

количество и размер клеточных инфильтратов увеличивается. Наблюдается также активная пролиферация междольковой соединительной ткани.

Как на 15-е, так и на 30-е сутки после инфицирования в селезенке кур красная пульпа была инфильтрирована лимфоидными клетками, а на 60-е сутки в фолликулах обнаружены эпителиоидные, отдельные гигантские клетки и обеднение фолликулов на лимфоидные элементы.

В тонком и толстом кишечнике кур на 15-е и 30-е сутки после инфицирования наблюдалась незначительная деструкция кишечных ворсинок и гиперплазия лимфатических фолликулов. На 60-е сутки после инфицирования кур возбудителем *Mucor gamosissimus* деструктивные изменения углублялись, ворсинки были деформированы, многие из них были разрушены и частично инфильтрированы лимфоцитами.

В головном мозге забитых кур на 15-е и 30-е сутки после инфицирования наблюдали дистрофические изменения в нейронах головного мозга, перицеллюлярные отеки и стазы в кровеносных сосудах. На 15-е сутки в головном мозге кур обнаруживали явления базофилии и нейронофагии, углубление дистрофических изменений в нейронах на незначительную лимфоидную инфильтрацию, что свидетельствовало о развитии негнойного энцефалита. Однако значительных участков клеточной инфильтрации в головном мозге не выявляли.

**Заключение.** Динамика патологоанатомического проявления и патоморфологических изменений свидетельствует о постепенном преобладании продуктивного воспалительного процесса над лейкоцитарно-лимфоцитарной реакцией в ответ на искусственное инфицирование возбудителем мукормикоза у кур. Проллиферация эпителиоидных клеток и появление редких гигантских клеток на фоне сдержанной лимфоидной и плазмодитарной инфильтрации свидетельствует о постепенном формировании инфекционной гранулемы. Поражение мозга кур сопровождается массовыми периваскулярными муфтами с выпотеванием жидкости вокруг сосудов. В отдельных запустевших сосудах выявляли единичные несептированные гифы гриба. Признаков некроза за указанный период исследований в мозговой ткани не выявляли, в то время как разрушение слизистой оболочки кишечника, пикноз, рексис ядер гепатоцитов и ретикулярной ткани селезенки свидетельствует о цитоллизе и токсическом воздействии возбудителя. Таким образом можно считать, что экспериментальный мукормикоз на модели кур протекает преимущественно с признаками микоза, однако возбудитель осуществляет агрессию своими метаболитами относительно паренхиматозных органов подопытных животных.

**Литература.** 1. Агольцов, В. А. Кандидоз, аспергиллез и мукороз животных : дис. ... докт. вет. наук : 16.00.03 / В. А. Агольцов. – Саратов, 2006. – 380 с. 2. Волкова, О. В. Основы гистологии с гистологической техникой / О. В. Волкова, Ю. К. Елецкий. – Москва : Медицина, 1982. – 304 с. 3. Домницкий, И. Ю. Патоморфологическая диагностика висцеральных микозов : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02 / И. Ю. Домницкий. – Саратов, 2009. – 44 с. 4. Оппортунистические микозы животных : тезисы докладов второго съезда микологов России [«Успехи медицинской микологии»], Москва, 16-18 апреля 2008 г. – Москва, 2008. – Т.2. – С. 320–323. 5. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович, М. К. Потоцький, І. І. Гевкан [та ін.]. – Київ : Ветінформ, 2008. – 896 с. 6. Bigland, C. H. An osteolytic *Mucor* mycosis in a penguin / C. H. Bigland, F. E. Graesser, K. S. Penniford // *Avian Diseases*. – 1961. – Vol. 5, №4. – P. 367–370. 7. De Lucca, A. J. Harmful fungi in both agriculture and medicine / A. J. De Lucca // *Rev. Iberoam Micol.* – 2007. – № 24. – P. 3–13. 8. Kuldeep, D. Fungal Mycotic Diseases of Poultry-diagnosis, Treatment and Control : A Review / D. Kuldeep, C. Sandip, K. Amit [et al.] // *Pakistan Journal of Biological Sciences*. – 2013. – № 23. – P. 1626–1649. 9. Greiner, E.C. *Mycoses* / E.C Greiner, B.W. Ritchie // *Avian Medicine: Principles and Applications* / Lake Worth, Florida : Wingers Publishing, 1994. – P. 997-1006. 10. Spellberg, B. Novel Perspectives on Mucormycosis : Pathophysiology, Presentation, and Management / B. Spellberg, J. Edwards, A. Ibrahim // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2005. – № 18. – P. 556–569.

