

possess an expressed antiviral effect and positively influence the activity of phagocytes but in a different extent. This is confirmed by our earlier conducted researches as well. It should be noted that the presence of antiviral and immunomodulatory activity of "Isatizone" analogue opens a wide possibilities for creation of some new forms of preparation for their successful use in veterinary medicine.

УДК 619:617.578/.588:577.27:636.2

ІМУННІ КОМПЛЕКСИ І СТАН КОПИТЕЦЬ У КОРІВ

Борисевич В. Б., Борисевич Б. В., Ситюк В. Г.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Імунні комплекси, що утворюються внаслідок з'єднання антигенів з антитілами, при гнійно-катаральних маститах і ендометритах осідають в судинному руслі копитцевої дерми переважно тазових кінцівок, кровоносні судини яких є кінцевими. Імунні комплекси виявляли методом преципітації з поліетиленгліколем 6000, фагоцитарну активність визначали стандартним методом. Найбільш патогенними є дрібномолекулярні циркулюючі імунні комплекси (< 15 S), здатні зумовлювати імунне запалення, особливо при зниженні фагоцитарної активності (основного механізму їх елімінації). В основі шкіри копитець виникають дистрофічні зміни опорного колагенового каркасу і метаболічно активного матриксу з дистрофією епідермісу, ерозіями копитцевого рогу, деформаційними змінами. У попередженні імунотоксичного пододерматиту слід проводити ефективну профілактику ендометритів і маститів, а також своєчасно проводити їх раціональне лікування.

У ветеринарній ортопедії ураження копитець у корів пов'язують з гіпокінезією, остеодистрофією, кетозом, дією гістаміну [1–5]. При гіпокінезії порушуються темпи росту і стирання копитцевого рогу, що супроводжується надмірним відростанням останнього, деформацією. При остеодистрофії виникає дистрофічний остеохондрит з лонгозом сухожилків, прогинанням кутів пальцевих суглобів, унаслідок чого зазнають перевантаження м'язи, а копитцеві стінки виключаються з опори і виникає пододерматит. Кетоз зумовлює вуглеводно-білкову дистрофію, яка поширюється на опорний колагеновий каркас основи шкіри копитець, що призводить до унгульозу. Гістамін, переважно екзогенний, у зв'язку з надлишком у раціоні концентратів, специфічно діє на листочки копитцевих стінок, викликаючи запалення (ламїніт). Ці фактори, діючи в сукупності або поодиноці, як правило, однаково поширюються на всіх корів господарства, а ураження копитець найчастіше спостерігається у 11 – 19 % корів і, як правило, відмічаються у тварин, що хворіли на гнійно-катаральні ендометрит і мастит. Щоб розкрити етіопатогенетичні механізми копитцевої патології у корів спочатку допустили, а надалі і довели ведучу патогенну роль циркулюючих імунних комплексів (ЦІК).

Матеріали і методи. У дослід були залучені клінічно здорові корови (контроль), хворі на гнійно-катаральний ендометрит зі сприятливим перебігом хвороби, яких виліковували протягом 7–10 діб (перша дослідна група), і корови, хворі на гнійно-катаральний ендометрит із затяжним, несприятливим перебігом хвороби, лікування яких тривало не менш 20 діб (друга дослідна група).

Вміст у крові ЦІК вивчали у реакції селективної преципітації із поліетиленгліколем-6000 за стандартними методиками [6]. Фагоцитарну активність визначали стандартним методом [7]. Гістологічно і гістохімічно досліджували копитцеву дерму і епідерміс [8]. Статистичну обробку проводили з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. У клінічно здорових корів (контроль) вміст у крові циркулюючих дрібномолекулярних імунних комплексів склав $83,67 \pm 1,37$ одиниць оптичної щільності за достатньо високого рівня фагоцитарної ак-

тивності ($57,0 \pm 2,24 \%$). У корів з відносно легким перебігом гнійно-катарального ендометриту і маститу (перша дослідна група), вміст ЦІК був $100,0 \pm 1,4$ од. опт. щільн. за значно підвищеного рівня фагоцитарної активності ($59,0 \pm 1,4 \%$), що супроводжувалось нейтралізацією, властивій ЦІК токсичної дії на тканини і клітини тваринного організму, зокрема, на основу шкіри копитець. У корів з несприятливим перебігом гнійно-катаральних ендометриту і маститу (друга дослідна група) вміст ЦІК у крові склав $174,17 \pm 3,27$ од. опт. щільн., що значно перевищувало вміст ЦІК у крові корів контрольної і першої дослідної групи ($p < 0,001$). За відносно низької фагоцитарної активності ($37,83 \pm 3,08 \%$) це призводило до накопичення токсичних імунних комплексів та імунного ураження копитець.

