

DNA CYTOMETRY OF RESISTANT TO ENCEPHALOMYOCARDITIS VIRUS CELLS

Karalyan Z.A., Voskanyan H.E., Abroyan L.O., Hakobyan L.A., Karalova E.M.
Institute of Molecular Biology of National Academy of Sciences of Republic Armenia,
Yerevan, Armenia

RD human rhabdomyosarcoma cells, HEp-2 – human larynx cancer cells and HEK 293 – human embryonic kidney cells were infected with 0.1 TCD₅₀/cell of the Columbia-SK strain of encephalomyocarditis virus (EMCV). EMCV was propagated in the RD, HEp-2 and HEK cell line and induced apoptosis. Resistant cells in all cultures which survived after lytic infection had differentiated phenotypic modifications, and may be characterized by suppressed malignancy (suppressed proliferation rate, decreased DNA amount, increased euploidy, decreased of the average number of nucleoli). Described changes may be result of selection (elimination of the multinucleolar aneuploidy cells) and modification (deblocking of G₂ cells) of the cells in all cultures under the action of EMCV.

УДК 619: 578.822.2:636.7

ОСОБЛИВОСТІ ЕПІЗООТОЛОГІЇ ПАНЛЕЙКОПЕНІЇ КІШОК В УМОВАХ МЕГАПОЛІСУ М. ХАРКІВ

Келеберда М.І., Гонтаренко А.О.

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

Іванченко І.М.

Харківська державна зооветеринарна академія

У статті наведені дані щодо розповсюдження панлейкопенії кішок у Харкові. Показане значне розповсюдження панлейкопенії та встановлена вікова залежність і сезонність при панлейкопенії. Проведені дослідження біологічного матеріалу від хворих тварин методом ІФА дозволили встановити наявність антигену вірусу панлейкопенії кішок у 12 голів із 68 досліджених. Вивчені гемаглютинуючі властивості вірусу.

Проблема вірусних захворювань кішок є актуальною як для власників тварин, так і для ветеринарних лікарів. Особливий масштаб вона приймає в племінних розплідниках, в яких не дотримуються ветеринарно-санітарні правила. Незважаючи на велику кількість вакцинних препаратів проти вірозів кішок, культура утримання домашніх тварин знаходиться на низькому рівні, певна кількість кішок утримується на вільному виході та контактує з безпритульними тваринами, що безперечно сприяє постійній підтримці вірусносійства на високому рівні.

Серед вірусних хвороб котятих особливе місце займає панлейкопенія кішок (ПЛК), яка характеризується високою летальністю (до 60-80 % серед кошенят), клінічно проявляється гастроентеритом, сильною діареєю та блюванням, лабораторно–вираженою лейкопенією й імуносупресією. На жаль, у більшості лікарень і лабораторій ветеринарної медицини України діагностика цього захворювання ґрунтується на візуальній оцінці клінічних ознак цього захворювання без використання методів лабораторної діагностики, що не виключає постановку хибних діагнозів та не дає повного уявлення про епізоотичну ситуацію щодо даного захворювання. Тому метою нашої роботи було дослідити епізоотичну ситуацію щодо панлейкопенії в умовах мегаполісу м. Харків.

Матеріали та методи. Збір і аналіз епізоотичних даних щодо панлейкопенії кішок (ПЛК) проводили на підставі даних “Журналів про реєстрацію хворих тварин” ветеринарних лікарень м. Харків за період з березня по листопад 2008 р. та матеріалу, що потрапляв до лабораторії з вивчення хвороб дрібних домашніх тварин ННЦ «ІЕКВМ», при цьому враховували породну, вікову сприйнятливості кішок до вірусу ПЛК та їх захворюваність у залежності від пори року.

