

УДК 619:617:616.15:636.7

© 2008

**Рубленко М.В., доктор ветеринарних наук, член-кореспондент УААН,
Андрієць В.Г., аспірант,**

Полтавська державна аграрна академія

АГРЕГАЦІЯ ТРОМБОЦИТІВ У СОБАК ТА СВИНЕЙ У НОРМІ

Постановка проблеми.

В організмі ссавців тромбоцити відіграють надзвичайно важливу роль як за фізіологічної норми, так і при патології. В неактивному стані вони мають форму пластинок (плакоїдні клітини), які постійно циркулюють у крові й виконують наступні функції: ангіотрофічну (підтримують нормальну структуру і функцію судин, їх стійкість до пошкоджуючих чинників, непроникність стосовно еритроцитів); підтримують спазм пошкоджених судин; закупорюють пошкоджені судини шляхом утворення первинної гемостатичної пробки із маси агрегованих тромбоцитів; беруть участь у процесах коагуляції; експонують тромбогенну фосфоліпідну поверхню (1).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Ці клітини, як свідчать літературні дані, містять аналогічні плазмі прокоагулянти і скоротливі білки (актин і міозин), які забезпечують активацію і секрецію тромбоцитів, ретракцію кров'яного згустку. Фактори згортання крові (фібриноген, фон Віллебранда, FV, високомолекулярний кініноген, FXIII), що виділяються під час реакції звільнення, взаємодіють не тільки з тромбоцитами, але і з коагуляційною системою плазми крові (1, 11, 17).

Порушення однієї з функцій призводить до змін у системі гемостазу й організмі в цілому. Такі розлади системи первинного гемостазу, пов'язані зі зміною кількості кров'яних пластинок (переважно зменшення), класифікують як тромбоцитопенії, а порушення, пов'язані зі зміною їх функції, – тромбоцитопатії. Окрім того їх поділяють на вроджені та набуті. У собак обидва типи порушень є досить частими й проявляються у формі крововиливів, кровотеч, тромбозів та ДВЗ-синдромів (2, 4-6, 12-13).

Також добре відома участь тромбоцитів у злоякісних процесах, у перебігу яких підвищуються їх функціональні та ретрактивні властивості за

Досліджено агрегацію тромбоцитів клінічно здорових собак та свиней. Характеристику агрегації подано в наступних показниках: сумарний індекс агрегації тромбоцитів, швидкість агрегації та індекс дезагрегації. Визначено агрегаційну здатність тромбоцитів за провокування її різними індукторами – АДФ, колагеном та ристоцетином. Встановлено середні величини показників агрегації, межі їх коливань за фізіологічної норми, показано деякі відмінності агрегаційних властивостей тромбоцитів у собак та свиней.

рахунок продукції пухлинними раковими прокоагулянтів (9-10, 14, 16).

Суттєву роль тромбоцити відіграють і у процесах запалення, оскільки вони є не лише носіями прозапальних медіаторів, а й стимулюють синтез потужних медіаторів запалення (тромбін, фактор агрегації тромбоцитів) у

процесі агрегації, а також шляхом тромбоцитарно-лейкоцитарної взаємодії (3, 7, 15). Встановлена їх роль у патогенезі шоку, колапсу, системної запальної реакції, синдрому поліорганної недостатності (8).

Незважаючи на суттєву роль тромбоцитів у організмі, дослідження їх функціонального стану в нормі та за різних патологічних станів поодинокі.

Мета дослідження – встановити показники агрегації тромбоцитів клінічно здорових собак, індукованої АДФ, колагеном та ристоцетином.

Матеріали та методи. Досліджено 21 собаку віком від року до семи років та 13 свиней 7-8-місячного віку. У перших венозну кров відбирали з яремної вени, в других – з очного венозного синуса, стабілізуючи її 3,8%-ним розчином лимоннокислого натрію у співвідношенні 1:9. Агезивно-агрегаційну функцію тромбоцитів визначали кількісним спектрофотометричним методом реактивами «Ренам» (м. Москва). В якості агрегантів використовували розчини АДФ (0,2 мМ), колагену (0,2%) та ристоцетину (1,5%), які додавали до 1 мл багатой тромбоцитами плазми (БТП) в кількості: АДФ – 0,1 мл, колаген – 0,05 мл, ристоцетин – 0,05 мл. Агрегацію реєстрували за зміною оптичної щільності при довжині хвилі 500 нм проти дистильованої води. Багату тромбоцитами плазму отримували шляхом центрифугування крові при 1000 об./хв. протягом 8-10 хв., бідну – при 3000 об./хв. упродовж 15 хвилин. Контроль кількості тромбоцитів у БТП проводили, підраховуючи їх кількість у камері Горяєва за допомогою фазово-контрастної мікроскопії.

Результати дослідження. Сумарний індекс агрегації тромбоцитів (СІАТ) (табл. 1) собак під впливом індуктора АДФ зареєстрований на рівні $69,7 \pm 4,37\%$; при цьому показники мінімальних і максимальних значень були від 41,4 до 96,8%. Ступінь АДФ-індукованої агрегації у свиней становив $67,6 \pm 3,6\%$, що суттєво не відрізнявся з таким у собак. Проте межі лімітів були значно меншими і становили від 55,4 до 88,3%.

Швидкість агрегації тромбоцитів (ШАТ), що відображає кількість агрегованих одиниць за хвилину при даній дозі АДФ, була на рівні $0,3 \pm 0,03$ у собак, та $0,6 \pm 0,03$ од./хв. – у свиней, що було вірогідно ($p < 0,001$) вищим. Слід відмітити, що межі фізіологічних коливань у собак мали ширший діапазон – від 0,13 до 0,57 од./хв., на відміну від таких у свиней 0,51-0,71 од./хв.. Індекс дезагрегації (ІДТ), який свідчить про першу хвилю агрегації та її зворотність, у собак був невисоким ($2,0 \pm 0,74\%$), тоді як у свиней він становив $27,4 \pm 4,01\%$ ($p < 0,001$). При цьому межі мінімальних та максимальних значень були наступними: 0-9,09% у собак і 13,1-37,5% – у свиней.

При використанні в якості агреганту колагену (табл. 2) картина перебігу агрегації була дещо іншою. Так, СІАТ собак становив $74,1 \pm 3,05\%$, а у свиней – $80,7 \pm 2,56\%$. При цьому межі коли-

вань у собак були знову ж таки досить широкими – від 56,4 до 97,7%. Водночас у свиней вони були на рівні 71,3-87,7%. Особливо різнилася швидкість колаген-індукованої агрегації в обох видів тварин, порівняно з агрегацією стимульованою АДФ. Так, ШАТ собак становила $0,06 \pm 0,005$ од./хв., що вірогідно ($p < 0,001$) вище, порівняно з АДФ-індукованою агрегацією.

Водночас показники ШАТ свиней ($0,22 \pm 0,014$ од./хв.) у випадку колаген-індукованої агрегації були також вірогідно нижчими, порівняно з такими ж даними при агрегації з АДФ. Межі їх коливань були зареєстровані на рівні 0,014-0,3 од./хв. При цьому ШАТ у свиней була вищою ($p < 0,001$). Індекс дезагрегації дорівнював 0 в обох видів тварин.

Дослідження агрегації тромбоцитів із ристоцетином (табл. 3) показали, що рівень СІАТ собак становив $30,3 \pm 3,27\%$, що виявилось вірогідно нижчим, порівняно як з АДФ-індукованою агрегацією, так і з колаген-провокованою ($p < 0,001$).

Встановлено межі коливань СІАТ від 11,6 до 50,0%, швидкість агрегації тромбоцитів – на рівні $0,03 \pm 0,009$ од./хв. Індекс дезагрегації невисокий – $1,62 \pm 0,65\%$, коливання його лімітів – від 0 до 10%.

Тромбоцити свиней при додаванні до плазми ристоцетину агрегації не проявляли.

1. АДФ-індукована агрегація тромбоцитів у собак та свиней

	АДФ					
	СІАТ, %		ШАТ, од./хв.		ІДТ, %	
	собаки, n=21	свині, n=10	собаки, n=21	свині, n=10	собаки, n=21	свині, n=10
M±m	69,7±4,37	67,6±3,6	0,3±0,03	0,6±0,03	2,0±0,74	27,4±4,01
min	41,4	55,4	0,13	0,51	0	13,1
max	96,8	88,3	0,57	0,71	9,09	37,5

2. Колаген-індукована агрегація тромбоцитів собак та свиней

	Колаген					
	СІАТ, %		ШАТ, хв.		ІДТ, %	
	собаки	свині	собаки	свині	собаки	свині
M±m	74,1±3,05	80,7±2,56	0,06±0,005	0,22±0,014	0	0
min	56,4	71,3	0,01	0,014	0	0
max	97,7	87,7	0,09	0,3	0	0

3. Ристоцетин-індукована агрегація тромбоцитів собак та свиней

	Ристоцетин					
	СІАТ, %		ШАТ, хв.		ІДТ, %	
	собаки, n=21	свині, n=10	собаки, n=21	свині, n=10	Собаки, n=21	свині, n=10
M±m	30,3±3,27	0	0,03±0,009	0	1,62±0,65	0
min	11,6		0,05		0	
max	50,0		0,31		10	

Таким чином, агрегація тромбоцитів собак та свиней за індукування її АДФ проявилася дещо нижчим ступенем її прояву, ніж колаген-провокована, проте її швидкість була значно вищою. Незначний індекс дезагрегації свідчить про зворотність її процесів за індукування її АДФ. Колаген-індукована агрегація проходить миттєво, однією хвилиною і є безповоротною. Крім того, тромбоцити свиней виявилися не чутливими до ристоцетину.

Отже, процес агрегації тромбоцитів собак є більш гнучким та проявляється ширшими межами фізіологічних коливань усіх показників агрегації за індукування трьох індукторів агрегації.

Висновки.

1. У випадку АДФ-індукованої агрегації тром-

боцитів СІАТ собак і свиней встановлений на рівні $69,7 \pm 4,37$ та $67,6 \pm 3,6\%$, ШІАТ – $0,3 \pm 0,03$ та $0,6 \pm 0,03$ од./хв.; ІДТ – $27,4 \pm 4,01$ та $2,0 \pm 0,74\%$ відповідно.

2. За індукції процесу агрегації колагеном СІАТ собак і свиней становить, відповідно, $74,1 \pm 3,05$ та $80,7 \pm 2,56\%$; ШІАТ – $0,06 \pm 0,005$ та $0,22 \pm 0,014$ од./х.в., ІДТ в обох видів тварин дорівнює 0.

3. Застосування в якості індуктора агрегації ристоцетину СІАТ собак відмічений на рівні $30,0 \pm 3,27\%$; ШІАТ – $0,03 \pm 0,009$ од./хв.; ІДТ – $1,62 \pm 0,65\%$. Додавання ристоцетину в такій дозі як індуктора не викликає процесу агрегації тромбоцитів свиней.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бессмельцев С.С. Механизмы свертывания крови / С.С. Бессмельцев // Український журнал гематології та трансфузіології. – 2005. – № 4 (5). – С. 48-56.
2. Виговська Я.І. Спадкові тромбоцитопатії / Я.І. Виговська // Український журнал гематології та трансфузіології. – 2004. – № 5 (4). – С. 52-57.
3. Грицюк А.І. Система гемостаза в физиологии организма / А.І. Грицюк // Практическая гемостазиология / А.І. Грицюк, Е.Н. Амосова, И.А. Грицюк. – К.: Здоров'я, 1994. – Розд. I. – С. 5-50.
4. Жонг О. Тромбоцитопении / О. Жонг // Ветеринар. – 2003. – № 4. – С. 20-24.
5. Кероак С. Диагностика и лечение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) / С. Кероак, Ж.Л. Кадоре // Ветеринар. – 2003. – № 4. – С. 25-31.
6. Пеллера Ж.Л. Иммунные тромбоцитопении у собаки / Ж.Л. Пеллера, Ж.М. Персон // Ветеринар. – 2003. – № 3. – С. 20-30.
7. Хитров Н.К. Физиология и биохимия воспаления / Н.К. Хитров // Воспаление: руководство для врачей: под ред. В.В. Серова и В.С. Паукова. – М.: Медицина, 1995. – Глава 3. – С. 39-99.
8. Черешнев В.А. Системное воспаление как типовой патологический феномен-миф или реальность? / В.А. Черешнев, Е.Ю. Гусев, Л.Н. Юрченко // Вестник РАН. – 2004. – № 3. – С. 18-23.
9. Donati M.B. Cancer and thrombosis / M.B. Donati // Haemostasis. – 1994. – Vol. 24. – P. 128-131.
10. Donati M.B. Cancer and thrombosis: phlegmasia alba doles to transgenic mice / M.B. Donati // Thromb. Haemost. – 1995. – Vol. 74. – P. 278-328.
11. Fibrin-dependent platelet procoagulant activity requires GPIIb receptors and von Willebrand factor / S. Beguin, R. Kumar, I. Keularts (et al.) // Blood. – 1999. – Vol. 93. – P. 564-570.
12. Guillermo C. Managing thrombocytopenia in dogs and cats / C. Guillermo // Veterinary Medicine. – 2003. – № 3. – P. 460-464.
13. Guillermo C. Bleeding disorders: Part 1 / C. Guillermo // Veterinary Medicine. – 2003. – № 3. – P. 449-459.
14. Letai A. Cancer, coagulation and anticoagulation / A. Letai, D.J. Kutter // Oncologist. – 1999. – Vol. 4. – P. 443.
15. Sheikh S. Continuous activation and deactivation of integrin CD11b/CD18 during de novo expression enables rolling neutrophils to immobilize on platelets / S. Sheikh, G.B. Nash // Blood. – 1996. – Vol. 87. – P. 5040-5060.
16. The platelet count in carcinoma of the lung and colon / V. Constantini, L.R. Zacharski, T.E. Moritz (et al.) // Thromb. Haemost. – 1990. – Vol. 64. – P. 501-505.
17. Vincent J. L. Platelet function in sepsis / J.L. Vincent, A. Yagushi, O. Pradier // Crit. Care med. – 2002. – Vol. 30, Suppl. 5. – P. 313-317.

УДК 616-001.4:636.7

© 2008

**Борисевич В.Б., Борисевич Б.В., Петренко О.Ф., доктори ветеринарних наук,
Жук А.О., здобувач*,**

Національний аграрний університет

ОСОБЛИВОСТІ ВИПАДКОВИХ ГНІЙНИХ РАН У СОБАК

Постановка проблеми.

Рани, в тому числі випадкові, – один із найбільш поширених видів хірургічної патології (4, 10, 13). Вони характеризуються кровотечею, зяянням, пошкодженням нервових елементів у зоні травмування, що супроводжується болісністю.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Дослідники, як правило, вивчають експериментальні рани, тому особливості випадкових ран нерідко залишаються поза увагою вчених. А між іншим, практикуючи ветеринарні спеціалісти постійно зустрічаються саме з випадковими ранами, найбільша кількість яких спостерігається у собак, тому поглиблене вивчення випадкових ран є актуальним.

Як свідчать літературні дані, за час існування рани зазнають певних, закономірних змін, сукупність яких трактується як рановий процес (1, 3). У перебізі останнього найнебезпечнішим є інфекційне запалення, яке гальмує загоєння ран, а також може призвести до різних септичних ускладнень, у тім числі до ранового сепсису (5, 17-18).

Мета роботи – подати характеристику випадкових ран у собак.

Матеріал і методика. Клінічні та бактеріологічні методи контролю за ранами виконували згідно з рекомендаціями Т.І. Там (14).

Визначення антибіотикорезистентності ранової мікрофлори проводили методом стандартних дисків з антибіотиками.

При визначенні характеру ран реєстрували стан навколоранових тканин, стінки та порожнини рани. Встановлювали зміни забарвлення, консистенції, температури та рухомості шкіри ділянки пошкодження, площу поширення навколоранового набряку, міцність фіксації частково розміжжених тканин, інтенсивність гнійної ексудації, наявність кишень тощо, а також встано-

Випадкові рани у собак бувають різаними, кусаними, забитими, рваними. Вони в основному інфіковані стафілококами, стрептококами, а також асоціаціями мікроорганізмів. Ранова мікрофлора найбільш чутлива до цефалоспоринів і макролідів. У природній протидії мікробній агресії беруть активну участь мієлопероксидаза, фагоцитоз і лізоцим.

влювали запах, консистенцію і колір ексудату. У випадках наявності девіталізованих тканинних клаптів проводили часткове висікання ран.

Лікування ран проводили із використанням потенційованого місцевого зне-

болення.

Досліджували активність мієлопероксидази (МПО) нейтрофільних гранулоцитів цитохімічним методом за W. Loele (16). Інтенсивність реакції визначали напівкількісним способом за G. Astaldi et Verga (15). На підставі інтенсивності забарвлення і кількості продукту реакції нейтрофіли розподіляли на 4 ступені: (0) – від'ємний, (+) – слабо позитивний, (++) – середньопозитивний, (+++) – високий ступінь позитивності реакції. Суму балів ділили на кількість підрахованих клітин.

Цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стюдента на персональному комп'ютері за програмою «Статистика».

Результати досліджень. Серед собак із хірургічною патологією рани зустрічалися найчастіше, причому переважали різані, кусані, ушиблені й розміжжені рани (табл. 1). Останні локалізувались, переважно, в ділянках шиї, лопатки, підгрудка, реберної стінки, крупа. Тварини на лікування надходили через 1-3 доби після поранення. Площа ран у всіх собак була в межах 12-25 см².

Як видно із даних таблиці 1, найчастіше серед випадкових ран у собак зустрічаються різані, кусані та ушиблені рани. Різані рани виникають внаслідок захаращення певних територій предметами з гострими краями; частина різаних ран наносилася людьми навмисне. Кусані рани найчастіше виникають внаслідок агресивної поведінки тварин і "з'ясування" етологічних відносин між ними. Ушиблені рани зазвичай є результатом автомобільної травми.

* Керівник – доктор ветеринарних наук, професор Петренко О.Ф.

1. Частота різних видів випадкових ран у собак

Характер ран	Кількість тварин	%
Кількість собак із хірургічною патологією	325	
Із них тварин з ранами	97	29,85
Різані	28	28,87
Кусані	23	23,71
Ушиблені	20	20,62
Рвані	19	19,59
Інші види ран	7	7,22

2. Мікрофлора випадкових ран собак

Мікрофлора	Кількість собак	%
Стафілококова	7	26,92
Стрептококова	6	23,08
Ешерихії	6	23,08
Асоціації мікроорганізмів	8	30,77

У сучасній хірургії загальноновизнаним вважається, що будь-яка випадкова рана є бактеріально забрудненою (первинно інфікованою), тим більше це стосується випадків ранового нагноєння.

У частини собак із ранами за відсутності належного лікування спостерігали затримку загоєння ран на 10-17 діб і більше.

У 26 собак із нормальним перебігом ранового загоєння проведено визначення видового складу ранової мікрофлори. Остання була представлена в основному *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*, *Str. pyogenes*, *Str. mesenteroides*, *Str. fecalis*. Зрідка до них приєднувався *Cl. sporogenes*. Окрім того, відносно часто виявляли інфікування ран *E. coli* в асоціації з *Cl. perfringens* (табл. 2).

Кокова грампозитивна мікрофлора нерідко виявлялася в асоціаціях, наприклад, *Stph. aureus* та *Str. pyogenes*, *E. Coli* та *Cl. sporogenes*.

У собак із вираженим рановим нагноєнням кількість мікроорганізмів у 1 мл ексудату складала 10^6 - 10^9 , тобто перевищувала критичний рівень – 10^5 . Саме перевищення критичної межі наявності мікроорганізмів вважається основною причиною нагноєння випадкових ран (6). Однак нагноєння ран може проявлятися і за значно меншої кількості мікроорганізмів в ексудаті, особливо за наявності в рані фрагментів мертвих тканин, сторонніх тіл, а також у випадку зменшення реактивності організму.

Результати дослідження чутливості мікроорганізмів ранового ексудату до антибіотиків (таблиця 3) показали, що *Staph. epidermidis* був чутливим до цефалоспорино I покоління (цефазолін) і до олеандоміцину (антибіотик макролідного ряду), у меншій мірі – до цефаклору (цефа-

лоспорин II покоління). До решти антибіотиків – пеніциліну натрієва сіль, ампіциліну, канаміцину, доксицикліну даний мікроорганізм виявився слабо чутливим або зовсім нечутливим. *Staph. aureus* – до цефаклору та олеандоміцину, *Str. pyogenes* був чутливим до доксицикліну і цефазоліну й слабо чутливим до канаміцину, цефаклору і олеандоміцину. *Str. mesenteroides* був чутливим до цефазоліну, цефаклору і олеандоміцину і слабо чутливим до ампіциліну і доксицикліну. *Str. fecalis* був чутливим до олеандоміцину і слабо чутливий до канаміцину, цефазоліну і цефаклору, *E. coli* – до олеандоміцину і слабо чутлива до доксицикліну і цефаклору, *Cl. Sporogenes* – до доксицикліну, цефаклору і олеандоміцину та слабо чутлива до бензилпеніциліну натрієва сіль, ампіциліну і цефазоліну. *Cl. Perfringens* була чутливою до цефаклору і олеандоміцину та слабо чутливою до канаміцину і цефазоліну.

Таким чином, мікроорганізми ранового ексудату проявляли резистентність до більшості антибіотиків, які застосовувалися в досліді. При цьому найбільшу антибіотикорезистентність виявили *E. coli* та *Str. fecalis*. Найменш стійкими мікроорганізми були до цефалоспорино I і макролідів – антибіотиків, що почали застосовуватися порівняно недавно, а найбільш стійкими – до антибіотиків, які застосовувалися тривалий час (бензилпеніциліну натрієва сіль, ампіциліну, канаміцину).

Протидія мікробній агресії здійснюється за активної участі нейтрофільних гранулоцитів (12), фагоцитозу (11), лізоциму (8) та інших мікробіцидних факторів тваринного організму. Їх активність при випадкових гнійних ранах у собак представлена в таблиці 4.

3. Чутливість ранової мікрофлори до антибіотиків

Вид мікроорганізму	I	II	III	IV	V	VI	VII
Staph. Epidermidis	-	-	-/+	-	+	±	+
Staph. aureus	-	±/-	±	±	±	+	+
Str. pyogenes	±/-	-	±	+	+	±	±
Str. mesenteroides	-	±	-/+	±	+	+	±
Str. Fecalis	-	-	±	-	±	±	+
E. coli	-	-/+	-	±	-	±	+
Cl. sporogenes	±	±	-	+	±	+	+
Cl. perfringens	-	-	±	-	±	+	+

Примітки: I) бензилпеніциліну натрієва сіль, II – ампіцилін, III – канаміцин, IV – доксицилін, V – цефазолін, VI – цефаклор, VII – олеандоміцин; 2) (+) – чутливий, (±) – слабо чутливий, (-) – нечутливий.

4. Активність мікробіцидних факторів організму собак

Показники	Клінічно здорові собаки, n=5	6-та доба існування рани	12-та доба існування рани	21-ша доба після нанесення рани
Мієлопероксидаза нейтрофілів, середній цитохімічний коефіцієнт	0,88±0,04	1,32±0,04***	1,42±0,103***	0,9±0,045
Фагоцитарна активність нейтрофілів, %	48,0±0,45	57,0±1,12***	60,0±1,57***	52,6±0,63***
Фагоцитарний індекс нейтрофілів, мк/кл	4,2±0,36	5,6±0,27*	6,2±0,36**	4,4±0,41
Лізоцим на активність крові, мг/л	1,52±0,19	1,78±0,06	2,0±0,07*	1,7±0,07

Примітка: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$

Як видно з даних таблиці 4, у випадкових ранах собак на 6-ий день мікробіцидна активність (за виключенням вмісту лізоциму) достовірно збільшується, що відображає активацію переважної більшості природних захисних факторів. Звертає на себе увагу зростання активності МПО (у 1,5 разу), важливого елементу антимікробної системи нейтрофільних гранулоцитів. МПО $\rightarrow$ H_2O_2 $\rightarrow$ галоген являють собою комплекс, токсичний для бактерій, грибів, вірусів, мікоплазм, хламідій і багатьох дрібних багатоклітинних організмів (11-12). Те, що кількість лізоциму збільшується недостовірно, зумовлено, з нашого погляду, явищем більш пізньої проліферації моноцитів і макрофагів у перебізі ранового процесу, які є основними продуцентами лізоциму (фермент мурамідаса) (8-9). Останній є важливим фактором неспецифічного гуморального захисту, оскільки лізує захисну мурамінову оболонку мікроорганізмів, зумовлюючи мікробний лізис (2).

Максимальна мікробіцидна активність захисних факторів організму собак при випадкових ранах спостерігається на 12-ий день існування рани і співпадає з вираженими процесами репа-

рації (зникнення навколоранового набряку, помітна контракція рани, ущільнення грануляцій, збільшення зони крайової проліферації епідермісу).

На 21-ий день у зв'язку із загоєнням ран більшість показників антимікробних факторів зазнала зворотнього розвитку й достовірно не відрізнялась від контролю за виключенням фагоцитарної активності, що, очевидно, пов'язано з подвійною роллю фагоцитозу, який, з одного боку, очищає рану, а, з іншого, презентує перероблений антигенний матеріал для розгортання імунної відповіді (7), яка пролонгується.

Висновки:

1. Серед випадкових ран собак найчастіше зустрічаються різані, кусані, ушиблені та рвані.
2. Випадкові рани забруднюються, в основному, стафілококами і стрептококами, а також асоціаціями мікроорганізмів.
3. Ранова мікрофлора найбільш чутлива до цефалоспоринов і макролідів.
4. У природній протидії мікробній агресії у зв'язку з випадковими ранами беруть активну участь мієлопероксидаза, фагоцитоз і лізоцим.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Борисевич Б.В., Борисевич В.Б., Петренко О.Ф. та ін.* Загальна ветеринарно-медична хірургія. – К.: Науковий світ, 2001. – С. 89-100.
2. *Бухарин Щ.В., Васильев Н.В.* Лизоцим и его роль в биологии и медицине. – Томск: ТГУ, 1974. – 200 с.
3. *Веремей Э.И., Лукьяновский В.А.* Общая хирургия ветеринарной медицины. – Минск: Урожай, 2000. – С. 209-289.
4. Загальна ветеринарна хірургія / В.Б. Борисевич, І.О. Поваженко, С.І. Братюха та ін. –К.: Вища школа, 1992. – 38-80.
5. Загальна ветеринарна хірургія / Панько І.С., Власенко В.М., Рубленко М.В. та ін. – Біла Церква, 2002. – 274 с.
6. *Колкер И.И., Вишневская С.М., Зиновьева.* Микробиология ран // Раны и раневая инфекция /под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. – М.: Медицина, 1990. – С. 149-168.
7. *Маслянюк Р.П.* Основи імунології. – Львів: Вертикаль, 1999. – 472 с.
8. *Маянский Д.Н.* Острое воспаление: ключевые события и новые проблемы // Пат. физиол. – 1989. - № 2. – С. 80-85.
9. *Маянский А.Н., Маянский Д.Н.* Очерки о нейтрофиле и макрофаге. – Новосибирск: Наука, 1989. – 256 с.
10. Общая ветеринарная хирургия / А.Д. Белов, В.А. Лукьяновский (ред.) – М.: Агропромиздат, 1990. – С. 161-225.
11. *Пальцын А.А.* Некоторые вопросы современного учения о полиморфноядерных лейкоцитах // Архив патол. – 1988. - № 8. – С. 85-90.
12. *Пальцын А.А.* Полиморфноядерные лейкоциты // Воспаление: Руководство для врачей / Под ред. В.В. Серова, В.С. Паукова. – М., 1995. – С. 100-115.
13. *Поваженко И.Е., Братюха С.И.* Общая ветеринарная хирургия. – К.: Из-во УСХА, 1989. – С. 43-87.
14. *Тамм Т.И.* Методы диагностики и контроля течения раневого процесса // Теория и практика местного лечения гнойных ран / Под ред. проф. Б.М. Даценко. – К.: Здоров'я, 1995. – С. 60-89.
15. *Astaldi G., Verga L.* The glycogen content of the cells at lymphatic leukemia // Acta Haematol. – 1957. - V. 17. - № 3. – P. 129-136.
16. *Loele W.* Eine Dauerfärbung der Oxydasen in myeloidischen leucocyten im Blutansstrich //Dtsch. Med. Wochenschr. – 1936. – Bd. 62. - № 38. – P. 2004-2008.
17. *Cohen I., Diegelmann R., Lindblad W. (editors).* Wound Healing. Diological & Clinical Aspects. W.B. Saunders. – Philadelphia: PA, 1992. – 652 p.
18. *Pajulo Olli.* Early Incision Wound Healing: Mthodological and clinical Studies. – Turcu: Turun Yliopisto, 2001. – 157 p.

