

O.V. Danchuk, V. I. Karpovsky

Abstract. *The article shows the effectiveness of nanoparticle treatment of trace elements Zn, Fe and Ge to correct the activity of the antioxidant system in pigs of different types of higher nervous activity. The work was carried out at the Department of Physiology, Pathophysiology and Immunology of the National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine. The experiment was carried out in pigs of large white breed of different types of higher nervous activity.*

The obtained results indicate that the release of nanoparticles of biogenic metals contributes to the increase of the activity of the enzymatic system of antioxidant protection in animals of different types of HNA. Under the influence of the technological stimulus, the activity of SOD and catalase in the red blood cells of the subactives is decreasing, depending on the type of HNA, respectively, on 15,7-21,8 % ($p < 0,05 - 0,01$). The injection of nanoparticles Zn, Fe and Ge substrates reduces the effect of the technological stress on the activity of enzymes of the antioxidant defense system, in particular, the activity of SOD in erythrocytes of blood subactives decreased during the day depending on the type of HNA 3.9-16.4 %.

Keywords: *superoxide dismutase, catalase, higher nervous activity, pigs, stress*

УДК 619:616.728.3-002:636.92

ЗМІНИ СИНОВІАЛЬНОЇ РІДИНИ КОЛІННОГО СУГЛОБА КРОЛЯ ЗА ЕСПРЕМЕНТАЛЬНОГО ОСТЕОАРТРОЗУ

Ю. В. ДЕМ'ЯНЦЕВА, аспірант*

М. О. МАЛЮК, доктор ветеринарних наук, професор, кафедра хірургії ім.
акад. І.О. Поваженка

**Національний університет біоресурсів і природокористування
України**

E-mail: juliademianseva@gmail.com

Анотація. *Остеоартроз (ОА) об'єднує групу захворювань різної етіології, але з подібними біологічними, морфологічними і клінічними результатами, за яких в патологічний процес залучається не тільки суглобовий хрящ, але і весь суглоб (також і синовіальна рідина). Синовіальна рідина (СР) тонко реагує змінами свого складу на найменші порушення функції суглоба. Це дає нам змогу виявити на ранніх етапах*

* Науковий керівник – М.О. Малюк, д.вет.н., професор кафедри хірургії ім. академіка І.О. Поваженка

зміни в суглобі і вчасно почати лікування, що особливо важливо за остеоартрозу. Проведені дослідження засвідчують, що за експериментального остеоартрозу, викликаного дворазовим уведенням ретинолу ацетату, на 7 добу виникає активна запальна реакція, яка характеризується збільшенням синовіальної рідини та наявністю великої кількості клітин (еозинофілів, лімфоцитів, макрофагів, синовіальних клітин, нейтрофілів). На 14 добу асептичний синовіт переходить у класичний артрит-артроз. За цих умов запальний процес підтримується, але не так активно. Кількість клітин менша, ніж на 7 добу експерименту, при цьому макрофаги характеризуються пінистою цитоплазмою. На 28 добу спостерігали ознаки остеоартрозу, при цьому клітинність близька до норми, кількість макрофагів збільшена, а нейтрофілів і лімфоцитів – зменшена.

Ключові слова: кролі, колінний суглоб, ретинолу ацетат, синовіальна рідина, синовіальні клітини, макрофаги, лімфоцити, нейтрофіли, остеоартроз

Актуальність. Остеоартроз(ОА) – найпоширеніша хвороба суглобів, за якої відбувається порушення рівноваги між процесами відновлення і руйнування у хрящі і кістці, розташованій під хрящем, а також в оточуючих тканинах: капсулі суглоба, зв'язках, м'язах. Остеоартроз є поширеною проблемою як у людини, так і у тварин, за якого, на жаль, істотно знижується якість життя ссавців, що призводить до обмеження рухів. За остеоартрозу змінюється структура суглобового хряща у зв'язку із втратою протеогліканів, призводить до його руйнування, при цьому відбувається дегенерація хондроцитів та утворення нової кісткової тканини навколо враженого суглоба [2].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Термін «остеоартроз» об'єднує групу захворювань різної етіології, але з подібними біологічними, морфологічними і клінічними результатами, за яких в патологічний процес залучається не тільки суглобовий хрящ, але і весь суглоб, включаючи субхондральну кістку, зв'язки, капсулу, синовіальну оболонку і периартикулярні м'язи [6].

