

**ЭПИЗООТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА
ОСНОВНЫХ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЛОШАДЕЙ**

Юров К.П.

ВНИИ экспериментальной ветеринарии им. Я.Р.Коваленко, г. Москва, Россия

В настоящей статье представлены современные данные по эпизоотологии, диагностике и мерам борьбы с наиболее распространенными инфекционными болезнями лошадей: герпесвирусным инфекциям, гриппу, вирусному артерииту и ряду других.

ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Различают, по крайней мере, пять типов герпесвирусов лошадей, вызывающих заболевания лошадей с разнообразными симптомами от локальной везикулярной сыпи на эпителиальном покрове до системного поражения тканей и органов.

Наибольшее экономическое значение имеют инфекции, возбудителями которых являются герпесвирус лошадей 1, вызывающий массовые аборты у кобыл и патологию органов дыхания у жеребят; и антигенно-близкий первому герпесвирус лошадей 4 типа - возбудитель ринопневмонии и спорадических абортов. Вирусы 2 и 5 типов вызывают латентную инфекцию, а также участвуют в развитии респираторных патологий у жеребят.

Герпесвирусная инфекция лошадей 1-ринопневмония (вирусный аборт) вызывается вирусом герпеса лошадей 1. Заражение происходит кантактным путём, аэрогенно или внутриутробно. Инфекция в ранее благополучных хозяйствах принимает форму острой массовой вспышки, в течение которой инфицируется все поголовье. При заражении жеребых кобыл возникают аборты у 40-60% кобыл и более [1,2,3,4].

В последние годы на территории США и ряда стран Европы ветеринарные специалисты регистрируют многочисленные вспышки нервной формы ринопневмонии лошадей, диагностируемой как миелоэнцефалопатия. Заболеваемость лошадей при этом достигает 90 %, смертность может составить 50%. Инфекция получила широкое распространение, несмотря на проводимую в США и других странах масштабную программу вакцинопрофилактики [5].

При этом нет единого мнения по вопросу патогенеза герпесвирусной миелоэнцефалопатии. Считают, что симптомокомплекс болезни формируется в результате воспаления и тромбоза мелких кровеносных сосудов под влиянием образующихся цитотоксических иммунных комплексов, что приводит к гипоксической дегенерации клеток головного мозга. Ряд авторов полагают, что вакцинация способна усилить формирование цитотоксических иммунных комплексов и повысить шанс проявления миелоэнцефалопатии в результате нарушения функции кровеносных сосудов головного мозга. Другое мнение заключается в том, что в популяции лошадей появляются новые штаммы ВГЛ-1 с мутацией генов, кодирующих вирусную ДНК — полимеразу, ранее не регистрировавшиеся. Новые эпизоотические штаммы ВГЛ-1 характеризуются также чрезвычайно важным свойством — способностью к преодолению видового барьера (известны случаи энцефалитов у антилоп, зебр, жирафов) [6].

Инфекция герпесвируса лошадей четвертого типа проявляется преимущественно в респираторной форме у молодняка. Аборты у кобыл регистрируются спорадически. Вирус герпеса лошадей 4-го типа иммунологически весьма близок возбудителю вирусного аборта. В связи с этим циркуляция вируса 4-го типа приводит к образованию у лошадей иммунной защиты против массовых абортов.

Инфекция, вызываемая латентными герпесвирусами 2-го и 5-го типов, широко распространена в популяции лошадей. Пораженность в некоторых группах достигает 100%. По-видимому, переболевшие жеребята остаются пожизненными носителями вируса.

Заболевание обычно протекает субклинически, доказательства патогенного действия вируса отсутствуют. Вследствие антигенной гетерогенности вирусов возможна реинфекция. Высокая степень поражения вирусами может быть связана с их пожизненной персистенцией и, в отличие от герпесвирусных инфекций первого и третьего типов, с постоянным выделением вируса во внешнюю среду.

