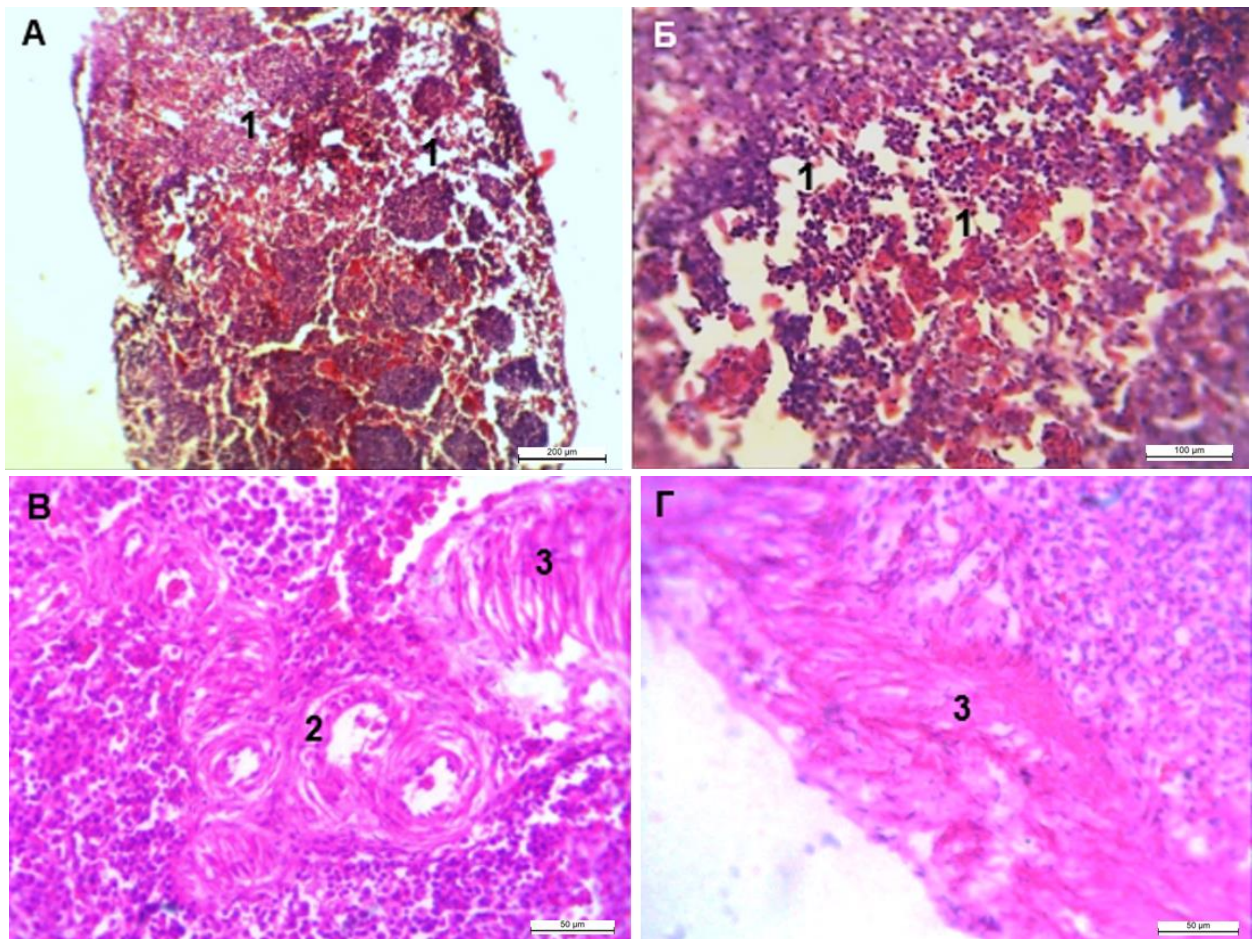


Рис. 35. Фрагмент селезінки ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу: 1 – набряк ретикулярної тканини; 2 – набряк стінки кровоносних судин; 3 – набряк капсули. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 100 (А); x 200 (Б); x 400 (В, Г).

У середньому та задньому відділах травної трубки спостерігалися такі

процеси: набряк слизової оболонки, гіперсекреція слизу келихоподібними клітинами та слизовими залозами. На поверхні слизової оболонки виявлено еозинофільну масу (слиз) з домішками десквамованого епітелію та інших клітин (рис. 36).

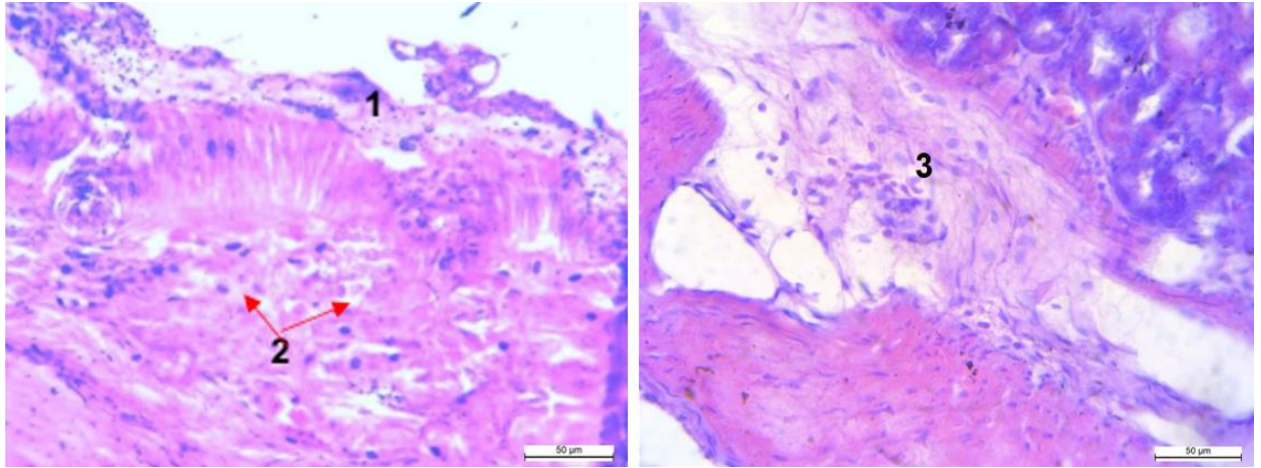


Рис. 36. Фрагмент стінки шлунка ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу: 1– слиз на поверхні слизової оболонки; 2 – набряк та колікваційний некроз епітеліоцитів; 3 – набряк сполучної тканини. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

Ворсинки були потовщені внаслідок набряку строми, відбувалась вакуолізація епітеліоцитів, їх руйнування, оголення базальної мембрани. На ділянках, де цілісність цитолемі епітеліоцитів була збережена, але були виражені ознаки гідропічної дистрофії, епітелій мав сітчастий вигляд. На апікальній поверхні ворсинок (не рідко і по всій площі ворсинок з 2-4) реєструвались конгломерати з клітинних інфільтратів та епітеліоцитів на різних стадіях руйнування. У випадках руйнування каркаса ворсинок спостерігались процеси виразного набряку та лізису сполучнотканинних елементів і глибоких шарів слизової оболонки.

На окремих ділянках стінки тонкої кишки набряк призвів до руйнування підслизової основи із порушенням структури крипт. В товщі слизової оболонки мали прояв нечітко окреслені запальні інфільтрати, у яких можна було простежити наявність клітин з еозинофільною грануляцією цитоплазми. У наслідок помірно вираженого набряку м'язової оболонки міоцити нещільно

прилягали один до одного, також утворились порожнини, заповнені серозною набряковою рідиною. Міоцити мали ознаки білкової дистрофії. Набряк призвів до істотного збільшення проміжку між двома шарами м'язової оболонки. У серозній оболонці було виявлено виражений набряк та кровонаповнення судин.

Процеси виразного набряку та лізису сполучнотканинних елементів у глибоких шарах слизової оболонки більш виражені в товстому відділі кишечника (рис. 37 – А, Б). В одних випадках було зареєстровано збільшення площі лімфатичних вузликів за рахунок набряку, а в інших – за рахунок гіперплазії (рис. 37 – В, Г).

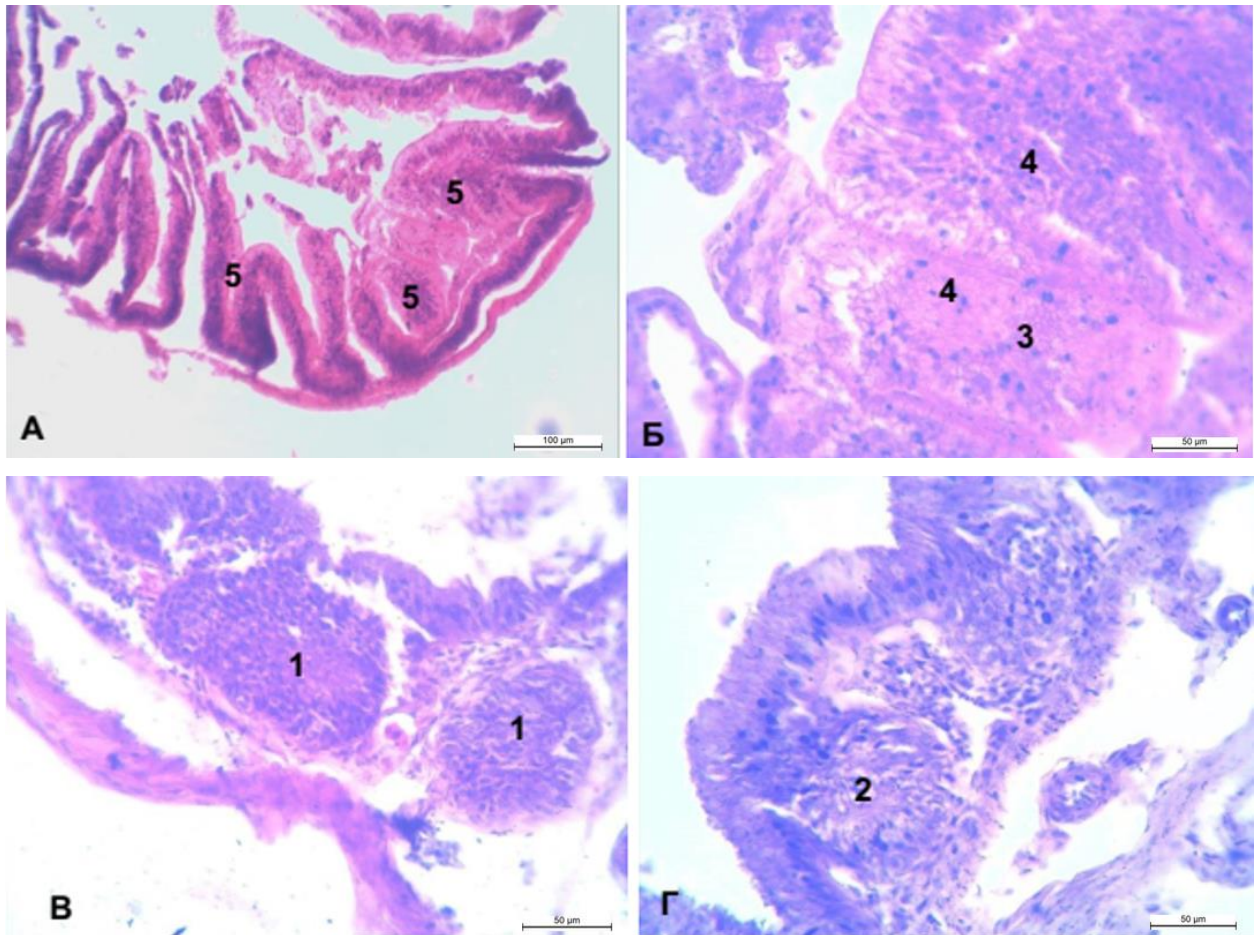


Рис. 37. Фрагмент стінки товстого кишечника ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу: 1 – гіперплазія лімфоїдних вузликів; 2 – набряк строми лімфоїдних вузликів; 3 – набряк строми ворсинок; 4 – вакуолізація та некроз епітеліоцитів; 5 – запальні інфільтрати слизової оболонки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 200 (А); x 400 (Б, В, Г).

Крім вище зазначених процесів, в товстому відділі кишечника зареєстровано клітинні інфільтрати, що охоплювали усю товщу слизової оболонки (рис. 38).

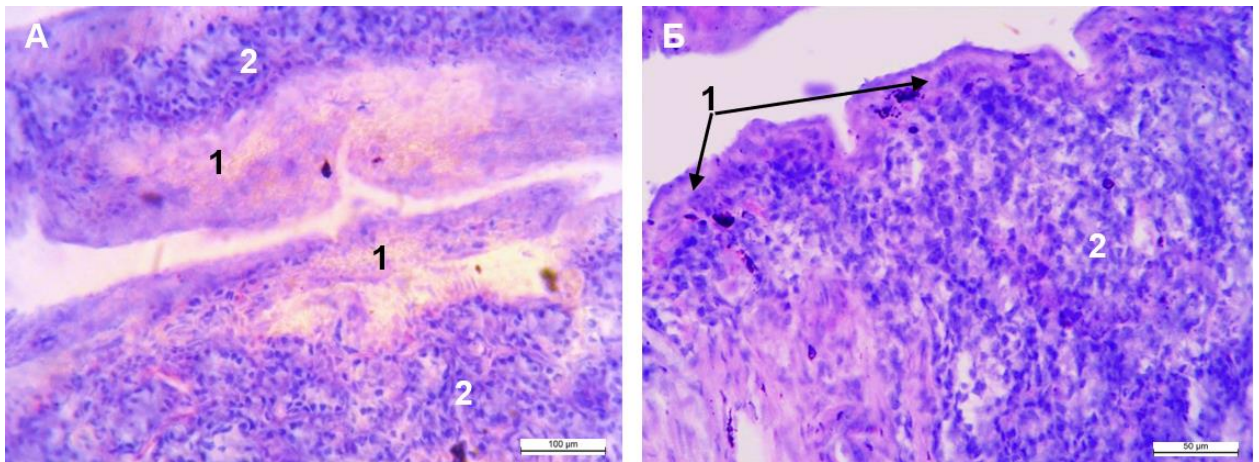


Рис. 38. Фрагмент дистального відділу товстого кишечника ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу: 1 – некроз апікальної частини слизової оболонки; 2 – дифузні клітинні інфільтрати слизової оболонки. Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення x 200 (А); x 400 (Б).

Отже, за результатом проведеного патоморфологічного дослідження асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу в організмі ящірки прудкої встановлено метеоризм кишечника, гострий катаральний гастроентероколіт, вогнищеву серозну пневмонію, нефрозо-нефрит, гепатит. У селезінці та стінці кишкової трубки – гіперплазія лімфоїдних вузликів, що вказувало на їх імунологічну перебудову.

Результати досліджень опубліковані у працях:

Туль О. І. Патоморфологічні зміни в організмі ящірки прудкої (*Lacerta agilis*) за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. 2020. Вип. 5. С. 192–197. Doi: 10.31890/vttp.2020.05.34 [82].

3.5. Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального ешерихіозу

3.5.1. Патологоанатомічні зміни

В результаті досліджень встановлено, що штам *Escherichia coli* СТМ-3 виділений від ящірки прудкої мав патогенні властивості та спричиняв 100 % загибель лабораторних тварин після внутрішньочеревного введення.

Патологічний процес через 24 – 48 годин після експериментального зараження білих мишей патогенними штамами *E. coli* характеризувався геморагічним діатезом слизових та серозних оболонок органів серцево-судинної, дихальної та травної систем. Селезінка була темно-вишневого забарвлення внаслідок кровонаповнення судин (рис. 39).

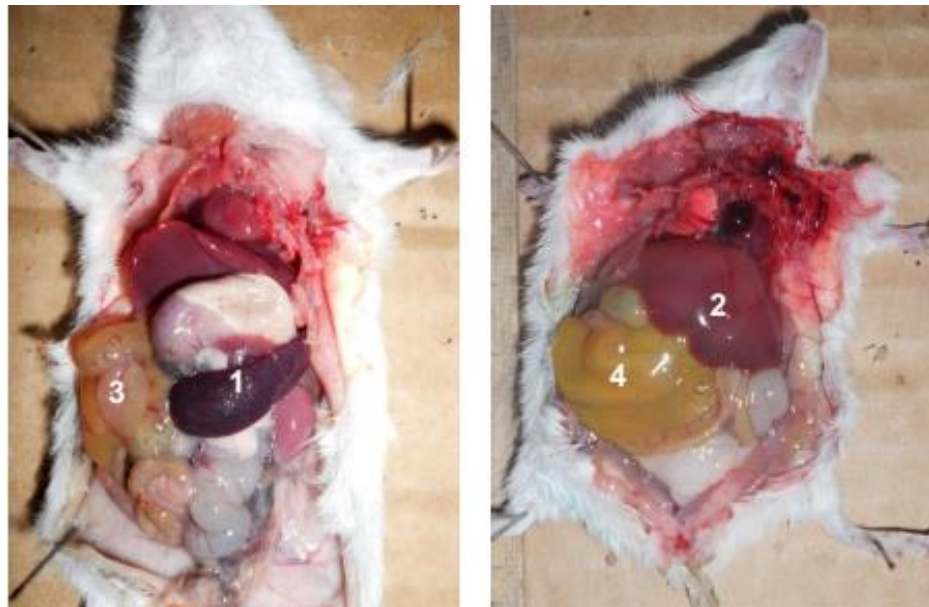


Рис. 39. Внутрішні органи білих мишей за експериментального ешерихіозу: 1 – спленомегалія; 2 – вогнищевий білковий гепатоз; 3 – метеоризм товстого відділу кишечника; 4 – катаральний ентерит.

Печінка на розрізі дряблої консистенції з крововиливами, була нерівномірного глинястого кольору, (рис. 40 – А). Кишечник мав ознаки зажиттєвого газоутворення, судини брижі кровонаповненні, вміст з домішками міхурців повітря (рис. 40 – Б).

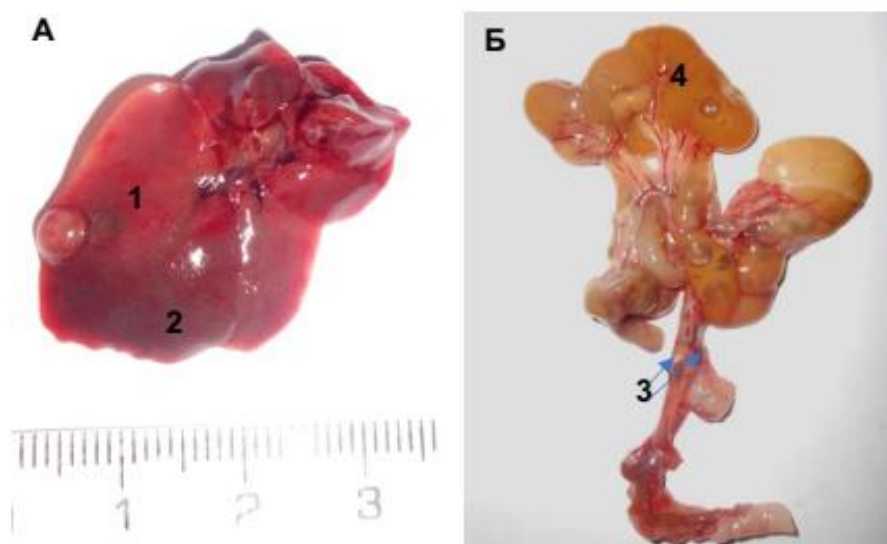


Рис. 40. Печінка (А) та кишечник (Б) білої миші за експериментального ешерихіозу: 1 – білковий гепатоз; 2 – крововиливи; 3 – лімфанодулїт; 4 – катаральне запалення стінки кишечника.

3.5.2. Патогістологічні зміни

Проведеним гістологічним дослідженням серця встановлено зернисту дистрофію кардіоміоцитів, кровонаповнення судин міокарду та епікарду, крайове стояння лейкоцитів у кровоносних судинах, периваскулярні інфільтрати (рис. 41). Зареєстровано міграцію ядерних форм клітин крові за межі судин із утворенням дрібних інфільтратів.

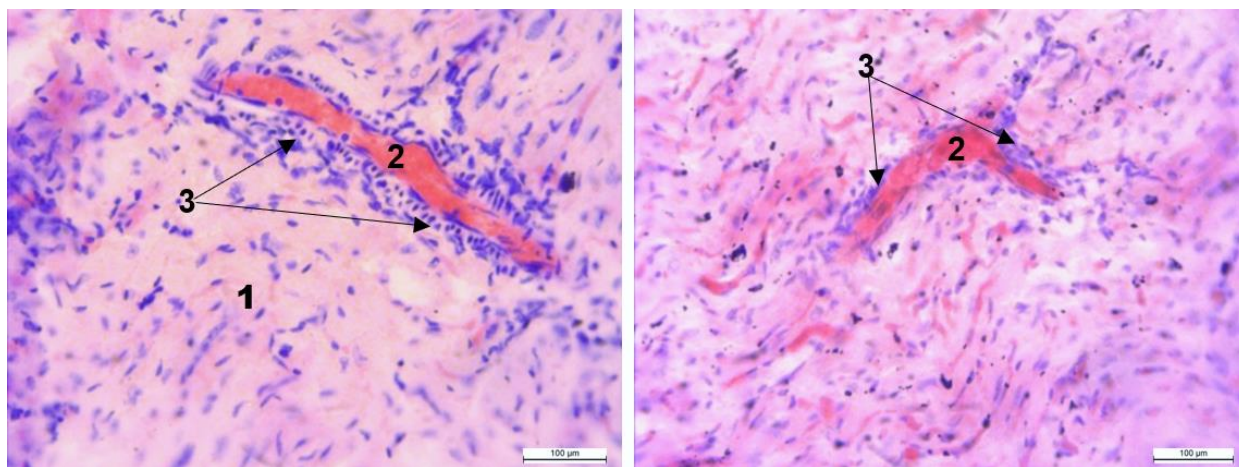


Рис. 41. Фрагмент серця білої миші за експериментального ешерихіозу: 1 – зерниста дистрофія кардіоміоцитів; 2 – кровонаповнення судин; 3 – крайове стояння лейкоцитів. Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення x 200.

Дослідженням легенів встановлено кровонаповнення судин різного калібру, сладж-феномен, утворення сітчастих структур фібрину в просвіті кровоносних судин. В судинах внаслідок сладж-феномену еритроцитів утворювалися тромби. В просвіті окремих кровоносних судин середнього калібру (артеріальних) зареєстровано лейкостази, крайове стояння лейкоцитів у кровоносних судинах, збільшення порозності судин.

Також виявлено кровоносні судини великого ступеню кровонаповнення та клітин з відсутністю ядер. Зареєстровано вакуолізацію цитоплазми ендотеліоцитів капілярів альвеолярних септ, помірно виражений інтерстиційний набряк. У легенях відмічено виражене кровонаповнення капілярів альвеолярних перегородок, дрібні крововиливи, лімфоцитарні інфільтрати навколо кровонаповнених судин середнього калібру (рис. 42).

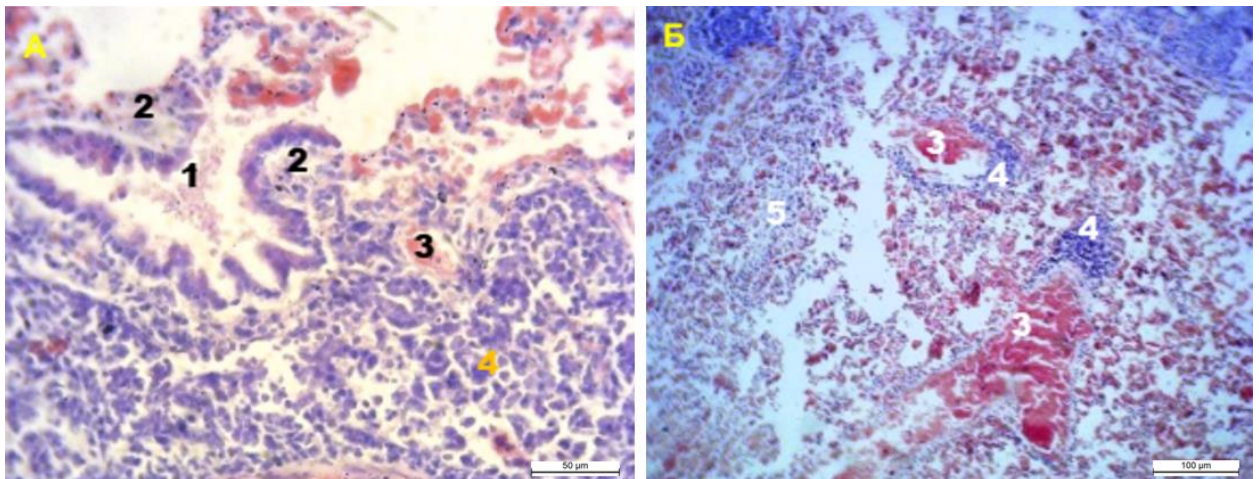


Рис. 42. Фрагмент легені білої миші за експериментального ешерихіозу: 1 – ексудат в просвіті бронха; 2 – еозинофільна маса на поверхні епітелію бронхів; 3 – кровонаповнення судин; 4 – клітинні інфільтрати стромі; 5 – лейкоцити в просвіті альвеол. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400 (А); 200 (Б).

Стінка окремих бронхів була потовщена, спостерігалась еозинофілія цитоплазми епітелію бронхів, некроз клітин. В просвіті бронхів знаходилась аморфна еозинофільна маса із невеликою кількістю епітеліоцитів на різних стадіях руйнування. На великих ділянках гістологічного зрізу в просвіті

альвеол та на поверхні альвеолоцитів, розташовувались лейкоцити. Крім нейтрофілів в легеневій тканині зареєстровано еозинофіли.

Були зареєстровані характерні інфільтрати, які за формою нагадували гранульоми, поєднуючи в собі перибронхіальний гіперплазований лімфатичний вузлик та клітинний інфільтрат. Вони утворювались за рахунок міграції формених елементів крові за межі кровоносної судини, склалися з Т-лімфоцитів, від 1 до 4-х нейтрофілів, макрофагів. Їх розташування було пов'язане з проходженням кровоносної судини поруч із середнім бронхом (рис. 43). Процес інфільтрації стінки бронхів порушував їх гістоструктуру.

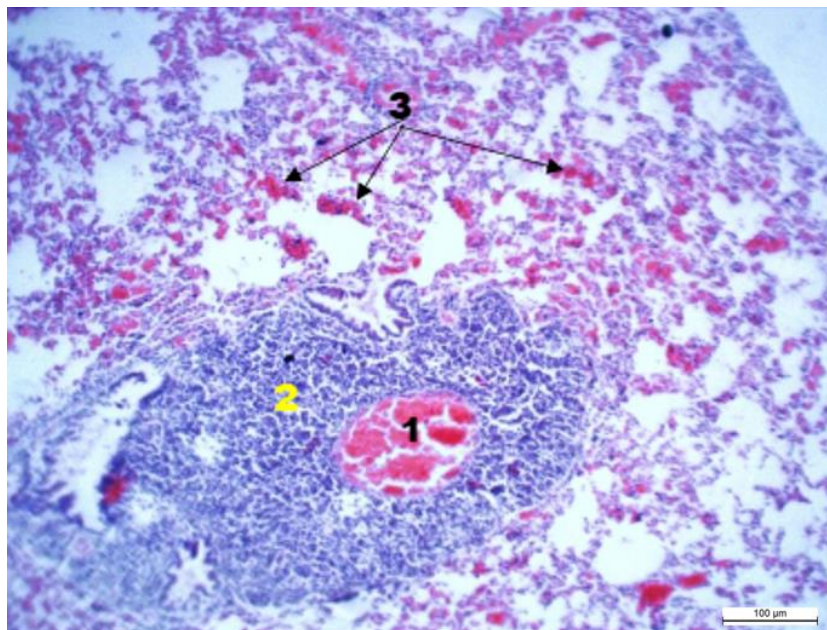


Рис. 43. Фрагмент легені білої миші за експериментального ешерихіозу: 1 – кровонаповнення артеріальної судини; 2 – периваскулярна інфільтрація; 3 – кровонаповнення судин альвеоло-капілярного блоку. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 200.

Гістологічним дослідженням печінки встановлено, що внаслідок білкової дистрофії гепатоцитів орган набував нерівномірного забарвлення. Ядра гепатоцитів були збільшені в об'ємі, хроматин розташовувався у вигляді великих глибок з внутрішньої сторони ядерної оболонки. Виразним було кровонаповнення центральних вен і синусоїдних капілярів. Реєструвався сладж-феномен з утворенням сітчастих структур фібрину в просвіті

кровоносних судин. В осередках тромбоутворення виявлено скупчення ядерних форм клітин крові. У місцях розгалуження кровоносних судин спостерігалось значне розширення їх просвіту. За рахунок набряку ці ділянки втрачали гістологічну будову стінки судин. На одному гістологічному зрізі реєструвались периваскулярні муфти, утворені міграцією лейкоцитів з 3 – 8 групок, периваскулярні інфільтрати, що склалися із щільно розташованих лейкоцитів, лімфоцитів, макрофагів, окремих еозинофілів (рис. 44 – А, Б).

Виявлено окремі округлі клітинні інфільтрати, які склалися як з нейтрофілів так і з Т-лімфоцитів. Вони були різними за розміром (рис. 44 – В, Г).

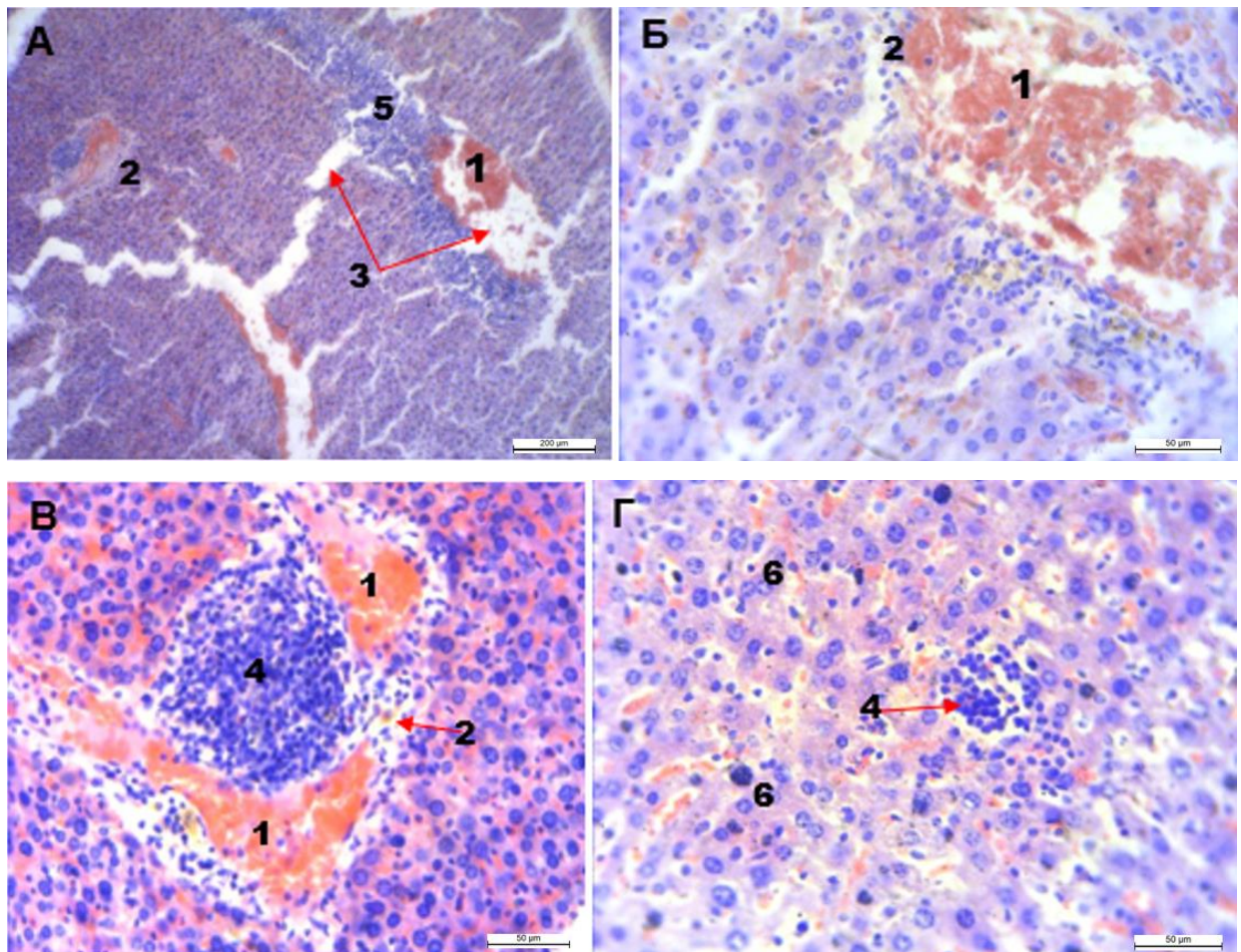


Рис. 44. Фрагмент печінки білої миші за експериментального ешерихіозу: 1 – кровонаповнення судин; 2 – міграція лейкоцитів за межі судини; 3 – периваскулярний набряк; 4 – утворення мікрогранульом; 5 – периваскулярні інфільтрати; 6 – зерниста дистрофія гепатоцитів. Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення x 100 (А); x 400 (Б, В, Г).

Гістологічним дослідженням в селезінці виявлено помірно виражений набряк і розволокнення капсули, вогнищеві клітинні інфільтрати, що утворювали підкапсулярні периваскулярні муфти. Зареєстровано чітко окреслені, збільшені в об'ємі округлі лімфатичні вузлики з ознаками гіперплазії (рис. 45). Лімфоцити розташовувались навколо центральної артерії без формування щільного кільця. Виявлено потовщення стінки артерій, з ознаками розволокнення. В центрах розмноження лімфатичних вузликів спостерігались ознаки проліферації лімфоцитів. Червона пульпа селезінки була добре виражена, зареєстровано розширення венозних синусів з великою кількістю еритроцитів.

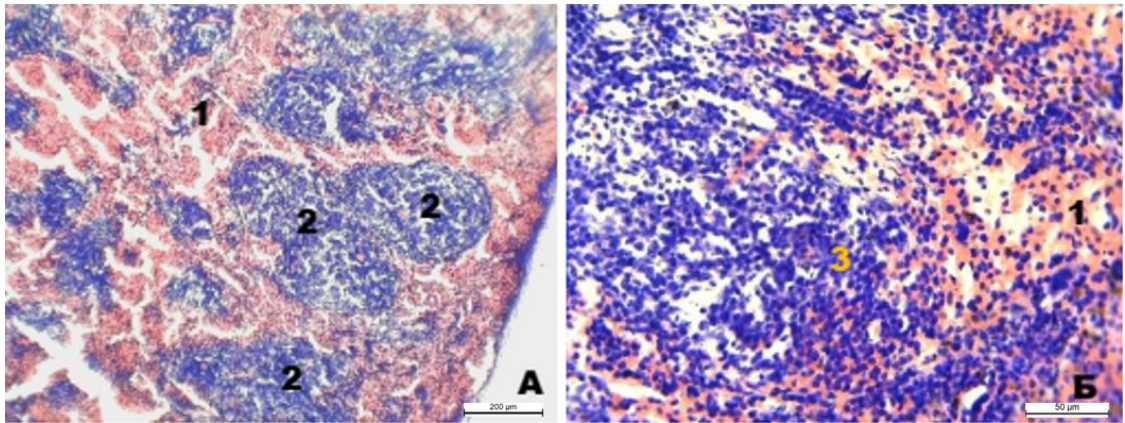


Рис. 45. Фрагмент селезінки білої миші за експериментального ешерихіозу: 1 – кровонаповнення судин червоної пульпи; 2 – гіперплазія лімфатичних вузликів; 3 – інфільтрація червоної пульпи ядерними формами крові. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 100 (А); x 400 (Б).

Реєструвались великі конгломерати зі збільшених в об'ємі лімфатичних вузликів і клітинних інфільтратів. Виявлено набряк строми з утворенням мікропорожнин. У ділянках набряку лімфатичних вузликів встановлено розріджене розташування лімфоцитів.

У лімфатичних вузлах краніального брижового лімфатичного центру зареєстровано судини підвищеного кровонаповнення, набряк строми, дифузні клітинні інфільтрати. Виявлено набряк та гідропічну дистрофію клітин ретикулярної тканини, які утворювали мікропорожнини. За рахунок набряку

виявлені скупчення великої кількості лімфоцитів, нейтрофілів, лімфатичні вузлики не мали чіткого окреслення.

Дослідженням нирок встановлено кровонаповнення судин різних калібрів. У судинах середнього діаметру зареєстровано порушення співвідношення плазми крові до кількості ядерних форм клітин. В різних ділянках нирок спостерігалось нерівномірне кровонаповнення капілярів судинного клубочка. Також виявлено помірно виражену інфільтрацію стінки судинного клубочка лейкоцитами. Зареєстровано гідропічну дистрофію ендотеліоцитів капілярної сітки судинних клубочків. Базальна мембрана гломерулярних капілярів була потовщена, розпушена. Внаслідок впливу токсинів бактеріального походження зареєстровано пошкодження ендотелію капілярів з утворенням тромбів в судинах мікроциркуляторного русла. Процес мав вогнищевий характер та спостерігався в більш великих судинах.

Виявлене ураження різних відділів канальців нирок більш виражене в проксимальних відділах, було обумовлено ішемією та інтоксикацією. Характерною була зерниста дистрофія нефроцитів в окремих канальцях з коагуляцією цитоплазми, яка розташовувалась по центру клітини і набувала більш інтенсивного рожевого забарвлення. Ядра клітин мали ознаки рексису (рис. 46).

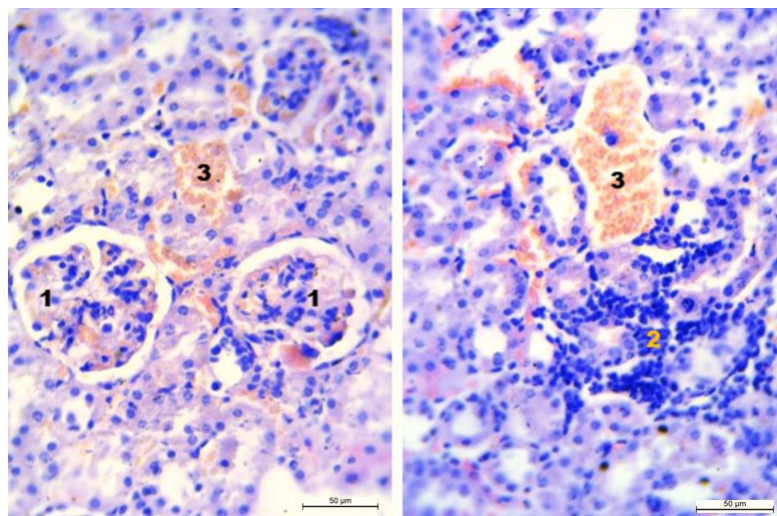


Рис. 46. Фрагмент нирки білої миші за експериментального ешерихіозу: 1 – некроз ендотеліоцитів судинного клубочка; 2 – запальні інфільтрати; 3 – кровонаповнення судин. Збільшення x 400.

Спостерігалось відшарування патологічно змінених клітин від базальної мембрани з утворенням еозинофільної гомогенної маси в просвіті звивистих каналців. В стромі навколо каналців виявлено клітинні інфільтрати, в яких переважали лімфоцити (рис. 46). Вони різнились по кількості клітин та були значно меншими, ніж виявлені в легенях і печінці.

Гістологічним дослідженням у підшлунковій залозі зареєстровано кровонаповнення судин, ознаки інтерстиційного набряку. Серед ацинусів з нормальною будовою виявлено групи клітин (секреторні епітеліоцити) з деструктивними змінами різного типу. Найбільш характерними були: втрата еозинофілії та базофілії цитоплазми, ущільнення ядра, збільшення перинуклеарного простору. Була порушена полярність клітин, розмежування екзокринних клітин, ядра займали центральне положення. В цитоплазмі епітеліальних клітин ацинусів виявлено дистрофічні зміни та вакуолізацію. Хроматин конденсувався у вигляді великих глибок близько до ядерної оболонки. Зареєстровано ознаки рексису (розпад ядра на фрагменти), некроз. Ядра багатьох епітеліоцитів не простежувались, клітини зливались в гомогенну масу, утворюючи темну облямівку з внутрішньої частини залози.