Остеоартроз є однією з найактуальніших проблем в ортопедії тварин, так як до нього призводить більшість захворювань суглобів [4].

Під впливом різноманітних чинників баланс процесів деструкції і репарації у колінному суглобі порушується, що згодом обумовлює розвиток остеоартрозу, який проявляється дегенеративно-дистрофічними змінами в структурі гіалінового хряща і субхондральної кістки, а також запаленням навколишніх м'яких тканин [10, 11].

Вивчаючи сучасну значущість проблеми остеоартрозів, можна зробити висновок про велике поширення цієї патології серед породистих собак і її актуальності в практиці ветеринарного лікаря. У собак остеоартроз є причиною кульгавості більш як у 75% випадків. Більшість авторів найбільш

часто відзначають появу перших ознак патології вже у віці 10 міс. Однак захворювання зустрічається у тварин усіх вікових груп [10].

Синовіальна рідина (СР) тонко реагує змінами свого складу на найменші порушення функції суглоба. Тому дослідження синові важливі в диференційній діагностиці захворювань суглобів. Це дає нам змогу виявити на ранніх етапах зміни в суглобі і вчасно почати лікування [2].

Аналіз СР у хворих тварин із захворюваннями суглобів так само важливий, як, скажімо, дослідження сечі, калу, крові за різних патологій. СР є своєрідним індикатором суглоба, яка утворюється і поновлюється за рахунок речовин, що надходять з плазми крові і секретується покривним шаром суглобової мембрани. СР знаходиться між синовіальною оболонкою, хрящем і субхондральною кісткою [1, 2, 3, 4, 5, 7].

На жаль, аналіз СР у ветеринарній практиці за захворювань суглобів проводиться досить рідко, лікарі мало орієнтовані щодо можливостей даного дослідження, а аналіз синовії викликає чималі труднощі [6].

Однак СР можна розглядати як інтегральний показник стану суглобових структур. Вона виконує не тільки захисну, але і обмінну функцію, безпосередньо взаємодіє з усіма структурами суглоба, синовія може дати більш точну інформацію про їх стан. Тому дослідження синовіальної рідини є актуальним та важливим за діагностики хвороб суглобів [7].

Мета дослідження – провести порівняльний аналіз синовіальної рідини колінного суглоба кролів в нормі та за експериментального остеоартрозу.

Матеріали і методи дослідження. Експериментальна частина роботи була виконана на базі клініки кафедри хірургії ім. акад. І.О. Поваженка та в умовах проблемної науково-дослідної лабораторії фізіології та експериментальної патології тварин кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Об'єктом дослідження служили кролики віком 3-3,5 місяців, вагою 2,5-3 кг, клінічно здорові. Раціон був збалансований.

Було сформовано дві групи ($n = 6$): перша група – контрольна; друга –дослідна, тваринам якої була відтворена модель остеоартрозу колінного суглоба шляхом дворазового введення в порожнину суглоба ретинол ацетату –3,44% в дозі 1 мл з інтервалом у 7 діб [9]. За роботи з експериментальними тваринами керувалися положеннями “Європейської конвенції з захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних і інших наукових цілях” (Страсбург, 1986). Тварин виводили з експерименту на 7, 14 та 28 доби після закінчення введення розчину ретинол ацетату.

Матеріалом дослідження слугувала синовіальна рідина, яку отримували з порожнини суглоба шляхом пункції в асептичних умовах. Лабораторний аналіз передбачав макроскопічний аналіз (обсяг, колір, характер, в'язкість, прозорість або мутність), а також проведення мікроскопічного дослідження. Виготовленні мазки фарбували за

Романовським – Гімзою. Візуальну оцінку стану синовіальної рідини і її в'язкості робили під час пункції.

Результати дослідження та їх обговорення. Після другого введення розчину ретинол ацетату ми спостерігали те, що тварини були пригніченими, більшу частину доби лежали, вставали неохоче. Область ураженого колінного суглоба була гарячою, набряклою, шкіра напруженою, нерухомою, контури суглоба були згладжені. Відзначали кульгавість змішаного типу від середньої до вищої міри.