УДК 636.2:619:616–076:619:616.5

© 2008

*Кулинич С. М., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ОБҐРУНТУВАННЯ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ САНОБІТУ, СУЛЬФАТУ МІДІ ТА ПРЕПАРАТІВ, ВИГОТОВЛЕНИХ НА ОСНОВІ 2-МЕРКАПТБЕНЗТІАЗОЛУ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук, доцент Довгопол В.Ф.

Ключові слова: велика рогата худоба, гнійно-некротичні процеси, сульфат міді, 2-меркаптбензтіазол, мікроскопічні гриби.

Постановка проблеми. Проведені нами мікологічні дослідження показали, що у зруйнованому копитцевому розі знаходиться значна кількість бактерій та мікроскопічних грибів. Ураховуючи їх етіологічну роль у патогенезі пододерматитів у корів, виникла необхідність провести дослідження, які б дали змогу з'ясувати вплив лікарських речовин на наявну у патологічному вогнищі мікобіоту.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За останні 10 років стала актуальною проблема вивчення опортуністичних інфекцій у місцях утримання тварин. Поряд з етіологічною роллю стафілококів, паличок синього гною, стрептококів почало зростати значення і мікроскопічних грибів (1-2). Проте наявність мікроорганізмів у рані не завжди призводить до клінічного прояву ранової інфекції. Для цього потрібен прояв нею патогенних та вірулентних властивостей (5).

Актуальність проблеми. При виборі терапевтичних препаратів та їх форм, у першу чергу, враховували їх комплексну дію як на мікрофлору, так і на мікроскопічні гриби (протигрибкову), позитивний вплив на макроорганізм та їх економічність. До таких препаратів віднесли санобіт, який успішно себе зарекомендував у наших дослідженнях при лікуванні гнійно-запальних процесів у ділянці пальців у корів (до складу даного препарату входить новокаїн, аеросил, та розсіл бішофіту полтавського). Також застосовували міді сульфат, який входить до складу спеціального ортопедичного набору Shoof та три лікарські форми, виготовлені на основі 2-меркаптбензтіазолу (3-4).

Матеріали і методи досліджень. Попередньо в

У результаті проведених досліджень встановлено, що 5% сульфат міді, протизапальний засіб санобіт та препарати, виготовлені на основі 2-меркаптбензтіазолу, пригнічують ріст більшості патогенних бактерій та грибів, а отже можуть бути використані для лікування гнійно-некротичних процесів в області ділянки пальця у корів, спричинених дією мікроскопічних грибів.

умовах мікологічного відділу було поставлено ряд реакцій для визначення чутливості бактерій та мікроскопічних грибів до даних препаратів.

Для визначення проти-бактеріальної активності препаратів зовнішнього

використання для лікування гнійно-запальних процесів використали методику Калиниченко Н.Ф. (2).

Протигрибкову активність встановлювали двома методами:

1. Модифікована реакція імунодифузії в агаровому гелі;
2. Реакція на чутливість грибів до вищеназваних препаратів із дисками.

У першому випадку для постановки реакції імунодифузії в агаровому гелі використовували трьох-п'ятидобову культуру гриба, що була виділена зі зруйнованого копитцевого рогу. Ріст культури отримували на середовищі Сабура у нашій модифікації.

У чашку Петрі, з попередньо внесеним середовищем Сабура (20 мл), вносили культуру гриба (за допомогою стерильної препарувальної голки було взято частину колонії гриба, внесено в пробірку з 10 мл стерильного фізіологічного розчину). Культуру (2 мл) рівномірно нанесли на поверхню середовища Сабура за допомогою стерильного скляного шпателью.

У чашці Петрі суспензія культури гриба була залишена на 10 хвилин.

Потім, за допомогою стерильної бактеріологічної пробірки, у чашці вирізали чотири лунки, в які внесли по 2 краплі розплавленого середовища Сабура і по 2 краплі лікарської речовини.

Чашки Петрі з поставленими реакціями розмістили для інкубації посівів в термостат при температурі до 25°C і вологості в камері близько 80%.

Перегляд росту колоній проводили на третю

добу.

Крім реакції імунодифузії в агаровому гелі була використана реакція, аналогічна до такої, але з дисками антибіотиків. Для постановки реакції використовували фільтри марки ФМ (повільної фільтрації – “синя стрічка”, обеззолені), виготовлені згідно ТУ 2642-001-42624157-98, з яких вирізали диски діаметром 1 см, а потім поміщали в стерильні чашки Петрі, в які були внесені лікарські речовини.

У цих розчинах диски були витримані протягом 20 хвилин (по 4 диски в кожній чашці Петрі), потім за допомогою стерильного пінцету перенесені в стерильні чашки Петрі і розміщені в сушильній шафі, яка була попередньо нагріта до температури 60°C для підсушування.

Підготувавши чашки Петрі з щільним поживним середовищем Сабуро, в яке було внесена трьох-п'ятидобова культура гриба відповідного виду за попередньою методикою, в них розмістили диски, насичені розчинами вищезазначених лікарських речовин.

Чашки Петрі з дисками помістили в термостат з температурою 25°C для інкубації.

На третю добу встановлювали зону затримки росту колоній.

Результати досліджень. У результаті проведе-

них досліджень було встановлено, що субстанція 2-меркаптбензтіазолу виявляє високу активність як по відношенню до мікроскопічних грибів, так і бактерій. Високоактивними по відношенню до ізольованих культур виявилися також і лікарські форми, виготовлені на його основі. Так, аналогічні результати були отримані при з'ясуванні активності поєднання каптаксу з ДМСО та етиленгліколем, які не тільки зберігають його високу протибактеріальну та протигрибкову активність, а й пролонгують його дію. Поряд із цим при з'ясуванні інших двох лікарських форм, виготовлених на його основі, протимікробна активність була значно нижчою, зокрема мазь, виготовлена на його основі, не проявляла активності по відношенню до *Str.pyogenes*, *E.coli*, *A. flavus*, *A. fumigatus*, *P. commune* *F. sporotrichiella*.

Інша лікарська форма, отримана 5% поєднанням 2-меркаптбензтіазолу з маззю Левоміколь, не проявляла активності по відношенню до *A. fumigatus*, *C. albicans*, *F.sporotrichiella*.

Практично 100% активність до виділених культур проявляв санобіт. Виключенням була лише культура гриба *F. sporotrichiella*. Незначно поступалася йому 5% водна суміш сульфату міді, яка не виявляла своєї активності по відношенню до *F. sporotrichiella* *P. Commune*.

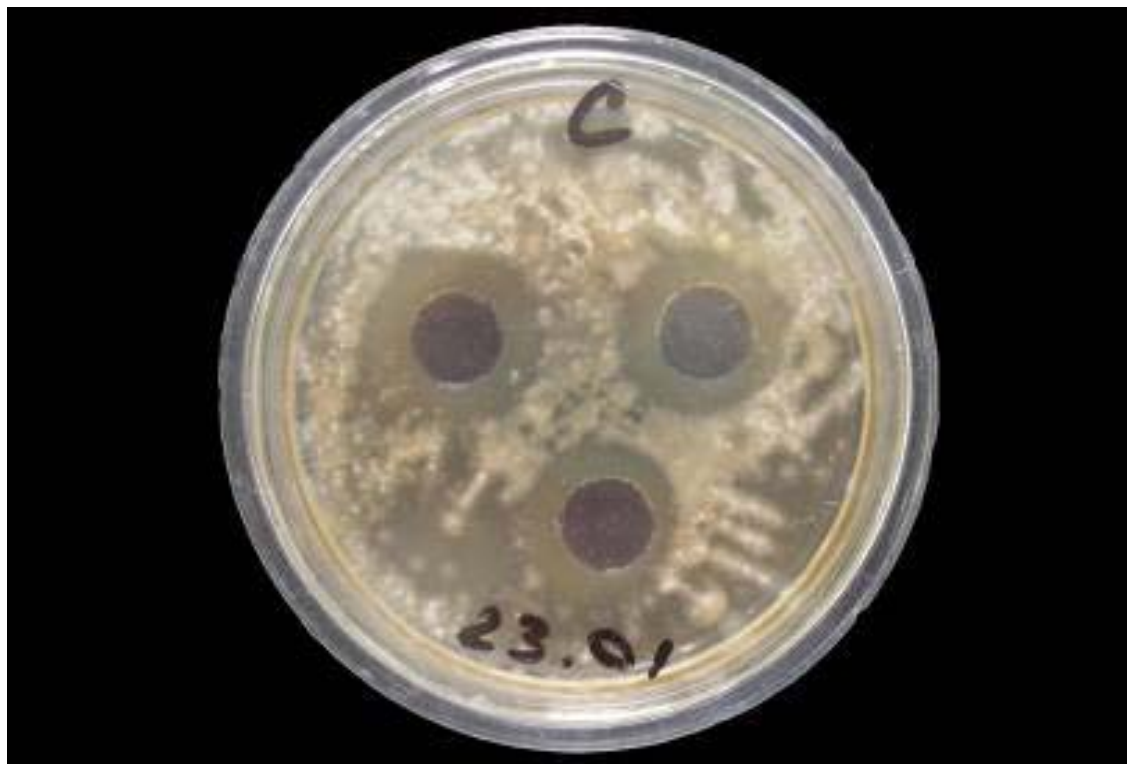


Рис. 1. Затримка росту культури *Cladosporium spp* при застосуванні 5% сульфату міді



Рис. 2. Затримка росту культури *Trichoderma koningii* при використанні 2-меркаптбензтіазолу

1. Аналіз чутливості виділених мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів

Групи мікроорганізмів	% виділених мікроорганізмів	2-меркаптбензтіазол	суспензія 2-меркаптобензтіазолу 40,0, дмсо 200,0, етиленгліколю 200,0	Мазь дмсо 5,0, вазелін 80,0, ланолін 10,0, 2-меркаптобензтіазол 2,5, аеросил 1,5	мазь „Левоміколь” із 5% 2-меркаптобензтіазолу	санобіт	5% міді сульфат
<i>Staph. aureus</i>	84	+	+	+	+	+	+
<i>Str.pyogenes</i>	67	+	+	—	+	+	+
<i>E.coli</i>	88	+	+	—	+	+	+
<i>Asp. flavus</i>	52	+	+	—	+	+	+
<i>Aspergillus fumigatus</i>	56	+	+	—	—	+	+
<i>Pen. commune</i>	73	+	+	—	+	+	—
<i>Mucor species</i>	97	+	+	+	+	+	+
<i>Candida albicans</i>	37	+	+	+	—	+	+
<i>Fusarium sporotrichiella</i>	44	+	+	—	—	—	—
<i>Cladosporium spp</i>	65	+	+	+	+	+	+
<i>Trichoderma koningii</i>	73	+	+	+	+	+	+

Висновок. Таким чином, проведені нами дослідження свідчать, що препарати міді сульфат, 2-меркаптбензтіазолу і санобіт пригнічують ріст більшості патогенних бактерій та грибів, а отже

можуть бути використані для лікування гнійно-некротичних процесів в області ділянки пальця у корів, спричинених дією мікроскопічних грибів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Дзюбаки С.Т. Методические рекомендации по бактериологической диагностике синегной инфекции. – М.: Б. н., 1984. – 17 с.
2. Калиниченко Н.Ф. и др. Определение активности антибактериальных средств наружного применения для лечения гнойно-воспалительных инфекций: Методические рекомендации / М-во здравоохранения Украины. – Харьков: Б.и. 1991. – 14 с.
3. Кулинич С.М. Ефективність застосування 2-меркаптбензтіазолу для лікування пододерматитів у корів // Вісник Державного агроєкологічного університету. – 2007. – Т. 2. – №2. – С. 228-231.
4. Кулинич С.М. Ортопедичні набори “Шуф” та препарати 2-меркаптбензтіазолу у терапії пододерматитів у молочних корів // Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. – Т. 5 (24). – С. 56-60.
5. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Хирургическая инфекция : Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1991. – 560 с.

УДК 619:511.73:591.17:636

© 2008

Мельник О.П., кандидат ветеринарних наук,

Мороз В.Ф., доктор ветеринарних наук,

Національний аграрний університет, Київ

МЕХАНІЗМИ ФУНКЦІОНУВАННЯ КІНЦІВОК ЧОТИРИНОГИХ ТВАРИН ПІД ЧАС НАЗЕМНОЇ СТАТО-ЛОКОМОЦІЇ

Опорні слова: м'язи, скелет, структура, функція, кінцівки, локомоція, електроміографія, механографія, подографія, біомеханіка.

Постановка проблеми. Структура і функція кінцівок хребетних і закономірності їх розвитку, як відомо, вивчалися на різних рівнях їх організації різними спеціалістами упродовж багатьох віків. Результати цих досліджень увійшли до підручників і довідкової літератури (6).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Як показує аналіз багаточисельних джерел, на сьогодні повно і достовірно вивчена лише структура м'язово-скелетних елементів кінцівок. Особливо це стосується свійських тварин і людини (4-5).

Одночасно з вивченням структури і функції м'язово-скелетних елементів кінцівок детально вивчалася форма і способи рухів у різних хребетних (8). Як правило всі структурно-функціональні дослідження чотиринової наземної стато-локомоції проводилися лише на вільних кінцівках, без елементарного врахування особливостей будови і функції інших частин тіла (1-3).

Такий автономний структурно-функціональний підхід до вивчення механізмів функціонування лише кінцівок стато-локомоторного апарату тривалий час не давав можливості проводити достовірний аналіз структурно-функціональної диференціації статики і динаміки; виявляти формоутворюючі фактори розвитку різних м'язово-скелетних структур і закономірності їх онтогенетичного розвитку (7).

Результати наших досліджень дають підстави вважати, що більшість із існуючих нині концептуальних положень стосовно механізмів функці-

Наводяться дані електрофізіологічних досліджень функцій м'язово-скелетної системи під час наземної стато-локомоції.

Результати досліджень показали, що до складу стато-локомоторного апарату окрім кінцівок, необхідно віднести ще й м'язи тулуба, шиї і голови.

Під час руху ці групи м'язів тісно інтегровані із м'язами кінцівок і виконують основну функцію по переміщенні тіла в просторі.

Основною функцією м'язів вільних кінцівок є забезпечення статичного положення тварини при стоянні та під час фази опори.

Основною функцією дорсальних і вентральних м'язів хребта і поясів кінцівок є функція перенесення кінцівок і тулуба вперед під час локомоції.

онування і закономірностей розвитку стато-локомоторного апарату носять суб'єктивний характер.

За таких уявлень про механізми функціонування кінцівок чотириногих ссавців залишається незрозумілим, за допомогою яких груп м'язів і їх функцій відбувається винесення кінцівок вперед і переміщення тіла у просторі. Яким чином і за допомогою яких м'язів відбува-

ється процес стояння тварин і за допомогою яких м'язів здійснюються згинально-розгинальні рухи у суглобах? У чому полягає відмінність чи схожість їх функціонування в фазі опори і перенесення кінцівок? За допомогою яких груп м'язів відбувається структурно-функціональний взаємозв'язок між передніми і задніми кінцівками? (4, 9).

Аналіз літератури свідчить: до сьогоднішнього дня не існує відповіді і на те, чому при існуючій основній скорочувальній функції ці структури розвиваються на всіх структурних рівнях у діаметрально протилежних напрямках, формуючи витягнутої форми волокнисті структури. Виявилось, що в такому ж напрямку формуються й усі інші сполучнотканинні утворення.

Результати наших досліджень причин і механізмів формування волокнистих структур показують, що існуючі концептуальні положення про механізми функціонування м'язово-скелетної системи в цілому і зокрема локомоторного апарату суб'єктивні.

Мета роботи. Виявити дійсні механізми і причини становлення тісних взаємозв'язків між формою, структурою і функцією, що можуть бути вирішені лише за допомогою нових методологічних і методичних підходів.

Матеріал і методика дослідження. Дослі-

дження проводились на м'язах голови, шиї, тулуба, грудної і тазової кінцівок свійського собаки і свійського бика за допомогою комплексних електрофізіологічних, біомеханічних та порівняльно-анатомічних методів. Для вивчення функції м'язів ми використовували електроміологічний приладо-комплекс (рис. 1), розміщений у екранованій камері, який дав можливість одночасно реєструвати функцію 4-8 м'язів із синхронною реєстрацією згинально-розгинальних рухів у суглобах (механографія) і реєстрацією фаз опори та переносу кінцівок (подографія) при різних швидкостях рухів. До електроміографічного приладо-комплексу входять шість одноканальних підсилювачів біопотенціалів типу УБП 1-02, два двоканальні – типу УБП 2-03, два чотириканальні підсилювачі типу УБФ 4-03; шість механодатчиків реєстрації зміни величини кутів у суглобах; чотири датчики реєстрації фаз опори і переносу кінцівок; бігова доріжка (третбан) з повільною зміною швидкості руху і нахилу доріжки в горизонтальній площині; чотирнадцяти- і двадцятиканальні осцилографи типу Н-700 і Н-004М1 для реєстрації різних параметрів на фотопері; ферорезонансний стабілізатор; екранована кімната, що дає можливість позбавитись артефактів від електромережі та інші пристосування.

За допомогою електроміографічного методу вивчалася функція основних м'язів голови, шиї, тулуба і кінцівок. Велика чутливість підсилювачів біопотенціалів і комплекс різних пристосувань для отримання якісних міограм дозволили проводити реєстрацію біоелектричної активності не тільки під час статичної і локомоції тварин, а й у стані так званого “спокою” м'язів 1-3 мікрровольти. Синхронна реєстрація величини біоелектричної активності в мікрровольтах, величини кутів у суглобах під час локомоції в градусах і реєстрація фаз опори та переносу кінцівок у мілісекундах дозволили нам зі значною точністю встановити дійсні достовірності механізми функціонування досліджуваних м'язів і виявити основну роль біомеханічних факторів на формування різних м'язовоскелетних елементів.

Біопотенціали м'язів відводилися за допомогою біполярних внутрішньом'язових електродів, які підсилювались за допомогою різних типів біопідсилювачів і реєструвались на шлейфному осцилографі.

Кутові переміщення в суглобах проводились за допомогою вугільних потенціометрів типу СП-1, опором 22 кОм.

Потенціометри вмикались в електричний лан-

цюг за допомогою мостової схеми. Датчики закріплювались навпроти вісі суглобів на металевих пластинах у спеціально виготовленій для кожної тварини збруї.

Реєстрація фаз переносу і опори кінцівок під час руху проводилась за допомогою розроблених нами спеціальних черевичків для різних видів тварин з вмонтованими в їх підошву мікрочислителями. Ці датчики дозволяли реєструвати на осцилографі чергування двох рівнів горизонтально орієнтованих прямих – більш високого, який відповідає фазі переносу (ФП) і більш низького, що відповідає фазі опори (ФО).

Синхронна реєстрація досліджуваних параметрів проводилась під час рухів тварин на третбані (з різними швидкостями) і в статичній. Конструкція третбана дозволяла змінювати кут нахилу бігової доріжки й поступово регулювати швидкість руху тварин.

Реєстрація чітких електроміограм з одночасною реєстрацією механо- і подограм дозволяє проводити об'єктивний аналіз функції м'язів у різних станах фізіологічної активності.

Висока якість реєстрації біоелектричної активності м'язів досягалась завдяки тому, що досліджувані тварини, вся апаратура і третбан під час експериментів знаходились в екранованій камері, яка давала можливість повністю позбутися від зовнішніх електромагнітних перешкод.

Результати досліджень. Для встановлення структурно-функціонального взаємозв'язку між грудними і тазовими кінцівками і їх участі в статичній і локомоції нами вперше – за аналогією – була зроблена спроба виділити на тазовій кінцівці групу м'язів, які починаються на тулубі, а закінчуються в різних ділянках вільної тазової кінцівки, за аналогією з м'язами плечового пояса. До таких м'язів на тазовій кінцівці ми віднесли: *m. gluteus medius et profundus*, *m. biceps femoris*, *m. semitendinosus*, *m. quadriceps femoris*, *m. gastrocnemius*, *m. flexor digitorum superficialis et profundus*. Відомо, що ця група м'язів, як і м'язів плечового пояса, до цього часу розглядається в підручниках анатомії в розділі м'язів тулуба, які нібито не мають ніякого функціонального зв'язку з кінцівками.

Окрім механізмів функціонування м'язів кінцівок для вивчення координації рухів були залучені деякі м'язи тулуба, голови і шиї, а також підшкірні м'язи, грудних і черевних стінок, їх фасції і апоневрози. Структурно-топографічний аналіз цих м'язів показав, що вони мають безпосередній зв'язок із грудними і тазовими кінцівками, а тому можуть брати активну участь у локомоції.



Рис. 1. Загальний вигляд приладокомплексу для вивчення функції м'язів

Аналіз наших електроміографічних досліджень м'язів кінцівок, основною функцією яких вважається наземна стато-локомоція, показав, що вони (всупереч існуючим уявленням) активно функціонують як під час стояння, так і у фазу опори під час локомоції. Однак величина цієї активності і кількість функціонуючих м'язів при цьому різні. Кількість одночасно функціонуючих м'язів під час статичної роботи може бути різною не

лише у різних тварин, але й в одній і тій же тварині, в залежності від зміни положення опорної кінцівки. На тазовій кінцівці біоелектричну активність під час статичної роботи проявляють ряд м'язів.

Різниця амплітуди біопотенціалів перебуває в тісній залежності від коливання центру маси тіла і величини статичних кутів у суглобах. Особливо показово ця залежність проявляється на згиначах зап'ястка і пальцевих суглобів.

Під час статичної біоелектричної активності спостерігається, в основному, у багатосуглобових м'язах, як у флексорах, так і в екстензорах, які беруть участь у підтриманні певних статичних кутів у декількох суглобах одночасно.

На грудній кінцівці до таких м'язів відносяться двоголовий і триголовий м'язи плеча, передпліччя і пальців. На тазовій кінцівці – двоголовий і чотириголовий м'язи стегна, напівсухожилковий, литковий, поверхневий і глибокий згиначі пальців.

Особливо значна і постійна біоелектрична активність спостерігається у м'язах, розташованих на каудальних поверхнях передпліччя і гомілки – на грудній кінцівці.

Такі масивні багатосуглобові м'язи як двоголовий і триголовий (*m. biceps brachii*, *m. triceps brachii*) – на грудній, а на тазовій кінцівці – двоголовий м'яз стегна, довга і латеральна головки чотириголового м'яза стегна і напівсухожилковий м'яз (*m. biceps femoris*, *m. quadriceps femoris*, *m. semitendinosus*) проявляють біоелектричну активність непостійно. Ця активність перебуває в тісній залежності від коливання тіла.

Аналіз розподілу біоелектричної активності м'язів у статичній і під час опорної фази під час локомоції показав, що за механізмом розподілу вони досить подібні. Як під час стояння, так і в опорну фазу локомоції періодичність і величина амплітуди біопотенціалів перебувають у прямій залежності від переміщення маси тіла.

Вивчення розподілу біоелектричної активності м'язів по фазах кроку під час локомоції показало, що майже всі вони проявляють активність під час опори і цю активність вони проявляють у режимі напруження на розтягнення.

Виходячи з даних електроміографії грудних і тазових кінцівок, які, в основному, функціонують у фазу опори, незрозуміло, за допомогою функції яких м'язів кінцівок відбувається їх перенесення і переміщення тулуба вперед. Незрозумілим є також механізм координації рухів між передніми і задніми кінцівками та за допомогою яких м'язів ця координація відбувається.

Аналізуючи біоелектричну активність м'язів на фоні подограм кінцівок і механограм суглобів, ми переконались у значно складнішому характері поєднання роботи м'язів під час рухів, в значно більшій складності їх, ніж це можна було б уявити, виходячи з одних лише анатомічних уявлень. Так, наприклад, з усіх так званих флексорів грудної кінцівки біоелектричну активність під час згинання в суглобах виявляють лише плечовий і двоголовий м'язи. Всі ж інші флексо-

ри виявляють основну активність у фазу опори, особливо, в перший її період. Подібним чином функціонують і так звані флексори кульшового, колінного і гомілкового суглобів.

Структурно-функціональний аналіз цих груп м'язів показав, що вони також, як і м'язи поясу кінцівок працюють в антагоністичному уступаючому режимі на розтягнення, як і м'язи вільних кінцівок виконують основну функцію, пов'язану з переміщенням кінцівок і тулуба у просторі. Однак, на відміну від функції м'язів вільних кінцівок, у них відсутня фазна активність. Більшість із цих м'язів проявляє активність упродовж усього локомоторного циклу, тобто, їх активність під час локомоції проявляється і в фазу опори, і в фазу переносу.

Особливої уваги в розумінні механізмів локомоторної функції заслуговують дорсальні групи м'язів тулуба. Цю групу м'язів характеризує високий ступінь диференціації і сухожилінізації, який свідчить про велику їх силову функцію. Однак достовірних даних про конкретну функцію цих м'язів в літературі не існує. Вважається, нібито дорсальна група м'язів розгинає спину, що *m. longissimus* є могутнім розгиначем спини і шиї і нічого не говориться про сам механізм такого розгинання. Між тим структура цих м'язів викликає сумнів у правильності таких тверджень. Наявність у деяких м'язах копитних тварин добре розвинених поздовжніх і поперечних сухожильних перетинок (*m. semispinalis capitis*), еластичних і сполучнотканинних утворень (*ligamentum nuche*, *ligamentum supraspinale*, *fascia lumbodorsalis* та ін.) свідчить лише про те, що ці специфічні структури могли утворитись у відповідь на превалюючу функцію напружуючих моментів на розтягнення.

