

майже не змінювались. Рівень лімфоцитів у корів з ранами і виразковими процесами був нижчим – $53,78 \pm 2,39$ проти $62,20 \pm 0,94$ % у здорових.

Таблиця 2. Лейкограма тварин, хворих на гнійно-некротичні процеси у ділянці пальця, %

Клітини	Групи тварин			
	Здорові тварини (n= 10)	Хворі		
		на гнійний пододерматит (n=5)	флегмони (n=3)	рани, виразки (n=3)
Базофіли	$0,19 \pm 0,10$	$0,48 \pm 0,18$	$0,6 \pm 0,16$	$0,22 \pm 0,15$
Еозинофіли	$1,90 \pm 0,34$	$7,33 \pm 0,50$	$6,10 \pm 0,72$	$4,56 \pm 0,77$
Нейтрофіли	Юні	$0,19 \pm 0,10$	$0,29 \pm 0,16$	$0,70 \pm 0,42$
	Паличкоядерні	$11,20 \pm 1,16$	$17,90 \pm 0,55$	$20,60 \pm 1,63$
	Сегментоядерні	$21,30 \pm 0,77$	$24,81 \pm 1,19$	$22,00 \pm 2,45$
Лімфоцити	$61,20 \pm 0,94$	$46,05 \pm 1,87$	$47,10 \pm 2,18$	$53,78 \pm 2,39$
Моноцити	$3,00 \pm 0,18$	$3,14 \pm 0,28$	$2,90 \pm 0,64$	$3,33 \pm 0,33$

Отже, дослідження морфологічного складу крові показали, що при гнійно-некротичних процесах у ділянці копитець в організмі високопродуктивних корів відбувається деяке пригнічення еритропоетичної функції, зниження рівня гемоглобіну та підвищення гранулоцитарної ланки імунітету.

УДК 619:616-006:616.99

Дорош П.О., студент II курсу ОС Магістр, спеціальність “Ветеринарна медицина”

Науковий керівник – Степанов О.Д., кандидат ветеринарних наук, доцент
Подільський ДАТУ, м. Кам'янець-Подільський, Україна

КЛАСИФІКАЦІЯ ПАПІЛОМАВІРУСІВ ТА ВИДИ ПАПІЛОМ

У папіломи є рід А та В сімейства Papillomaviridae. Ці роди відрізняються за розміром капсиди і геному. Роди також відрізняються за своїми біологічними властивостями. Загалом, папіломавіруси неактивні *in vitro* і продукують доброякісні пухлини шкіри та слизової оболонки у їх господарів у результаті природної інфекції. Папіломавіруси, з іншого боку, не є онкогенними в умовах природного інфікування і здатні проявляти широкий спектр властивостей у культивованих клітинах [1].

Номенклатура папілом була переглянута після виявлення кількох, мінімально споріднених вірусів. Найбільш вивченими є людські папіломавіруси (HPVs), для яких було визначено вісім типів. Запропоновані номенклатури передбачають класифікацію вірусів на типи або підтипи на основі полінуклеотидної послідовності. Для того, щоб бути розцінені як новий тип вірусу, при серологічних аналізах повинні проявитися максимум 50 % полінуклеотидної послідовності, подібної до інших класифікованих вірусів. Ці віруси містять >50 %, але <100 % послідовностей дезоксирибонуклеїнової кислоти [2].

Віруси були виявлені в папіломах у багатьох видів ссавців, у тому числі шкірних утворень опосуму, собаки і свині, пошкоджень в ротовій порожнині койоту і кролика і папілом на вимені кіз [3].

Вірус, виділений з хом'яків також класифікований член роду папіломи. Проте, цей вірус, хоча він дозріває в епітеліальних клітинах, як папілома, має меншу капсиду (45 нм) і менший дволанцюжковий, ковалентно замкнутий кільцевий геном ДНК (3 x 106 дальтона) і не може бути класифікований, як папілома, а член роду поліомавірусів [4].

Капсида папіломавірусів має розмір від 50 до 55 нм в діаметрі. У людини і американського кролика папіломи мають 72 капсомерів [5]. Трубочасті варіанти вірусу папіломи були виявлені в деяких препаратах. Папіломи дволанцюгового геному, ковалентно закриті круглою ДНК молекулою з молекулярною масою в діапазоні від 4,5 x 106 для великої рогатої худоби типів 3 і 4 до 5,5 x 106 для орального собачого вірусу [6].

Вірусний геном достатній для кодування близько 300000 дальтонів білка. Вміст гуанін-цитозину папіломавірусної ДНК складає від 41 % для НРВ 50 мкл %. ДНК типу ВПЛ 1 має значний вміст аденін-тиміну [10]. Віріон-білки, які складають 88 % від маси і до 10 поліпептидів, були виявлені за допомогою гель-електрофорезу з додецилсульфатом сульфату поліакріламідну [7].