Иммунитет. Переболевание лошадей ринопневмонией приводит к образованию иммунитета различной продолжительности. Вируснейтрализующие антитела обнаруживают в наиболее высоком титре через 3—5 недель. Абортировавшие кобылы остаются невосприимчивыми в течение нескольких лет. Жеребята заболевают вновь спустя 1,5—2 месяца, в течение года инфекция у них может регистрироваться неоднократно.

При респираторной форме инфекции продолжительность иммунитета небольшая, повторное заражение возможно через 2—3 месяца. Реинфекция протекает обычно атипично, субклинически.

Материнские антитела — важный фактор защиты новорожденных жеребят от инфекции. Наибольшее количество антител обнаруживают у новорожденных жеребят в 3-суточном возрасте. После чего их уровень постепенно снижается. Затем содержание иммуноглобулинов вновь возрастает и на 140-ые сутки достигает концентрации у взрослых лошадей [2,4,5].

Значительную роль в защите жеребят от герпетической инфекции (помимо гуморальных антител) играет клеточный иммунитет.

В нашей лаборатории разработана лабораторная модель герпесвирусной инфекции, которая проверена в опытах с разными препаратами: коммерческими вирусвакцинами («Rhino-mune» и «СВ/69») и инактивированным ВГЛ-1, что позволило показать её специфичность, достоверность и воспроизводимость. Для моделирования инфекции выбран эпизоотический штамм «ПП1» ВГЛ-1, изолированный от лошадей в период вспышки абортов и поражения ЦНС (К.П. Юров) в виде пареза задних конечностей. В результате проведённых исследований установлена нейропатогенность штамма «ПП1» ВГЛ-1 для лабораторных животных — мышшей линии BALB/c в возрасте от 1 до 8 суток после интрацеребрального введения. Мыши старше 15 дней не заболевали. После проведения серии перемежающихся пассажей на мышах и культуре клеток RK-13 был получен нейровирулентный штамм, обозначенный «ПП1/1», адаптированный к росту в организме мышшей в возрасте до 40 суток. (С.В. Алексеенкова и др., 2005). Очевидно, что использование модельных животных позволяет существенно продвинуться в изучении иммуногенеза при герпесвирусной инфекции лошадей, что обеспечит перспективу создания более эффективных и безопасных средств специфической профилактики болезни, а также контроля качества таких средств на любой стадии производства.

ГРИПП

Грипп лошадей — высококонтагиозная инфекция однокопытных. Из сельскохозяйственных животных болеют лошади, ослы, мулы. Источником возбудителя инфекции являются исключительно больные лошади или другие однокопытные, которые выделяют вирус во внешнюю среду вместе со слюной и носовой слизью при кашле. Вирус весьма успешно передается путем непрямого контакта через обслуживающий персонал, предметы ухода. Продолжительность инкубационного периода при естественном течении гриппа у лошадей составляет 1-6 суток. В некоторых случаях отмечают более короткий инкубационный период — 18-20 ч.

Грипп у лошадей проявляется угнетением, гиперемией слизистых оболочек глаз и носовой полости, увеличением окологлоточных лимфоузлов, неглубоким кашлем. Затем происходит быстрый подъем температуры тела до 39,5-40 °С, которая удерживается в течение 1-4 суток, лихорадка часто имеет один-два рецидива. Продолжительная, постоянного типа лихорадка связана с осложнением первичной бактериальной инфекции. Одновременно с лихорадкой появляется сухой болезненный кашель. При движении лошади кашель усиливается. Больные лошади угнетены, у них снижается аппетит. Пульс учащен до 65—75 ударов в минуту.

Клиническая картина гриппа у лошадей довольно разнообразна и зависит от условий содержания и эксплуатации лошадей, их иммунного статуса, биологических свойств возбудителя. В холодную сырую погоду грипп может осложниться вторичной бактериальной инфекцией.

Болеют гриппом лошади любого возраста. Болезнь регистрируется независимо от времени года. Однако в сырую холодную погоду наблюдается более тяжёлое и продолжительное течение болезни, часто осложненное вторичной бактериальной

микрофлорой. Интенсивность эпизоотических вспышек и скорость распространения инфекции в большой степени зависит от состояния группового иммунитета и вирулентности эпизоотических штаммов возбудителя. Периодичность появления новых эпизоотических штаммов вируса гриппа лошадей составляет примерно 8-12 лет. В последнее время более часто, если иметь ввиду вспышки гриппа лошадей в 2004 и 2007 годах [2].