Для підтвердження прижиттєвого діагнозу на ПЛК використовували проби біологічного матеріалу (фекалії, змиви з носової порожнини, кон'юнктивальні екскрети, слина, кров) від кішок з клінічними ознаками вищезгаданої хвороби. Проби матеріалу досліджували на наявність антигену вірусу в імуноферментному аналізі за допомогою «Набору діагностичного для виявлення антигенів парвовірусу собак, вірусу ентериту норок та панлейкопенії кішок імуноферментним аналізом», виробництва «НПО Нарвак», м. Москва». При підтвердженні діагнозу на ПЛК визначали гемаглютинуючу активність вірусу з еритроцитами різних видів тварин у РГА.

Посмертно від кішок, хворих на ПЛК, відбирали проби патологічного матеріалу, де були присутні макроскопічні зміни: у вигляді фекалій, кишечнику, кусочки селезінки, серця. Для дослідження з даних проб патматеріалу готували 10 % суспензію на фосфатно-буферному розчині з рН 6,6, яку потім центрифугували. Надосадову рідину досліджували на наявність вірусу в ІФА та при вивченні гемаглютинаційних властивостей у РГА.

Паралельно проводили гематологічні дослідження з мікроскопією забарвлених метиленовим голубим мазків крові хворих тварин з підрахунком лейкоцитів у камері Горяєва.

Після підтвердження діагнозу на ПЛК в ІФА вивчали гемаглютинуючу активність вірусу з еритроцитами різних видів тварин у РГА. При постановці РГА використовували 1 % завесь еритроцитів різних видів тварин (кішки, курей, собаки та свині), приготувану з використанням антикоагулянтів (розчини цитрату натрію або Альсивера) та фосфатно-буферного розчину (ФБР) із рН 6,6. Реакцію гемаглютинації проводили за температури 4 °С.

Результати досліджень. У м. Харків, за даними отриманими методом апроксимації, у різних умовах мешкає близько 150 тис. кішок, велика частина з яких – безпритульні тварини, що значно ускладнює епізоотичну ситуацію щодо панлейкопенії кішок. Результати наших досліджень стосувалися домашніх кішок і тварин з розплідників м. Харків. За період з січня по грудень 2008 року до ветеринарної лікарні ННЦ «ІЕКВМ» з клінічними ознаками панлейкопенії потрапило 68 голів кішок, з яких у 12-ти кішок діагноз на ПЛК було підтверджено лабораторними дослідженнями в ІФА.

Серед кішок, яким було поставлено діагноз на ПЛК були тварини різних порід, але чітко простежувалася залежність захворюваності тварин від віку. Найбільшу сприйнятливості до зараження мали кошенята молодшого віку (2-3 міс.) Саме серед них було зареєстровано груповий спалах, коли захворіло 4 кошенята, з яких 3 загинуло. 50 % усіх клінічних випадків парвовірозу приходилося на молодих кішок, віком до 1 року, але хворіли на ПЛК також кішки і у віці 2-3 років, що становило (41,6 %). Лише в одному випадку хворим був кіт віком 6 років.

Аналізуючи сезонність захворювання було встановлено, що більшість випадків захворювання на ПЛК припадала на літньо-осінній період (66,7 % випадків з серпня по жовтень 2008 р.). Також поодинокі випадки траплялися навесні та взимку і становили 8,3 % та 16,7 %, відповідно.

Летальність при панлейкопенії кішок змінювалася в залежності від віку тварин. Так, у кошенят 2-3 місячного віку вона становила 80 %, а середня летальність серед досліджених тварин була 41,7 %, що вказувало на більш легкий перебіг захворювання на ПЛК у кішок старшого віку (після 1 року).

При постановці діагнозу враховували клінічні ознаки захворювання, які відрізнялися в залежності від форми та тяжкості перетікання захворювання. Загальними ознаками для всіх випадків захворювань було пригнічення, анорексія, підвищення температури тіла до 40-41 °С при вираженій спразі, блювання та діарея. У багатьох випадках болючість черевної стінки, гази та рідина у кишечнику. Через 2-3 доби – проноси рідкими зловонними масами, іноді з домішками крові. Блювотні маси безбарвні та рідкі з домішками жовчі, слизу, піни. Майже у всіх випадках на тлі проносів та блювання спостерігали швидке значне зневоднення, особливо у молодих кішок. У трьох випадках захворювання поряд з кишковою формою перебігу захворювання відмічали респіраторні прояви (риніти) та кон'юнктивіти, кератити.