Статья передана в печать 16.03.2016 г.

УДК 619:617:636.2.03

## ОБМЕН БЕЛКОВО-УГЛЕВОДНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ОСНОВЕ КОЖИ КОПЫТЕЦ У КОРОВ, БОЛЬНЫХ ЛАМИНИТОМ

Издепский А.В.

Луганский национальный аграрный университет, г. Луганск, Украина

Установлено, что у больных коров с признаками хронического пододерматита и ламинита, которые сопровождаются деформацией копытец, отмечается нарушение обмена белково-углеводных соединений в их соединительно-тканых структурах, что позволяет расширить представление о патогенезе заболеваний.

*It was found that at sick cows with signs of chronic pododermatitis and laminitis, which are accompanied by deformation of hooves, marked metabolic protein-carbohydrate compounds in connective tissue structures hooves, thus expanding the understanding of the pathogenesis of diseases.*

**Ключевые слова:** ламинит, плазма крови, основа кожи копытец, гексозы, гликопротеины, сиаловая кислота.

**Keywords:** laminitis, blood plasma, the basis of the skin hooves, hexose, glycoproteins, sialic acid.

**Введение.** Среди хирургических болезней животных нередко встречаются деформации копытца и сопутствующие болезни. Они заметно снижают продуктивность и служат причиной преждевременной выбраковки весьма ценных животных. При деформированных копытцах нарушаются физиологические условия опоры.

Деформации наблюдаются у высокопродуктивных коров при стойловом их содержании. Этиологическими факторами являются нарушения зооигиенических условий ухода и кормления: неудовлетворительное состояние пола, повышенная влажность, недостаточные моции, кормление животных несбалансированными кормами, особенно по содержанию белков и минеральных веществ. Часто деформации возникают при заболеваниях животных пододерматитом или ламинитом, при которых наступают необратимые изменения в основе кожи копытца [1, 2, 3, 4].

Известно, что основа кожи копытца является соединительнотканным образованием с существенной метаболической активностью, специфическая функция которой состоит в постоянной продукции копытцевого эпидермиса, что, в свою очередь, требует значительного количества пластических компонентов (протеинов, липидов и белково-углеводных соединений) для обеспечения своих синтетических свойств. Одним из важных составляющих элементов копытцевого матрикса, кроме коллагеновых и эластических волокон, является внеклеточный матрикс, представленный макромолекулярными комплексами – протеогликанами, которые состоят из гликопротеидного стержня и гликозаминогликанов [3, 7].

Структура макромолекулярных комплексов, которые содержат протеогликаны и армируют фибриллярный каркас соединительной ткани, обеспечивает селективную проницаемость для разных веществ, ионообменную активность связывания экстрацеллюлярной жидкости и повышает опорную способность матрикса к физическим нагрузкам.

В доступной нам литературе отсутствуют данные относительно исследований изменений содержания белково-углеводных соединений в основе кожи копытца у коров при воспалительных процессах, как основных маркеров дезорганизации и деградации соединительно-тканевых образований. Вместе с тем, определение изменений концентрации компонентов внеклеточного матрикса основы кожи копытца при острых и хронических воспалительных процессах позволит расширить представления о патогенезе пододерматитов и ламинитов, которые чаще являются причиной деформаций, и разработать патогенетические обоснованные методы их лечения.

Поэтому перед нами была поставлена цель - определить количественное содержание и распределение белково-углеводных соединений в тканях копытца высокопродуктивных коров в норме и при их деформациях, связанных с ламинитом, что позволит расширить представления о роли протеогликановых комплексов в патогенезе ортопедической патологии у коров.