Для иммунизации лошадей против гриппа обычно используют инактивированные вакцины. Как правило, вакцины против гриппа лошадей представляют собой инактивированные препараты вируса, в состав которых входит адъювант. При этом компоненты некоторых адъювантов могут вызывать отрицательный побочный эффект. Так, использование в составе вакцины фирмы Интервет «Equilis Equenza-T») столбнячного анатоксина по-видимому приводит к нежелательной алергизации организма спортивных лошадей, которые часто подвергаются вакцинации против гриппа. Как известно, столбнячный анатоксин является весьма сильным иммуногеном и для создания напряженного иммунитета против столбняка, достаточно его прививка один раз в пять лет. Многократное введение дробных доз анатоксина в составе гриппозной вакцины провоцирует развитие у лошадей трудно поддающихся лечению хронических заболеваний органов дыхания — бронхита, эмфиземы легких.

Эффективность вакцинации против гриппа достигается при двукратном введении инактивированной вакцины и последующей ревакцинации не менее одного раза в год. Иммунный ответ на вакцину у жеребят формируется значительно хуже, чем у взрослых лошадей. Неиммунный молодняк и жеребят текущего года рождения рекомендуется вакцинировать дважды с интервалом в 2—6 недель. Новорожденных жеребят вакцинируют в возрасте 2—3 месяцев и старше, при этом учитывают возможность наличия у них колостральных антител, которые отрицательно влияют на формирование активного иммунитета к гриппу. В этих случаях вводить вакцину целесообразно через 2 недели. Вакцинируют лошадей в угрожаемой зоне. Обязательной вакцинации против гриппа подлежат все лошади, участвующие в соревнованиях, на ипподромах, аукционах

Схема иммунизации против гриппа в угрожаемой по гриппу ситуации должна быть достаточно гибкой и учитывать многие факторы: эпизоотологические данные, возраст иммунизированных лошадей, наличие у них остаточного (колострального) иммунитета и т.д. Общие ветеринарно-санитарные мероприятия по профилактике гриппа лошадей заключаются в карантинировании всех поступающих в хозяйство лошадей в течение 30 суток, запрещении ввода и вывода лошадей из хозяйства, благополучного по гриппоограничению перемещения и перегруппировки животных внутри хозяйства; обеспечении изоляции и лечения больных; уничтожении вируса во внешней среде путем очистки и дезинфекции конюшен, сбруи и инвентаря. Ограничения по гриппу снимают спустя 2 недели после последнего случая выздоровления лошадей.

ВИРУСНЫЙ АРТЕРИИТ

Вирусный артериит лошадей — контагиозное заболевание, характеризующееся некрозами стенки кровеносных сосудов, катаральным воспалением органов дыхания и пищеварения у жеребят, абортами у кобыл и нарушением воспроизводительной функции у жеребцов. Вирус артериита лошадей согласно решению Международного номенклатурного комитета выведен из состава семейства Тогавирусов и представлен отдельной группой артериовирусов.

Болезнь лошадей, напоминающую вирусный артериит, в прошлом диагностировали как инфлуэнцу, целлюлит, инфекционный конъюнктивит, «розовый глаз». Эпизоотия вирусного артериита в США в 1953 г. протекала как острая массовая инфекция. В это время В. Макколум впервые выделил этиологический агент-вирус артериита лошадей.

Инфекция часто протекает инаппарантно, без четко выраженных клинических признаков заболевания. Инфицированность лошадей существенно различается по породам. По данным американских исследователей в США от 70 до 90% лошадей рысистой породы имеют антитела, что является показателем их заражения вирусом.

В стадии острого течения вирусного артериита большое значение имеет аэрогенный путь передачи вируса. Вирус, попадает в окружающую среду при кашле с истечениями из носовой полости, где вирус обнаруживается в высоком титре в течение 7-14 суток.

