

allows us to detect early changes in the joint and start treatment on time, which is especially important in osteoarthritis.

For experimental osteoarthritis caused by the double administration of retinol acetate at day 7 there is an active inflammatory reaction characterized by increased volume of synovial fluid and the presence of a large number of cells (eosinophils, lymphocytes, macrophages, synovial cells, neutrophils). At day 14 aseptic synovitis passes into classical arthritis-arthrosis. Under these conditions the inflammatory process is present, but not so active. The number of cells is less than 7 days of the experiment, while the macrophages are characterized by a foamy cytoplasm. At day 28, signs of osteoarthritis were observed, with cellularity close to normal, the number of macrophages increased, and neutrophils and lymphocytes were reduced.

Keywords: rabbit, knee joint, retinol acetate, synovial fluid, synovial cells, macrophages, lymphocytes, neutrophils, osteoarthrosis

УДК 619:617.7: 636.2

СТАДІЇ ПЕРЕБІГУ ФІБРИНОЗНОГО УВЕЇТУ СТРЕПТОКОКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

В. О. ДОРОЩУК, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри хірургії ім. академіка І.О. Поваженка

Національний університет біоресурсів і природокористування України

E-mail: dorviktorHYPERLINK "mailto:dorviktor@gmail.com"@HYPERLINK "mailto:dorviktor@gmail.com"gmailHYPERLINK

"mailto:dorviktor@gmail.com".HYPERLINK "mailto:dorviktor@gmail.com"com

Анотація. Метою роботи було вивчення стадій перебігу фібринозного увеїту стрептококової етіології великої рогатої худоби і їх патогенетичні механізми. Досліди проведені на 65 головах великої рогатої худоби, хворої на фібринозний увеїт стрептококової етіології.

Діагноз ставили на підставі офтальмологічних досліджень – огляд, пальпація органу зору, офтальмоскопія, використання пуркінє – сансоновських зображень, а також кератоскопії. Проводили гематологічні дослідження. У зв'язку з вимушеним забоєм окремих тварин виконували патологоанатомічне дослідження органу зору.

В перебігу фібринозного увеїту стрептококової етіології молодняка великої рогатої худоби виділяємо чотири стадії: 1) запальна гіперемія судинної оболонки; 2) фібринозної ексудації і синехії; 3) глаукоми і катаракти, розсмоктування кришталика і склистого тіла; 4) субатрофія ока і енофтальм. Перебіг стадійності хвороби зумовлений

© В. О. ДОРОЩУК, 2017

її патогенетичними механізмами, в здійсненні яких важливу роль відіграє лейкоцитарна система: протягом перших двох стадій гранулоцити, лімфоцити і моноцити активно протидіють інвазії бета-гемолітичного стрептококу; роль гранулоцитів на цьому вичерпується. В III-ій стадії хвороби основне патогенетичне значення перебирають на себе лімфоцити і моноцити (ефекторна ланка); моноцити додатково розглядаються як регулятори міжклітинних взаємодій всієї трьохкооперативної лейкоцитарної системи тваринного організму (регуляторна ланка). В IV-ій стадії хвороби в зв'язку з ліквідацією інфекційного збудника і аутоімунного чинника (кристалика) запальний процес припиняється, настає субатрофія ока. В проведенні раціонального лікування фібринозного увеїту обов'язково належить враховувати стадійність ураження та його патогенетичні механізми.

Ключові слова: *увеїт, лейкоцитарна система, гранулоцити, лімфоцити, моноцити*

Актуальність. Хвороби очей у тварин зустрічаються відносно часто. Нерідко, зумовлюючи сліпоту, вони наносять тваринництву значних економічних збитків (недоотримання приросту живої маси, відставання в рості і розвитку, витрати на лікування, передчасний вимушений забій тощо).

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Успішну боротьбу з хворобами очей у тварин значною мірою стримує недостатня вивченість особливостей їх виникнення, перебігу і діагностики, що значно утруднює ефективне лікування [1, 2, 3].

Однією з таких мало вивчених хвороб органу зору є фібринозний увеїт стрептококової етіології молодняка великої рогатої худоби.

Мета дослідження – вивчити стадії перебігу фібринозного увеїту стрептококової етіології молодняка великої рогатої худоби, а також їх патогенетичні механізми.