Для перевірки таких припущень нами були проведені електроміографічні дослідження функції *m. longissimus*. Реєстрація біоелектричної активності проводилась як під час статичної, так і при локомоції. Біопотенціали відводились з різних точок по довжині м'яза. Результати аналізу показали, що під час спокійного стояння тварини з піднятою головою біоелектрична активність не проявлялася, а починала реєструватися при опусканні голови.

Під час локомоції спалахи біоелектричної активності спостерігались при русі голови в краніо-вентральному напрямку, з одночасним переміщенням задньої опорної кінцівки назад. Одночасна реєстрація біоелектричної активності *m. longissimus* і *m. brachiocephalicus* показала: вони працюють в уступаючому антагоністичному ре-

жимі. Зі збільшенням амплітуди біопотенціалів *m. longissimus* під час руху голови вперед і переміщенні задньої кінцівки назад, активність *m. brachiocephalicus* знижується, й, навпаки, амплітуда біопотенціалів *m. brachiocephalicus* збільшується при піднятті голови. В цей час відбувається винесення передньої кінцівки вперед.

Одночасна реєстрація подограм передніх і задніх кінцівок показала, що вони працюють у симетрично діагональній послідовності (6). При переміщенні правої передньої кінцівки під час фази опори із переднього положення назад, ліва задня кінцівка, звільнена від опори, виноситься вперед і майже протягом половини фази опори передня права і задня ліва кінцівки перебувають одночасно в фазі опори. Одночасне перекриття фаз опори передньої правої і задньої лівої кінцівок забезпечує рух у зворотному напрямку. Зміна напрямку рухів діагонально розташованих кінцівок у різні фази відбувається завдяки динамічній активності антагоністично розташованих груп м'язів поясів кінцівок і м'язів тулуба, які мають безпосередній структурний зв'язок із кінцівками.

Заводним механізмом координації рухів передніх і задніх кінцівок під час локомоції виступає одноплечий важіль – голови і шиї, який активно працює у двосторонньому напрямку. Опускання голови і шиї вниз приводить до напруження дорсальної групи м'язів хребта і переміщення задніх кінцівок назад, а підняття голови приводить до розтягнення плече-головного м'яза

і винесенню грудної кінцівки вперед.

Механізм координації рухів кінцівок, з нашого погляду, полягає в тому, що при одночасно розведених у протилежні сторони діагональне розташованих кінцівках потенціальна енергія одних груп м'язів під час опорної фази однієї з кінцівок переходить у кінетичну. Під час синхронної активності протилежних діагонально розташованих груп м'язів у період одночасної опорної фази передньої і задньої кінцівок відбувається переміщення тіла на випрямлених кінцівках вперед. Роботу цих м'язів можна порівняти з напруженням гумового джгута або пружини.

Аналіз структурно-топографічних взаємозв'язків інших м'язів тулуба показав, що функцію згинально-розгинальних рухів у суглобах кінцівок можуть виконувати (окрім м'язів поясів кінцівок) і підшкірні м'язи, їх фасції та апоневрози, які фіксуються на різних ділянках вільних кінцівок. До таких утворень відносяться поверхнева фасція тулуба; підшкірний м'яз тулуба; глибока фасція тулуба; крижово-спинна фасція; глибока грудно-черевна фасція, яка переходить у глибоку фасцію стіни.

Висновки

1. Основною функцією м'язів вільних кінцівок є забезпечення статичного положення тварини при стоянні та під час фази опори.

2. Основною функцією дорсальних і вентральних м'язів хребта і поясів кінцівок є функція перенесення кінцівок і тулуба вперед під час локомоції.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Гамбарян П.П. Бег млекопитающих. – Л.: Наука, 1972. – 324 с.
2. Глаголев П.А. Особенности строения плечевого пояса лошадей. – М.: Изд-во Моск. зоотехн. ин-та, 1952. – 1. – С. 9-10.
3. Домбровський Б.О. До біоморфології слонів // К.: Київський вет.-зоотехн. ін-т, 1925. – С. 100-107.
4. Касьяненко В.Г. Аппарат движения и опоры лошади. – К.: Изд-во АНУССР, 1947. – 96 с.
5. Касьяненко В.Г. Закономерности приспособительных преобразований суставов конечностей млекопитающих // Зоол. журн. – 1956. – Т. 35. – С. 321-344.
6. Мороз В.Ф., Рудик С.К., Костюк В.В. та ін. Роль м'язів тулуба у локомоції тварин // Наук. вісник Нац. аграрн. ун-ту. – К., 2004. – Вип. 75. – С. 169-175.
7. Сепп Е.К. История развития нервной системы позвоночных. – М.: Прогресс, 1959. – 236 с.
8. Суханов В.Б. Общая система симметричной локомоции наземных позвоночных. – Л.: Наука, 1968. – 313 с.
9. Пригожий Й., Огенгерс Й. Порядок из хаоса. – М.: Прогресс, 1986. – 232 с.

УДК 619:579.882.11
© 2008

*Ксьонз І.М., кандидат ветеринарних наук,
Цівенко Т.М., науковий співробітник,*

Полтавська дослідна станція Інституту ветеринарної медицини УААН,
Держговська Є.О., студентка факультету ветеринарної медицини,
Полтавська державна аграрна академія

ДИНАМІКА РОЗВИТКУ ІНФЕКЦІЙНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ХЛАМІДІОЗІ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ПЛР

Постановка проблеми.

Хламідіоз є класичним антропозоонозом, що несе постійну загрозу для тварин і людей внаслідок поліфагізму і вираженого пластицизму його збудника (1).

Прояви хламідіозу як гострої, хронічної чи латентної інфекції, а також зміна характеру інфекційного процесу, в першу чергу, визначається особливістю взаємодії мікро- і макроорганізму (3). У плодів та новонароджених поросят, перш за все, інфікуються селезінка і печінка, після чого заражаються практично усі інші внутрішні органи. За даними Storz J. (7), а також за результатами власних досліджень (2), у плодах та загиблих у перші години і доби життя новонароджених хламідії чи хламідіофіли виявляються в головному мозку, легенях, селезінці, печінці, нирках, лімфатичних вузлах і в кишечнику тракті. Збудник може знаходитись у значній концентрації в плевральній і перитоніальній рідині.

Одним із найважливіших питань для більш глибокого пізнання хламідіозу є з'ясування механізмів і динаміки розвитку інфекційного процесу при цьому захворюванні.

Аналіз основних досліджень і публікацій по даній проблемі. Над вивченням різних аспектів хламідіозу тварин ведеться чимало досліджень ученими всього світу. Зокрема, при вивченні хламідіозу, як свиней так і інших видів тварин, успішно використовуються поросята-гнотобіоти.

Так, патогенність ізоляту *C.psittaci*, виділеного у голубів, перевірялася на поросятах-гнотобіотах. У триденному віці 6 поросят були перорально заражені хламідійним штамом, а ще 6 не піддавалися зараженню (контрольна група). Тварини підлягали контрольному забою з наступним розтином, послідовно з четвертої по п'ятнадцяту добу життя. При цьому розвиток

Проведено дослідження за методом ПЛР зразків біологічного матеріалу від поросят-гнотобіотів із лабораторного дослідів з експериментального відтворення хламідіозу, відібраних на 11-у, 22-у та 35-у добу після зараження. Відмічено розвиток інфекційного процесу вже на 11-у добу після зараження та його динаміку за позитивними результатами у „контактних” тварин.

інфекційного процесу було підтверджено результатами трансмісійної електронної мікроскопії та ELISA-тесту (4). Тими ж дослідниками на поросятах-гнотобіотах досліджувалась ентеропатогенність серотипу 1 *C.psittaci*

овець. Вісім поросят в триденному віці були заражені зазначеним матеріалом, двоє з них заражалися повторно, 6 поросят-гнотобіотів не заражалися (контроль). На десяту добу троє поросят контрольної групи також були інфіковані тим же матеріалом. Тварини послідовно забивались у віці від 4-ої до 17-ої доби життя. При цьому гістологічні зміни були виявлені в тонкому кишечнику поросят 15-добового віку і старших. ELISA-тест проб фекалій показав, що хламідійний антиген виділяється у фекальній масі (5).

Інші дослідники заражали поросят-гнотобіотів у кон'юнктивальний міхур шляхом інстиляції патматеріалу, відібраного у свиней, які страждали кон'юнктивітами та кератокон'юнктивітами хламідійної етіології. Даний матеріал, після його пасажування в культурі клітин *in vitro*, вводився в вентральний кон'юнктивальний міхур дванадцяти триденним поросят-гнотобіотам. Четверо поросят були забиті на 7-й день після зараження. За цей період клінічних ознак кон'юнктивіту та кератокон'юнктивіту виявлено не було. Лише при гістологічних дослідженнях відмічалися зміни в епітелії кон'юнктиви, в якому гістохімічними дослідженнями виявлено ЕТ хламідій (6).

Мета досліджень та методики їх проведення. Метою наших досліджень було визначити динаміку розвитку інфекційного процесу при експериментальному відтворенні хламідіозу на поросятах-гнотобіотах за результатами досліджень методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Для досягнення поставленої задачі нами за

методом ПЛР досліджувалися зразки епітеліальних зскрібків зі слизових оболонок носової порожнини й прямої кишки та 20% суспензій внутрішніх органів поросят-гнотобіотів із лабораторного досліду по експериментальному відтворенню хламідіозу свиней. У досліді було 11 гнотобіотів: 6 тварин, які заражались хламідійним матеріалом у різний спосіб із 4-ої по 7-у добу життя (№№ 1, 2, 3, 5, 6, 7), двоє поросят, що знаходились у контакті з інфікованими (№№ 4, 8) та троє тварин контрольної групи (№№ 10, 11, 12). При цьому поросята №№ 1, 5 заражались інтраназально та *per os*, №№ 2, 6 – інтраперитоніально та №№ 3, 7 – інтраназально, *per os* та інтраперитоніально.

Зразки від усіх поросят були відібрані на 11-ту, 22-гу та 35-ту доби після зараження (д.п.з.). При цьому ДНК із біологічних зразків виділяли методом деградації білків гуанідінізотіоціанатом із наступним зв'язуванням ДНК із сорбентом. Ампліфікацію здійснювали використовуючи комерційно доступну тест-систему “Полімік”, ТУ-9398-17253567-96, виробництва НВФ “Літех” (Росія) на програмованому термостаті „ТЕРЦИК-2”. Електрофоретичне розділення продуктів ПЛР здійснювали у 1% агарозному гелі з наступною візуалізацією продуктів ампліфікації шляхом фарбування бромистим етидієм і фотографуванням на транс-ілюмінаторі в ультрафіолетовому світлі.

Результати досліджень. У ході дослідження зразків епітеліальних зскрібків зі слизових оболонок носових ходів і прямої кишки всіх 11 поросят-гнотобіотів, відібраних на 11-й день після зараження, ДНК збудника було виявлено у зразках від поросят №№ 1, 2, 3, 5, 6, 7 (рис. 1), що вказувало на розвиток хламідійної інфекції в організмі зазначених тварин.

При дослідженні зразків епітеліальних зскрібків зі слизової оболонки носових ходів і прямої кишки поросят усіх трьох груп, відібраних на 22-й день після зараження, ДНК збудника було виявлено у зразках від поросят №№ 1, 2, 5, 6, 7 (рис. 2). Слід зазначити, що порося № 3 загинуло на 21-й день після зараження.

Інші 10 поросят були виведені з досліду на 35-й день після зараження. При розтині їх трупів від кожного із них були відібрані зразки головного мозку, легень, селезінки, печінки, нирок та лімфатичних вузлів для приготування 20% суспензій на фізіологічному розчині. При дослідженні зазначених зразків за методом ПЛР у зразках від поросят №№ 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8 було виявлено ДНК

збудника хламідіозу (рис. 3).

Як видно з електрофореграм, результати досліджень зразків епітеліальних зскрібків та 20% суспензій органів поросят-гнотобіотів, відібраних на 11-у, 22-у і 35-у доби після зараження, вказують на розвиток хламідійної інфекції в організмі тварин дослідних та „контактних” поросят-гнотобіотів.

Також дослідженню за методом ПЛР було піддано зразки 20% суспензій органів загублого на 21-й день після зараження поросяти-гнотобіота № 3. При цьому ДНК збудника хламідіозу виявлено в зразках головного мозку, легень, селезінки, печінки та лімфатичних вузлів (рис. 4).

Розвиток інфекційного процесу у заражених та контактних поросят-гнотобіотів при експериментально відтвореному хламідіозі окрім ПЛР було підтверджено результатами патологоанатомічних досліджень, мікроскопією мазків-відбитків, забарвлених за Стемпом, Маккіавелло і Романовським-Гімзою, та виділенням і культивуванням збудника на курячих ембріонах і лабораторних тваринах.

Висновки. 1. Результатами досліджень за методом ПЛР, мікроскопією мазків-відбитків забарвлених за Стемпом, Маккіавелло і Романовським-Гімзою, та виділенням і культивуванням збудника на курячих ембріонах і лабораторних тваринах підтверджено експериментальне відтворення хламідіозу на поросятах-гнотобіотах.

2. У зразках епітеліальних зскрібків зі слизових оболонок носової порожнини та прямої кишки, відібраних на 11-й та 22-й день після зараження від поросят-гнотобіотів, які заражались хламідійним матеріалом, виявлено ДНК збудника хламідіозу (за її відсутності у „контактних” та „контрольних” тварин).

3. У зразках 20% суспензій тканин внутрішніх органів поросят-гнотобіотів відібраних на 35-й день після зараження ДНК збудника хламідіозу виявлено не лише у заражених, а й у „контактних” тварин, що вказує на динаміку розвитку інфекційного процесу при штучному відтворенні хламідіозу.

4. При дослідженні зразків 20% суспензій, виготовлених із біопатів головного мозку, легень, селезінки, печінки, нирок та лімфатичних вузлів загублого на 21-й день після зараження поросяти-гнотобіота, яке заражалось інтраназально, *per os* та інтраперитоніально, ДНК збудника хламідіозу виявлено в зразках усіх органів окрім нирок.

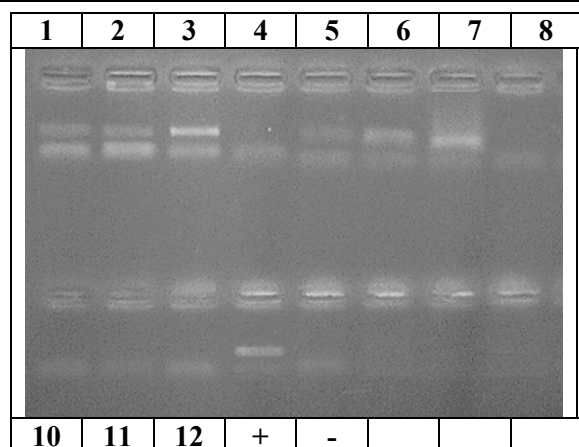


Рис. 1. Електрофореграма ПЛР-аналізу епітеліальних зскрібків зі слизових оболонок носових ходів і прямої кишки поросят-гнотобіотів, відібраних на 11-й день після зараження

Примітка: доріжки: 1, 2, 3, 5, 6, 7 – зразки від поросят, що підлягали зараженню; 4, 8 – зразки від „контактних” поросят; 10, 11, 12 – зразки від поросят контрольної групи;

доріжки: “+” – позитивний та “-” – негативний контроль.

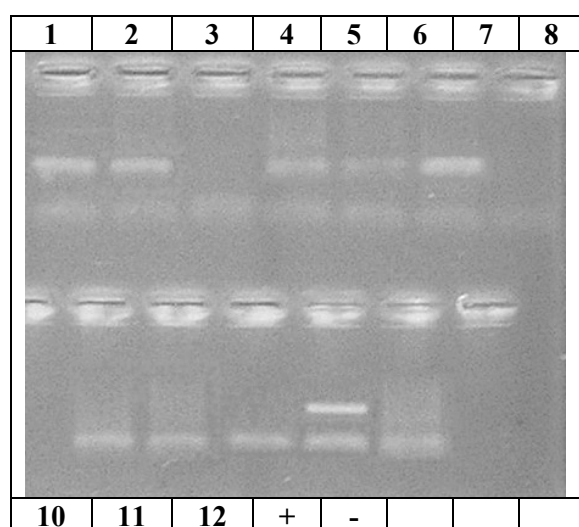


Рис. 2. Електрофореграма ПЛР-аналізу епітеліальних зскрібків зі слизових оболонок носових ходів і прямої кишки поросят-гнотобіотів, відібраних на 22-й день після зараження

Примітка: доріжки: 1, 2, 5, 6, 7 – зразки від поросят, які підлягали зараженню; 4, 8 – зразки від „контактних” поросят; 10, 11, 12 – зразки від поросят контрольної групи;

доріжки: “+” – позитивний та “-” – негативний контроль.

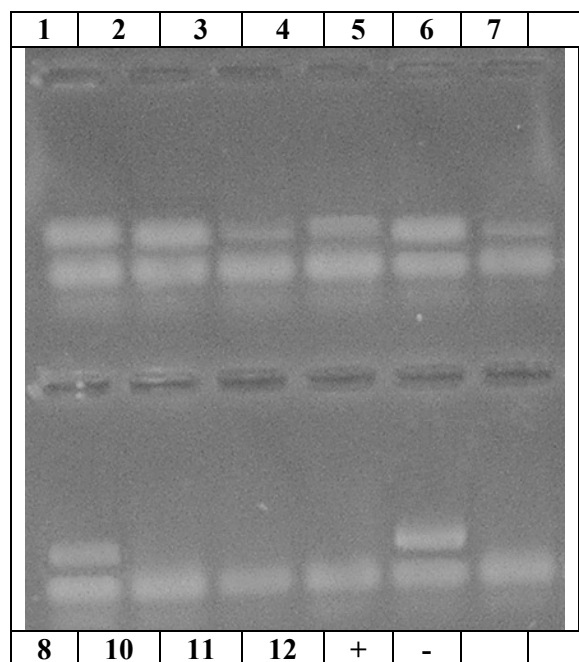


Рис. 3. Електрофореграма ПЛР-аналізу 20% суспензій органів поросят-гнотобіотів виведених із досліду на 35-й день після зараження

Примітка: доріжки: 1, 2, 5, 6, 7 – зразки від поросят, що підлягали зараженню; 4, 8 – зразки від „контактних” поросят; 10, 11, 12 – зразки від поросят контрольної групи;

доріжки: “+” – позитивний та “-” – негативний контроль.

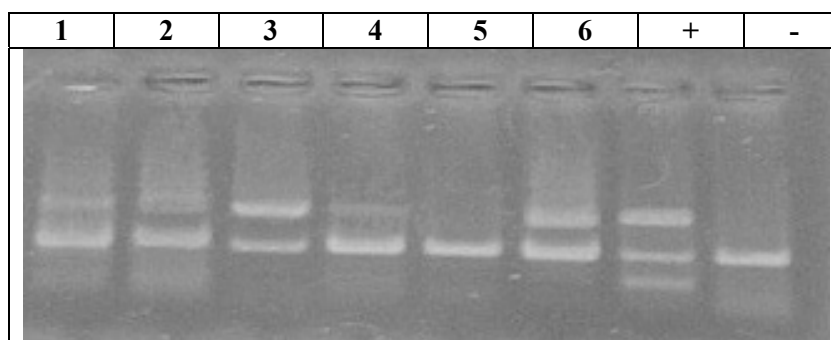


Рис. 4. Електрофореграма ПЛР-аналізу зразків 20% суспензій внутрішніх органів поросяти-гнотобіота № 3

Примітка: доріжки: 1 – зразок головного мозку; 2 – зразок легень; 3 – зразок селезінки; 4 – зразок печінки; 5 – зразок нирок; 6 – зразок лімфовузлів; доріжки: “+” – позитивний та “-” – негативний контроль.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бортнічук В.А. Хламидиоз свиней: Справочное пособие. – К.: Урожай, 1991. – 192 с.
2. Ксьонз І.М. Застосування полімеразної ланцюгової реакції для діагностики хламідіозу свиней: Дис... канд. вет. наук: 16.00.03 – Харків, 2002. – 145 с.
3. Равилов Р.Х. Хламидиоз собак и кошек. – М.: ООО „Аквариум-Принт”, 2006. – 128 с.
4. Guscetti F., Hoop P., Schiller I., Corboz L., Syder T., Pospischil A. Experimental enteric infection of gnotobiotic piglets with a Chlamydia psittaci strain of avian origin // J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health. – 2000. – Vol. 47. – № 8. – P. 72.
5. Guscetti F., Schiller I., Syder T., Corboz L., Pospischil A. Experimental Chlamydia psittaci serotype 1 enteric infection in gnotobiotic piglets: histopathological, immunohistochemical and microbiological findings // Vet. Microbiol. – 1998. – Vol. 62. – № 4. – P. 251-263.
6. Rogers D.G., Andersen A.A. Conjunctivitis caused by a swine Chlamydia trachomatis like organism in gnotobiotic pigs // J. Vet. Diagn. Invest. – 1999. – Vol. 11, № 4. – P. 341-344.
7. Storz J. Chlamydia and chlamydia-included diseases. – Illinois, USA, 1971.

УДК 619.591.1

© 2008

*Киричко О.Б., Киричко Б.П., кандидати ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ВИДОСПЕЦИФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ

Постановка проблеми.

Нині не викликає сумнівів, що процеси вільнорадикального окиснення відіграють надзвичайно важливу роль і в нормальній життєдіяльності клітин (3). Пероксидне окиснення, що постійно відбувається в будь-якій живій клітині, є необхідною ланкою метаболізму (5-6).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано роз'язання проблеми. У сучасній науці підкреслюється універсальна роль вільних радикалів у патогенезі найрізноманітніших хвороб – від очних до онкологічних. Однак у ветеринарній медицині поки що даній проблемі надається недостатня увага, що стримує застосування різнобічної високоефективної патогенетичної терапії (1).

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою даного дослідження було визначення інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів і активності ключових факторів антиоксидантного захисту в клінічно здорових тварин у видовому аспекті.

У досліді використані клінічно здорові особи великої рогатої худоби, овець, свиней і собак, старші одного року, в яких відбирали зразки периферичної крові й проводили оцінку прооксидантно-антиоксидантного балансу біологічних

Наведено матеріал щодо вмісту деяких показників пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в крові клінічно здорових особин великої рогатої худоби, овець, свиней і собак.

рідин організму та кисень-активуючої здатності нейтрофільних гранулоцитів за стандартними методиками (2, 4, 7).

Результати досліджень. Результати наших досліджень свідчать, що уміст гідроперексидів ліпідів (ГПЛ), а, відповідно, й їх біологічна роль залежить від виду тварини (табл. 1).

Із даних наведеної таблиці видно, що найвищий рівень ГПЛ ($4,62 \pm 0,31$ у.о./мл плазми) реєструється у свиней. Майже такий уміст гідроперексидів ліпідів у плазмі ($4,01 \pm 0,54$ у.о.) ми відмічали в овець. У великої рогатої худоби цей показник був значно нижчим – $1,41 \pm 0,10$ у.о./мл плазми. Ще нижчий показник ГПЛ був зареєстрований у клінічно здорових собак – $0,93 \pm 0,15$ у.о./мл плазми.

Процеси вільнорадикального ПОЛ відбуваються за законами кінетики. Тому в подальших біохімічних реакціях утворюються первинні, вторинні і кінцеві продукти ліпопероксидації.

Найактивнішу дисенову кон'югацію (ДК) ми реєстрували у клінічно здорових свиней ($4,21 \pm 0,09$ у.о./мл), далі – у ВРХ ($4,11 \pm 0,30$ у.о./мл.). Відносно овець і собак, то вміст ДК у них був нижчим і коливався на позначках $2,08 \pm 0,32$ та $1,07 \pm 0,18$ у.о./мл плазми.

Показники прооксидантного статусу і антиоксидантного потенціалу в клінічно здорових тварин різних видів

Показники	Види тварин			
	Велика рогата худоба (n=15)	Вівці (n=12)	Свині (n=15)	Собаки (n=10)
ГПЛ, у.о./мл	$1,41 \pm 0,10$	$4,01 \pm 0,54$	$4,62 \pm 0,31$	$0,93 \pm 0,15$
ДК, у.о./мл	$4,11 \pm 0,30$	$2,08 \pm 0,32$	$4,21 \pm 0,09$	$1,07 \pm 0,18$
МДА, мкмоль/л	$3,84 \pm 0,52$	$2,40 \pm 0,20$	$2,14 \pm 0,05$	$2,92 \pm 0,17$
НСТ-тест	$2,10 \pm 0,02$	$1,94 \pm 0,06$	$2,26 \pm 0,04$	$2,40 \pm 0,04$
СОД, од. акт.	$0,53 \pm 0,02$	$1,78 \pm 0,17$	$0,88 \pm 0,10$	$3,53 \pm 0,20$
Каталаза, мккат/л	$34,69 \pm 4,97$	$73,21 \pm 7,19$	$157,45 \pm 2,97$	$124,86 \pm 19,75$
ГЛП, мкмоль/мл/год	$0,97 \pm 0,09$	$0,70 \pm 0,07$	$0,54 \pm 0,03$	$0,45 \pm 0,05$
ГЛР, мкмоль/мл/год	$1,70 \pm 0,09$	$1,33 \pm 0,13$	$1,54 \pm 0,07$	$1,22 \pm 0,08$
ГSH, мМ/л	$1,58 \pm 0,04$	$1,22 \pm 0,09$	$0,73 \pm 0,03$	$0,94 \pm 0,07$
ЦП, ммоль/л	$1,61 \pm 0,16$	$0,87 \pm 0,03$	$2,92 \pm 0,10$	$0,44 \pm 0,05$

Серед оксосполук 40% припадає на малоновий диальдегід (МДА) – вторинний продукт пероксидного окиснення. Продукти МДА використовуються в циклі Кребса і в синтезі жирних кислот.

Уміст МДА у сироватці крові великої рогатої худоби знаходився на рівні $3,84 \pm 0,52$ мкмоль/л, собак – $2,92 \pm 0,17$ мкмоль/л, овець – $2,40 \pm 0,20$ мкмоль/л і свиней – $2,14 \pm 0,05$ мкмоль/л.

Нейтрофільні гранулоцити є ключовими фагоцитуючими клітинами. Важливим проявом функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів після дії стимулюючих агентів є різка перебудова кисеньзалежного метаболізму, що отримала назву метаболічного, або респіраторного вибуху. Це явище, на фоні значного збільшення споживання кисню і глюкози, супроводжується гіперпродукцією активних форм кисню (АФК). Найчастіше дослідження кисеньзалежного метаболізму нейтрофільних гранулоцитів проводять із допомогою тесту відновлення нітросинього тетразолію.

Найвища кисеньзалежна активність нейтрофілів зареєстрована нами у собак. У них СЦК за НСТ-тестом становив $2,40 \pm 0,04$. У свиней СЦК коливався на позначці $2,26 \pm 0,04$. Дещо нижчу реактивність нейтрофільних гранулоцитів ми спостерігали у клінічно здорових великої рогатої худоби і овець, у яких СЦК становив, відповідно, $2,10 \pm 0,02$ та $1,94 \pm 0,06$.