У просвіті кишечника виявлено велику кількість детритних мас. В одних випадках спостерігалась аморфна гомогенна маса, в якій можна було диференціювати фрагменти окремих клітин та ядер, в інших – фрагменти сполучнотканинного остову ворсинок. Під час дослідження тонкого відділу кишечника встановлено підвищене кровонаповнення судин різного калібру, особливо ворсинок. У кровоносних судинах було зареєстровано значну кількість ядерних форм клітин. Виявлено набряк сполучної тканини слизової оболонки з утворення мікропорожнин (рис. 47). Запальний інфільтрат розповсюджувався по всій довжині ворсинок з порушенням їх гістоструктури. Клітинні інфільтрати склались з нейтрофілів, макрофагів, лімфоцитів, поодиноких еозинофілів та повторювали форму ворсинок (рис. 47).

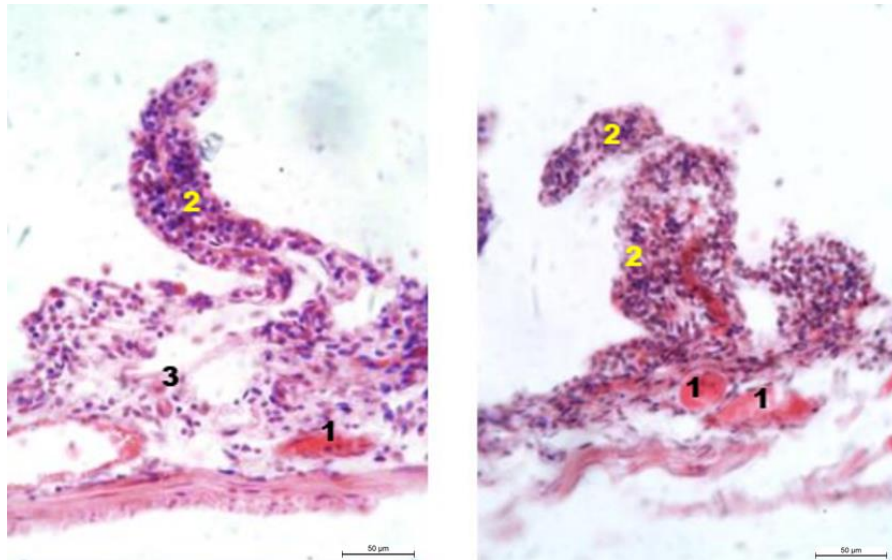


Рис. 47. Фрагмент стінки тонкого відділу кишечника білої миші за експериментального ешерихіозу: 1 – кровонаповнення судин; 2 – дифузна клітинна інфільтрація ворсинок; 3 – набряк строми. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

В поодиноких ворсинках встановлено прояв гідропічної дистрофії та вакуолізації епітеліоцитів за рахунок набряку із розрідженням всіх елементів слизової оболонки. У ділянках із збереженням будови слизової оболонки виявлені епітеліоцити з ознаками некрозу. Крім того, спостерігались ділянки слизової оболонки із дифузною клітинною інфільтрацією всіх шарів. У деяких випадках слизова оболонка тонкого кишечника була зруйнована до крипт, а в інших – до м'язового шару.

У товстому відділі кишечника зареєстровано підвищене кровонаповнення судин, виразний набряк та руйнування слизової оболонки, запальна інфільтрація. У поодиноких випадках з менш вираженим набряком будова слизової оболонки була збережена. Для епітеліального шару слизової оболонки характерною була слизова дистрофія, некробіоз та часткова десквамація епітелію; просвіт крипт був звужений. В інфільтратах у слизовій оболонці як тонкого, так і товстого відділу кишечника переважали нейтрофіли. Лімфатичні вузлики стінки кишечника не мали чітких контурів, кількість лімфоцитів в центрі вузликів була значно меншою в порівнянні з

нормою.

Отже, за постановки біопроби із використанням суспензії чистої культури штаму *Escherichia coli* СТМ-3, виділеної від ящірки прудкої, в організмі білих мишей відбувалися гострі запальні процеси, що супроводжувалися гіперемією, еритродіapedезом, набряками. Міграція клітин крові за межі кровоносних судин призвела до дифузних запальних інфільтратів у селезінці та лімфатичних вузлах, утворення периваскулярних інфільтратів (за морфологічною будовою схожих на гранульоми) у легенях і печінці. Патологічний процес супроводжувався некрозом нефроцитів звивистих каналців нирок, епітеліоцитів ацинусів підшлункової залози, епітелію слизової оболонки стінки кишечника та бронхів.

Результати досліджень опубліковані у працях:

Туль О. І., Скрипка М. В., Панікар І. І., Гудзь О. В. Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального колібактеріозу. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина»*. 2016. Вип. 11(39). С. 86–90 [84].

3.6. Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального стафілококозу

3.6.1. Патологоанатомічні зміни

При зараженні білих мишей дослідної групи штамом *Staphylococcus epidermidis* Т-7S встановлено везикулярний дерматит, спленіт, гіперемію і набряк легень, гіперемію та білкову дистрофію печінки, катаральне запалення кишечника.

У білих мишей у вогнищах запалення шерсть була тьмяна, скуйовджена, волосся випадало, шкіра напухала, покривалась невеликою кількістю серозного ексудату. Після його висихання утворювалась кірка. У тварин

реєстрували ерозійне ураження шкіри на ділянках вух та кінцівок (рис. 48).

При спленіті у мишей спостерігали збільшення селезінки, краї були заокруглені, відмічалось напруження капсули селезінки. На розрізі відмічено розм'якшення пульпи, що була темно-червоного кольору та стікала у вигляді густої маси. Була порушена будова лімфатичних вузликів і трабекул.

При набряку легені були щільні, тістуваті, темно-червоного кольору. З поверхні розрізу стікала піниста рідина світло-червоного кольору. Крім того, піниста рідина була в бронхах і трахеї.

Набрякла, дрябла, м'яка печінка була збільшена в об'ємі, на розрізі – темно-коричневого кольору.

При катаральному запаленні спостерігалось здуття кишечника та гіперемія його стінки.

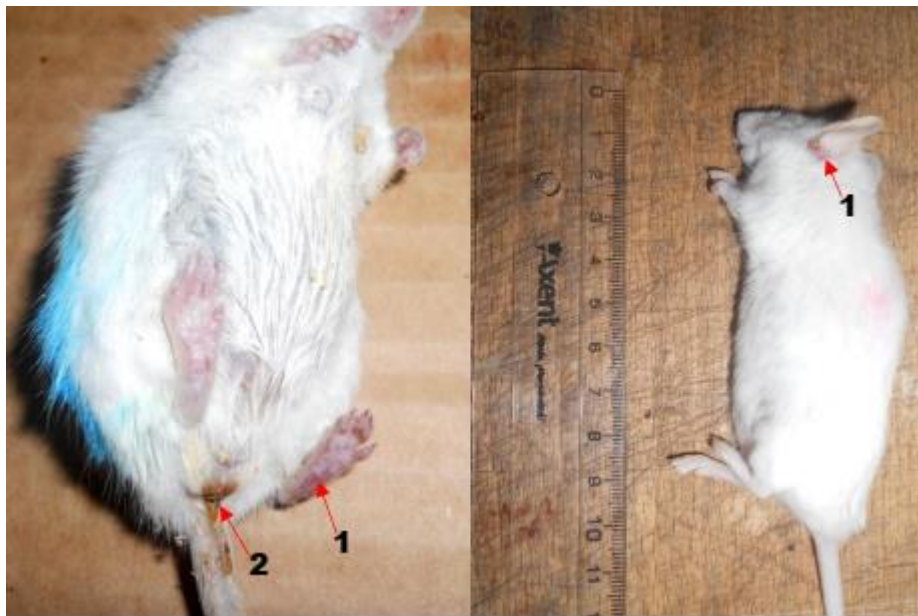


Рис. 48. Загальний вигляд білої миші за експериментального стафілококозу: 1 – дерматит; 2 – забруднення шкіри рідкими фекаліями.

3.6.2. Патогістологічні зміни

Дослідженням серця встановлено помірно виражену зернисту дистрофію кардіоміоцитів, набряк сполучної тканини.

Проведеним гістологічним дослідженням легенів встановлено

вогнищеву серозну пневмонію, що супроводжувалася гіперемією капілярів аерогематичного бар'єру, набряком міжальвеолярної сполучної тканини, скупченням еозинофільної гомогенної маси з поодинокими нейтрофілами, макрофагами та лімфоцитами в просвіті альвеол (рис. 49 – А). В слизовій оболонці бронхів виявлено процеси альтерації – некроз апікальної частини епітеліоцитів з повною руйнацією епітеліального шару клітин. Поверхня слизової оболонки була вкрита безструктурною, гомогенною, еозинофільною масою з домішками десквамованих епітеліоцитів і поодиноких лімфоцитів. Спостерігались вогнищеві перибронхіальні запальні інфільтрати та помірна гіперплазія лімфатичних вузликів бронхів. У поодиноких випадках унаслідок клітинної інфільтрації стінки альвеол були потовщені, їх просвіти зменшені та деформовані (рис. 49 – Б).

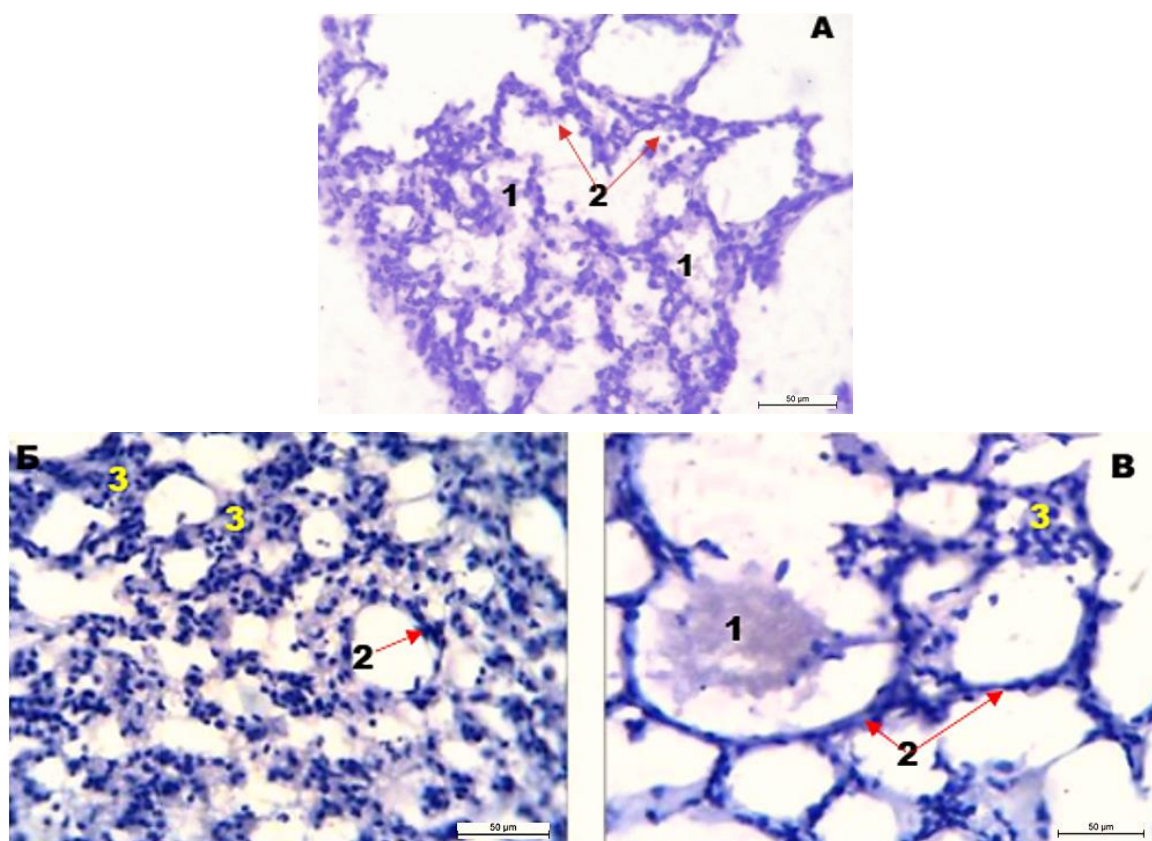


Рис. 49. Фрагмент легені білої миші за експериментального стафілококозу: 1 – серозний ексудат в просвіті альвеол; 2 – кістозне розширення просвіту альвеол; 3 – запальна інфільтрація стінок альвеол. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

У стінках альвеол зареєстровано некроз альвеолоцитів та їх десквамацію. У випадках вираженої деструкції між альвеолярними ацинусами залишався тонкий прошарок із сполучної тканини. За альтерації як стінок альвеол, так і міжальвеолярної сполучної тканини виявлено утворення великих порожнин. У просвіті таких утворень встановлено еозинофільну безструктурну масу, макрофаги та альвеоцити 2-го порядку (рис. 49 – В).

При гістологічному дослідженні нирок зареєстровано виразне кровонаповнення судин кіркової зони (50 – А), вогнищеве кровонаповнення судин мозкової зони, великі осередки із зернистою дистрофією епітелію звивистих каналців, некроз апікальної частини нефроцитів. Епітеліоцити були збільшені в об'ємі і не мали чітких контурів.

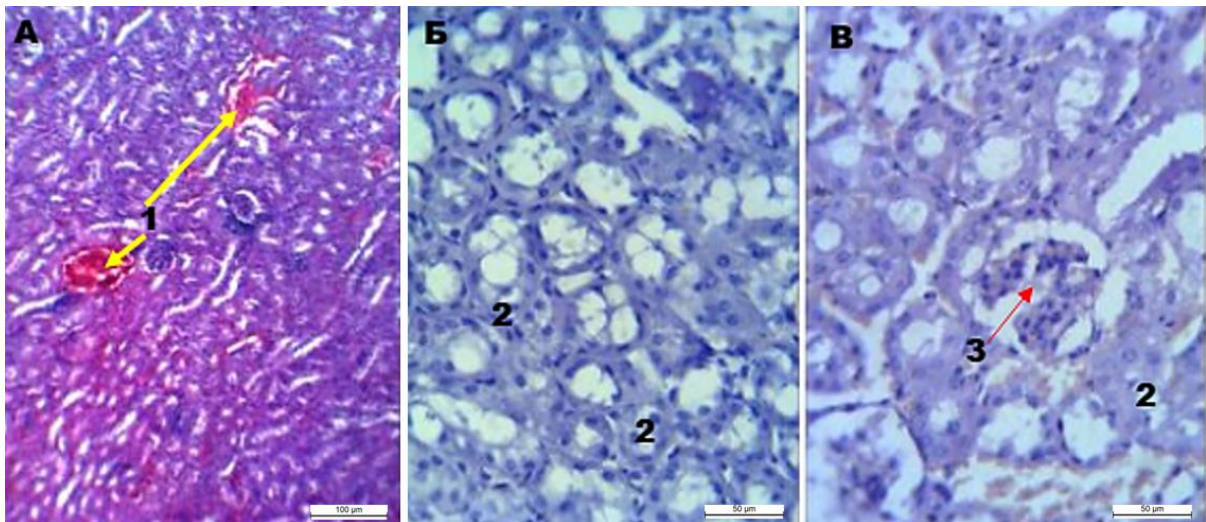


Рис. 50. Фрагмент нирки білої миші за експериментального стафілококозу: 1 – кровонаповнення судин; 2 – вакуолізація нефроцитів; 3 – фрагментація стінки судинного клубочка. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 200 (А); x 400 (Б, В).

Збільшення в об'ємі клітин призводило до зменшення просвіту звивистих каналців до повної їх облітерації. На окремих ділянках в просвітах каналців (6 і більше) виявлено білкові циліндри. Нейроцити та їх ядра були збільшені в об'ємі внаслідок набряку. У цих випадках цитоплазма була пінистої структури, а в інших клітинах мала ознаки лізису (рис. 50 – Б).

У просвіті каналців були фрагменти некротизованих нефроцитів, макрофаги. Первинна сеча – еозинофільна.

У нирках каналці мали потовщену стінку, а їх просвіти були значно розширені. При тотальному руйнуванні нефроцитів у просвіті деформованих каналців спостерігався десквамований епітелій, макрофаги. У випадках руйнування не лише нефроцитів, але й базальної мембрани розташованих поруч каналців, виявлено великі порожнини з клітинним детритом. Зареєстровано вогнищево розташовані дрібні клітинні інфільтрати у сполучній тканині між каналцями та нирковим тільцем. Навколо ниркових тілець такі інфільтрати були підковоподібною форми внаслідок повторення контуру капсули судинного клубочка.

Просвіти капілярів окремих судинних клубочків мали підвищене кровонаповнення. Унаслідок гідропічної дистрофії ендотеліоцитів стінки окремих капілярних петель клубочків були на різних стадіях руйнування. Останні збільшені в об'ємі, неправильної форми, розташовані асиметрично або знаходились у просвіті капсули Шумлянського-Боумена. При значному розширенні просвітів капілярів клубочка, а також руйнуванні їх стінок зареєстровано великі порожнини у судинному сплетенні. Контури окремих клубочків, в яких відбувалися процеси руйнації ендотеліоцитів, ледь простежувалися, були поділені на окремі фрагменти (рис. 50 – В). Зареєстровано окремі клубочки з ознаками атрофії, інтракапілярного гломерулонефриту, руйнування капсули Шумлянського-Боумена.

У печінці спостерігались гепатоцити з ознаками зернистої дистрофії. До особливостей цього процесу можна віднести виразну зернистість цитоплазми, а в окремих клітинах – її коагуляцію. На великих ділянках зареєстровано підвищене кровонаповнення капілярних синусоїдів (рис. 51). У паренхіматозних клітинах із помірно вираженим збільшенням об'єму мав місце перинуклеарний набряк цитоплазми, а в інших була дифузна вакуолізація цитоплазми. Спостерігався каріолізис, лізис цитоплазми з вираженою базофілією. В гепатоцитах ділянки до 20-ти клітин мали ознаки

некрозу. Некротизовані клітини утворювали безструктурну детритну масу. Навколо ділянок з ознаками альтерації гепатоцити містили по два ядра.

У ділянках некрозу зареєстровано дрібні інфільтрати з нейтрофілів, макрофагів, лімфоцитів (рис. 51).

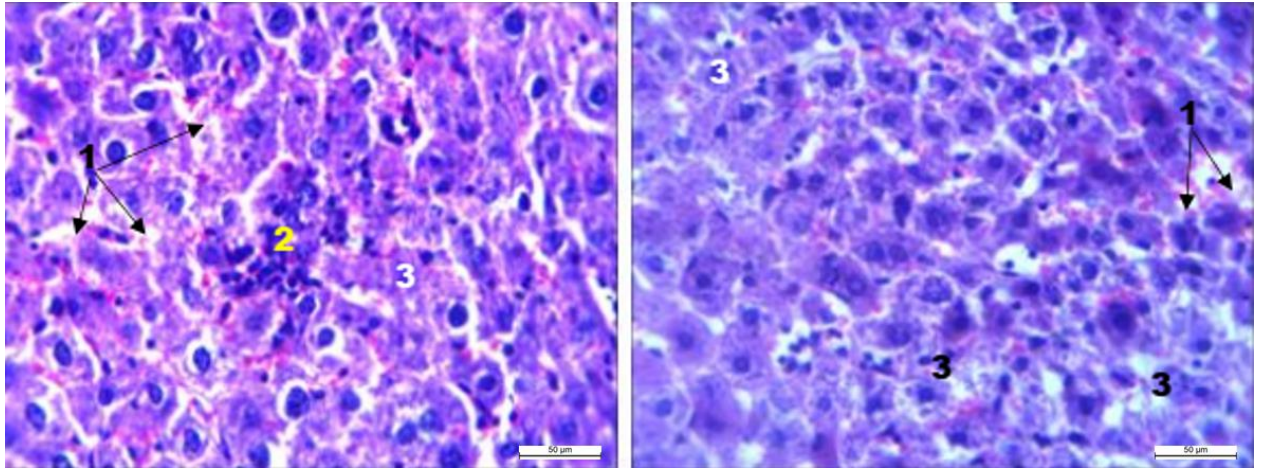


Рис. 51. Фрагмент печінки білої миші за експериментального стафілококозу: 1 – розширення просвіту синусоїдальних просторів; 2 – клітинний інфільтрат; 3 – зерниста дистрофія гепатоцитів. Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення x 400.

Лімфатичні вузлики селезінки були збільшені в об'ємі, неправильної форми, містили велику кількість лімфоцитів. Зареєстровано велику кількість еритроцитів у червоній пульпі (рис. 52) та її інфільтрацію клітинами мієлоїдного та лімфоїдного ряду. З клітин мієлоїдного ряду (від 5 до 14 – 18 клітин) утворювалися конгломерати з еозинофільною цитоплазмою і округлими дрібними ядрами. В окремих таких конгломератах ядра зливалися і набували вигляду гігантських клітин з округлим пухким ядром і базофільною цитоплазмою. В одному полі можна було спостерігати по 3 конгломерати, що мали морфологічні відмінності. Вище зазначені утворення зареєстровано як в лімфатичних вузликах, так і в червоній пульпі селезінки. Спостерігався набряк строми.

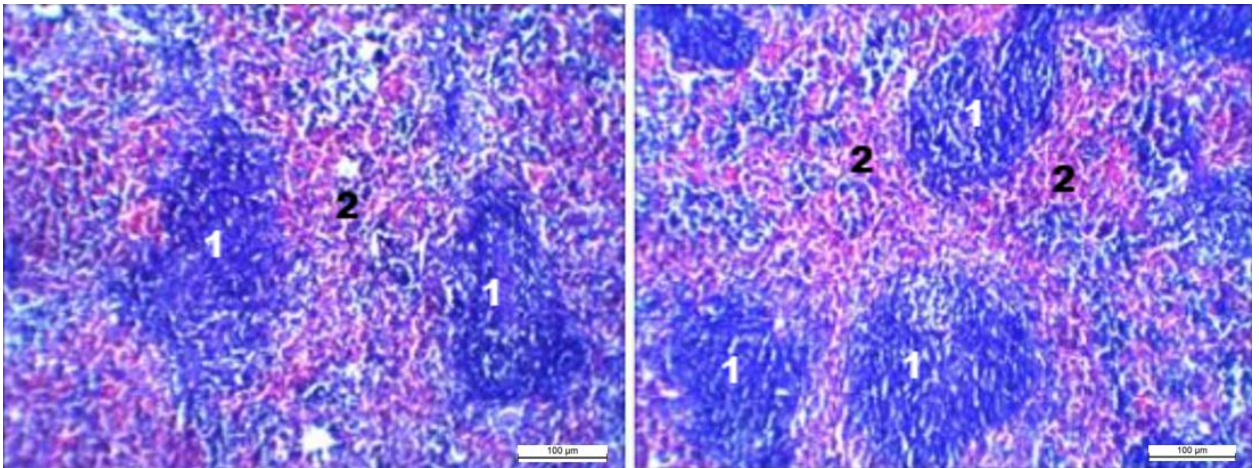


Рис. 52. Фрагмент селезінки білої миші за експериментального стафілококозу: 1 – лімфоїдні вузлики; 2 – червона пульпа. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 200.

Для тонкого та товстого відділу кишечника характерними були набряк слизової оболонки, запальні інфільтрати апікальної частини ворсинок, некроз епітеліоцитів та верхівки ворсинок, еозинофільність цитоплазми епітеліоцитів, коагуляційний некроз. Клітинна інфільтрація слизової оболонки супроводжувалася підвищеним кровонаповненням судин. Набряк стромы ворсинок призвів до їх потовщення (рис. 53). Збільшення об'єму лімфатичних вузликів слизової оболонки було обумовлене їх гіперплазією та помірно вираженим набряком ретикулярної тканини.

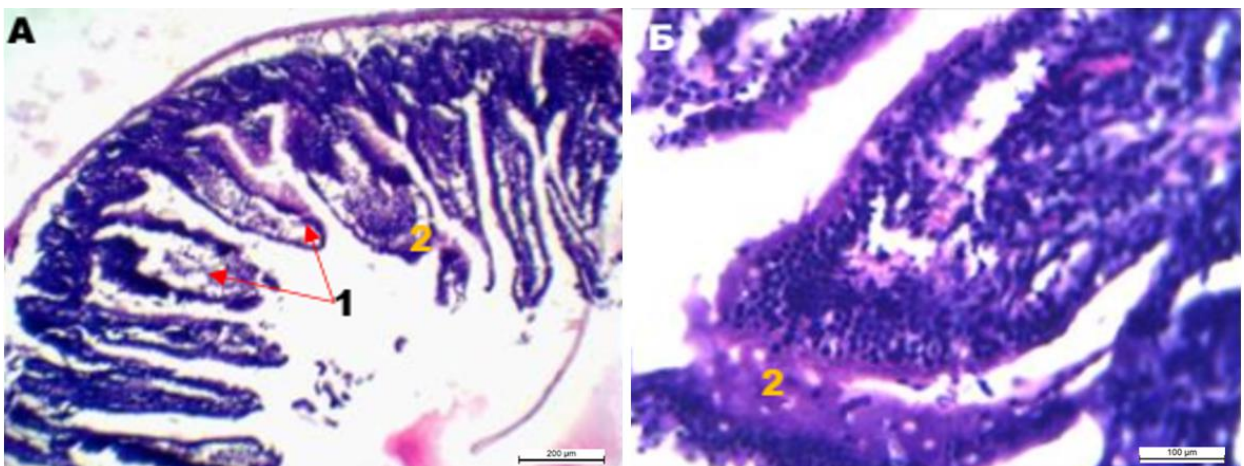


Рис. 53. Фрагмент стінки тонкої кишки білої миші за експериментального стафілококозу: 1 – набряк стромы ворсинок; 2 – некроз епітелію ворсинки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 100 (А); x 200 (Б).

Отже, результати проведених досліджень свідчать, що культура *Staphylococcus epidermidis* T-7S, виділена від ящірки прудкої, є патогенною для білих мишей і спричинила загибель 60 % тварин. В печінці білих мишей виявлено гіперемію, перинуклеарний набряк та дифузну вакуолізацію цитоплазми гепатоцитів. У нирках – підвищене кровонаповнення судин, зернисту дистрофію та руйнування епітелію звивистих каналців, запальні інфільтрати стромы, гідропічну дистрофію ендотеліоцитів судинних клубочків, їх руйнування. У легенях зареєстровано некроз епітелію бронхів та альвеолоцитів, серозну пневмонію, запальні інфільтрати стромы, гіперплазію перибронхіальних лімфатичних вузликів. У кишечнику спостерігались набряк слизової оболонки, запальні інфільтрати та некроз апікальної частини ворсинок, гіперплазія лімфатичних вузликів.

Результати досліджень опубліковані у працях:

Скрипка М. В., Туль О. І. Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального стафілококозу. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія «Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва»*. 2015. Вип. 227. С. 192–198 [70].

3.7. Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментальної протейної інфекції

3.7.1. Патологоанатомічні зміни

У результаті досліджень встановлено, що штам *Proteus vulgaris* SL-91 має патогенні властивості та спричинив 60 % загибелі лабораторних тварин після внутрішньочеревного введення.

У всіх тварин встановлено патологічні зміни в печінці. В одних тварин орган був глинястого забарвлення, а в інших за гострої серцевої

недостатності – темно-червоного дифузного забарвлення.

Підшлункова залоза була насиченого рожевого кольору з нечітко окресленими червоними ділянками. Як під капсулою, так і в товщі паренхіми спостерігались дрібні крововиливи, підвищене кровонаповнення судин; паренхіма на розрізі була зволожена.

У тонкому відділі кишечника встановлено ознаки катарального запалення: потовщення стінки із звуженням просвіту кишечника, слизова оболонка нерівномірного рожево-червоного забарвлення, яка містила смугасті крововиливи і була вкрита непрозорим слизом сірого забарвлення. У однієї тварини слизова оболонка була дифузного червоного кольору з ледь помітними крапковими крововиливами. Лімфатичні вузли краніального брижового лімфатичного центру мали темно-червоне забарвлення, збільшені в об'ємі, на розрізі їх паренхіма зволожена, судини кровонаповненні, забарвлення плямисте за рахунок чергування осередків темно-рожевого та червоного кольорів (рис. 54).

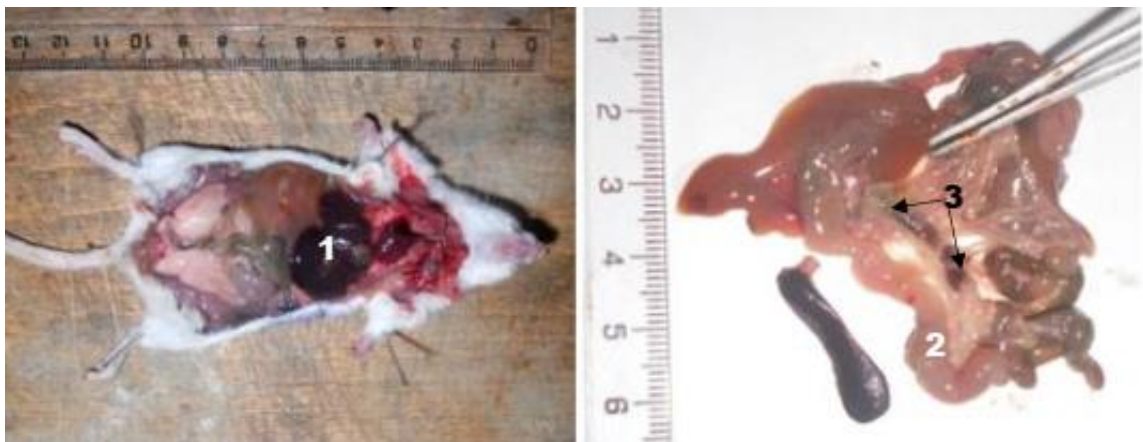


Рис. 54. Загальний вигляд внутрішніх органів білої миші за експериментальної протейної інфекції: 1 – венозна гіперемія печінки; 2 – катаральний ентерит; 3 – лімфатичні вузли краніального брижового лімфатичного центру.

3.7.2. Патогістологічні зміни

При гістологічному дослідженні легенів встановлено підвищене кровонаповнення судин різних калібрів, в тому числі капілярів гемо-

альвеолярного блоку. Характерними були: підвищена кількість лейкоцитів у просвіті кровоносних судин, еритроцити з ознаками гемолізу. У просвіті багатьох судин спостерігалось крайове стояння лейкоцитів у кров'яному руслі, а в окремих випадках вихід формених елементів крові за межі судин із утворенням периваскулярних муфт та набряків (рис. 55 – А, В, Г). У легенях у стінках альвеол реєструвались невеликі осередки інфільтратів. Стінки альвеол були потовщені, із втратою їх гістологічної будови (рис. 55 – Б). В просвіті альвеол як тих, що були без видимих змін, так і тих, що мали ознаки патологічних процесів виявлено по 2-3 макрофаги. Встановлено осередки серозної пневмонії, для якої характерним було заповнення просвіту альвеол аморфною еозинофільною (с підвищеним вмістом білкової речовини) масою та ядерними клітинами крові в незначній кількості. Зареєстровано дрібні вогнища геморагічної пневмонії, проявами якої були аморфна еозинофільна речовина та клітини крові, в тому числі еритроцити.

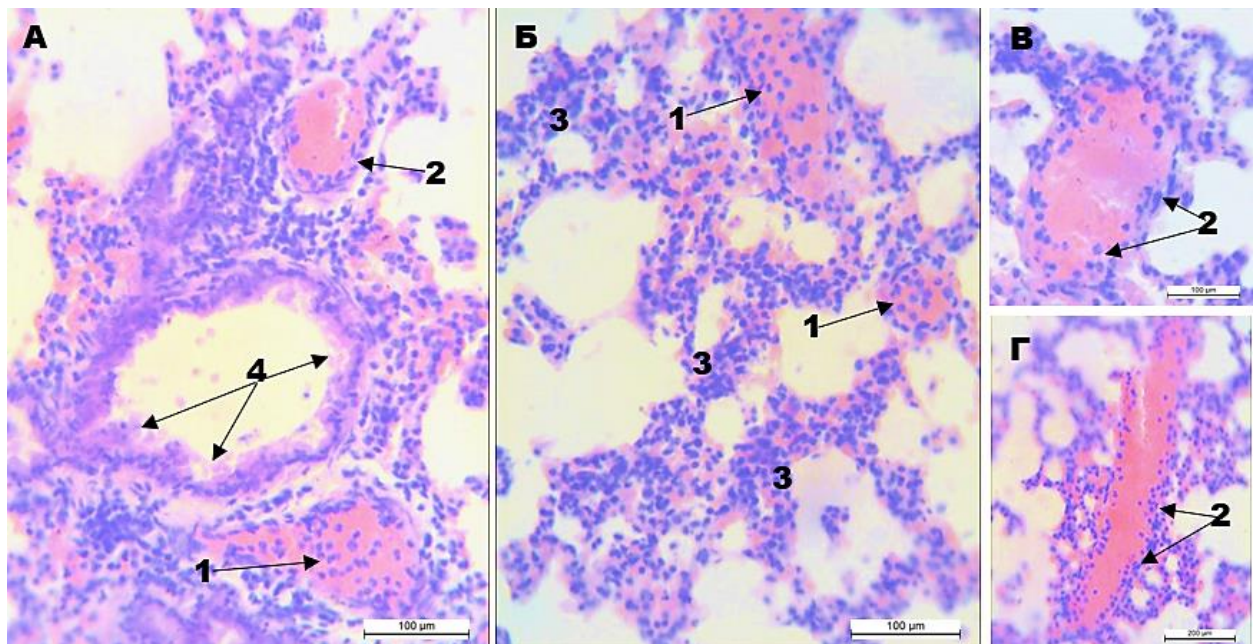


Рис. 55. Фрагмент легені білої миші за експериментального відтворення протейної інфекції: 1 – підвищена кількість лейкоцитів в просвіті кровоносних судин; 2 – крайове стояння лейкоцитів в просвіті кровоносних судин; 3 – клітинні інфільтрати стінок альвеол; 4 – еозинофільна маса на слизовій оболонці бронха. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 200 (А, Б, В); x 100 (Г).

Виявлено помірно виражений катаральний бронхіт з перибронхіальною гіперемією (рис. 55 – А; 56 – А). Просвіти бронхів були заповнені ексудатом з домішками великої кількості слизу, злущеного епітелію, лейкоцитів та еритроцитів. Апікальна частина епітеліоцитів була вкрита товстим шаром еозинофільної маси, що в окремих випадках заповнювала на 1/3 просвіту бронхів (рис. 56 – А). Слиз містив домішки із десквамованого епітелію, нейтрофілів, макрофагів (рис. 56 – А, Б). У слизовій оболонці бронхів виявлено дистрофічні зміни війчастих епітеліоцитів, зареєстровано ознаки гіперсекреції слизових залоз, гіперемії, запального набряку, клітинні інфільтрати. Патологічний процес супроводжувався гідропічною дистрофією, некрозом та десквамацією епітелію.

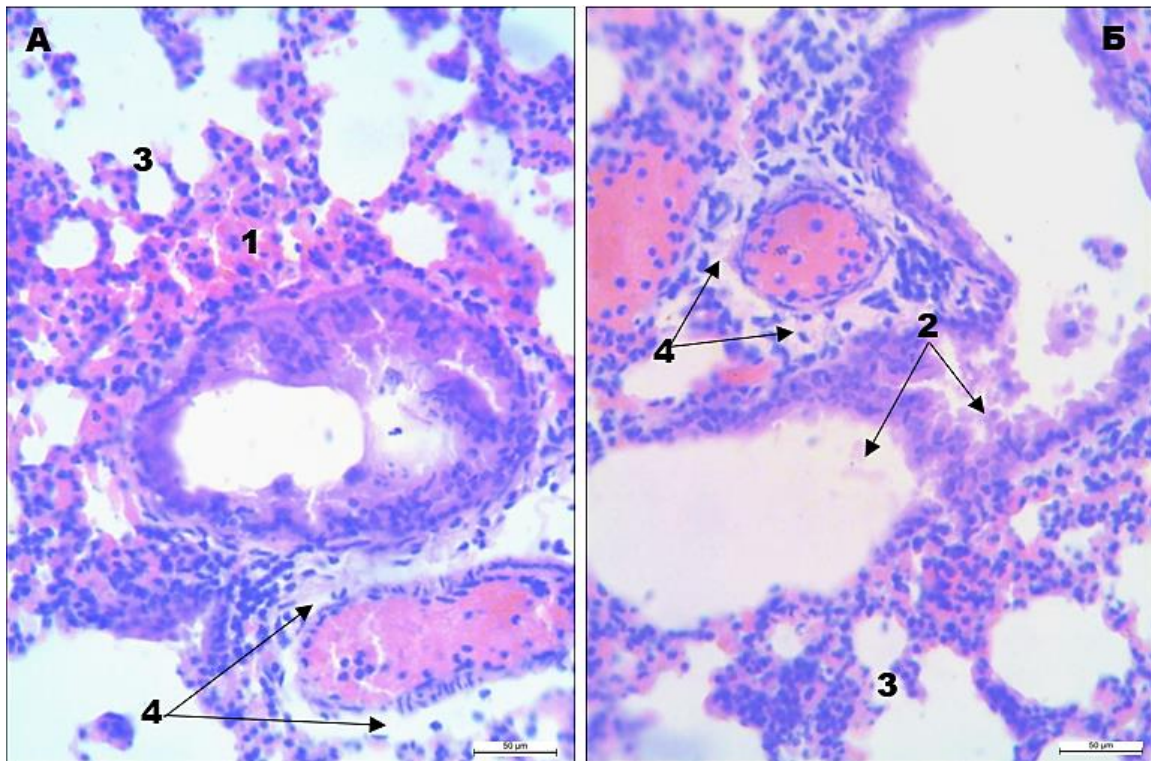


Рис. 56. Фрагмент легені білої миші за експериментального відтворення протейної інфекції: 1 – перибронхіальна гіперемія; 2 – катаральний ексудат в просвіті бронхів; 3 – оголення базальної мембрани стінки бронха; 4 – периваскулярний набряк. Зabarвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

У просвіті бронхів спостерігали поодинокі макрофаги, нейтрофіли

(рис. 56 – Б). Стінка альвеол була потовщена внаслідок підвищеного кровонаповнення судин альвеоло-гематологічного бар'єру та інфільтрації стінок альвеол лейкоцитами. У кровоносному руслі виявлено значну кількість ядерних форм, для яких було характерним пристінкове (крайове) стояння.

Виявлено потовщення плеври унаслідок набряку, зареєстровано клітинні інфільтрати.

При дослідженні серця встановлено виразну зернисту дистрофію з підвищеним кровонаповненням судин, орган мав нерівномірне забарвлення. Набряк сполучної тканини призвів до утворення великих проміжків між поруч розташованими кардіоміоцитами. На цих ділянках виявлено потоншення паренхіматозних структур; десмосомні зв'язки не були порушені (рис. 57).