У аспіраті СР кроликів контрольної групи синовія була клейкою, тягучою, прозорою, безбарвною, без запаху і видимих включень, її кількість була незначною. Клітинний склад СР представлений в табл.1. Цитограма була представлена еозинофілами, лімфоцитами, макрофагами, нейтрофілами та тканинними клітинами, включаючи клітини покривного шару – синовіоцити. За своїм характером клітинність низька, одиничні синовіоцити в нормі.

Через 7 діб після другого введення ретинол ацетату синовія була рожевого кольору, мутна, нев'язка, клітинність значно вища, ніж в нормі (табл.1), вся поверхня вкрита жировими краплями (жировий розчин ретинол ацетату). Вона була інфільтрована лімфоцитами, спостерігали активацію синовіальних клітин, з'являлися багатоядерні клітини (синцитії), а також були в наявності еозинофіли (алергізація). Кількість відібраної синовії була більша, ніж у контрольній групі тварин. Морфологічно в частині макрофагів спостерігали маленькі вакуолі (частина речовини), синовіальні клітини активно зливалися в групи, об'єднуючись в синцитії. Отже, СР мала зміни, як за асептичного синовіїту.

1. Результати аналізу синовіальної рідини, % ($M \pm m$, $n = 6$)

Показники	Контрольна група	Дослідна група		
		7 доба	14 доба	28 доба
Колір	безколірна	рожевий	рожевий	безколірна
Вязкість	+++	+	++	++
Прозорість	прозора	мутна	мутна	мутна
Еозинофіли, %	0	12±0,6***	11±0,5***	7±0,5***
Лімфоцити, %	21 ± 0,5	36±0,4***	37±0,4***	24 ± 0,4
Макрофаги, %	3 ± 0,4	29±0,3***	38±0,4***	16±0,5***
Синовіальні клітини, %	11 ± 0,4	21±0,6***	12 ± 0,6	11±0,3
Нейтрофіли, %	0	0	2±0,3**	0

Примітка: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$ порівняно з контрольною групою

На 14 добу синовія була мутна, рожевого кольору, слабкої в'язкості, клітинність дещо нижча, ніж на 7 добу (табл.1). Жирових крапель менше, макрофаги характеризувалися пінистою цитоплазмою (захоплені жирові краплини). Морфологічноактивність синовіальних клітин зменшена, утворення синцитій не було. Спостерігаємо зміни як за класичного артрита-артрозу.

