

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.

Екзогенними подразниками можуть бути хімічні, біологічні агенти, бактеріальні алергени, фізичні фактори, медикаменти, харчові продукти, косметичні засоби. До таких факторів відносять, з одного боку, місцево (контактно) впливаючі через шкіру речовини, які набувають антигенних властивостей. З іншого боку – антигенні детермінанти мікробного фактору з вогнищ хронічної інфекції можуть формувати полівалентну сенсibilізацію організму. Важливим фактором при цьому є тривала персистенція (за рахунок зниження реакції елімінації) мікробних агентів і їх з'єднання з білками епідермісу і дерми. Порушення мікроциркуляції і транспортних процесів у шкірі сприяє персистенції алергенів. Стан епідермісу, особливо рогового шару, що виконує основну бар'єрну функцію, також відіграє важливу роль при формуванні патологічних процесів у шкірі.

Велику роль в патогенезі екземи та екземоподібних процесів відіграють імунологічні порушення, зокрема прояви вторинного імунodefіциту по Т-клітинній ланці імунітету. Виявлено в крові при активних клінічних проявах екземи циркулюючі імунні комплекси, а також підвищений вміст в патологічно зміненій шкірі і сироватці крові таких медіаторів запального процесу, як гістамін, ацетилхолін, простагландини.

Все це дозволяє трактувати запалення при екземі як алергічне, або імунне, при якому виділяють імунну і неспецифічну фази. Якісні та кількісні характеристики імунної фази запалення відрізняють її від неспецифічної [9]. Це можна ілюструвати, з одного боку, тим, що порушення імунологічного гомеостазу у тварин з екземою в гостру фазу найбільш виражені, з іншого боку, ступінь алергізації і імунологічної перебудови, мабуть, визначають клінічну форму перебігу екзематозного процесу: від мінімальної при алергічному дерматиті до максимальної при різних клінічних формах екземи, в тому числі і в більшій мірі – при тенденції до поширення по площі ураження шкіри (наприклад, при універсальній екземі і екзематозній еритродермії). Таким чином, імунна (алергічна) реакція при екземі і екземоподібних процесах є первинною і визначає вираженість екзематозної алергічної реакції, що залежить від ступеня спадкової схильності, функціональних порушень нервової системи, тривалості хвороби і сили впливу на шкіру ендо- та екзогенних чинників у формі досить тривалого антигенного впливу.

Друга ж фаза імунного запалення – неспецифічне запалення, відповідає більшою мірою проліферативній фазі запального процесу, пов'язана з особливостями сполучної тканини сосочкового шару дерми конкретного суб'єкта і в значній мірі визначається ними. Клінічно в цей час екзематозний процес трансформується в хронічну стадію екземи з розвитком ліхеніфікації шкіри.

Одночасно зі станом імунної недостатності у хворих на екзему констатують функціональні зміни в діяльності центральної нервової системи, зокрема, порушення рівноваги між діяльністю симпатичних та парасимпатичних відділів вегетативної нервової системи. Таким чином, пригнічення імунної реактивності у хворих розвивається не ізольовано, не лише на основі генетичної схильності, але і в результаті складних нейроендокринно-гуморальних зрушень, що змінюють тропіку тканин.

Переважаання парасимпатичних медіаторів в шкірі, гуморальна недостатність гіпофізарнонаднирничкової системи призводять до різкого підвищення

проникності стінок судин і підвищеної чутливості гладком'язових клітин, до дії ендо- та екзогенних факторів, у тому числі і бактеріальних антигенів. Слабкість імунітету при наявності інфекційних антигенних подразників проявляється персистенцією мікробних і бактеріальних антигенів, формуванням хронічного рецидивуючого запалення в епідермісі і дермі.

УДК: 619:618 (075.8). 177.637.12.05

Загоруйко О. М., студент II курсу ОС Магістр, спеціальність “Ветеринарна медицина”

Науковий керівник – Захарова Т. В., кандидат вет. наук, доцент
Подільський ДАТУ, м. Кам'янець-Подільський, Україна

ЗАСТОСУВАННЯ БІОСТИМУЛЯТОРІВ КОРОВАМ ЗА ГІПОФУНКЦІЇ ЯЄЧНИКІВ

У сучасній науковій літературі все частіше з'являється визначення “депресія статевої функції”, яке об'єднує цілу низку патологічних процесів в статевій системі самок. Найчастіше вони виникають на тлі функціональних розладів яєчників, найпоширенішим з яких є гіпофункція. Нашими дослідженнями було встановлено, що найчастіше гіпофункція яєчників у корів реєструвалася в період з кінця січня по квітень місяць, що можна пояснити: відсутністю активного моціону та зниженням інсоляції, неповноцінною та односторонньою годівлею, відсутністю вітаміно-мінеральної підгодівлі (корови крім кухонної солі більш нічого не отримували), недотримання санітарно-гігієнічних норм утримання.

У своїх дослідженнях по розробці та визначенню ефективності різних методів відновлення статевої циклічності у корів з гіпофункцією яєчників були використані загальностимулюючі біопрепарати (гемостимулююча сироватка, молозиво та препарат АСД-ф-2), гормональні препарати (“фолігон”) та їх комбінації.

Нами був апробований паравагінальний метод введення препарату АСД-ф-2 у суміші з молозивом для лікування корів з персистентним жовтим тілом і гіпофункцією яєчників. Нами попередньо була проведена апробація паравагінального введення молозива та його комбінації із препаратом АСД-ф-2, налагоджено забір, консервацію, фасування та зберігання молозива. Забір молозива проводили у здорових корів зразу після родів. У свіжовидоеному молозиві колостриметром вимірювали вміст імуноглобулінів, концентрація яких мала бути не менше 80 мг/мл. Враховуючи те, що традиційне консервування молозива карболовою кислотою дозволяє зберігати його лише короткий термін, виникла необхідність розробити метод довготривалого зберігання препарату. З цією метою до свіжовидоеного молозива додавали 4 %-ки препарату АСД-ф-2, порціями по 25-50 мл фасували в пластикові пробірки або поліетиленові пакети із “замком”, які зберігали в морозильній камері при температурі – 16-18 °С впродовж 6 місяців.

З метою визначення порівняльної ефективності вказаних біостимуляторів було сформовано три дослідних та контрольна групи корів з анафродизією, яка розвинулася на фоні гіпофункції яєчників. Коровам контрольної трічі проводили 5-ти хвилинний трансректальний масаж матки і яєчників (1 раз