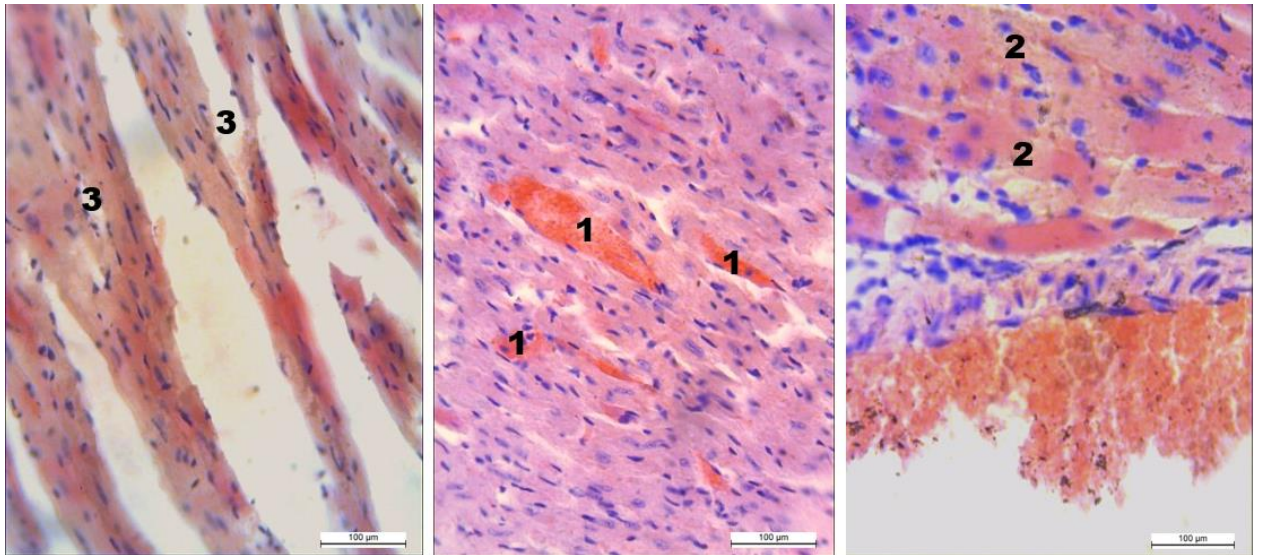


Рис. 57. Фрагмент міокарду білої миші за експериментального відтворення протейної інфекції: 1 – кровонаповнення судин; 2 – зерниста дистрофія кардіоміоцитів; 3 – набряк сполучної тканини. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 200.

У результаті проведеного гістологічного дослідження в кірковій зоні нирок встановлено кровонаповнення просвітів перитубулярних капілярів, дрібні клітинні інфільтрати (рис. 58 – А). Стінки великих судин були потовщені внаслідок плазматичного просочення. Мікротромбоз у капілярних клубочках та дрібних артеріях призвів до утворення осередків некрозу в

кірковій зоні нирок, а саме: некрозу гломерул та стінок каналців. Епітеліоцити звивистих каналців мали ознаки зернистої дистрофії різного ступеня тяжкості (рис. 58 – А, Б). Виявлено великі ділянки, на яких клітини мали ознаки некрозу та некробіозу, ядра клітин з ознаками пікнозу, лізису. На окремих ділянках при масовому руйнуванні нефроцитів і оголенні базальної мембрани стінки каналців відбулося виразне розширення просвітів каналців, у яких можна було простежити окремі клітини або фрагменти клітин, а також білкові маси. Зміни епітелію проксимальних відділів каналців варіювали від різного ступеню зернистої дистрофії до коагуляційного некрозу. На великих ділянках просвіти звивистих каналців були закупорені білковими масами, а у випадку руйнування цілісності нефроцитів були з домішками клітинного детриту.

Окремі судинні клубочки були збільшені внаслідок кровонаповнення (рис. 58 – Б). В стінці судинних клубочків виявлено набряк, дистрофію та десквамацію ендотелію капілярів, тромбоз просвіту капілярних петель. Внаслідок тромбозу спостерігалось нерівномірне кровонаповнення капілярного сплетення. У ділянках з підвищеним кровонаповненням клубочків ендотелій не простежувався. Розміри клубочків були збільшені. Встановлено фібриноідний некроз капілярних петель. Сечовий простір містив клітинний детрит або взагалі не простежувався. Виявлено окремі некротизовані клубочки. Як навколо осередків некрозу, так і в самому осередку відбулося скупчення макрофагів, нейтрофілів. На окремих ділянках виявлено до 5 клубочків із ознаками інтракапілярного гломерулонефриту.

У мозковій зоні нирок виявлено епітелій дистальних каналців з явищами вираженої гідропічної дистрофії, в просвіті траплялися білкові циліндри. Виявлено численні вогнищеві некрози. У деяких випадках каналці були зруйновані, а на їх місці спостерігалось скупчення лейкоцитів (утворення мікроабсцесів). Крім того, встановлено набряк і лейкоцитарну інфільтрацію інтерстицію, повнокров'я судин, осередкові крововиливи. Відбувалася міграція клітин за межі кровоносних судин в мозковій зоні нирок. У

цитоплазмі епітелію прямих каналців – гідропічна та помірно виражена зерниста дистрофія. У ділянках руйнування каналців була помірно виражена клітинна інфільтрація. Крім того, дрібні запальні інфільтрати можна було простежити і навколо каналців із збереженою стінкою.

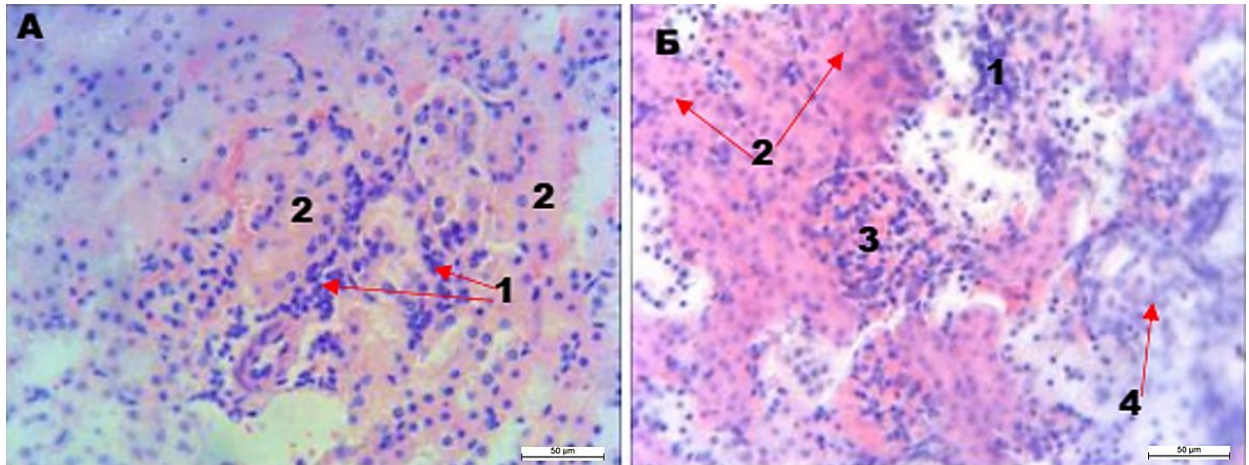


Рис. 58. Фрагмент нирки білої миші за експериментального відтворення протеїної інфекції: 1 – дрібні клітинні інфільтрати; 2 – некрози епітелію каналців; 3 – гіперемія судинного клубочка; 4 – зерниста дистрофія нефроцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

При гістологічному дослідженні печінки встановлено підвищене кровонаповнення судин різних калібрів як всередині часточок, так і за їх межами (рис. 59). Характерним було виразне розширення та кровонаповнення просвітів синусоїдних капілярів із скупченням значної кількості ядерних форм клітин, які розташовувалися в просвіті у вигляді ланцюжків від 3-х і більше клітин. У поле зору потрапляли кровоносні судини середнього діаметру, що мали периваскулярні муфти з 2-3 ланцюжків лейкоцитів. У просвіті судин середнього калібру спостерігали крайове стояння лейкоцитів та лімфоцитів у кров'яному руслі. Навколо судин великого калібру виявлено дифузне розташування запальних інфільтратів, при цьому кількість ядерних форм клітин в просвіті кровоносних судин істотно зменшена.

У печінці були виявлені гепатоцити з ознаками зернистої дистрофії різного ступеня ураження, некротизовані (рис. 59). У багатьох клітинах ядра були збільшені в об'ємі; на фоні блакитного забарвлення каріоплазми

спостерігались глибоки хроматину, що розташовані на внутрішній поверхні ядерної оболонки. Виявлені гепатоцити з двома ядрами. На окремих ділянках зареєстрована вогнищева вакуолізація гепатоцитів. Встановлено сітчастість будови цитоплазми гепатоцитів, що пов'язано з жировою дистрофією (декомпозицією). Було зареєстровано велику кількість макрофагів, запальні інфільтрати у товщі сполучної капсули органу (від дрібних осередків до великих інфільтратів).

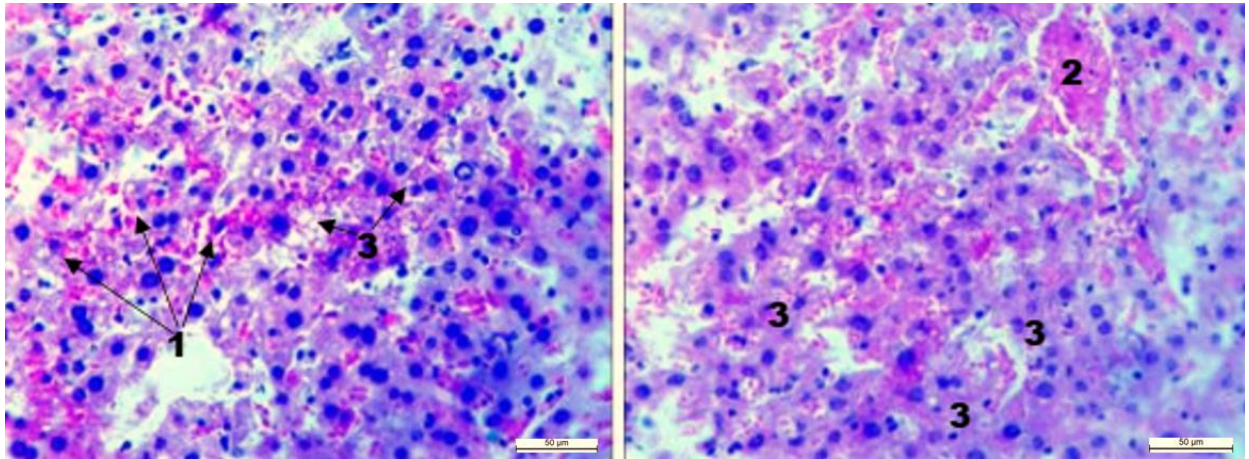


Рис. 59. Фрагмент печінки білої миші за експериментального відтворення протейної інфекції: 1 – кровонаповнення синусоїдальних капілярів; 2 – кровонаповнення центральної вени; 3 – вакуолізація та некроз гепатоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

Під час гістологічного дослідження підшлункової залози встановлено різний ступень виразності цитоархітектоніки як окремих клітин залозистого епітелію, так і клітин цілих групок панкреатичних ацинусів. Крім того, характерним було нерівномірне забарвлення вище зазначених структур органу. Секреторні клітини панкреатичних ацинусів, що мали нечіткі контури і були збільшені в розмірі, характеризувалися вираженою еозинофілією в порівнянні з ділянками, в клітинах яких була збережена цитоархітектоніка. Зареєстровано дрібнопухирцеву вакуолізацію цитоплазми секреторного епітелію, некрози. Виявлено нерівномірне кровонаповнення судин різних ділянок органу, помірно виражений набряк строми, дрібні запальні інфільтрати.

При дослідженні стінки тонкого відділу кишечника зареєстровано дифузні клітинні інфільтрати стромы, виразний набряк слизової оболонки, інтенсивне розширення просвітів та кровонаповнення судин. Виявлено епітелій з ознаками некрозу, гіпертрофію келихоподібних клітин.

У товстому відділі кишечника зареєстровано тотальне руйнування апікальної частини слизової оболонки, підвищене кровонаповнення судин, лейкоцитарна запальна інфільтрація. Спостерігалася гіперплазія лімфоїдних вузликів, останні збільшені в об'ємі, містили лімфоцити, що густо заселяли ретикулярну тканину і були рівномірно розподілені в ній. Між лімфоїдними вузликами виявлено виразний набряк сполучнотканинних елементів підслизової основи. У ділянках зі слабо вираженим набряком зареєстровано утворення клітинних інфільтратів у вигляді тяжів із переважанням лейкоцитів. У просвіті кровонаповнених судин встановлено крайове стояння ядерних форм клітин крові. Набряки слизової оболонки стінки кишечника мали вогнищевий характер.

Під час дослідження селезінки встановлено підвищене кровонаповнення червоної пульпи, гемоліз еритроцитів, дифузні клітинні інфільтрати у червоній пульпі. В осередках інфільтрації виявлено скупчення макрофагів. Характерною була гіперплазія лімфоїдних вузликів, останні мали чітко окреслені контури. При злитті лімфатичного вузлика з поруч розташованими клітинними інфільтратами (нейтрофіли, макрофаги, лімфоцити) червоної пульпи зареєстровано нечітко окреслені розлиті конгломерати, щільно заселені лейкоцитами та лімфоцитами.

Отже, за експериментального зараження білих мишей протейною інфекцією із використанням суспензії чистої культури штаму *Proteus vulgaris* SL-91, виділеної від ящірки прудкої, встановлено гіперемію та білкову дистрофію печінки, серозний панкреатит, ознаки катарального ентериту, запалення лімфатичних вузлів краніального брижового лімфатичного центру. У легнях та печінці зареєстровано порушення гемодинаміки та крайове стояння лейкоцитів у просвіті судин. Інфільтрація стінок альвеол лейкоцитами

реєструвалась у легенях, в печінці виявлено підвищену кількість лейкоцитів у просвіті синусоїдальних гемокапілярів. У селезінці та лімфатичних вузлах зареєстровано ознаки серозного запалення. У паренхіматозних органах виявлено ознаки білкової дистрофії.

Результати досліджень опубліковані у працях:

Скрипка М. В., Туль О. І. Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах білих мишей за експериментальної протейної інфекції. *Вісник Житомирського національного агроекологічного університету*. 2017. Вип. 1(60), т. 3. С. 323–329 [72].

Скрипка М. В., Туль О. І. Патоморфологічні зміни в органах травної системи білих мишей за експериментальної протейної інфекції. *Сучасні проблеми ветеринарної медицини з питань інфекційної патології та патоморфології тварин*: матеріали Всеукраїнської наук.-практ. інтернет-конф., 18–19 травня 2017 р. Полтава: ФОП Кека О. І., 2017. С. 78–79 [71].

3.8. Патоморфологічні зміни в органах кролів за експериментального ешерихіозу

3.8.1. Патологоанатомічні зміни

Зараження кролів дослідної групи штамом *Escherichia coli* СТМ-3 супроводжувалось розвитком клінічних ознак генералізованої інфекції: тварини були виснажені, відмічалось зниження ваги, апатичний стан, сеча непрозора, характерними були часте сечовиділення, задишка, діарея, підвищення температури тіла ($40,05 \pm 0,21$ °C). Загибель тварин відбувалась на 3 – 5 добу експерименту.

У піддослідних тварин було зареєстровано ознаки дегідратації, сухість видимих слизових оболонок, забруднення шерсті навколо ануса та задніх кінцівок водянисто-слизовими фекаліями.

Проведеним патологоанатомічним розтином трупів лабораторних тварин були виявлені наступні зміни. У більшості кролів легені мали нерівномірне забарвлення з ділянками набряку темно-червоного кольору. У двох тварин спостерігався набряк легень, з поверхні розрізу яких стікала світло-рожева піниста рідина, що також знаходилась в просвіті бронхів і трахеї.

Серце було збільшене, відмічалось розширення правого шлуночка. Серцевий м'яз мав тьмянний вигляд, нерівномірне світло-червоне забарвлення та ділянки сіро-рожевого кольору, під ендокардом у окремих тварин реєструвались крапкові, полосчасті крововиливи. У двох тварин за гострого розширення серця печінка та нирки набували темно-червоного кольору.

Виявлено помірне збільшення печінки. Вона була дрябла, мала глинясте забарвлення без блиску, поверхня розрізу вибухала за межі капсули. Реєструвались крапкові крововиливи під капсулою.

У більшості тварин в просвіті шлунка та тонкому кишечнику виявлено розріджений вміст з густим слизом. Вміст кишечника був гірчичного кольору, більш розріджений, неприємного запаху, з поодинокими прожилками крові у густому слизу. Сліпа кишка була заповнена рідким зеленувато-коричневим вмістом з домішками пухирців газу. Слизова оболонка кишечника потовщена, розпушена, нерівномірно почервоніла, здебільшого на вершині складок, містила крововиливи. На розрізі у кишечнику деяких тварин спостерігався серозно-геморагічний ексудат, слизова оболонка була набрякла, мала нерівномірний вишневий колір та численні крапково-плямисті крововиливи.

Краніальні брижові лімфатичні вузли та селезінка збільшені в об'ємі, набряклі, нерівномірного забарвлення, повнокровні. Поверхня розрізу була підвищено зволожена, мала нерівномірний червоний колір.

Судини сальника, брижі, серозної оболонки кишечника, печінки, нирок та селезінки сильно кровонаповненні (рис. 60).

Спостерігалось збільшення об'єму нирок, які мали нерівномірне глинясте забарвлення з крововиливами під капсулою.

В двох тварин відмічався набряк мозку та його оболонок: підвищене кровонаповнення судин, сіро-рожеве забарвлення речовини, згладженість звивин мозку, розширення ліквором (рожевою прозорою рідиною) бокових мозкових шлуночків.



Рис. 60. Загальний вигляд органів грудної та черевної порожнин кроля за експериментального ешерихіозу.

3.8.2. Патогістологічні зміни

Проведеним гістологічним дослідженням в м'язі серця, нирках та печінці зареєстровано ознаки зернистої дистрофії. Спостерігалось набухання та нерівномірне збільшення об'єму епітеліальних клітин та м'язових волокон з непрозорою цитоплазмою, дрібнозернистими масами білка. В серцевому м'язі також був виявлений вогнищевий некроз кардіоміоцитів, ядра яких були зменшені в об'ємі, зморщені, з нерівними контурами, слабо зафарбовані, деякі з ознаками лізису, рідше – пікнозу. У однієї тварини реєстрували дрібні крововиливи.

Гістологічним дослідженням легенів встановлено: гіперплазію лімфоїдних вузликів (рис. 61 – А, Б), переповнення кров'ю венозних судин та капілярів з міграцією ядерних форм клітин крові за межі судин, що призводила до утворення периваскулярних муфт, інфільтратів округлої форми (рис. 61 –

В, Г). В інфільтратах переважали гранулоцити, а саме нейтрофіли, в меншій кількості – моноцити, макрофаги та еозинофіли.

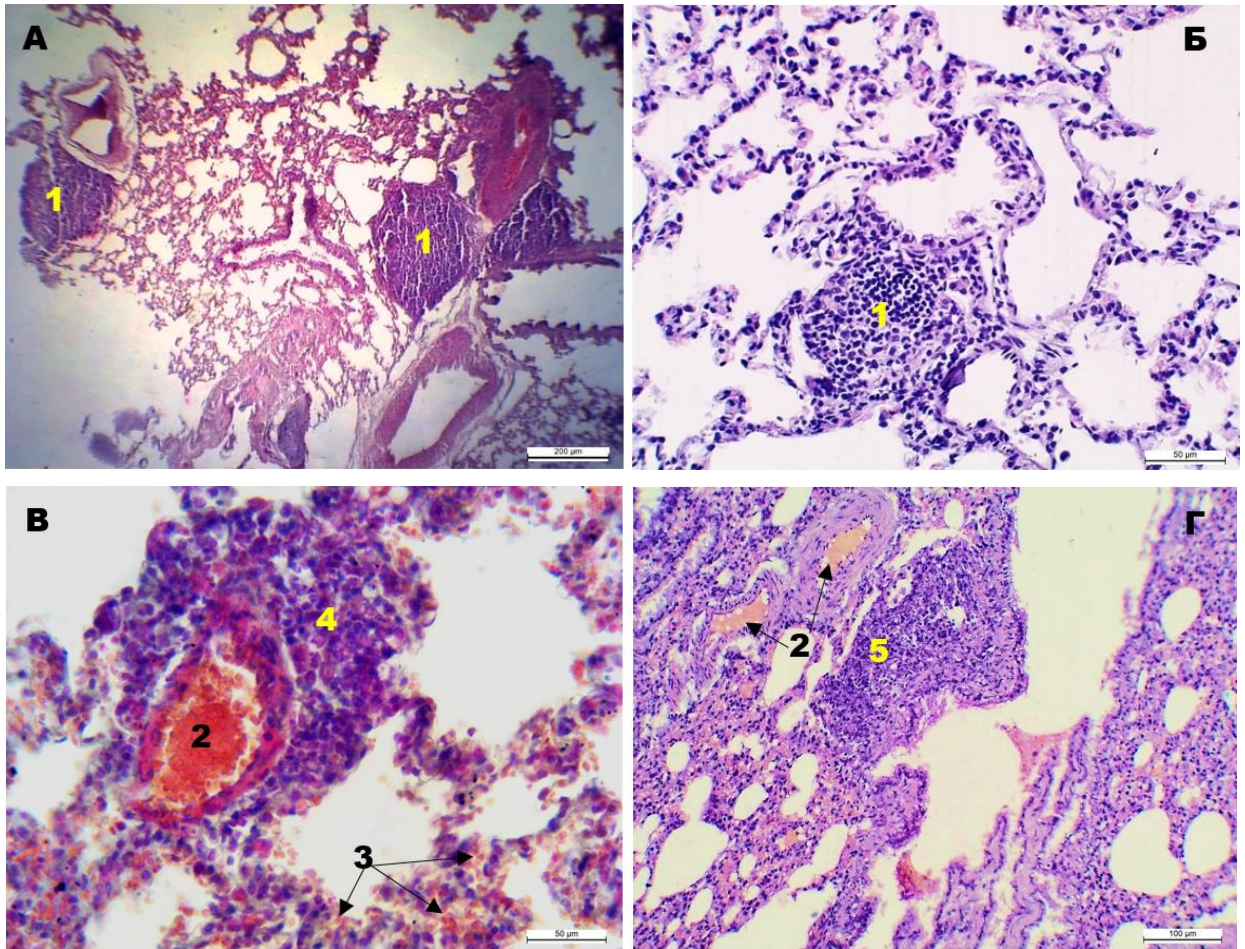


Рис. 61. Фрагмент легені кроля за експериментального ешерихіозу: 1 – гіперплазія лімфоїдних вузликів; 2 – кровонаповнення судин середнього калібру; 3 – кровонаповнення капілярів аерогематичного бар'єру; 4 – периваскулярний інфільтрат; 5 – дифузний запальний інфільтрат. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 100 (А); x 400 (Б, В); x 200 (Г).

Виявлено різного ступеню потовщення міжальвеолярних перегородок, зменшення просвіту альвеол в об'ємі, від округлої до щелеподібної форми. В просвіті альвеол та бронхів спостерігалася незначна кількість серозного ексудату з макрофагами, розташованими поодинокі та в групки з 3-5-ти клітин. Також були виявлені конгломерати з клітин, утворені за рахунок десквамації епітеліоцитів бронхів та альвеолоцитів. Ці утворення мали ознаки гідропічної дистрофії та некрозу (рис. 62). Навколо осередків ураження

виявлено потоншення стінок альвеол, ознаки альвеолярної емфіземи з ділянками кістозних порожнин, за рахунок розриву стінок альвеол.

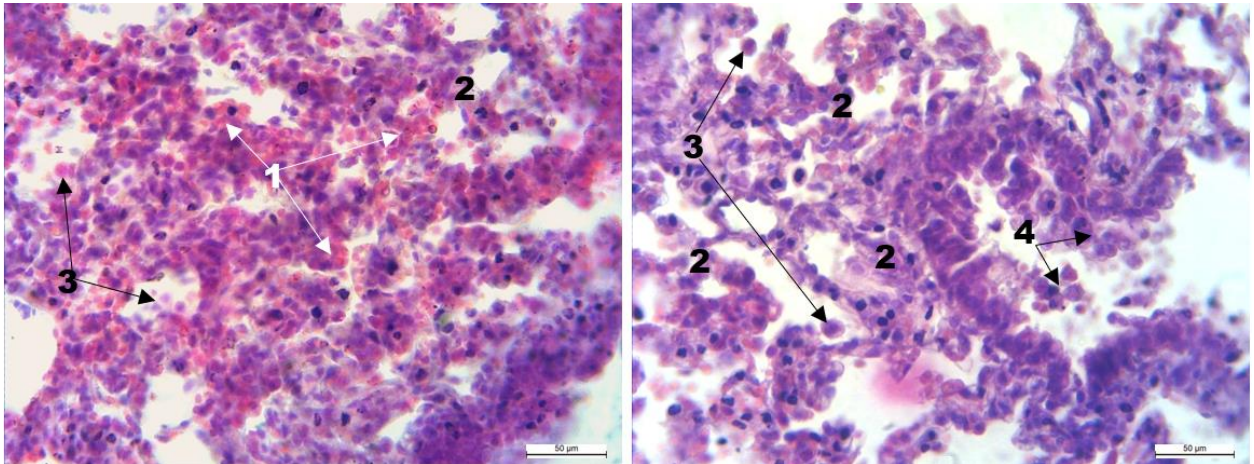


Рис. 62. Фрагмент легені кроля за експериментального ешерихіозу: 1 – кровонаповнення капілярів аерогематичного бар'єру; 2 – потовщення стінок альвеол; 3 – макрофаги в просвіті альвеол; 4 – клітинний детрит в просвіті бронха. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

В печінці виявлено кровонаповнення судин різних калібрів, міграцію формених елементів крові за межі кровоносних судин, дрібні крововиливи. По всій ділянці органу спостерігалась нерівномірно виражена гіперемія. На різних ділянках органу реєструвались округлі інфільтрати з клітин, в яких переважали лімфоцити (рис. 63 – А) та клітинні інфільтрати, в яких переважали гранулоцити (рис. 63 – Б). В осередках інфільтратів другого типу (дифузних) виявлено виражений набряк сполучної тканини портальних трактів, який призводив до збільшення об'єму цих ділянок. У печінці дистрофічні процеси спостерігались найбільш виражено в центральних ділянках, призводили до порушення балочно-радіальної будови гепатоцитів, які були розрізнені, розміщені окремими групами. Окремі гепатоцити мали ознаки гідропічної дистрофії: вакуолі заповнені цитоплазматичною рідиною, цитоплазма набувала вигляд павутиння, ядра збільшені в об'ємі з еозинофільним забарвленням. Окремі клітини мали вигляд пустотілих структур з ядром (рис. 63 – А, Б). Ядра багатьох гепатоцитів мали ознаки лізису. Також в печінці було визначено дрібні лейкоцитарні інфільтрати,

ділянки з виразними ознаками зернистої дистрофії, з коагуляційним некрозом гепатоцитів, плазмо- та каріорексису.

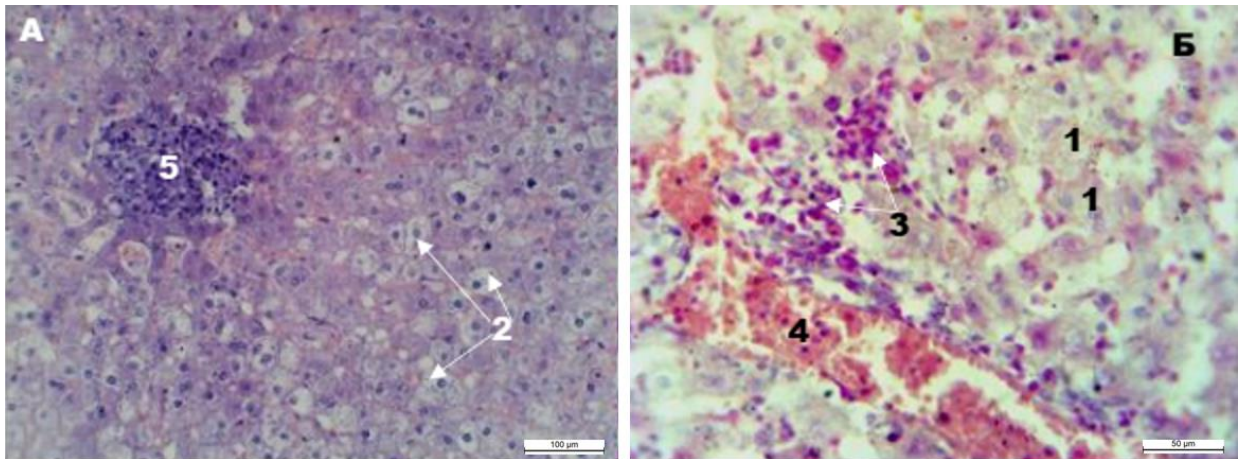


Рис. 63. Фрагмент печінки кроля за експериментального ешерихіозу: 1 – білкова дистрофія гепатоцитів; 2 – гідропічна дистрофія гепатоцитів; 3 – інфільтрати з гранулоцитів; 4 – кровонаповнення судини; 5 – клітинний інфільтрат з лімфоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 200 (А); x 400 (Б).

В нирках відбувалися процеси порушення гемодинаміки та білкового обміну. Характерним були кровонаповнення капілярів строми кіркової та мозкової частини органу. Цитоплазма епітеліоцитів проксимальних відділів звивистих каналців містила дрібнозернисту білкову масу, мала насичено червоно-рожеве забарвлення. Клітини епітелію звивистих каналців були збільшені в розмірах і виступали у просвіт різко звужених каналців з гомогенними масами білка, осередками некрозу. В 2-3 нефроцитах ядра набували темно-синього забарвлення, в інших клітинах каріоплазма мала помірно виражену базofilію. Спостерігалось порушення цілісності клітинної оболонки, нечітке окреслення апікальної частини епітеліоцитів з видовженими виростами та вип'ячуваннями. Ендотелій судинних клубочків набував ознак гідропічної дистрофії, з еозинофільністю ендотелію окремих петель клубочків, утворенням мікротромбів.

В селезінці зареєстровано виражений поділ на червону і білу пульпу. Лімфатичні вузлики були чітко окреслені, щільно заселені лімфоцитами

(рис. 64 – А). В лімфатичних вузликах виявлено ділянки з ознаками серозного набряку і дрібними осередками, в яких простежувався остов з ретикулярної тканини та були відсутні лімфоцити (рис. 64 – Б).

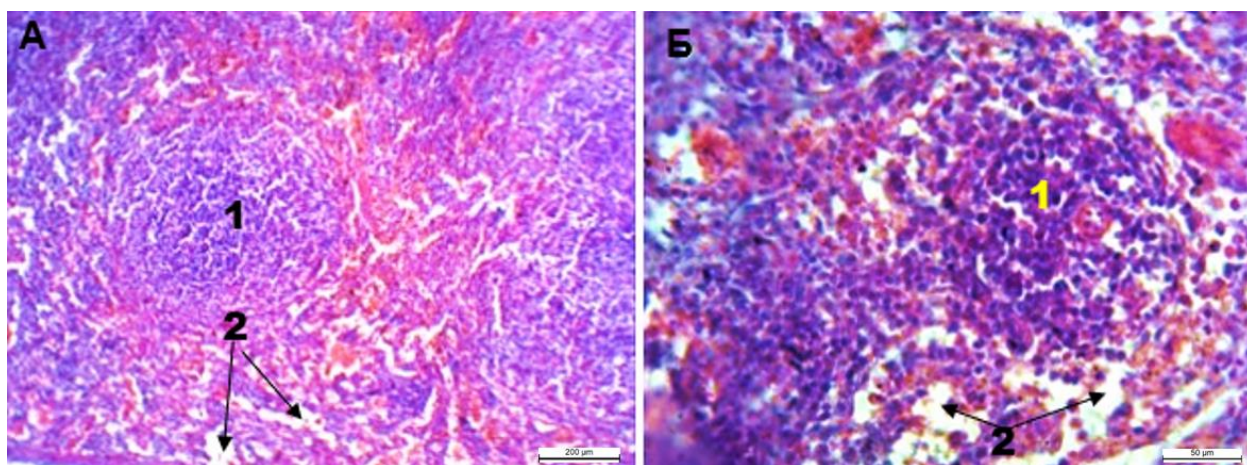


Рис. 64. Фрагмент селезінки кроля за експериментального ешерихіозу: 1 – гіперплазія лімфоїдного вузлика; 2 – набряк строми червоної та білої пульпи. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 100 (А); x 400 (Б).

Червона пульпа мала розріджене розташування еритроцитів зі скупченням гранулоцитів (нейтрофілів, макрофагів, поодиноких еозинофілів) (рис. 65).

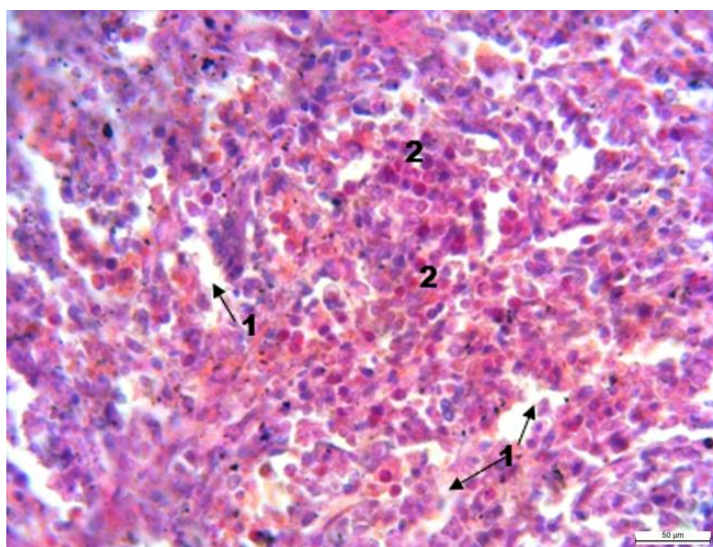


Рис. 65. Фрагмент селезінки кроля за експериментального ешерихіозу: 1 – набряк строми; 2 – гранулоцити. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

Ретикулоцити з ознаками вакуолізації та лізису виявлено як в білій, так і в червоній пульпі. Також в селезінці реєструвались великі, нечітко окреслені конгломерати з лімфоїдних вузликів та запальних інфільтратів, що складались з лімфоцитів, нейтрофілів, макрофагів та поодиноких еозинофілів.

Дослідженням лімфатичних вузлів краніального брижового лімфатичного центру зареєстровано нерівномірне кровонаповнення судин, крововиливи. Кіркова речовина мала добре розвинуті лімфатичні вузлики, збільшені в об'ємі, щільно заселені лімфоцитами (рис. 66).

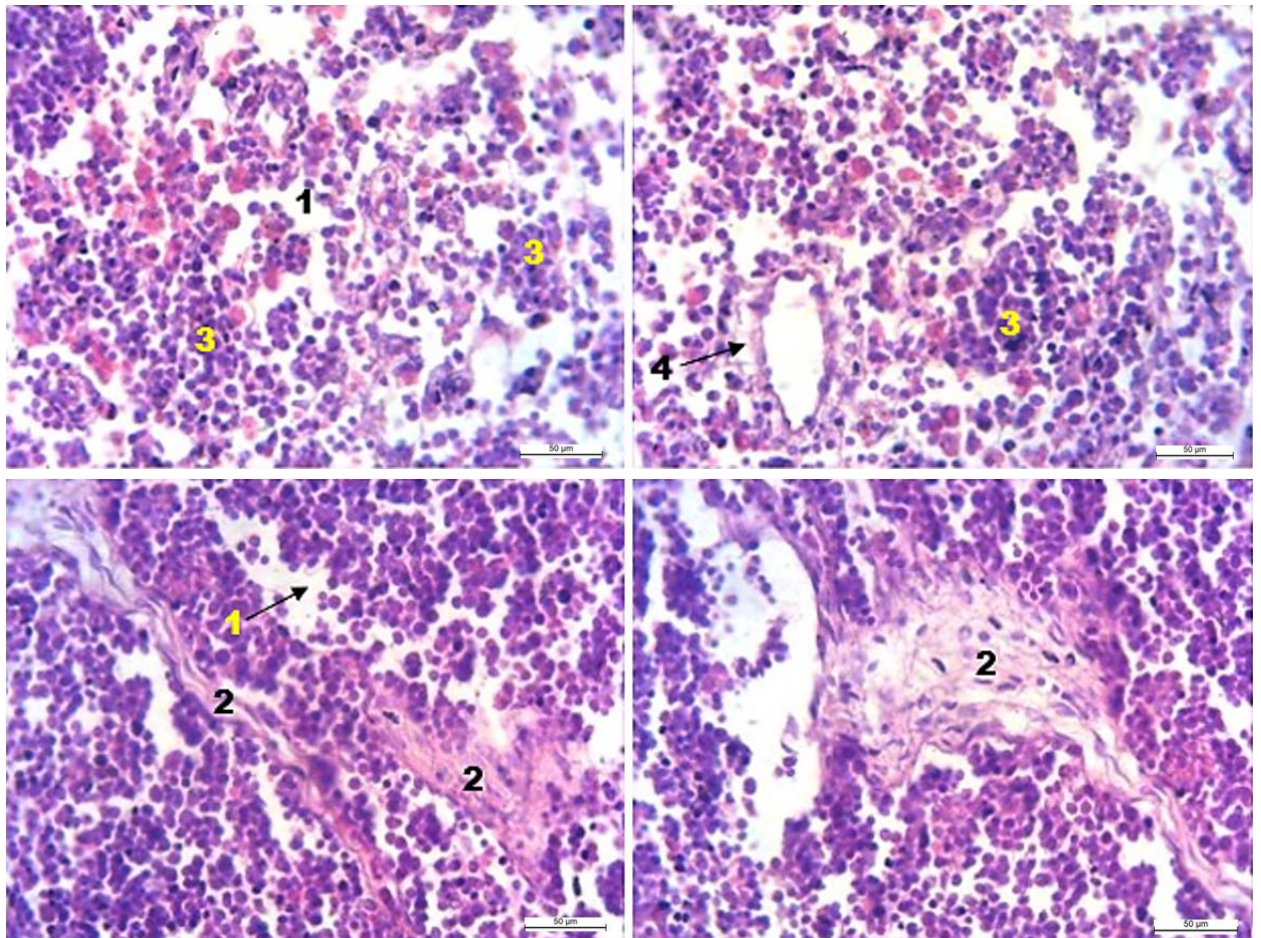


Рис. 66. Фрагмент мозкової речовини брижового лімфатичного вузла кроля за експериментального ешерихіозу: 1 – набряк ретикулярної тканини; 2 – набряк сполучної тканини; 3 – гранулоцити; 4 – вакуолізація ендотелію стінки судини. Збарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

Гіперплазія лімфатичних вузликів призводила до їх злиття у великі конгломерати по краю органу. Близьче до центральної частини органу імунні утворення мали чітке відмежування та невираженість гермінативних центрів.

В мозковій речовині набряк строми призводив до втрати гістоархітектоніки тканини, ретикулоцити були з ознаками вакуолізації, мозкові тяжі в ділянках набряку не простежувались.

Також було зареєстровано: скупчення гранулоцитів (нейтрофілів, еозинофілів, макрофагів), набряк трабекул та стінок кровоносних судин, вакуолізацію ендотеліоцитів, розріджене хаотичне розташування лімфоцитів, макрофагів, плазмоцитів (рис. 66).

Гістологічним дослідженням стінки шлунка було виявлено набряк з порушенням гістоархітектоніки всіх шарів слизової оболонки. Епітелій мав вигляд гомогенної маси, в якій простежувались фрагменти ядер. За рахунок вакуолізації секреторних клітин, залози були збільшені в об'ємі, у вигляді нечітко окреслених, напівпрозорих утворів. Структура залоз, розташованих у напрямку до м'язової пластинки, більш виражена. В цитоплазмі секреторних клітин добре простежувались базофільні ядра (рис. 67 – А). Спостерігався виразний набряк підслизової основи та помірно виражений набряк міжм'язової сполучної тканини м'язового шару стінки шлунка. Клітинні компоненти сполучної тканини розташовувалися розріджено, втрачали свою структуру (рис. 67 – Б).