Захист від надлишку вільних радикалів в організмі може здійснюватися шляхом зниження вмісту кисню у клітинах (гіпоксія), або його швидкого використання у дихальному ланцюгу. Однак стабільний фізіологічний рівень прооксидантів в організмі підтримується функціонуванням багаторівневої антиоксидантної системи.

Антиоксидантна система включає як низькомолекулярні антиоксиданти (токоферолі, ретиноли, аскорбати, каротини, урати, білірубін та інші біологічно активні речовини), так і антиоксидантні ферменти.

До основних антиоксидантних ферментів, які інгібують ПОЛ на різних етапах, відносяться супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, глутатіонпероксидаза (ГЛП), глутатіонредуктаза (ГЛР), церулоплазмін (ЦП), а також відновлений глутатіон (GSH).

Першу лінію захисту від вільних радикалів становлять антиоксидантні ферменти супероксиддисмутаза і каталаза. СОД каталізує реакцію рекомбінації супероксидного аніон-радикалу до перекису водню і води.

Як видно із даних таблиці, найвища актив-

ність СОД нами була зареєстрована у собак – $3,53 \pm 0,20$ од. акт., далі – в овець ($1,78 \pm 0,17$ од. акт.). Найнижчою вона була у свиней ($0,88 \pm 0,10$ од. акт.) і великої рогатої худоби ($0,53 \pm 0,02$ од. акт.).

Активність СОД знаходиться у певному взаємозв'язку із каталазною активністю, оскільки СОД дає субстрат для каталази, а остання регенерує кисень для клітин.

Нашими дослідженнями встановлено, що каталазна активність у стані фізіологічної норми залежить від виду тварин. Так, найвища активність сироваткової каталази зареєстрована у свиней – $157,45 \pm 2,97$ мккат/л і собак – $124,86 \pm 19,75$ мккат/л. В овець вона становила $73,21 \pm 7,19$ мккат/л. Найнижча активність даного ензиму була у великої рогатої худоби – $34,69 \pm 4,97$ мккат/л.

У тварин низький рівень каталази компенсується зростанням концентрації GSH і активності ГЛП.

Відновлений глутатіон своїми сульфгідрильними групами відновлює різні перекисні сполуки, перетворюючи їх у нешкідливі метаболіти, що у подальшому утилізуються шляхом β-окислення жирних кислот.

Найвищу концентрацію GSH ми спостерігали в гемолізаті еритроцитів великої рогатої худоби – $1,58 \pm 0,04$ мМ/л, дещо нижчу в овець – $1,22 \pm 0,09$ мМ/л, собак – $0,94 \pm 0,07$ мМ/л і свиней – $0,73 \pm 0,03$ мМ/л.

Реакцію окислення глутатіону каталізує глутатіонпероксидаза. ГЛП відновлює пероксид водню і майже всі органічні перекиси, в тому числі вуглеводнів, різних ПНЖК (лінолевої, ліноленової, арахідонової), гліцерину, холестерину, кортикостероїдних гормонів, нуклеотидів у відповідні гідросполуки. Виявлено кілька форм цього ферменту: селенову, що міститься в еритроцитах, специфічну до перексиду водню, та безселенову – локалізовану в мітохондріальних мембранах і специфічну до перекисів ЖК. Активність ферменту стимулюється перексидом водню і ліпідними гідроперекисами, а при високих концентраціях лімітується.

У жуйних тварин активність селензалежної ГЛП була на рівні $0,97 \pm 0,09$ мкмоль/мл/год (велика рогата худоба) та $0,70 \pm 0,07$ мкмоль/мл/год (вівці). У свиней активність даного ензиму становила $0,54 \pm 0,03$ мкмоль/мл/год, у собак – $0,45 \pm 0,05$ мкмоль/мл/год.

Продукти відновлення – оксикислоти – вступають у подальші реакції метаболізму, а окисле-

ний глутатіон відновлюється в глутатіонпероксидазній реакції з допомогою фермента – глутатіонредуктази.

Активність ГЛР також має видоспецифічні особливості (табл. 1). Її рівень у великої рогатої худоби становив $1,70 \pm 0,09$ мкмоль/мл/год, овець – $1,33 \pm 0,13$ мкмоль/мл/год, свиней – $1,54 \pm 0,07$ мкмоль/мл/год і собак – $1,22 \pm 0,08$ мкмоль/мл/год.

У крові тварин міститься ще один фермент, що нейтралізує супероксиданіон-радикал – церулоплазмін. Цей ензим є Cu^{2+} -вмісною оксидазою крові (і α_2 -глобулінової фракції). ЦП – основний позаклітинний антиоксидантний фермент крові, що здійснює чотирьохелектронне відновлення кисню зразу до молекули води без утворення пероксиду водню, попереджуючи ліпідно-зв'язані структури від O_2 і перехоплюючи вільні радикали, що циркулюють у крові. Одною із основних функцій церулоплазміну є нейтралізація вільних радикалів, які вивільняються назовні макрофагами і нейтрофілами під час фагоцитозу, а також при інтенсифікації вільнорадикального окислення у вогнищах запалення.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Борисевич В., Борисевич Б., Борисевич В. (молодш.) Вільні радикали і перекисне окиснення ліпідів у патогенезі хвороб тварин // Ветеринарна медицина України. – 2006. – № 1. – С. 15-17.
2. Дослідження пероксидної оксидатії ліпідів та антиоксидантного захисту організму в клінічній практиці: Методичні рекомендації / Б.В. Кочаровський, В.Л. Новак, В.П. Руденко та ін. – Львів, 2002. – 20 с.
3. Зайцев В.Г., Закревский В.И. Методологические аспекты исследований свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма // Вестник Волгоградской медич. академии. – 1998. – Вып. 4. – С. 49-53.
4. Клинико-диагностическое значение исследования активности супероксиддисмутазы, глута-

тионпероксидазы, глутатионредуктазы у больных системной красной волчанкой и системной склеродермией: Метод. пособие / И.А. Зборовская, М.В. Мякишев. – Волгоград, 2004. – 13 с.

Висновки. Таким чином, у крові клінічно здорових тварин різних видів міститься певний фон вільних радикалів, первинних, вторинних і термінальних продуктів ПОЛ. Навіть у стані фізіологічної норми нейтрофілами генеруються активні форми кисню.

Аналіз потенціалу антиоксидантних ферментів у стані фізіологічної норми тварин різних видів дозволяє констатувати наступне: активність антиоксидантних ензимів першої лінії захисту (СОД, каталаза) більш виражена у собак. У жуйних (велика рогата худоба і вівці) активніші ферменти другого ешелону – ГSH, ГЛП, ГЛР. Активність позаклітинного антиоксидантного ферменту – церулоплазміну – у свиней набагато вища, ніж у інших видів тварин.

- тионпероксидазы, глутатионредуктазы у больных системной красной волчанкой и системной склеродермией: Метод. пособие / И.А. Зборовская, М.В. Мякишев. – Волгоград, 2004. – 13 с.
5. Кулинский В.И. Активные формы кислорода и оксидативная модификация макромолекул: польза, вред и защита // Соросовский образовательный журнал. – 1999. – № 1. – С. 2-7.
6. Попова Е., Сокирко Т. Вільнорадикальні процеси: біологічна та патогенетична роль // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 2. – С. 16-18.
7. Посібник з експериментально-клінічних досліджень в біології та медицині / Л.В. Беркало, О.В. Бобович, Н.О. Боброва та ін.; Під ред. І.П. Кайдашева. – Полтава, 1997. – 271 с.

УДК 619:616-091:579.882:636.4

© 2008

*Скрипка М.В., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ЗМІНИ В СВИНОМАТОК, ХВОРИХ НА ХЛАМІДІОЗ

Ключові слова: хламідіоз, свиноматка, проліферація, некроз.

Актуальність проблеми. Для хламідіозу характерною є стаціонарність. Виникнувши одного разу, хвороба підтримується з року в рік, що пов'язано з можливим латентним перебігом, тривалим носійством хламідій тваринами,

які переохворіли, та персистуванням збудника в організмі гризунів і птиці, які перебувають на фермі (3). За даними Liuba P. зі співавторами (2003), хламідії викликають ураження ендотелію кровоносних судин, окрім того активізують утворення прокоагулянта і, відповідно, стимулюють тромбоутворення (7).

Однією з особливостей даної хвороби є політропність збудника. Хламідії адаптувалися до різних органів і тканин. Вони розмножуються в епітеліальних клітинах слизової оболонки шлунка та кишечника, повітряно-носних мішках і легень, сечостатевої системи, у гепатоцитах, в епітеліальних клітинах звивистих каналців нирки, кон'юнктиві та синовіальній оболонці капсули суглобів, в епітеліальних клітинах хоріону, рогах матки, викликаючи патологію органів і тканин (1, 4-5). За даними Nagornev VA зі співавторами (2004), хламідії мають тропізм до поверхонь, вкритих муколітичною речовиною, а саме: епітелію легень, статевих тракту, кон'юнктиви ока (8). Епітелій слизових оболонок статевих систем самок є сприятливим середовищем для життєдіяльності хламідій, які викликають хронічне запалення, що супроводжується фіброзним переродженням стінки матки та яйцеводів (6). Токсичний вплив хламідій на клітини організму, ураження судинної системи сприяють розвитку некротичних та некробіотичних процесів у життєво важливих органах, що в поєднанні з іншими факторами є причиною загибелі не тільки новонароджених поросят, але й дорослих тварин.

Мета та завдання. Метою дослідження було вивчення патолого-анатомічних змін в організмі

При хламідійній інфекції у свиноматок характерним є зміни статевих систем у вигляді проліферативно-некротичного ураження слизової та м'язової оболонок стінки матки, склероз яєчників. У всіх хворих тварин переважають пневмонії гнійно-некротичного та проліферативного характеру з різним ступенем важкості. Спостерігаються зміни в кровотворних органах, а саме: запальні процеси в лімфатичних вузлах тазової порожнини. Також відмічають дистрофічні зміни в паренхіматозних органах.

свиноматок, хворих на хламідіоз.

Матеріал і методи. Досліди проводили протягом 2005-2007 рр. на базі господарств Черкаської області. У трупів свиноматок лабораторними методами досліджень, у тому числі й за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, було виявлено збудника

хламідіозу. Патолого-анатомічний розтин проводили методом часткової евісцерції (2).

Результати дослідження. В усіх досліджених випадках серце свиноматок було видовжене, внаслідок чого його верхівка не досить загострена, права половина розширена. Осердя прозоре, без видимих патологічних змін. Під епікардом – незначна кількість жирових відкладень. Просвіт шлуночків дещо зменшений за рахунок потовщення міокарда. Співвідношення товщини стінок правого шлуночка до товщини стінок лівого складає 1 : 4. Міокард дещо блідий, має досить щільну консистенцію.

У частини тварин легені рожевого кольору. На їх поверхні випинаються рожево-білі ділянки з більш щільною (м'ясистою) консистенцією. При натискуванні на легені в усіх ділянках реєструється крепітація, з поверхні розрізу виділяється незначна кількість пінистої серозної рідини.

У других випадках у легенях зареєстровано білі вогнища м'ясистої консистенції, а в інших ділянках – нерідко невеликі вогнища геморагічного запалення з крапельними й плямистими крововиливами.

У третіх випадках у легенях виявляли окремі вузли розміром із голубине яйце, всередині яких знаходилися сухі крихкі маси сіро-жовтого кольору. В деяких тварин у легенях одночасно реєструвались як білі вогнища м'ясистої консистенції, так і окремі вузли, всередині яких знаходилися сухі крихкі маси сіро-жовтого кольору.

Лімфовузли грудної порожнини – без видимих змін, при важких змінах у легенях – лімфатичні вузли збільшені, нерівномірного червоно-

рожевого кольору.

Селезінка в одних тварин еластична, без видимих змін. В інших свиноматок на поверхні органу виявлялися темно-червоні смужки й поодинокі плями. На розрізі видимих змін не було, зіскріб незначний.

У печінці реєструвалися не чітко окреслені ділянки глинистого забарвлення з виразною мускатністю.

Нирки глинистого забарвлення, з поверхні органа видно розширені, переповнені кров'ю судини та дрібні крововиливи. На розрізі кіркова й мозкова речовина глинистого кольору, грань між ними не виражена. В мозковій зоні ближче до лоханки – дрібні крововиливи.

Сечовий міхур без видимих змін.

Шлунок напівпустий, слизова оболонка тьмяна, з ділянками світло-рожевого кольору.

Стінка тонкого відділу кишечника потовщена. Серозна оболонка – сіро-біла, слизова – рожева, вкрита значною кількістю густого слизу. Товстий відділ кишечника – без видимих змін.

Лімфатичні вузли брижі видимих змін не зазнали.

Матка – збільшена, займає 1/3 черевної порожнини, в'яла. Серозна оболонка – сіро-біла, слизова оболонка тіла матки – насиченого червоного забарвлення, вкрита незначною кількістю слизу сіро-білого кольору, слизова оболонка рогів матки – світло-червона. Як у тілі, так і в рогах матки з поверхні слизової оболонки виявлялися ділянки коричнево-глинистого забарвлення різного розміру, які не виступали над поверхнею, а в глибину поширювались аж до м'язової оболонки. Такі ділянки були шорсткуватими на

дотик, мали сухувату консистенцію. В одній тварини таких ділянок нараховується від трьох до восьми.

В інших тварин слизова оболонка гіперемійована, містить крововиливи, нашарування фібринозно-слизового чи фібринозно-гнійного ексудату.

Яйцеводи – світло-червоного кольору. Яєчники – склоподібні, бугристі, хрящоподібної консистенції, з ділянками від сіро-білого до рожево-червоного кольору, всередині яких знаходилися сухі крихкі сіро-жовті маси.

Лімфатичні вузли тазової порожнини в окремих випадках збільшені, бугристі, в'ялі, нерівномірного забарвлення (з ділянками світло-рожевого, рожевого, червоного та темно-червоного кольору), паренхіма на розрізі випинається, дещо зволожена. В багатьох лімфовузлах реєструвалися одна-дві чітко окреслені, овальної форми ділянки, які займали близько 1/4 об'єму лімфовузла. Вони мали склоподібний вигляд і більш щільнішу консистенцію.

Висновки.

1. За результатом патолого-анатомічного дослідження можна зробити висновок, що у свиноматок при хламідійній інфекції характерним є ураження статевих систем у вигляді катарально-некротичного, фібринозно-слизового або фібринозно-гнійного ендометриту, склерозу яєчників.

2. При ураженні легень у даної групи тварин переважають пневмонії фібринозно-некротичного та проліферативного характеру.

3. Із кровотворних органів найбільших змін зазнали лімфатичні вузли тазової порожнини, в яких зареєстровано запальні процеси як гострого, так і хронічного характеру.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бортничук В.А., Любецкий В.И. Биологические особенности хламидий, поражающих репродуктивные органы свиней // Тезисы докладов конференции (Киев, 18-20 октября 1983 г.). Ветеринарные проблемы промышленного свиноводства. – К., 1983. – С. 111-112.
2. Добин М.А., Кокуричев П.И. Практикум по ветеринарной патологической анатомии и вскрытию. – Ленинград.: Колос, 1975. – 295 с.
3. Максимович В.И., Сеница Н.В., Фомченко И.В. Распространение хламидиоза в республике Беларусь // Ученые записки Витебской гос. академии ветеринарной медицины. – Витебск, 1998. – Т.34. – С.155-156.
4. Орлянкін Б. Хламідіоз свиней // Тваринництво України. – 2007. – № 1. – С.40-42.
5. Слепов А.А., Горбачова Н.А., Щербакова В.В.

К вопросу заболевания свиней хламидиозом // Актуальные вопросы ветеринарной вирусологии. – Казань, 1980. – С. 24.

6. Hirono S., Pierce G.N. Dissemination of Chlamydia pneumoniae to the vessel wall in atherosclerosis. Mol Cell Biochem. – 2003. Apr; 246 (1-2):91-5.

7. Liuba P., Pesonen E., Paakkari I., Batra S., Forslid A., Kovanen P., Pentikainen M., Persson K., Sandstrom S. Acute Chlamydia pneumoniae infection causes coronary endothelial dysfunction in pigs. Atherosclerosis. – 2003 Apr; 167 (2):215-22.

8. Nagornev V.A., Mal'tseva S.V., Seliverstova V.G., Sokurenko G.Iu., Voskan'iants A.N. Chlamydia pneumoniae as a pathogenetic risk factor in the development of arteriosclerosis and its complications. Arkh Patol. – 2004 Mar-Apr; 66(2):52-60.

УДК 636.7:619: 616-091
© 2008

*Локас П.І., кандидат ветеринарних наук,
Старшинова О.В., студентка,
Полтавська державна аграрна академія*

ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРИКУСІВ У ВИСОКОПОРІДНИХ СОБАК

Постановка проблеми.

Із розвитком собаківництва на перше місце виходять і захворювання, при-
таманні даному виду тварин. Однак донедавна забували про таку науку як ветеринарна стома-
тологія, особливо про її галузь – ортодонтію. Саме ортодонтія займається діагностуванням, лікуванням та профілактикою стоматологічних захворювань, які знижують екстер'єрну цінність високопорідних собак. До даної патології відно-
сяться зміна, деформація прикусу внаслідок мезіопозиції та ретропозиції різців.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Необхідно зазначити, що дані патологічні про-
цеси наукою розглядаються як симптом, клінічний прояв порушення розвитку зубощелепової системи або ж всього організму в цілому. Тому терміном «прогенічний прикус» можна визначи-
ти як різні за змістом, але схожі за клінічним проявом аномалії розвитку зубощелепової сис-
теми. Для успішного лікування необхідно дифе-
ренціювати різновиди зубощелепових аномалій, визначаючи при цьому не лише порушення у співвідношенні зубних рядів, а й конкретні мор-
фологічні зміни, обумовлені аномаліями розвитку зубів та щелеп (2).

При прогенії внаслідок мезіопозиції та ретро-
позиції різців організм тварини в цілому залиша-
ється здоровим, змінюється та порушується ли-
ше екстер'єрна цінність тварини (4-5).

Знання стоматології необхідно не лише вете-
ринарним лікарям, а й кінологам-експертам для визначення екстер'єрних особливостей різних порід собак, а також власникам домашніх тва-
рин. Своєчасне надання кваліфікованої допомо-
ги спеціаліста має чимале значення для майбут-
нього стану здоров'я тварини (2, 5).

Метою нашої роботи було вивчити ефектив-
ність різних ортодонтичних апаратів при ліку-
ванні зубощелепової системи у собак.

Матеріали і методи досліджень. Стоматоло-
гічному лікуванню прикусів, корекції неправи-
льного розташування окремих зубів у клініці
ветеринарної медицини Полтавської державної

*Проаналізовані різні методи корекції патоло-
гічних прикусів внаслідок диспозиції окремих
груп зубів. Визначені оптимальні терміни
використання ортодонтичних апаратів.*

аграрної академії на базі
кафедри терапії підлягало
семеро собак. Усі тварини
мали добрий родовід і у

майбутньому повинні брати участь у кінологіч-
них виставках та селекції. Серед стоматологіч-
них хвороб найбільшого поширення здобула
зміна прикусу внаслідок мезіопозиції та ретропо-
зиції різців.

Для здійснення лікувальних маніпуляцій пер-
шим і одним із головних етапів було зняття зу-
бних каменів. Дану маніпуляцію проводили за
допомогою портативної бормащини. В майбут-
ньому це забезпечувало отримання правильної
гіпсової моделі щелепи.

У своїй роботі ми використовували ортодон-
тичні апарати різної конструкції, котрі повністю
відповідали анатомо-фізіологічним особливос-
тям ротової порожнини кожної собаки. Це дося-
галось за допомогою виготовлення гіпсової мо-
делі щелепи на основі отриманого зліпка з альгі-
натного матеріалу «Упін» із використанням від-
тискної ложки (1). У ветеринарній медицині не
завжди є доцільним застосування стандартних
стоматологічних ложок. Тому нами використо-
вувались власноруч модифіковані відтискні лож-
ки.

Для корекції прогенічного прикусу, що виник
внаслідок мезіопозиції різців нижньої щелепи,
застосовували активний ортодонтичний апарат –
з'ємну гвинтову пластинку. Прогенію при рет-
ропозиції різців верхньої щелепи лікували з ви-
користанням апарату з ортодонтичною дугою.

Для анестезіологічного забезпечення внутрі-
шньовенно використовували наркозну суміш
(1%-ний розчин ветранквілу в дозі 1 мг/кг маси
тіла та 5%-ний розчин кетаміну в дозі 7 мг/кг
маси тіла). Наркозний сон і аналгезія виникала
через 1-2 хвилини після ін'єкції й тривали про-
тягом 40-45 хвилин. Тривалість стоматологічної
операції становила 25-30 хвилин (3).

Результати досліджень та їх обговорення.
При лікуванні прогенії внаслідок мезіопозиції
передніх різців нижньої щелепи, шляхом накла-
дання з'ємної гвинтової пластинки, ефект руху
зубів (різців) в оральний бік здійснювався за до-

помогою кламерів, які мали безпосередній контакт з гвинтом. Таким чином, ми викликали тиск на передні різці, що призвело до поступового переміщення останніх у анатомічно правильне положення.

Беручи до уваги той факт, що в молодій тварини формування та зміцнення прикусу відбувається поступово, зуби певний час кріпляться у своїх альвеолах доволі рухомо. Тому спричинене апаратом переміщення зубів на своє місце викликає тиск і на сусідні зуби. З часом відбувається розширення зубної дуги під тиском різців, що поступово змінюють своє положення. Внаслідок прикус виправився у ножицеподібний, що відповідає фізіологічній нормі.



Рис. 1. Кріплення кламерів до дистопованих різців

Із даних, наведених у таблиці 1, бачимо, що найбільший терапевтичний ефект досягається через три місяці з часу застосування гвинтової

пластинки. Через шість місяців можна досягти бажаного результату. Для отримання стійкого результату, тобто повної функціональної перебудови у всіх елементах зубощелепової системи курс терапії становить два роки.

Із метою лікування прогенічного прикусу внаслідок ретропозиції різців верхньої щелепи був використаний пасивний ортодонтичний апарат.

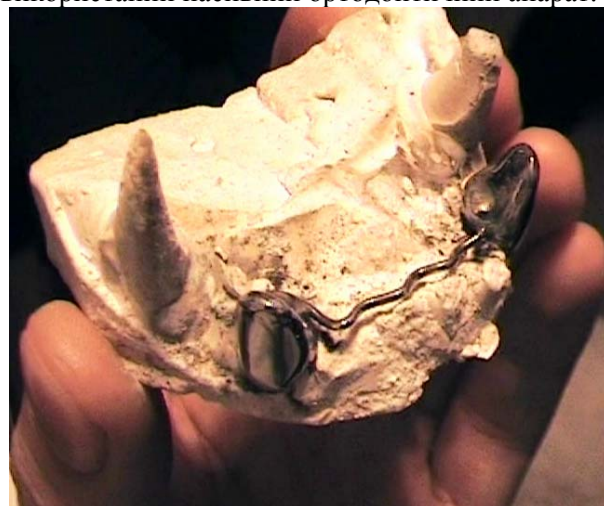


Рис. 2. Кріплення ортодонтичної дуги на гіпсовій моделі верхньої щелепи

Дія даного апарату проявлялася під час змикання щелеп і була обумовлена силою тиску, направленою на ікла через ширшу від зубного ряду ортодонтичну дугу. Внаслідок дії даної сили ікла і весь зубний ряд розширюються. Це дає можливість різцям стати у своє анатомічно вірне положення.

1. Результати застосування з'ємної гвинтової пластинки

Досягнутий результат	Термін дії ортодонтичної пластинки	Кількість зроблених обертів	Ступінь досягнутого результату залежно від кількості здійснених обертів у % співвідношенні
Форма зубного ряду залишалася без видимих змін	перший тиждень	1	7,69
Дистоповані різці змінили положення на 2 мм в оральному напрямку	3 тижні	3	23,07
Дистоповані зуби змінили своє розташування на 3 мм в оральний бік	Наступні два місяці	6	46,16
Положення різців залишалося без видимих змін	Наступні два місяці	2	15,39
Різці зайняли правильне анатомо-топографічне розташування	Наступний місяць	1	7,69
Усього	6 місяців	13	100

2. Результати застосування ортодонтичної дуги

Термін використання ортодонтичного апарату (дні)	Кількість проведених розгинань ортодонтичної дуги	Результат
1-й	встановлення дуги	-
7-й	перше розгинання	-
28-й	друге	-
42-й	третє	-
56-й	четверте	дистоповані різці змінили положення на 1 мм у мезиальний бік
77-й	п'яте	залишалися без видимих змін
98-й	шосте	зміна розташування зубів на 2 мм мезіально
126-й	сьоме	зміна розташування зубів на 1 мм мезіально
160-й	восьме	зубна аркада набула анатомічно правильного положення

Патологічний прикус змінився на ножицеподібний за п'ять місяців. Звісно, для повної перебудови функції та форми зубної аркади такого строку недостатньо, тому ортодонтичну дугу застосовували ще сім місяців. Дана маніпуляція

попереджала виникнення рецидивів патології.

Висновок. Для корекції прикусу в собак у ветеринарній медицині доцільно використовувати незнімні пасивні ортодонтичні апарати.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Дойников А.И., Синицын В.Д. Зуботехническое материаловедение. – М.: Колос, 1986. – 269 с.
2. Курляндский В.Ю. Зубочелюстные аномалии у детей и методы лечения. – М.: МЕДГИЗ, 1957. – 224 с.
3. Пуляшенко П.Р. Анестезиология и реаниматология собак и кошек. – М.: «АКВАРИУМ ЛТД».

– 192 с.

4. Стоматология собак / В. В. Фролов, А. А. Волков, В. В. Аничков и др. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006. – 288 с.
5. Фролов В.В. Болезни зубов и полости рта у собак. – М.: «АКВАРИУМ БУК», 2003. – 96 с.

УДК 636.4:619:616.15:619:616.99

© 2008

Євстаф'єва В.О.,

Полтавська державна аграрна академія

ДИНАМІКА МОРФОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ПРИ АСОЦІАТИВНИХ ПАРАЗИТАРНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СВИНЕЙ

Постановка проблеми.

З метою відновлення і подальшого розвитку в Україні такої високоінтенсивної та швидкоокупної галузі як свинарство, потрібно забезпечити тварин високоякісними кормами, належними умовами утримання і високим рівнем ветеринарного обслуговування. Благополуччя з інвазійних хвороб свиней залежить від здійснення ветеринарно-санітарних заходів, спрямованих на ліквідацію природних ворогів тварин – паразитичних мікро- та макроорганізмів, для яких організм хазяїна є місцем тимчасового або постійного мешкання і живлення. Серед паразитів свиней найпоширенішими є паразитуючі черви – гельмінти, найпростіші та свербунові кліщі-саркоптеси (4, 9-10).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми.

