

Перспективи подальших досліджень. Отримані ізоляти вірусів будуть використовуватися для створення діагностичних та лікувально-профілактичних засобів.

Висновки.

1. При дослідженні епізоотичної ситуації щодо чуми м'ясоїдних (ЧМ) та парвовірусної інфекції собак (ПІС) у м. Харкові за період з січня по листопад 2009 р. підтверджено діагноз у 3-х випадках на ПІС та в 2-х випадках на ЧМ в ІФА.

2. Вивчено чутливість первиннотрипсинізованих фібробластів ембріонів курей (ФЕК) до ізоляту вірусу ЧМ. Встановлено, що ізолят добре адаптувався до культури клітин ФЕК та викликав виражену цитопатичну дію, на рівні 7 пасажу титр інфекційної активності був максимальним $4,6 \text{ IgTЦД}_{50/\text{cm}}^3$.

3. Найбільша концентрація парвовірусу визначається у пробах, виготовлених з шматочків кишечника та фекалій, активність якого в РГА з еритроцитами свині становить 1:32-1:512. В пробах виготовлених з селезінки, лімфовузлів та мигдалків титри гемаглютинації знаходяться на рівні 1:4 або їх зовсім не було.

4. Вивчена гемаглютинуюча активність виділених ізолятів ПІС. Встановлено, що ізолят №2 та №3 не розмножується в жодній з культур клітин. Максимальне накопичення гемаглютининів до виділеного ізоляту №1 вірусу ПІС відбувається в первиннотрипсинізованій субкультурі клітин НЕК (1:64-1:256 ГАО) на рівні 3-4 пасажу, в той час як при пасажуванні в перещеплюваних лініях клітин MDCK та Vero максимальне їх накопичення становить 1:8-1:16 ГАО.

5. Вивчено патогенні та імуногенні властивості отриманих в 2008-2009 роках двох ізолятів парвовірусу. Встановлено, що вже на третю добу після зараження у всіх дослідних тварин відмічається розвиток клінічних ознак ентериту, підйом загальної температури до $39,8-40,5^\circ\text{C}$, діарея з домішками слизу і крові та блювання. На 21 добу максимальний титр спостерігали $9,5 \pm 0,50 \log_2$ в групі, де вводили ізолят №2, та $-8,67 \pm 0,33 \log_2$ в групі, де вводили ізолят №1.

Список літератури

1. Жданов, В.М., Гайдасович, С.Я.. Общая и частная вирусология: Руководство в 2-х т. Том 2. Частная вирусология. М.: Медицина, 1982.
2. Калініна, О.С., Панікар, І.І., Скибицький, В.Г. Ветеринарна вірусологія, Львів, 2004
3. Сюрин, В.Н., Белоусова, Р.В., Фомина, Н.В. Ветеринарная вирусология – М., Колос, 1984.
4. Сюрин, В.Н., Белоусова, Р.В., Фомина, Н.В. Ветеринарная вирусология 2-е изд. Переработанное и дополн. – Москва, ВО «Агропромиздат», 1991.
5. Сюрин, В.Н., Белоусова, Р.В., Фомина, Н.В. Диагностика вирусных болезней животных: Справочник, Москва, Агропромиздат, 1991.

FEATURES OF EPIZOOTOLOGY OF PARVOVIRAL INFECTION OF DOGS AND PLAGUE IN THE CONDITIONS OF KHARKIV AND BIOLOGICAL ABILITIES OF ISOLATES OF THEIR AGENTS

Keleberda M.I., Kuznetsov Ye.P., Oleshko A.O.

National Scientific Center "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine", Kharkiv

Epizootological situation at plague and parvoviral infection of dogs (PID) in Kharkiv in the period of 2009 is studied. Confirmation on PID was got in 8,8 % and on plague – in 5,8 % cases. Plague virus was adapted to the culture of cells of primary trypsin fibroblasts of chicken embryos (FCE) and caused expressed cytocidal action, on the level of 7 passage the titer of infectious activity was maximal and presented $4,6 \text{ IgTЦД}_{50/\text{cm}}^3$.