Источником вируса служат также абортированные плоды, плацента, плодные воды. Передача вируса посредством непрямого контакта через обслуживающий персонал играет незначительную роль [2].

Вспышка вирусного артериита в Кентукки (США) в 1984 году в основном захватила поголовье рысистых лошадей, но при этом она показала, что большое число случаев отличалось субклиническим течением. Результаты, полученные П.Тимони, В.Макколумом и др. свидетельствовали, что половой путь передачи вируса имеет большое значение в эпизоотологии вирусного артериита. В крови иммунных животных обнаруживают в большом количестве нейтрализующие и комплементсвязывающие антитела. Половозрелые жеребцы длительное время остаются вирусоносителями, передавая возбудителя через сперму.

Устойчивый иммунитет образуется после прививки лошадям аттенуированного вируса.

Подозрение на вирусный артериит может возникнуть в случае появления острого лихорадочного заболевания, сопровождающегося отеками конечностей, подгрудка, живота; при возникновении у кобыл абортов на 3–6 месяцах жеребости. Диагноз на вирусный артериит устанавливают на основании эпизоотологических, клинических данных и, в случае гибели животных, патоморфологических исследований. Лабораторные методы диагностики включают выделение вируса в культуре клеток, ретроспективные серологические исследования инфекционной анемии, отравлений.

Этиотропные средства лечения вирусного артериита, как и большинства вирусных болезней, отсутствуют. Больным жеребят назначают симптоматическое лечение.

Для предупреждения вирусного артериита лошадей запрещают ввоз в благополучное хозяйство (область, регион) подозреваемых в заболевании животных. На всех поступающих лошадей требуют ветеринарное свидетельство, удостоверяющее благополучие по вирусному артерииту хозяйства поставщика.

Международное эпизоотическое бюро в последнем издании «Санитарного кодекса наземных животных», определяет следующие мероприятия для профилактики вирусного артериита.

При ввозе в страну жеребцов для племенных целей необходимо предоставить международный ветеринарный сертификат, подтверждающий, что лошадь не имела клинических признаков заболевания в течение 28 суток до её отправки. Подвергалась двукратному серологическому обследованию (в РН) с отрицательным результатом. Или исследовалась с отрицательным результатом в возрасте 6–12 мес. После чего немедленно была вакцинирована.

Для специфической профилактики вирусного артериита используют инактивированные и живые вакцины.

Вакцинация лошадей против вирусного артериита должна быть оправдана эпизоотической ситуацией по этой инфекции и экономической целесообразностью.

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Аденовирус лошадей — типичный представитель семейства аденовирусов. В реакции нейтрализации аденовирус лошадей полностью отличается от вирусов человека, крупного рогатого скота, собак, свиней, однако имеет с ними антигенные связи в РСК.

При аденовирусной инфекции у жеребят, по-видимому, формируется довольно напряженный иммунитет. В крови переболевших животных обнаруживают антитела к вирусу в РТГА.

Титр антител 1:20 недостаточен для защиты от инфекции. Жеребята с таким уровнем антител заболевают. Их матери остаются клинически здоровыми при титре антител 1:80, который может возрастать до 1:1280. У выздоровевших жеребят титр антител через 3 недели после заболевания увеличивается до 1:80.

Вследствие фатального генетического дефицита у лошадей арабской породы рождаются жеребята с комбинированным иммунодефицитом, у которых отсутствует синтез Т- и В-лимфоцитов, обеспечивающих образование клеточного и гуморального иммунитета. У жеребят с врожденным иммунодефицитом наблюдают злокачественное течение аденовирусной инфекции. У них развивается лимфопения. Значительное снижение лимфоцитов ассоциируется с высокой смертностью больных жеребят раннего возраста.

Клиническая картина аденовирусной инфекции у лошадей разнообразна: от слабо выраженных респираторных симптомов до острой пневмонии. Чаще болеют жеребята в возрасте нескольких месяцев. Инкубационный период составляет 3-6 суток, после чего температура тела повышается до 40°C. Общее состояние быстро ухудшается, появляются одышка, учащенное дыхание, глубокий кашель. Отмечают выделения из носовых отверстий, вначале серозные, затем слизистые и слизисто-гнойные, конъюнктивит и выделения из глаз[2]. В клетках слизистой желудочно-кишечного тракта обнаруживают типичные аденовирусные включения.

