

УДК 619: 612.017: 619: 616.155.392: 636.2

**Кисера Я.В.**

Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С.С. Гжицкого, Украина

### **ДИНАМИКА ПРЕВРАЩЕНИЯ Ф-6-Ф ГЕМОЛИЗАТАМИ ЭРИТРОЦИТОВ У ИНФИЦИРОВАННОГО ВИРУСОМ ЛЕЙКОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА**

Несмотря на то, что при развитии лейкозного процесса наблюдается поражение клеток белого ростка кроветворения РНК – геномным вирусом данные литературы указывают на втягивание в этот процесс эритроцитов (Бутенко З.А., 1989; Николаева Н.В. и др., 1981).

Эритроциты являются удобной моделью для изучения характера структурно-функциональных изменений, которые происходят в клетках животных, поскольку отображают общие закономерности деструктивных процессов, которые развиваются в тканях и органах животного. С другой стороны имеется прямой интерес выявить особенности протекания патологических процессов в клетках эритроидного ряда при лейкозе крупного рогатого скота. Известно, что при лейкозе крупного рогатого скота эритроциты имеют укороченную продолжительность жизни (Коваленко Л. В. и др., 1995). Полученные данные В. В. Рязанцева (1996) свидетельствуют, что у животных как со скрытым протеканием лейкозного процесса, так и на стадии гематологических проявлений изменяются свойства эритроцитов. При лейкозе выявляются нарушения обмена веществ и энергии не только в лейкоцитах, но и в эритроцитах (Тер-Оганесян С. М., 1971).

Исходя из вышеизложенного, было решено провести исследования активности ферментов начальных этапов гликолитического пути превращения углеводов эритроцитов у инфицированного вирусом лейкоза крупного рогатого скота, поскольку гликолиз является универсальной системой освобождения энергии, часть которой аккумулируется в макроэргических связях АТФ и используется организмом для выполнения различных физиологических функций.

В условиях вивария Института эпизоотологии УААН был поставлен опыт на 15 бычках черно-пестрой породы, которые были разделены на две группы – контрольную и опытную. Животных опытной группы инфицировали кровью от гематологически больной на лейкоз коровы (23,6 Г/л лейкоцитов при 81% лимфоцитов). Кровь для исследований брали из яремной вены на протяжении 7 месяцев, один раз в

месяц. Как антикоагулянт использовали 5 М оксалат калия. Эритроциты получали путем центрифугирования цельной крови при 6000 об./мин. на протяжении 15 минут. После удаления плазмы их дважды промывали охлажденным физиологическим раствором NaCl. Эритроциты гемолизировали бидистиллированной водой в соотношении 1:1, гемолизаты эритроцитов использовали для инкубации.

Для исследования процессов превращения Ф-6-Ф инкубационная смесь проб состояла из 0,27 мл гемолизата эритроцитов; 1,09 мл 50 mM Трис HCl буфера pH 8,0; 0,32 мл 12 мкМ Ф-6-Ф; 0,32 мл 12 мкМ АТФ. Инкубацию проводили в ультратермостате при 30°C на протяжении 5 минут. После инкубации белки осаждали хлорной кислотой из расчета 6% конечной концентрации.

В фильтратах определяли содержание Г-6-Ф; образование Ф-1,6-Ф, триоз, дефосфорилированной фруктозы и неорганического фосфата.

Активность фосфофруктокиназы (ФФК) определяли по образованию Ф-1,6-Ф и триоз, альдолазы по образованию триоз, глюкозофосфат-изомеразы по образованию Г-6-Ф. АТФ-азную активность определяли по образованию неорганического фосфата с вычетом фосфата дефосфорилированной фруктозы. По образованию дефосфорилированной фруктозы определяли активность фосфатазы Ф-6-Ф. Проведены расчеты соотношения Г-6-Ф/Ф-6-Ф.

Исследования проводились на спектрофотометре СФ-16 в термостатированной кювете и фотоэлектроколориметре (ФЕК-60). Полученные данные ферментативной активности выражены в мкмольях на 1 мл эритроцитов за 1 минуту инкубации, соотношение Г-6-Ф/Ф-6-Ф выражены в мкмольях на пробу.

Результаты исследований показали, что активность ФФК на протяжении 4-х месяцев инфицированности постепенно повышается с 0,140 до 0,154 мкМ/мл.эр./мин.инк. С 5-го месяца инфицированности ее активность снижается до уровня 0,127 мкМ/мл.эр./мин.инк. Активность альдолазы и фосфатазы Ф-6-Ф повышается на протяжении первых двух месяцев инфицированности соответственно с 0,023 до 0,028 и с 0,057 до 0,059 мкМ/мл.эр./мин.инк. С 3-го месяца отмечено постепенное снижение их активности. Активность глюкозофосфатизомеразы не изменяется на протяжении 4-х месяцев инфицированности, тогда как с 5-го месяца ее активность снижается на 0,427 мкМ/мл.эр./мин.инк. Активность АТФ-азы в первые три месяца инфицированности повышается с 0,324 до 0,420 мкМ/мл.эр./мин.инк. Начиная с 4-го месяца ее активность снижается до 0,243 мкМ/мл.эр./мин.инк. Соотношение Г-6-Ф/Ф-6-Ф повышается на про-

тяжении 5-и месяцев с 1,074 до 2,022 мкМ/проба, тогда как на 6-м месяце инфицированности снижается до 0,900 мкМ/проба.

Полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что на протяжении первых 4-х месяцев инфицированности активность ФФК, альдолазы, АТФ-азы, фосфатазы Ф-6-Ф повышена по сравнению с их активностью у неинфицированных животных.

УДК 619.616.98.576

**Королёва О. С., Мартыненко В. В.**, студенты

Научный руководитель **Апатенко В. М.**, доктор ветеринарных наук, профессор

Харьковская государственная зооветеринарная академия, Украина.

### **АПИСТИМУЛЯТОР ДЛЯ ПТИЦ**

Современная сложная эпизоотическая ситуация характеризуется формированием сложных паразитозов, появлением эмерджентных заразных болезней и значительным отходом поголовья. Одной из причин осложнения эпизоотической обстановки является широкое распространение иммунодефицитов у животных. В свою очередь причиной возникновения иммунодефицитов является иммунодепрессивное воздействие различных факторов, среди которых ведущую роль играют биологические иммунодепрессанты вирусной, бактериальной, зоопаразитарной природы (S. Rautenschlein, 2002 ).

Установлено, что кишечная палочка, являясь иммунодепрессантом, негативно влияет на иммунный ответ при использовании живой вакцины против ньюкаслской болезни (Е.Г. Турицына, 1988).

Нивелировать возникающие иммунодефицитные состояния можно путём применения иммуностимулирующих препаратов, поиски которых активно ведутся в настоящее время. Значительное внимание уделяется апистимуляторам, полученным из продуктов пчеловодства (О.М. Криничный, 2002; S. H. Tukfimi, 2002).

Проведенными исследованиями было изучено стимулирующее действие препарата апистимулятора, получаемого из трутневого расплода, изготавливаемого по специальной технологии, разработанной В. М. Апатенко и Е.А. Дрокиной (2007).

Имуностимулирующее действие определяли по усилению иммунного ответа у цыплят при вакцинации против ньюкаслской болезни.