УДК 619:576.535

БОРІТЬБА З ВІРУСНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ ТВАРИН – СКЛАДОВА СТРАТЕГІЇ ПРОТИДІЇ БІОЛОГІЧНИМ ЗАГРОЗАМ

Клестова З.С.; Зоз О.С.

Інститут ветеринарної медицини

Національної академії аграрних наук України, м. Київ

Природні, техногенні та інші фактори мають постійний значний вплив на людину, тварину і навколишнє середовище. Ці впливи можуть бути як позитивними, так і негативними. Наука, суспільство, держава повинні розробляти і ефективно використовувати системи заходів захисту людини, тварин і навколишнього середовища від шкідливого впливу будь-яких небезпечних факторів. З цього положення витікає загальне поняття щодо безпеки людини, суспільства, держави, цивілізації, під яким розуміють стійкий стан захищеності життєво важливих інтересів особистості і життя людини, суспільства і держави від зовнішніх і внутрішніх загроз.

Проблема біобезпеки – глобальна. Безпека може бути біологічною, екологічною, економічною, харчовою, воєнною та іншою в залежності від внутрішніх і зовнішніх факторів, масштаби, направленість і ступінь впливу яких загрожують діяльності, існуванню і життю об'єктів (людини, суспільства, держави, цивілізації в цілому). Біологічно небезпечні організми та продукти їх життєдіяльності становлять загрозу для існування не тільки людини, але і рослин, тварин і корисних мікроорганізмів, викликаючи різну ступінь їх ураження чи повну загибель, залишаючи людину без харчування та інших джерел і можливостей існування.

Частково поняття «біологічна небезпека» означає: «інфекційний агент (або його частина), що являє потенційну загрозу для здорової людини, тварини і/або рослини, що діє шляхом прямого впливу – зараження, чи непрямого впливу: – через руйнування навколишнього середовища». Досягнення безпеки — це результат дії системи, яка передбачає приведення в дію мір, адекватних загрозам життєво важливих інтересів.

Початок дискусії з проблем біобезпеки в науці і суспільстві заклали засновники нового напрямку — біоінженерії. Модифікація генетичних структур з метою направленої удосконалення біологічних об'єктів торкається корінних механізмів формування важливіших якостей живих організмів — спадковості, мінливості, енерго- та масообміну, адаптації і стійкості, продуктивності і якості. Проблеми біобезпеки існують у світі вже давно, тому що і в природі, і у виробництві різних необхідних людині і суспільству речовин (продуктах харчування, лікарських препаратів, засобів гігієни та ін.) нерідко зустрічаються небезпечні для здоров'я та життя мікроорганізми, сполуки та ін.

Обговорюються проблеми біобезпеки в біотехнології і біоінженерії при створенні генетично модифікованих організмів, при роботі на генетичному, клітинному, тканинному і організменому рівнях.

Мікробіологи цілеспрямовано ведуть роботи з підсилення чи ослаблення вірулентних та інших якостей мікроорганізмів, в цілому вирішуючи ряд важливих проблем медичної біобезпеки і захисту держави від бактеріологічної зброї і агресії. Нажаль, світовий тероризм не зупиняється перед вибором засобів для своїх злочинів, використовуючи вкрай небезпечні для життя біоресурси.

Інфекційні захворювання, які виникають в одній країні, можуть стати проблемою для усєї світової спільноти тому, що те швидке сполучення, яке виникло сьогодні у світі, робить світ незахищеним від жодної інфекції, де б вона не виникла.

Тому, ідентифікація і скринінг вірусів людини, тварин, птахів, а також гідробіонтів є дуже важливим державним завданням для здійснення контролю за епідеміологічним та епізоотологічним станом.

Аналіз епізоотичної ситуації на території України та країн-сусідів за останні 5-10 років свідчить про те, що стан щодо особливо небезпечних антропоознозних та зооознозних захворювань залишається напруженим.