Матеріали і методи дослідження. Досліди проведені на 65 головах великої рогатої худоби, хворої на фібринозний увеїт стрептококової етіології. Діагноз ставили на підставі офтальмологічних досліджень – огляд, пальпація органу зору, офтальмоскопія, використання пуркін'є – сансонівських зображень, а також кератоскопії. Мікробіологічно з диференціацією за Берджі встановлювали наявність в ексудаті бета-гемолітичного стрептококу групи А [4]. Проводили гематологічні дослідження [5]. В зв'язку з вимушеним забоєм окремих тварин виконували патологоанатомічне дослідження органу зору.

Результати дослідження та їх обговорення. Хвороба проявляється помітним пригніченням тварин; дихання і пульс стають більш частими, ніж у нормі. На фоні змін загального клінічного стану хворих тварин проявляються чіткі офтальмологічні симптоми, які можуть бути поділені на окремі стадії. Кожна із стадій хвороби характеризується своєрідним перебігом із особливими патогенетичними механізмами. Було виділено і описано чотири стадії.

Перша стадія– запальна гіперемія у відповідь на інфікування бета-гемолітичним стрептококом судинного тракту, що клінічно проявляється глибокою перикорнеальною ін'єкцією кровеносних судин tractus uveus. Це свідчить про посилене кровонаповнення в системі переважно передніх війкових артерій. Одночасно спостерігається слезотеча і світлобоязнь. Даний симптомокомплекс виникає внаслідок подразнення судинного тракту продуктами життєдіяльності бета-гемолітичного стрептококу. Друга стадія проявляється масованою фібринозною ексудацією у камери ока. У ділянці зіниці виявляються нитки, пластівці, пухкі грудочки фібрину. Фібриозна ексудація є наслідком особливо вираженого посилення проникності капілярних стінок, в основному війкового тіла. Дана стадія перебігу хвороби започатковує особливі ускладнення запалення увеального тракту. При цьому відбувається злипання райдужки з передньою капсулою кришталика (задня синехія). Синехія порушує відтік камерної вологи, що призводить до підвищення внутрішньоочного тиску (глаукома). Очне яблуко пальпаторно втрачає еластичність і стає кам'янистим; купол рогівки виразно випинається назовні, помітно збільшується глибина передньої камери. При цьому настає посилення проникності гемато-офтальмічного бар'єру.

Третя стадія – унаслідок посилення проникності гемато-офтальмічного бар'єру стає можливим безпосередній контакт лімфоцитів з кришталиком, до якого відсутня імунологічна толерантність (позабар'єрний орган). Це провокує аутоімунний конфлікт між кришталиком і сенсibiliзованими лімфоцитами. Виникає, так званий, факогенний увеїт. В зв'язку з цим різко змінюється сам зміст патогенетичних механізмів хвороби. Клінічно проявляється виникнення у речовині кришталика крапок і плямок темно-сірого кольору, які утворюються унаслідок інфільтрації лімфоцитами і мононуклеарами. З часом кришталик мутніє, повністю втрачає прозорість і ригідність, його тканина поступово лізується. Разом з кришталиком зазнає розплавлення і склисте тіло. Сітківка дистрофічно змінюється і на окремих ділянках розпадається.

Четверта стадія або субатрофія ока. Унаслідок завершення аутоімунного конфлікту з кришталиком, розсмоктування його і частини склистого тіла атрофії сітківки, зникає запальна гіперемія оболонок очного яблука. Це призводить до значного зменшення очного яблука в об'ємі. Око западає в орбіту (енофтальм).

У відповідності із зміною характеру клінічної картини хвороби відбуваються зміни деяких показників крові (табл. 1).

Як видно з таблиці, у перебігу хвороби спостерігалися зміни вмісту лейкоцитів і їх субпопуляцій.

В I стадії хвороби кількість лейкоцитів в порівнянні із контролем збільшилася на 32,12 %.

В перебігу II стадії хвороби кількість лейкоцитів збільшилася відносно контролю на 79,94 %, а відносно першої стадії – на 36,2 %.

1. Лейкоцитограма крові великої рогатої худоби, хворої на фібринозний увеїт стрептококової етіології (Г/л)

Стадії хвороби	Всього лейкоцитів	Гранулоцити	Лімфоцити	Моноцити
Клінічно здорові тварини	7,13 ± 0,21	2,32 ± 0,13	4,35 ± 0,11	0,44 ± 0,03
I стадія: запальна гіперемія судинного тракту	9,42 ± 0,25	3,74 ± 0,17	5,11 ± 0,15	0,58 ± 0,04
II стадія: фібринозна ексудація і синехії	12,83 ± 0,37	5,39 ± 0,21	6,49 ± 0,5	0,96 ± 0,03
III стадія: глаукома, катаракта, розсмоктування кришталика і склистого тіла	13,08 ± 0,53	2,63 ± 0,11	9,34 ± 0,39	1,2 ± 0,11
IV стадія: субатрофія очного яблука (енофтальм)	8,67 ± 0,28	2,68 ± 0,16	5,61 ± 0,17	0,38 ± 0,03

В перебігу III стадії хвороби кількість лейкоцитів збільшилася відносно контролю на 83,45 %, відносно I стадії – на 38,85 %, відносно II стадії – на 1,9 %.