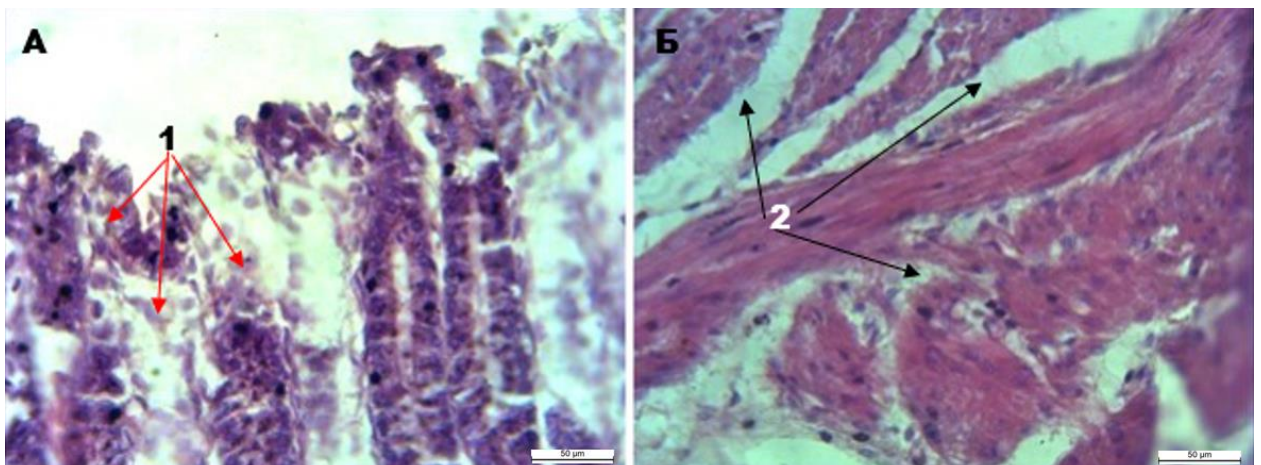


Рис. 67. Фрагмент стінки шлунка кроля за експериментального колібактеріозу: 1 – набряк та руйнування слизової оболонки (А); 2 – набряк міжм'язової сполучної тканини м'язового шару (Б). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

В тонкому відділі кишечника виявлено крововиливи, виразний набряк слизової оболонки та підслизової основи з руйнуванням мікрворсинок апікальної частини епітеліоцитів та епітелію ворсинок (рис. 68 – А, Б, В).

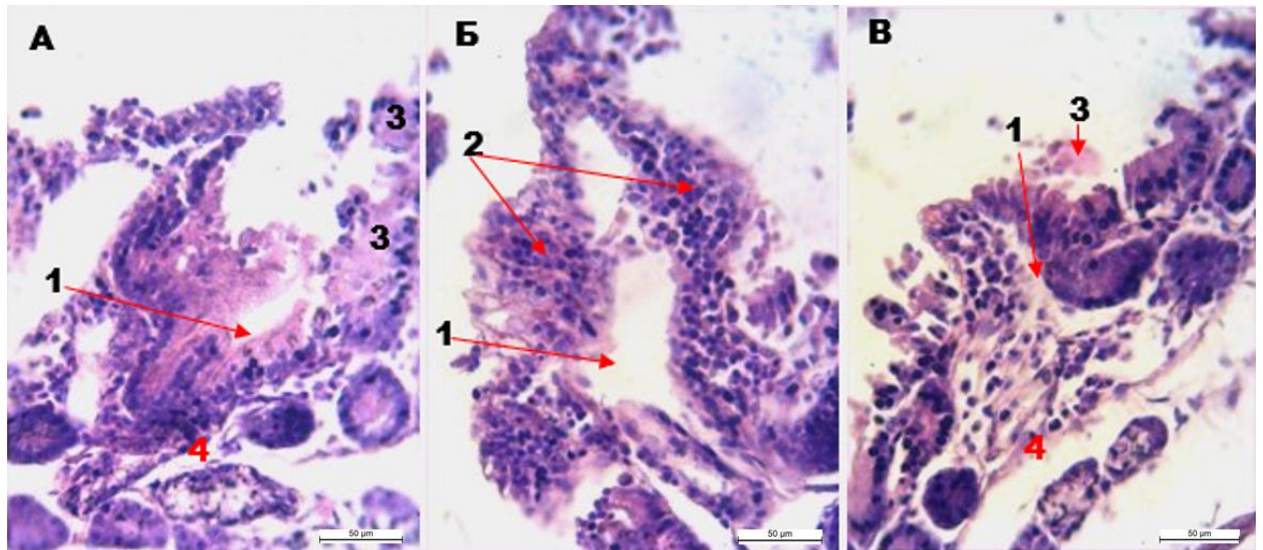


Рис. 68. Фрагмент стінки тонкого відділу кишечника кроля за експериментального ешерихіозу: 1 – набряк строми ворсинок; 2 – запальні інфільтрати бокових стінок ворсинок; 3 – ексудат на поверхні слизової оболонки; 4 – набряк підслизової основи. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

На великих ділянках епітелій мав ознаки зернистої дистрофії та некрозу, на поверхні слизової оболонки та в просвіті кишечника реєструвались еозинофільні детритні маси. По периферії розташовувались запальні інфільтрати, що було пов'язане з виразним набряком строми ворсинок. Питому вагу в інфільтратах займали гранулоцити.

В стінці товстого відділу кишечника мали місце крововиливи, процеси альтерації: цитоплазма клітин еозинофільна, ядра з ознаками пікнозу, каріорексису, багато клітин зруйновані, в ділянках некрозу переважали макрофаги. Руйнування верхнього шару слизової оболонки на окремих ділянках сягали м'язової пластинки. Виявлено гіперплазію лімфоїдних вузликів, лейкоцитарні інфільтрати слизової оболонки. Дифузний виражений набряк охоплював всі структури слизової оболонки, підслизову основу,

особливо навколо лімфатичних вузликів (рис. 69). В ділянках дифузного набряку, що охоплював всі структури слизової оболонки, зареєстровано розріджене розташування лімфоцитів.

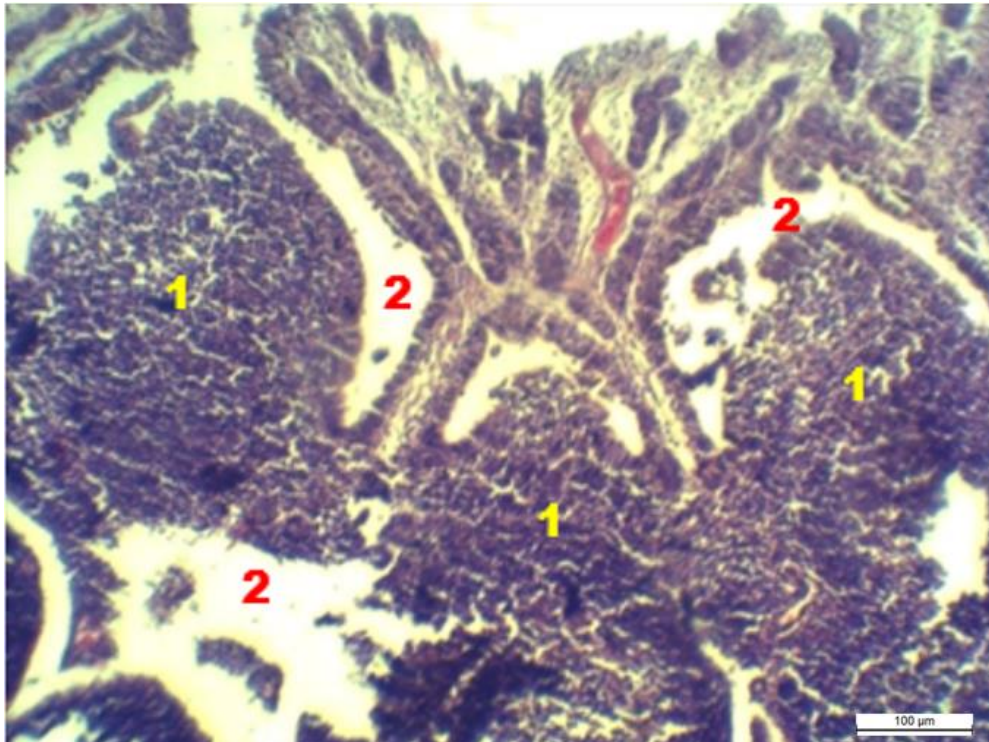


Рис. 69. Фрагмент стінки ободової кишки кроля за експериментального ешерихіозу: 1 – гіперплазія лімфатичних вузликів; 2 – набряк строми. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 200.

Отже, результати проведених досліджень свідчать, що за постановки біопроби із використанням суспензії чистої культури штаму *Escherichia coli* СТМ-3, виділеної від ящірки прудкої, загибель кролів становила 60 %. Внаслідок токсичного впливу цієї патогенної культури на організм, виявлено такі патоморфологічні зміни, як: білкова дистрофія паренхіми печінки та нирок, порушення гемодинаміки. Встановлені гемодинамічні розлади характеризувались: гіперемією внутрішніх органів, геморагічним діатезом, набряком сполучнотканинних елементів лімфатичних вузлів, селезінки, середнього та заднього відділу стінки травної трубки. В легенях кролів зареєстровано гіперемію альвеоло-капілярного блоку, периваскулярні муфти навколо великих судин, утворення гранульом, виражені процеси клітинної

інфільтрації стінок альвеол і міжальвеолярної тканини. В запальних інфільтратах переважали гранулоцити.

Результати досліджень опубліковані у працях:

Skrypka M., Tul O., Kyrychko B. Pathomorphological Changes in Organs of Rabbits with Experimental Colibacillosis. *Bulletin UASVM Veterinary Medicine*. 2020. № 77(2). P. 35 – 41. Doi:10.15835/buasvmcn-vm:2020.0005 [254].

3.9. Патоморфологічні зміни в органах кролів за експериментального стафілококозу

3.9.1. Патологоанатомічні зміни

Зараження кролів дослідної групи штамом *Staphylococcus epidermidis* T-7S супроводжувалось пригніченням тварин, проносами, підвищенням температури тіла. За результатом патологоанатомічного дослідження трупів кролів встановлено помірно виражені ознаки дегідратації організму: сухість та відсутність блиску слизових та серозних оболонок; забруднення шкіри задніх кінцівок та ділянки навколо ануса рідкими фекаліями з домішками слизу. Крім того, спостерігались нечітко окреслені розміром 5 – 8 см ділянки гіперемії та потовщення шкіри. Зареєстровано збільшення в 1,5 – 2 рази підщелепових лімфатичних вузлів з дифузним червоним забарвленням (рис. 70 – А). Також відмічено незначне збільшення лімфатичних вузлів краніального брижового лімфатичного центру, пахвинних (поверхневих та глибоких). Вони мали плямисте червоно-рожеве забарвлення як з боку капсули, так і в товщі органу, містили дрібні крововиливи (рис. 70 – Б).

Селезінка була незначно збільшена в об'ємі, нерівномірного червоного забарвлення, містила дрібні підкапсулярні крововиливи, виявлені судини вище середнього кровонаповнення.



Рис. 70. Підщелепові (А) та кишкові (Б) лімфатичні вузли кроля за експериментального стафілококозу.

Кровоносні судини оболонки серця мали підвищене кровонаповнення, у перикарді, епікарді та міокарді реєструвались крововиливи. Міокард був потовщений, дряблї консистенції, нерівномірного глинясто-сірого забарвлення (рис. 71).

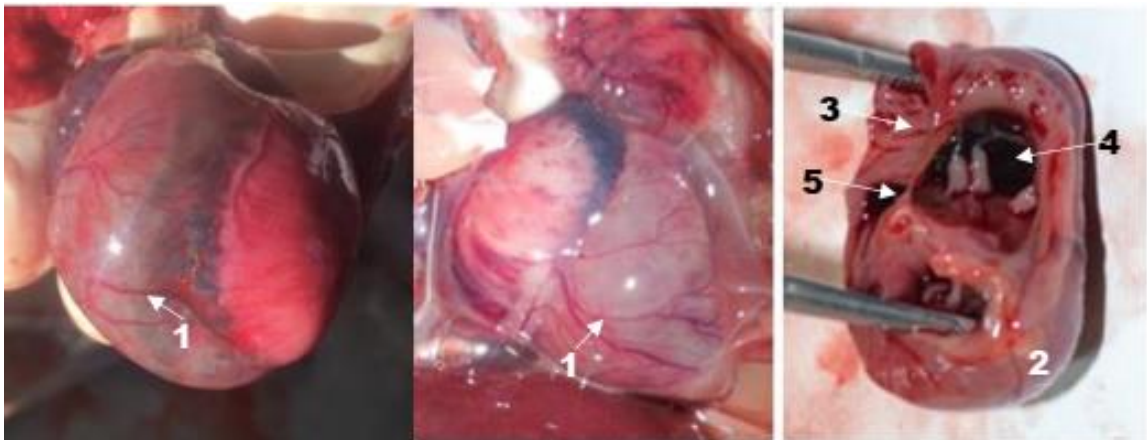


Рис. 71. Серце кроля за експериментального стафілококозу: 1 – кровонаповнення судин перикарду; 2 – кровонаповнення судин епікарду; 3 – кровонаповнення судин міокарду; 4 – крововиливи в шлуночки; 5 – крововиливи в товщі міокарда.

Легені – збільшені в об'ємі, тістуватої консистенції, нерівномірного червоно-рожевого забарвлення, на розрізі – невелика кількість пінистої непрозорої рідини. У трахеї та великих бронхах реєстрували смугасті

крововиливи (рис. 72).

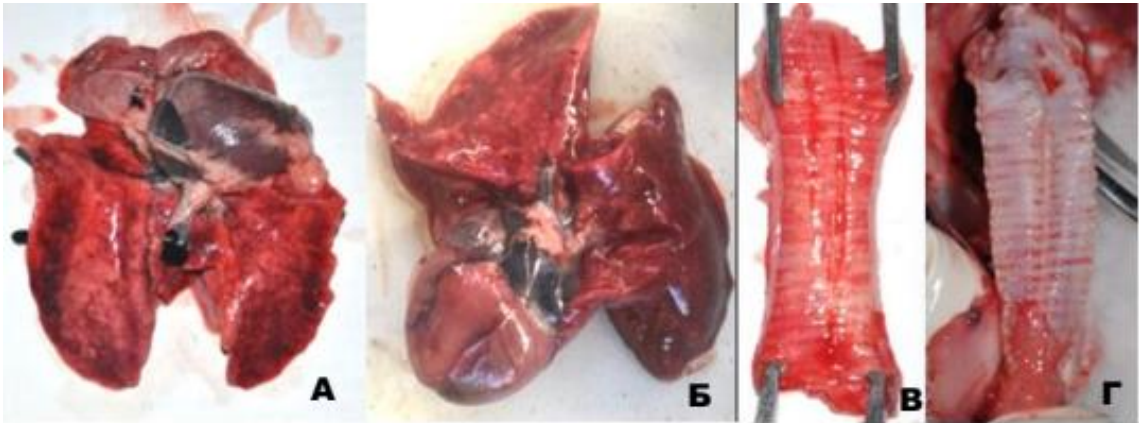


Рис. 72. Пневмонія (А, Б), крововиливи на слизовій оболонці трахеї (В, Г) кроля за експериментального стафілококозу.

Унаслідок гострого розширення серця зареєстровано наступні зміни у печінці та нирках: у 5-х кролів печінка мала темно-червоне забарвлення та спостерігали гіперемію нирок; у інших 5-х тварин печінка була нерівномірного тьмяно-червоного кольору з нечітко окресленими ділянками глинястого забарвлення та виявлено ознаки білкового нефрозу. Печінка в усіх випадках була збільшена в об'ємі, дряблої консистенції, в різних ділянках печінки виявлені дрібні крововиливи (рис. 73 – А).

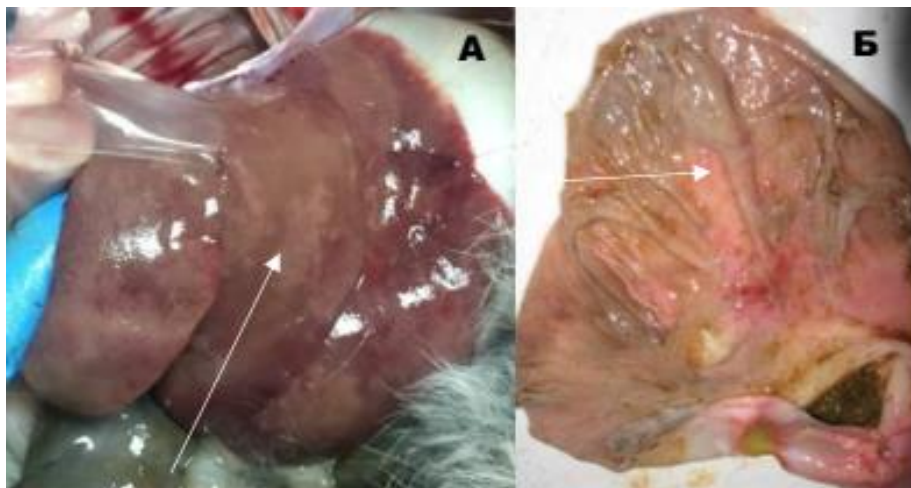


Рис. 73. Білковий гепатоз (А), катаральний гастрит (Б) кроля за експериментального стафілококозу.

Вміст шлунка мав вигляд спресованих кормових мас, вкритих слизом

білого забарвлення. Слизова оболонка була нерівномірного рожево-коричневого забарвлення, містила крововиливи, вкрита непрозорим слизом (рис. 73 – Б). Спостерігалось помірне газоутворення в усіх відділах кишечника, виразне кровонаповнення та гіперемія серозної оболонки стінки тонкого кишечника, потоншення стінки клубової кишки. У 2-х тварин по всій довжині порожньої та клубової кишки виявлені крапчасті крововиливи (рис. 74). Сліпа кишка була заповнена рідким зеленувато-коричневим хімусом та містила бульбашки газу. В черевній порожнині зареєстровано невелику кількість світло-червоного трансудату.



Рис. 74. Органи черевної порожнини кроля за експериментального стафілококозу: 1 – венозна гіперемія печінки; 2 – білковий гепатоз; 3 – метеоризм кишечника; 4 – гіперемія серозної оболонки стінки тонкого відділу кишечника; 5 – крововиливи на серозній оболонці стінки кишечника.

3.9.2. Патогістологічні зміни

У результаті гістологічного дослідження у селезінці встановлено підкапсулярний набряк ретикулярної тканини як червоної, так і білої пульпи. Лімфоцити у лімфоїдних вузликах підкапсулярної зони органу внаслідок набряку були розташовані на відстані один від одного, а в окремих вузликах спостерігався лише остов із ретикулоцитів (рис. 75 – А, Б). У червоній пульпі виявлені дрібні ділянки некрозу, що містили клітинний детрит, між клітин з

ознаками некрозу були наявні гранулоцити. У полі зору зустрічалось скупчення гранулоцитів у червоній пульпі із збереженою цитоархітектонікою (рис. 75 – В, Г). Спостерігалось вогнищеве мукоїдне набухання капсули та трабекул.

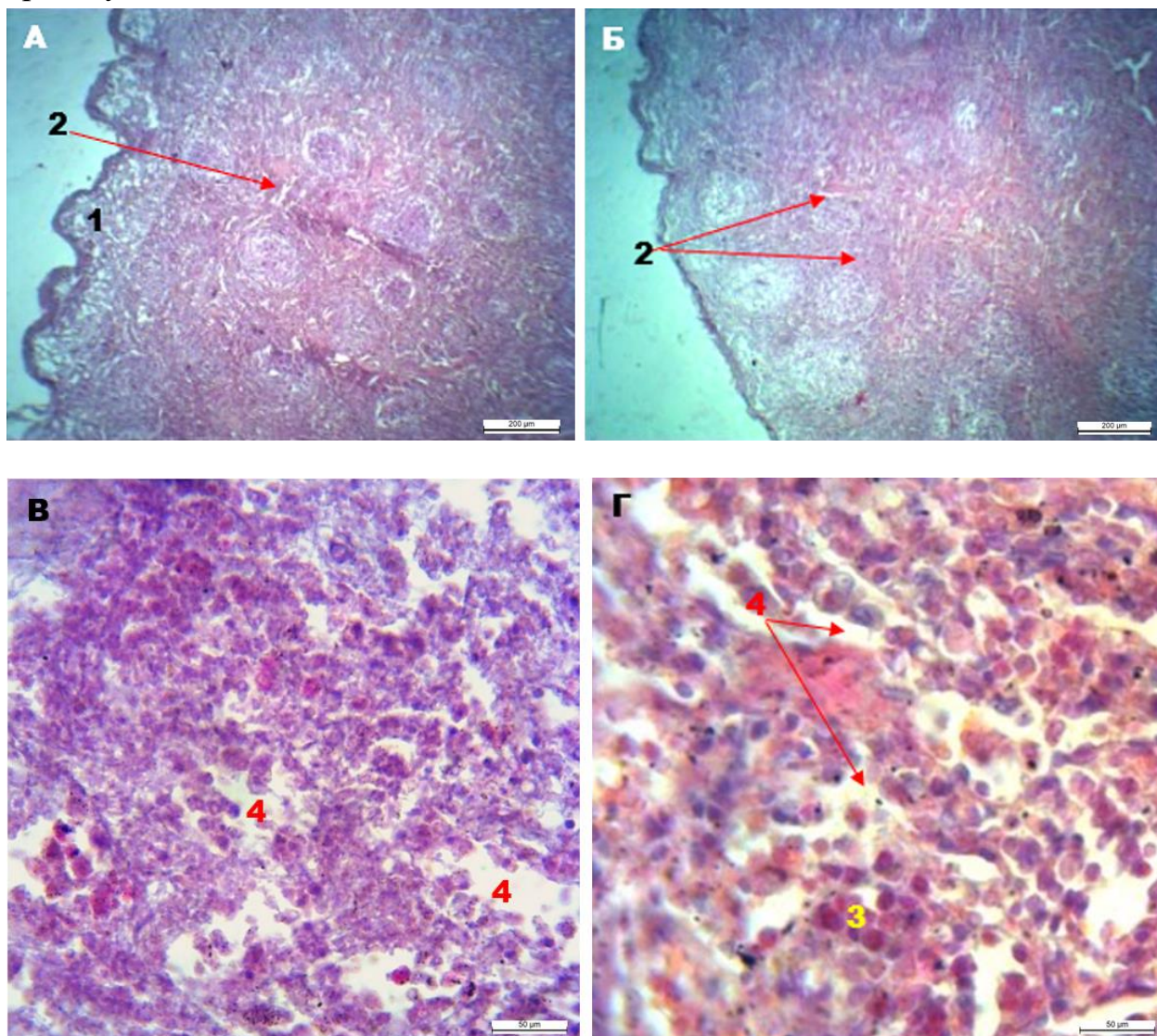


Рис. 75. Фрагмент селезінки кроля за експериментального стафілококозу: 1 – підкапсулярний набряк; 2 – набряк ретикулярної тканини лімфатичних вузликів; 3 – скупчення гранулоцитів; 4 – набряк стромы червоної пульпи. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 100 (А, Б); x 400 (В, Г).

При дослідженні поверхневих та глибоких пахвинних лімфатичних вузлів та лімфатичних вузлів краніального брижового лімфатичного центру зареєстровано набряки, гіперемію, дрібні підкапсулярні крововиливи. У ділянках набряку виявлені запальні інфільтрати з нейтрофілів та еозинофілів.

У полі зору одночасно простежувались лімфатичні вузлики як з ознаками набряку, так і з ознаками гіперплазії (рис. 76). Гермінативні центри були слабо виражені. Унаслідок дифузного заселення кори лімфоцитами та нейтрофілами на великих ділянках органу контури лімфатичних вузликів не простежувались.

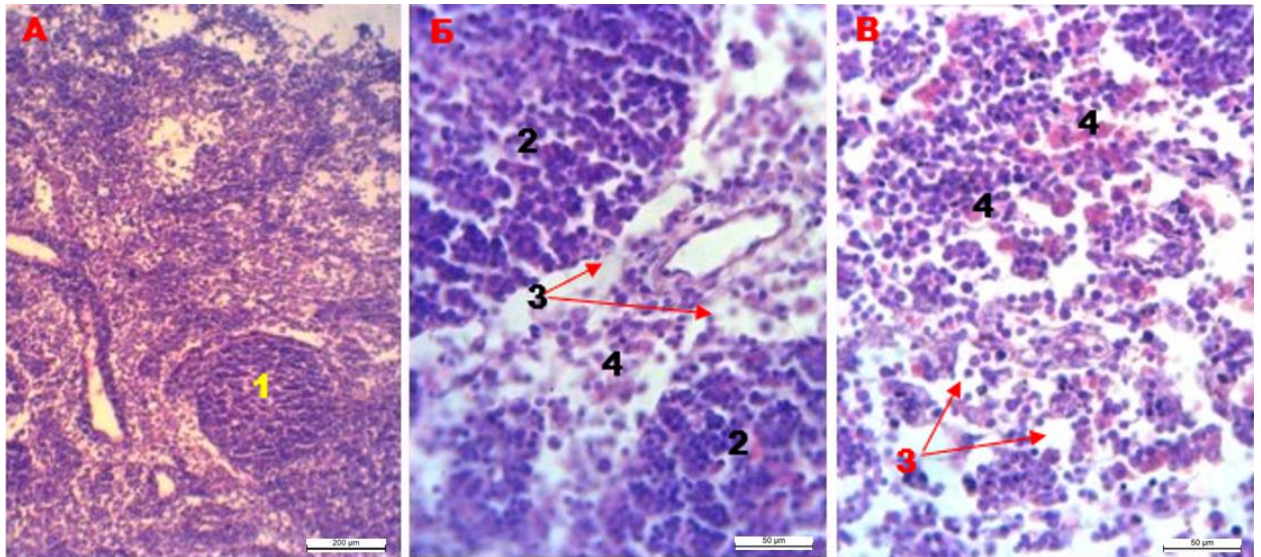


Рис. 76. Фрагмент лімфатичного вузла кроля за експериментального стафілококозу: 1 – гіперплазія лімфатичного вузлика; 2 – лімфатичний вузлик з ознаками набряку; 3 – набряк сполучної тканини; 4 – гранулоцити в осередку набряку. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 100 (А); x 400 (Б, В).

Під час дослідження легень встановлено помірно виражене кровонаповнення судин кровоносного русла, в тому числі капілярів аерогематичного бар'єру. В просвіті судин різних калібрів відзначалась підвищена концентрація еритроцитів та поліморфноядерних лейкоцитів. Були виявлені виразний набряк стінки кровоносних судин, переважно венозного русла та периваскулярні набряки (рис. 77 – В). Унаслідок набряку сполучна тканина мала пінистий вигляд, клітини та волокна – хаотично розташовані, спостерігались порожнини, заповненні трансудатом або серозним ексудатом із домішками нейтрофілів та еозинофілів (рис. 77 – А). Більш інтенсивні клітинні інфільтрати зареєстровано в стінках бронхів та в перибронхіальній

сполучній тканині (рис. 77 – Б).

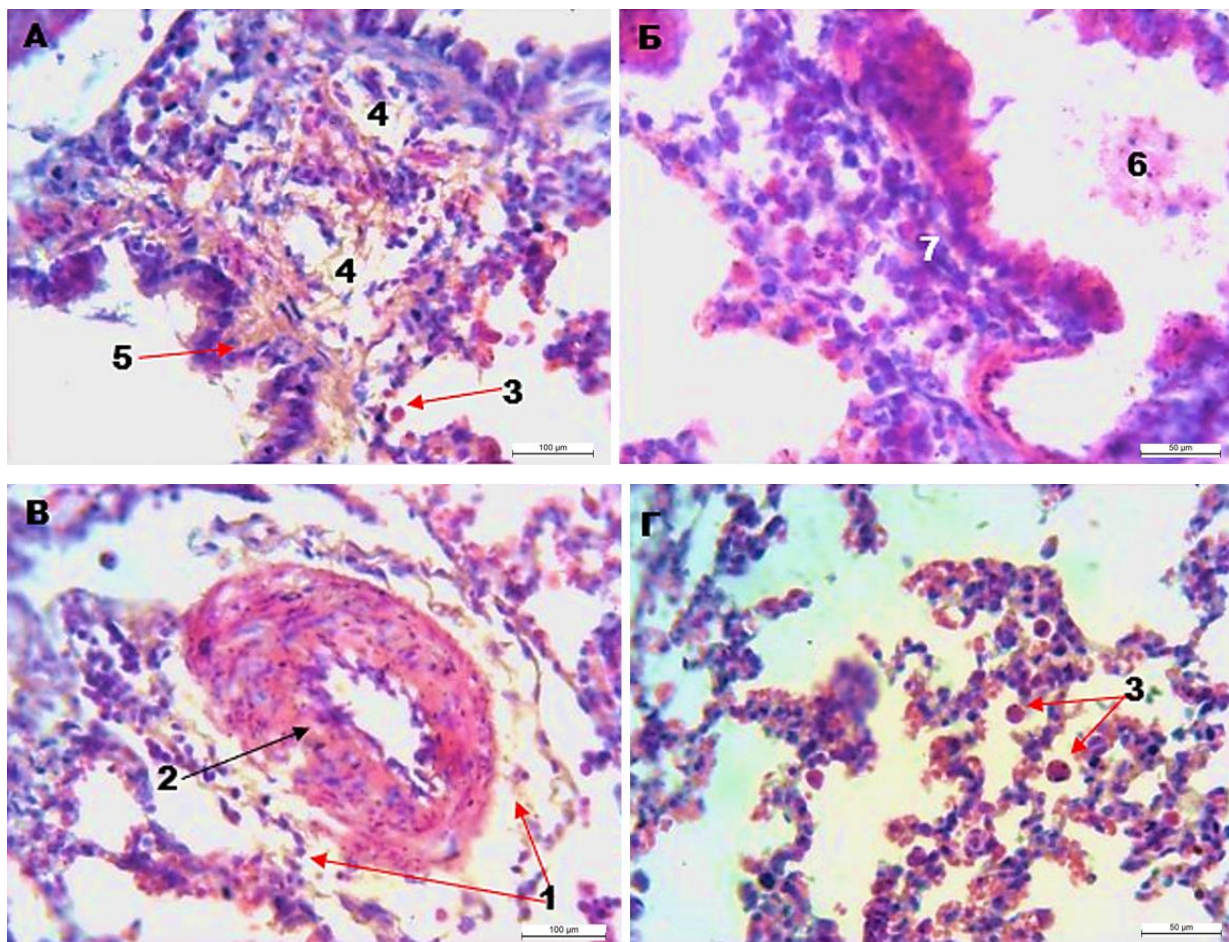


Рис. 77. Фрагмент легені кроля за експериментального стафілококозу: 1 – периваскулярний набряк; 2 – набряк стінки кровоносної судини; 3 – макрофаги в просвіті альвеол; 4 – еозинофільні інфільтрати стінок альвеол; 5 – некроз епітелію дрібних бронхів; 6 – ексудат в просвіті бронху; 7 – клітинні інфільтрати. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 200 (А, В); x 400 (Б, Г).

Слизова оболонка бронхів була вкрита помірною, а на деяких ділянках великою кількістю еозинофільної аморфної маси, яка містила клітинний детрит. В осередках із великим скупченням слизу архітектоніка епітеліальної тканини не простежувалась, епітелій мав вигляд окремих фрагментів і був відсутній на окремих ділянках. Унаслідок некрозу епітеліоцитів відбувалось оголення базальної мембрани, остання була виразно потовщена. В просвіті бронхів зареєстровано слиз та клітинний детрит, що складався з

некротизованого епітелію та гранулоцитів на різних стадіях руйнування. У просвіті альвеол виявлені макрофаги, зареєстровано дрібні осередки серозної пневмонії, еозинофільні інфільтрати стінок альвеол (рис. 77 – А, Г).

У випадках венозної гіперемії печінки встановлено виразне кровонаповнення судин венозного русла (рис. 78 – А, Г). Для всіх тварин без винятку характерним було розширення просвітів капілярних синусоїд незалежно від ступеня їх кровонаповнення. На окремих ділянках органу спостерігались периваскулярні набряки, що призвели до втрати гісто- та цитоархітектоніки як сполучної тканини цих ділянок, так і паренхіми (рис. 78 – В, Г). Стінки кровоносних судин – потовщені, нерівномірного забарвлення внаслідок набряку та вакуолізації клітин. Нерідко навколо судин з ознаками гіперемії спостерігались клітинні інфільтрати, в яких переважали нейтрофіли та еозинофіли (рис. 78 – Б). Більшість інфільтратів були нечітко окреслені, в поодиноких випадках мали округлу форму.

Гепатоцити мали ознаки зернистої та гідропічної дистрофії. Ступінь порушення білкового обміну на різних ділянках органу відрізнявся. В одних випадках клітини збільшені в об'ємі, контури клітин добре простежувались, цитоплазма була інтенсивного рожевого забарвлення, контури ядра слабо простежувались, ядро збільшене в об'ємі (за зернистої дистрофії). В інших випадках значне збільшення об'єму клітин супроводжувалось їх злиттям у великі конгломерати, де було важко диференціювати контури як клітин, так і ядер, цитоплазма була непрозорою та еозинофільною, ядра збільшені в об'ємі, поруч розташовані клітини містили різні за кольором (від фіолетового до рожевого) та розміром ядра, відзначалось дифузне еозинофільне забарвлення каріоплазми, ядерця не простежувались (за некрозу). Крім того, в гепатоцитах з ознаками гідропічної дистрофії ядра мали ознаки вакуолізації та лізису, цитоплазма була пінистого вигляду. Некроз охоплював гепатоцити як в окремих балках, так і в балках, розташованих поруч, при цьому утворились великі безформені конгломерати, в яких виявлені залишки ядер.

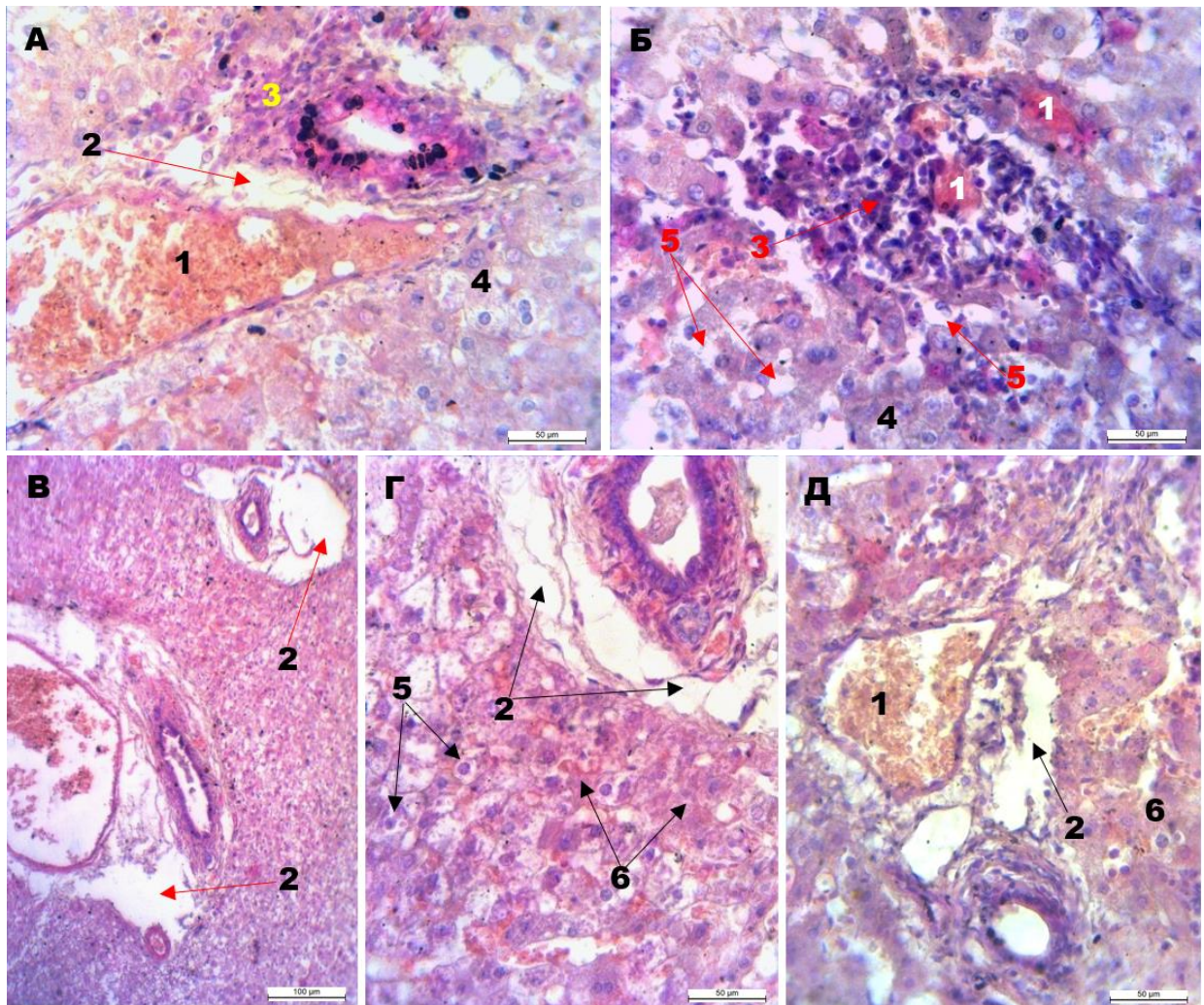


Рис. 78. Фрагмент печінки кроля за стафілококозу: 1 – кровонаповнення судин; 2 – периваскулярні набряки; 3 – поліморфноядерні інфільтрати; 4 – зерниста дистрофія гепатоцитів; 5 – гідропічна дистрофія гепатоцитів; 6 – коліквацийний некроз гепатоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 200 (В); x 400 (А, Б, Г, Д).

У результаті гістологічного дослідження у нирках зареєстровано кровонаповнення капілярів судинних клубочків (рис. 79 – А). Останні були збільшені в об'ємі, займали майже весь сечовий простір, виявлені ендотеліоцити окремих петель з ознаками вакуолізації, спостерігався сладж-феномен та утворення мікротромбів. Нефроцити як звивистих, так і прямих каналців мали ознаки гідропічної (клітини були значно збільшені в об'ємі в 1,5-2 рази, цитоплазма – пінистого вигляду, прозора, ядро збільшене в об'ємі з ознаками вакуолізації та лізису) або зернистої (клітини були збільшені в об'ємі,

цитоплазма – насиченого рожевого забарвлення, контури ядер в багатьох клітинах не простежувались) дистрофії. Зареєстровано некроз епітеліоцитів, клітинний детрит та скупчення білкових мас в просвіті окремих канальців (рис. 79 – А, Б). В кірковій зоні органу та в місцях набряку строми десквамація нефроцитів була тотальною, при цьому спостерігалось відшарування великих конгломератів епітелію в просвіт канальців, оголення базальної мембрани.

По всій тканині органу характерним було кровонаповнення судин різних калібрів, однак більш виразно цей процес проявлявся в кірковій зоні нирок. Виявлено набряк стінки судин, а в процесі утворення і скупчення трансудату зареєстровано розшарування волокон, утворення щілиноподібних порожнин. Еритроцити та лейкоцити в просвіті судин були у вигляді великих конгломератів, в яких контури клітин не простежувались. На окремих ділянках кіркової зони нирок строма містила ознаки некрозу (рис. 79 – Б).

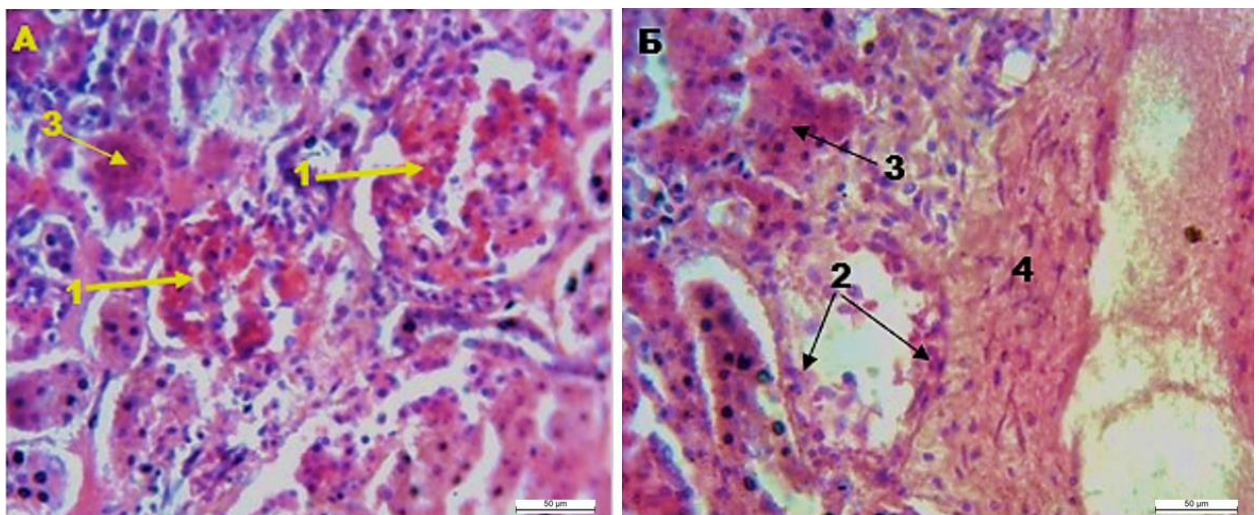


Рис. 79. Фрагмент нирки кроля за експериментального стафілококозу: 1 – кровонаповнення капілярів судинного клубочка; 2 – розширення просвіту кровоносних судин; 3 – зерниста дистрофія нефроцитів; 4 – некроз строми. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 400.