**Материалы и методы исследований.** Клинические исследования проводились на базе молочно-товарной фермы агрофирмы «Агротон» и молочно-товарной фермы учебно-опытного хозяйства Луганского национального аграрного университета. Материалом служили клинически здоровые и больные коровы с признаками хронического пододерматита и ламинита, которые имели признаки деформаций копытца, в возрасте 4-6 лет, продуктивностью 6-7 тыс. литров молока. Материалом для биохимических исследований была плазма крови (n-10) и основа кожи копытца (n-6), где определяли содержание гексоз соединенных с белком, гексозы гликопротеинов и гликозаминогликанов в орциновом тесте фракционным методом И.В. Неверовой и Н.И. Титаренко (1979), серомукоидов и сиаловых кислот (методом Гесса).

**Результаты исследований.** Нашими исследованиями установлено, что деформация копытца является наиболее распространенной патологией в области пальцев у высокопродуктивных коров. Одними из причин развития деформации являются хронический пододерматит и ламинит, распространение которых прямо пропорционально молочной продуктивности коров [5, 6].

Хронические формы асептического пододерматита в исследуемом хозяйстве возникают вследствие содержания коров на полах с резиновым покрытием и со значительным наклоном в сторону навозного желоба, а также при ограниченном их моционе. Кроме этого, хроническое асептическое воспаление основы кожи возникает вследствие рецидивов острого воспаления, когда большая конечность не подвергалась лечению или оно оказалось неэффективным, или повторных травматических повреждений. На копытцевой стенке появляются кольца, рог становится сухим, хрупким или дряблым. Вовлечение в процесс основы кожи каймы и венчика вызывает их утолщение. Появляется припухание на венчике, мякише или своде межкопытцевой щели. На роговой капсуле возникают расседины, рог приобретает матовый цвет. При расчистке копытца на подошве обнаруживают пятна красноватого или бледно-желтого цвета. Во время срезания подошвенного края стенки в нем иногда находят полости или участки утолщенного и деформированного листочкового слоя рога. Одной из распространенных форм деформаций при хронических пододерматитах являются стойловые копытца на тазовых конечностях

Проведение исследований молочного стада на ферме «Агротон», где кормление животных было высококонцентратным, отмечено, что до 30% коров имели клинические признаки хронического ламинита, которые характеризовались нарушением общего состояния животного, уменьшением аппетита, снижением молочной продуктивности. Животные много лежат, трудно встают, передвигаются неохотно, походка жесткая, или наблюдается хромота опирающейся конечности. Роговая кайма покрасневшая, отекая, волосная покров взъерошен, местная температура копытца незначительно повышена. Пальпация подошвы болезненна. Форма копытца изменяется, они значительно деформируются: становятся более удлиненными, уплощенными и расширенными. Очень часто регистрируются кривые копытца, особенно латерального пальца. При ламините копытная стенка также деформируется, что проявляется в уменьшении угла передней стенки копытца

по отношению к полу и в загибе носка копыльца сверху, образуя так называемые «лыжи». При расщипке таких копылец часто регистрируется двойная подошва.

По данным многих авторов, в этиологии ламинита большое значение имеет гистаминный токсикоз, при котором нарушается проницаемость кровеносных сосудов, что сопровождается отеком, серозной экссудацией, что, в конечном результате, приводит к нарушению обмена соединительнотканых структур основы кожи копылец [6].

Известно, что в соединительной ткани различают межклеточное (основное) вещество, клеточные элементы, волокнистые структуры (коллагеновые волокна). Основное вещество - это сильно гидратированный гель, который образован высокомолекулярными соединениями, составляющими до 30% массы межклеточного вещества. Высокомолекулярные компоненты представлены белками и углеводами. Углеводы по своему строению являются гетерополисахаридами - гликозаминогликаны (ГАГ), которые являются гидрофильными соединениями, содержат много гидроксильных групп, имеют значительный отрицательный заряд (много карбоксильных и сульфогрупп). Значительный отрицательный заряд способствует присоединению к ним положительно заряженных катионов калия, натрия, кальция, магния. Это еще больше увеличивает их способность удерживать воду.

С диагностической целью определение углеводов содержащих белков проводят по одному из тех компонентов, что входят в их состав, например, по за гексозе или сиаловой (нейраминовой) кислоте. Последний тест в значительной степени характеризует развитие реактивных (острые воспалительные процессы, хронические - в стадию обострения) или репаративных процессов в соединительной ткани [8].