При гістологічному і гістохімічному дослідженні основи шкіри копитець у стані вираженої деформації виявлена патологічна проникність судинних стінок, переважно в басейні мікроциркуляторного русла, плазморея, відкладання білкових преципітатів у матриксі і на колагенових волокнах. Спостерігалась виражена мукоїдна (значне накопичення хромotropних речовин типу протеогліканів) і фібриноїдна (випадіння фібрину) дезорганізація матрикса і колагенових волокон. Останні втрачали властивість приєднувати до себе фуксин і зафарбовувались пікріновою кислотою у жовтий колір (підкринофілія) або набували синьо-сіро-жовтого забарвлення (базопікрофілія). При цьому помітно ослаблювалось забарвлення колагену за методом Малорі. Глікопротеїди, які вивільнялись у зв'язку з дистрофією, і глікопротеїди плазми крові по міжклітинним щілинам масово надходили в епідерміс копитець. Якщо в нормі копитцевий ріг за своєю будовою нагадував цегляну кладку, то при деформації внаслідок відкладання в ньому глікопротеїнів копитцевої дерми і глікопротеїнів, що надходили з крові, мікроструктура епідермісу стала схожою на гуму, у зв'язку з чим порушувалась кератиногенез, кератиноцити не відшаровувались, копитний ріг розм'якшувався і зазнавав ще більш вираженої деформації.

При запущеній деформації копитець, крім змін, характерних для вираженої деформації, відмічали явища хронічного запалення, яке супроводжувалось вогнищевою і дифузною круглоклітинною інфільтрацією копитцевої дерми, відкладанням протеогліканів, особливо інтенсивним у сосочковому шарі, вираженим дискератозом, значним просяканням епідермісу глікопротеїнами (червоне забарвлення в реакції з пікрофуксиновою сумішшю, контроль PAS-реакція).

ЦІК, особливо дрібномолекулярні, здатні подразнювати ендотеліоцити, переважно капілярів, які у відповідь скорочуються, що посилює проникність і провокує запалення. Все це складає особливий патогенетичний механізм ураження копитець.

Таким чином, гнійно-катаральні ендометрит і мастит у корів при зменшеній фагоцитарній активності призводять до імунокомплексного ураження копитець у корів, що пояснює певну вибірковість копитцевої патології в господарствах, крім того, їх врахування визначають напрямки розробки способів профілактики і лікування хвороб копитець.

Висновки. 1. Гнійно-катаральні ендометрит і мастит у корів зумовлюють накопичення в крові токсичних циркулюючих імунних комплексів невеликої молекулярної маси, а також зниження фагоцитарної активності, які сприяють виникненню пододерматиту з наступною деформацією копитець.

2. Виявлені етіопатогенетичні механізми патології копитець у зв'язку з гнійно-катаральними ендометритом і маститом складають підстави для удосконалення методів профілактики і лікування патології копитець у корів, що є метою подальших досліджень.

Список літератури

- І. Хомин, Н.М. Асептичний пододерматит у великої рогатої худоби [Текст] : автореф. дис. ... д-ра вет. наук / Хомин Н.М. — Біла Церква, 2006. — 36 с. 2. Козій, В.І. Ламініт у високопродуктивних корів (етіологія, патогенез, лікування і профілактика) [Текст] : автореф. дис. ... д-ра вет. наук / Козій, В.І. — Біла Церква, 2007. — 36 с. 3. Ветеринарна ортопедія: хвороби копит і копитець [Текст] / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, О.Ф. Петренко, Н.М. Хомин ; за ред. проф. В.Б. Борисевича. — К. : ДІА, 2007. — 136 с. 4. Logue, D.N. Lameness in dairy cattle [Text] / Logue D.N., Offer J.E., Kempson, S.A. // Irish. Vet. J. — 1993. — Vol. 46, № 2.