Біологічна безпека — це збереження живими організмами (в тому числі людиною і твариною) своєї біологічної суті, біологічних якостей, системоформуючих зв'язків і характеристик, попередження широкомасштабної втрати біологічної цілісності. Втрата біологічної цілісності, яка може стати в результаті: – впровадження чужорідних форм життя в екосистему, що склалась з: введення чужорідних вірусних чи трансгенних генів чи пріонів; бактеріальне забруднення їжі; вплив генної терапії чи інженерії чи вірусів на органи і тканини; забруднення природних ресурсів; можливого вторгнення чужорідних мікроорганізмів з космосу.

Тиск сучасного антропогенного фактору на природне середовище, що весь час посилюється, примушує людство займатись пошуком превентивних адекватних заходів і захисту навколишнього середовища, в іншому випадку планеті загрожуватимуть екологічні катастрофи, що матимуть непередбачувані наслідки. Охорона та раціональне використання генетичних ресурсів, які є невід'ємною складовою глобальної екологічної системи, у останні роки починає набувати особливого значення.

Для збереження біобезпеки тваринництва держави вкрай актуальним є питання попередження та лікування вірусних хвороб тварин, що можливо досягти застосуванням декількох шляхів, в тому числі завдяки створенню ефективних противірусних засобів.

Сьогодні вчені розробляють способи лікування багатьох захворювань із застосуванням біотехнологій.

Огляд літератури. Пошук ефективних противірусних препаратів обумовлений високою захворюваністю та поширенням герпесвірусних інфекцій, які часто супроводжуються розвитком хронічних форм або різноманітних ускладнень, що завдає значних економічних збитків.

Герпесвірусні інфекції можуть викликати захворювання різних видів диких і домашніх тварин, птиці, а також у людей. Тому, вони мають також і медико-соціальне значення. Ці інфекції викликають віруси родини *Herpesviridae*, до якої належать три підродини: *alpha-Herpesviridae*, *beta-Herpesviridae*, *gamma-Herpesviridae*. Герпесвіруси характеризуються поліорганізмом тропізмом, здатні уражати практично всі органи і системи організму хазяїна, викликаючи латентну, гостру та хронічну форми інфекції.

Герпесвірусні інфекції частіше всього викликають віруси простого герпесу першого та другого типів. Для герпетичної інфекції характерні горизонтальний (від здорового хворому) та вертикальний (від матері плоду) шляхи передачі. Багаточисельні дослідження вказують на основну роль імунної системи макроорганізму в активності герпесвірусної інфекції.

Віруси родини *Herpesviridae* викликають у домашніх тварин та птиці ряд захворювань – хворобу Ауескі, інфекційний ринотрахеїт котів, ринопневмонію коней, хворобу Марека, інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби та інші.

Загальною рисою патогенезу всіх інфекцій, що викликають віруси герпесу є здатність тривало персистувати в організмі, спричиняючи розвиток хронічних і латентних форм інфекції з періодичним загостренням, що пов'язано із їх здатністю до імунної мімікрії.

Репродукція герпесвірусів у чутливій клітині – складний процес, що відбувається за участю багатьох віріонних, клітинних, вірусіндукованих і вірусомодифікованих ензимів.

Активізацію реплікації вірусу ефект нерозривно пов'язаний з порушенням вмісту в клітині циклоденозинмонофосфату (цАМФ), роль якого значна у реалізації різних внутрішньоклітинних процесів. В інфікованій вірусом герпесу клітині різко знижується рівень цАМФ. Порушення рівноваги між клітиною і ВПГ під впливом провокуючих факторів призводить до підсилення реплікації вірусу, що клінічно проявляється загостренням хвороби. Перспективним може бути застосування противірусних препаратів, що інгібує вірусну тимідинкіназу. Фермент тимідинкіназа входить до складу всіх герпесвірусів, він є складовою частиною нуклеозидного комплексу, який каталізує реакцію між АТФ та нуклеотидами для утворення нуклеозидів і трифосфатів, тому інгібування тимідинкіназної активності герпесвірусів є одним з важливих механізмів дії антигерпетичних хіміопрепаратів.