Так, нами установлено, что концентрация сиаловых кислот в плазме крови больных коров с признаками ламинита в 1,48 раза выше, чем у клинически здоровых животных, а у животных с хроническим пододерматитом увеличение концентрации отмечено в 1,24 раза. Аналогичная картина отмечалась и при исследовании количества серомукоидов, концентрация которых была на 77% выше у коров, больных ламинитом, а при пододерматите – на 59,6% (таблица 1.).

При исследовании данных показателей в основе кожи копылец коров с клиническими признаками хронического пододерматита отмечено увеличение концентрации сиаловых кислот с  $210 \pm 25,6$  ед. Гесса у клинически здоровых животных до  $385 \pm 17,0$ , тогда как у больных ламинитом оно равнялось  $301 \pm 18,7$  ед Гесса. Количество же серомукоидов в основе кожи копылец также было увеличено у животных с хроническим пододерматитом с  $5,29 \pm 0,33$  до  $7,09 \pm 0,3$ , а при ламините - до  $6,24 \pm 0,26$  моль/л (таблица 2).

**Таблица 1 - Содержание сиаловых кислот и серомукоидов плазме крови коров при деформациях копылец**

Группа животных	Сиаловые кислоты, ед. Гесса		Серомукоиды, моль/л
Клинически здоровые (n-10)	M±m	141±7,81	1,098±0,08
Коровы с хроническим пододерматитом	M±m	176±6,32	1,74±0,32*
Больные ламинитом (n-6)	M±m	210±7,07**	1,94±0,13**

Примечания: \*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$ ; \*\*\*  $P < 0,001$ .

**Таблица 2 - Содержание сиаловых кислот и серомукоидов основе кожи копылец коров при их деформациях**

Группа животных	Сиаловые кислоты, ед. Гесса		Серомукоиды, моль/л
Клинически здоровые (n-10)	M±m	210±25,6	5,29±0,33
Коровы с хроническим пододерматитом	M±m	385±17,0**	7,09±0,3
Больные ламинитом (n-6)	M±m	301±18,7**	6,24±0,26*

Примечания: \*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$ ; \*\*\*  $P < 0,001$ .

Ко второй группе белково-углеводных соединений относятся гликопротеины, в состав которых входят гиалуроновая кислота, 4-6-хондроитинсульфаты, дерматансульфат, кератан-сульфат, гепаран-сульфат и гепарин. Связь между белками и ГАГ в этих макромолекулах нестойкая, что и объясняет их высокую метаболическую активность.

Принято считать, что по уровню тканевого метаболизма гликопротеинов и их фракций судят о патологических процессах, и они могут служить индикаторами деструктивных изменений в соединительной ткани, поскольку входят в ее основу как структурные субъединицы [8].

В лабораторной и клинической практике уровень гликопротеинов определяют по уровню количества в них гексоз.

Известно, что среди гликопротеинов выделяют и такие, которые имеют в составе молекул большое количество углеводов, не выпадающих в осадок под действием хлорной, трихлоруксусной и сульфосалициловой кислот. Их еще называют хлорнорастворимыми гликопротеинами, или серогликоидами, в их состав входят острофазные белки ( $\alpha$ 1-кислый гликопротеин,  $\alpha$ 1-микроглобулин,  $\beta$ 2-гликопротеин и др.).

По данным А.Б. Лазоренко (2010), хлорнорастворимые гликопротеины поддерживают метаболический гомеостаз, корректируют активность катаболических энзимов, особенно металлопротеиназ, что разрушают протеогликаны. По его данным, развитие воспалительного процесса у лошадей протекало с существенными изменениями белково-углеводных соединений в основе кожи копыт. Так, концентрация гексоз, соединенных с белками, и гексоз гликопротеинов при острых асептических пододерматитах была ниже в 2,6 и 3,8 раза, чем у интактных животных, тогда как при хронических ламинитах эти изменения были менее существенными [8].

При исследовании нами обмена белково-углеводных соединений в плазме крови у высокопродуктивных коров с признаками хронического ламинита, который сопровождался деформацией копытец, содержание хлорнорастворимых гликопротеинов всех фракций в плазме крови было повышено на 16-29% по сравнению с клинически здоровыми животными, тогда как при хроническом пододерматите их количество повышалось на 24-66% соответственно. Данные изменения, очевидно, связаны с нарушением обмена сложных углеводов, преимущественно в межтканевой ткани, которое сопровождается развитием мезенхимальной дистрофии, что подтверждается при патологоанатомическом исследовании основы кожи копытец (таблица 3).