Диагностика. Лабораторную диагностику аденовирусной инфекции проводят путем выделения вируса в культуре клеток.

РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Риновирусная инфекция вызывается риновирусом лошадей, характеризуется лихорадкой и поражением верхнего отдела респираторных путей.

Известны два серотипа риновируса лошадей, которые по антигенным свойствам отличны от 55 серотипов вируса человека.

У жеребят нейтрализующие антитела к вирусу образуются на 7-14-ые сутки. Хотя взаимосвязь между уровнем антител и невосприимчивостью к риновирусной инфекции не установлена, считается, что иммунитет достаточно устойчивый. Серологическими исследованиями установлено заражение большей части лошадей на 2-м году жизни. Первое заражение, которое чаще происходит на тренировках, скачках, стимулирует образование антител. Повторное заражение в последующем приводит к повышению уровня иммунитета.

Инкубационный период при естественном заражении — 3-8 суток, при экспериментальной инфекции — от 2 до 3 суток. В начале заболевания отмечают катар верхних дыхательных путей и выделения из носа, отеки заглоточных лимфоузлов. Затем появляется влажный кашель. К концу 1-й недели наступает вирусемия с кратковременным подъемом температуры тела до 40 °С. В конце лихорадочной фазы болезни выявляют нейтрализующие антитела. В результате слизисто-гнойного фарингита в глотке образуется большое количество мокроты. Процесс часто осложняется бактериальной микрофлорой [2].

У жеребят, находящихся под матками, заболевание начинается с опухания подчелюстных лимфоузлов, лихорадки (у матерей и жеребят). Начальные симптомы болезни в маточном табуна: повышение температуры тела до 39—41°C, отек ног, затем слизисто-гнойные выделения из носовых отверстий. Отмечают абсцедирование лимфоузлов, выделяют мытный стрептококк, гемолитический и золотистый стрептококки.

РЕОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Реовирусная инфекция поражает преимущественно жеребят, возбудителями являяются реовирусы первого и третьего серотипов, идентичные реовирусам человека.

Инкубационный период заболевания составляет 2-4 суток. Затем отмечают гипертермию слизистой оболочкой верхних дыхательных путей, сопровождающуюся ринитом, конъюнктивитом, фолликулярным фарингитом или ларингитом. Наблюдают спонтанный кашель, который можно вызвать также сдавливанием верхних колец трахеи.

Реовирусная инфекция обостряется при воздействии отрицательных факторов внешней среды, при этом инфекционный процесс с верхних дыхательных путей перемещается в нижние отделы респираторного тракта[2].

Заболевают обычно жеребята в первый год жизни. Тяжесть болезни зависит от серотипа вируса. Серотип 1 вызывает более тяжелое течение болезни, нежели серотип 3. В значительной степени на течение болезни влияют вторичная инфекция и снижение резистентности организма жеребят при перегреве, простуде.

Основные симптомы реовирусной инфекции: ринит, конъюнктивит, угнетение, сопровождающееся анорексией. У переболевших животных образуются в высоком титре вируснейтрализующие и тормозящие гемагглютинацию антитела как к инфицирующему вирусу, так и к другим серотипам. Кобылы в течение 9 месяцев после заражения передают антитела с молозивом жеребят. Выявление антител в реакциях торможения гемагглютинации и нейтрализации используют для серологической диагностики. РТГА с реовирусами проводят на пластиковых микропанелях.

Используют эритроциты человека 0-группы и 4 ГА ед. вируса. Основанием для установления диагноза служит 4-кратное и более повышение титра антител в парных пробах сыворотки.

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Ротавирусная инфекция лошадей - острая инфекция жеребят, характеризующаяся диареей и лихорадкой. Ротавирус обнаружен у жеребят с признаками острого гастроэнтерита (Т. Флеве и др., 1975; Е. Плато и др., 1983; К.П. Юров, Г.А. Надточей, 1984).