Герпесвіруси, як усі ДНК-вміщуючі віруси, застосовують різні механізми, які дозволяють їм збільшити час ефективної реплікації і розповсюдження вірусних часток. Крім того, герпесвіруси здатні ухилятися від імунної системи організму хазяїна за рахунок індукції стану латентності.

Тому, у світі синтезується велике різноманіття речовин, що можуть бути використані у гуманній та ветеринарній медицині з метою лікування та профілактики різних патологій, у тому числі герпесвірусної етіології. Незважаючи на інтенсивний скринінг, що проводиться, кількість антивірусних препаратів обмежена.

Як відомо, для лікування та профілактики деяких вірусних інфекцій вже створені та успішно застосовується ряд препаратів. Наприклад, ацикловір. Його склад: 9-(2-Гідрокси)етоксиметилгуанін, чи 2-аміно-1,9-дигідро-9-(2-гідрокси)етоксиметил-6Н-пурин-6-ОН. Це противірусний препарат, особливо ефективний по відношенню до групи вірусів простого герпесу, аналог пуринового нуклеозиду ДНК-дезоксигуанідину, що дозволяє препарату взаємодіяти з вірусними ферментами, призводячи в свою чергу, до припинення розмноження вірусу [1, 2].

Після потраплення препарату у клітину, що уражена вірусом герпесу, під впливом тимідинкінази, яку виділяє вірус, ацикловір перетворюється на ацикловір-монофосфат, який ферментами клітини-господаря перетворюється в ацикловір-дифосфат, а потім в активну форму ацикловір-трифосфат, який блокує реплікацію вірусної ДНК. Препарат діє вибірково на синтез вірусної ДНК, не впливаючи на ДНК клітини-господаря. При застосуванні внутрішньо препарат всмоктується частково (приблизно 20 %), період напіввиведення при застосуванні всередину і введенні внутрішньовенно складає 3 год.

Ацикловір – це перший лікувальний синтетичний нуклеозид, який став «золотим стандартом» і застосовується у протигерпетичній хімотерапії. Ацикловір, при включенні його у будь-яку ділянку нової ДНК, ніколи не замінюється природним гуаніном.

Послідуючими дослідженнями встановлено, що є ізоляти герпесвірусу, які при тривалому застосуванні ацикловіру (більше 4 місяців) мають резистентність по відношенню до ацикловіру. До того ж, ні ацикловір, ні інші противірусні агенти не попе-

Розділ 4. Інфекційні хвороби. Епізоотологія

реджують переходу вірусу в латентний стан, виникнення рецидивів захворювання після їх відміни чи передачі інфекції, а також, нажал, не впливають на природній перебіг герпетичної інфекції, таким чином, не гарантують повного виліковування [1, 2].

Інший препарат, який ми досліджували, амізон – похідне ізонікотинової кислоти (4-К-бензиламінокарбоніл-1-метилпіридинія йодид) – препарат з чітко вираженими протизапальними, жарознижуючими, інтерферогенними та імунomodуючими властивостями [3].

Протизапальна дія амізону є результатом стабілізації клітинних та лізосомальних мембран, гальмування дегрануляції базофілів, антиоксидантної дії, нормалізації рівня простагландинів, циклічних нуклеотидів та енергетичного обміну в осередку запалення, а також послаблення судинних реакцій. Жарознижуючі властивості амізону обумовлені впливом на терморегулюючі центри проміжного мозку. Анальгезуючий ефект препарату здійснюється через ретикулярну формацію стовбуру мозку.

Дія амізону як імунomodлятора виявляється посиленням гуморального (підвищення титру антитіл та ендogenous інтерферону у плазмі крові у 3-4 рази), клітинного (стимуляція функціональної активності Т-лімфоцитів та макрофагів) імунітету, а також впливом на фактори природної резистентності (рівню лізоциму). Третім обраним нами для дослідів препаратом був індометацин, що являє собою хімічну сполуку – (1-(пара -Хлорбензоїл)-5-метокси-2-метиліндол-3-оцетову кислоту) [4]. Історія відкриття індометацину припадає на 1963 рік. Для офіційного використання цей препарат було запропоновано у США в 1965 році. Вперше механізм його дії, як і інших нестероїдних протизапальних препаратів щодо інгібіції ферменту ЦОГ, було описано в 1971 році.