**Таблица 3 - Содержание гексоз в плазме крови коров при деформациях копытец, мг/мл**

Группа животных		Гексозы соединены с белком	Гексозы гликозаминогликанов	Гексозы гликопротеинов
Клинически здоровые (n-10)	M±m	1,52±0,58	0,51±0,028	1,03±0,05
Коровы с хроническим пододерматитом	M±m	2,22±0,27*	0,85±0,02	1,28±0,02
Больные ламинитом (n-6)	M±m	1,85±0,05*	0,66±0,04	1,16±0,07*

Примечания: \* P < 0,05; \*\* P < 0,01; \*\*\* P < 0,001.

При биохимическом исследовании основы кожи копытец коров отмечено уменьшение всех фракций у животных с признаками хронического пододерматита, чем у коров, больных ламинитом. Так, если на 25% концентрация гексоз, соединенных с белками при пододерматите, уменьшилась на 283 мг/л, тогда как при ламините на 197 мг/л, гексоз гликозаминогликанов - на 115 и 86 мг/л соответственно и гексоз гликопротеинов у животных с признаками хронического ламинита был ниже на 17%, а при пододерматите - на 25% по сравнению с клинически здоровыми животными (таблица 4).

**Таблица 4 - Содержание гексоз в основе кожи копытец коров при их деформациях, мг/л**

Группа животных		Гексозы соединены с белком	Гексозы гликозаминогликанов	Гексозы гликопротеинов
Клинически здоровые (n-10)	M±m	973±61,4	336,2±30,7	636,7±77,8
Коровы с хроническим пододерматитом	M±m	690±21,3*	221±17,9	481±37,9*
Больные ламинитом (n-6)	M±m	776±48,5**	250,6±14,3**	533,1±41,2*

Примечания: \* P < 0,05; \*\* P < 0,01; \*\*\* P < 0,001.

**Заключение.** Приведенными исследованиями установлено, что у больных коров с признаками хронического пододерматита и ламинита, которые сопровождаются деформацией копытец, отмечается нарушение обмена белково-углеводных соединений в их соединительнотканых структурах, что позволяет расширить представление о патогенезе заболеваний.

**Литература.** 1. Борисевич, В. Б. Деформации копытец крупного рогатого скота (анатомические, гистологические, гистохимические, клинические и патологоанатомические исследования): Автореф. дис. ... д-ра. вет. наук : 16.00.05 / В. Б. Борисевич. – Москва, 1983. – 39 с. 2. Борисевич, В. Б. Профилактика деформации копытец крупного рогатого скота / В. Б. Борисевич // Ветеринария. – 1980. – №9. – С. 55–60. 3. Борисевич, В. Б. Гистологические и гистохимические особенности копытцевого рога крупного рогатого скота в норме и при деформации / В. Б. Борисевич // Науч. тр. Укр. акад. – Киев, 1975. – Вып. 118. – С. 100–108. 4. Хомин, Н. М. Асептичні пододерматити у великої рогатої худоби (етіології, патогенезу, профілактики та лікування): Автореф. дис. ... д-ра. вет. наук : 16.00.05 / Н. М. Хомин. – Біла Церква, 2006. – 38 с. 5. Панько, І. С. Хвороби кінцівок у високопродуктивних корів / І. С. Панько, П. О. Стадник // Вісник БЦДАУ. – Біла Церква, 1977. – Вып. 3. ч. 1. – С. 103–113. 6. Лопатин, С. В. Ламинит - ведучий фактор болезней копытцев крупного рогатого скота / С. В. Лопатин, А. А. Самойлов // Практик. – 2008. – № 5. – С. 62–67. 7. Buckvalter, J. A. Proteoglycan Structure in Calcifying Cartilage / J. A. Buckvalter // Clinical Orthopaedics and Related Research. – 1983. – №172. – P. 207-232. 8. Издепський, В. Й. Особливості метаболізму білково-углеводних сполук у дистальному відділі кінцівок у коней за показниками артеріовенозної різниці / В. Й. Издепський, А. Б. Лазоренко // Зб. наукових праць «Аграрний вісник Причорномор'я». – Одеса, 2008. – С. 182–186.

Статья передана в печать 11.03.2016 г.