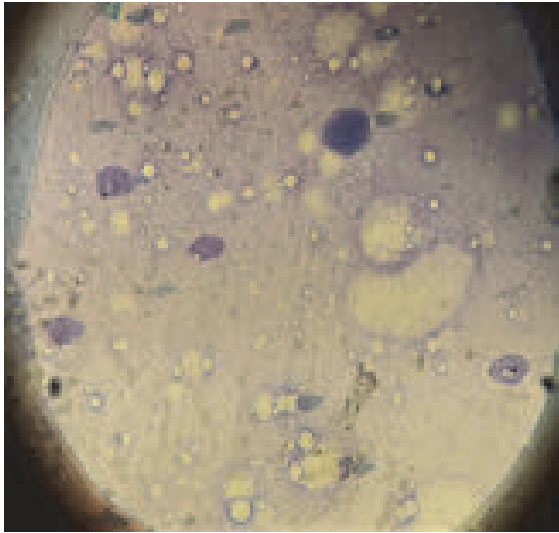


Рис.1. Мікроскопія синовії контрольної групи тварин, x 200

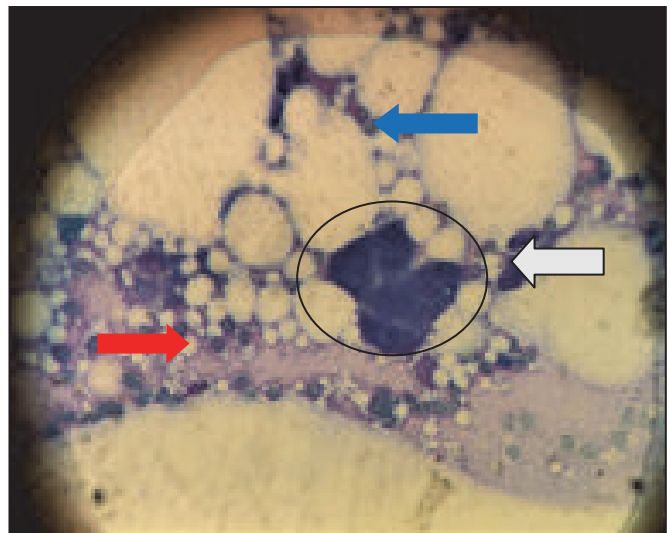


Рис.2. Мікроскопія синовії дослідної групи тварин на 7 добу, стрілкою вказано синцитій (злиття клітин, багатоядерність), також видно лімфоцити, x400

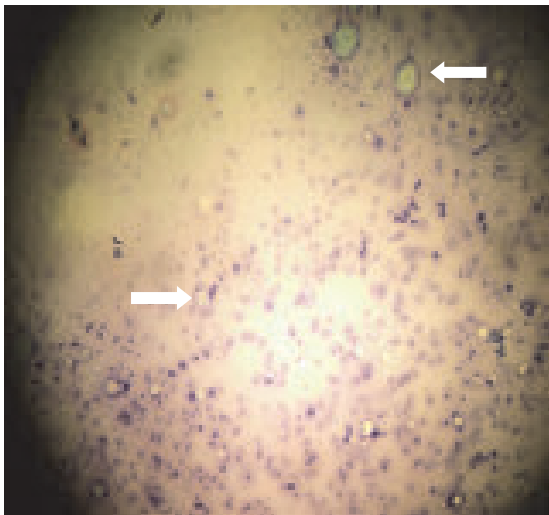


Рис.3. Мікроскопія синовії дослідної групи тварин на 14 добу, стрілками вказані круглі залишки жирових краплин

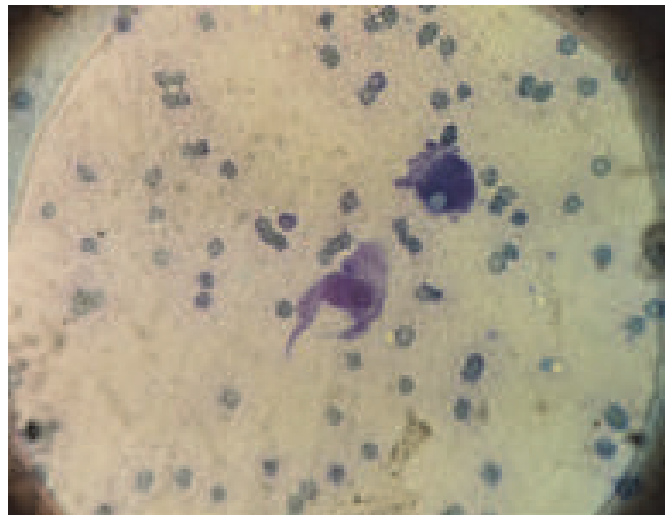


Рис. 4. Мікроскопія синовії дослідної групи тварин на 28 добу: синя стрілка - активна клітина синовіальної оболонки; червона - моноцит

На 28 добу синовія була прозора, слабкої в'язкості, клітинність низька, але вища, ніж в контрольній групі тварин (табл.1). Жирових крапель немає, очевидно, макрофаги їх утилізували. Морфологічно залишились активними макрофаги і одиничні синовіальні клітини, пінистої цитоплазми не спостерігали. Отже СР мала зміни, як за остеоартрозу [6].

Висновки і перспективи. На 7 добу після другого введення ретинол ацетату ми отримали асептичне, гостре запалення колінного суглоба – синовіт, під час якого порушується функціональний стан синовіальної оболонки і підвищується її проникність, що призводить до збільшення кількості пунктату, зміни в'язкості, прозорості та клітинного складу.

Встановлено, що на 14 добу за експериментального остеоартрозу, викликаного ретинол ацетатом, асептичний синовіт переходить в класичний артрит-артроз. При цьому запальний процес підтримується, але не так активно.

Досліджено, що на 28 добу за експериментального остеоартрозу відбувається збільшення кількості макрофагів, зменшення кількості нейтрофілів і лімфоцитів, що характеризується змінами подібними до остеоартрозу.