Під час дослідження шкіри встановлено ділянки вогнищового дерматиту, що супроводжувався кровонаповненням судин, набряками, утворенням чітко окреслених осередків запальної інфільтрації. Інфільтрати склались переважно з нейтрофілів, еозинофілів, макрофагів. Волосяні цибулини та клітини

внутрішньої епітеліальної піхви були з ознаками некрозу та мали вигляд безструктурної еозинофільної маси (рис. 80). Патологічний процес охоплював усі шари дерми.

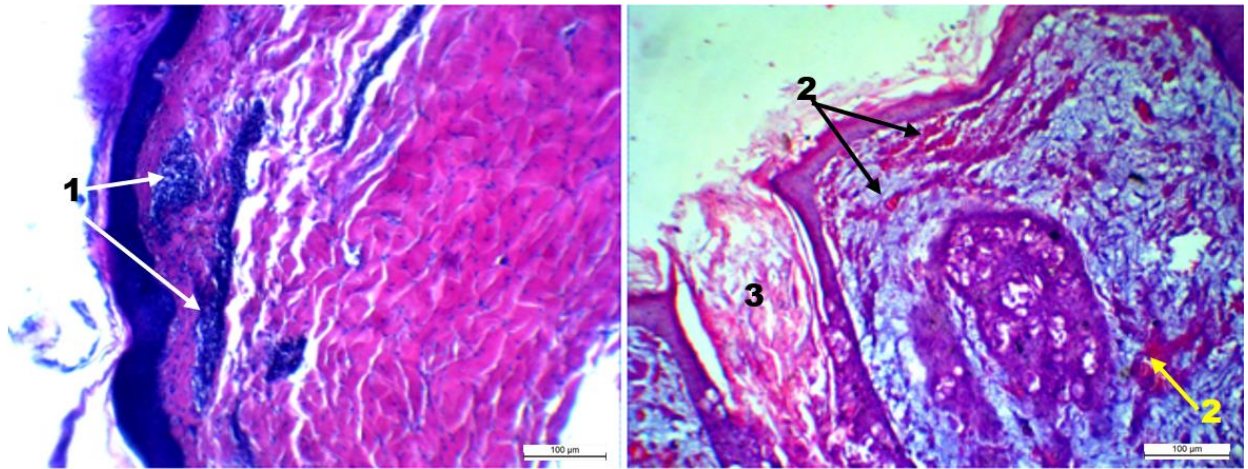


Рис. 80. Фрагмент шкіри кроля за експериментального стафілококозу: 1 – запальні інфільтрати, 2 – крововиливи; 3 – еозинофільні детритні маси у волосяному фолікулі. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x 200.

Отже, в організмі кролів, за постановки біопроби із використанням суспензії чистої культури штаму *Staphylococcus epidermidis* T-7S відбулося порушення білкового обміну, що мало прояв у вигляді паренхіматозної та судинно-стромальної білкової дистрофії; порушення гемодинаміки у вигляді гіперемії і набряків, геморагічного діатезу оболонок серця, слизової оболонки трахеї та великих бронхів, серозної оболонки стінки кишечника, селезінки та лімфатичних вузлів. Катаральний гастроентерит, вогнищева серозна пневмонія, катаральний бронхіт, спленіт та лімфанодулїт супроводжувались запальними інфільтратами в яких переважали гранулоцити: нейтрофіли, еозинофіли, макрофаги.

Результати досліджень опубліковані у працях:

Туль О. І. Патоморфологічні зміни в організмі кролів в умовах експериментального стафілококозу. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2020. Вип. 2(97). С. 225–231. Doi: 10.31210/visnyk2020.02.28 [81].

Висновки до розділу 3

На основі проведених досліджень необхідно зробити наступні висновки:

1. Під час морфологічного дослідження ящірки прудкої виявлено ряд особливостей в анатомічній та гістологічній будові органів і систем. Найбільша відмінність спостерігалась в шлунково-кишковому тракті. Наявність великої кількості шлуночкових ямок зумовило велику площу слизової оболонки шлунка. Від дванадцятипалої кишки шлунок відділений добре розвиненою кільцевою складкою (пілорус). Слизова оболонка кишечника покрита одношаровим циліндричним та простим стовпчастим епітелієм. Сліпа кишка, як чітко виражений морфологічний відділ товстого кишечника відсутня. До особливостей будови печінки слід віднести радіальне розташування гепатоцитів у вигляді балок навколо центролобулярної вени, на інших ділянках – розташування у вигляді півкілець, в цитоплазмі гепатоцитів – велика кількість глікогену. Гістологічна будова нирок характеризувалась відсутністю чіткої межі між кірковою та мозковою зонами, відсутністю ниркової миски, клубочки розташовувались переважно під капсулою органу. Морфологічні особливості будови серця (два передсердя і один шлуночок) обумовили поділ атріовентрикулярного клапану на декілька половин, що закривають отвори зв'язані з правим або лівим передсердям. Легені мішкоподібної будови, кожен бронх входячи в легені відкривається в осьовому повітряному каналі без подальшого розгалуження. В товщі легень міститься безліч тонких перегородок, що побудовані з поздовжньо орієнтованих пучків гладкої мускулатури і пухкої мережі колагенових і еластичних волокон.

2. За результатом проведених досліджень встановлено, що в організмі ящірки прудкої за ешерихіозу характерним було здуття стінки кишечника, катаральний гастроентероколіт, набряк стінки шлунка та товстого відділу кишечника у поєднанні з некрозом ворсинок слизової оболонки товстого відділу кишечника; спленіт, вогнищева інтерстиційна пневмонія, гепатит і

нефрозно-нефрит з утворенням «гетерофільних гранульом». У нирках білкова (зернисто-гідропічна) тубулопатія супроводжувалась зростанням вмісту глікопротеїнів в апікальній частині дистрофічно змінених нефроцитів. За результатом проведеного патоморфологічного дослідження асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу в організмі ящірки прудкої встановлено метеоризм кишечника, гострий катаральний гастроентероколіт, вогнищеву серозну пневмонію, нефрозно-нефрит, гепатит. У селезінці та стінці кишкової трубки – гіперплазія лімфоїдних вузликів, що вказувало на їх імунологічну перебудову.

3. За постановки біопроби із використанням суспензії чистої культури штаму *Escherichia coli* СТМ-3, виділеної від ящірки прудкої, в організмі білих мишей відбувалися гострі запальні процеси, що супроводжувалися гіперемією, еритродіapedезом, набряками. Міграція клітин крові за межі кровоносних судин призвела до дифузних запальних інфільтратів в селезінці та лімфатичних вузлах, утворення периваскулярних інфільтратів (за морфологічною будовою схожих на гранульоми) в легенях і печінці. Патологічний процес супроводжувався некрозом нефроцитів звивистих каналців нирок, епітеліоцитів ацинусів підшлункової залози, епітелію слизової оболонки стінки кишечника та бронхів.

4. Обґрунтовано, що культура *Staphylococcus epidermidis* Т-7S, виділена від ящірки прудкої, є патогенною для білих мишей і викликає загибель до 60 % тварин. В печінці білих мишей виявлено гіперемію, перинуклеарний набряк та дифузну вакуолізацію цитоплазми гепатоцитів. В нирках – кровонаповнення судин, зернисту дистрофію та руйнування епітелію звивистих каналців, запальні інфільтрати стромы, гідропічну дистрофію ендотеліоцитів судинних клубочків, їх руйнування. В легенях – некроз епітелію бронхів та альвеолоцитів, серозну пневмонію, запальні інфільтрати стромы, гіперплазію перибронхіальних лімфатичних вузликів. В кишечнику – набряк слизової оболонки, запальні інфільтрати та некроз апікальної частини ворсинок, гіперплазію лімфатичних вузликів.

5. За експериментального зараження білих мишей протеїною інфекцією із використанням суспензії чистої культури штаму *Proteus vulgaris* SL-91, виділеної від ящірки прудкої, встановлено гіперемію та білкову дистрофію печінки, серозний панкреатит, ознаки катарального ентериту, запалення лімфатичних вузлів краніального брижового лімфатичного центру.

6. Доведено, що за постановки біопроби із використанням суспензії чистої культури штаму *Escherichia coli* СТМ-3, виділеної від ящірки прудкої, внаслідок токсичного впливу патогена на організм лабораторних тварин (кролів) спостерігалась білкова дистрофія паренхіми печінки та нирок, порушення гемодинаміки, а саме: гіперемії внутрішніх органів, геморагічний діатез, набряк сполучнотканинних елементів лімфатичних вузлів та селезінки, середнього та заднього відділу стінки травної трубки.

7. Визначено, що в організмі кролів за постановки біопроби із використанням суспензії чистої культури штаму *Staphylococcus epidermidis* Т-7S відбулося порушення білкового обміну, що мало прояв у вигляді паренхіматозної та судинно-стромальної білкової дистрофії, порушення гемодинаміки у вигляді гіперемії і набряків, геморагічного діатезу оболонки серця, слизової оболонки трахеї та великих бронхів, серозної оболонки стінки кишечника, селезінки та лімфатичних вузлів.

РОЗДІЛ 4

УЗАГАЛЬНЕННЯ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Однією з головних проблем ХХІ століття є погіршення екологічних показників довкілля та загроза біорізноманіттю.

Висока сприйнятливість до бактеріальних інфекцій та розвиток тяжких ускладнень у людей та тварин викликає інтерес до збудників, носіями яких є рептилії. Актуальні аспекти дослідження бактеріальної інфекції, переносниками якої можуть бути ящірки, недостатньо вивчені в Україні та за її межами. Вивчення патогенних мікроорганізмів, щодо еволюції та таксономічної приналежності бактерій, супутньої звичайної мікрофлори у рептилій необхідне для лікарів ветеринарної медицини, населення і мають важливе значення, з наукової точки зору.

Поточна глобальна шоста хвиля вимирання зачіпає рептилій, при цьому близько 19 % всіх рептилій вважаються під загрозою зникнення [122]. Фактори діяльності людини, що включають фрагментацію, зміну, руйнування середовища існування, надмірну експлуатацію та впровадження інвазивних чужорідних видів, відіграють вирішальну роль у розповсюдженні інфекційних захворювань серед холонокровних тварин і скороченні їх чисельності [201].

Найбільша група сучасних рептилій, що налічує більше 4300 видів – це ящірки [173]. Багато з них користуються популярністю серед любителів екзотичних тварин.

Ящірка прудка, *Lacerta agilis* Linnaeus, 1758, відноситься до найбільш широкоареальних євритопних та поліморфних видів хребетних тварин Євразії. Її ареал простягається від півдня Британських островів і центральної Франції на заході до Прибайкалля та північно-західного Китаю на сході [37, 57]. За даними досліджень нами вперше визначена щільність популяції ящірки прудкої, проведено маршрутний облік ящірок в зонах: проживання людей, лісопаркової та узбережжя річки Ворскла м. Полтави.

За нашими даними щільність популяції ящірки прудкої на території селища Вакуленці Подільського району м. Полтави складала та була найбільшою в лісопарковій зоні – 106 особин на квадратний кілометр.

У рептилій поширені захворювання бактеріальної етіології, причому більшість інфекцій викликаються умовно-патогенними коменсалами, які заражають ослаблених та імуносупресивних тварин.

Важливе значення в дослідженні бактеріальних захворювань рептилій має вивчення нормальної флори. По цій темі було відносно мало робіт [143], в основному, література присвячена вивченню кишкової флори, з посиланнями на *Salmonella spp.* [217]. Ізольовані організми можливо були набуті з контамінованого середовища, так як досліджувані види живуть в тісному контакті з людиною. Незважаючи на це, ряд досліджень показує, що рептилії можуть бути носіями деяких видів мікроорганізмів, серед яких виділяють потенційні патогени, як для рептилій, так і для людини [51, 131, 138, 145, 146, 186, 198].

У переважній більшості робіт про бактеріальні хвороби у рептилій підкреслюється перевага грамнегативних мікроорганізмів, в значній мірі через їх температурну перевагу. Деякі ізольовані грампозитивні бактерії є первинними патогенами у рептилій, але в змішаній культурі їх з грамнегативними організмами, перебіг хвороби ускладнюється [196].

Проведенні дослідження Є. Ю. Дягілець, В. І. Карабак, Д. Б. Васильєв (2001) показують, що у рептилій серед мікроорганізмів за чисельністю абсолютно домінує *Pseudomonas aeruginosa*. Також виділяють *Proteus vulgaris*, *Providencia rettgeri*, *Escherichia coli*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Staphylococcus epidermidis* та *Citrobacter freundii*. Ці види часто зустрічаються та уражають майже усі групи плазунів. Інші мікроорганізми реєструються в поодиноких випадках [28].

Варто зазначити, що рептилії є носіями *E. coli*, яка є складовою частиною нормальної мікрофлори. Негативні зміни у навколишньому середовищі можуть спричинити поширення збудників [53, 63].

Дослідження вчених з Бразилії демонструють здатність рептилій переносити ентеропатогени людей і тварин, таких як: *Salmonella spp.*, токсикогенні *Clostridium difficile*, потенційно патогенні *E. coli*. Проведений аналіз встановив справжню поширеність цих ентеропатогенів у рептилій з Бразилії і тим самим прояснили роль рептилій, як резервуарів ентеропатогенів [230].

Зарубіжні дослідники стверджують, що поширеність кишкової палички у видів ігуан коливається від 40 до 70 %. Наприклад, у ігуани Рікорда (*Cyclura ricordi*) поширеність склала 50 % [200], а у наземної ігуани (*Conolophus pallidus*) з острова Галапагос – 70 % [266]. Дослідження показали, що поширеність *E. coli* у зеленої ігуани становить 40 % [263] і 53 % [234].

За результатами наших бактеріологічних досліджень, проведених в 2015 році, з 12 обстежених ящірок прудких у 100 % випадків було виявлено наступну мікрофлору: *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus*. З даної кількості обстежених ящірок із змивів ротової порожнини було виявлено: *Staphylococcus epidermidis* у 33,3 %, *Escherichia coli* – 33,3 %. Крім того в 33,4 % особин було зареєстровано *Staphylococcus epidermidis* та *Streptococcus*.

З вмісту кишечнику було виділено: *Escherichia coli* – у 33,3 %, *Escherichia coli* в асоціації з *Enterococcus faecalis* та *Proteus vulgaris* – у 33,3 % ящірок, *Proteus vulgaris* в асоціації з *Enterococcus faecalis* – 33,4 %. У 67 % досліджених ящірок *Escherichia coli* була виділена як зі змивів ротової порожнини, так і з вмісту кишечнику.

Продовжений нами мікробіологічний скринінг ящірки прудкої в 2015 році дозволив виявити у 10 ящірок: культуру коагулазонегативного стафілококу (з дослідного матеріалу в пробах № 1 – 10) – 100 %, патогенну для білих мишей культуру *Escherichia coli* (в пробах № 3, 7, 10) – 30 %, патогенну культуру *Proteus vulgaris* (в пробі № 8) – 10 %.

Науковці вважали, що бактерії, виділені з різних інфекційних вогнищ у рептилій, в більшості випадків були розглянуті, як збудники хвороби, на

підставі ізоляції їх з поверхні тіла, з внутрішніх органів або з продуктів виділення [173, 278].

Зарубіжними вченими було доведено, що у ізолятах зі слизової оболонки ротової порожнини здорових ящірок виділяється в основному аеробна грамнегативна мікрофлора, з інфекційних вогнищ виділяються анаероби і в рідких випадках спірохети [205].

Більшість бактерій, виділених від рептилій із респіраторними захворюваннями грамнегативні, вони є частиною нормальної флори і навколишнього середовища. *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Aeromonas spp.*, *E. coli* та *Staphylococcus spp.* є частиною умовно-патогенної флори здорових рептилій, але частіше їх виділяють при бактеріальних пневмоніях [243].

За даними вчених у бісерних ящірок та африканських змій види *Pseudomonas*, *P. aeruginosa*, *E. coli* та *Proteus* становили основну частину пероральних ізолятів [121, 149].

Стафілококи можуть бути присутніми в змішаній культурі у рептилій з некротичним стоматитом [137].

У 2016 році нами в п'яти повторях було досліджено 8 ящірок та проведено їх бактеріологічне дослідження. У тварин, виловлених у зоні проживання людей, з печінки було виділено *Pseudomonas aeruginosa* 33,84±3,84 %, в ротовій порожнині виділяли *Lactobacillus plantarum* 95,38±1,53 % та *Bacillus cereus* 92,3±1,53 %. В тонкому кишечнику ідентифікували *Bacillus cereus* 86,15±2,69 %, *Escherichia coli* 93,84±3,7 %, *Proteus vulgaris* 27,69±2,3 % та *Pseudomonas aeruginosa* 33,84±4,61 %.

У досліджених ящірок лісопаркової зони із серця, легень та печінки виділено *Pseudomonas aeruginosa*, при цьому із ротової порожнини виділяли *Lactobacillus plantarum*, *Bacillus cereus* та *Proteus vulgaris*. З тонкого кишечника даної групи особин висіяно *Escherichia coli*, *Bacillus cereus*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Proteus vulgaris*.

У ящірок, виловлених на узбережжі річки Ворскли було виявлено: в

легенях – *Staphylococcus epidermidis* у $32,3 \pm 1,5$ % тварин, а у $10,76 \pm 4,61$ % особин – *Proteus vulgaris*, із печінки даний мікроорганізм виділено у $16,92 \pm 2,3$ % тварин; з ротової порожнини – *Lactobacillus plantarum* $89,23 \pm 2,69$ % та *Bacillus cereus* $98,46 \pm 1,5$ %; в тонкому кишечнику – *Escherichia coli* $87,69 \pm 3,07$ %, *Bacillus cereus* $92,3 \pm 4,6$ %, *Pseudomonas aeruginosa* $18,46 \pm 1,53$ % та *Proteus vulgaris* $26,15 \pm 3,84$ %.

Таким чином, результати проведених досліджень вказували, що для ящірок нозоареалу селища Вакуленці Подільського району м. Полтави *Lactobacillus plantarum* та *Bacillus cereus* були облігатною мікрофлорою ротової порожнини, а *Bacillus cereus* – ще й тонкого відділу шлунково-кишкового тракту. Деякі варіанти *Bacillus cereus* у високих концентраціях можуть викликати шлунково-кишкові розлади у людей [267, 281].

Близько 30 % *Escherichia coli*, виділених із тонкого кишечника ящірок усіх трьох зон, продукували гемолізину та утворювали зони гемолізу на кров'яному агарі.

За літературними даними у австралійських рептилій *Escherichia coli* є поширеним ізолятом при змішаних інфекціях [204].

Британські вчені для оцінки стану здоров'я популяції ящірки прудкої вивчали її умовно-патогенну мікрофлору. Відлов ящірок був здійснений на території Південної Англії. Було визначено, що у дорослих особин з ротової порожнини, клоаки та зі зразків фекалій були виділені аеробні і анаеробні культури *Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca*, *Pasteurella multocida*, *Serratia marcescens*, *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus sp.* [282].

Найбільш повне дослідження кишкової мікрофлори рептилій провів Марк Мітчелл зі співавторами [237]. Автори стерильно брали проби з клубової та ободової кишки у клінічно здорових ящірок, яких піддали евтаназії безпосередньо перед взяттям матеріалу. Проби були негайно посіяні на кров'яний агар для анаеробів, середовища Мак Конки, Сабуро-декстрозу, селективне середовище для кампілобактера та селенітний бульйон. Аеробів культивували протягом 24 – 48 годин, анаеробів 48 – 72 годин при температурі

37 °C. Після інкубації окремі колонії фарбували за Грамом і субкультивували на 5 % кров'яному агарі. Ізоляти визначали за допомогою бактеріоскопії, морфології колоній, забарвленні за Грамом і стандартного біохімічного тестування за допомогою API тест-панелей. Всього автори виділили 14 родів бактерій і дріжджів: *Acinetobacter*, *Bacillus Bacteroides*, *Campylobacter*, *Candida*, *Clostridium*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Pasteurella*, *Peptostreptococcus*, *Salmonella*, *Staphylococcus*. За цими даними виділені ізоляти відносяться до групи умовно-патогенних організмів, у рептилій не було виявлено актиноміцетів та біфідобактерій.

У результаті проведеного бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу відібраного від тридцяти ящірок нами було ідентифіковано *Escherichia coli* в асоціації зі *Staphylococcus epidermidis* у 30 % особин.

Доведено, що виділена *Escherichia coli* характеризувалась наступними культуральними властивостями: добре росла на простих середовищах МПБ та МПА та спричинила їх дифузне помутніння. На середовищі МПБ *Escherichia coli* викликала появу невеликого осаду сірого кольору, який легко руйнувався. На поверхні бульйону плівки не було. При висіві культури на МПА колонії були прозорі з сірувато-блакитним відливом та легко зливалися між собою. Плоскі червоні колонії з сірим блиском спостерігались на середовищі Ендо. На кров'яному агарі були виявлені округлі слизові колонії із зонами гемолізу. У пофарбованих мазках були знайдені Грам-негативні, невеликого розміру, прямі палички, які утворювали індол, не розщеплювали сечовину, ферментували маніт та зброджували лактозу.

В процесі мікробіологічного дослідження також було виділено бактерії *Staphylococcus epidermidis*, які мали наступні культурально-морфологічні та біохімічні властивості: в рідкому поживному середовищі вони спричиняли ріст з помутнінням і послідовним осадом. На щільному поживному середовищі утворювались сферичні білі колонії. У мазках, пофарбованих за методом Грама, були виявлені Грам-позитивні бактерії, клітини яких мали неправильну форму, розміщувались парами або групами. Виділена культура

Staphylococcus epidermidis ферментувала мальтозу з утворенням кислоти, сахарозу, лактозу, не ферментувала ксилозу, арабінозу, саліцин, маніт, проявляла каталазопозитивні та оксидазонегативні властивості.

Науковці вважають, що генетична інформація від популяції до популяції всередині виду рептилій підтримує морфо-фізіологічну єдність виду як найголовнішого етапу еволюційного процесу [231]. Розуміння такого особливого генетико-еволюційного положення виду, як одиниці організації біологічної системи, також веде до необхідності все більш ретельного і глибокого спеціального дослідження саме видового рівня організації [240]. Дослідження особливостей розподілу ящірки прудкої, як виду плазунів, по всьому простору її ареалу та внутрішньовидової систематики, морфології, екології, поведінки, з'ясування місця виду в біогеоценозах і її положення в ланцюгах харчування, потоках енергії в різних ділянках ареалу є актуальним питанням серед проблем науки [16, 17, 49]

Проаналізувавши дані літературних джерел, ми визначили, що особливості морфології ящірки прудкої вивчені частково і вимагають проведення подальших досліджень. Тому існує необхідність в розширенні базових знань про даний вид, проведенні ретельного анатомічного дослідження її органів з наступним вивченням фізіологічних, патологічних та філогенетичних особливостей.

У наукових працях вчених зазначено, що рептилії успішно адаптувалися до екологічних ніш і вижили в умовах конкуренції з боку вищих хребетних. Ця еволюція призвела до відмінностей в анатомії та фізіології різних органів і систем рептилій. З усіх систем найбільша варіація спостерігалася в шлунково-кишковому тракті [207, 246, 248].

Отримані нами дані морфологічних досліджень органів ящірки прудкої вказували на особливості будови шлунково-кишкового тракту, а саме: слизова оболонка ротової порожнини була вистелена багат шаровим плоским незроговілим епітелієм, стравохід мав складчастість, не виявлено розмежування між стравоходом і шлунком. Функціональні особливості

вживання їжі у ящірки прудкої зумовили морфологічні особливості будови її травної трубки. Ряд вчених у своїх роботах також вказують на відмінності морфології травної трубки у інших видів ящірок і змії [97, 99, 148, 176, 232, 255]. Науковцями вважається, що відсутність звуження між стравоходом і шлунком, а також наявність складок слизової оболонки стравоходу сприяє безперешкодному заковтуванню і надходженню в шлунок їжі (комахи), а у більших представників рептилій – заковтування ссавців [48, 97, 148, 173, 176, 232, 255].

За даними морфологічних досліджень нами встановлено, що шлунок ящірки прудкої мав подовжену мішкоподібну форму. Орган мав опуклість, яка більше виражена з лівого боку і невелику кривизну з правого боку. За літературними даними аналогічне спостереження було зареєстровано у інших видів ящірок та змії [100, 192, 289, 290].

Нами також було виявлено наявність значної кількості келихоподібних клітин слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, які виробляли слиз. Збільшення площі слизової оболонки шлунка пов'язано з великою кількістю шлуночкових ямок. За даними зарубіжних авторів гістохімічні дослідження дванадцятипалої кишки у 33 видів ящірок (у тому числі і у ящірки прудкої) показали, що чіткої залежності між характером харчування і гістоструктурою дванадцятипалої кишки немає [155].

Отримані нами дані при проведенні морфологічних досліджень вказували, що на макроскопічному рівні різні відділи кишечнику чітко не диференціювались. Слизова оболонка кишечнику вкривалась одношаровим циліндричним та простим стовпчастим епітелієм. Товста кишка була короткою, широкою, товстостінною. Слизова оболонка товстої кишки мала поздовжні, товсті складки. Реєструвався менш розвинений м'язовий шар підслизової основи. Лімфоїдні агрегати зустрічались в стінці товстої кишки частіше, ніж в тонкій. Сліпа кишка, як відділ товстого кишечнику не реєструвалась. Виявлені відмінності будови шлунково-кишкового тракту ящірки прудкої були пов'язані з типом її харчування, відсутністю процесів

ферментації їжі (розщеплення клітковини). Тонкостінна, широка пряма кишка відкривалась в клоаку.

Зарубіжні автори вказують, що у рослиноїдної ящірки *Uromastix aegyptiaca* товста кишка складається з добре розвиненої сліпої кишки. На задньому кінці цієї кишки є невеликий сліпий мішок, який розглядається як апендикс [291].

За нашими даними будова печінки у ящірки прудкої мала ряд особливостей. Права доля печінки була більше лівої. Сполучна тканина у міжчасточкових перегородках не простежувалась. Реєструвалось радіальне та у вигляді півкілець розташування гепатоцитів. Комбінований тип пластин гепатоцитів мав товщу в дві або одну клітину.

В цитоплазмі гепатоцитів реєструвалась велика кількість глікогену. Меланомакрофагальні комплекси розташовувались на стінці синусоїдних капілярів у вигляді пігментних включень чорного кольору. Літературні дані вказують на те, що меланомакрофагальні комплекси, відомі як агрегати макрофагів, є так званими меланомакрофагами [125, 151, 167]. Вони містяться в тканинах печінки земноводних, рептилій і деяких риб [101, 105]. Головна роль таких центрів полягає в депонуванні ендогенних і екзогенних речовин з подальшою деструкцією, детоксикацією і у повторному їх використанні [3, 4]. Ці клітини виконують різноманітні функції, у тому числі синтез меланіну, фагоцитоз і нейтралізацію вільних радикалів [163, 249]. У птахів і ссавців меланомакрофагів немає, ці клітини відіграють важливу роль для пойкилотермних тварин [111, 178], у них реєструється найбільша кількість органоспецифічних макрофагів [4].

Проведений аналіз літературних джерел та отримані нами дані дають змогу зробити висновок, що в процесі еволюції рептилій гістологічна будова печінки особливо не змінилась, а у ящірки прудкої були виявлені особливості будови.

Печінка, безсумнівно є важливою залозою травного тракту, основне її значення пов'язане із загальною зміною метаболізму організму ящірки [90].

Про це свідчать різкі зміни відносної ваги печінки у самок в різному фізіологічному стані. Індекс печінки у самок з нерозвиненими фолікулами 45,5 %, у самок з яйцями діаметром до 5 мм – 71,5 %, а у самок з цілком сформованими яйцями індекс печінки знову падає до 39,5 % [90]. При цьому коефіцієнт варіації індексу печінки поза періодом розмноження досягає 30 %, а в період найбільшого розвитку печінки падає до 16 % (що свідчить про функціональну важливість органу саме в цей період).

Незважаючи на постійний і значний приріст ваги печінки протягом усього життя ящірок, відносна вага печінки, досягаючи максимуму у середніх за розмірами особин, у найбільших тварин, падає.

Результатами проведених нами досліджень було встановлено, що підшлункова залоза ящірки прудкої мала примітивну будову, невелику довжину, витягнуту форму, розмежування на частки не простежувалось. Основна маса її залоз розташовувалась в ділянці переходу шлунка в дванадцятипалу кишку і була більш пов'язана з печінкою. Паренхіма екзокринної частини складалась з розгалужених трубчастих структур, ендокринна слабо диференціювалась від іншої частини органу. Гістологічно виявлено, що епітелій протоків не мав власної базальної мембрани, ендокринні клітини мали подвійний розподіл.

Закордонні науковці стверджують, що у земноводних і рептилій спостерігаються дві основні відмінності будови підшлункової залози. Вона має тісний зв'язок (суміш клітин) з селезінкою або печінкою. Цей комбінований орган називається «спленопанкреас» або «гепатопанкреас». Відповідно, клітини і тканини кожного органу отримують кров з відповідних селезінкових, панкреатичних або печінкових гілок внутрішніх артерій і вен. Величезні острівці ендокринних клітин, як правило, локалізуються в певних областях тканини підшлункової залози, а не розташовані більш-менш випадковим чином по екзокринній тканині підшлункової залози [113].

Нами визначено, що селезінка ящірки прудкої невелика, кулястої форми, розташовувалась на брижі разом зі шлунком. Селезінка складалась з червоної

пульпи, сформованої з тяжів, вистелених ендотелієм, білої пульпи, що складалась з безлічі лімфоїдних вузлів, гермінативних центрів та синусоїдів.

Отримані нами дані співпадають з результатами більшості дослідників, які свідчать, що у ящірок селезінка відіграє роль в процесі утворення формених елементів крові, клітинної та гуморальної імунної відповіді [29, 55]. Особливістю функції селезінки у ящірок є сезонна циклічна зміна її морфологічної будови [29, 229].

Виявлені нами морфологічні особливості будови серця ящірки прудкої підтверджувались результатами інших дослідників. Серце ящірки прудкої складалось з двох передсердь і одного шлуночка. Шлуночок мав виражений м'язовий шар та неповну перегородку. Було зареєстровано дві дуги аорти.

А. Б. Ходжаян, Н. Н. Федоренко та М. Г. Гевандова (2014) вказують, що у трикамерному серці ящірок шлуночок має неповну перегородку, тому артеріальна і венозна кров змішуються в значно меншому ступені, ніж у амфібій. Артеріальний конус відсутній і артерії відходять від серця не загальним стовбуром, як у амфібій, а самостійно трьома судинами [88].

В середньому серце важить у дорослих особин 0,04 г, що становить близько 3,4 – 3,9 % від загальної ваги тіла [2, 90]. Статевий диморфізм щодо ваги серця у ящірок відсутній.

За нашими даними гістологічна будова серця співпадала з даними досліджень Е. Aughey та F. L. Frye (2001). Волокна міокарда організовані в тяжі і пучки, що оточують камери серця. В поздовжніх зрізах волокна мали поперечнопосмуговану структуру, вони гілкувались та переходили один в один. Численні ядра фібрил міокарда розташовувались у внутрішніх осьових ділянках. Внутрішня поверхня камер серця вистелялась тонким ендотелієм [113].

За результатами наших морфологічних досліджень визначено особливості будови легень ящірки прудкої – кожен бронх входячи в легені відкривався в осьовому повітряному каналі без подальшого розгалуження. Легені ящірок мали складчасту внутрішню порожнину пронизану

кровоносними капілярами, були розділені на фавеоли. В товщі легень містились безліч тонких перегородок.

Дослідження Д. Б. Васильєва (2005) вказують, що легені ящірок складаються з серії сітчастих, відкритих на одному кінці мішків, а не зі справжніх альвеол [11]. Легенева паренхіма складається з фавеол, глибина яких більше ширини. Розвинені легеневі мішки – тонкостінні утворення, вистелені дуже тонким шаром плоского і низького кубічного епітелію, який лежить на тонкій базальній мембрані, гладкі м'язи погано розвинені [11, 43].

Згідно морфологічних досліджень нирки ящірки прудкої розташовувались в тазовій порожнині, мали видовжену форму, незначно виражену дольчасту структуру, червоно-коричневого кольору, пружної консистенції. Від задньої третини нирок відходили короткі сечоводи, що впадали дорзально в клоаку загальними отворами з сім'япроводом.

Сечовий міхур мав вигляд тонкостінного видовженого мішка, був продовженням клоаки. Виділення сечі з сечового міхура в шийку відбувалось за рахунок дотику дорзальної і вентральної стінки клоаки.

Гістологічним дослідженням нирок ящірки прудкої встановлено відсутність чіткої межі між кірковою та мозковою зонами, відсутність ниркової миски, розташування клубочків переважно під капсулою органу.

Вище зазначені результати наших досліджень сечостатевої системи співпадають з дослідженнями інших авторів. У ящірок нефрон маленьких розмірів, петля Генле, ниркова миска, піраміди відсутні. Сечовивідний простір невеликого діаметру – це порожнина між капілярами клубочка і вісцеральною поверхнею Боуменової капсули [286]. Ящірки у більшості випадків урікотеліки і здатні виділяти кристалічну сечу, не виділяючи при цьому воду [11].

Гістологічні характеристики сечоводу і сечового міхура амфібій і рептилій схожі з такими у ссавців. Просвіт вистелений перехідним епітелієм (уротелієм). Підслизова оболонка відсутня, стінка сечового міхура містить тонкі волокна гладких м'язів [287].

Придатки сім'яників, сім'явивідні протоки та парні яєчники рептилій гістологічно подібні до таких у ссавців.

За результатами проведених патоморфологічних досліджень нами встановлено, що в організмі ящірки прудкої за ешерихіозу реєструвався катаральний гастроентероколіт: набряк стінки шлунка, здуття та набряк стінки кишечника, особливо товстого відділу, процеси альтерації слизової оболонки товстого відділу кишечника; білковий гепатоз, гепатит і нефрит з утворенням «гетерофільних гранульом», спленіт. В легенях було зареєстровано вогнищеву інтерстиційну пневмонію.

Достовірність патоморфологічних змін за ешерихіозу у ящірок підтверджується низкою наукових публікацій іноземних вчених. Декілька закордонних повідомлень свідчать про смертельну інфекцію, виявлену у болотяного крокодила (*Crocodylus palustris*) та у алігатора (*Alligator mississippiensis*), що була викликана бактерією *Escherichia coli*. В межах одного спалаху інфекції раптово померли 7 крокодилів. У результаті патологоанатомічного дослідження було виявлено геморагічний ентерит. На гістологічному рівні вчені відзначали десквамацію епітелію і змішану запальну інфільтрацію власної пластинки слизової оболонки кишечника. У алігатора виявляли велику кількість серозної рідини в перикардальній і черевній порожнині, збільшену геморагічну селезінку та катаральне запалення кишечника від пілоруса до ануса [196, 235, 252].

За даними патоморфологічних досліджень було визначено, що за асоційованого перебігу ешерихіозу зі стафілококозом в організмі ящірки прудкої відбувались більш виражені диссеміновані зміни запального характеру, які не обмежувались лише шлунково-кишковим трактом. Було зареєстровано такі патоморфологічні зміни, як: спленіт з виразним набряком сполучної та ретикулярної тканини, вогнищевий некроз ретикулярної тканини; гепатоз, вогнищевий гепатит з дрібно-вогнищевими клітинними інфільтратами, некрозами та «гетерофільними гранульомами»; екстракапілярний серозний гломерулонефрит, інтерстиційний нефрит,

некрози, набряк строми нирок; катаральний гастроентероколіт із вираженим набряком строми, процеси альтерації та гіперплазії лімфатичних вузликів.

Гастроентероколіт супроводжується надмірним виділенням захисного слизу келихоподібних клітин. Запалення може бути гнійним, при якому гетерофіли легко ідентифікуються, або негнійним, при якому переважають лейкоцити, які є мононуклеарними [113].

Г. І. Коцюмбас, Р. С. Данкович, Ю. С. Стронський та ін. (2012) стверджують, що найчастіше гломерулонефрит у рептилій є вираженням алергічної реакції організму на дію агентів інфекційної природи або їх токсинів. Вогнищеві або дифузні запальні зміни локалізуються переважно у ниркових клубочках [87].

Літературні дані зарубіжних вчених вказують на ураження шлунково-кишкового тракту у 84 із 136 морських черепах на Канарських островах, які включали виразково-некротичний стоматит, виразковий і фібринозний езофагіт, перфорацію стравоходу, катаральний, фібринозний, некротичний гастроентероколіт. З місць уражень були виділені наступні бактерії: *Bacillus sp.*, *Escherichia coli*, *Proteus sp.*, *Staphylococcus sp.* У 29 черепах було виявлено некротизуючий або гранулематозний гепатит, асоційований з *E. coli*, *Proteus sp.*, *Staphylococcus sp* [216].

За даними Д. Б. Васильєва (2005) у рептилій первинне ураження кишечника зустрічається рідко, переважно реєструють абсцеси в паренхіматозних органах та піодермію шкіри [11].

Як інфекційні, так і неінфекційні агенти пов'язані з респіраторними захворюваннями у рептилій [244]. Бактеріальні організми, особливо грамнегативні бактерії, зазвичай виділяються від рептилій з гострим або хронічним респіраторним захворюванням, часто є умовно-патогенними бактеріями, присутніми також у здорових тварин. Однак в певних умовах, наприклад, у рептилій з ослабленим імунітетом, ці організми часто стають патогенними. Досліджуючи патологічні зміни дихальної системи рептилій за бактеріальної етіології, J. Schumacher (2003) зазначав наявність в легенях

гострого некрозу, крововиливів, запального інфільтрату, утворення гранульом [243].

Встановлено важкий перебіг хвороби у ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу і патоморфологічно визначено розвиток запальних процесів в паренхіматозних органах, шлунку, кишечника та порушення в них обміну речовин, що морфологічно проявилось зернистою, гідропічною дистрофією, некробіозом нефроцитів, гепатоцитів, епітеліоцитів шлунково-кишкового тракту та мукоїдним набуханням сполучної тканини і зростанням вмісту глікозаміногліканів та глікопротеїнів. У цитоплазмі гепатоцитів виявлено зменшення вмісту глікогену.

Печінка відіграє ключову роль в переробці матеріалу, що переноситься з кишечника через портальну систему, тому вона піддається впливу токсичних факторів і потенційно шкідливих мікроорганізмів, що надходять з кишечника [113].

З літературних джерел відомо, що стафілококові токсини є однією з причин розвитку гідропічної дистрофії епітелію, яка значно погіршує функцію органів і тканин та з часом призводить до некрозу клітин [210].

Дані наших патоморфологічних досліджень співпадали з даними R. J. Montali (1988). Визначено, що у ящірки прудкої особливістю відповіді на запальний процес є формуванням гетерофільних гранульом в паренхіматозних органах. На відміну від ссавців, рептилії не утворюють, рідкий гнійний ексудат в якості частини запальної відповіді, а замість цього утворюють масу, що складається в основному з дегранульованих і дегенерованих гетерофілів [208].

Ступінь та характер патологічних змін залежав від виду збудника та стану імунної відповіді тварин. Зовнішні негативні фактори, стрес викликають порушення системи фагоцитозу й комплементу та проявляються схильністю організму до стафілококових, протейних та ешерихіозних інфекцій [66, 221].

Лабораторні тварини (білі миші та кролики) мають схожу картину відповіді організму на вплив бактеріальної інфекції. Тому вони є відповідними

моделями для вивчення розвитку патоморфологічних змін внаслідок дії патогенних ізолятів.