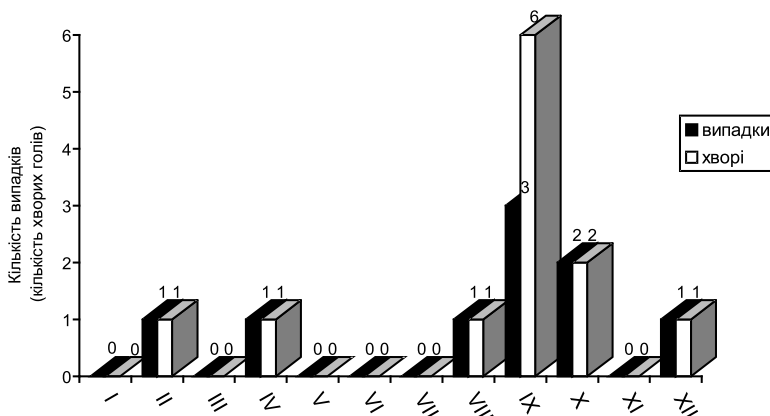


Рис. 1. Сезонність панлейкопенії у м. Харкові

Проведеними патологоанатомічними дослідження було встановлено, що трупи кошенят, які загинули від ПЛК були значно зневоднені, слизові оболонки бліді, відмічали виражені ознаки риніту та кон'юнктивіту, на слизових оболонках носу й очей був помітний гнійний ексудат. При розтині були помітними ознаки сильного запалення кишечника, спостерігали зміни у нирках, характерні для нефриту. В одного кошеняти, що загинуло, відмічали збільшення мезентеріальних лімфовузлів.

При вивченні гемаглютинаційних властивостей парвовірусу готували 10 % суспензію вірусу зі шматочків патологічного матеріалу (при посмертному діагнозі) та змісту кишечника і проводили РГА з 1 % зависсю еритроцитів різних видів тварин, було встановлено, що найбільша концентрація вірусу ПЛК визначалася в позитивних в ІФА пробах, приготованих з фекалій та кишечника, активність якого в РГА з еритроцитами свині становила 1:32 - 1:512. Виділені ізоляти вірусу ПЛК не аглютинували еритроцити півня, кішки та собаки. Проби від трьох позитивних в ІФА тварин, що становило 25 %, не проявляли гемаглютинуючої активності з еритроцитами жодного з вищевказаних видів тварин, що, очевидно, можна пов'язати з пізнім відбором (5-7 доба від початку захворювання) проб біологічного матеріалу для досліджень у РГА.

При гематологічних дослідженнях проб крові від хворих на ПЛК вже на 2-гу добу після захворювання була встановлена лейкопенія у 100 % тварин, причому кількість лейкоцитів коливалася від 4 до 7 тис кл /1 мкл крові. При дослідженні проб крові через 7 діб після прояву клінічних ознак у частини тварин спостерігали нейтрофелію зі здвигом лейкоцитарної формули вліво.

Висновки

1. Результати аналізу епізоотична ситуація щодо панлейкопенії у м. Харків свідчать про значне розповсюдження панлейкопенії кішок у місті.

Лабораторно діагноз на панлейкопенію був підтверджений методом ІФА у 12 тварин, які мали найбільш чітко виражені клінічні ознаки хвороби. Проведені патологоанатомічні дослідження трупів загиблих тварин та підтверджена наявність ознак, характерних для даного захворювання.

2. Аналіз сезонності захворювання на панлейкопенію показав, що 6,7 % випадків захворювання приходилися на літньо-осінній період.