На наступному етапі буде вивчено гістологічні зміни за моделювання остеоартрозу.

Список використаних джерел

1. Березкин, А.Г. Синовальная жидкость суставов конечностей млекопитающих / А.Г. Березкин. — Киев: Наукова думка, 1987. —164 с.
2. Борисов, М.С. Морфологические и биохимические особенности синовальной жидкости в суставе, сухожильном влагалище в норме и при патологии у животных: Методические рекомендации / М.С. Борисов. —М.: ФГОУ ВПО МГАВМиБим. К.И. Скрябина, 2006. – С.7.
3. Лемешева, С.А.Теоретическое моделирование состава синовального раствора / С.А. Лемешева, Р.Р. Измайлов, О.А. Голованова. – Вестник КГТУ им. А.Н. Туполева. –2010. — №1. — С. 45 —49.
4. Матвеева, Е.Л. Биохимические изменения в синовальной жидкости при развитии дегенеративно-дистрофических процессов в коленном суставе: автореф. дис.... д.б.н.: 14.00.28 / Е.Л. Матвеева. —Тюменский Государственный университет. Тюмень: ТГУ, 2007. —24 с.
5. Павлова, В.Н. Синовальная среда сустава / В.Н. Павлова.– М.: Медицина, 1980. – 268 с.
6. Павлова, В.Н. Сустав. Морфология, клиника, диагностика, лечение / Г. Г.Павлов, В.Н.Павлова, Н.А.Шостак, Л.И. Слуцкий — М.:ООО “Издательство “Медицинское информационное агенство”, 2011.— 552 с.
7. Синяченко, О.В. Современные аспекты анализа синовальной жидкости / О.В. Синяченко // Украинский ревматологический журнал. – 2008. — № 2. – С. 30-37.
8. Концевая, С.Ю. Особенности состава синовии при экспериментальном синовите коленного сустава собак / С.Ю.Концевая, М. А. Дерхо, Р.Р. Лазутина // Ученые записки Казанского государственного ветеринарного института им. Н.Э. Баумана. – 2013. – № 214. – С. 220-225.

9. Grillo, M.G. Intra-articular injection of vitamin A: a rabbit model to study osteoarthritis / M.G. Grillo, G. Panzini, A. DiVirgilio, A. Corsi, M. Riminucci, P. Bianco, L. Politi, R.N. Lorenzini, R. Scandurra // Scand. J. Lab. Anim. Sci. —2004. —№1—Vol. 31— P. 3-8.
10. Hedbom, E. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation / E. Hedbom, H. J. Hauselmann // Cell. Mol. Life Sci. – 2002. – Vol. 59. – P. 45-53.
11. Filardo, G. Platelet-rich plasma: why intra-articular? A systematic review of pre clinical studies and clinical evidence on PRP for joint degeneration / G. Filardo, E. Kon, A. Roffi, et al. // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc. – 2015. – Vol. 23. – P. 2459-2474.