Вирус устойчив во внешней среде. Длительное время сохраняет инфекционность при температуре минус 20°C. Устойчив к прогреванию, эфиру, в слабокислой среде, но малоустойчив в среде с рН ниже 3.

При ротавирусной инфекции в первую очередь поражаются верхние отделы тонкого кишечника. Основные изменения обнаруживают при проведении гистоисследований. На первой стадии инфекции происходит набухание и разъединение эритроцитов. Затем отмечают атрофию и укорочение ворсинок клеток мерцательного эпителия или они полностью исчезают. Клетки отделяются от базальной мембраны, оставляя обнаженные участки. Репаративные процессы развиваются спустя несколько суток. Вследствие разрушения эпителия кишечника нарушается его всасывающая функция, так как поражаются клетки, синтезирующие дисахаридазы. Недостаток этих ферментов служит причиной задержки лактозы и других дисахаридов в кишечной стенке. Усваиваются только моносахариды. Таким образом, возникает осмотический дренаж, вследствие чего в кишечник из организма поступает избыток воды. Временное прекращение приема молока или других источников дисахаридов и дача воды или же, что лучше, растворов электролитов обычно ведут к выздоровлению.

Иммунитет при ротавирусной инфекции изучен недостаточно. Гуморальные антитела к ротавирусам, видимо, не создают защиты против инфекции, поскольку в крови заболевших животных часто обнаруживают антитела в высоком титре. После заражения уровень антител повышается. Вероятно, недостаточную эффективность гуморального иммунитета можно объяснить неоднородностью в иммуногенном отношении эпизootических штаммов вируса. Японские исследователи выделяли от жеребят штаммы ротавирусов, которые различались в перекрестной реакции.

Колостральный иммунитет не имеет большого значения, и вакцинация матерей малоэффективна для защиты новорожденных. Большую роль играет местный иммунитет слизистой оболочки кишечника, возникший вследствие контакта вируса с лимфоидными клетками кишечника. Напряженность местного иммунитета коррелирует с количеством иммуноглобулина А в содержимом тонкого кишечника в отличие от сывороточных иммуноглобулинов.

Вирусную диарею регистрируют у жеребят в возрасте от нескольких суток до нескольких месяцев. Лошади старшего возраста, по-видимому, болеют бессимптомно, но могут служить источником возбудителя инфекции [2].

Ротавирусная инфекция возникает чаще у жеребят 3-6-месячного возраста. У них повышается температура тела до 39 – 39,5 °С, фекалии становятся водянистыми, обильными; в начале заболевания они желтого цвета, затем белесые, в период выздоровления – темно-коричневые. Продолжительность болезни – 3-4 суток. У некоторых жеребят болезнь принимает затяжной характер, возможны рецидивы диареи.

Для лабораторной диагностики ротавирусной инфекции применяя методы прямой индикации вируса в фекалиях и ретроспективные исследования сыворотки крови.

Лечение вирусной диареи жеребят симптоматическое, поскольку специфических противовирусных средств нет.

С целью предупреждения чрезмерного обезвоживания организма выпаивают кипяченую воду с глюкозой.

Список литературы

1. Алексеевкова, С. В., Ткачёв, И. Ю., Юров, Г. К., Юров, К. П. // Иммунный ответ лабораторных животных на рекомбинантную плазмиду, содержащую в своем составе ген, кодирующий гликопротеин D герпесвируса лошадей 1 (ВГЛ-1) и инактивированный ВГЛ-1 // Иммунология, 2005 – Том 26, вып. 6, – с.351 – 353.
2. Самуйленко, А.Я., Соловьев, Б.В. и др. Инфекционная патология животных. – кн., Москва, ИКЦ «Академкнига», 2006. – т.1, 910 с.
3. Yurov, K.P., Zabegina, E.F. Examination of circus horse sera for equine viral arteritis and equine infectious anemia. - Journal of Equine Veterinary Science (USA), 1999, vol. 19, Proceedings of the 6th WEVA Congress, Paris, France, abstr., P.56.
4. Юров, К.П., Инфекционные аборт у кобыл и их профилактика. – Москва, ИД «Грааль», 2003, 49 с.
5. Wendy Pearson, Semir Omar and Andrew F. Clarke-Low-dose ginseng (Panax quinquefolium) modulates the course and magnitude of the antibody response