Взаємини між паразитом і хазяїном побудовані на тонкій молекулярно-біологічній основі. У зв'язку з цим патогенна роль паразитів не обмежується виключно механічною, токсичною та інокуляторною дією на організм хазяїна (1, 3). Так, за даними багатьох дослідників, у заражених тварин мають місце значні зміни гематологічних показників. Зокрема, за виникнення аскарозу свиней встановлено зниження рівня гемоглобіну, кількості еритроцитів, тромбоцитів і лейкоцитів із третьої по десятю добу інвазії, еозинофілія встановлена з третьої по сорокову добу після зараження (5). В умовах змодельованого експериментального езофагостомозу свиней виявляли зниження кількості гемоглобіну на другу-третю добу з 12,7 до 11,2% і незначне зниження кількості еритроцитів. Підвищення лейкоцитів відбувається в перші три доби після зараження. Еозинофілія крові розвивається на 6-14 доби (10-12%) (6).

За одночасного інвазування свиней *A. suum*, *O. dentatum* виявили лейкоцитоз, еозинофілію та незначний лімфоцитоз (2, 7).

Вищевикладене вказує, що вивчення змін гематологічних показників проводилося, головним

Наведені результати досліджень, які проводилися з метою визначення впливу різних асоціацій паразитозів свиней, а саме: асоціації нематод, асоціації найпростіших та асоціації нематод, найпростіших та свербунових кліщів на гематологічні показники тварин.

чином, за моноінвазій, тоді як при асоціативних паразитарних захворюваннях свиней такі дослідження не проводилися.

Мета досліджень та

методика їх проведення. Метою досліджень було вивчення динаміки морфологічних показників крові при асоціативних паразитарних захворюваннях свиней.

Робота виконувалась протягом 2007-2008 років на базі ТОВ Агрофірми "Джерело" Полтавського району. Копроскопічні дослідження проводили на базі лабораторії кафедри паразитології Полтавської державної аграрної академії. Для дослідів використовували поросят української білої породи віком 2-4 місяці, спонтанно інвазованих асоціацією паразитів: кишковими нематодами, кокцидіями, балантидіями та свербуновими кліщами роду *Sarcoptes*. Інтенсивність інвазії (ІІ) гельмінтозами та найпростішими визначали копроскопічним методом McMaster (7). Ураженість свиней саркоптесами визначали вітальним методом дослідження зскрібків шкіри з додаванням рослинної олії.

Для експерименту було сформовано чотири групи тварин по 5 голів у кожній (всього 20 голів). Перша група була контрольною (здорові поросята), друга – поросята, спонтанно уражені (ІІ=100%) кишковими нематодами (*A. suum*, *O. dentatum*, *Tr. suis*), третя – поросята, уражені кокцидіями (*Eimeria deblickei*, *E. Perminuta*, *E. Scabra*, *Isospora suis*) та балантидіями (ІІ=100%), четверта – уражені нематодами, кокцидіями та кліщами виду *Sarcoptes suis*.

Проби крові у свиней відбирали зранку перед годівлею тричі з інтервалом 10 діб для визначення впливу різних асоціацій на морфологічні показники крові хворих тварин.

Були встановлені такі показники: кількість еритроцитів і лейкоцитів була підрахована в камері Горяєва; гемоглобін – за допомогою ціанметгемоглобінового методу; швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – за методом Панченкова; лейкограму – за методом Романовського.

1. Ураженість свиней різними асоціаціями паразитів, n=5

Дослідна група тварин	Види асоціацій паразитів	Інтенсивність інвазії (М), екз./г та екз. у зскрібку*		
		10-та доба	20-та доба	30-та доба
I	Контроль (здорові)	-	-	-
II	Аскариди	960	1000	980
	Езофагостоми	140	140	120
	Трихуриси	100	120	100
III	Кокцидії	640	1000	960
	Балантидії	1080	1560	900
IV	Аскариди	1040	1140	980
	Езофагостоми	160	180	100
	Трихуриси	160	100	100
	Кокцидії	1000	1020	940
	Балантидії	1080	640	620
	Саркоптеси	1,8*	2,6*	2,8*

2. Морфологічні показники свиней, хворих на паразитози (M±m, n=5)

Показники	Час дослідження (доба)	Контроль (здорові)	A+T+Eз	K+B	A+T+Eз+K+B+C
Гемоглобін, г/л	10-та	80,0±7,50	81,0±3,03	94,8±13,36	71,4±4,74
	20-та	97,0±0,89	98,0±6,69	90,4±1,66**	93,6±5,4
	30-та	97,4±0,98	99,6±10,51	70,6±3,66***	95,6±4,49
ШОЕ, Мм/год	10-та	6,4±1,4	5,0±2,51	2,4±0,4*	3,4±0,51
	20-та	9,8±3,23	8,8±2,03	2,2±1,85	3,4±0,93
	30-та	7,0±0,00	7,0±1,48	2,0±0,00**	2,4±0,24
Еритроцити, Т/л	10-та	2,96±0,16	3,2±0,1	3,3±0,38	2,88±0,07
	20-та	3,68±0,02	3,5±0,15	3,8±0,05	3,6±0,1
	30-та	3,56±0,02	3,78±0,23	2,96±0,12	3,5±0,08
Лейкоцити, Г/л	10-та	8,18±1,82	8,4±0,61	9,0±0,82	3,24±0,99*
	20-та	10,66±0,30	13,78±1,22*	13,02±0,93*	4,04±1,51**
	30-та	10,5±3,57	14,44±0,40	5,0±1,34	5,5±1,79

Тут і надалі: *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001

A – аскароз T – трихуроз Ез – езофагостомоз
K – кокцидіоз B – балантидіоз C – саркоптотоз

Статистичну обробку отриманих даних та оцінку вірогідності проводили за параметричним критерієм Фішера-Ст'юдента з використанням IBM-сумісного комп'ютера.

Результати досліджень. При проведенні копроскопічних та акарологічних досліджень поросят було виявлено, що ступінь інтенсивності інвазії за термін спостереження (30 днів) був приблизно на одному рівні, що свідчить про хронічний перебіг хвороби (табл. 1).

Ураженість аскаридами по групах коливалась в межах 960-1140 екземплярів яєць в одному грамі фекалій, трихуридами – 100-160, езофагостомами – 100-180, кокцидіями – 640-1020, балантидіями – 620-1560 екз./г фекалій хворих свиней. Інтенсивність саркоптозної інвазії дорівнювала

1,8-2,8 кліщів у зскрібку.

Аналіз отриманих результатів дослідження гематологічних показників хворих і здорових тварин наведено в таблицях 2, 3.

Як видно з даних таблиці 2, паразитування асоціації кокцидіозів та балантидіозу в організмі поросят призводить до стійкого зниження кількості гемоглобіну, порівняно зі здоровими тваринами, на 27,5% (P<0,001) та рівня ШОЕ на 71,4% (P<0,01). Рівень кількості лейкоцитів протягом досліду в групі тварин, уражених нематодами, поступово збільшувався з 8,4±0,61 до 14,44±0,40 Г/л, а в групі, де були поросята уражені асоціацією протозоозів, нематод та кліщів, рівень лейкоцитів, навпаки, зменшувався, порівняно з нормою, на 47,6% (P<0,01).

3. Лейкограма свиней, хворих на паразитози ($M \pm m$, $n=5$)

Показники, %	Час дослідження (доба)	Контроль (здорові)	A+T+Eз	K+B	A+T+Eз+K+B+C
Базофіли	10	-	-	-	0,4±0,24
	20	0,2±0,2	0,2±0,2	0,2±0,2	-
	30	-	-	-	-
Еозинофіли	10	1,4±0,24	1,6±0,68	1,8±0,66	1,4±0,75
	20	1,0±0,32	0,8±0,37	0,6±0,24	0,8±0,37
	30	-	-	-	-
Нейтрофіли	Ю	10	-	-	-
		20	-	-	-
		30	-	-	-
	П	10	4,8±0,37	4,2±0,49	1,8±0,2***
		20	5,2±0,73	4,8±0,73	1,4±0,24**
		30	4,6±0,24	3,2±0,37**	2,2±0,37***
	С	10	21,2±1,2	23,2±2,24	10,4±1,44***
		20	24,8±2,31	34,0±1,90*	11,8±1,32**
		30	25,4±0,98	38,2±0,8***	17,6±1,83**
Лімфоцити	10	71,4±1,08	69,6±2,23	62,4±1,47***	84,0±1,70***
	20	66,4±2,46	59,6±1,75	62,4±2,91	85,0±1,34***
	30	68,2±1,36	57,2±0,73***	63,8±0,97*	78,4±1,6***
Моноцити	10	1,2±0,2	1,4±0,24	2,4±0,24	2,0±0,00
	20	2,2±0,37	1,2±0,2	1,2±0,2	1,0±0,00
	30	1,4±0,24	1,4±0,24	1,6±0,24	1,8±0,2

Отримані дані свідчать про хронічне запалення при паразитуванні найпростіших та про зниження реактивності організму і пригнічення кровотворення при ураженні поросят усім комплексом паразитів (нематоди, найпростіші, кліщі).

Дані таблиці 3 свідчать: зміни в лейкоформулі відмічаються у всіх дослідних групах. У групах поросят, уражених нематодами (A+T+Eз) та найпростішими (K+B), відповідно зменшується кількість паличкоядерних нейтрофілів на 30,4 і 60,8%, збільшується кількість сегментоядерних нейтрофілів на 50,4 і 29,1% та зменшується кількість лімфоцитів на 16,1 і 6,5%. Такі зміни вказують на хронічний запальний процес, який викликають гельмінти та протозоози.

У поросят, уражених асоціацією нематод, найпростіших та кліщів (A+T+Eз+K+B+C), у

крові відмічали зниження кількості паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів та збільшення кількості лімфоцитів порівняно із нормою ($P < 0,001$). Такі дані свідчать про пригнічення нейтрофільної системи на фоні розвитку імунodefіциту в організмі хворих тварин.

Висновки.

1. Компоненти різних асоціацій паразитозів свиней мають специфічний для кожної асоціації вплив на гематологічні показники тварин.

2. Паразитування кишкових нематод та найпростіших в організмі поросят викликає незначний лейкоцитоз, нейтрофілію та лімфоцитоз.

3. При ураженні тварин усім комплексом паразитів (нематоди, найпростіші, свербунів кліщі) відмічені характерні зміни гематологічних показників, зокрема, лейкопенію та лімфоцитоз.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Арнастаускене Т., Рауцкіс М. К вопросу биогенозов кишечных паразитов свиней // Acta Parasitologica Lituanica / Ин-т зоологии и паразитологии АН ЛитССР. – Вильнюс, 1966. – Т.6. – С. 27-35.
2. Артеменко Ю.Г., Пономар С.І., Гончаренко В.П. Зміни кількості формених елементів крові поросят при нематодозах // Актуальні питання вет. патології / Матеріали І Всеукр. наук.-вироб.

- конф. вет. патологів. – К., 1996. – С. 32-34.
3. Астафьев Б.А. Очерки по общей патологии гельминтозов человека. – М.: «Медицина», 1975. – 287с.
4. Березовський А.В. Основні паразитози свиней, особливості хіміотерапії та профілактики // Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб. - Харків, 2006. – №86. - С. 40-48.
5. Брезгинова Т.И. Динамика гематологических и

некоторых биохимических показателей у свиней при аскаридозе // Инваз. болезни с/х животных. – Иваново, 1991. – С. 11-13.

6. Бурик И.И. Иммунобиологическая реактивность организма свиней при эзофагостомозной инвазии // Болезни с/х животных и борьба с ними на Дальнем Востоке и в Забайкалье. – Благовещенск, 1982. – С. 31-33.

7. Васильева З.Г. Методы гельминтологических исследований. М: Медгиз, 1995. – 238 с.

8. Гончаров С.К., Могиленко А.Ф., Маковский Б.С. Влияние кишечных паразитов на морфологические показатели крови и иммунную реакти-

вность у свиней // В кн.: Инвазионные болезни с/х животных и птиц. – Ленинград, 1990. – С.23-25.

9. Григорьев А.Г. Паразитарные болезни свиней в Западном регионе Нечерноземной зоны России: Автореф. дис. ...канд. вет. наук: 03.00.19. – М., 1999. – 17с.

10. Шеховцов В.С., Луценко Л.И. Ураженість свиней кишковими гельмінтами в господарствах з різними технологіями утримання тварин // Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2001. – Т.1. - №79. – С. 379-382.

УДК: 619:616.981.49.616-084:636.4:579.62

© 2008

*Титаренко О.В., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ВПЛИВ РОЗЧИНУ ПОЛТАВСЬКОГО БІШОФІТУ НА РІВЕНЬ ІМУННОГО ЗАХИСТУ СВИНЕЙ, ЩЕПЛЕНИХ ПРОТИ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ

Опорні слова: імунний захист, сальмонельоз свиней, полтавський бішофіт.

Постановка проблеми. Тваринницькі господарства України несуть значні економічні збитки через захворювання свиней на сальмонельоз. Одним із головних засобів боротьби

Викладені дані про підвищення ефективності профілактики сальмонельозу свиней.

Обґрунтовано необхідність застосування розчину полтавського бішофіту в раціонах поросят, вакцинованих проти сальмонельозу, з метою корекції імунного статусу.

Запропоновано метод підвищення ефективності профілактики сальмонельозу свиней шляхом застосування добавок до раціону поросят, вакцинованих проти сальмонельозу.

Ефективність вакцинопрофілактики визначали за рівнем імунного захисту та захворюваністю свиней на сальмонельоз при спонтанному зараженні. Показниками рівня імунного захисту слугували титри специфічних протисальмонельозних антитіл

з сальмонельозом залишається вакцинопрофілактика, ефективність якої в значній мірі залежить від імунореактивності щепленого організму.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Поросята перед початком щеплень проти сальмонельозу (у віці 14-30 діб) мають низькі рівні імунологічних показників. У них не виробляються антитіла на різні бактерійні антигени до 12-14-добового віку через те, що органи кровотворення та імунного захисту ще недорозвинені. Запасти ж γ -глобулінів, які поросята отримують із молозивом і молоком від свиноматок, вистачає лише до 1-місячного віку (3). Тому організм поросят перед початком щеплень потребує застосування імуностимуляторів.

Нашу увагу привернуло використання природнього мінералу – бішофіту, розчин якого позитивно впливав на фізіологічні показники організму тварин (1, 4-5).

Раніше нами був встановлений позитивний вплив розчину полтавського бішофіту (р.п.б.) на збереженість поголів'я поросят, прирости їх живої маси, на вміст у крові гемоглобіну та еритроцитів (2), фагоцитарну активність нейтрофілів (6), на рівні бактерицидної, лізоцимної та комплементарної активності сироватки крові (8), на вміст загального білку, γ -глобулінів та гомологічних антитіл в сироватці крові поросят, щеплених проти сальмонельозу (7).

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою наших досліджень було підтвердження підвищення ефективності вакцинопрофілактики сальмонельозу на фоні застосування розчину полтавського бішофіту.

у сироватці крові тварин.

Для досягнення зазначеної мети ми проводили вакцинацію поросят проти сальмонельозу на фоні застосування до їх раціону біологічно активної добавки (розчину полтавського бішофіту). В досліді були поросята великої білої породи, з яких сформували дві групи за методом аналогів.

Поросят першої групи додавали в корм р.п.б. по 0,35 мл/кг живої маси тіла на добу протягом семи діб до першої вакцинації та по 0,40 мл/кг протягом семи діб після першої вакцинації.

Добавки згодовували груповим методом, починаючи з 18-23-добового віку протягом 14 діб.

У раціоні поросят другої (контрольної) групи добавок не було.

Тваринам робили щеплення формолвакциною проти паратифу поросят, виготовленою Сумською біофабрикою: перший раз – на 25-30-ту добу життя, другий та третій (ревакцинація) рази – через 7 та 14 діб відповідно.

У сироватці крові тварин визначали титри специфічних протисальмонельозних антитіл за допомогою реакції аглютинації з використанням сальмонельозних антигенів.

Результати досліджень. У дослідних тварин спостерігали динаміку рівнів імунологічних показників крові. Застосування р.п.б. забезпечувало їх підтримку на достовірно вищих, порівняно з контролем, рівнях ($P < 0,05$... $P < 0,001$).

Відмічали тенденцію зростання середнього геометричного титрів специфічних антитіл у тварин першої і другої груп через 7 діб після кожного щеплення. У поросят, яким додавали р.п.б., відмічали достовірно вищі їх титри на 0,4-1,6 $\log_2$ ($P < 0,05$... $P < 0,001$).

Динаміка протисальмонельозних антитіл у сироватці крові поросят при застосуванні розчину полтавського бішофіту (середнє геометричне, log2), ($M \pm m$, $n=5$)

Вид сальмонельозного антигену	Групи тварин	Час відборів крові					
		до застосування добавок	перед початком щеплень	після щеплень			
				через 7 діб після 1-го	через 7 діб після 2-го	через 7 діб після 3-го	через 30 діб після 3-го
S.choleraesuis	1	0	0	3,6±0,49	6,4±0,25**	7,2±0,37*	6,2±0,37**
	2 (к)	0	0	3,2±0,20	5,0±0,32	5,8±0,37	3,8±0,37
S.typhimurium	1	0	0	3,2±0,20	6,2±0,37**	6,8±0,20	6,2±0,37***
	2 (к)	0	0	2,2±0,92	4,6±0,25	5,6±0,51	3,8±0,25

* — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; *** — $P < 0,001$.

Через 30 діб після третього щеплення титри антитіл у всіх тварин знижувались. Проте, у поросят першої групи вони залишались на достовірно вищих, порівняно з контролем, рівнях на 2,4 log2 ($P < 0,001$).

З-поміж щеплених тварин, яким застосовували бішофіт, хворих на сальмонельоз при спонтанному зараженні не виявляли. У той час як тварини іншої групи хворіли й гинули від цієї інфекції. Щеплення без застосування добавок попереджало сальмонельоз на 80,0%. Вакцинація у поєднанні з введенням до раціону р.п.б. запобігала захворюванню на 100%.

Таким чином, профілактична ефективність щеплення свиней формолвакциною проти сальмонельозу при додаванні до раціону р.п.б. була вищою, порівняно з контролем, на 20,0%.

У результаті досліджу була відмічена економіч-

на ефективність вакцинації свиней проти сальмонельозу при застосуванні розчину полтавського бішофіту в розмірі 9,80 грн. із розрахунку на 1 грн. затрат.

Висновки. 1. Після введення до раціону поросят, щеплених проти сальмонельозу, розчину полтавського бішофіту спостерігається достовірне збільшення титрів специфічних протисальмонельозних антитіл.

2. Ефективність щеплення свиней формолвакциною проти сальмонельозу на фоні введення до раціону розчину полтавського бішофіту зростає на 20,0%.

3. Економічний ефект від вакцинації проти сальмонельозу на фоні застосування розчину полтавського бішофіту із розрахунку на 1 грн. затрат склав 9,80 грн.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Адамова О.Б. Деякі гематологічні, біохімічні та імунологічні показники здорових і хворих на субклінічний мастит корів після наскірного застосування Полтавського бішофіту // Вісник Полтавськ. держ. с.-г. інституту. – 1999. – № 5. – С. 71-73.
2. Бердник В.П., Титаренко О.В. Вплив ехінацеї пурпурової, бішофіту полтавського та мікроелементів на клініко-фізіологічні показники поросят, щеплених проти сальмонельозу // Вісник Полтавськ. держ. аграрної академії. – 2002. – № 5-6. – С. 30-32.
3. Болезни молодняка свиней / В.В. Никольский, В.И. Божко, В.А. Бортничук и др. – К.: Урожай, 1989. – 190 с.
4. Застосування бішофіту полтавського для лікування корів, хворих на мастит / В.П.Плугатирьов, В.Ф.Довгопол, В.П.Бердник та ін. // Вісник Білоцерківського держ. аграрн. ун-ту. – 1998. – Вип. 5. – С. 76-79.
5. Куликов В.М., Саломатин В.В., Бойко Л.Я. Эффективность включения бишофита в рационы животных // Зоотехния. – 2000. – № 7. – С. 11-12.
6. Титаренко О.В. Вплив ехінацеї пурпурової, бішофіту та мікроелементів на фагоцитарну активність нейтрофілів у поросят, щеплених проти сальмонельозу // Вісник Полтавськ. держ. аграрн. акад. – 2003. – № 1-2. – С. 57-59.
7. Титаренко О.В. Динаміка вмісту білку, білкових фракцій та гомологічних антитіл у поросят, щеплених проти сальмонельозу, на фоні дії ехінацеї пурпурової, бішофіту та мінеральних солей // Вісн. Полтавськ. держ. аграрн. акад. – 2004. – № 1. – С. 74-77.
8. Титаренко О.В. Динаміка неспецифічних гуморальних факторів резистентності поросят, щеплених проти сальмонельозу, на фоні дії добавок до раціону ехінацеї пурпурової, бішофіту та солей мікроелементів // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 6. – С. 21-23.

УДК 619:616.155.392:636.2
© 2008

*Передера С.Б., кандидат ветеринарних наук,
Тесленко П.В., асистент,
Зайка О.В., лікар ветеринарної медицини,
Передера О.С., студент,
Полтавська державна аграрна академія*

ОЗДОРОВЛЕННЯ ВРХ ВІД ЛЕЙКОЗУ В СТОВ „ВОСКОВІЙНИКИ” ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ. ПОВІДОМЛЕННЯ 1

Постановка проблеми.

На сьогоднішньому етапі розвитку тваринництва в Україні особливого значення набуває експлуатація економічно вигідних тварин. Племінні тварини, молоко, м'ясо, сперма, ембріони повинні при реалізації давати прибуток. Однією з важливих умов для його забезпечення є благополуччя господарств щодо інфекційних захворювань, серед яких особливе місце займає лейкоз великої рогатої худоби. Це хронічне вірусне захворювання, перебіг якого може бути безсимптомним або проявлятися лімфоцитозом і злоякісними утвореннями в кровотворних та інших органах і тканинах.

У зв'язку з тим, що тривалий час не існувало єдиної думки щодо природи захворювання, а відтак були відсутні й методи ранньої діагностики, лейкоз отримав значне поширення майже в усіх країнах світу.

З 1987 р. в Україні застосовуються сучасні науково обгрунтовані підходи щодо діагностики та боротьби з лейкозом великої рогатої худоби. Нині існує значна кількість методик щодо діагностики та ліквідації лейкозу великої рогатої худоби різного ступеня ефективності, які потребують подальшого вивчення.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Проблема специфічної профілактики лейкозу ВРХ знаходиться на етапі вирішення, тому вона має різнобічні трактування вчених.

Оздоровлення господарства від лейкозу великої рогатої худоби здійснюється згідно з існуючою інструкцією. Вона передбачає два етапи роботи:

- перший – це створення серонегативного стада за рахунок проведення щільних серологічних досліджень з інтервалом 35-40 днів усього поголів'я та негайне вилучення серопозитивних тварин із загального стада;

Проведено аналіз існуючих методів оздоровлення стада великої рогатої худоби від лейкозу згідно з діючою інструкцією та рекомендаціями професора Л.І. Нагаєвої, спрямованими на оздоровлення комплексними методами із застосуванням рідкої адсорбованої інактивованої вакцини проти лейкозу великої рогатої худоби і використанням РІД-негативних телят, отриманих від лейкозних корів для відтворення стада. Приведено метод оздоровлення стада від лейкозу в Австралії з використанням ELISA тесту при дослідженні молока та сироватки крові.

- другий – передбачає повне оздоровлення господарств шляхом поетапної заміни неблагополучного поголів'я щодо інфекції.

У 1989 р. в Інституті Август Кірхенштейна (Латвія) професором Л.І. Нагаєвою було розроблено рідку інактивовану адсорбовану вакцину. Цей препарат пройшов перші випробування в Латвії. Згідно

з актом, було розроблено і затверджено ТУ № 10 від 10.07.89 р. й отримано авторське свідоцтво №820015 від 5.12.90р. «Спосіб получения вакцины против лейкоза крупного рогатого скота» (3).

Професор Л.І. Нагаєва на підставі Інструкції з профілактики та оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу, наукових розробок і практичного досвіду розробила методiku «Комплексний метод оздоровлення господарства від лейкозу ВРХ» із використанням вакцини (4).

Як правило, протягом 8-12 місяців після вакцинації виділення лейкозних (РІД-позитивних) тварин у стаді в основному закінчується, а інкубатики, що залишилися, не становлять загрози для вакцинованих тварин, в організмі яких уже виробився захисний імунітет проти польового штаму вірусу лейкозу ВРХ. Таким чином, господарство вважається оздоровленим.

Телят, які народжуються від лейкозних корів, у перші сім днів життя випоюють молозивом матері, далі – пастеризованим молоком або молоком від здорових корів.

З чотирьохмісячного віку всіх телят, у тому числі й народжених від лейкозних корів, вакцинують, що дає можливість профілакувати від хвороби 80% тварин.

Цей метод оздоровлення через довготривалість є клопітким, але економічно доцільним. Як показує практика, його застосування дає хороші результати.

Проте трапляється, що окремим керівникам і

спеціалістам господарства через певний час від початку оздоровлення вакциною за методом професора Л.І. Нагаєвої не вистачає терпіння, внаслідок чого вимоги інструкції й методу систематично не виконуються, – тож оздоровлення зривається. На виправдання своєї безвідповідальності й бездіяльності починається паплюження вакцини, методу й інструкції (3-4).

Оздоровлення стада від лейкозу проводиться також і в Австралії, де це захворювання було вперше діагностовано ще в 1966 році. Активні дослідження вірусу розпочалися з 1980 року. В результаті активної боротьби з захворюванням із 1994 по 2004 роки майже 90% поголів'я стада було оздоровлено. Основною діагностичною реакцією є ELISA-тест.

Стадо досліджують на лейкоз. Якщо тест на лейкоз при дослідженні молока дає негативний результат, то таке стадо вибірково досліджують на лейкоз серологічно. При негативному результаті стадо вважається вільним від лейкозу. Якщо тварини дають позитивний або сумнівний результат, то упродовж чотирьох місяців проводять повторні дослідження. В разі наявності негативореагуючих тварин їх вважають вільними від лейкозу. У випадку повторного виявлення позитивно сумнівних, протягом чотирьох місяців знову проводять дослідження. При позитивному або сумнівному результаті стадо вважається інфікованим, а при негативному – вільним від лейкозу.

Мета досліджень та методика їх проведення. Потребу в проведенні ефективних проти лейкозних заходів диктують дві обставини – існуюча неоднозначність в оцінці спільності вірусів лейкозу ВРХ і Т-клітинного лейкозу людини та епізоотологічне, епідеміологічне й економічне значення молока й м'яса хворих на лейкоз корів. У зв'язку з цим перед нами стояла мета: провести аналіз методів оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу в СТОВ „Воскобійники” Полтавської області.

При виконанні роботи були використані епізоотологічні а статистичні методи дослідження, дані звітності управління державної ветеринарної медицини та обласної державної лабораторії ветеринарної медицини Полтавської області.