References

1. Berezkin, A.H. (1987). Synovial'naya zhydkost' sustavov konechnostey mlekoopitayushchykh [Synovial fluid of the joints of the limbs of mammals]. Kyev: Naukova dumka, 164.
2. Borysov, M.S. (2006). Morfolohycheskye y byokhymycheskye osobennosti synovial'noy zhydkosti v sustave, sukhozhylnom vlahalyshe v norme y pry patolohyy u zhyvotnykh: Metodycheskye rekomendatsyy [Morphological and biochemical features of synovial fluid in the joint, tendon sheath in normal and pathological conditions in animals: Methodological recommendations]. Moscow: FHOVPOMHAVMyBym. K.Y. Skryabyna, 7.
3. Lemesheva, S.A., Yzmaylov, R.R., Holovanova, O.A. (2010). Teoretycheskoe modelirovaniye sostava synovial'nogo rastvora [Theoretical modeling of the synovial solution composition]. Vestnyk KHTU ym. A. N. Tupoleva, 1. 45-49.
4. Matveeva, E.L. (2007). Byokhymycheskye yzmeneniya v synovial'noy zhydkosti pry razvityi degeneryvno-dystrofycheskykh protsessov v kolennom sustave [Biochemical changes in synovial fluid in the development of degenerative-dystrophic processes in the knee joint]. Tyumenskiy gosudarstvennyy universitet. Tyumen': THU, 24.
5. Pavlova, V.N. (1980). Synovial'naya sreda sustava [Joint synovial environment]. Moscow: Meditsyna, 268.
6. Pavlova, V.N. Pavlov, H.H., Shostak, N.A., Slutskyy, L.Y. (2011). Sustav. Morfolohyya, klynyka, dyagnostyka, lechenye [Joint. Morphology, Clinic, Diagnosis, Treatment]. Moscow: OO "Yzdatel'stvo "Meditsynskoe ynforyatsyonnoe ahenstvo", 552.
7. Synyachenko, O.V. (2008). Sovremennyye aspekty analiza synovial'noy zhydkosti [Modern aspects of synovial fluid analysis]. Ukraynskiy revmatolohycheskiy zhurnal, 2. 30-37.
8. Kontsevaya, S.Yu., Derkho, M.A., Lazutyna, R.R. (2013). Osobennosti sostava synovyy pry eksperymental'nom synovyte kolennogo sustava sobak [Peculiarities of synovium composition in experimental synovitis of the knee joint of dogs]. Uchenue zapyski Kazanskogo gosudarstvennogo veterinarnogo ynstytuta ym. N.Э. Baubana, 214. 220-225.
9. Grillo, M.G., Panzini, G., DiVirgilio, A., Corsi, A., Riminucci, M., Bianco, P., Politi, L., Lorenzini, R.N., Scandurra, R. (2004). Intra-articular injection of vitamin A: a rabbit model to study osteoarthritis. Scand. J. Lab. Anim. Sci, 1, 31, 3-8.
10. Hedbom, E., Hauselmann, H. J. (2002). Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation. Cell. Mol. Life Sci, 59. 45-53.

11. Filardo, G., Kon, E., Roffi, A. (2015). Platelet-rich plasma: why intra-articular? A systematic review of pre-clinical studies and clinical evidence on PRP for joint degeneration. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.*, 23. 2459-2474.

ИЗМЕНЕНИЯ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ КОЛЕННОГО СУСТАВА КРОЛИКА ПРИ ЭСПРЕМЕНТАЛЬНОМ АРТРОЗЕ

Ю. В. Демьянцева, Н. А. Малюк

Аннотация. *Остеoarтроз (ОА) объединяет группу заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими результатами, при которых в патологический процесс вовлекается не только суставной хрящ, но и весь сустав (также и синовиальная жидкость). Синовиальная жидкость (СЖ) тонко реагирует изменениями своего состава на малейшие нарушения функции сустава. Это дает нам возможность выявить на ранних этапах изменения в суставе и вовремя начать лечение, что особенно важно при остеоартрозе.*

Проведенные исследования показывают, что при экспериментальном остеоартрозе, вызванном двукратным введением ретинола ацетата, на 7 сутки возникает активная воспалительная реакция, которая характеризуется увеличением синовиальной жидкости и наличием большого количества клеток (эозинофилов, лимфоцитов, макрофагов, синовиальных клеток, нейтрофилов). На 14 сутки асептический синовит переходит в классический артрит-артроз. В этих условиях воспалительный процесс поддерживается, но не так активно. Количество клеток меньше, чем на 7 сутки эксперимента, при этом макрофаги характеризуются пенистой цитоплазмой. На 28 сутки наблюдали признаки остеоартроза, при этом клеточность близка к норме, количество макрофагов увеличена, а нейтрофилов и лимфоцитов уменьшено.

Ключевые слова: кролики, коленный сустав, ретинола ацетат, синовиальная жидкость, синовиальные клетки, макрофаги, лимфоциты, нейтрофилы, остеоартроз

CHANGES IN THE SYNOVIAL FLUID OF THE KNEE JOINT OF THE RABBIT BECAUSE OF EXPERIMENTAL OSTEOARTHRITIS

Y.V. Demiantseva, M. O. Maluyk

Abstract. *Osteoarthritis (OA) combines a group of diseases of different etiologies, but with similar biological, morphological and clinical outcomes, in which not only the articular cartilage, but also the entire joint (and synovial fluid) are involved in the pathological process. Synovial fluid (SF) subtly reacts to the smallest disorders of the joint function, altering its composition. This*

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