В перебігу IV стадії хвороби кількість лейкоцитів збільшилася відносно контролю на 21,6 %, відносно I стадії – зменшилася на 7,96 %, відносно II стадії – зменшилася на 32,42 %, відносно III стадії – зменшилася на 33,72 %. Таким чином, протягом перших трьох стадій відмічали посилення лейкоцитозу, після завершення аутоімунного конфлікту із розсмоктуванням кришталика інтенсивність лейкоцитозу значно зменшилася. Це засвідчує важливу роль лейкоцитів як основних чинників патогенезу ураження.

Кількість гранулоцитів у перебігу першої стадії хвороби у порівнянні із контролем збільшилась на 61,21 %; під час другої стадії, у порівнянні із першою стадією цей показник збільшився на 44,12 %. Це відображає захисну реакцію тваринного організму у зв'язку із стрептококовим інфікуванням. Із настанням III стадії і переходом процесу в аутоімунне русло гранулоцитоз втрачає своє провідне патогенетичне значення, що супроводжується зменшенням вмісту гранулоцитів в крові в порівнянні з II стадією на 51,2 %; на такий же показник в порівнянні з III стадією зменшується вміст гранулоцитів в перебізі IV стадії.

Вміст лімфоцитів у перебігу I стадії у крові у порівнянні із контролем збільшився на 17,47 %. У перебігу II стадії вміст лімфоцитів у порівнянні із I стадією збільшився на 27 %. Максимального збільшення вмісту лімфоцитів спостерігається у перебігу III стадії – на 43,9 % (відносно II стадії; на 82,78 % відносно I стадії). У перебігу IV стадії вміст лімфоцитів у зв'язку із завершенням імунологічного конфлікту виразно зменшився на 60,06 %. Це зумовлено завершенням специфічної лімфоцитарної функції

як у зв'язку із імунною відповіддю на стрептококове інфікування, так і у зв'язку із завершенням аутоімунного конфлікту.

Вміст моноцитів у перебігу I стадії збільшився на 31,82 %; у перебігу II стадії вміст моноцитів у порівнянні із нормою збільшився у 2,18 рази, а у порівнянні із I стадією збільшився на 65,5 %. Максимальне збільшення вмісту у крові моноцитів мало місце у перебігу III стадії – на 25 % більше, ніж під час II стадії. У перебігу IV стадії вміст моноцитів у крові значно зменшився – у 3,16 рази менше, ніж під час попередньої стадії і на 15,79 % менше у порівнянні із клінічно здоровими тваринами. Це вказує на дуже важливу роль моноцитів у патогенезі даного ураження ока. Збільшення вмісту моноцитів протягом перших двох стадій пояснюється їх важливою роллю у протидії інфекції (макрофагальний фагоцитоз), а особливо значне збільшення даного показника у III стадії зумовлено, на наш погляд, участю моноцитів в аутоімунно-резорбтивних процесах. Це тим більше вірогідно, що у зв'язку із завершенням перебігу хвороби їх вміст у крові достовірно зменшився відносно показника, характерного для I стадії ураження.

Якщо зростання у крові вмісту гранулоцитів зумовлюється лише дією інфекційного чинника, а збільшення вмісту лімфоцитів пояснюється їх участю у протиінфекційному захисті, з одного боку, так і їх вирішальною роллю у процесі аутоімунізації і резорбції кришталика і склистого тіла, то роль моноцитів, згідно сучасних уявлень [6, 7] представляється надзвичайно багатогранною. Моноцити відносяться до системи моноклеарних фагоцитів (СМФ), які у вогнищі антигенного подразнення виконують центральну регуляторну роль в унікальній ланці міжклітинних взаємодій, одночасно обмежуючи надмірне поширення пошкоджуючої дії запалення.