Результати досліджень. У СТОВ „Воскобійники” Полтавської області на 1 січня 1994 року

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Коновалов В.А., Мандрига С.Л. Патент на прискорений метод оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу в дії // Здоров'я тварин і ліки. – 2002. – №2. – С. 5.
2. Крушельницький З., Марків В. Оздоровлення господарства від лейкозу великої рогатої худоби із застосуванням вакцини // Ветеринарна меди-

утримувалося 3596 голів ВРХ, у т. ч. 1015 корів. Робота з оздоровлення комплексним методом розпочалася з обстеження в РІД усього маточного поголів'я. За період із 5.02. по 10.03.1994 р. обстежено на лейкоз у РІД 3115 голів великої рогатої худоби.

Оздоровлення ВРХ від лейкозу до 1994 року проводилося вже досить тривалий час і безрезультатно, тому було вирішено застосувати комплексний метод із використанням рідкої адсорбованої інактивованої вакцини проти лейкозу ВРХ. Робота з оздоровлення комплексним методом розпочалася з обстеження в РІД усього маточного поголів'я. З 5.02. по 10.03.1991 р. обстежено на лейкоз у РІД 3115 голів великої рогатої худоби (не досліджували 481 голову з причини недосягнення ними 6-місячного віку). Виділено РІД позитивних 1105 голів, або 35,5%. Усе РІД позитивне поголів'я було ізольовано на окремій фермі в іншому селі: решту поголів'я вакцинували, застосовуючи рідку інактивовану адсорбовану вакцину проти лейкозу ВРХ „Лейкопол”, вводили тваринам у дозі 2 мл тричі з інтервалом у 14 діб.

Після кожного щеплення проводили дослідження на лейкоз, виділяючи РІД-позитивних на окрему ферму МТФ №2. Усіх телиць, які народилися від реагуючих позитивно корів, у чотирьохмісячному віці досліджували на лейкоз у РІД-позитивно реагуючих виділяли на неблагополучну ферму, решту вакцинували. Протягом року проведено вісім досліджень і виділено ще 314 РІД-позитивних корів і телиць.

На 1 січня 1995 р. в господарстві було 2540 голів ВРХ, у т.ч. 850 корів. Проведено два дослідження маточного поголів'я в РІД – отримано негативні результати. РІД-позитивних корів не парували, здавши їх восени на забій. Поголів'я СТОВ „Воскобійники» оздоровлено від лейкозу за рік. Тривалість імунітету вакцинованих тварин – 2-2,5 року. Карантинні обмеження зняті комісією.

Висновок. Таким чином, комплексний метод оздоровлення стада великої рогатої худоби, рекомендований професором Л.І. Нагаєвою, дав хороший результат: оздоровлення стада великої рогатої худоби в СТОВ „Воскобійник” було проведено за рік.

цина України. – 2004. – №5. – С. 27-28.

3. Нагаєва Л.І., Аранчій С.В., Синицин В.А. та ін. Діагностика та профілактика лейкозу великої рогатої худоби. – К., 2003. – 64 с.

4. Нагаєва Л.І., Аранчій С.В. Діагностика та профілактика лейкозу великої рогатої худоби // Бібліотека ветер. мед. – К., 2003. – 65 с.

УДК 619:616-089.8: 636.2

© 2008

Киричко Б.П., кандидат ветеринарних наук,

Полтавська державна аграрна академія

ЕФЕКТИВНІСТЬ НАПРАВЛЕНОЇ КОРЕКЦІЇ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ПРИ ЛІКУВАННІ ЛОКАЛІЗОВАНИХ ФОРМ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Постановка проблеми.

Більшість хірургічних захворювань супроводжується розвитком запалення. Так, за даними А.С. Макарова (7), група запальних хвороб становить близько 94-96% усієї хірургічної патології тварин.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Вивченню патогенезу запальної реакції у ветеринарній хірургії було присвячено чимало наукових робіт, у яких окреслено клініко-морфологічні (8), клініко-імунологічні (1, 4) особливості перебігу запального процесу у різних видів тварин. В останні роки детально розглянуто патогенетичні механізми системи гемостазу, фібринолізу, калікреїн-кінінової та гранулоцитарної систем при хірургічних запальних процесах (3-4, 9).

Дані щодо патогенетичної ролі продуктів пероксидного окиснення ліпідів у активації медіаторних систем запалення і формуванні ендотоксикозу при травмах та їх ускладненнях у ветеринарній хірургії небагаточисельні (5) і стосуються окремого виду тварин.

У зв'язку з цим вивчення видоспецифічних особливостей функціонування систем пероксидного окиснення ліпідів і антиоксидантного захисту при хірургічних запальних процесах у тварин та опрацювання відповідно до цього раціональних способів їх корекції сучасними багатофакторними фармакологічними засобами є актуальною проблемою експериментальної і клінічної ветеринарної хірургії.

Мета досліджень та методи їх проведення. Метою проведених досліджень було клініко-лабораторне вивчення ефективності медикаментозної „направленої” корекції процесів ПОЛ-АОЗ при лікуванні локалізованих форм гнійно-запальних процесів у великої рогатої худоби.

Клінічна ефективність направленої корекції процесів ПОЛ-АОЗ при локалізованих формах гнійно-запальних процесів у крупних тварин ви-

Наведений матеріал щодо місцевого і системного впливу сучасних багатофакторних препаратів на клінічні показники та прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз при лікуванні локалізованих гнійно-запальних процесів у великої рогатої худоби, обґрунтовано їх прогностичне значення.

вчена на прикладі 43 голів великої рогатої худоби. Нозологічний спектр був представлений спонтанними відкритими механічними ушкодженнями м'яких тканин – ранами

(74,4%), абсцесами (18,6%), гематомами (2,3%), флегмонами (4,7%). В усіх випадках проводилась терапія відкритої інфікованої рани, що загоюється за вторинним натягом.

Спонтанні гнійно-запальні осередки локалізувалися в різних ділянках тіла, але переважно в області кінцівок (дистальний і проксимальний відділи) – 67,4%, грудної і черевної стінки – 16,3%, шиї – 9,3%, вимені – 4,7%, хвоста – 2,3%.

Більшість зареєстрованих випадків даних захворювань припадали на літньо-вигульний період, що вказує на виражену сезонність.

Лікування, у переважній більшості випадків, починали на другу-четверту добу і пізніше після поранення чи виникнення патологічного вогнища. При цьому первинна хірургічна обробка була головним і обов'язковим його компонентом.

Медикаментозне лікування гнійно-запального вогнища проводилось за двома схемами на двох групах тварин.

У дослідній групі (n=20) використовували розроблену та апробовану в експериментальній частині роботи схему направленої корекції процесів ПОЛ-АОЗ, що полягала в місцевому застосуванні мазі на гідрофільній основі з антибактеріальним компонентом та субстанцією ВПК-108 (І фаза ранового процесу), 1% крем-емульсії ВПК-108 чи 2% альтанової мазі (ІІ фаза). Парентерально застосовували сучасні похідні 1,2,4-тріазолу (1% водні розчини ВПК-108, румосолу) чи селегумат.

У групі порівняння (n=20), згідно з методикою проведення досліджень, використовували традиційні терапевтичні засоби: левомеколь (І фаза), лінімент Вишневського (ІІ фаза). Парентерально – 0,1% водний розчин селеніту натрію.

Місцево медикаментозні форми наносилися з просоченими марлевими дренажами, аплікацією чи під пов'язкою з урахуванням фазності перебігу патологічного процесу.

Лабораторні дослідження з визначення рівня гідроперекисів ліпідів (ГПЛ), диснових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА), церулоплазміну (ЦП), активності каталази, глутатіонпероксидази (ГЛП), глутатіонредуктази (ГЛР) проводили до початку лікування, у процесі лікування та після клінічного видужування за стандартними методиками (2, 6). Отриманий цифровий матеріал оброблений методами варіаційної статистики.

Результати досліджень. Клінічні наслідки лікування в обох групах тварин наведені у табл. 1.

Згідно з даними таблиці, середній термін повного очищення гнійно-запального осередку і появи грануляцій у дослідній групі становив $4,89 \pm 0,26$ діб, що на 6% швидше, ніж у групі порівняння (контроль), де повне очищення з появою острівців грануляційної тканини відбувалося, в середньому, за $5,20 \pm 0,25$ діб.

Різниця між групами у цей період була статис-

тично недостовірною, що, очевидно, пояснюється однаковою некролітичною і гіперосмотичною дією синтетичної гідрофільної основи. Прискорення очищення та інтенсивніший ріст грануляційної тканини у дослідній групі пов'язаний з комплексною і багатофакторною дією похідних 1,2,4-тріазолу. Це підтверджується більш інтенсивним у дослідній групі зменшенням перифокального набряку та пояса запального інфільтрату.

Середній термін повного загоювання у дослідній групі становив $16,35 \pm 0,55$ (p<0,05) діб (від 12 до 21 доби), тоді як у контрольних – $18,05 \pm 0,68$ діб (від 14 до 25 діб). Прискорення загоювання сягало 9,4%.

Динаміка ключових показників пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) і системи антиоксидантного захисту (АОЗ) до початку та у процесі хірургічного і медикаментозного лікування локалізованих форм гнійно-запальних процесів у великої рогатої худоби наведена в табл. 2.

Згідно з даними таблиці, у тварин із вираженою клінікою локалізованого гнійно-запального процесу реєструється підвищений уміст ГПЛ у

1. Динаміка загоювання ранових дефектів

Клінічна характеристика	Групи тварин	
	Дослідна (n=20)	Контрольна (n=20)
Середній термін очищення і появи грануляцій, діб	$4,89 \pm 0,26$	$5,20 \pm 0,25$
Середній термін повного загоювання, діб	$16,35 \pm 0,54^*$	$18,05 \pm 0,67$
Прискорення загоювання ран, %	9,42	–

Примітка: * – p<0,05.

2. Динаміка показників ПОЛ-АОЗ

Показники	Період досліджень			
	Клінічно здорові	До початку лікування	У процесі лікування	Після клінічного видужування
ГПЛ, у.о.	$1,41 \pm 0,10$	$6,13 \pm 1,30^{**}$	$6,01 \pm 1,17^{***}$	$2,16 \pm 0,20^{**}$
		$4,32 \pm 0,32^{***}$	$3,64 \pm 0,35^{***}$	$2,53 \pm 0,22^{***}$
ДК, у.о.	$4,11 \pm 0,30$	$4,56 \pm 0,42$	$4,43 \pm 0,37$	$3,53 \pm 0,22$
		$5,15 \pm 0,38^*$	$4,67 \pm 0,24$	$4,60 \pm 0,16$
МДА, мкмоль/л	$3,84 \pm 0,52$	$5,57 \pm 0,70$	$4,78 \pm 0,65$	$2,82 \pm 0,20$
		$6,29 \pm 0,63^{**}$	$4,31 \pm 0,28$	$3,81 \pm 0,32$
Каталаза, мккат/л	$34,69 \pm 4,97$	$69,0 \pm 10,83^{**}$	$68,4 \pm 10,97^{**}$	$46,32 \pm 3,06$
		$89,0 \pm 8,84^{***}$	$60,23 \pm 6,10^{**}$	$36,53 \pm 3,69$
ЦП, ммоль/л	$1,61 \pm 0,16$	$1,70 \pm 0,37$	$1,84 \pm 0,31$	$1,45 \pm 0,20$
		$1,67 \pm 0,20$	$1,73 \pm 0,12$	$1,24 \pm 0,11$
ГЛП, мкМ/мл/год	$0,97 \pm 0,09$	$0,58 \pm 0,05^{**}$	$0,78 \pm 0,03$	$0,91 \pm 0,03$
		$0,53 \pm 0,03^{***}$	$0,69 \pm 0,02^{**}$	$0,73 \pm 0,02^*$
ГЛР, мкМ/мл/год	$1,70 \pm 0,09$	$1,38 \pm 0,07^*$	$1,92 \pm 0,24$	$1,88 \pm 0,17$
		$1,29 \pm 0,07^{**}$	$1,45 \pm 0,05^*$	$1,47 \pm 0,04^*$

Примітки: 1) чисельник – дослідна група, знаменник – контрольна;

2) * – p<0,05, ** – p<0,01, *** – p<0,001 (порівняно з клінічно здоровими тваринами).

3,1-4,3 рази ($p < 0,001$). Очевидно, це можна пояснити компенсаторною реакцією організму на дію флогогенного фактора. В процесі лікування вміст ГПЛ мав виражену тенденцію до зниження в контрольних тварин і незначну – у дослідних. На даному етапі різниця між групами становила 39,4%, а значення були однаково достовірно ($p < 0,001$) вищими, ніж у клінічно здорових тварин. Таке співвідношення пов'язане з протизапальними властивостями похідних 1,2,4-тріазолу, оскільки вміст ГПЛ регламентує рівень похідних арахідонової кислоти – лейкотриєнів, що пояснюють результативність „направленої” корекції ПОЛ-АОЗ. Після клінічного видужування вміст ГПЛ плазми крові був вищим на 34,7% у дослідній групі ($p < 0,01$) та на 44,2% – у контрольній ($p < 0,001$), ніж у плазмі клінічно здорових тварин.

Уміст початкових продуктів ПОЛ – дієнових кон'югатів, відповідно до проведених досліджень, змінювався несуттєво. У хворих тварин до початку лікування він мав незначне збільшення в межах 9,8-20,2% ($p < 0,05$), що нівелювалося в процесі лікування. До кінця лікування вміст ДК у плазмі крові дослідних тварин був навіть недостовірно нижчим, ніж у клінічно здорових. Різниця між групами у цей період становила 23,2%.

Уміст термінального продукту ПОЛ – малонового діальдегіду у хворих із гнійно-запальними процесами був достовірно ($p < 0,01$) підвищеним у 1,45-1,63 рази, що свідчить про прискорення процесів перекисного окиснення ліпідів на кінцевій стадії. З очищенням гнійно-запального вогнища від некротизованих тканин, припиненням ексудації і переходом у репаративну фазу, спостерігається зниження вмісту МДА у сироватці крові. До кінця лікування рівень МДА в сироватці крові тварин обох груп, а особливо дослідної, помітно зменшився. Статистичної різниці з клінічною нормою не зареєстровано.

Регламентація реакцій ПОЛ досягається за рахунок функціонування узгодженої системи ферментативних і неферментативних механізмів контролю за вмістом активних форм кисню, вільними радикалами і молекулярними продуктами ПОЛ. Регуляція переокиснення ліпідів на стадії ініціації здійснюється ферментами супероксиддисмутазою, церулоплазміном; на стадії розгалуження ланцюгів – каталазою, пероксидазою, глутатіонпероксидазами. Відновлення окисненого глутатіону, який утворюється в процесі взаємодії глутатіонзалежних антиоксидантних систем, здійснюється глутатіонредуктазою.

Нами встановлено, що при гострих локалізо-

ваних формах гнійно-запальних процесів у великої рогатої худоби достовірно зростає активність каталази удвічі ($p < 0,01$)-2,5 ($p < 0,001$), що, ймовірно, пояснюється компенсаторною реакцією. В процесі лікування активність каталази інтенсивно зменшується в контрольній групі і не суттєво – в дослідній. Обидва значення були однаково достовірно ($p < 0,01$) вищими, ніж у клінічно здорових аналогів. До кінця лікування показники каталази статистично не відрізнялися від клінічної норми, однак у дослідній групі її активність була вищою, – різниця становила 21,1%.

Концентрація ЦП у сироватці крові хворих із гнійно-запальними процесами тварин була недостовірно підвищена на 3,6-5,3%. У процесі лікування вміст ЦП мав незначне, недостовірно виражене зростання, інтенсивніше у дослідній групі, що на кінець лікування змінювалося тенденцією до зниження. У тварин дослідної групи вміст ЦП у сироватці крові був дещо вищим. Різниця становила 14,5%.

Активність антиоксидантних ферментів другого ешелону захисту, зокрема глутатіонпероксидази, була знижена у хворих із гнійно-запальними процесами тварин у 1,67 ($p < 0,01$)-1,83 ($p < 0,001$) рази. В процесі хірургічного і медикаментозного лікування, активність ГЛП зростала в обох групах. Причому, в дослідних тварин вона не відрізнялася статистично від клінічної норми, тоді як у контролі була достовірно ($p < 0,01$) нижчою. До кінця лікування продовжувалося зростання концентрації ГЛП у плазмі крові обох груп тварин. Різниця між ними становила 19,8% ($p < 0,001$).

Активність функціонально зв'язаного з глутатіонпероксидазою ензиму – глутатіонредуктази, – у великої рогатої худоби з локалізованими формами гнійно-запальних процесів також була пригніченою, порівняно з клінічною нормою, у 1,2 ($p < 0,05$)-1,3 ($p < 0,01$) рази. З очищенням патологічного осередку від некротизованих тканин, гнійного ексудату, активність ГЛР різко зростала, перевершуючи статистично достовірну різницю з клінічною нормою у дослідній групі, не досягаючи цієї межі в контрольній ($p < 0,05$). До кінця лікування подібне співвідношення утримувалося. Різниця між групами сягала 21,8% ($p < 0,05$).

Серед зареєстрованих нами та підданих лікуванню голів великої рогатої худоби з локалізованими гнійно-запальними процесами три корови були вибракувані внаслідок неперспективності лікування, прогресуючої втрати живої маси і продуктивності.

3. Рівень показників ПОЛ-АОЗ у тварин із сприятливим перебігом патології та вибракуваних

Показники	Клінічно здорові	Хворі з гнійно-запальними процесами	
		сприятливий перебіг (n=31)	вибракувані (n=3)
Сироватка, плазма крові			
ГПЛ, у.о.	1,41±0,10	4,38±0,36***	12,13±3,90*
ДК, у.о.	4,11±0,30	4,80±0,33	5,91±1,28
МДА, мкмоль/л	2,31±0,18	5,81±0,42***	7,25±0,78***
Каталаза, мккат/л	34,69±4,97	84,0±6,29***	37,5±30,79
ЦП, ммоль/л	1,61±0,16	1,80±0,26	0,87±0,33*
Рановий біоптат			
МДА, мкмоль/г	0,038±0,003	0,49±0,04***	0,36±0,10**
Каталаза, мккат/100 мг	151,47±4,10	171,43±6,81*	42,82±0,39***•••
ЦП, ммоль/100 мг	0.94±0.015	1.20±0.12*	0.06±0.018***•••

Примітки: 1) * $-p<0,05$, ** $-p<0,01$, *** $-p<0,001$ (порівняно з клінічно здоровими тваринами);

2) * $-p<0,05$, ** $-p<0,01$, *** $-p<0,001$ (порівняно до тварин зі сприятливим перебігом патології).

З їх числа у двох голів діагностувалися гнійні рани, ускладнені артритом скакального і плечового суглобів, та тривалонезаживаюча рана (1 гол.).

Стан процесів ліпопероксидації і антиоксидантного захисту в крові і, особливо, тканинах осередку ураження, відрізнявся від таких у тварин зі сприятливим перебігом патології (табл. 3).

Так, вміст ГПЛ плазми крові був у 2,8 разу вищим у вибракуваних тварин, ніж у тварин, які з часом видужували ($p>0,05$). Рівень ДК був недостовірно підвищеним у 1,2 разу. Також у 1,2 разу був недостовірно вищим рівень МДА.

Активність каталази була нижчою, ніж у тварин з і сприятливим перебігом патології, в 2,2 разу ($p>0,05$) і фактично відповідала клінічній нормі. Вміст ЦП був нижчим у 2,1 разу ($p<0,05$).

Ще яскравіші зміни реєструвалися при дослідженні екстрактів з ранового біоптату. Так, рівень МДА був нижчим у 1,4 разу ($p>0,05$) і на-

ближеним до клінічної норми. Однак, значно нижчою була активність каталази – в 4,0 раза ($p<0,001$) та вміст ЦП – в 20 разів ($p<0,001$).

Висновки. 1. Для великої рогатої худоби з локалізованими формами гнійно-запальних процесів характерне посилення інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів на проміжних і кінцевих стадіях, активація антиоксидантних ферментів першого ешелону захисту і пригнічення ферментів глутатіонової системи.

Застосування „направленої” корекції ПОЛ-АОЗ сприяє вираженішому інгібуванню вільнорадикальних реакцій на всіх стадіях і активації ферментів антиоксидантного захисту першого і другого рівнів.

2. Прогностичним маркером тяжкості патологічного процесу є не тільки високі величини продуктів ПОЛ, але й практично нормальні при низькій чи досить низькій активності ключових антиоксидантних механізмів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Виденин В.Н. Осложнения операционных ран у животных: Автореф. дисс. ... докт. вет. наук (16.00.05). – Санкт-Петербург, 2005. – 32 с.
2. Дослідження перекисної окислення ліпідів та антиоксидантного захисту організму в клінічній практиці: Метод. реком. / Б.В. Кочаровський, В.Л. Новак, В.П. Руденко та ін. – Львів, 2002. – 20 с.
3. Ермолаев В.А. Состояние системы гемостаза при хирургической патологии у крупного рогатого скота: Автореф. дисс. ... докт. вет. наук (16.00.05) – Санкт-Петербург, 1999. – 37 с.
4. Издепский В.И. Артриты у свиней: этиология, иммунология, клиника и патогенетические методы лечения: Автореф. дисс. ... докт. вет. наук (16.00.05). – Киев, 1993. – 39 с.
5. Ільницький М.Г. Патогенетичне обґрунтування засобів детоксикаційної терапії та профілактики ранової інфекції у свиней: Автореф. дис. ... докт.

- вет. наук (16.00.05). – Біла Церква, 2002. – 39 с.
6. Клинико-диагностическое значение исследования активности супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы у больных системной красной волчанкой и системной склеродермией: Методическое пособие / И.А. Зборовская, М.В. Мякишев. – Волгоград, 2004. – 13 с.
7. Макаров А.С., Васин Г.Н. Элементы хирургической патологии и терапии сельскохозяйственных животных. – Казань, 1967. – 204 с.
8. Мастыко Г.С. Асептические и септические воспаления у с.-х. животных. – Минск: Ураджай, 1985. – 40 с.
9. Рубленко М.В. Патогенетичні особливості запальної реакції у свиней при хірургічних хворобах та методи їх лікування: Автореф. дис. ... докт. вет. наук (16.00.05). – Біла Церква, 2000. – 35 с.

УДК 619:616.9:578:636.13

© 2008

Грубіч П.Ю., аспірант,*

Інститут ветеринарної медицини УААН,

Міланко О.О., кандидат ветеринарних наук,

Білобров В.В., Казачкова В.В., асистенти,

Полтавська державна аграрна академія

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ АД'ЮВАНТІВ ПРИ ОТРИМАННІ ГІПЕРІМУННОЇ СИРОВАТКИ ДО ВІРУСУ РИНОПНЕВМОНІЇ КОНЕЙ

Постановка проблеми.

Ринопневмонія (вірусний аборт кобил) – хвороба, що викликається герпесвірусом коней першого та четвертого типу (ГВК -1, 4) і клінічно проявляється респіраторною, генітальною або нервовою формами, а у жеребних кобил – абортами, мертворожденістю чи народженням нежиттєздатних лошат (1, 4).

Гіперімунна сироватка крові до вірусу ринопневмонії коней входить у «Набір діагностиків ринопневмонії коней для реакції нейтралізації», розробленого Інститутом ветеринарної медицини УААН, у ліофілізованому стані. При ліофілізації титр сироватки дещо знижується, тому важливо, аби вихідний титр сироватки був високим. Це досягається завдяки застосуванню правильно обраних схеми гіперімунізації та ад'юванта.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. До числа найбільш розповсюджених і небезпечних вірусних хвороб коней відноситься ринопневмонія – герпесвірусна інфекція 1 і 4 типів (1). Діагностика ринопневмонії ґрунтується на лабораторних методах – виділенні вірусу і ретроспективних серологічних дослідженнях. Для виділення вірусу в лабораторію направляють (у термосі з льодом) шматочки паренхіматозних органів, тампони і змиви зі слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Із метою ретроспективної діагностики хвороби проводять дослідження парних сироваток крові в реакції нейтра-

Висвітлено основні етапи отримання гіперімувної сироватки крові кролів до вірусу ринопневмонії коней з різними ад'ювантами та досліджено рівень антитіл у тесті мікронейтралізації. Отриману сироватку з високим вмістом антитіл до ГВК-1 було використано для проведення тесту на специфічність. Встановлено, що з усіма штабами збудників ринопневмонії коней досліджувана сироватка позитивно реагувала в межах 5-9 log2. Створюються передумови для подальшого вдосконалення методів діагностики даного захворювання. Встановлено, що вискодисперсний аеросил має кращу імуностимулюючу властивість, ніж неповний ад'ювант Фрейнда, при отриманні гіперімуних сироваток до вірусу ринопневмонії.

лізації та реакції зв'язування комплементу (2-3). Методи діагностики хвороби шляхом виділення та ідентифікації вірусу трудомісткі, потребують багато часу і не завжди дають позитивні результати. Для специфічної профілактики використовують вакцини – живі та інактивовані. Перші застосовуються ширше внаслідок їх більшої імуногенності. Для пасивної імунізації лошат використовують

гіперімунову антисироватку, однак вона не має захисної дії при абортах (4).

Метою досліджень було визначення ефективності різних ад'ювантів при гіперімунізації тварин герпесвірусним антигеном.

Матеріали і методи. Для отримання гіперімуних сироваток крові від піддослідних тварин використовували суспензію ГВК-1 і ГВК-4 штабів Юл (ВІЕВ, Москва) та ЕНВ(W) із титром 6,0 lgТЦД₅₀ на моношарі клітин нирки ембріона свині (СНЕВ), вирощених за загальноприйнятими методиками.

Для культивування культури клітин СНЕВ використовували комбіноване ростове середовище, яке складалося з живильних середовищ RPMI і №199 у співвідношенні 1:1 з додаванням 10% нормальної сироватки крові великої рогатої худоби. Кролів масою 2,5-3 кілограми ділили на чотири групи. Для імунізації перших трьох груп використовували вірус ринопневмонії, очищений центрифугуванням від клітинних залишків, як підтримуюче середовище – ГЛА.

* Керівник – доктор ветеринарних наук В.А. Синицин.

В якості ад'юванту та імуностимулятора для імунізації першої групи тварин застосовували високодисперсний аеросил №28, модифікований гліцеринном із таким розрахунком, аби його кінцева концентрація була 1% маси. Попередньо аеросил стерилизували сухим жаром при 100°C упродовж двох годин. Сюди ж додавали антибіотики (пеніцилін та стрептоміцин по 1000 ОД/см³) і використовували отриману суспензію для імунізації. Для другої групи застосовували неповний ад'ювант Фрейнда. Для третьої групи використали суспензію, що містила лише вірус, підтримуюче середовище й антибіотики. Тваринам четвертої групи вводили фізіологічний розчин в якості контролю. Гіперімунізацію проводили за наступною схемою:

- 1-й день – 5 см³ суспензії внутрішньом'язово;
- 10-й день – 5 см³ суспензії внутрішньом'язово;
- 17-й день – 5 см³ суспензії внутрішньом'язово;
- 24-й день – 5 см³ суспензії внутрішньом'язово;
- 31-й день – 5 см³ суспензії внутрішньом'язово.

Через 10 діб, після останнього введення антигену, кролів знекровлювали. Знекровлення тварин проводили в спеціально обладнаній чистій продезінфікованій кімнаті.