За результатами власних досліджень при постановці біопроби на білих мишах визначено, що виділена з органів ящірки прудкої суспензія чистої культури *Escherichia coli* СТМ-3 була патогенною для білих мишей і спричинила загибель 100 % тварин. Загибель білих мишей відбулась в гострий період запальних процесів, а саме у фазу ексудації. Реакція мікроциркуляторного русла у вигляді гіперемії зі зміною реологічних властивостей крові призводила до тромбоутворення, а підвищення судинної проникності мікроциркуляторного русла – до набряків (більш виражених в стінці кишечника) та еритродіapedезу. Міграція клітин крові за межі кровоносних судин призводила до дифузних запальних інфільтратів в селезінці та лімфатичних вузлах краніального брижового лімфоцентру та утворення периваскулярних інфільтратів (за морфологічною будовою схожих на гранульоми) в легнях, печінці і нирках. Патологічний процес супроводжувався зернистою дистрофією печінки, нирок, некрозом нефроцитів звивистих каналців нирок, епітеліоцитів ацинусів підшлункової залози, епітелію слизової оболонки стінки кишечника (катаральний ентероколіт) та бронхів (катаральний бронхіт).

В науковій літературі є повідомлення, що динаміка патологічних процесів після експериментального зараження патогенними штамами *E. coli* перепелів при гострому перебігу хвороби характеризувалася наявністю крапкових крововиливів на слизових і серозних оболонках серцево-судинної, дихальної та травної системи, спостерігалася гіперплазія селезінки [50]. Дослідженнями Є. М. Ленченко зі співавторами (2014) встановлено, що у 10 денних перепелів більш важкі зміни в організмі за експериментального зараження, а саме: септикосептицемія, геморагічний енетерит, серозно-фібринозний перигепатит, аеросакулїт та перитонїт, атрофія фабрицієвої бурси [46].

Досліджуючи патогенність штаму *E. coli* у морських свинок

Є. М. Ленченко (2014) зазначив, що даний штам викликає кон'юнктивіти та кератити, прогресуючу діарею, судоми та параліч кінцівок. У загиблих мишей патологоанатомічні зміни проявлялись повнокров'ям печінки, нирок і селезінки, спостерігалось збільшення селезінки та лімфатичних вузлів, відмічались дрібно крапкові крововиливи в легенях, кров'янисте вмістиме у жовчному міхурі [46].

У науковій праці Г. О. Шмідт та В. І. Плешакова (2012) повідомляють, що в групі заражених мишей *E. coli* при патологоанатомічному розтині виявляли крововиливи і набряк підшкірної клітковини, абсцеси в печінці та нирках, гостре розширення серця, дистрофію міокарда, катаральний гастрит, набряк брижі, серозний лімфонодуліт брижових лімфовузлів, катарально-геморагічний ентероколіт [93].

Культура *Staphylococcus epidermidis* T-7S виділена від ящірки прудкої була патогенною для білих мишей і викликала загибель до 60 % тварин. Процеси альтерації епітелію бронхів, каналців нирок та шкіри були підтвердженням тропізму вірулентних штамів стафілококів до епітеліоцитів внутрішніх органів та шкіри. Тропізм збудника до ендотелію судин призводив до гідропічної дистрофії та вакуолізації клітин стінки клубочків нирок із подальшим їх руйнуванням. Інтоксикація організму призводила до клітинних та стромальних диспротеїнозів компактних органів, до збільшення порозності судин та набряків строми стінки кишечника, селезінки, нирок. Спостерігалась гіперплазія лімфоїдної тканини та запальна інфільтрація органів.

Аналіз літературних джерел доводить, що в процесі життєдіяльності, стафілококи, що прикріпилися до клітин господаря, виробляють цілий ряд токсинів, які викликають лізис клітини господаря, порушують їх нормальну життєдіяльність, приводячи до загибелі. В результаті розвитку запальних реакцій виникають дерматити, отити, ентероколіти і т. д [33, 91, 114, 218].

За даними М. А. Дгебуадзе та Л. Р. Ратиані (2016) при експериментальному відтворенні стафілококової інфекції в печінці реєструвався тромбогеморагічний синдром: центральні вени і синусоїди

печінки розширені, кровонаповненні, спостерігалась агрегація еритроцитів в їх просвітах, набряк і розпушення сполучної тканини; розширення синусоїдів з атрофією печінкових балок. Мікроциркуляторні порушення призводили до розвитку наростаючих дистрофічно-некротичних змін гепатоцитів і синусоїдальних клітин печінки. Були виявлені ділянки великих некрозів гепатоцитів; в таких місцях структура печінки фактично стерта, відзначалися великі крововиливи [24].

L. Stulik, H. Rouha та ін. (2019) стверджують, що за експериментального стафілококозу при макроскопічному дослідженні легень виявлено важкий некроз і крововиливи у тварин. У паренхімі легень, в основному в альвеолярних перегородках, спостерігалось помірне скупчення артеріол і капілярів. Епітеліальні клітини бронхів і бронхіол дегенерували, десквамували і замінювались фібрином [258].

Дослідження Ю. А. Піменової, Л. Н. Захарової та ін. (2015), дозволили встановити, що у відповідь на стафілококову інфекцію в мезентеріальних лімфатичних вузлах відбувається розширення кіркової зони за рахунок збільшення щільності фолікулів з гермінативними центрами, що свідчить про активацію гуморальної імунної відповіді [58].

Проведеними дослідженнями встановлено, що суспензія чистої культури *Proteus vulgaris* SL-91, яка виділена з органів ящірки прудкої, була патогенною для білих мишей і спричинила загибель до 60 % тварин. При експериментальному відтворенні протейної інфекції, розповсюдження токсинів в організмі призвело до ураження паренхіматозних органів.

Характерними для всіх органів були розлади гемодинаміки, тромбоутворення за рахунок пошкодження ендотелію судин, паренхіматозні та стромально-судинні диспротеїнози. В легенях та печінці зареєстровано початкову стадію запалення, а саме: порушення гемодинаміки та крайове стояння лейкоцитів у просвіті судин; в легенях – інфільтрацію стінок альвеол лейкоцитами, в печінці – підвищення кількості лейкоцитів у просвіті синусоїдальних гемокапілярів. В селезінці та лімфатичних вузлах виявлено

ознаки серозного запалення та гіперплазії. Інтоксикація організму білих мишей призвела до набряку строми органів травлення, катарального запалення стінки кишечника з гіперплазією лімфоїдних вузликів. Зменшення фільтрації крові в нирках призвело до накопичення в ній не видалених із сечею продуктів обміну.

Дослідженням патогенних властивостей бактерій роду *Proteus* шляхом зараження лабораторних тварин займалися Л. С. Блажева-Цонева (1990), Г. О. Шмідт (2012), В. І. Плешакова, А. Н. Колотило, Н. А. Лещева (2013).

Більшість науковців стверджують, що протей впливає на зростання токсичних властивостей інших збудників інфекційного процесу, знижує активність фагоцитозу. Бактерії роду *Proteus* уражають травний канал, органи дихання, слуху, сечовивідні шляхи, нервову систему та ін [1, 144].

Л. А. Юрченко (2008) у своїх дослідженнях надає важливе значення тропізму протей до окремого типу епітеліальних клітин [95].

Праці С. О. Павлюка (2009) свідчать, що адгезія бактерій до уротелію є важливим механізмом розвитку запального процесу в нирках і сечовивідних шляхах, що супроводжується підвищенням проникності слизової оболонки та руйнуванням шару сечового слизу, який вкриває цю оболонку [56].

Дослідження Л. С. Блажева-Цоневої (1990) стверджують, що виділені культури роду *Proteus* від телят, хворих на діареєю, викликали загибель мишей протягом 1-2 діб після їх зараження. При розтині мишей були виявлені множинні крапкові крововиливи під ендодомом та епікардом, ознаки геморагічного ентериту [9].

Г. О. Шмідт та В. І. Плешакова (2012) повідомляють, що в групі заражених мишей *P. vulgaris* при патологоанатомічному розтині виявили набряк і гіперемію підшкірної клітковини, збільшення селезінки і печінки, застійну гіперемію печінки і нирок, абсцеси в печінці, ін'єкцію судин тонкого відділу кишечника і брижі, здуття кишечника [93].

У працях В. І. Плешакової зі співав. (2013) встановлено, що при зараженні мишей культурою *P. vulgaris* спостерігався гострий серозний

спленіт, дистрофія печінки, крапкові крововиливи під капсулою нирок [59].

Результати постановки біопроби на кролях із застосуванням суспензії чистої культури штаму *Escherichia coli* СТМ-3 виділеної від ящірки прудкої, вказували на високу патогенність збудника для лабораторних тварин і свідчали, що порушення гемодинаміки, білкова дистрофія паренхіми печінки, нирок, міокарда є наслідком інтоксикації організму тварин. Гіперплазія, набряк ретикулярної тканини, інфільтрати з клітин грануляційного ряду (нейтрофілів, макрофагів, еозинофілів) були виявлені в органах імунного захисту (селезінці, лімфатичних вузлах, лімфоїдних утвореннях стінки кишечника та бронхів).

Міграція лейкоцитів за межі кровоносних судин призвела до утворення в легенях і печінці периваскулярних інфільтратів за морфологічною будовою схожих на гранульоми. В середньому і задньому відділах травної трубки патологічні процеси супроводжувались набряком та запальною інфільтрацією слизової оболонки. Альтеративно-некротичні процеси більш виразними були в товстому відділі кишечника.

Отже, результати проведених нами досліджень свідчать, що в організмі білих мишей та кролів за постановки біопроби із використанням суспензії чистої культури штаму *Escherichia coli* СТМ-3 виділеної від ящірки прудкої, патоморфологічні зміни мали схожий прояв. Так, в легенях тварин обох видів, зареєстровано гіперемію альвеоло-капілярного блоку, утворення периваскулярних муфт навколо великих судин, утворення специфічних гранулом. Слід зауважити, що в кролів, на відміну від мишей, більш вираженими були процеси клітинної інфільтрації стінок альвеол і міжальвеолярної тканини, в той час як у мишей спостерігались більш виражені ексудативні процеси з утворенням ексудату в просвіті бронхів. В обох групах тварин, за постановки біопроби, в запальних інфільтратах переважали гранулоцити.

В літературі є повідомлення щодо гранулематозного ураження паренхіматозних органів за колібактеріозу як у домашньої, так і дикої птиці, в

тому числі і під час постановки біопроби [274, 294].

За даними інших науковців, у кролів, внаслідок токсичного впливу *E. coli* на організм, характерними є білкова дистрофія паренхіми печінки та нирок, порушення гемодинаміки, а саме: гіперемії внутрішніх органів, крововиливи [134, 197, 262]. Вважаємо необхідним, до вище зазначеного переліку додати набряк сполучнотканинних елементів середнього та заднього відділу стінки травної трубки, що співпадає з результатами дослідження інших науковців [156, 219, 251, 269].

В організмі кролів за експериментального стафілококозу (за результатами постановки біопроби) були виявлені такі патоморфологічні зміни: в паренхіматозних органах реєстрували гіперемію, білковий гепатоз, нефроз, міокардоз, геморагічний діатез оболонки серця, слизової оболонки трахеї та великих бронхів, серозної оболонки стінки кишечника. Встановлено катаральний гастроентерит, помірно виражений метеоризм кишечника, ділянки вогнищевої серозної пневмонії, дерматиту.

У результаті гістологічного дослідження селезінки та лімфатичних вузлів ідентифіковано вогнищеву гіперемію, підкапсулярні крововиливи, набряк червоної та білої пульпи, осередки мукоїдного набухання капсули та трабекул. Спостерігалась інфільтрація червоної пульпи гранулоцитами, нейтрофілами, еозинофілами, макрофагами та моноцитами, а також утворення дрібних осередків некрозу.

В легенях спостерігали осередки серозної пневмонії, катаральний бронхіт, периваскулярні набряки, набряк стінок кровоносних судин. Зареєстровано інфільтрацію стінок альвеол, бронхів та перибронхіальної сполучної тканини гранулоцитами, крім того виявлено набряк строми з утворенням трансудату або серозного ексудату із домішками нейтрофілів та еозинофілів.

В печінці характерним було розширення просвітів капілярних синусоїдів, периваскулярні набряки, набряк стінки кровоносних судин середнього калібру з вакуолізацією ендотеліоцитів, утворення

периваскулярних інфільтратів з гранулоцитів. Гепатоцити були з ознаками зернистої та гідропічної дистрофії та некрозу.

В нирках виявлено кровонаповнення судин різних калібрів, в тому числі капілярів судинних клубочків, сладж-феномен та утворення мікротромбів, набряк та осередки некрозу стромі кіркової зони. Нейтрофіти як звивистих, так і прямих каналців мали ознаки гідропічної та зернистої дистрофії, а також некрозу.

Достовірність проведених досліджень щодо патоморфологічних змін в організмі кролів за експериментального відтворення стафілококозу підтверджується низкою праць провідних науковців. Л. Є. Корнієнко, О. Б. Домбровський, С. І. Пономар, А. А. Антіпов зазначали, що патологоанатомічні зміни при різних формах стафілококозу відповідають даним клінічної картини (наявність абсцесів під шкірою, в органах і тканинах), крім того, реєструється набряк легень, збільшення селезінки і лімфатичних вузлів [42]. За даними зарубіжних вчених гістопатологічне дослідження уражених органів лабораторних тварин при стафілококозі показало, що в печінці спостерігалася гідропічна дегенерація з «перистою» цитоплазмою та некроз [24, 98, 106, 132]. Гістологічний аналіз легень виявив важку патологію. У легенях спостерігали набряк, крововиливи, некроз з потовщенням стінки альвеол, наявність інтерстиціального ексудату. Також в легенях зареєстровано застій та інфільтрацію нейтрофілами і макрофагами в інтерстиціальних тканинах. У селезінці спостерігався незначний набряк червоної і білої пульпи [169, 247, 258, 279]. В той же час у нашому дослідженні у селезінці та лімфатичних вузлах виявлено вогнищеву гіперемію, підкапсулярні крововиливи, набряк червоної та білої пульпи, осередки мукоїдного набухання капсули та трабекул. У нирках науковці виявляли клітинні агрегати нейтрофілів, тромбоцитів і фібрину в невеликих судинах [116, 215, 271, 273].

Таким чином, підсумовуючи вищезазначене, можна стверджувати, що збудник *S. epidermidis* адсорбується на клітинах і в процесі свого метаболізму продукує різні токсини, що викликають запальні реакції в організмі лабораторних тварин.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі на основі комплексних досліджень визначені морфологічні особливості та бактеріальний фон ящірки прудкої (*Lacerta agilis* Linnaeus, 1758). Встановлено, що найбільша щільність ящірки прудкої в м. Полтава спостерігалась в лісопарковій зоні. Визначено характер патоморфологічних змін в органах цього виду рептилій за ешерихіозу та стафілококозу. За результатом біопроби на лабораторних мишах та кролях виявлено характер ураження організму лабораторних тварин і доведено небезпеку інфікування тварин в природних умовах, ареалі існування ящірки прудкої.

1. За моніторингу бактеріального фону організму ящірки прудкої було виділено: із змивів ротової порожнини – *Staphylococcus epidermidis* у 33,3 %, *Escherichia coli* – 33,3 %, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus* – 33,4 %; з вмісту кишечника – *Escherichia coli* – 33,3 %, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Proteus vulgaris* – 33,3 %, *Proteus vulgaris*, *Enterococcus faecalis* – 33,4 %. Встановлено, що патогенні варіанти сапрофітної мікрофлори, зокрема: гемолітична *Escherichia coli*, патогенні *Proteus vulgaris* та *Staphylococcus epidermidis* можуть бути небезпечними для людей.

2. Визначено особливості анатомічної будови органів ящірки прудкої, що характеризувались малорозвиненими глотковими структурами, відсутністю діафрагми та розмежування грудочеревної порожнини, наявністю внутрішньоцеломічних зв'язок; складчастістю слизової оболонки стравоходу; нечіткою диференціацією шлунка та кишечника на відділи, відсутністю сліпої кишки; трикамерним серцем; відсутністю розгалуження бронхів, наявністю тонких перегородок в товщі легень; тазовим розташуванням нирок; сечовий міхур є продовженням клоаки.

3. Встановлено особливості гістологічної будови тканин та органів ящірки прудкої: багатошаровий плоский незроговілий епітелій вкриває слизову

оболонку ротової порожнини; велика кількість шлуночкових ямок у слизовій оболонці шлунка та келихоподібних клітин у слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту; одношаровий циліндричний та простий стовпчастий епітелій вкриває слизову оболонку кишечника; легені розділені на фавеоли, перегородки побудовані з поздовжньо орієнтованих пучків гладкої мускулатури і пухкої мережі колагенових, еластичних волокон; розташування гепатоцитів радіальне та у вигляді півкілець, в цитоплазмі гепатоцитів значна кількість глікогену; відсутність ниркової миски та чіткої межі між кірковою та мозковою зонами.

4. Патоморфологічні зміни у ящірки прудкої за ешерихіозу характеризувались здуттям стінки кишечника, катаральним гастроентероколітом, який супроводжувався набряком стінки шлунка і товстого відділу кишечника у поєднанні з некрозом ворсинок слизової оболонки товстого відділу кишечника; спленітом; вогнищевою інтерстиційною пневмонією; гепатитом з утворенням «гетерофільних гранульом»; нефрозо-нефритом, який супроводжувався зернисто-гідропічною тубулопатією, зростанням вмісту глікопротеїнів в апікальній частині дистрофічно змінених нефроцитів та клітинною інфільтрацією строми.

5. За асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу ящірки прудкої встановлено такі патоморфологічні зміни: метеоризм кишечника, гострий катаральний гастроентероколіт; вогнищева серозна пневмонія; спленіт з виразним набряком сполучної та ретикулярної тканини і осередками некрозу ретикулярної тканини; гепатит, який супроводжувався дрібно-вогнищевими клітинними інфільтратами, некрозами та «гетерофільними гранульомами»; екстракапілярний серозний гломерулонефрит у поєднанні з інтерстиційним нефритом. У селезінці та стінці кишечної трубки – гіперплазія лімфоїдних вузликів, що вказувало на їх імунологічну перебудову.

6. Встановлено важкий перебіг хвороби у ящірки прудкої за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу і патоморфологічно визначено розвиток запальних процесів в паренхіматозних органах, шлунку,

кишечнику та порушення в них обміну речовин, що морфологічно проявилось зернистою, гідропічною дистрофією, некробіозом нефроцитів, гепатоцитів, епітеліоцитів шлунково-кишкового тракту та мукоїдним набуханням сполучної тканини і зростанням вмісту глікозаміногліканів та глікопротеїнів. У цитоплазмі гепатоцитів виявлено зменшення вмісту глікогену.

7. Доведено високу патогенність збуднику *Escherichia coli* СТМ-3, виділеного з органів ящірки прудкої, з летальністю білих мишей до 100 %. В організмі лабораторних тварин за постановки біопроби із використанням суспензії чистої культури штамів *Escherichia coli* СТМ-3, визначено патоморфологічні зміни, характерні для гострого запального процесу: порушення гемодинаміки (тромбоутворення, набряки, геморагічний діатез), зернисту дистрофію печінки, нирок; некроз (нефроцитів, епітеліоцитів ацинусів підшлункової залози), дифузні запальні інфільтрати (в легенях, печінці, нирках, селезінці, лімфатичних вузлах краніального брижового лімфоцентру), катаральний бронхіт та ентероколіт.

8. Визначено патогенність суспензії чистої культури *Staphylococcus epidermidis* Т-7S, виділеної з органів ящірки прудкої, яка доведена біопробою на білих мишах, загибель тварин становила 60 %. Зареєстровано патоморфологічні зміни у вигляді: білкового гепатозу, нефрозу з осередковою гідропічною дистрофією, вогнищового інтерстиційного нефриту, катарального ентероколіту, серозної пневмонії, спленіту, лімфонодуліту, гіперплазії лімфоїдних утворень в стінці кишечника, гемодинамічних розладів (утворення тромбів, набряк, геморагічний діатез).

9. Підтверджено патогенність суспензії чистої культури *Proteus vulgaris* SL-91, виділеної з органів ящірки прудкої, при проведенні біопроби на лабораторних тваринах (білих мишах), яка спричинила загибель 60 % тварин. Виявлено патоморфологічні зміни: гіперемію, білкову дистрофію (зернисту, гідропічну, стромальну – мукоїдне набухання) печінки, нирок, міокарду; вогнищеву геморагічну пневмонію з осередками серозної, катаральний бронхіт, інтерстиційний нефрит, серозний панкреатит, катаральний ентерит,

серозний спленіт, лімфонодуліт.

10. Визначено патогенність суспензії чистої культури *Escherichia coli* СТМ-3, виділеної з паренхіматозних органів ящірки прудкої, при постановці біопроби на кролях, що викликала загибель 60 % тварин. Патоморфологічні зміни в органах кролів за експериментального ешерихіозу проявлялись: гіперемією, геморагічним діатезом строми компактних органів, набряком легень, білковою (зернистою) дистрофією печінки, нирок, міокарду; гіперплазією лімфатичних вузликів в селезінці, набряком ретикулярної тканини, дифузними інфільтратами в легенях та печінці, катаральним гастроентероколітом, альтеративно-некротичні процеси переважали у товстому відділі кишечника.

11. Доведено патогенність суспензії чистої культури *Staphylococcus epidermidis* Т-7S, виділеної з паренхіматозних органів ящірки прудкої, при проведенні біопроби на кролях, яка призвела до загибелі 60 % тварин. Зареєстровано характерні патоморфологічні зміни: серозну пневмонію, катаральний бронхіт, катаральний гастроентерит, дерматит, порушення гемодинаміки (геморагічний діатез, набряк сполучної тканини оболонки серця, кишечника, трахеї, бронхів, селезінки, лімфатичних вузлів), білкову дистрофію та некрози паренхіми печінки, нирок; лейкоцитарні інфільтрати в печінці, легенях, селезінці.

12. Встановлено, що умовно-патогенні збудники *Escherichia coli* СТМ-3, *Staphylococcus epidermidis* Т-7S та *Proteus vulgaris* SL-91 не володіють вираженою органотропністю і здатні викликати ураження різних систем органів у ящірки прудкої та лабораторних тварин (білих мишей та кролів).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Фахівцям діагностичних установ Держпродспоживслужби (Державної служби України з питань безпеки харчових продуктів та захисту споживачів), за можливості, проводити періодичний бактеріологічний контроль популяції ящірки прудкої щодо попередження розповсюдження інфекційних хвороб поблизу населених пунктів та тваринницьких господарств.

2. Рекомендувати фахівцям Державної ветеринарної та фітосанітарної служби України включати отриману нами інформацію моніторингових досліджень щодо ящірки прудкої (*Lacerta agilis* Linnaeus, 1758) під час проведення заходів із просвітницької роботи серед населення з метою профілактики ешерихіозу, стафілококозу та протейної інфекції, переносником збудника яких є даний вид рептилій.

3. Використовувати штами *Escherichia coli* СТМ-3, *Staphylococcus epidermidis* Т-7S під час рутинної роботи лабораторій ветеринарної медицини для перевірки якості поживних середовищ за ростовими властивостями.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Айшпур О. Є., Сапон Н. В., Муштук І. Ю., Зоценко І. А., Шеремет Н. О. Чутливість бактерій роду *Proteus* до антибактеріальних препаратів. *Ветеринарна біотехнологія*. 2016. № 28. С. 13–20.
2. Антипчук Ю. П. О строении и функции сердца рептилий. *Докл. АН СССР*. 1966. № 6. 169 с.
3. Антонова Е. И. Ультраструктурные проявления первичной компенсаторно-приспособительной реакции гепатоцитов животных с различной системой терморегуляции после воздействия гипертермии. *Морфология*. 2008. № 4. С. 24-28.
4. Антонова Е. И., Шпак О. Ю., Сагалбаева Л. Е. Гистотопография, цитотипы печени животных с различной системой терморегуляции и стратегией метаболической адаптации. *Динамика научных исследований. Материалы Международ. науч.-практ. конф., Польша, 2011*. С. 81–85.
5. Банников А. Г., Даревский И. С., Ищенко В. Г., Рустамов А. К., Щербак Н. Н. *Определитель земноводных и пресмыкающихся фауны СССР*. Москва : Просвещение, 1977. 415 с.
6. Баранов А. С., Валецкий А. В., Яблоков А. В., Лукина Г. П., Тертышников М. Ф., Окулова Н. М., Турутина Л. В., Кутузова В. А., Симонян А. А., Стрельцов А. Б. *Морфология. Прыткая ящерица. Монографическое описание вида / под ред. А. В. Яблокова*. Москва : Наука, 1976. С. 96–140.
7. *Батрахогерпетологія : [посібник для студентів денної та заочної форми навчання напряму підготовки 7.070402 – Біологія] / укл.: І. А. Ігнатенко*. Черкаси : друкарня «Everest» ПП Пономаренко Р. В., 2010. 175 с.
8. Биргер М. О., Ведьмина Е. В., Влодавец В. В. *Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования*. Москва : Медицина, 1982. 464 с.

9. Блажева-Цонева Л. С. Роль микробов рода *Proteus* в этиологии желудочно-кишечных болезней телят : автореф. дисс. ... канд. биол. наук : 16.00.03 «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология и иммунология». Москва : Московская ордена Трудового Красного Знамени ветеринарная академия им. К. И. Скрябина, 1990. 18 с.
10. Булахов В. Л., Гассо В. Я., Пахомов О. Є. Біологічне різноманіття України. Дніпропетровська область. Земноводні та плазуни (*Amphibia et Reptilia*) / за заг. ред. проф. О. Є. Пахомова. Дніпропетровськ : Вид-во Дніпропетр. нац. ун-ту, 2007. 420 с.
11. Васильев Д. Б. Ветеринарная герпетология: ящерицы. Москва : Проект – Ф, 2005. 480 с.
12. Васильев Д. Б. Инфекционные болезни рептилий. *Актуальные ветеринарные проблемы в зоопарках*. Вып. 2: Материалы Международ. семинара. Москва : 19-23 ноября 2012 г. *Межвед. сб. науч. и науч.-метод. тр.* Москва : Московский зоопарк, 2013. С. 25–79.
13. Васильев Д. Б. Теоретические и методологические основы ветеринарной герпетологии : автореф. дисс. ... д-ра вет. наук : 16.00.02 – патология, онкология и морфология животных. Москва : ГОУ ВПО «МГУПБ», 2007. 38 с.
14. Галицын Д. И. Экология питания прыткой ящерицы *Lacerta agilis* в популяциях Среднего Урала. *Известия Самарского научного центра Российской академии наук*. 2014. Т. 16, № 5(1). С. 413–417.
15. Гаранин В. И., Хайрутдинов И. З. Герпетология : учеб. пособие. Ч. I. Казань, 2012. 50 с.
16. Гассо В. Я. До ролі плазунів у формуванні та збереженні первинної продукції в лісових екосистемах степового Придніпров'я. *Питання степового лісознавства та лісової рекультивації земель*. 2014. Вип. 43. С. 128–132.
17. Гассо В. Я. Еколого-біохімічні особливості взаємодії прудкої ящірки (*Lacerta agilis* L.) з техногенним середовищем в умовах степового Придніпров'я : автореф. дис. ... канд. біол. наук : спец. 03.00.16 «Екологія».

Дніпропетровськ, 1998. 18 с.

18. Гончаров А. Г. О питании прыткой ящерицы (*Lacerta agilis*) в Центральном Черноземье. *Вестник ТГУ*. Т.14, вып. 3, 2009. С. 555–558.

19. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології : навч. посіб. Житомир : «Полісся», 2005. 288 с.

20. Госманов Р. Г., Галиуллин А. К., Нургалиев Ф. М. Лабораторные животные для микробиологических исследований : учеб. пособие. Казань : ФГБОУ ВО Казанская ГАВМ, 2017. 67 с.

21. Григорьева Л. А. Гистопатологические изменения кожи ящериц (Reptilia: Lacertidae) в местах питания клещей рода *Ixodes* (Acari: Ixodidae). *Паразитология*. 36, 5, 2002. С. 375–378.

22. Грушко М. П. Клеточный состав кроветворных органов половозрелых самок представителей класса рыб, земноводных и пресмыкающихся : автореф. дисс. ... д-ра биол. наук : спец. 03.03.04 «Клеточная биология, цитология, гистология». Астрахань, 2010. 44 с.

23. Грушко М. П. Кроветворение в пищеварительной системе прыткой ящерицы (*Lacerta Agilis*). *Известия Самарского научного центра Российской академии наук*. 2009. Т. 11. № 1(2). С. 46–48.

24. Дгебуадзе М. А., Ратиани Л. Р. Патоморфологические изменения печени в динамике экспериментального стафилококкового сепсиса. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2016. № 3. С. 565–569.

25. Дунаєвська О. Ф. Морфологічні особливості селезінки ящірки зеленої (*Lacerta viridis* L.). *Вісник проблем біології і медицини*. 2016. Вип. 4, том 1 (133). С. 88–91.

26. Дунаєвська О. Ф., Васильченко В. С., Кучменко О. Б. Біомаркери селезінки ящірки зеленої. *Біологічні дослідження – 2017* : зб. наук. праць VIII Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнародною участю 14-16 берез. 2017 р. С. 73–74.

27. Дунаєвська О. Морфологічні особливості селезінки пойкилотермних тварин. *Вісник Львівського університету. Серія біологічна*. 2017. Вип. 76. С. 138–144.
28. Дягилец Е. Ю., Карабак В. И., Васильев Д. Б. Бактериальная флора и ее роль в патогенезе основных симптомокомплексов у рептилий в неволе. Материалы IX Междунар. вет. конгр. Москва : Ассоциация практикующих вет. врачей, 2001. С. 121–123.
29. Желанкин Р. В. Стимуляция и коррекция иммунитета рептилий при содержании их в неволе. *Проблемы аквакультуры : Межведомственный сб. науч. и науч.-метод. трудов*. Москва : 2011. Вып. 5. С. 38–45.
30. Желанкин Р. В. Рептилии как источник возбудителей зооантропонозных болезней. *Эколого-географические аспекты инфектологии : материалы Всерос. науч. конф.* Новосибирск : Новосиб. гос. аграр. ун-т., 2011. С. 91–95.
31. Завьялов Е. В., Табачишин В. Г., Шляхтин Г. В. Морфологическая характеристика и особенности биологии двуполосой прыткой ящерицы (*Lacerta agilis exigua*) на севере Нижнего Поволжья. *Современная герпетология*. Вып. 1. 2000. С. 6–14.
32. Западнюк М. П., Западнюк В. И., Захария Е. А. Лабораторные животные. Использование в эксперименте. Киев : Высшая школа, 1983. 878 с.
33. Захарова Л. Н., Балтабаева А. К., Пименова Ю. А., Агеева Т. А., Евстропов А. Н. Экспериментальная стафилококковая инфекция: микробиологические и иммуноморфологические аспекты. *Сибирское медицинское обозрение*. 2010. № 4(64). С. 46–49.
34. Зіненко О. І. Плазуни лівобережного лісостепу України (поширення, морфологія, таксономія, біологія, екологія) : автореф. дис. ... канд. біол. наук. Київ, 2006. 21 с.
35. Зон Г. А., Скрипка М. В., Ивановська Л. Б. Патологоанатомічний розтин тварин : навч. посіб. Донецьк : ТОВ «Таркус», 2010. 222 с.
36. Интизаров М. М. Микрофлора тела животного : учеб.-метод.

пособие. Москва : Моск. вет. акад. им. К. И. Скрябина, 1991. 16 с.

37. Калябина-Хауф С. А., Ананьева Н. Б. Филогеография и внутривидовая структура широкоареального вида ящериц *Lacerta agilis* (Lacertidae, Sauria, Reptilia) (опыт использования митохондриального гена цитохрома b). Санкт-Петербург, 2004. 108 с.

38. Кармышев Ю. В., Ярыгин А. Н. Репродуктивные особенности некоторых настоящих ящериц (Lacertidae) Украины. *Біологічний вісник МДПУ*. 2013. № 1. С. 59–64.

39. Кармышев Ю. В., Ярыгин А. Н. Репродуктивные особенности некоторых настоящих ящериц (Lacertidae) Украины. *Біологічний вісник МДПУ*. 2013. № 1. С. 59–64.

40. Кидов А. А., Тимошина А. Л., Хайрутдинов И. З., Коврина Е. Г., Матушкина К. А. Возраст, рост и размножение ящерицы Бёме *Lacerta agilis boeatica*, Suchow, 1929 (Reptilia, Lacertilia, Lacertidae) в предгорьях Северной Осетии. *Вестник Бурят. гос. ун-та*. 2014. Вып. 4(2). С. 49–52.

41. Климов С. М., Климова Н. И. Эколого-морфологические особенности прыткой ящерицы в центре лесостепной зоны Европейской части России. *Природа Верхнего Дона*. Вып. 1. Липецк : Липецкий гос. пед. ин-т, 1994. С. 18–39.

42. Корнієнко Л. Є., Домбровський О. Б., Пономар С. І., Антіпов А. А. Інфекційні та інвазійні хвороби кролів. Біла Церква, 2003. 227 с.

43. Краснолобова Е. П., Веремеева С. А. Анатомические особенности строения респираторной системы питонов и их влияние на проявление пневмонии. *Вестник КрасГАУ*. 2019. № 1. С. 123–127.

44. Куртяк Ф. Ф., Куртяк М. Ф. Червоновуха прісноводна черепаха, *Trachemys scripta elegans* (Wied 1839) (Reptilia; Testudines), як інвазивна загроза на Закарпатті. 2013.

45. Лабораторные исследования в ветеринарии. Справочник. Бактериальные инфекции / Сост. Б. И. Антонов, В. В. Борисова, П. М. Волкова, Л. П. Каменева, Л. В. Кошеленко, Г. А. Михальский, В. В. Поповцев, Л. И.

Прянишникова, В. Е. Храпова; под ред. Б. И. Антонова. Москва : Агропромиздат, 1986. 352 с.

46. Ленченко Е. М., Мансурова Е. А., Моторыгин А. В. Характеристика токсигенности энтеробактерий, выделенных при желудочно-кишечных болезнях сельскохозяйственных животных. *Сельскохозяйственная биология*. 2014. № 2. С. 94–104.

47. Литусов Н. В. Эшерихии. Иллюстрированное учебное пособие. Екатеринбург : Изд-во УГМА, 2016. 36 с.

48. Лукина Г. П., Жаркова В. С., Щепотьев Н. В., Булахов В. Л., Константинова Н. Ф., Щербак Н. Н., Тертышников М. Ф., Рашкевич Н. А., Хонякина З. П., Кутузова В. А., Щербань М. И., Боченко В. Е., Стрельцов А. Б., Окулова Н. М., Козлов В. И., Утробина И. М. Питание. Прыткая ящерица. Монографическое описание вида / под ред. А. В. Яблокова. Москва : Наука, 1976. С. 179–213.

49. Мананникова М. Н. Морфофункциональная характеристика прыткой ящерицы (*Lacerta agilis* L., 1758) Южного Приуралья (Оренбургская область). *Ученые записки Казанского университета*. 2015. Том 157, кн. 1. С. 103–113.

50. Мансурова Е. А. Бактериологическая диагностика и морфологическая характеристика тканей и органов перепелов при экспериментальном эшерихиозе : автореф. дисс. ... канд. вет. наук : 06.02.02 «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология». Москва : ФГБОУ ВПО «МГУПП», 2013. 23 с.

51. Мартышин А. В., Ковальчук Н. М. Результаты микробиологического мониторинга поверхности кожи клинически здоровых рептилий, находящихся в условиях неволи. *Вестник КрасГАУ*. 2012. № 5. С. 272–276.

52. Міжнародна гістологічна номенклатура (українсько-англійсько-латинський словник термінів з цитології, гістології та мікроанатомії) /

В. Дудок, А. Иванова-Согомонян, О. Луцик, Ю. Чайковский. Львів : Сполом, 2001. 282 с.

53. Мороз А. А., Строганова И. Я., Тайлаков А. А. Бактериальные ассоциации рептилий. *Вестник КрасГАУ*. 2015. № 8. С. 168–172.

54. Никитин Е. Б. Микробиология с основами иммунологии. Павлодар : «Арман-ПВ», 2004. 181 с.

55. Николаев В. Ю. Иммуногематологические характеристики амфибий и рептилий верхнего и среднего Поволжья в аутоэкологическом аспекте : автореф. дисс. ... канд. биол. наук : спец. 03.02.08 «Экология». Нижний Новгород, 2016. 18 с.

56. Павлюк С. О. Клініко-морфологічна характеристика ураження нирок при інфекційних захворюваннях та нефропатіях бактеріальної і вірусної етіології (клініко-експериментальне дослідження) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.06 – урологія. Київ : ДУ «Інститут урології АМН України», 2009. 19 с.

57. Песков В. Н., Свириденко Е. Ю., Малюк А. Ю. и др. Изменчивость фолидоза и дифференциация подвидов прыткой ящерицы, *Lacerta agilis* (Reptilia, Lacertidae), на территории Украины. *Вестник зоологии*. 2011. № 6(45). С. 541–554.

58. Пименова Ю. А., Захарова Л. Н., Агеева Т. А., Евстропов А. Н. Иммуноморфологические изменения в лимфоидных органах и печени при экспериментальной стафилококковой инфекции. *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2015; (6):60.

59. Плешакова В. И., Колотило А. Н., Лещева Н. А. Факторы патогенности микроорганизмов, выделенных из питьевой воды и биопленки технологических элементов систем водоснабжения сельскохозяйственных предприятий. *Современные проблемы науки и образования*. 2013. № 1. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=8337>

60. Равкин Ю. С., Ливанов С. Г. Факторная зоогеография. Новосибирск : Наука, 2008. 205 с.

61. Ремінний В. Ю., Матвійчук О. А. Природа Вінниччини. Земноводні та плазуни. Вінниця : ПрАТ «Вінницька обласна друкарня», 2018. 128 с.
62. Ручин А. Б., Вечканов В. С., Рыжов М. К. О биотопах прыткої ящерицы *Lacerta agilis* (Reptilia, Lacertidae) в бассейнах рек Мокши и Суры. Самарская Лука. *Проблемы региональной и глобальной экологии*. 2009. Т. 18, № 1. С. 116–118.
63. Савінова І. В., Клестова З. С. Екзотичні тварини та можливі біологічні ризики (частина І). Ветеринарна медицина. *Епізоотологія та інфекційні хвороби*. 2017. Вип. 103. С. 213–218.
64. Свириденко Е. Ю., Кукушкин О. В. Заметки о распространении и численности прыткої ящерицы, *Lacerta agilis* (Reptilia, Sauria, Lacertidae) в Горном Крыму. *Матеріали Першої конф. Українського герпетологічного товариства*. Київ : Зоомузей ННПМ НАН України, 2005. С. 158–161.
65. Синенька К., Дикий І. Мінливість забарвлення ящірки прудкої (Reptilia, Lacertidae, *Lacerta agilis*) заповідних територій Українського Розточчя. *Вісник Львівського університету. Серія біологічна*. 2015. Вип. 69. С. 208–213.
66. Скибіцький В. Г., Козловська Г. В., Ташута С. Г., Ібатулліна Ф. Ж., Яблонська О. В. Ветеринарна мікробіологія : навч. посіб. Т. 1. Київ. 2009. 638 с.
67. Скрипка М. В., Панікар І. І., Мачуський О. В., Мачуська В. А., Туль О. І., Колич Н. Б. Штам *Escherichia coli* СТМ-3 для ветеринарної біотехнології : пат. 122173 Україна: МПК С12N 1/00. № у 2017 07099; заявл. 06.07.2017; опубл. 26.12.2017, Бюл. № 24. 4 с.
68. Скрипка М. В., Панікар І. І., Мачуський О. В., Мачуська В. А., Туль О. І., Колич Н. Б. Штам *Staphylococcus epidermidis* Т-7S для ветеринарної мікробіології : пат. 122175 Україна: МПК С12N 1/00, С12R 1/45. № у 2017 07101; заявл. 06.07.2017; опубл. 26.12.2017, Бюл. № 24. 4 с.
69. Скрипка М. В., Панікар І. І., Мачуський О. В., Туль О. І. Результати

мікробіологічного скринінгу бактеріальних асоціацій ящірки прудкої на території м. Полтава. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини* : зб. наук. праць Харківської державної зооветеринарної академії. 2016. Вип. 33, ч. 2. С. 113–118.

70. Скрипка М. В., Туль О. І. Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального стафілококозу. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія «Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва»*. 2015. Вип. 227. С. 192–198.