Висновки і перспективи. У перебігу фібринозного увеїту стрептококової етіології великої рогатої худоби виділяємо чотири стадії:

- 1) запальна гіперемія судинної оболонки;
- 2) фібринозної ексудації і синехії;
- 3) глаукоми і катаракти, розсмоктування кришталика і склистого тіла;
- 4) субатрофія ока і енофтальм.

Перебіг стадійності хвороби зумовлений її патогенетичними механізмами, в здійсненні яких важливу роль відіграє лейкоцитарна система: протягом перших двох стадій гранулоцити, лімфоцити і моноцити активно протидіють інвазії бета-гемолітичного стрептококу; роль гранулоцитів на цьому вичерпується.

В III стадії хвороби основне патогенетичне значення перебирають на себе лімфоцити і моноцити (ефекторна ланка); моноцити додатково розглядаються як регулятори міжклітинних взаємодій всієї трьохкооперативної лейкоцитарної системи тваринного організму (регуляторна ланка).

В IV стадії хвороби у зв'язку із ліквідацією інфекційного збудника і аутоімунного чинника (кришталика) запальний процес припиняється, настає субатрофія ока.

У проведенні раціонального лікування фібринозного увеїту обов'язково належить враховувати стадійність ураження та його патогенетичні механізми.

Список використаних джерел

1. Авроров, В.Н. Ветеринарная офтальмология / В. Н. Авроров, А. В. Лебедев – М.: Агропромиздат, 1985. – 270 с.
2. Русинов, А.Ф. Диагностика, лечение и профилактика болезней глаз животных при массовом их поражении в промышленных комплексах / А. Ф. Русинов. – Харьков, 1988. – 87 с.
3. Борисевич, В.Б. Ветеринарна ортопедія і офтальмологія / В. Б. Борисевич – К.: Урожай, 1994. – 135 с.
4. Buchanan, R. E. Bergey's manual of determinative Bacteriology / R. E. Buchanan, N. E. Gibbons. – Baltimore, 1975. – 640p.
5. Левченко, В.І. Клінічна діагностика хвороб тварин / В.І. Левченко, М. О. Судаков, Й.Л. Мельник та ін.: за ред. В.І. Левченка. – К.: Урожай, 1995. – 368 с.
6. Пауков, В.С. Роль макрофагов в патогенезі обмеженого запалення / В. С. Пауков, С.А. Дабуль, Н. Ю. Беляева // Архив патологии. – 2005. – Т. 67. – № 4. – С. 3-10.
7. Пальцев, М.А. Межклеточные взаимодействия / М.А. Пальцев, А. А. Иванов, С.Е. Северин. – М.: Медицина, 2003. – 478с.

References

1. Avrorov, V. N., Lebedev, A. V. (1985). Veterynarnaia oftalmohyia [Veterinary Ophthalmology]. Moscow: Ahropromyzdat, 270.
2. Rusynov, A. F. (1988). Dyahnostyka, lechenye y profylaktyka boleznei hlaz zhivotnykh pry massovom ykh porazhenyy v promyshlennykh kompleksakh [Diagnosis, treatment and prevention of eye diseases of animals in the event of their mass destruction in industrial complexes]. Kharkov, 87.
3. Borysevych, V. B. (1994). Veterynarna ortopediia i oftalmohiia [Veterinary orthopedics and ophthalmology]. Kyiv: Urozhai, 135.
4. Buchanan, R.E., Gibbons, N.E. (1975). Bergey's manual of determinative Bacteriology, Baltimore, 640.
5. Levchenko, V. I., Sudakov, M. O., Melnyk, I. L. (1995). Klinichna diahnostyka khvorob tvaryn [Clinical diagnostics of animal diseases]. Kyiv: Urozhai, 368.
6. Paukov, V. S., Daabul, S. A., Beliaeva, N. Iu. (2005). Rol makrofahov v patoheneze ohranychennoho vospalenyia [The role of macrophages in the pathogenesis of restricted inflammation]. Arkhyv patolohyy, vol. 67, 4, 3-10.
7. Paltsev, M. A., Yvanov, A. A., Severyn, S. E. (2003). Mezkhletochnnye vzaymodeistviya [Intercellular interactions]. Moscow: Medytsyna, 478.

СТАДИИ ТЕЧЕНИЯ ФИБРИНОЗНОГО УВЕИТА СТРЕПТОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.