Індометацин відноситься до групи похідних індолу, а саме – індолоцетової кислоти. Механізм дії препарату пов'язаний з інгібуванням біосинтезу простагландинів та інших протизапальних факторів. Він є одним із найбільш активних нестероїдних протизапальних препаратів. Має виражену анальгезуючу (знеболювальну) активність, є активним протизапальним засобом. Застосовують при ревматоїдному артриті, периартритах, анкілозуючому спондиліті, остеоартрозах, запальних захворюваннях сполучної тканини, кістковом'язової системи, сечового міхура, тромбозах та інших захворюваннях, що супроводжуються запаленням. Використовують також при нефротичному синдромі. Механізм дії пов'язаний з інгібуванням ферменту ЦОГ, що призводить до пригнічення синтезу простагландинів із арахідонової кислоти. Пригнічує агрегацію тромбоцитів. Антивірусної дії у індометацину не виявлено.

Інтерес дослідників спрямований на досягнення найбільш сильної противірусної дії препаратів та речовин, тому не зайвим є комбіноване застосування препаратів з противірусним спектром дії, що може виявитися більш ефективним [5].

Окрім дослідження відомих антивірусних препаратів та їх комбінацій, інтерес з точки зору противірусної активності викликають також нові синтетичні речовини, наприклад такі як порфірини та їх похідні [6, 7].

Мета роботи: для протидії вірусним загрозам тварин знайти нові хімічні сполуки, і підібрати комбінації відомих препаратів для отримання максимально ефективних протигерпетичних засобів.

Для досягнення вищезначеної мети нами були поставлені та вирішені наступні завдання: пошук нових хімічних сполук, тестування їх для підбору в якості кандидатів при створенні протигерпетичних препаратів; вивчити ефективність застосування нових комбінацій відомих препаратів для підвищення антивірусного ефекту щодо герпесвірусів тварин; дослідити антивірусну активність тестованих хімічних речовин та їх комбінацій відносно герпесвірусів тварин, а саме, герпесвірусу коней I типу, що викликає ринопневмонію.

Матеріали та методи. Віруси: родина *Herpesviridae* - герпесвірус коней першого типу штами ЮЛ та EQ Herpes 040 з початковими титрами інфекційної активності відповідно $7,09 \pm 0,04$ і $7,14 \pm 0,06$ Іг ТЦД₅₀.

Культури клітин: СНЕВ (культура клітин нирки свині ембріональної версенізованої лінії), ВНК-21 (культура клітин нирки новонародженого сирійського хомяка), Vero (культура клітин нирки зеленої мавпи).

Хімічні сполуки: Нами були обрані для досліджень синтетичні похідні порфіринів, а саме: вісмутові комплекси тетрапіридилпорфірину та протопорфірину ІХ. (Вказані сполуки можуть бути перспективними антивірусними агентами щодо вірусів тварин так, як у концентрації 1 мкМ обидві речовини мали здатність знижувати інфекційну активність стафілококового полівалентного бактеріофагу [6]). Крім того, ми застосували ацикловір, амізон, індометацин.

Статистична обробка результатів проводилась за допомогою MS Excel.

Результати досліджень. Нами визначено максимально допустимі концентрації (МДК) та максимально активні концентрації (МАК) досліджених речовин. Діапазон досліджених концентрацій був 4-2250 мкг/см³ (для ацикловіру), 7-3540 мкг/см³ (для амізону), 8-3880 мкг/см³ (для індометацину) та 0,1-40 мкМоль для вісмутових комплексів тетрапіридилпорфірину (Ві-ТПП) та протопорфірину ІХ (Ві-ППІХ).