3. До панлейкопенії кішок більш сприйнятливі тварини віком до одного року (50 % від усіх випадків). Середня летальність кошенят 2-3 місячного віку становила 80 %, серед досліджених тварин – 41,7 %, що вказує на більш легкий перебіг захворювання на ПЛК у кішок старшого віку (після 1 року).

4. При вивченні гемаглютинаційних властивостей парвовірусу було встановлено, що найбільша концентрація вірусу ПЛК визначалася в позитивних в ІФА пробах, приготованих з фекалій та кишечника, активність якого в РГА з еритроцитами свині становила 1:32 – 1:512.

FEATURES OF EPIZOOTOLOGY OF CATS' PANLEUKOPENIA IN THE CONDITIONS OF KHARKIV

Keleberda N.I., Gontarenko A.O.

NSC «Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine»

Ivanchenko I.M.

Kharkiv State Zooveterinary Academy

Data of spreading of cats' panleukopenia in Kharkiv has been presented in the article. Great spreading of cats' panleukopenia, age-specific relation and seasonality at panleukopenia have been determined. With the help of carried out investigations of biological material from sick animals by the ELISA method it has been determined presence of virus antigen of cats' panleukopenia in 12 heads from 68 examined ones. Hemmagglutination properties of virus have been studied.

УДК 612.397: 616.151

НЕСПЕЦИФІЧНА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ТА ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ КРОВІ У КОРІВ ЗА РІЗНИХ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ПЕРІОДІВ

Климик В. Т., Перкій Ю. Б., Покотило Г. І., Гащак О. Я.

Тернопільська дослідна станція Інституту ветеринарної медицини УААН

Вивчено динаміку природної резистентності та інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів крові корів у процесі лактації і сухостою.

Численними дослідженнями встановлено, що виникнення будь-якого запального процесу прямо залежить не лише від наявності збудника та його вірулентності, а й від реактивності організму, тобто здатності його протидіяти інфекції. Суттєве значення в розвитку багатьох патологій мають зміни в системах перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – антиоксидантного захисту [1, 2].

Підвищення активності процесів вільнорадикального окиснення у фізіологічних умовах розглядається як адаптаційна реакція організму на дію стресових факторів [3]. Надмірна активація ПОЛ під час оксидативного стресу призводить до порушення структури мембран, ліпідного обміну, інактивації життєво важливих ферментів, здійснює токсичний вплив на тканини, сприяє посиленню лізису, окиснення сульфгідрильних груп білків і спричиняє розвиток структурних змін при різних захворюваннях [4, 5, 6]. У фактичній літературі практично немає даних про ПОЛ під час запуску та сухостою, а це важливий період для повноцінного відпочинку і регенерації секреторних клітин паренхіми вимені, одержання повноцінного молока, життєздатного здорового приплоду та оптимальної продуктивності в наступну лактацію. Перебудова тканини молочної залози у період запуску та сухостою призводить до зниження її природної резистентності і за наявного інфекційного фактору або прихованого запального процесу можуть виникати клінічні мастити [7, 8, 9, 10].

Так, субклінічні мастити у період запуску (при останньому доїнні) діагностуються у 12–45 % випадках, у період сухостою – 12–37 % та після родів – у 20–25 % [11, 12, 13, 14]. Клінічна форма маститу в корів у період сухостою виявляється у 9,3 % випадках, а після родів на початку лактації їх кількість зростає до 54,5 % [15].

Метою нашої роботи було, поряд із показниками природної резистентності організму, вивчити показники перекисного окиснення ліпідів плазми крові корів за різних фізіологічних періодів.

Матеріали і методи. Досліди проводилися на молочнотоварних фермах Тернопільської області. За принципом аналогів було сформовано групи клінічно здорових корів (n=16) у період лактації на 2–5 міс. у пасовищний період утримання. У корів відбирали проби крові на початку досліду, на 7–у міс. лактації, в період запус-