В. А. Дорошук

Аннотация. В течение фибринозного увеита молодняка крупного рогатого скота различают четыре стадии, обусловленные

патогенетическими механизмами участия в патологическом процессе лейкоцитарной системы в составе гранулоцитов и лимфоцитов (эффекторное звено), которые на первых двух стадиях активно противодействуют инвазии бета-гемолитического стрептококка, а также моноцитов (эффекторное и регуляторное звено) как регуляторов межклеточных взаимодействий трехкооперативной лейкоцитарной системы организма.

Целью работы было: изучить стадии течения фибринозного увеита стрептококковой этиологии крупного рогатого скота и их патогенетические механизмы. Опыты проведены на 65 головах крупного рогатого скота, больного фибринозным увеитом стрептококковой этиологии. Диагноз ставили на основании офтальмологических исследований: осмотр, пальпация органа зрения, офтальмоскопия, использование Пуркинье - сансоновских изображений, а также кератоскопии. Проводили гематологические исследования. В связи с вынужденным забоем отдельных животных выполняли патологоанатомическое исследование органа зрения.

В течении фибринозного увеита стрептококковой этиологии молодняка крупного рогатого скота выделено четыре стадии: 1) воспалительная гиперемия сосудистой оболочки; 2) фибринозной экссудации и синехии; 3) глаукомы и катаракты, рассасывание хрусталика и стекловидного тела; 4) субатрофия глаза и энтофтальм. Течение стадийности болезни обусловлено ее патогенетическими механизмами, в осуществлении которых важную роль играет лейкоцитарная система. В течение первых двух стадий гранулоциты, лимфоциты и моноциты активно противодействуют инвазии бета-гемолитического стрептококка; роль гранулоцитов на этом исчерпывается. В III стадии болезни основное патогенетическое значение берут на себя лимфоциты и моноциты (эффекторная звено); моноциты дополнительно рассматриваются как регуляторы межклеточных взаимодействий всей трехкооперативной лейкоцитарной системы животного организма (регуляторная звено). В IV стадии болезни в связи с ликвидацией инфекционного возбудителя и аутоиммунного фактора (хрусталика) воспалительный процесс прекращается, наступает субатрофия глаза. При осуществлении рационального лечения фибринозного увеита обязательно следует учитывать стадийность поражения и его патогенетические механизмы.

Ключевые слова: увеит, лейкоцитарная система, гранулоциты, лимфоциты, моноциты

CLINICAL COURSE OF FIBRINOUS UVEITIS OF STREPTOCOCCAL AETIOLOGY IN YOUNG STOCK

V. O. Doroshchuk

Abstract. *There are four stages in the clinical course of fibrinous uveitis of young stock which are caused by pathogenetic mechanisms of the leukocytic system involved in the pathological process through granulocytes, lymphocytes and monocytes. Granulocytes and lymphocytes (effector link) actively oppose the invasion of beta- hemolytic streptococcus at the first two stages, while monocytes (effector and regulatory links) act as regulators of intercellular links of tri-cooperative leukocytic system of the body.*

The aim of the work was to: study the stages of fibrinous uveitis of streptococcal etiology of cattle and their pathogenetic mechanisms. Experiments were conducted on 65 head of cattle of a patient with fibrinous uveitis of streptococcal etiology. The diagnosis was based on ophthalmologic studies - examination, palpation of the organ of vision, ophthalmoscopy, the use of Purkinje - Sanson's images, as well as keratotomy. Hematologic studies were performed. In connection with the forced slaughter of individual animals, a pathoanatomical examination of the organ of vision was performed. In the course of fibrinous uveitis of streptococcal etiology of young cattle, we distinguish four stages: 1) inflammatory hyperemia of the vasculature, 2) fibrinous exudation and sinechia, 3) glaucoma and cataracts, resorption of the lens and the scleral body, and 4) subatrophy of the eye and the phenophthalm. The course of the stage of the disease is due to its pathogenetic mechanisms, in which the important role played by the leukocyte system: during the first two stages granulocytes, lymphocytes and monocytes actively counteract the invasion of beta-hemolytic streptococcus; the role of granulocytes on this is exhausting. In the III-th stage of the disease, the main pathogenetic value is taken over by lymphocytes and monocytes (effector unit); monocytes are further considered as regulators of intercellular interactions of the whole three-cooperative leukocyte system of the animal organism (regulatory link). In the IV-th stage of the disease in connection with the elimination of infectious pathogens and autoimmune factor (lens), the inflammatory process stops, subatrophy of the eye occurs. fibrinous uveitis must necessarily take into account the stage of the lesion and its pathogenetic mechanisms.

Keywords: *uveitis, leukocytic system, granulocytes, lymphocytes, monocytes*