Встановлено МДК ацикловіру, амізону, індометацину у культурах клітин СНЕВ та ВНК-21, що склала 562, 443, 16 мкг/см³ відповідно. МДК композиції ацикловір-індометацин становила 96 мкг/см³, композиції ацикловір-амізон – 724 мкг/см³.

МДК вісмутових комплексів тетрапіридилпорфірину та протопорфірину ІХ складала 0,1 мкМоль у всіх дослідних культурах клітин.

Нами визначено антивірусну активність досліджених речовин. Результати наведені у наступних таблицях 1 та 2.

Таблиця 1 – Визначення антивірусної активності препаратів ацикловіру, амізону, індометацину та композицій ацикловір-амізон та ацикловір-індометацин

Тестовані препарати	Титр інфекційної активності штаму ЮЛ, Іг ТЦД ₅₀ /см ³	Інгібіція інфекційного титру, Іг ТЦД ₅₀ /см ³
вірус+композиція ацикловір-амізон	3,47±0,02	3,62±0,02
вірус+композиція ацикловір-індометацин	1,55±0,04	5,54±0,04
вірус+амізон	4,24±0,12	2,85±0,08
вірус+ацикловір	5,17±0,07	1,92±0,03
вірус+індометацин	4,30±0,03	2,79±0,01
контроль вірусу	7,09±0,04	

Примітка:* – P ≤ 0,05.

Таблиця 2 – Визначення антивірусної активності синтетичних похідних порфіринів

Тестовані препарати	Титр інфекційної активності штаму ЮЛ, Ig ТЦД ₅₀ /см ³	Титр інфекційної активності штаму EQ Herpes 040, Ig ТЦД ₅₀ /см ³
Контроль вірусу	7,01±0,08	7,14±0,06
вірус+Ви-ТПП	5,30±0,25	5,82±0,25
вірус+Ви-ПП ІХ	5,36±0,17	5,63±0,16

Примітка:* – P ≤ 0,05.

Виходячи з даних, наведених у таблицях 1 та 2, можемо зробити висновок про те, що усі дослідні препарати мають виражену антивірусну активність щодо герпесвірусу коней першого типу. Найбільш виражену протівірусну активність має композиція препаратів ацикловір-індометацин, знижуючи титр інфекційної активності вірусу на $5,54 \pm 0,04$ Ig ТЦД₅₀/см³ [5]. Таким чином, при плануванні стратегій протидії біологічним загрозам, а саме вірусним інфекціям тварин, у тому числі герпесвірусної етіології необхідно враховувати, як одну із складових, можливість застосування протівірусних препаратів, які значно знижують інфекційну активність небезпечних вірусних патогенів.

Висновки. Нами вперше виявлено антивірусну дію ацикловіру, амізону, індометацину, їх композицій, а також вісмутових комплексів синтетичних похідних порфіринів щодо герпесвірусів тварин та розроблена схема первинного скринінгу та доклінічних випробувань антивірусних речовин в системі *in vitro*, що може бути застосована при створенні програм біобезпеки держави.

Список літератури

- Elion, G.B. Acyclovir: Discovery, mechanism of action, and selectivity // J. Med. Virology. – 1993. – v.41. – Is.S1. – P. 2-6.
- Collins, P. The spectrum of antiviral activities of acyclovir in vitro and in vivo // J. Antimicrobial Chemotherapy. – 1983. – 12. – P. 19-27.
- Амизон. Применение нового украинского препарата в лечении и профилактике инфекционных болезней: Метод. рекомендации / А.Ф. Фролов, В.М. Фролов, Ю.И. Губский и др. — Киев, 2000. — 72 с.
- R Andrew, Moore, Sheena, Derry, Lorna, Mason, Henry J, McQuay, Jayne Rees. Single dose oral indometacin for the treatment of acute postoperative pain //Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2009. – Is. 3. – Copyright © 2009 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd. DOI: 10.1002/14651858.CD004308.pub2.
- Клестова, З.С., Даниленко, Г.І., Зоз, О.С. Дослідження цитотоксичної та антивірусної дії ацикловіру, амізону, індометацину та їх композицій у перещеплюваних культурах клітин тварин // Ветеринарна біотехнологія. – 2009. – №15. – С. 146-150.
- Filipova, T., Vodsinskaya, N., Ishkov, Yu., Vodsinskiy, S., Kirichenko, A., Galkin, N. Staphylococcal Bacteriophage Photoinactivation by Synthetic Porphyrins // Phage Biology, Ecology and Therapy Meeting, June 12-15, 2008, ELIAVA, Tbilisi, Georgia. – P. 32.
- Клестова, З.С., Філіпова, Т.О., Зоз, О.С. та ін. Вивчення антивірусної активності синтетичних похідних порфіринів // Тези доповідей XII з'їзду ТМУ ім. С.М. Виноградського. – Ужгород. – 2009. – С. 437