71. Скрипка М. В., Туль О. І. Патоморфологічні зміни в органах травної системи білих мишей за експериментальної протейної інфекції. *Сучасні проблеми ветеринарної медицини з питань інфекційної патології та патоморфології тварин* : матеріали Всеукраїнської наук.-практ. інтернет-конф., 18–19 травня 2017 р. Полтава : ФОП Кека О. І., 2017. С. 78–79.

72. Скрипка М. В., Туль О. І. Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах білих мишей за експериментальної протейної інфекції. *Вісник Житомирського національного агроекологічного університету*. 2017. Вип. 1(60), т. 3. С. 323–329.

73. Степанова А. М., Тарабукина Н. П., Неустроев М. П., Федорова М. П., Парникова С. И., Ефимова П. А., Сафонова Н. В. Применение пробиотиков в самом северном зоопарке России. *Российский журнал Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии*. 2014. № 2(12). С. 87–90.

74. Стоянов Л. А. Анатомия и физиология сердечно-сосудистой и дыхательной систем у рептилий. *VetPharma*. 2013. № 2(13). С. 80–83.

75. Тертышников М. Ф., Баранов А. С., Яблоков А. В., Борисов В. И., Рашкевич Н. А., Кутузова В. А., Лукина Г. П., Чащин С. П., Литвинов Н. А., Инщикова Е. Н., Стрельцов А. Б. Поведение и активность. Прыткая ящерица. Монографическое описание вида / под ред. А. В. Яблокова. Москва : Наука, 1976. С. 252–272.

76. Тертышников М. Ф., Щепотьев Н. В., Булахов В. Л., Константинова Н. Ф., Даревский И. С., Лукина Г. П. и др. Среда обитания. *Прыткая ящерица. Монографическое описание вида* / под ред. А. В. Яблокова. Москва : Наука, 1976. С. 162–178.

77. Туль О. І. Деякі особливості анатомічної будови ящірки прудкої. Матеріали наук.-практ. конф. професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії, 13–14 травня 2015 р. Полтава : РВВ ПДАА, 2015. С. 77–79.

78. Туль О. І. До морфології ящірки прудкої. *Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Серія: Ветеринарна медицина*. 2015. Вип. 8. С. 68–73.

79. Туль О. І. Морфологічні особливості організму ящірки прудкої за латентного перебігу колибактеріозу. *Аграрний вісник Причорномор'я. Ветеринарні науки*. 2017. Вип. 83. С. 268–274.

80. Туль О. І. Особливості морфології легень ящірки прудкої (*Lacerta agilis*). Зб. наук. праць наук.-практ. конф. професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії за підсумками науково-дослідної роботи в 2016 році, 17–18 травня 2017 р. Полтава : РВВ ПДАА, 2017. С. 329–331.

81. Туль О. І. Патоморфологічні зміни в організмі кролів в умовах експериментального стафілококозу. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2020. Вип. 2(97). С. 225–231. Doi: 10.31210/visnyk2020.02.28.

82. Туль О. І. Патоморфологічні зміни в організмі ящірки прудкої (*Lacerta agilis*) за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. 2020. Вип. 5. С. 192–197. Doi: 10.31890/vttr.2020.05.34.

83. Туль О. І. Ящірка прудка (*Lacerta agilis* Linnaeus, 1758) як природній резервуар інфекційних захворювань. *Сучасні проблеми біобезпеки в Україні* : матеріали II Всеукраїнської наук.-практ. інтернет-конф., 18–19 квітня 2019 р. Полтава, 2019. С. 40–42.

84. Туль О. І., Скрипка М. В., Панікар І. І., Гудзь О. В. Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального колібактеріозу. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина»*. 2016. Вип. 11(39). С. 86–90.

85. Хайрутдинов И. З. К изучению половой структуры популяций прыткой ящерицы *Lacerta agilis* трансформированных территорий. *Учен. зап. Казан. ун-та. Сер. Естеств. науки*. 2009. Т. 151, кн. 2. С. 156–161.

86. Хайрутдинов И. З. Экология рептилий урбанизированных территорий (на примере г. Казани) : Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. Казань, 2010. 24 с.

87. Хвороби рептилій та їх патоморфологічна діагностика: навч. посіб. / Г. І. Коцюмбас, Р. С. Данкович, Ю. С. Стронський, О. М. Щебенцовська, О. О. Зайцев. Львів : «Афіша», 2012. 235 с.

88. Ходжаян А. Б. Филогенез основных систем органов позвоночных животных. Учеб. пособие для студентов I курса СтГМУ. Ставрополь : Изд-во СтГМУ, 2014. 32 с.

89. Хомич В. Т., Левчук В. С., Горальський Л. П., Ших Ю. С., Калиновська І. Г. Міжнародна ветеринарна анатомічна номенклатура : навч. посіб. Друге видання / за ред. Хомича В. Т., Левчука В. С. Житомир : «Полісся», 2012. 390 с.

90. Шварц С. С., Смирнов В. С., Добринский Л. Н. Метод морфофизиологических индикаторов в экологии наземных позвоночных. *Труды Ин-та экологии растений и животных*. Вып. 58. Свердловск. 1968.

91. Шевченко А. А., Черных О. Ю., Шевченко Л. В. и др. Диагностика стафилококкозов и стрептококкозов. Краснодар : КубГАУ, 2013. 46 с.

92. Шевченко А. А., Черных О. Ю., Шевченко Л. В., Джаилиди Г. А. и др. Диагностика эшерихиоза животных : учеб. пособие. Краснодар : КубГАУ, 2013. 22 с.

93. Шмидт Г. О., Плешакова В. И. Биологические свойства микроорганизмов, выделенных из толстого кишечника перепелов в норме и

при дисбактериозе. *Ветеринарная патология*. 2012. № 2. С. 64–66.

94. Щербак Н. Н. Изучение наружных морфологических признаков и их изменчивости у пресмыкающихся. Руководство по изучению земноводных и пресмыкающихся. Киев : Изд-во АН СССР, 1989. С. 23–29.

95. Юрченко Л. А. Біологія бактерій роду *Proteus* та їх патогенетичне значення. *Annals of Mechnicov Institute*. 2008. № 2. С. 12–18.

96. Ярофке Д., Ланге Ю. Черепахи, ящерицы, змеи / пер. с нем. И. Шемакова. Москва : Аквариум, 1998. 176 с.

97. Abdeen A. M., Mostafa N. A., Abo-Eleneen R. E., Elsadany D. A. Anatomical studies on the alimentary tract of the Egyptian typhlop snake *Rhamphotyphlops Braminus*. *Journal of American Science*. 2013. № 9(5). P. 504–517.

98. Abdel-Gwad A. M., Abdel-Rahman A. A., & Ali M. M. Significance of *Staphylococcus aureus* in rabbits in Assiut Governorate. *Assiut University Bulletin for Environmental Researches*. 2004. № 7(1). P. 77–84.

99. Abo-Eleneen R. E., El-Bakry A. M., Abdeen A. M. Ultrastructural study of the alimentary tract of two reptilian species the lizard *Scincus scincus* and the snake *Natrix tessellata*. *Journal of Cytology & Histology*. 2014. S4: 010.

100. Afifi A. M. F., Zaher M. M., Abo-Taira A. M., Abdeen A. M. and Badr El-Din N. K. Gastrointestinal tract of snakes: some contributions to gross anatomy, morphometry and optic microscopy of the alimentary tract of *Echis carinatus* (Viperidae). *Bull. Zool. Soc. Egypt*. 1990. № 11(2). P. 221–232.

101. Agius C. and Roberts R. J. Melano-macrophage centres and their role in fish pathology. *Journal of fish Diseases*. 2003. Vol. 26. P. 499–509.

102. Ahmed Y. A., Abdelsabour-Khalaf M., Mohammed E. Histological insight into the hepatic tissue of the Nile monitor (*Varanus niloticus*). *Journal of Experimental and Applied Animal Sciences*. 2018. Vol. 2, № 3. P. 240–250.

103. Ahmed Y. A., El-Hafez A. A. E., Zayed A. E. Histological and histochemical studies on the esophagus, stomach and small intestines of *Varanus niloticus*. *J. Vet. Anat*. 2009. Vol. 2, № 1. P. 35–48.

104. Akiyoshi H., Inoue-Matsuo A., Onodera I. Comparative Histological Study of Parenchymal Arrangements in Three Orders of Reptilian Livers. *J Phylogen Evolution Biol.* 2015. № 4. P. 161.
105. Alkaya A., & Sereflisan H. Comparative Histological Observation of Liver Tissue Before and After Reproduction in Male and Female Frogs (*Pelophylax ridibundus*). *Aquatic Sciences and Engineering.* 2019. № 34(2). P. 46–50.
106. AL-Nakeeb N. K. M. The pathogenesis of experimental infection by *Staphylococcus aureus* in rabbits. *Kufa Journal For Veterinary Medical Sciences.* 2011. № 2(2). P. 127–140.
107. Al-Thani A., El-Sherif G. Histological and histochemical study of the digestive tract of the worm-like reptile, *Diplometopon Zarudnyi* (Squamata). *Qatar Univ. Sci. J.* 1996. № 16(1). P. 113–117.
108. Amat F., Carrascal L. M., Salvador A. (Eds.) Lagarto ágil – *Lacerta agilis*. En: Enciclopedia Virtual de los Vertebrados Españoles. Museo Nacional de Ciencias Naturales, Madrid. 2008. URL: <http://www.vertebradosibericos.org/>
109. Amat F., Llorente G. A., Carretero M. A. Reproductive cycle of the sand lizard (*Lacerta agilis*) in its southwestern range. *Amphibia-Reptilia.* 2000. № 21. P. 463–476.
110. Amezcuita-Lopez B. A., Quinones B., Soto-Beltran M., Lee B. G., Yambao J. C., Lugo-Melchor O. Y., et al. Antimicrobial resistance profiles of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157 and Non-O157 recovered from domestic farm animals in rural communities in Northwestern Mexico. *Antimicrob Resist Infect Control.* 2016. 5:1.
111. An F. & Zhang Y. Immunohistochemical study of aquaporin 1 and 2 in the hepatobiliary system of Qinghai lizard (*Phrynocephalus vlangalii*). *Int. J. Morphol.* 2019. № 37(2). P. 706–711.
112. Ananjeva N. B., Orlov N. L., Khalikov R. G., Darevsky I. S., Ryabov S. A., Barabanov A. V. The Reptiles of Northern Eurasia Taxonomic Diversity, Distribution, Conservation Status. Sofia : Bulgaria Pensoft Publishers, 2006. 245 p.

113. Aughey E., Frye F. L. Comparative veterinary histology with clinical correlates. London : Manson Publishing, 2001. 296 p.
114. Baker D. G. Natural Pathogens of Laboratory Mice, Rats, and Rabbits and Their Effects on Research. *Clinical Microbiology Reviews*. 1998. № 11(2). P. 231–266.
115. Bautista-Trujillo G. U., Gutiérrez-Miceli F. A., Mandujano-García L., Oliva-Llaven M. A., Ibarra-Martínez C., Mendoza-Nazar P., Ruiz-Sesma B., Tejeda-Cruz C., Pérez-Vázquez L. C., Pérez-Batrez J. E., Vidal J. E. and Gutiérrez-Jiménez J. Captive Green Iguana Carries Diarrheagenic *Escherichia coli* Pathotypes. *Front. Vet. Sci.* 2020. 7:99.
116. Becker K., Heilmann C., & Peters G. Coagulase-Negative Staphylococci. *Clinical Microbiology Reviews*. 2014. № 27(4). P. 870–926. Doi:10.1128/CMR.00109-13.
117. Benites N. R., Pessoa C., Bandini L., Saidenberg A., Moreno A., Sakata S., et al. Microbiota bacteriana e fúngica presentes na cloaca de jabutis-piranga (*Geochelone carbonaria*) criados em domicílio. *Vet Zoo*. 2013. № 20. P. 102–110.
118. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology / P. De Vos [et al.]. 2-nd ed. London, New York : Springer, 2009. Vol. 3. P. 144–257.
119. Berschauer R. & Mader D. Hepatic abscess due to *Corynebacterium* species in desert tortoise, *Gopherus agassizii*. *Bulletin of the Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians*. 1998. № 8. P. 13–15.
120. Blanke I. Erfassung und Lebensweise der Zauneidechse (*Lacerta agilis*) an Bahnanlagen. *Z. Feldherpetol.* 1999. Vol. 6, № 1–2. P. 147–158.
121. Blaylock R. S. Normal oral bacterial flora from some southern African snakes. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*. 2001. № 68. P. 175–182.
122. Böhm M. et al. The conservation status of the world's reptiles. *Biol. Cons.* 2013. № 157. P. 372–385.
123. Botte V. Morphology and histochemistry of the oviduct in the lizard, *Lacerta sicula*. The annual cycle. *Bolletino di zoologia*. 1973. 40:3-4. P. 305–314.
124. Çakici Ö., Akat E. Some histomorphological and histochemical

characteristics of the digestive tract of the snake-eyed lizard, *Ophisops elegans* Menetries, 1832 (Squamata: Lacertidae). *North-western journal of zoology*. 2013. № 9(2). P. 257–263.

125. Campbell T. W. Exotic Animal Hematology and Cytology. 4th Edition. Wiley Blackwell. 2015. 402 p.

126. Chandavar V. R., Naik P. R. The Endocrine Pancreas of the Lizard *Calotes versicolor*: An Immunocytochemical and Physiological Study with Respect to its Reproductive Cycle. *J Cytology & Histology*. 2012. № 3. P. 143.

127. Chinnadurai S. K., & DeVoe R. S.. Selected Infectious Diseases of Reptiles. *Vet Clin Exot Anim*. 2009. № 12(3). P. 583–596. URL: <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2009.06.008>

128. Cleaveland S., Laurenson M. K., Taylor L. H. Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Philos. Trans, roy. Soc. lond., B, bid. Sci*. 2001. № 356(1411). P. 991–999.

129. Cooper J. E. Bacteria, in Cooper J. E., Jackson O. F. (eds). Diseases of the Reptilia. London, New York : Academic Press, 1981. Vol. 1. P. 165–191.

130. Cooper J. E. Studies on the cloacal flora of three species of free-living British reptiles. *J. Zool. Lond A*. 1985. Vol. 207. P. 521–525.

131. Cooper J. E., Needham J. R. Isolation of potentially pathogenic bacteria from healthy mambas (*Dendroaspis species*). *The Veterinary record*. 1983. № 113(6). P. 135–136.

132. Corpa J. M., Hermans K., & Haesebrouck F. Main pathologies associated with Staphylococcus aureus infections in rabbits : a review. *World Rabbit Science*. 2009. № 17(3). P. 115–125. Doi: 10.4995/wrs.2009.651.

133. Cosgrove S. E. The relationship between antimicrobial resistance and patient outcomes: Mortality, length of hospital stay, and health care costs. *Clinical Infectious Diseases*. 2006. Vol. 42, № 2. P. 82–89.

134. Coussement Dr. W., Ducatelle R., Charlier G., Okerman L., Hoorens J. Pathology of experimental colibacillosis in rabbits. *Zentralblatt für*

Veterinärmedizin Reihe B. 1984. Doi:10.1111/j.1439-0450.1984.tb01282.x.

135. Croxen M. A., Law R. J., Scholz R., Keeney K. M., Wlodarska M., Finlay B. B. Recent advances in understanding enteric pathogenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev.* 2013. 26:822–80.

136. Crump J. A., Mendoza C. E., Priest J. W., Glass R. I., Monroe S. S., Dauphin L. A., Bibb W. F., Lopez M. B., Alvarez M., Mintz E. D., Luby S. P. Comparing serologic response against enteric pathogens with reported diarrhea to assess the impact of improved household drinking water quality. *Am J Trop Med Hyg.* 2007. Vol. 77. P. 136–141.

137. Cunningham M. Applications of clinical pathology in native wildlife. *In Proceedings #233. Wildlife. The TG Hungetford Refresher Course for Veterinarians.* Postgraduate Foundation in Veterinary Science, University of Sydney, 1994. P. 255–296.

138. Cushing A., Pinborough M., & Stanford M. Review of bacterial and fungal culture and sensitivity results from reptilian samples submitted to a UK laboratory. *Veterinary Record.* 2011. № 169(15). 390 p. doi: 10.1136/vr.d4636

139. Cutler S. J., Fooks A. R., & van der Poel W. H. Public health threat of new, reemerging, and neglected zoonoses in the industrialized world. *Emerg. infect. Dis.* 2010. № 16(1). P. 1–7.

140. De Rycke J., Milon A., and Oswald E. Necrotoxic *Escherichia coli* (NTEC): Two emerging categories of human and animal pathogens. *Veterinary Research.* 1999. Vol. 30, № 2–3. P. 221–233.

141. Dickinson V. M., Duck T., Schwalbe C. R., Jarchow J. L., & Trueblood M. H. Nasal and cloacal bacteria in free-ranging desert tortoises from the western United States. *Journal of Wildlife Diseases.* 2001. № 37. P. 252–257.

142. Divers S. J. A clinician's approach to liver disease in tortoises. *Proc. ARAV,* 1997. P. 75–79.

143. Draper C., Walker R., Lawler H. Patterns of oral bacterial infection of captive snakes. *JAVMA,* 1981. Vol. 179. P. 1223–1226.

144. Drzewiecka D. Significance and roles of *Proteus* spp. bacteria in natural

environments. *Microb Ecol.* 2016. № 72(4). P. 741–758.

145. Ebani V. V. Domestic reptiles as source of zoonotic bacteria: A mini review. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine.* 2017. № 10(8). P. 723–728. URL: <http://dx.doi.org/10.1016/j.apjtm.2017.07.020>

146. Ebani V. V., Fratini F. Bacterial zoonoses among domestic reptiles. *Annali fac. med. vet.* 2005. Vol. LVIII. P. 85–91.

147. Ekner A., Majláth I., Majláthová V., Hromada M., Bona M., Antczak M., Bogaczyk M., Tryjanowski P. Densities and morphology of two co-existing lizard species (*Lacerta agilis* and *Zootoca vivipara*) in an extensively used farmland in Poland. *Folia biol.* (Kraków). 2008. 56; 3–4. P. 165–171.

148. El-Bakry A. M., Abdeen A. M., Abo-Eleneen R. E. Anatomical and morphometrical study of the alimentary canal of the lizard *Scincus scincus* and the snake *Natrix tessellata*. *Life Science Journal.* 2012. № 9(4). P. 1010–1022.

149. Espinosa-Alives D., Salomon-Soto V. M., & Morales-Martinez S. Hematology, blood chemistry and bacteriology of the free-ranging Mexican beaded lizard (*Heloderma horridum*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine.* 2008. № 39. P. 21–27.

150. Farris S. C., Squires M. A., Ridgley F., Lavergne E., Serota M., Mazzotti F. J. Necropsies of reptiles: recommendations and techniques for examining invasive species. Florida: UF/IFAS, 2013. P. 26.

151. Firmiano E. M. S., Cardoso N. N., Vieira D. A., Sales A., Santos M. A. J., Mendes A. L. S., Nascimento A. A. Histological study of the liver of the lizard *Tropidurus torquatus* Wied 1820, (Squamata: Tropiduridae). *J. Morphol. Sci.* 2011. Vol. 28, № 3. P. 165–170.

152. Frye F. I. Common pathologic lesions and disease processes, in Frye F. (ed). *Reptile care: an atlas of diseases and treatments.* Neptune City, TFH, 1991. P. 545–549.

153. Frye F. L. Biomedical and surgical aspects of captive reptile husbandry. 2nd edition. Malabar, FL: Krieger, 1991. P. 57.

154. Furilla R. A., Coates E. I., Bartlett J. The influence of venous CO₂ on

ventilation in garter snakes. *Respiration Physiology*. 1991. Vol. 83, № 1. P. 47–59.

155. Gabe M., Saint Girons H. Relation between the systematic position of saurians and the histochemical characteristics of their duodenal caliciform cells. *Bulletin biologique de la France et de la Belgique*. 1972. № 106(2). P. 81–90.

156. García A., Marini R. P., Feng Y., Vitsky A., Knox K. A., Taylor N. S., Schauer D. B., Fox J. G. A naturally occurring rabbit model of enterohemorrhagic *Escherichia coli* – induced disease. *The Journal of Infectious Diseases*. 2002. Doi:10.1086/345371.

157. Gogone I. C. V. P., de Carvalho M. P. N., Grego K. F.; Sant'anna S. S., Hernandez-Blazquez F. J., Catão-Dias J. L. Histology of the gastrointestinal tract from *Bothrops jararaca* and *Crotalus durissus*. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci., São Paulo*. 2017. Vol. 54, № 3. P. 253–263.

158. Gomi H, Jiang Z. D., Adachi J. A., Ashley D., Lowe B., Verenkar M. P., Steffen R., DuPont H. L. In vitro antimicrobial susceptibility testing of bacterial enteropathogens causing traveler's diarrhea in four geographic regions. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 2001. Doi:10.1128/AAC.45.1.212-216.2001.

159. Gopee N. V., Adesiyun A. A., & Caesar K. A longitudinal study of *Escherichia coli* strains isolated from captive mammals, birds, and reptiles in Trinidad. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2000. № 31(3). P. 353–360. URL: [https://doi.org/10.1638/1042-7260\(2000\)031\[0353:ALSOEC\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1638/1042-7260(2000)031[0353:ALSOEC]2.0.CO;2)

160. Gordon D. M. and Cowling A. The distribution and genetic structure of *Escherichia coli* in Australian vertebrates: host and geographic effects. *Microbiology*. 2003. Vol. 149, № 12. P. 3575–3586.

161. Gryczyńska-Siemiątkowska A., Siedlecka A., Stańczak J., & Barkowska M. Infestation of sand lizards (*Lacerta agilis*) resident in the Northeastern Poland by *Ixodes ricinus* (L.) ticks and their infection with *Borrelia burgdorferi* sensu lato. *Acta Parasitologica*. 2007. № 52(2). P. 165–170. Doi: 10.2478/s11686-007-0015-2

162. Gughani H. C., Oguike J. U., and Sakazaki R. Salmonellae and other

enteropathogenic bacteria in the intestines of wall geckos in Nigeria. *Antonie van Leeuwenhoek*. 1986. Vol. 52, № 2. P. 117–120.

163. Guida G., Gallone A., Maida I., Boffoll D. and Cicero R. Tyrosinase gene expression in the Kupffer cells of *Rana esculenfa* L. *Pigment Cell Research*. 2000. Vol. 13. P. 431–435.

164. Gupta B. R., Pal S. C., and Narula A. S. Isolation of salmonellae from wall lizards and non-agglutinating vibrios from frogs. *Journal of Communicable Diseases*. 1980. Vol. 12, № 3. P. 148–150.

165. Hedley J. Anatomy and Disorders of the Oral Cavity of Reptiles and Amphibians'. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. 2016. № 19(3). P. 689–706.

166. Hejnar P., Bardon J., Sauer P. & Kolár M. *Stenotrophomonas maltophilia* as a part of normal oral bacterial flora in captive snakes and its susceptibility to antibiotics. *Veterinary Microbiology*. 2007. № 121. P. 357–362.

167. Henninger J. M., Beresford W. A. Is it coincidence that iron and melanin coexist in hepatic and other melanomacrophages? *Histology and Histopathology*. 1990. № 5. P. 457–459.

168. Henton M. M. *Pasteurella testudinis* associated with respiratory disease and septicaemia in leopard (*Geochelone pardalis*) and other tortoises in South Africa. *Journal of the South African Veterinary Association*. 2003. № 74. P. 135–136.

169. Hermans K., Devriese L., & Haesebrouck F. Rabbit staphylococcosis: difficult solutions for serious problems. *Veterinary Microbiology*. 2003. № 91(1). P. 57–64. Doi: 10.1016/s0378-1135(02)00260-2.

170. Hilf M., Wagner R., Yu V. A prospective study of upper airway flora in healthy boid snakes and snakes with pneumonia. *J. Zoo Wildl. Med*. 1990. Vol. 21. P. 318–325.

171. Homer B. L., Berry K. H., Brown M. B., Ellis G., & Jacobson E. R. Pathology of diseases in wild desert tortoises from California. *Journal of Wildlife Diseases*. 1998. № 34. P. 508–523.

172. Jacobson E. R. Biology and diseases of reptiles, in *Laboratory Animal Medicine*, Fox J. G., Cohen B., and Lowe F. (Eds.), New York : Academic Press, 1984. P. 449–476.
173. Jacobson E. R. *Infectious Diseases and Pathology of Reptiles: A Color Atlas and Text* (1st ed.). Boca Raton, FL : CRC Press Taylor & Francis Group, 2007. 736 p. Doi: 10.1201/9781420004038
174. Jacobson E. R., Gaskin J. M., Brown M. B., Harris R. K., Gardiner C. H., LaPointe J. L., Adams H. P., Reggiardo C. Chronic upper respiratory tract disease of free-ranging desert tortoises (*Xerobates agassizii*). *Journal of Wildlife Diseases*. 1991. № 27(2). P. 296–316.
175. Jacobson E. R. Reptiles, in *The Veterinary Clinics of North America*, Harknes J. (Ed.), Saunders, Philadelphia, Pa, 1987. P. 1203–1225.
176. Jegede H. O., Sonfada M. L., Salami S. O. Anatomical studies of the gastrointestinal tract of the striped sand snake (*Psammophis Sibilans*). *Nigerian Veterinary Journal*. 2015. № 36(4). P. 1288–1298.
177. Jho Y., Park D., Lee J., Cha S., & Han J. Identification of bacteria from the oral cavity and cloaca of snakes imported from Vietnam. *Laboratory Animal Research*. 2011. № 27(3). P. 213–217. URL: <http://dx.doi.org/10.5625/lar.2011.27.3.213>
178. Johnson J. C., Schwiesow T., Ekwall A. K., Christiansen J. L. Reptilian melanomacrophages function under conditions of hypothermia: observations on phagocytic behavior. *Pigment Cell Research*. 1999. Vol. 12. P. 376–382.
179. Johnson J. R. and Clabots C. Sharing of virulent *Escherichia coli* clones among household members of a woman with acute cystitis. *Clinical Infectious Diseases*. 2006. Vol. 43, № 10. P. 101–108.
180. Jones K. E., Patel N. G., Levy M. A., Storeygard A., Balk D., Gittleman J. L., & Daszak R. Global trends in emerging infectious diseases. *Nature*. 2008. № 451(7181). P. 990–993.
181. Joyner P. H., Brown J. D., Holladay S. and Sleeman J. M. Characterization of the bacterial microflora of the tympanic cavity of eastern box

turtles with and without aural abscesses. *J. Wildl Dis.* 2006. № 42. P. 859–864.

182. Kalyabina-Hauf S. A., Milto K. D., Ananjeva N. B. et al. Reevaluation of the status of *Lacerta agilis tauridica* Suchov, 1926. *Russian Journal of Herpetology.* 2004. № 1(11). P. 65–72.

183. Kambire O., Adingra A. A., Yao K. M., Koffi-Nevry R. Prevalence of virulence genes associated with diarrheagenic pathotypes of *Escherichia coli* isolates from water, sediment, fish, and crab in Aby Lagoon, Cote d'Ivoire. *Int J Microbiol.* 2017. 2017:9532170.

184. Kaneene J. B., Taylor R. F., Sikarskie J. G. et al. Disease patterns in the Detroit Zoo : a study of reptilian and amphibian populations from 1973 through 1983. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 1985. № 187(11). P. 1132–1133.

185. Kaura Y. K. and Singh I. P. Prevalence of Salmonellae in some of the common wall lizards, birds and rodents. *The Indian Journal of Medical Research.* 1968. Vol. 56, № 8. P. 1174–1179.

186. Kevin D. Kohl, Antonio Brun, Melisa Magallanes, Joshua Brinkerhoff, Alejandro Laspiur, Juan Carlos Acosta, Enrique Caviedes-Vidal and Seth R. Bordenstein. Gut microbial ecology of lizards: Insights into diversity in the wild, effects of captivity, variation across gut regions and transmission. *Molecular Ecology.* 2017. № 26. P. 1175–1189.

187. Kik M. J.L., Mitchell M. A. Reptile Cardiology: A Review of Anatomy and Physiology, Diagnostic Approaches, and Clinical Disease. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine.* Vol. 14, № 1 (January), 2005. P. 52–60.

188. Kim K. S. Human meningitis-associated escherichia coli. *EcoSal Plus.* 2015.

189. Klarsfeld J. D., Mitchell M., Futch R. Characterization of the oral aerobic and anaerobic bacterial flora of royal pythons (*Python regius*). *Proc. ARAV,* 2002. P. 3–54.

190. Koshiba-Takeuchi K., Mori A. D., Kaynak B. L., Cebra-Thomas J., Sukonnik T., Georges R. O., Latham S., Beck L., Henkelman R. M., Black B. L.,

Olson E. N., Wade J., Takeuchi J. K., Nemer M., Gilbert S. F., Bruneau B. G. Reptilian heart development and the molecular basis of cardiac chamber evolution. *Nature volume*. 2009. 461. P. 95–98.

191. Koteswar B., Reddy A. D., Ravi G., Karunasagar I. Occurrence of pathotypes of *Escherichia coli* in aquatic environment. *Int J Curr Microbiol App Sci*. 2017. 6:32. P. 66–75.

192. Kozaric Z., Petrincic Z., Kuzir S., Gjurmecic E. and Bazdaric B. Histochemical Analyses of Digestive Enzymes in the Intestine of Adult Large Scaled Gurnard (*Lepidotrigla cavillone*, Lacepede, 1801). *Anat. Histol. Embryol*. 2011. № 40. P. 314–320.

193. Kumar A. and Sharma V. K. Enterobacteria of emerging pathogenic significance from clinical cases in man and animals and detection of toads and wall lizards as their reservoirs. *Antonie van Leeuwenhoek*. 1978. Vol. 44, № 2. P. 219–228.

194. *Lacerta agilis argus*. URL: www.lacerta.de/AS/Taxon.php?Genus=30&Species=99&Subspecies=205

195. *Lacerta agilis* LINNAEUS, 1758. The Reptile Database. URL: <https://reptile-database.reptarium.cz/species?genus=Lacerta&species=agilis>

196. Ladds P. Pathology of Australian native wildlife. Collingwood : CSIRO Publishing, 2009. URL: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2012.01002.x>

197. Lateef A. N., Hammadi K. M., Mohammed A. J. Clinical and pathological study of rabbits experimentally infected with *E. coli* O157: H7 isolated from human. *Journal of Entomology and Zoology Studies*. 2018. № 6(1). P. 1487–1492.

198. Lukač M., Horvatek Tomić D, Mandac Z., Mihoković S., Prukner-Radovčić E. Oral and cloacal aerobic bacterial and fungal flora of free-living four-lined snakes (*Elaphe quatuorlineata*) from Croatia. *Vet. Arhiv*. 2017. № 87. P. 351–361.

199. Mader D. R. Reptile Medicine and Surgery (2nd ed.). St. Louis : Saunders Elsevier, 2006. URL: <https://doi.org/10.1016/B0-7216-9327-X/X5001-9>

200. Maria R., Ramer J., Reichard T., Tolson P. J., Christopher M. M. Biochemical reference intervals and intestinal microflora of free-ranging ricord's iguanas (*Cyclura ricordii*). *J Zoo Wildl Med.* 2007. № 38. P. 414–419.
201. Martel A. *et al.* *Batrachochytrium salamandrivorans* sp. nov. causes lethal chytridiomycosis in amphibians. *PNAS.* 2013. № 110. P. 15325–15329.
202. Mayer H. and Frank W. Bakteriologische Untersuchungen bei Reptilien und amphibien. *Zentralblatt für Bakteriologie und Hygiene, I Abteilung Originale.* 1974. A229. P. 470–481.
203. Mayer J., Bays T. B. Reptile behavior In: Bays T. B., Lightfoot T., Mayer J. editors. *Exotic Pet Behavior.* Saint Louis, MO: WB Saunders, 2006. P. 103–162.
204. Mc Cracken H. Husbandry and diseases of captive reptiles. *In Proceedings #233. Wildlife. The TG Hungetford Refresher Course for Veterinarians.* 1994. P. 461–545. Dubbo, NSW.
205. Mc Cracken H., Birch C. A. Periodontal disease in lizards – a review of numerous cases. *Proc., AAZV,* 1994. P. 108–114.
206. Miller M. R., Lagios M. The pancreas. In: Gans C., Parsons T. C., editors. *Biology of the reptilia.* New York : Academic Press, 1970. Vol 3. P. 319–346.
207. Mitchell M. A., Diaz-Figueroa O. Clinical reptile gastroenterology. *Veterinary Clinics : Exotic Animal Practice,* 2005. № 8. P. 277–298.
208. Montali R. J. Comparative Pathology of Inflammation in the Higher Vertebrates (Reptiles, Birds and Mammals). *J. Comp. Path.* 1988. Vol. 99. P. 1–26.
209. Moura L. R., Santos A. L. Q., Beletti M. E., Vieira L. G., Orpinelli S. R. and Alves Júnior J. R. Morphological aspects of the liver of the *Podocnemis expansa* (Testudines, Podocnemididae). *Journal of Morphological Sciences.* 2012. Vol. 29, № 3. P. 159–166.
210. Namvar A. E., Bastarahang S., Abbasi N., Ghehi G. S., Farhadbakhtarian S., Arezi P., Hosseini M., Baravati S. Z., Jokar Z., & Chermahi S. G. Clinical characteristics of *Staphylococcus epidermidis*: a systematic review. *GMS*

Hygiene and Infection Control. 2014. № 9(3). Doi: 10.3205/dgkh000243.

211. Needham J. R. Microbiology and laboratory techniques, in Cooper J. E., Jackson O. F. (eds). *Diseases of the Reptilia*. London, New York : Academic Press, 1981. Vol. 1. P. 93–132.

212. Nwafor J. A., OM’Niabohs F. A. Stomach histomorphology of *Rattus norvergicus*, *Agama agama*, and *Bufo marinus*. *Annals of Bioanthropology*. 2014. Vol. 2, issue 2. P. 54–58.

213. Nyanga P. L., Onyuka J., Webale M. K., Were T., Budambula V. *Escherichia coli* pathotypes and Shigella sero-groups in diarrheic children in Nairobi city, Kenya : *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*, 2017. 10:220–8.

214. Oboegbulem S. I. and Iseghohimhen A. U. Wall geckos (*Geckonidae*) as reservoirs of Salmonellae in Nigeria: problems for epidemiology and public health. *International Journal of Zoonoses*. 1985. Vol. 12, № 3. P. 228–232.

215. Oguz H., Zeyrek F., Ozardali I., Oguz E., & Gurkan T. Intravitreal taurolidine against experimental Staphylococcus epidermidis endophthalmitis in rabbits. *Current Eye Research*. 2004. № 28(4). P. 225–232. Doi: 10.1076/ceyr.28.4.225.27833.

216. Oros J., Deniz S., & Calabuig P. Digestive pathology of sea turtles stranded in the Canary Islands between 1993 and 2001. *Veterinary Record*. 2004. № 155(6). P. 169–174. URL: <http://dx.doi.org/10.1136/vr.155.6.169>

217. Otis V. S., Behler J. L., The occurrence of Salmonellae and Edwardsiella in the turtles of the New York Zoological Park. *J. Wild Dis*. 1973. 9:4.

218. Otto M. Staphylococcus epidermidis – the “accidental” pathogen. *Nature Reviews Microbiology*. 2009. № 7(8). P. 555–567. Doi: 10.1038/nrmicro2182.

219. Pai C. H., Kelly J. K., Meyers G. L. Experimental infection of infant rabbits with verotoxin-producing Escherichia coli. *Infection And Immunity*. 1986. Doi:10.1128/iai.51.1.16-23.1986.

220. Parè J. A., Sigler L., Rosenthal K. L. & Mader D. R. Microbiology: fungal and bacterial diseases of reptiles. In *Reptile Medicine and Surgery*. 2nd edn.

Eds D. R. Mader. St Louis, Saunders Elsevier. 2006. P. 217–239.

221. Parisi J. T. Coagulase-Negative Staphylococci and the Epidemiological Typing of *Staphylococcus epidermidis*. *Microbiological Reviews*. 1985. Vol. 49, № 2. P. 126–139.

222. Pastor L. M. A morphological study of the tracheal epithelium of the snake *Natrix maura*. *J. Anat.* 1990, 172. P. 47–57.

223. Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals, Fourth Edition / Edited by C. L. Gyles, J. F. Prescott, J. G. Songer and C. O. Thoen. Blackwell Publishing. 2010. 643 p.

224. Pees M., Schmidt V., Schlomer J., & Krautwald-Junghanns M. E. Significance of the sampling points and the aerobic microbiological culture for the diagnosis of respiratory infections in reptiles. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*. 2007. № 114. P. 388–393.

225. Perry S. F. Structure and function of the reptilian respiratory system, in Lenfant C., Wood S. C. (eds). *Lung biology in health and disease*. Marcel Dekker, New York, Basel, 1989. Vol. 39. P. 193–236.

226. Pitt S. J. *Clinical Microbiology for Diagnostic Laboratory Scientists* (1st ed.). Chichester, UK: John Wiley & Sons, 2017. URL: <https://doi.org/10.1002/9781118745847>

227. Pongsiri M. J., Roman J., Ezenwa V. C., Goldberg T. L., Koren H. S., Newbold S. C., Ostfeld R. S., Pattanayak S. K., Salkeld D. J. Biodiversity loss affects global disease ecology. *Bioscience*. 2009. № 59(11). P. 945–954.

228. Raidal S. R., Ohara M., Hobbs R. P., and Prince R. I. Gram-negative bacterial infections and cardiovascular parasitism in green sea turtles (*Chelonia mydas*). *Austral Vet J*. 1998. № 76. P. 415–417.

229. Raiti P. Husbandry, Diseases, and Veterinary Care of the Bearded Dragon (*Pogona vitticeps*). *Journal of Herpetological Medicine and Surgery*. 2012. Vol. 22, № 3-4. P. 117–131.

230. Ramos C. P., Santana J. A., Coura F. M., Xavier R. G. C., Leal C. A. G., Junior C. A. O., Heinemann M. B., Lage A. P., Lobato F. C. F., & Silva R. O. S.

Identification and Characterization of *Escherichia coli*, *Salmonella* Spp., *Clostridium perfringens*, and *C. Difficile* Isolates from Reptiles in Brazil. *BioMed Research International*. 2019. № 1–9. URL: <https://doi.org/10.1155/2019/9530732>

231. Reptile Toll-like receptor 5 unveils adaptive evolution of bacterial flagellin recognition / Carlos G. P. Voogdt, Lieneke I. Bouwman, Marja J. L. Kik [et al.]. *Sci Rep*. 2016. 6: 19046.

232. Rodrigues Sartori S. S., Nogueira K. O. P. C., Rocha A. S., Neves C. A. Morphology of the stomach of the tropical house gecko *Hemidactylus mabouia* (Squamata: Gekkonidae). *Acta Zoologica (Stockholm)*. 2011. № 92. P. 179–186.

233. Romão M. F., Santos A. L. Q., Lima F. C., De Simone S. S., Silva J. M. M., Hirano L. Q., Vieira L. G., Pinto J. G. S. Anatomical and topographical description of the digestive system of *Caiman crocodilus* (Linnaeus 1758), *Melanosuchus niger* (Spix 1825) and *Paleosuchus palpebrosus* (Cuvier 1807). *Int. J. Morphol.* 2011. № 29(1). P. 94–99.

234. Romero S. B., Čížek A., Masaříková M., & Knotek Z. Choanal and cloacal aerobic bacterial flora in captive green iguanas : a comparative analysis. *ACTA VET. BRNO*. 2015. № 84. P. 19–24. Doi: 10.2754/avb201584010019

235. Russell W. C., Herman K. L., & Russell W. G. Colibacillosis in Captive Wild Animals. *The Journal of Zoo Animal Medicine*. 1970. № 1(1). P. 17–21. Doi: 10.2307/20094044

236. Rutland C. S., Cigler P., Kubale V. Reptilian Skin and Its Special Histological Structures. *Veterinary Anatomy and Physiology* / Edited by C. S. Rutland, V. Kubale. 2019. P. 135–155. URL: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.84212>

237. Salb A., Mitchell M., Riggs S., Diaz-Figueroa O. Characterization of the aerobic and anaerobic intestinal flora of the green iguana (*Iguana iguana*). *Proc. ARAV*, 2002. P. 73–74.