Відбір крові здійснювали загальноприйнятими методами. Після цього пробірки з кров'ю ставили в термостат при температурі 37°C на 40 хвилин. Далі пробірки з кров'ю переглядали, і там, де згусток не відділявся від стінок, його відділяли стерильним мандреном. Усі маніпуляції, пов'язані з відбором крові, проводили в стерильному боксі. Потім пробірки з сироваткою ставили на 5-6 годин у холодильник при температурі 4°C. Відстояну сироватку відбирали в боксі стерильною піпеткою у стерильні флакони. Після цього проводили перевірку одержаної сироватки в РН на активність та специфічність.

Тест нейтралізації вірусу проводили мікрометодом у планшетах із плоским дном за загальноприйнятою методикою (2). Оцінку результатів тесту мікронейтралізації здійснювали в залежності від спрацювання контролів, але не раніше, ніж за 48 годин. При цьому за титр досліджуваної сироватки вважали таке її найбільше розведення при нейтралізації вірусу, коли в лунках 100% клітин моношару залишалися неушкодженими.

Для визначення активності отриманої гіперімунної сироватки реакцію проводили зі штамми Юл та ЕНВ(W), при перевірці на специфічність використовували штам ГВК EQ Herpes 040 EDV; штам Буцирус збудника вірусного артеріїту та штам вірусу грипу коней А (кінь) 2 (Майамі) 63 у

перехресних реакціях мікронейтралізації (3).

Результати досліджень. Вміст віруснейтралізуючих антитіл у досліджуваних сироватках крові виявлено у межах:

– перша група: до штаму Юл – 8-9 log₂, що свідчить про високу імунологічну відповідь організму піддослідних тварин на введення ринопневмонійного вірусного антигена. У другій групі виявилася менша активність – 7-8 log₂. Тварини третьої групи виявили досить низьку імунну відповідь. У сироватці крові тварин четвертої групи антитіл не знайдено;

– перша група: до штаму ЕНВ(W) виявила такий рівень антитіл – 8-9 log₂, що свідчить про таку ж високу імунологічну відповідь організму піддослідних тварин на введення ринопневмонійного вірусного антигену, як і на перший штам. У другій групі виявилася така ж активність, як і в першій (8-9 log₂). Тварини третьої групи виявили низьку імунну відповідь – 6 log₂. У сироватці крові тварин четвертої групи антитіл не знайдено.

Результати досліджень на специфічність сироватки з наявними в лабораторії вірусними антигенами, що наведені у таблиці 1, вказують на достатню ефективність застосованої нами схеми гіперімунізації кролів.

Отриману сироватку з високим вмістом антитіл до ГВК-1 було використано для проведення тесту на специфічність. Встановлено, що з усіма штамми збудників ринопневмонії коней досліджувана сироватка позитивно реагувала в межах:

- зі штамом Юл – 8-9 log₂;
- зі штамом EQ Herpes 040 EDV – 5-6 log₂;
- зі штамом ЕНВ(W) – 6-7 log₂.

Отримані дані свідчать про більшу імунологічну спорідненість штамів Юл та ЕНВ(W), ніж штамів Юл та EQ Herpes 040 EDV. Цей факт може бути використаний у майбутній роботі в плані розробки специфічних полівалентних та поліантисептичних засобів профілактики. Таким чином, створюються передумови для подальшого вдосконалення методів діагностики даного захворювання.

Результати проведення тесту на специфічність досліджуваної сироватки крові зі штамми вірусного артеріїту Буцирус та грипу коней штаму А (кінь) 2 (Майамі) 63 були негативними, що підтверджує її специфічність. Сироватка може бути застосована для ідентифікації штамів вірусів, виділених при інфекційних захворюваннях коней.

1. Вміст віруснейтралізуючих антитіл у досліджуваних сироватках крові

Номер групи	Специфічність, титр у РН			Активність, титр у РН	
	Шт. EQ 040 EDV, log ₂	Шт. Буцирус, log ₂	Шт. А (кінь) 2 (Майамі) 63, log ₂	Шт. Юл, log ₂	Шт. EHV (W), log ₂
Перша	5-6	-	-	8-9	8-9
Друга	4 -5	-	-	7-8	8-9
Третя	3-4	-	-	5-6	6
Четверта	не виявлено	не виявлено	не виявлено	не виявлено	не виявлено

Висновки. 1. У результаті проведених досліджень встановлено, що високодисперсний аеросил має кращу імуностимулюючу властивість, ніж неповний ад'ювант Фрейнда, при отриманні гіперімунних сироваток до вірусу ринопневмонії.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Галатюк О.С. Заразні хвороби коней. – Житомир: Волинь, 2003. – 280 с.
2. Пекний М.В. Застосування мікрометоду реакції нейтралізації для серологічного моніторингу вірусного артеріїту коней / Вет. біотехнологія, 2004. – №5. – С. 85-86.
3. Синицин В.А., Москалюк В.І., Грубіч П.Ю. Розробка технології виготовлення діагностичних

2. Отримані дані свідчать про більшу імунологічну спорідненість штамів вірусу ринопневмонії Юл та EHV (W), ніж штамів Юл та EQ Herpes 040 EDV, що може бути використано в наступних дослідженнях.

- імуних сироваток до вірусу ринопневмонії коней для реакції нейтралізації / Вет. біотехнологія, 2004. – №5. – С. 85-86.
4. Юров К.П. Герпесвирусные инфекции // Инфекционные аборт у кобыл и их профилактика. – Пушкино: Издательский Дом «Грааль», 2001. – С. 5-28.

УДК: 619:616.516:615.37:636.8
© 2008

*Полковенко О.В., кандидат біологічних наук,
Недосеков В.В., доктор ветеринарних наук,
Нестеренко Т.Г., кандидат медичних наук,
Мартинюк О.Г., Дудник Н.В.,
ООО "АЛТЕКС"*

ІМУНОПРОФІЛАКТИКА ВІРУСНОЇ ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ КРОЛІВ (ВГХК) ТА МІКСОМАТОЗУ КРОЛІВ

Постановка проблеми.

Вірусна геморагічна хвороба кролів (ВГХК) та міксоматоз кролів – це гострі, висококонтагіозні захворювання, що досить часто призводять до загибелі тварин. Збудником ВГХК є РНК-вірус, що відноситься до родини Caliciviridae. Він характеризується високим ступенем захворюваності та смертності (80-100%) та розповсюджується шляхом прямої і непрямой трансмісії за короткі терміни.

Висока вірулентність обумовлює небезпеку інфекції як для невеликих приватних ферм, так і для промислових господарств, і може завдати значних збитків.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Збудник ВГХК хоча і є чутливим до високих температур, але може зберігатися тривалий час у зовнішньому середовищі (близько трьох місяців). Слід відмітити, що спалахи захворювання на ВГХК можуть мати сезонний характер і проявлятися переважно в осінньо-зимовий період, хоча зареєстровані випадки масового захворювання молодих тварин в Україні влітку. Факторами передачі ВГХК є перехворілі тварини, а також корма, підстилка, ґрунт, вода, інфіковані хворими кролями, люди, які працюють зі шкурками та кролями (1-4). Вперше збудник ВГХК був зареєстрований у Китаї в 1984 р., проте швидко розповсюдився і набув епідемічного масштабу в Східній Азії, Європі та Океанії.

На сьогодні хвороба реєструється в багатьох країнах світу, зокрема в Центральній Америці (Мексика і Куба), Саудівській Аравії, Західній та Північній Африці, США (8-10) та в усіх регіонах України.

Збудником хвороби на міксоматоз кролів є епітеліотропний вірус із родини Poxviridae. Мік-

Висвітлюються питання профілактики вірусної геморагічної хвороби кролів (ВГХК) та міксоматозу кролів. Показано, що найбільш ефективними засобами боротьби з ВГХК та міксоматозом є профілактичні щеплення. Проведений аналіз вакцин, що застосовуються для специфічної профілактики найнебезпечніших вірусних захворювань кролів у світі. Наведені дані з нових вакцин: "Геморагівак А", "Бівак А" та "Міксовак А".

соматоз вперше був описаний в 1918 р. бразильським вченим Н. de Beaureparie Aragao в Австралії. На початку XX сторіччя в Південній Африці у *Sylvilagus* spp. міксоматоз використовувався як фактор біологічного контролю над популяціями

диких кролів. У 50-ті роки він був інтродукований в Європу, де досить швидко став ендемічним. (1-3). Зараз міксоматоз розповсюджений на всій земній кулі та завдає величезних збитків у Франції, Англії, Австралії, Новій Зеландії, Україні тощо.

Вірус міксоматозу чутливий до високих температур, але може зберігатися тривалий час у зовнішньому середовищі. Захворювання на міксоматоз найчастіше пов'язано з теплою порою року (через масове розмноження кровосисних комах-переносників), однак спалахи міксоматозу можуть виникати і в зимовий період – переносниками вірусу можуть бути блохи, які паразитують на кролях, та деякі види москітів і комарів, які знаходяться у стані зимової сплячки, а також ґрунт, у якому збудник міксомати виживає протягом тривалого часу (1, 3-4).

Основні заходи з контролю розповсюдження цих особливо небезпечних інфекцій кролів – високочутлива і специфічна діагностика на основі епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних та результатів лабораторної діагностики, а також ефективна імунопрофілактика.

Лікування цих хвороб не розроблено, хоча є дані про успішне застосування з лікувальною метою специфічних сироваток, однак застосування цього методу ускладнюється блискавичним та безсимптомним перебігом захворювань.

Отже, вірусна геморагічна хвороба та міксоматоз кролів, через легкість зараження, витривалість та тривалий час збереження вірусів у зов-

нішніх умовах, легкість розповсюдження, високий відсоток смертності тварин та практично безсимптомний перебіг хвороб створює постійну загрозу кролівництвам. Тому розробка нових і вдосконалення існуючих методів боротьби не втрачає своєї актуальності. Тому чи не єдиним вихідом і найнадійнішим способом збереження поголів'я кролів залишається профілактична вакцинація.

Оскільки територія України є неблагополучною щодо вірусної геморагічної хвороби та міксоматозу кролів, тому всі тварини, незалежно від породи і способу утримання, підлягають обов'язковій імунізації.

Мета досліджень: проаналізувати розповсюдження та шляхи передачі ВГХК і міксоматозу, а також навести дані щодо нових вітчизняних вакцин.

Вакцина для профілактичного щеплення кролів має відповідати певним вимогам, а саме: бути стерильною, нешкідливою, має викликати стійкий тривалий імунітет, бути простою у застосуванні тощо.

У світі існує чимала кількість ефективних вакцин.

Так, у Британії використовують вакцину проти міксоматозу Nobivac Muxo (компанія Intervet). Однак, як зазначають автори, що вакцина не дає стовідсоткової гарантії імунітету від цієї хвороби саме через високу мутагенність вірусу (12).

У Франції використовується вакцина проти міксоматозу та вірусної геморагічної хвороби кролів Dercunimix (Merial), виготовлена на основі атенуйованого вірусу міксоматоза. Імунітет, який вона викликає, тримається упродовж чотирьох місяців.

У Чехії (Bioveta) використовується інактивована бівалентна вакцина проти ВГХК і міксоматозу кролів, яка містить атенуйований вірус міксоматозу, однак відмічено, що імунітет потребує підсилення (11).

В Австралії виробляється і застосовується жива вакцина проти міксоматозу (live Muxoma vaccine). Однак, через високу ступінь мінливості вірусу імунітет виявляється ненадійним (5).

В Америці вчені досліджували вакцину, вироблену на основі натурального атенуйованого вірусу міксоми. Дослідження на диких кролях показали, що застосування цієї вакцини сприяє виникненню імунітету, а також припиняє, або, принаймні, зменшує горизонтальне розповсюдження міксоматозу. Однак, дослідження проводилися відносно диких кролів (6).

У Росії існує вакцина проти міксоматоза кроликів культуральна зі штаму «В-82», виробництва Всеросійського науково-дослідного інституту ветеринарної вірусології та мікробіології, а також ВАТ «Покровский завод биопрепаратов». Використовують ще асоційовані вакцини проти міксоматозу та вірусної геморагічної хвороби кролів. Однак, постійно існує небезпека втрати властивостей вакцини при недотриманні температурного режиму транспортування. Окрім того, більшість імпортованих вакцин досить дорогі.

Тому для вітчизняних кролівників наявність недорогих і якісних вітчизняних вакцин є вкрай важливою. Також необхідним є подовження терміну імунітету та його посилення, що виникає після вакцинації. Отже, виникла необхідність пошуків і розробки нових вакцин.

Результати досліджень. У зв'язку з цим, із 2003 року в Україні ТОВ «Алтекс» та Новогаляцинська Біофабрика розробили й виготовляють декілька ефективних вакцин: «Геморагівак А» – вакцина проти вірусної геморагічної хвороби кролів тканинна інактивована гідроокисалюмінієва; «Міксовак А» – вакцина проти міксоматозу та «Бівак А» – вакцина асоційована проти міксоматозу та вірусної геморагічної хвороби кролів ліофілізована.

«Геморагівак А» – вакцина проти вірусної геморагічної хвороби кролів тканинна інактивована гідроокисалюмінієва. Це суспензія печінки кролів, інфікованих вірусом геморагічної хвороби на збалансованому буферному сольовому розчині, інактивовану формаліном. Імунітет настає на третю добу після вакцинації та триває не менше 24-х місяців.

У господарствах, у яких проводилася вакцинація кролів проти міксоматозу, вакцину проти вірусної геморагічної хвороби кролів застосовують за 14 днів до або через 14 днів після вакцинації проти міксоматозу. Вакцину вводять у ділянку середньої третини стегна, внутрішньом'язово одноразово в дозі 0,5 см³. У щеплених тварин допускається одно-дводобове зниження апетиту на другу добу після щеплення. Зберігається при температурі 4-8°C.

Застосування вакцини в різних регіонах України протягом 2005-2007 років свідчить про її високу ефективність.

«Міксовак А» – вакцина проти міксоматозу кролів; вона застосовується для профілактичної імунізації клінічно здорових кролів у благополучних, загрозливих стосовно міксоматозу кролів господарствах.

Кролиць вакцинують у будь-який період вагіт-

ності. Щеплення рекомендується проводити на-весні до появи основних носіїв збудника хвороби – комарів.

Вакцину розводять дистильованою водою або фізіологічним розчином. Для підшкірного і внутрішньом'язевого введення вакцину в ампулах (флаконах), що містить 5, 10, 15, 20, 40-100 доз, розчиняють, відповідно, в 5-100 см³ дистильованої води чи фізіологічного розчину й вводять підшкірно або внутрішньом'язево по 1,0 мл у ділянку стегна. Умови зберігання вакцини – 6 до 10°C. Термін напруженості імунітету – 18 місяців.

Крім того для комплексної імунізації кролів використовується «Бівак А» – вакцина асоційована проти міксоматозу та вірусної геморагічної хвороби кролів ліофілізована. Вакцина має масу жовтувато-сірого кольору, що не розсипається при струшуванні. Вакцина виготовлена на основі живого вакцинного вірусу міксоми кролів, який був вирощений у первинно-трипсінізованих або перещеплюваних культурах клітин та інактивованій вірус геморагічної хвороби кролів (ВГХК), на стандартизованому фізіологічному розчині.

Імунітет формується на 3-5 добу після введення вакцини і триває не менше 18 місяців.

Вакцину застосовують внутрішньом'язево, підшкірно, для імунізації здорових кролів у благо-

получних, загрозливих і неблагополучних пунктах щодо міксоматозу і ВГХК. У благополучних і загрозливих пунктах кролів імунізують одноразово, починаючи з 1,5-місячного віку.

У неблагополучних пунктах стосовно міксоматозу і ВГХК клінічно здорових кролів і кроленят із 45-денного віку піддають вакцинації. Молодняк через три місяці ревакцинують.

Для внутрішньом'язевого і підшкірного введення вакцину у флаконах (ампулах) розчиняють із розрахунку на одну дозу вакцини 0,5 см³ розчинника і вводять по 0,5 см³ в ділянку стегна. Умови зберігання 2-8°C.

Висновок. Незважаючи на те, що у світі в цілому і в Україні зокрема існує досить значна кількість ефективних вакцин проти вірусної геморагічної хвороби та міксоматозу кролів, однак до сьогодні спостерігаються спалахи захворювань кролів із формуванням природних вогнищ і виникнення нових ізолятів і варіантів вірусів. Наведений факт потребує подальших досліджень із метою знаходження нових, ефективніших і простіших у застосуванні методів і заходів боротьби з цими вкрай небезпечними хворобами.

Розроблені нами препарати «Геморагівак А», «Міксовак А» та «Бівак А» – високоефективні; вони продемонстрували свою активність як в експериментальних, так і в польових умовах у господарствах України.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Євтушенко А.Ф. Організація ветеринарної справи// К.: Арістей. – 2004. – 53 с.
2. Корнієнко Л.Є., Домбровський О.Б., Пономар С.І. та ін. Інфекційні та інвазійні хвороби кролів// Біла Церква. – 2003. – 203 с.
3. Рютова В.П. Болезни кроликов // М.: Агропромиздат. – 1985. – 142 с.
4. Шевченко А. А., Шевченко Л. В., Шевченко Л. А. та ін. Болезни кроликов // К., 2005. – 222 с.
5. Adams M. M., van Leeuwen B. H., Kerr P. J. Limitations of plasmid vaccines to complex viruses: selected myxoma virus antigens as DNA vaccines were not protective // Vaccine. – 2004. – vol.23. – № 2. – P. 198-204.
6. Bárcena J., Morales M., Vázquez B. et al. Horizontal Transmissible Protection against Myxomatosis and Rabbit Hemorrhagic Disease by Using a Recombinant Myxoma Virus // J. Virol. – 2000. – vol. 74. – № 3. – P. 1114-1123.
7. Fenner F. Ross J. Myxomatosis. In: Thompson H V, King C M., editors. The European rabbit. The history and biology of a successful colonizer // Oxford, England: Oxford University Press. – 1994. – P. 205-240.
8. Kerr P., Best S. Myxoma virus in rabbits // Rev. Sci. Tech Off Int Epizoot. – 1998. – vol. 17. – P. 256-268.
9. Le Gall G, Arnould C, Boilletot E, et al. Molecular epidemiology of rabbit haemorrhagic disease virus outbreaks in France during 1988 to 1995 // J. of General Virology. – 1998. – vol. 79. – P.11-16.
10. Mutze G, Cooke B, Alexander P. The initial impact of rabbit hemorrhagic disease on European rabbit populations in South Australia // J Wildl Dis. – 1998. – vol 34., № 2. – P. 221-227.
11. Smid, B., Valicek, L., Stepanek, J. et al. Experimental transmission and electron microscopic demonstration of the virus of hemorrhagic disease of rabbits in Czechoslovakia.// J.Vet. Med. – 1989 – vol.36. – P. 237-240.
12. Trout R., Ross J., Tittensor A. et al. The effect on a British wild rabbit population (*Oryctolagus cuniculus*) of manipulating myxomatosis // J. Appl. Ecol. – 1993. – vol.29. – P. 679-686.

УДК 619:579.842.1/2:615.371:(547.1-316+546.215)

© 2008

**Руденко А.Ф., Руденко П.А., кандидати ветеринарних наук,
Руденко А.А., асистент,
Кліменко С.С., аспірант,**

Луганський національний аграрний університет, Луганськ

ТЕОРЕТИЧНЕ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ІНАКТИВАЦІЇ *ESCHERICHIA COLI* СУБЛЕТАЛЬНИМИ КОНЦЕНТРАЦІЯМИ ФОРМАЛЬДЕГІДУ ТА ПЕРОКСИДУ ВОДНЮ

Постановка проблеми.

Основною ланкою при розробці інактивованих біопрепаратів є усунення інфекційної активності мікроорганізмів за умови збереження їх імуногенних характеристик. Виходячи з цього положення, для підвищення імуногенності і зниження токсичності превентивного препарату доцільно використовувати сублетальні концентрації інактиваторів у різноманітних комбінаціях (4).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язування проблеми. Існують різноманітні способи інактивації інфекційних агентів при виробництві діагностичних і вакцинних препаратів. Серед них – інактивація різноманітних мікроорганізмів, у тому числі ешерихій, формальдегідом (3, 5, 7, 10). Проте треба зазначити, що використання формальдегіду у конструюванні вакцинних препаратів є досить жорстким, а саме: призводить до порушення нативного становища бактеріальної клітини та зниження протективної активності антигенного препарату (2). Відомий також метод інактивації ешерихій за допомогою пероксиду водню у кінцевій 0,5% концентрації, що дає змогу отримати в такий спосіб повноцінні антигени (9). У медичній практиці значного поширення набула технологія інактивації шигел за умов застосування сублетальних концентрацій пероксиду водню та формальдегіду, що забезпечує більшу імуногенність та меншу токсичність антигенів (8). У ветеринарній практиці відоме лише окреме повідомлення щодо інактивації пастерел сублетальними концентраціями формальдегіду та ультрафіолетового опромінювання (2). Виходячи з цих положень, теоретичне й експериментальне обґрунтування засобу інактивації бактерій сублетальними концентраціями пероксиду водню та

*Теоретично та експериментально обґрунтовано комбіноване застосування сублетальних концентрацій пероксиду водню (0,3%) та формальдегіду (0,1%) для інактивації *Escherichia coli* впродовж 12,8 годин за температури 37°C. Розроблено режим інактивації ешерихій, який дозволяє підвищити у 3,0-5,2 разів імуногенність антигенних препаратів, ніж при окремому застосуванні формаліну та пероксиду водню.*

формальдегіду є своєчасним та актуальним і сприятиме створенню високо-ефективних імунологічних ветеринарних препаратів.

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою нашого дослідження було вивчення сумісного інактивуєчого впливу су-

блетальних концентрацій пероксиду водню (ПВ) та формальдегіду (ФА) на епізоотичні ізоляти ешерихій, які є провідними етіологічними чинниками інфекційних пневмоентеритів поросят у господарствах Луганської області.

Культивування ешерихій проводили на МПА з додаванням 10% дріжджованого аутолізу крові (ДАК) у 1,5 л матрацних колбах. Однодобові агарові культури змивали фосфатно-буферним фізіологічним розчином (рН 7,0-7,2).

Відпрацьовування і порівняння режимів інактивації зазначених бактерій за допомогою ПВ та ФА було розпочато з обчислення K_{50} . Для цього в точно відмірені об'єми бактеріальної суспензії з концентрацією 10^{10} м. к./см³, додавали зростаючі концентрації (0,1-0,5%) зазначених інактиваторів. Після заданої експозиції (через 1, 3, 6, 12 та 24 години) при 37 °С кожену пробу висівали в об'ємі 0,1 см³ у 10 пеніцилінових флакончиків з 1,0 см³ середовища (МПА з 10,0% вмістом ДАК). Після 24 годин інкубації в термостаті враховували кількість флакончиків, у яких було зростання, і проводили розрахунок K_{50} за допомогою пробіт-аналізу.

Динаміку девіталізації зазначених бактерій за допомогою інактивації сублетальними концентраціями пероксиду водню (0,3%) та формальдегіду (0,1%) проводили шляхом визначення НВЧ ж. м. к. через 1, 2, 4, 6, 8 та 10 годин експозиції при 37 °С. Розрахунок показника тривалості інактивації 50% бактеріальної суспензії (LT_{50}) проводили за допомогою пробіт-аналізу.

Стерильність антигенів визначали за ГОСТ 28085-89, нешкідливість – за ГСТУ 46.024-2002.

Вірулентність культури виражали кількістю ж.м.к. (КУО/доза), токсичність антигенів характеризували числом м. к. (за оптичним стандартом мутності) в 50% летальній (LD_{50}) дозі, яку визначали в тесті летальності білих мишей. Імуногенність досліджуваного антигенного препарату характеризували кількістю м. к. в 50% імунізуючій (ImD_{50}) дозі, визначених за тестом активного захисту мишей (6). Ці показники визначали по формулі Кербера в модифікації Ашмаріна (5).

Середньоарифметичну (M), середньгеометричне ($M_{геом}$), середньоквадратичне відхилення (σ), середньоквадратичну помилку (m), достовірність середньоквадратичної помилки (P_m), пробіт-аналіз та регресійний аналіз обчислювали на портативному комп'ютері Acer TravelMate 2413NLM (Intel® Celeron M processor 370, 1,5 GHz, 400 MHz FSB, 1MB L2 cache) за допомогою комп'ютерної програми Statistica 6.0 (1).

Результати досліджень. Метою початкового етапу досліджень щодо розробки способу інактивації ешерихій сублетальними концентраціями було вивчення впливу різних концентрацій ПВ та ФА на життєздатність ешерихій (рис. 1, 2).

Дані, представлені на рисунках, свідчать про те, що інактивація мікроорганізмів ФА протікає швидше, ніж при використанні ПВ. Інактивація досліджуваних ізолятів *Escherichia coli* відбува-

лася за концентрації ПВ не нижче, ніж 0,4%, а при вмісті цього стерилізуючого фактору в концентрації 0,1-0,3% в жодній із проб повної інактивації бактерій не було відмічено. Також встановлено, що ступінь інактивації залежить як від концентрації інактиватору, так і від тривалості експозиції інактивації. Так, використання ПВ у кінцевій 0,5% концентрації через 3 години призводить до інактивації 20%, через 6 годин – 60% та через 12 годин – 100% проб стандартизованих суспензій ешерихій.

ФА викликав повну незворотну загибель ешерихій у концентрації 0,2-0,5% упродовж 12-24 годин. Зазначений інактиватор у нижчих концентраціях (0,1%) виявився неефективним. Так, під час інактивації за кінцевої 0,1% концентрації ФА відбувалась інактивація 40 і 60% досліджуваних стандартизованих проб ешерихій, відповідно, при експозиції впродовж 12 та 24 годин.

Для порівняння інактивуєчої активності досліджуваних стерилізуючих речовин ми розраховували за допомогою пробіт-аналізу концентрації (K_{50}), які забезпечують девіталізацію 50%-ву проб при регламенті інактивації 12 годин.

Дані щодо визначення показника K_{50} для ПВ і ФА свідчать, що інактивуєча активність формальдегіду є вищою, ніж перексиду водню. Так, за інактивації ФА ешерихій K_{50} сягав 0,30%. Загибель мікробів у 50% проб при використанні ПВ відбувалась за більш високою концентрацією стерилізуючої речовини і сягала значення 0,4%.