Основні структурні поліпептиди мають молекулярну масу в діапазоні від 50000 до 60 000. Незначні поліпептиди з високою молекулярною масою спостерігалися в деяких препаратах, але їх виявлення є непостійними і можуть бути артефактами очищення або агрегатами. Поліпептиди в діапазоні молекулярних мас 30000 до 40000 послідовно визначені в багатьох вірусних дослідженнях. Чотири з низькою молекулярною масою поліпептиди тісно пов'язані з вірусною ДНК, були встановлені, як схожі на клітинні гістони. В ході проведених стандартних аналізів не було виявлено серологічної перехресної реактивності серед основних білків капсиду різних видів папіломавірусу і не виявлено ніякої гомології послідовності ДНК між членами цієї групи [8].

Папіломи можуть бути поділені залежно від живлення тканин і гістології уражень. Одна група, виділена у коней, зяблика, великої рогатої худоби типу 3 і 5, а також вірус папіломи американського кролика, індукує неоплазію шкірного багат шарового епітелію. В той час, як тип 4 у ротовій порожнині собаки і великої рогатої худоби представляє собою другу групу, що у першу чергу індукують гіперплазію або нормального не розшарованого лускатого епітелію або розшарованого лускатого епітелію. Третя група включає папіломи типів великої рогатої худоби 1 і 2, овець і європейських лосів, які індукують не лише шкірну папілому, але, крім того, глибше лежачу фіброму сполучної тканини (фіброма Лома). Вірус фіброми оленів являє четверту групу, з продукуванням фіброми з мінімально гіперплазованим шкірним епітелієм. У всіх гістологічних типах, у тому числі фіброми оленів, неушкоджений вірус може бути продемонстрований лише у зовнішніх шарах ороговіваючих клітин епітелію [9].

Продуктивна папіломавірусна інфекція епітеліальних клітин призводить до гіперплазії клітин в остистому шарі (акантоз). Ці клітини показують збільшення розміру і кількості десмосом і тонофібрил, у той час, як інші епітеліальні клітини показують дегенеративні зміни з втратою тонофібрил, десмосом, фокусною ядерною атипією і цитоплазматичною вакуолізацією. У верхніх шарах епітелію, ці зміни більш виражені. У зернистому шарі, ядерні дегенерації проявляються недостатньою мірою конденсації хроматину. На відміну від цього, у білохвостих

оленив виділені фіброми, утворені фіброма-вірусом [10]. Ці фіброми показують велику проліферацію фібробластів, з клітинами, розташованими між ними. Поверхневий епітелій має м'який покрив.

Фібропапіломи демонструють поєднання цих ефектів. На початку інфекційного процесу, першою реакцією шкіри є стимуляція фібробластів в дермі, яка супроводжується запальною реакцією, набряком і інфільтрацією лейкоцитів. Приблизно через тиждень після інфекції, запальна реакція стихає, але фібробластна стимуляція триває з подальшим проникненням фібробластів з сосочкового шару дерми. Епітелій, який перекриває ділянку шкірної гіперплазії починає розмножуватися і показує акантоз і гіперкератоз [11].

УДК 619:616.521.636.7

Дубина Н.В., студентка II курсу ОС Магістр, спеціальність “Ветеринарна медицина”

Науковий керівник – Степанов О.Д., кандидат вет. наук, доцент

Подільський ДАТУ, Кам'янець-Подільський, Україна

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЕтіОПАТОГЕНЕЗУ ЕКЗЕМИ У СОБАК

Шкіра є не просто комплексний покрив тіла тварини. Це складний, далеко не досліджений орган, найтіснішим чином пов'язаний з усіма внутрішніми органами.

Шкіра та похідні шкірного покриву – частини цілісного організму тварини. Їх зовнішній вигляд, консистенція, температура і чутливість відображають стан обміну речовин і функцій ряду систем та органів. При порушенні гомеостазу і при фізіологічній регуляції внутрішнього середовища організму втрачається функція шкіри, що супроводжується розвитком шкірних захворювань.

Одним з найбільш поширених захворювань шкіри у собак є екзема. Це хронічне рецидивуюче захворювання шкіри, що характеризується поліморфізмом морфологічних елементів висипів. Назва даного дерматозу пояснюється властивістю екзематозних бульбашок, швидко лопає, подібно до бульбашок киплячої води (гр. *eczema* – закипати). Термін “екзема” застосовували ще в II столітті до н.е., але тільки для позначення різних гостро виникаючих дерматозів. Лише в першій половині XVIII століття Уїлл (1808), Бейтмен (1813), Рейе (1823) та інші вчені виділили екзему в окрему нозологічну форму.

Екзема формується в результаті складного комплексу ендогенних і екзогенних етіологічних і патогенетичних факторів. Оскільки переважне значення тих чи інших ендогенних і екзогенних впливів залишається спірним, прийнято вважати екзему поліетіологічним захворюванням.

На різних етапах розвитку вчення про екзему особливе значення в етіології і патогенезі захворювання надавали нервовій системі (неврогенна теорія), ролі ендокринних залоз, алергічного стану організму (алергічна теорія), спадковим чинникам. Слід визнати, що етіологія і навіть патогенез екземи надзвичайно складні, не завжди однакові і в багатьох аспектах залишаються невивченими.

В останні роки більшість авторів вважають, що екзематозний процес розвивається в результаті комплексного впливу нейроалергічних, ендокринних, обмінних і екзогенних факторів.