238. Santoro M., Hernández G., & Caballero M. Aerobic bacterial flora of nesting green turtles (*Chelonia mydas*) from Tortuguero National Park, Costa Rica. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2006. № 37. P. 549–552.

239. Schaffner F. The liver, in Gans C., Gaunt A. *Biology of the Reptilia. Morphology-G, Soc. Study Amph. Rept.* 1998. Vol. 19. P. 485–532.
240. Schaumburg L. G., Poletta G. L., Siroski H. A., Mudry M. D. Spontaneous genetic damage in the tegu lizard (*Tupinambis merianae*): The effect of age. *Mutation Research. Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis.* 2014. Vol. 766. P. 5–9.
241. Schilliger L. H. Reptile cardiology. *Proc ICARE.* 18–24. 4. 2015. Paris, 2015. P. 44–54.
242. Schmidt V., Mock R., Burgkhardt E., Junghanns A., Ortlieb F., Szabo I., Marschang R., Blindow I., & Krautwald-Junghanns M. Cloacal Aerobic Bacterial Flora and Absence of Viruses in Free-Living Slow Worms (*Anguis fragilis*), Grass Snakes (*Natrix natrix*) and European Adders (*Vipera berus*) from Germany. *EcoHealth.* 2014. № 11(4). P. 571–580. Doi: 10.1007/s10393-014-0947-6
243. Schumacher J. Reptile respiratory medicine. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice.* 2003. № 6(1). P. 213–231. URL: [https://doi.org/10.1016/S1094-9194\(02\)00020-8](https://doi.org/10.1016/S1094-9194(02)00020-8)
244. Schumacher J. Respiratory diseases of reptiles. *Semin Avian Exotic Pet Med.* 1997. № 6. P. 209–215.
245. Schumacher J. Selected infectious diseases of wild reptiles and amphibians. *Journal of Exotic Pet Medicine.* 2006. Vol. 15, issue 1. P. 18–24.
246. Secor S. M., Diamond J. A vertebrate model of extreme physiological regulation. *Nature.* 1998. № 395. P. 659–662.
247. Segura P., Martinez J., Peris B., Selva L., Viana D., Penades J. R., & Corpa J. M. Staphylococcal infections in rabbit does on two industrial farms. *Veterinary Record.* 2007. № 160(25). P. 869–873. Doi: 10.1136/vr.160.25.869.
248. Shalaby S. Y. Anatomical, Histological, and Scanning Electron Microscopic Studies of the Alimentary Canal of *Laudakia stellio* (Agamidae). *Egypt. J. Exp. Biol. (Zool.).* 2012. № 8(1). P. 1–7.
249. Sichel G., Scalia M. and Corsaro C. Amphibia Kupffer cells. *Microscopy Research and Technique.* 2002. Vol. 57. P. 477–490.

250. Singh B., Singh V., Ebibeni N., & Singh R. Antimicrobial and Herbal Drug Resistance in Enteric Bacteria Isolated from Faecal Droppings of Common House Lizard/Gecko (*Hemidactylus frenatus*). *International Journal of Microbiology*. 2013. P. 1–8. URL: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/340848>
251. Sinha D. K., Singh B. R., Farooq Y., Kumar S. *Escherichia coli* Infections. In S. R. Garg (Eds.), *Zoonoses : bacterial diseases*. New Delhi : Daya Pub. House, 2014. P. 177–190.
252. Sinha R. P., Soman J. P., Jha G. J., Prasad A., Chauhan H. V. S., & Prasad R. S. An outbreak of *Escherichia coli* enteritis in crocodiles. *Indian Journal of Animal Sciences*. 1988. № 58. P. 338–340.
253. Skrypka M. V., Panikar I. I., Kyrychko B. P., Tul O. I. Morphological Features of the Digestive Tube in Sand Lizards, *Lacerta agilis* (Sauria, Lacertidae). *Zoodiversity*. 2020. № 54(5). P. 375–382. Doi: 10.15407/zoo2020.05.375.
254. Skrypka M., Tul O., Kyrychko B. Pathomorphological Changes in Organs of Rabbits with Experimental Colibacillosis. *Bulletin UASVM Veterinary Medicine*. 2020. № 77(2). P. 35 – 41. Doi:10.15835/buasvmcn-vm:2020.0005
255. Srichairat N., Taksintum W., Chumnanpuen P. Gross morphological structure of digestive system in water monitor lizard *Varanus salvator* (Squamata: Varanidae). *Walailak Journal of Science and Technology*. 2018. № 15(3). P. 245–253.
256. Stahl S. J. Diseases of the reptile pancreas. *Vet Clin Exot Anim*. 2003. № 6. P. 191–212.
257. Stewart J. Anaerobic bacterial infections in reptiles. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 1990. № 21. P. 180–184.
258. Stulik L., Rouha H., Labrousse D., Visram Z., Badarau A., Maierhofer B., Groß K., Weber S., Kramarić M. D., Glojnaric I., Nagy G., Croisier D., & Nagy E. Preventing lung pathology and mortality in rabbit *Staphylococcus aureus* pneumonia models with cytotoxin-neutralizing monoclonal IgGs penetrating the epithelial lining fluid. *Scientific Reports*. 2019. № 9(1). Doi: 10.1038/s41598-019-41826-6.

259. Suckow M. A., Stevens K. A., & Wilson R. P. The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents (1st ed.). *Academic Press*. 2012. Doi: 10.1016/C2009-0-30495-X.
260. Susannah S. French, Alison C. Webb, Spencer B. Hudson and Emily E. Virgin Town and Country Reptiles: A Review of Reptilian Responses to Urbanization. *Integrative and Comparative Biology*. 2018. Vol. 58, № 5. P. 948–966.
261. Swadźba E., Radwan Khannoon E., Maślak R., Rupik W. The structural and ultrastructural comparative studies of skin differentiation in two lepidosaurian species – sand lizard, (*Lacerta agilis* L.) and Egiptian cobra (*Naja haje* L.). *Acta Biologica Cracoviensia. Series Botanica. Supplement*. 2016. № 58(1). P. 59.
262. Swennes A. G., Buckley E. M., Parry N. M. A., Madden C. M., García A., Morgan P. B., Astrofsky K. M., Fox J. G. Enzootic enteropathogenic *Escherichia coli* infection in laboratory rabbits. *Journal of Clinical Microbiology*. 2012. Doi:10.1128/JCM.00832-12.
263. Sylvester W., Amadi V., Hegamin-Younger C., Pinckney R., Macpherson C., McKibben J., et al. Occurrence of antibiotic resistant *Escherichia coli* in green iguanas (*Iguana iguana*) in Grenada, West Indies. *Int J Vet Med Res Rep*. 2014. P. 1–8.
264. Taddei S., Dodi P. L., Di Ianni F., Cabassi C. S. & Cavirani S. Conjunctival flora of clinically normal captive green iguanas (*Iguana iguana*). *Veterinary Record*. 2010. № 167. P. 29–30.
265. Terio K. A., McAloose D., Leger J. St. Pathology of Wildlife and Zoo Animals. Academic Press. Elsevier. 2018. 1136 p.
266. Thaller M. C., Migliore L., Marquez C., Tapia W., Cedeno V., Rossolini G. M., et al. Tracking acquired antibiotic resistance in commensal bacteria of galapagos land iguanas: no man, no resistance. *PLoS ONE*. 2010. 5:e8989.
267. Thielman N. M., Guerrant R. L. Acute infectious diarrhea. *The New England Journal of Medicine*. 2004. Doi:10.1056/NEJMcp031534.
268. Torres A. G., Amaral M. M., Bentancor L., Galli L., Goldstein J.,

Krüger A., et al. Recent advances in Shiga toxin-producing *Escherichia coli* research in Latin America. *Microorganisms*. 2018. 6:E100.

269. Vachkov A., Lyutskanov M., Petrov V., Simeonov R. Experimental *E. coli* infection in rabbits – clinical and morphological studies and attempts for control with an acidifyer. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. 2004. № 7(3). P. 159–165.

270. Vandepitte J., Engbaek K., Piot P., Heuck C. С. Основные методы лабораторных исследований в клинической бактериологии. *Библиотечный каталог публикаций ВОЗ. Всемирная организация здравоохранения*. Женева, 1994. 132 с.

271. Wakabayashi G., Gelfand J., Jung W., Connolly R., Burke J., & Dinarello C. Staphylococcus epidermidis induces complement activation, tumor necrosis factor and interleukin-1, a shock-like state and tissue injury in rabbits without endotoxemia. Comparison to *Escherichia coli*. *Journal Of Clinical Investigation*. 1991. № 87(6). P. 1925–1935. Doi: 10.1172/jci115218.

272. Walker W. A. Роль микрофлоры в развитии защитных функций кишечника. *Педиатрия*. 2005. № 1. С. 85–91.

273. Wang J., Sang L., Sun S., Chen Y., Chen D., & Xie X. Characterisation of *Staphylococcus aureus* isolated from rabbits in Fujian, China. *Epidemiology And Infection*. 2019. № 147. P. 1–5. Doi: 10.1017/s0950268819001468.

274. Wasteson Y. Zoonotic *Escherichia coli*. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2002. Doi:10.1186/1751-0147-43-s1-s79.

275. Weese J. S., & Staempfli H. R. Diarrhea associated with enterotoxigenic *Clostridium perfringens* in a red-footed tortoise (*Geochelone carbonaria*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. 2000. № 31. P. 265–266.

276. Wheeler E., Hong P. Y., Bedon L. C., and Mackie R. I. Carriage of antibiotic-resistant enteric bacteria varies among sites in Galapagos reptiles. *Journal of Wildlife Diseases*. 2012. Vol. 48, № 1. P. 56–67.

277. White F. N. Functional Anatomy of the Heart of Reptiles. *American Zoologist*. Vol. 8, issue 2, May 1968. P. 211–219.

278. Willer C. J., Lewbart G. A. and Lemons C. Aural abscesses in wild eastern box turtles, *Terrapene carolina*: aerobic bacterial isolates and distribution of lesions. *J. Herpetol Med Surg.* 2003. № 13. P. 4–9.
279. Wills Q. F., Kerrigan C., & Soothill, J. Experimental Bacteriophage Protection against *Staphylococcus aureus* Abscesses in a Rabbit Model. *Antimicrobial Agents And Chemotherapy.* 2005. № 49(3). P. 1220–1221. Doi: 10.1128/aac.49.3.1220-1221.2005.
280. Wolf D., Vrhovec M. G., Failing K., Rossier C., Hermosilla C., & Pantchev N. Diagnosis of gastrointestinal parasites in reptiles: comparison of two coprological methods. *Acta Vet Scand.* 2014. 56, 44. Doi: 10.1186/s13028-014-0044-4
281. Wolfe N. D., Dunavan C. P., & Diamond J. Origins of major human infectious diseases. *Nature.* 2007. № 447(7142). P. 279–283.
282. Woodfine T., Wilkie M., Gardner R., Edgar P., Moulton N., & Riordan P. Outcomes and lessons from a quarter of a century of Sand lizard *Lacerta agilis* reintroductions in southern England. *International Zoo Yearbook.* 2017. № 51(1). P. 87–96. Doi: 10.1111/izy.12155
283. World Health Organization. E. coli. 2018. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/e-coli> Accessed 20.02.20.
284. Wyneken J. Anatomy and Physiology Cardiopulmonary Systems in Reptiles, in Proceedings. *17th Annu Conf Assoc Rept Amph Vet.* 2010. P. 99–106.
285. Wyneken J. Anatomy and physiology of the reptilian gastrointestinal tract. In: Eighteenth Annual Conference Proceedings Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians. Seattle : Washington, 2011. P. 49–57.
286. Wyneken J. Reptilian renal structure and function. Proceedings Association of Reptilian and Amphibian Veterinarians. 2013. P. 72–78.
287. Yari A., Gharzi A. Anatomical and Histological Study of the Excretory System in the Bosc's Fringe-Toed Lizard (*Acanthodactylus boskianus*). *Asian Journal of Animal Sciences.* 2013. № 7. P. 30–35.
288. Yildirimhan H. S., & Sümer N. Studies on gastrointestinal helminth of

three Lacertid Lizard species, *Podarcis muralis*, *Podarcis siculus* and *Ophisops elegans* (Sauria: Lacertidae) from Bursa, North-Western Turkey. *Helminthologia*. 2019. № 56(4). P. 310–318. Doi: 10.2478/helm-2019-0030

289. Zaher M. M., Abo-Taira A. M. and Abdeen A. M. A morphological study on the alimentary tract of *Mabuya quinquetaeniata*. *Egypt. J. Anat.* 1990. № 13(2). P. 27–42.

290. Zaher M. M., Abo-Taira A. M., Afifi A. M., Abdeen A. M. and Badr El-Din N. K. Morphological characterization of the alimentary canal of *Chalcides sepioides* (Scincidae): Some anatomical, morphometrical and histological aspects. *Egypt. J. Anat.* 1990. № 13(2). P. 43–57.

291. Zaher M., El-Ghareeb A. W., Hamdi H., Essa A., Lahsik S. Anatomical, Histological and Histochemical Adaptations of the Reptilian Alimentary Canal to Their Food Habits: I. *Uromastyx aegyptiaca*. *Life Science Journal*. 2012. № 9(3). P. 84–104.

292. Zhou Y., Zhu X., Hou H., Lu Y., Yu J., Mao L., et al. Characteristics of diarrheagenic *Escherichia coli* among children under 5 years of age with acute diarrhea: a hospital based study. *BMC Infect Dis.* 2018. 18:63.

293. Zhou Z., Ogasawara J., Nishikawa Y. et al. An outbreak of gastroenteritis in Osaka, Japan due to *Escherichia coli* serogroup O166:H15 that had a coding gene for enteroaggregative *E. coli* heat-stable enterotoxin 1 (EAST1). *Epidemiology and Infection*. 2002. Vol. 128, № 3. P. 363–371.

294. Zoonoses and communicable diseases common to man and animals Bacterioses and Mycoses. (3rd ed.). Washington, D.C. : PAHO, 2001. (Vol. 1).

295. Zug G. R. Herpetology: an introductory biology of amphibians and reptiles. San Diego : Academic Press, 1993. P. 18–32.

ДОДАТКИ

НАУКОВІ ПРАЦІ, В ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у фахових наукових виданнях України:

1. Скрипка М. В., Туль О. І. Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального стафілококозу. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія «Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва»*. 2015. Вип. 227. С. 192 – 198. (Здобувач виконав експериментальну частину роботи, визначив патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального стафілококозу та підготував статтю до публікації).

2. Скрипка М. В., Панікар І. І., Мачуський О. В., Туль О. І. Результати мікробіологічного скринінгу бактеріальних асоціацій ящірки прудкої на території м. Полтава. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії*. 2016. Випуск 33, ч. 2. С. 113 – 118. (Здобувач виконав експериментальну частину роботи, обґрунтував результати мікробіологічного скринінгу бактеріальних асоціацій ящірки прудкої та підготував статтю до публікації).

3. Туль О. І., Скрипка М. В., Панікар І. І., Гудзь О. В. Патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального колібактеріозу. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина»*. 2016. Випуск 11 (39). С. 86 – 90. (Здобувач виконав експериментальну частину роботи, охарактеризував патоморфологічні зміни в органах білих мишей за експериментального колібактеріозу та підготував статтю до публікації).

4. Скрипка М. В., Туль О. І. Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах білих мишей за експериментальної протейної інфекції. *Вісник Житомирського національного агроекологічного університету*. 2017. Випуск

1 (60), т. 3. С. 323 – 329. (Здобувач виконав експериментальну частину роботи, визначив патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах білих мишей за експериментальної протейної інфекції та підготував статтю до публікації).

5. Туль О. І. Морфологічні особливості організму ящірки прудкої за латентного перебігу колібактеріозу. *Аграрний вісник Причорномор'я. Ветеринарні науки*. 2017. Випуск 83. С. 268 – 274.

6. Туль О. І. Патоморфологічні зміни в організмі ящірки прудкої (*Lacerta agilis*) за асоційованого перебігу ешерихіозу та стафілококозу. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. 2020. Випуск 5. С. 192 – 197. doi: 10.31890/vtpp.2020.05.34.

7. Туль О. І. Патоморфологічні зміни в організмі кролів в умовах експериментального стафілококозу. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2020. Випуск 2 (97). С. 225–231. doi: 10.31210/visnyk2020.02.28.

Статті у періодичних наукових виданнях інших держав, які входять до складу Європейського союзу, включені до міжнародної наукометричної бази даних Web of Science:

8. Skrypka M., **Tul O.**, Kyrychko B. Pathomorphological Changes in Organs of Rabbits with Experimental Colibacillosis. *Bulletin UASVM Veterinary Medicine*. 2020. № 77(2). P. 35 – 41. doi:10.15835/buasvmcn-vm:2020.0005 (Здобувач виконав експериментальну частину роботи, охарактеризував патоморфологічні зміни в органах кролів за експериментального колібактеріозу та підготував статтю до публікації).

Статті у журналах, включених до наукометричних баз даних Scopus:

9. Skrypka M. V., Panikar I. I., Kyrychko B. P., **Tul O. I.** Morphological Features of the Digestive Tube in Sand Lizards, *Lacerta agilis* (Sauria, Lacertidae). *Zoodiversity*. 2020. 54 (5). P. 375 – 382. doi: 10.15407/zoo2020.05.375 (Здобувач виконав експериментальну частину роботи, визначив морфологічні особливості травної трубки ящірки прудкої та підготував статтю до публікації).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

10. Туль О. І. Деякі особливості анатомічної будови ящірки прудкої. Матеріали науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії, 13 – 14 травня 2015 р. Полтава : РВВ ПДАА, 2015. С. 77 – 79.

11. Туль О. І. Особливості морфології легень ящірки прудкої (*Lacerta agilis*). Збірник наукових праць науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії за підсумками науково-дослідної роботи в 2016 році, 17 – 18 травня 2017 р. Полтава : РВВ ПДАА, 2017. С. 329 – 331.

12. Скрипка М. В., **Туль О. І.** Патоморфологічні зміни в органах травної системи білих мишей за експериментальної протейної інфекції. *Сучасні проблеми ветеринарної медицини з питань інфекційної патології та патоморфології тварин* : матеріали Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 18–19 травня 2017 р. Полтава : ФОП Кека О. І., 2017. С. 78 – 79. *(Здобувач виконав експериментальну частину роботи, визначив патоморфологічні зміни в органах травної системи білих мишей за експериментальної протейної інфекції та підготував тези наукової доповіді до публікації).*

13. Туль О. І. Ящірка прудка (*Lacerta agilis* Linnaeus, 1758) як природній резервуар інфекційних захворювань. *Сучасні проблеми біобезпеки в Україні* : матеріали II Всеукраїнської науково-практичної Інтернет – конференції, 18–19 квітня 2019 р. Полтава: 2019. С. 40 – 42.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації:

14. Туль О. І. До морфології ящірки прудкої. *Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Серія: Ветеринарна медицина.* 2015. Вип. 8. С. 68 – 73.

Патенти України на корисну модель:

15. Скрипка М. В., Панікар І. І., Мачуський О. В., Мачуська В. А., **Туль О. І.**, Колич Н. Б. Штам *Escherichia coli* СТМ-3 для ветеринарної біотехнології : пат. 122173 Україна: МПК С12N 1/00. № у 2017 07099; заявл. 06.07.2017; опубл. 26.12.2017, Бюл. № 24. 4 с. *(Здобувач провів дослідження, отримав нові дані та брав участь в оформленні документів на патент).*

16. Скрипка М. В., Панікар І. І., Мачуський О. В., Мачуська В. А., **Туль О. І.**, Колич Н. Б. Штам *Staphylococcus epidermidis* Т-7S для ветеринарної мікробіології : пат. 122175 Україна: МПК С12N 1/00, С12R 1/45. № у 2017 07101; заявл. 06.07.2017; опубл. 26.12.2017, Бюл. № 24. 4 с. *(Здобувач провів дослідження, отримав нові дані та брав участь в оформленні документів на патент).*

АПРОБАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЙНОЇ РОБОТИ

Науково-практична конференція професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії за підсумками науково-дослідної роботи в 2014 році (13 – 14 травня 2015 р., м. Полтава) – *виступ на секційному засіданні.*

Міжнародна науково-практична конференція «Сучасні аспекти та перспективи розвитку ветеринарної медицини» (10 – 12 червня 2015 р., м. Суми) – *виступ на секційному засіданні.*

Міжнародна науково-практична конференція «Інновації у ветеринарну освіту та науку ХХІ століття» (30 вересня – 02 жовтня 2015 р., м. Київ) – *виступ на секційному засіданні.*

Всеукраїнська науково-практична конференція «Актуальні питання та сучасні досягнення у вирішенні проблем інфекційної патології» (8 – 9 жовтня 2015 р., м. Полтава) – *виступ на секційному засіданні.*

Науково-практична і навчально-методична конференція «Стан та перспективи розвитку ветеринарної освіти і науки» з міжнародною участю, присвяченої 165-річчю Харківської державної зооветеринарної академії (19 – 20 жовтня 2016 р., м. Харків) – *виступ на секційному засіданні.*

Науково-практична конференція професорсько-викладацького складу Полтавської державної аграрної академії за підсумками науково-дослідної роботи в 2016 році (17 – 18 травня 2017 р., м. Полтава) – *виступ на секційному засіданні.*

Всеукраїнська науково-практична Інтернет-конференція «Сучасні проблеми ветеринарної медицини з питань інфекційної патології та патоморфології тварин» (18–19 травня 2017 р., м. Полтава) – *дистанційна участь.*

XIII Міжнародна науково-практична конференція морфологів України

«Актуальні проблеми сучасної морфології» (1–2 червня 2017 р., м. Житомир) – *виступ на секційному засіданні.*

Міжнародна науково-практична конференція «Актуальні проблеми сучасної ветеринарної медицини та тваринництва» (15 – 16 червня 2017 р., м. Одеса) – *виступ на секційному засіданні.*

II Всеукраїнська науково-практична Інтернет – конференція «Сучасні проблеми біобезпеки в Україні» (18–19 квітня 2019 р., м. Полтава) – *дистанційна участь.*







ПОЛТАВСЬКА ОБЛАСНА ДЕРЖАВНА АДМІНІСТРАЦІЯ
ДЕПАРТАМЕНТ ОСВІТИ І НАУКИ
ПОЛТАВСЬКИЙ ОБЛАСНИЙ ЕКОЛОГО-НАТУРАЛІСТИЧНИЙ ЦЕНТР
УЧНІВСЬКОЇ МОЛОДІ



пров. Госпітальний, 10, м. Полтава, 36003, тел./факс (05322)54-55-25
E-mail: ekocentrpoltava@ukr.net Код ЄДРПОУ 23280344

19.11.2020 № 495/0107

На № _____ від _____

АКТ

про впровадження результатів дисертаційної роботи
Тулє Олександрівни Іванівни на тему:
„Патоморфологічна характеристика факторних інфекцій ящірки прудкої“,
що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за
спеціальністю 211 „Ветеринарна медицина”

Акт виданий у підтвердження того, що науково-методичні матеріали, висновки та пропозиції, сформульовані в дисертаційній роботі Тулє О.І., використані Полтавським обласним еколого-натуралістичним центром учнівської молоді. Взяті до уваги результати дослідження автора щодо визначення маршрутного обліку із розрахунком щільності популяції ящірки прудкої на території селища Вакуленці, Подільського району м. Полтави.

Запропоновані автором рекомендації щодо проведеної деталізації особливостей морфологічної будови ящірки прудкої, а також мікробіологічного скринінгу бактеріальних інфекцій ящірки прудкої враховані у науково-дослідній роботі лабораторії зоології Полтавського обласного еколого-натуралістичного центру учнівської молоді.

В.о. директора



(Handwritten signature)

Лариса МАЙОРНІКОВА

ДОДАТОК Е

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної,
наукової роботиПолтавської державної аграрної
академіїОлег ГОРБ
2020 р.

А К Т

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему:
Патоморфологічна характеристика факторних інфекцій ящірки прудкої
що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за
спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина»

виконаної Туль Олександрю Іванівною

ПІБ здобувача

впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін(и) **«Порівняльна
морфологія, спеціальна патоморфологія і судова ветеринарна медицина»**,
«Основи профілактики хвороб екзотичних тварин»

назва дисципліни

Дані щодо особливостей морфологічної будови ящірки прудкої та
патоморфологічних змін за ешерихіозу та в асоціації зі стафілококозом,
інформативні патоморфологічні критерії діагностики цих хвороб

(необхідно конкретизувати, які результати дисертаційної роботи і яким чином (способом) використані
при викладанні дисциплін(и))

на кафедрі **інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки**

назва кафедри

у підготовці фахівців ОС «Магістр»за спеціальностями 211 «Ветеринарна медицина»

назва спеціальності

у Полтавській державній аграрній академії

назва ВНЗ

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри інфекційної патології, гігієни,
санітарії та біобезпеки протокол № 10 від «25» серпня 2020 року.

Декан факультету
ветеринарної медицини
д.вет. наук, професор

Сергій КУЛИНИЧ

Завідувач кафедри
інфекційної патології,
гігієни, санітарії та біобезпеки,
к.вет.н., доцент, професор

Сергій ПЕРЕДЕРА

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з

наукової роботи СНАУ, д.е.н.,



Ю.І. Данько

2020 р.

А К Т

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему:
Патоморфологічна характеристика факторних інфекцій ящірки прудкої
 що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за
 спеціальністю **211 «Ветеринарна медицина»**

виконаної Туль Олександрою Іванівною

ІНБ здобувача

впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін(и) **«Порівняльна морфологія, спеціальна патоморфологія і судова ветеринарна медицина», «Основи профілактики хвороб екзотичних тварин»**

назва дисципліни

Дані щодо особливостей морфологічної будови ящірки прудкої та патоморфологічних змін за ешерихіозу та в асоціації зі стафілококозом, інформативні патоморфологічні критерії діагностики цих хвороб

(необхідно конкретизувати, які результати дисертаційної роботи і яким чином (способом) використані при викладанні дисциплін(и))

на кафедрі **ветсанекспертизи, мікробіології, зоогігієни та безпеки і якості продуктів тваринництва**

назва кафедри

у підготовці фахівців **ОС «Магістр»**

за спеціальностями **211 «Ветеринарна медицина»**

назва спеціальності

у **Сумському національному аграрному університеті**

назва ВНЗ

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри ветсанекспертизи, мікробіології, зоогігієни та безпеки і якості продуктів тваринництва протокол № від «25» жовтня 2020 року.

Декан факультету
 ветеринарної медицини
 к.вет. наук, доцент

О.Л. Нечипоренко

Завідувач кафедри
 ветсанекспертизи, мікробіології,
 гігієни та безпеки і якості продуктів
 тваринництва,
 д.вет.н., професор

Т.І. Фотіна

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з освітньої, виховної
і міжнародної діяльності,
доктор с.-г. наук, професор
Т.М. Димань

« 28 » жовтня 2020 р.



АКТ
про провадження результатів
дисертаційної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи аспіранта кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки Полтавської державної аграрної академії, **Тулє Олександрі Іванівни** на тему **«Патоморфологічна характеристика факторних інфекцій ящірки прудкої»** впроваджені у навчальний процес на кафедрах лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини (ІПНКСВМ) Білоцерківського національного аграрного університету при читанні лекцій та проведенні практичних занять із дисциплін «Мікробіологія, імунологія, вірусологія», «Патоморфологічна діагностика інфекційних хвороб тварин» для слухачів ІПНКСВМ – провідних фахівців, лікарів мікробіологів, лікарів – імунологів, лікарів – патоморфологів регіональних державних лабораторій Держпродспоживслужби України.

Розглянуто і схвалено на засіданні Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини, протокол № 4 від 26 жовтня 2020 року.

Директор ІПНКСВМ, доцент,
кандидат ветеринарних наук

Т.Г. Мазур

Завідувач кафедри ветеринарно-
санітарної експертизи ІПНКСВМ,
доцент, кандидат ветеринарних наук

Н.М. Богатко

Доцент кафедри лабораторної
діагностики ІПНКСВМ, кандидат
ветеринарних наук

В.М. Зоценко

ДОДАТОК К



Затверджую
 Проректор з наукової роботи та міжнародних зв'язків ОДАУ
 Олексій ДАНЧУК
 підпис _____ прізвище, ініціали
 «30» _____ 2020 р.
 М.П.

АКТ

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: «Патоморфологічна характеристика факторних інфекцій ящірки прудкої» що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» виконаної

Тулє Олександрю Іванівною

впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін «Морфологія, патоморфологія та судова ветеринарія», «Анатомія екзотичних тварин»

Дані щодо особливостей морфологічної будови ящірки прудкої та патоморфологічних змін за ешерихіозу та в асоціації зі стафілококозом, інформативні, щодо патоморфологічних критеріїв діагностики цих хвороб на кафедрі нормальної і патологічної анатомії та патофізіології у підготовці фахівців ОКР«Магістр» за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина»

назва спеціальності

у Одеському державному аграрному університеті


назва ВНЗ

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри нормальної і патологічної анатомії та патофізіології протокол № 1 від «30» серпня 2020 року.

Завідувач нормальної і патологічної анатомії та патофізіології
 к.вет.н., доцент

Жанна КОРЕНЄВА

Погоджено
Проректор
з навчальної і виховної роботи


(підпис)
проф. Кваша С. М.
«03» листопада 2020 р.



Затверджую
Перший проректор


(підпис)
проф. Ібатуллін І. І.
«03» листопада 2020 р.

А К Т

про впровадження/використання результатів науково-дослідної роботи у навчальний процес

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: «Патоморфологічна характеристика факторних інфекцій ящірки прудкої», що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» впроваджено у навчальну програму для викладання дисциплін «Патологічна морфологія та судова ветеринарія» та «Порівняльна морфологія, спеціальна патоморфологія і судова ветеринарна медицина».

Дані щодо особливостей морфології ящірки прудкої та патоморфологічних змін за ешерихіозу та в асоціації зі стафілококозом, інформативні патоморфологічні критерії діагностики цих хвороб ящірки прудкої використовуються для читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також під час проведення наукових досліджень на кафедрі анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка.

для підготовки фахівців ОС «Магістр» за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» у Національному університеті біоресурсів і природокористування України.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка, протокол № 4 від 5.10 2020 року.

Декан факультету ветеринарної медицини,
д. б. н., професор, академік НААН України


Цвіліховський М. І.

Завідувач кафедри, професор

Мельник О. П.



А К Т

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему:
Патоморфологічна характеристика факторних інфекцій ящірки прудкої,
 що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю
211 «Ветеринарна медицина» Туль Олександрою Іванівною
 впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін «Епізоотологія та
 інфекційні хвороби тварин», «Діагностика факторних хвороб».

Дані щодо особливостей морфологічної будови ящірки прудкої та патоморфологічних змін за ешерихіозу та в асоціації зі стафілококозом, інформативні патоморфологічні критерії діагностики цих хвороб мають актуальне значення у вивченні особливо факторних хвороб тварин. Проведені лабораторні дослідження наведені в роботі привертають увагу до серйозності проблеми вірусних інфекцій рептилій, як можливого джерела розповсюдження вірусів серед популяцій інших тварин та людей. Використання даних роботи в подальшому для магістрів дадуть можливість своєчасно та достовірно поставити діагностику та запропонувати профілактичні заходи.

На кафедрі: Епізоотології та ветеринарного менеджменту ХДЗВА
 у підготовці фахівців ОС «Магістр за спеціальностями 211 «Ветеринарна медицина»
 у Харківській державній зооветеринарній академії.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри епізоотології та ветеринарного менеджменту
 протокол № 7 від 19/03/2020 року.

Завідувач кафедри епізоотології
 та ветеринарного менеджменту
 академік НААН України, доктор ветеринарних наук,
 професор..... Головка В.О.

Завідувача навчально-наукової лабораторії
 генетично-молекулярних методів дослідження
 кан.вет.наук, доцентСеверин Р.В.

СВІДОЦТВО

про первісне депонування штаму мікроорганізму
в Депозитарії Державного науково-контрольного інституту біотехнології і
штамів мікроорганізмів

Кому видано: Державному науково-контрольному інституту біотехнології і
штамів мікроорганізмів (Мачуський О. В., Скрипка М. В., Панікар І. І.,
Мачуська В. А., Колич Н. Б., Туль О. І.)

03151, м. Київ, вул. Донецька, 30

Цим підтверджується, що штаму мікроорганізму *Escherichia coli CTM-3*
первісно депонований в Депозитарії Державного науково-контрольного
інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів

Ресстраційний номер, наданий штаму мікроорганізму Депозитарієм: **661**

Супроводжувальна документація від депозитора одержана: паспорт, акт,
методика

Дата первісного депонування: 04.12.2015 року

Депозитарій Державного науково-контрольного інституту біотехнології і
штамів мікроорганізмів

Адреса: 03151 м. Київ, вул. Донецька, 30

М.П.



04.12.2015 року

А. М. Головка

СВІДОЦТВО

про первісне депонування штаму мікроорганізму
в Депозитарії Державного науково-контрольного інституту біотехнології і
штамів мікроорганізмів

Кому видано: Державному науково-контрольному інституту біотехнології і
штамів мікроорганізмів (Мачуський О. В., Скрипка М. В., Панікар І. І.,
Мачуська В. А., Колич Н. Б., Туль О. І.)

03151, м. Київ, вул. Донецька, 30

Цим підтверджується, що штам мікроорганізму *Staphylococcus epidermidis T-7S*
первісно депонований в Депозитарії Державного науково-контрольного
інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів

Реєстраційний номер, наданий штаму мікроорганізму Депозитарієм: 663

Супроводжувальна документація від депозитора одержана: паспорт, акт,
методика

Дата первісного депонування: 04.12.2015 року

Депозитарій Державного науково-контрольного інституту біотехнології і
штамів мікроорганізмів

Адреса: 03151, м. Київ, вул. Донецька, 30



04.12.2015 року

А. М. Головка

ДОДАТОК П

СВІДОЦТВО

про первісне депонування штаму мікроорганізму
в Депозитарії Державного науково-контрольного інституту біотехнології і
штамів мікроорганізмів

Кому видано: Державному науково-контрольному інституту біотехнології і
штамів мікроорганізмів (Мачуський О. В., Скрипка М. В., Панікар І. І.,
Мачуська В. А., Колич Н. Б., Туль О. І.)

03151, м. Київ, вул. Донецька, 30

Цим підтверджується, що штаму мікроорганізму *Proteus vulgaris SL-91*
первісно депонований в Депозитарії Державного науково-контрольного
інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів

Реєстраційний номер, наданий штаму мікроорганізму Депозитарієм: 662

Супроводжувальна документація від депозитора одержана: паспорт, акт,
методика

Дата первісного депонування: 04.12.2015 року

Депозитарій Державного науково-контрольного інституту біотехнології і
штамів мікроорганізмів

Адреса: 03151, м. Київ, вул. Донецька, 30



04.12.2015 року

А. М. Головка

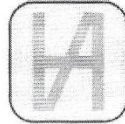
ЗВІТ ПРО РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ № 002154 п.м./15



УКРАЇНА

ГОЛОВНЕ УПРАВЛІННЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ В ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ
РЕГІОНАЛЬНА ДЕРЖАВНА ЛАБОРАТОРІЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ В ПОЛТАВСЬКІЙ
ОБЛАСТІ

38751 Полтавська обл., Полтавський район, с. Горбанівка, вул. Миру, 2
тел. (0532) 63-13-38, E-mail: poltavalab@pvl.gov.ua, www.pvl.gov.ua



2Н616
ДСТУ ISO/IEC 17025

РДЛІВМ в Полтавській області акредитована
Національним агенством з акредитації України на
відповідність вимогам ДСТУ ISO/IEC 17025:2006

РДЛІВМ в Полтавській області атестована ДНДІЛДВСЕ на
проведення робіт у сфері поширення державного
метрологічного нагляду
Свідоцтво про атестацію № 45-137/2014

**Звіт про результати дослідження
патологічного (біологічного) матеріалу**

№ 002154 п.м./15

від « 28 » липня 2015 р.

Кому: Начальнику УВМ в Полтавському районі
Адреса: вул. Південна, 4, м. Полтава
На № супровідної: № 184 від 16.07.2015.
Дата отримання матеріалу: 16.07.2015 р. об 10 год. 14 хв.
Перелік матеріалу, що надіслано на дослідження: 10 трупів ящірок,
з метою проведення бактеріологічних досліджень
Належать: ПДАА м. Полтава
Проведено дослідження: Бактеріологічні
Дата проведення дослідження: 16.07.2015 р. - 28.07.2015 р.

Результати дослідження наведені в таблиці:

№ з/п	Ідентифікація зразку, назва патологічного (біологічного) матеріалу	Результати досліджень: Умовно-патогенна мікрофлора, (N) МУ от 30.10.1971 г.
1	002154 п.м./1/15-труп ящірки	виділено
2	002154 п.м./2/15-труп ящірки	виділено
3	002154 п.м./3/15-труп ящірки	виділено
4	002154 п.м./4/15-труп ящірки	виділено
5	002154 п.м./5/15-труп ящірки	виділено
6	002154 п.м./6/15-труп ящірки	виділено
7	002154 п.м./7/15-труп ящірки	виділено
8	002154 п.м./8/15-труп ящірки	виділено
9	002154 п.м./9/15-труп ящірки	виділено
10	002154 п.м./10/15-труп ящірки	виділено

З надісланого матеріалу в пробах № 1-10 виділено культури коагулазонегативного стафілокока, в пробах № 3, 7, 10 виділено патогенну для білих мишей культуру E. coli, в пробі № 8 виділено патогенну культуру Proteus vulgaris.

Примітки:

Цей звіт про результати дослідження не може бути відтворений, тиражований та розповсюджений, повністю чи частково, як офіційний документ без дозволу керівництва установи.
(N) - методика знаходиться в галузі акредитації НААУ.

Директор

Виконавці:

Завідувач патоморфологічного відділу

В.М. Кравченко

В.В. Сорокова





ДЕРЖАВНА СЛУЖБА УКРАЇНИ З ПИТАНЬ БЕЗПЕЧНОСТІ ХАРЧОВИХ
ПРОДУКТІВ ТА ЗАХИСТУ СПОЖИВАЧІВ
ДЕРЖАВНИЙ НАУКОВО-КОНТРОЛЬНИЙ ІНСТИТУТ БІОТЕХНОЛОГІЇ
І ШТАМІВ МІКРООРГАНІЗМІВ

03151, м. Київ, вул. Донецька, 30. телефон: (044) 245-76-84. факс: (044) 245-76-08, e-mail: admin@biocontrol.com.ua,
http://www.biocontrol.com.ua

від 06/07/16 вих. № 2853
вх. № _____ від _____

ПРОТОКОЛ

дослідження патологічного матеріалу

Дата отримання зразку: 22 червня 2016 року
Звідки надійшов: Полтавська державна аграрна академія
Об'єкт випробувань: Ящірки
Метод дослідження: Бактеріологічний
Дати випробувань: 22.06.2016-06.07.2016

Територія Зразок	Зона проживання людей	Лісонаркова зона	Узбережжя річки Ворскла
Серце	-	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-
Легені	-	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Proteus vulgaris</i>
Печінка	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Proteus vulgaris</i>
Ротова порожнина	<i>Lactobacillus plantarum</i> <i>Bacillus cereus</i>	<i>Lactobacillus plantarum</i> <i>Bacillus cereus</i> <i>Proteus vulgaris</i>	<i>Lactobacillus plantarum</i> <i>Bacillus cereus</i>
Тонкий кишечник	<i>Bacillus cereus</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Proteus vulgaris</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Escherichia coli</i> <i>Bacillus cereus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Proteus vulgaris</i>	<i>Escherichia coli</i> <i>Bacillus cereus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Proteus vulgaris</i>

Директор



Головка А. М.

ДОДАТОК Т

*Висілка
№ 184
виз 16-02-2015*

До Регіональної державної
лабораторії ветеринарної медицини
в Полтавській області
с.Горбанівка вул.Миру 2
бактеріологічний відділ

СУПРОВІДНА

При цьому направляється патологічний матеріал трупи ящірки прудкої в кількості 10 голів , які належать Полтавській державній аграрній академії м.Полтава, вул. Сковороди1/3 , для бактеріологічного дослідження.

Начальник ПРДВМ



Ю.Ю.Остап