to vaccination against Equid herpesvirus 1 in horses 213–217., PMID: PMC1899868 Can J Vet Res. 2007 July; 71(3). 6. Laura B Goodman, Arianna Loregian, Gillian A Perkins, Josie Nugent, Elizabeth L Buckles, Beatrice Mercorelli, Julia H Kydd, Giorgio Palù, Ken C Smith, Nikolaus Osterrieder, and Nicholas Davis-Poynter-A Point Mutation in a Herpesvirus Polymerase Determines Neuropathogenicity-2007 November; 3(11): e160, PMID: PMC2065

EPIZOOTOLOGY, DIAGNOSTICS AND PROPHYLAXIS OF MAIN HORSE VIRAL DISEASES

Yurov K.P.

All-Russian Scientific Research Institute of Veterinary Medicine
named after Ya.R. Kovalenko, Moscow, Russia

Up-to date data on epizootology, diagnostics and methods of control of the most spread horse infectious diseases (herpesvirus infections, influenza, viral arteritis ant others) is presented in the paper.

УДК 619:615.9:632.95

ВСТАНОВЛЕННЯ ВАЛІДАЦІЙНИХ ПАРАМЕТРІВ МЕТОДИКИ ВИЗНАЧЕННЯ ЗАЛИШКОВИХ КІЛЬКОСТЕЙ ДЕЛЬТАМЕТРИНУ В МОЛОЦІ СПОСОБОМ ТОНКОШАРОВОЇ ХРОМАТОГРАФІЇ

Ярошенко М.О.

ННЦ «Інститут експериментальної та клінічної ветеринарної медицини», м. Харків

Наведені результати досліджень зі встановлення валідаційних параметрів удосконаленого методу визначення залишкових кількостей дельтаметрину в молоці способом тонкошарової хроматографії. Встановлено, що метод для даного аналізу є специфічним (селективним), лінійним, межа детектування становить 0,3 мкг/мл, межа визначення 0,1 мг/л.

Розроблення нових або удосконалення існуючих методів визначення залишкових кількостей хімічних сполук, що використовуються в лабораторіях, відповідно до стандарту ISO 17025 та європейської інструкції ЕС 657/2002, повинні бути валідовані. Валідаційні параметри допомагають встановити характеристики та обмеження методу, своєчасне виявлення й усунення впливів, що можуть змінювати ці характеристики. Валідація – це процес підтвердження придатності методу відповідним задачам, тобто використання його для рішення специфічних аналітичних проблем. А саме – контролю специфічності, точності та правильності, внутрішньолабораторної відтворюваності, стабільності аналізу в розчині та матриці, лінійності, меж детектування та визначення даного методу тощо [1, 2, 3, 4, 5].

У зв'язку з цим, метою наших досліджень було встановлення валідаційних параметрів удосконаленого методу визначення залишкових кількостей дельтаметрину в молоці способом тонкошарової хроматографії.

Матеріали та методи. Валідаційні параметри методу визначали в лабораторії безпеки та якості сільськогосподарської продукції ННЦ «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини».

Для досліджень використовували: стандартні розчини дельтаметрину на н-гексані у концентраціях 10 та 100 мкг/см³, платівки для тонкошарової хроматографії «Реасорб» УФ 254 з алюмінієвою підложкою та шаром сорбенту силікагелю КСКГ, систему розчинників, що рухаються – н-гексан-ацетон у співвідношенні 5:1; проявляючий реагент – 1,5 % ацетоновий розчин бензидину. Матрицею слугувало коров'яче молоко з 2,5 % вмістом жиру.

Результати досліджень

- Встановлення специфічності методу проводили на 10 визначеннях аналізу у зразку матриці, в якій даний аналіт не містився. Після проведення досліджень у зразках матриці дельтаметрин виявлено не було, тобто даний метод визначення дельтаметрину є специфічним (селективним).