— P. 47–58. 5. Offer, J.E. Observations of lameness, hoof conformation and development of lesions in dairy cattle over four lactations / Offer J.E., McNulty D., Logue D.N. // Vet. Rec. — 2000. — Vol. 147, № 4. — P. 105–109. 6. Константинова, Н.А. Иммуные комплексы и повреждение тканей [Текст] / Константинова Н.А. — М. : Медицина, 1996. — 256 с. 7. Определение естественной резистентности и обмена веществ у сельскохозяйственных животных [Текст] / В.Е. Чумаченко, А.М. Высоцкий, Н.А. Сердюк, В.В. Чумаченко. — К. : Урожай, 1990. — 136 с. 8. Горальський, Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології [Текст] : навч. посіб. / Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. — Житомир : Полісся, 2005. — 258 с.

IMMUNE COMPLEXES AND HOOVES CONDITION IN COWS

Borisevich V.B., Borisevich B.V., Sytyuk V.G.

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv.

The purpose of the study is to estimate the pathogenetic importance of immune complex, which are formed as a result of antigen and antibody join at catarrhal-purulent endometritis and mastitis and settle in vessels of hooves derma mainly pelvic limbs. Immune complexes revealed by the method of precipitation with polyethylene glycol 6000, activity of phagocytosis defined by the standard method. The most pathogenic are a small molecules immune complexes (< 15 S), capable to cause the immune inflammation, particularly at reduction of phagocytosis activities (the main mechanism of their elimination). In base of the hooves skin appear degenerative changes of supporting collagen matrix and metabolic active matrix with the dystrophy of the epidermis, erosion of hooves horn, and deformation. In warning of immune complex pododermatitis it is need to conduct the efficient preventive maintenance of endometritis and mastitis, as well as in good time conduct their rational treatment.

УДК 619:616.7:636.1(477)

РЕТИНИТИ ЯК УСКЛАДНЕННЯ УВЕЇТІВ У ТВАРИН

Борисевич В.Б., Меженський А.О., Дорошук В.О., Ткачук І.Г.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Мета роботи – вивчення ретиніту, який ускладнює увеїт. Виконані переважно офтальмоскопічні дослідження. Лептоспірозний увеїт у коней, стрептококозний увеїт у великої рогатої худоби, бабезіозний і лептоспірозний увеїт у собак ускладнюються запально-дистрофічними змінами не тільки судинної оболонки, а й сітківки і зорового нерва, в основі яких лежать порушення в судинних системах tractus uveus і сітківки. При застосуванні з лікувальною метою періокулярних і субкон'юнктивальних ін'єкцій дексаметазону, гепарину; використання калію йодид та диклофенаку вдавалось вилікувати половину хворих тварин, що вимагає подальшого удосконалення терапевтичних заходів. Результати досліджень важливі для подальшого розвитку ветеринарно-медичної офтальмології.

Запалення сітчастої оболонки ока у тварин вивчені недостатньо [1–5], оскільки офтальмоскопія очного дна ветеринарними спеціалістами проводиться рідко. Лептоспірозний увеїт у коней, стрептококозний увеїт у великої рогатої худоби, бабезіозний і лептоспірозний увеїт у собак ускладнюються запально-дистрофічними змінами не тільки судинної оболонки, а й сітківки і зорового нерва, в основі яких лежать порушення в судинних системах tractus uveus і сітківки.

Виходячи з цього метою роботи є вивчення ретиніту, який ускладнює увеїт у коней, великої рогатої худоби і собак.

Матеріали і методи досліджень. Проведено офтальмологічне дослідження дна ока: 1) у нормі у 5 коней, 5 голів великої рогатої худоби і 5 собак; 2) у зв'язку з увеїтами у 53 коней, у 94 голів великої рогатої худоби, у 103 собак. Діагностували: на увеїт – на підставі чітких симптомів іриту, цикліту і хоріоїдиту; на ретиніт – шляхом проведення прямої офтальмоскопії очного дна на тлі атропінізації ока. У кожної хворої тварини провели 3–5 досліджень, що дало змогу визначити динаміку захворювань.

Результати досліджень та їх обговорення. Ускладнення увеїту запаленням сітчастої оболонки зумовлено тісним їх взаєморозташуванням, у зв'язку з чим запалення