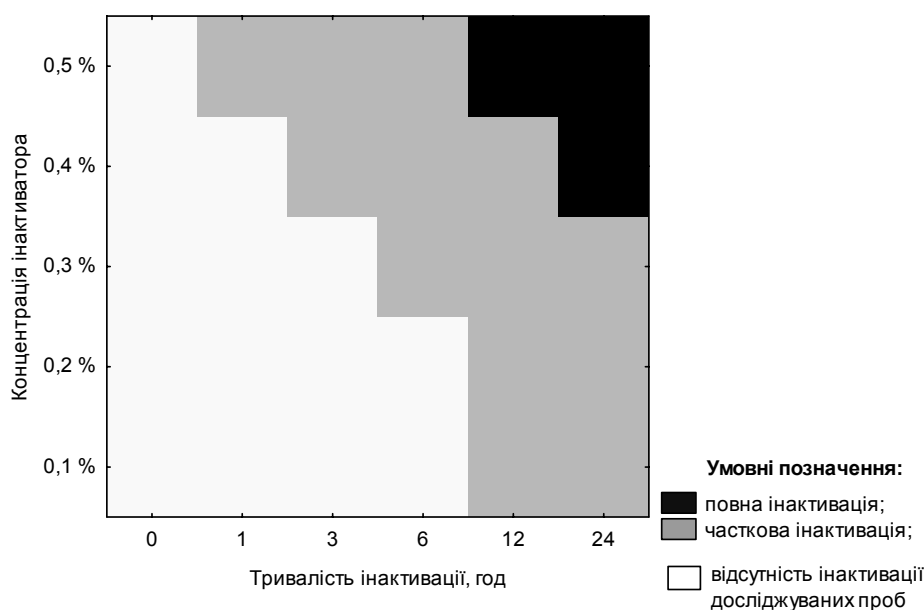


Рисунок 1 Ступінь інактивації біомаси *E. coli* в залежності від концентрації перексиду водню

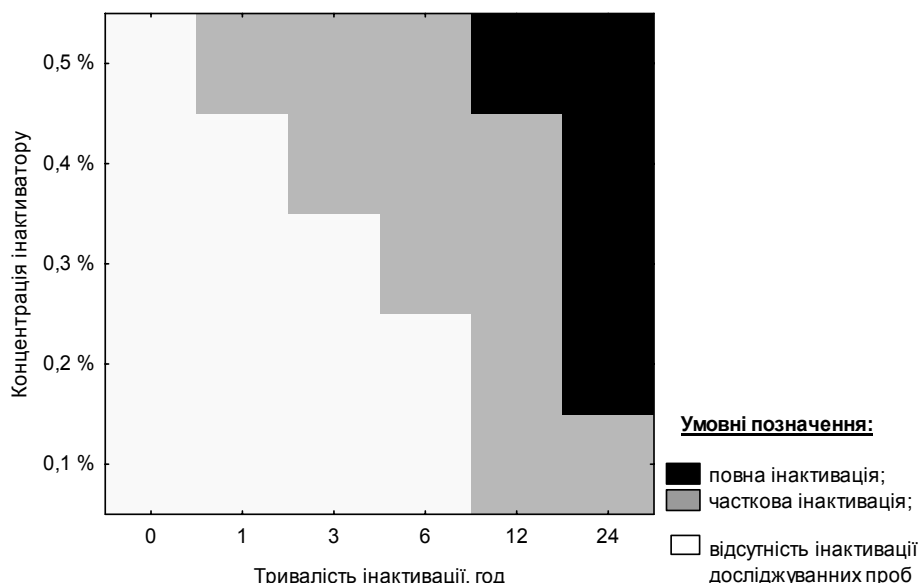


Рисунок 2 Ступінь інактивації *Escherichia coli* в залежності від концентрації формальдегіду

1. Динаміка інактивації ешерихій за сумісного впливу 0,3% перексиду водню та 0,1% формаліну (n=4)

Показники	Зменшення кількості ж. м. к. (НВЧ, Іг/см ³) у залежності від тривалості стерилізації (год.)						
	На початок досліджу	1	2	4	6	8	10
Експериментальні данні	10,00	8,75	5,75	3,00	1,50	0,00	0,00
	9,75	7,50	6,25	2,75	2,25	1,25	0,00
	9,50	7,75	5,50	2,50	1,75	0,75	0,00
	10,50	8,25	6,00	2,75	2,25	0,25	0,00
$M \pm m$	$8,1 \pm 0,3$	$8,1 \pm 0,2$	$5,9 \pm 0,2$	$2,8 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,2$	$0,6 \pm 0,3$	$0,0 \pm 0,0$
Pm	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,2	

Таким чином, проведені дослідження дозволили кількісно охарактеризувати процеси інактивації ешерихій-збудників пневмоентеритів поросят за допомогою ПВ та ФА, а також виявити відмінності між цими інактиваторами. Визначення K_{50} дозволило не тільки порівняти активність двох інактиваторів, але і вибрати в наступному режим інактивації досліджуваних мікроорганізмів сублетальними дозами перекису водню та формальдегіду.

Враховуючи біологічну неоднорідність збудника пневмоентеритів поросят, у наступному нами було вивчено динаміку інактивації бактеріальної суспензії ешерихій, використовуючи суміш інактиваторів, а саме: перексид водню та формальдегід відповідно у кінцевих концентраціях 0,3 та 0,1% (табл. 1).

Дані табл. 1 вказують, що в процесі девіталізації

культур мікроорганізмів щогодини відбувається зменшення числа ж. м. к. За застосування сублетальних концентрацій ПВ та ФА повна інактивація ізолятів *E. coli* здійснювалася через 10 годин.

Для більш детальнішого вивчення інактивуючої активності сумісного використання сублетальних концентрацій ПВ і ФА на культуру ешерихій нами розраховано показник LT_{50} (експозиції інактивації, за якою стерилізується 50% клітин вихідної культури). Показник LT_{50} сумісного впливу 0,3% ПВ та 0,1% ФА сягав 3,8 години.

У великих об'ємах бактеріальної суспензії, яка піддається інактивації, завжди є ймовірність виживання деякої кількості бактеріальних клітин, виявити які загальноприйнятими методами неможливо. Тому потрібна теоретична оцінка процесу інактивації, яка дозволила б прогнозувати

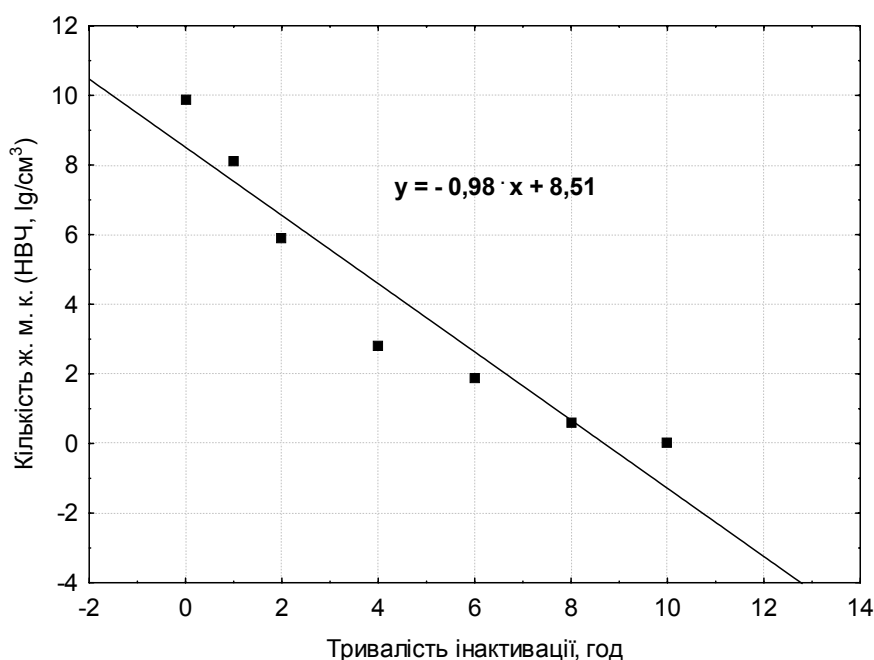


Рисунок 3 Кінетика інактивації ешерихій за допомогою сумісного застосування 0,3 % ПВ та 0,1 % ФА

зниження числа життєздатних бактерій до допустимого рівня. При виробництві обмежених серій біопрепаратів часто інактивацію мікробів здійснюють в реакторах ємністю 10 л або 10^4 см³, а оцінку рівня інактивації виконують за числом ж. м. к. в 1 см³. У цьому випадку рівень остаточної вірулентності матеріалу повинен бути менше 10^{-4} ж.м.к./ см³, тобто lg життєздатних клітин сягатиме ≤ -4 . Отримані цифрові значення (табл. 1) дали можливість за допомогою регресійного аналізу виявити залежність логарифму виживаності досліджуваних бактерій від тривалості інактивації (рис. 3).

Дані, наведені на рисунку 3, показують, що регресійний зв'язок близький до прямолінійного і його можна виразити рівнянням прямої лінії

$y_x = a - bx$, де y_x – lg ж. м. к.; x – тривалість інактивації, годин; a і b – коефіцієнти регресії (b – константа інактивації, год⁻¹). Рівняння регресії виражають функціональний зв'язок між інактивуючою активністю інактиваторів у вигляді динаміки НВЧ мікробів у часовій перспективі. Виходячи з вищеведеного, необхідно відзначити, що функціональна залежність НВЧ клітин бактерій (y) від часу інактивації (x) *E. coli* за допомогою 0,3% ПВ та 0,1% ФА можна представити наступним рівнянням регресії: $y = -0,98 \cdot x + 8,51$. Коефіцієнт регресії цього рівняння приймає значення менше нуля, що свідчить про зворотній негативний функціональний зв'язок між змінними величинами і залежними ознаками.

2. Імуногенність отриманих антигенів

Антигени культур інактивовані	Розведення антигенів (доза $\cdot 10^9$ м. к.)							ImD ₅₀ , м. к.
	0 (5,000)	1/3 (1,667)	1/9 (0,556)	1/27 (0,185)	1/81 (0,062)	1/243 (0,021)	1/729 (0,007)	
ПВ	$\frac{0}{4}$	$\frac{0}{4}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{2}{4}$	$\frac{4}{4}$	$\frac{4}{4}$	$\frac{4}{4}$	$4,2 \times 10^8$
ФА	$\frac{0}{4}$	$\frac{0}{4}$	$\frac{2}{4}$	$\frac{3}{4}$	$\frac{4}{4}$	$\frac{4}{4}$	$\frac{4}{4}$	$2,4 \times 10^8$
ПВ + ФА	$\frac{0}{4}$	$\frac{0}{4}$	$\frac{0}{4}$	$\frac{2}{4}$	$\frac{3}{4}$	$\frac{4}{4}$	$\frac{4}{4}$	$8,1 \times 10^7$

Примітка: чисельник – кількість загинув тварин; знаменник – загальна кількість щеплених тварин.

За сумісною інактивацією ешерихій ПВ та ФА значення коефіцієнту регресії дорівнює 0,91. Це вказує на те, що щогодини відбувається зменшення кількості живих мікробів на 0,98 lg/cm³. Величина достовірності апроксимації (R²) кінетики інактивації досліджуваного виду бактерій відповідно дорівнює 0,91, що вказує на близькість значень теоретично розрахованих ліній регресій до фактичних експериментальних даних.

На підставі проведеного регресійного аналізу можна прогнозувати, що безпечний поріг інактивації *E. coli* за застосування комбінації ПВ та формальдегіду у сублетальних концентраціях наступить відповідно через 12,8 годин.

За оцінкою показників якості, виготовлені антигенні препарати були стерильними, повністю інактивованими та нешкідливими для білих мишей. Після чого визначали показник імуногенності (ImD₅₀) за тестом активного захисту мишей (табл. 2).

З даних, наведених у табл. 2, бачимо, що всі антигени володіють імуногенними властивостями, але важливо відмітити, що антигенний препарат ешерихій, який було виготовлено за умов сумісного сублетального застосування перекису водню і формальдегіду, мав найвищу імуногенну активність. Так, для захисту 50% мишей від гомологічного зараження (4 LD₅₀) вихідними культурами

ешерихій необхідна доза антигенного препарату дорівнювала 8,1 м.к. Аналізуючи імуногенність антигенів *E. coli*, виготовлених в різний спосіб, треба підкреслити, що формалінові антигени в 3,0, а перекисні в 5,2 разів були менш активними, ніж антигенні препарати, виготовлені шляхом комбінованого застосування ПВ та ФА.

Отже, отримані дані свідчать про доцільність використання сублетальних концентрацій перексиду водню та формальдегіду для створення повноцінних превентивних інактивованих імунобіологічних препаратів.

Висновки. 1. Теоретично й експериментально обґрунтовано переваги застосування сублетальних концентрацій перексиду водню (0,3%) та формальдегіду (0,1%) для інактивації *E. coli* впродовж 12,8 годин за температури 37°C.

2. Застосування комбінованої інактивації культур ешерихій дозволяє відповідно у 3,0 та 5,2 рази підвищити імуногенність антигенних препаратів, ніж при окремому застосуванні формаліну та перексиду водню.

3. Величина вірогідності апроксимації (R²) кінетики інактивації досліджуваних бактерій відповідно сягає 0,91, що вказує на близькість значень теоретично розрахованих ліній регресій до фактичних експериментальних даних.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Боровиков В. П. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов. 2-е изд. (+CD). – Санкт-Петербург: Питер, 2003. – 688 с.
2. Бушуева Н.Б., Коломина Г.Ф., Немчинов Н.Н. и др. Использование щадящего режима инактивации для получения антигенов *Pasteurella multocida* // Науч. основы производства вет. препаратов. – М., 1989. – С.91-95.
3. Бушуева Н.Б. Инактивация микроорганизмов при производстве бактериальных вакцин // Аграрная наука. – 1998. – №1. – С.20-21.
4. Зайцев В.В., Билецкий О.Р., Дремач Г.Э. и др. Оптимизация инактивации бактерий в производстве вакцин // Актуал. пробл. патологии с.-х. животных. – Минск, 2000. – С.265-266.
5. Медведев А.П. Продолжительность инактивации культур эшерихий, предназначенных для изготовления вакцины против колибактериоза поросят, телят и ягнят // Вет. наука – производству. – 1990. – Т. 28. – С. 81-84.
6. Мейнелл Дж., Мейнелл Э. Экспериментальная

микробиология / М.: Мир. – 1967. – 234с.

7. Методы общей бактериологии / Под ред. Герхардта Ф. в 3 томах. – Т.1. – Москва «Мир», 1983. – 536 с.

8. Пирожков М.К., Малахов Ю.А., Тугаринов О.А. Вакцина против эшерихиоза сельскохозяйственных животных (Коли-Вак К88, К99, 987Р, F41, ТЛ и ТС-анатоксины) // Сб. науч. тр. / Всерос. гос. НИИ контроля, стандартизации и сертификации вет. Препаратов. – Центр качества вет. препаратов и кормов, 2001. – Т.62. – С.75-82.

9. Руденко А.А., Руденко П.А., Клименко С.С. Спосіб інактивації бактерій при виробництві вакцин // Патент України № 27905, кл. С 12 N 1/00, С 12 N 7/00, пріоритет від 16.04.07, опубл. 26.11.07.

10. Химические вакцины для профилактики кишечных инфекций / Г. И. Карпунин, Н.И. Шапиро, Р.А. Андреевская. – Л.: Медицина. – Ленингр. отд-ние, 1979. – 191с.

УДК 619:616-097.3:619:619.995.132.2:636.1

© 2008

Лук'янова Г.О., кандидат ветеринарних наук,
ПФ "КАТУ" НАУУ

ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФОЦИТАРНОГО СТАТУСУ КРОВІ КОНЕЙ, ХВОРИХ НА СТРОНГІЛЯТОЗ

Постановка проблеми.

Однією з найважливіших умов підтримання гомеостазу тварин є ефективне функціонування їхньої імунної системи.

При гельмінтозних хворобах перебіг та кінець захворювання в більшості випадків залежать від впливу паразита на імунокомпетентну систему організму (2). Від рівня і характеру формування імунної відповіді на інвазію залежить ступінь патологічних змін в організмі господаря.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатко розв'язання проблеми. З'ясування механізмів імунологічного захисту у тварин на різних етапах розвитку гельмінтозу лишається актуальним завданням сучасної ветеринарної медицини. При інвазійних хворобах основна роль належить клітинній ланці імунітету (3), тому встановлення особливостей лімфоцитарного статусу крові коней, хворих на кишковий стронгілятоз, має важливе як теоретичне, так і практичне значення.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження проводили на конях башкирської породи. Для дослідів відібрали коней у віці 1,5 років (n=23), вільних від гельмінтів кишкового тракту, яких у наступному експериментально заражали личинками стронгілят кишкового каналу. Інвазійних личинок гельмінтів вводили в кількості 3000-5000 штук із фізіологічним розчином через зонд. Протягом дослідів тварин утримували

Наведено дані та їх аналіз стосовно змін лімфоцитарного профілю крові у коней, хворих на кишковий стронгілятоз, із вираженим клінічним і субклінічним проявом хвороби на різних стадіях паразитарного процесу.

окремо від іншого поголів'я, реєстрували зміни клінічного стану.

У тварин до зараження, через 7, 10 діб, місяць і

далі щомісяця протягом восьми місяців після інвазування відбирали проби крові для імунологічних досліджень і фекалії для виявлення яєць стронгілят (методом Шильникова).

Визначення кількості Т- та В-клітин проводили згідно з методом В.С. Шеховцова зі співавторами (5). Кількість субпопуляцій Т-хелперних і Т-супресорних клітин визначали за методом Limatibul S. зі співавторами (6).

Результати досліджень та їх обговорення. У більшості коней (n=17) протягом дослідів інвазія перебігала в субклінічній формі, відмічали лише зниження апетиту та схуднення в перший місяць після зараження. Яскравих клінічних симптомів не спостерігали. У шести тварин реєстрували пригнічений стан, різке схуднення, слабкість, хитку ходу, залежування, періодичні проноси. Двоє коней із цієї групи потерпали від періодичних колік. За вираженістю клінічних ознак ми умовно поділили тварин на дві групи: першу – з вираженим клінічним проявом, другу – з субклінічним проявом хвороби.

Дослідженням показників клітинного імунітету встановили, що їх значення з розвитком хвороби змінюються, причому у коней із різною клінічною формою вони відрізняються (табл.1, 2).

1. Показники клітинного імунітету коней, інвазованих личинками стронгілят, із субклінічною формою хвороби (N=17)

Показник	До зараження	Після зараження, місяць					
		7-а доба	10-а доба	1-й місяць	2-4-й місяці	5-6-й місяці	8-й місяць
Кількість лейкоцитів, Г/л	9,3±0,6	14,2±0,8*	14,7±0,3**	12,6±1,8***	6,4±1,3*	13,2±0,5**	6,2±0,8*
В-лімфоцити, %	26,3±1,4	27,5±1,2*	31,9±0,6*	27,8±1,3**	24,7±0,8*	26,9±0,3*	23,2±1,6*
Т-лімфоцити, %	40,7±0,4	44,2±0,7**	46,8±1,9*	36,7±2,1***	33,2±0,7*	41,5±1,8**	38,4±1,1**
T _H , %	21,2±0,2	24,5±1,2*	26,1±0,3**	27,4±0,5*	15,8±1,7**	19,7±3,2**	24,4±1,7**
T _C , %	19,5±0,6	19,7±0,6*	20,7±1,3***	9,3±2,3***	17,4±1,9*	11,8±2,1*	14,0±1,2**
T _H /T _C	1:0,9	1:0,8	1:0,8	1:0,3	1:1,1	1:0,6	1:0,6

Примітка: * – $P \leq 0,01$, ** – $P \leq 0,01$, *** – $P \leq 0,05$

2. Показники клітинного імунітету коней, інвазованих личинками стронгілат, із вираженими клінічними ознаками хвороби (N=6)

Показник	До зараження	Після зараження, місяць					
		7-а доба	10-а доба	1-й місяць	2-4-й місяці	5-6-й місяці	8-й місяць
Кількість лейкоцитів, Г/л	10,1±1,4	13,7±0,3*	13,9±0,7*	9,5±0,8***	5,2±0,3*	11,4±2,6*	5,3±2,1**
В-лімфоцити, %	25,8±0,2	27,4±1,9*	33,7±1,6*	26,1±1,6***	24,2±0,3**	31,9±0,9*	37,4±1,2***
Т-лімфоцити, %	39,2±0,2	41,2±0,8**	42,3±1,6*	31,4±0,1***	31,2±0,6*	24,3±0,4*	33,3±0,4*
T _H , %	21,3±3,8	23,1±1,8**	24,2±1,6*	19,4±6,3***	21,3±1,4**	19,7±1,2*	28,8±0,5**
T _C , %	17,9±1,4	18,1±0,6**	18,1±1,9*	12,0±2,1**	9,9±1,2*	4,6	4,5±1,3*
T _H /T _C	1:0,8	1:0,8	1:0,7	1:0,6	1:0,5	1:0,2	1:0,2

Примітка: * – $P \leq 0,01$, ** – $P \leq 0,01$, *** – $P \leq 0,05$

Стронгілята, які мають складний життєвий цикл, пов'язаний з міграцією личинок, експресують окремі антигени на певних стадіях розвитку (3), викликаючи специфічну імунну відповідь. Тому переходячи з одної стадії розвитку на іншу гельмінти сприяють виникненню нових імунологічних змін у відповідь на свої нові антигени. Оскільки паразиту не вигідна смерть організму-живителя, то при хронічній інвазії тип імунної відповіді з часом змінюється, що ми й спостерігали.

Стронгілятозна інвазія у коней перебігала в декілька етапів. Після зараження протягом першого місяця відбувалась активізація клітинної ланки імунітету (лейкоцитоз, незначне збільшення кількості Т- та В-клітин). Включення в імунну відповідь імунокомпетентних клітин відбувалось послідовно: у перші дні інвазії зростала кількість Т-лімфоцитів (до 7-ої доби), а на 10-ту добу – В-лімфоцитів.

Далі кількість Т-лімфоцитів знижувалась і через місяць після зараження була суттєво нижчою, ніж до інвазування. Кількість В-клітин теж поступово знижувалась, але на кінець першого місяця вона була вище норми.

У перший місяць інвазування, коли відбувається міграція личинок стронгілат до місць їх тканинного розвитку, імунологічні зміни в організмі коней пов'язані з інтенсивним виділенням продуктів своєї життєдіяльності молодими формами паразитів, а також личинки самі є активними антигенними подразниками тканин, що викликає суттєві зміни показників імунітету.

З часом, з першого по 3-5 місяці хвороби, коли личинки знаходяться на одному місці аж до періоду зворотньої міграції в кишки, активні імунологічні процеси затухають, хвороба перебігає в хронічній формі (другий етап). У цей час ми відзначали зниження кількості Т- та В-клітин.

Як свідчать наші дані та дані інших авторів (3-4), хронічна інвазія характеризується розвитком імуносупресивних явищ та імунопатологічними реакціями. В цей час, можливо, відбуваються певні локальні імунологічні процеси в місці паразитування личинок. Оскільки імунна система не спроможна повністю усунути паразитів, вона ізолює від нього тканини організму за допомогою клітин зони запалення. При цьому організм-господар реагує на локально виділений антиген, який стимулює секрецію цитокінів, приваблюючих клітини у відповідну ділянку. Інфільтруючи клітини, в основному представлені Т_H1-лімфоцитами, оточують паразитів, що попереджує наступну міграцію личинок гельмінтів в органи й тканини організму, де вони мають розвинути до статевозрілої стадії (3).

У коней з різним клінічним проявом стронгілятозів (субклінічний і виражений) імунологічні показники відрізнялися, що відобразилося на подальшому розвитку гельмінтів. У тварин із вираженою клінікою ми реєстрували значну імуносупресію організму (інтенсивність інвазії після завершення розвитку нематод в них була дуже високою). І навпаки, у коней з субклінічним проявом хвороби наприкінці досліду відмічали досить низьку інвазованість стронгілятами, що може свідчити про інтенсивні імунологічні процеси в період розвитку й міграції личинок в даної групи тварин.

На п'ятий-шостий місяці спостережень (третій етап) у коней другої групи спостерігали підвищення загальної кількості лейкоцитів і Т- та В-клітин крові. Це можна пояснити зростанням біологічної активності личинок, линькою, ростом і зворотньою міграцією їх у кишки, що супроводжується імунологічними реакціями.

Тварини першої групи характеризувалися постійним імуносупресивним станом – зниженням

відносної кількості Т-лімфоцитів і переважанням супресорних клітин над хелперними.

В організмі тварини повноцінне функціонування імунної системи не можливе без певного співвідношення хелперної та супресорної активності. Порушення механізмів імунорегуляції з переважанням хелперної функції є певним показником аутоімунності організму (1). Дія Т-лімфоцитів супресорів пов'язана ще й зі секретуванням інтерферону гамма, який є необхідним цитокином нормальної імунної відповіді (3).

Кишковий етап (четвертий) паразитування стронгілят (8-й місяць інвазії) характеризувався незначним зменшенням кількості Т- і В-лімфоцитів у крові тварин із субклінічним проявом хвороби. У коней першої групи чисельність лімфоцитів обох класів дещо зростала, а також залишалася на постійно низькому рівні кількість Т-супресорів відносно Т-хелперних клітин, що вказує на певні імунопатологічні зміни в організмі.

Згідно з даними Ройт (3), Т-хелперні клітини діляться на дві субпопуляції – T_H1 і T_H2 , – які відрізняються по профілю синтезуємих ними цитокінів. Цитокіни однієї субпопуляції пригнічують активність T_H -клітин іншої. Експериментально доведено, що T_H2 -клітини мають важливе зна-

чення для боротьби з гельмінтами, які уражують кишки. Механізм вигнання гельмінтів включає дегрануляцію тучних клітин слизової оболонки кишків, викликану продуктами активованих антигеном Т-клітин. До того ж T_H2 -лімфоцити стимулюють утворення антитіл класу Е, еозинофілів та тучних клітин, які відіграють найважливішу роль в протигельмінтозному імунітеті. Стимуляцію проліферації T_H2 -клонів викликає інтерферон гамма, який у значній кількості синтезується Т-супресорними лімфоцитами.

У наших дослідженнях ми виявляли збільшення кількості Т-хелперних клітин у інвазованих коней із клінічною формою стронгілятозу і зменшення Т-супресорних лейкоцитів. Звідси можна припустити, що недостатня концентрація інтерферону гамма переключає синтез Т-хелперних клітин на T_H2 -популяцію, що хоча й показує нібито підвищення імунітету, насправді не є таким.

Висновки. У патогенезі стронгілятозів важливу роль відіграють клітинні механізми захисту. Спостерігаються порушення нормального співвідношення імунорегуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів і порушення супресивної активності. Вираженість змін корелює з важкістю і тривалістю хвороби.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Караулов А.В., Балашов К.Е. Клеточный иммунитет при аутоиммунных заболеваниях//Терапевтический архив. – 1991. – Т.63. – С.147-150
2. Озерецковская Н.Н. Органная патология в острой стадии тканевых гельминтов// Мед. паразитология. – 1999. – №1. – С.3-12.
3. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология: Пер. с англ. – М.: Мир, 2000. – 592с.
4. Сорока Н.М. Лімфоцитарний статус крові ве-

ликої рогатої худоби, хворої на сетапіоз//Науковий вісник НАУ. – 2001. – №42. – С.172-174.

5. Шеховцов В.С., Біла І.Д., Приходько Ю.О. та ін. Спосіб визначення кількості Т- та В-лімфоцитів у крові тварин / Деклараційний патент на винахід №2001042174 від 03.04.2001р.

6. Limatibul S., Shore A., Dosh H. et al. Theophyllin modulation of T-cells maturation // Clin. exp. immunol. – 1978. – V. 33, № 3. – P.503-513.