PREVENTION OF ANIMAL'S VIRAL INFECTIONS AS A PART OF A STRATEGY AGAINST BIOLOGICAL THREATS

Klestova Z.S., Zoz O.S.

The Institute of Veterinary Medicine, Kiev-151, Ukraine

There is a question of Ukrainian livestock biosafety was raised in the article. It is known that viral infectious diseases can cause significant economic losses in the state, sometimes creating a significant hazard as to the humanity as to populations of certain species of animals. To these infections viruses of Herpesviridae family are included. Herpesviruses are characterized by multiorgan tropism, possess an ability to affect almost all organs and systems of host organism, causing acute, latent and chronic forms of infection. Therefore, search of antiherpethetical means is extremely important for a strategy against viral threat. The results of investigations of cytotoxic and antiviral properties of acyclovir, amison, indomethacin, their compositions as well as synthetic derivatives of porphyrins are presented in the article. It was established that all drugs and their compounds possess pronounced antiherpethetical activity. Thus, Acyclovir-indomethacin compound reduces infectious activity titre of equine herpesvirus type I referent strains by $5,54 \pm 0,04$ Ig GCA50/cm³ composition Acyclovir-amison - by $3,62 \pm 0,02$ Ig GCA50/cm³, amison - by $2,85 \pm 0,08$ Ig GCA50/cm³, Acyclovir - by $1,92 \pm 0,03$ Ig GCA50/cm³, indomethacin - by $2,79 \pm 0,01$ Ig GCA50/cm³. Synthetic derivatives of porphyrins also possess a pronounced antiviral activity, reducing the titre of equine herpesvirus reference strains on average by $1,5$ Ig GCA50/cm³. Tested chemicals are promising for further research and creation of antiviral drugs and developing strategies for application.

УДК 619:616-036.22:636.5

РЕЗУЛЬТАТИ ЕПІЗООТОЛОГІЧНОГО МОНІТОРИНГУ ЩОДО МІКОПЛАЗМА ГАЛЛІСЕПТИКУМ-ІНФЕКЦІЇ ТА БАКТЕРІАЛЬНИХ ХВОРОБ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОЇ ПТИЦІ НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ

Обуховська О.В., Петренчук Е.П., Глебова К.В., Крюкова Н.В.

Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків,

Герасева О.І.

Донецька міжобласна державна спеціалізована лабораторія ветеринарної медицини з хвороб птиці,

Гриненко О.В.

Харківська обласна державна лабораторія ветеринарної медицини

Мікоплазмози птиці залишаються однією з найактуальніших проблем сучасного птахівництва в усіх країнах світу [4, 9, 10]. Складність вирішення задач щодо розробки системи діагностики та профілактики цих хвороб пояснюється характерними аспектами біології мікоплазм. Унікальна будова клітинної мембрани та зумовлені цим особливості обміну речовин, суттєво відрізняють мікоплазми від інших представників бактеріальної мікрофлори [1, 6, 7, 8, 11]. Взаємодія мікоплазм з організмом птиці також унікальна. У клінічному аспекті це проявляється, зокрема, субклінічним перебігом хвороби [12]. Тому розробка адекватних засобів діагностики та профілактики мікоплазмозів повинна базуватися на даних поглибленого вивчення біологічних властивостей музейних та епізоотичних штамів мікоплазм [2, 3, 5].