

з піридоксином, утворюючи неактивний комплекс, який потім виводиться із сечею. Встановлено, що собакам генетично не вистачає N-ацетилтрансферази (NAT) 2, яка є ензимом, що метаболізує ізоніазид [9]. Враховуючи, що собаки є повільними ацетиляторами (низька активність NAT2) і мають низьку здатність метаболізувати ізоніазид, тяжкість і тривалість токсикозу в них, можуть бути гіршими, ніж у швидких ацетиляторів, таких як люди. Вторинна поліорганна недостатність, наприклад, печінкова та ниркова, в результаті швидкої абсорбції ізоніазиду може погіршити прогноз токсичності ізоніазиду. Гепатотоксичність є одним із добре відомих побічних ефектів терапії ізоніазидом. Ізоніазид метаболізується переважно в печінці шляхом гідролізу, цитохром-P450-залежного окиснення та активності NAT. На шляху метаболізму ізоніазиду, фермент NAT2 відповідає за його перетворення до ацетилізоніазиду й подальше ацетилювання ацетилгідразину до діацетилгідразину. Серед цих метаболітів менш токсичні ацетилізоніазид і діацетилгідразин; однак ацетилгідразин може викликати пошкодження гепатоцелюлярної системи через вакуолізацію гепатоцитів і виснаження глутатіону [10]. Більше того, ізоніазид утворює ковалентні зв'язки з білками печінки, що призводить до імуноопосередкованого її ураження [9] з розвитком гострої печінкової недостатності у собак. Механізм гострої ниркової недостатності є дещо складнішим. Рабдоміоліз може спричинити тубулярну непрхідність міоглобіновими циліндрами, що сприяє зниженню ниркового кровотоку та швидкості клубочкової фільтрації [10]. В результаті може виникнути гострий нирковий тубулярний некроз і подальша олігурична ниркова недостатність, що робить прогноз несприятливим. Крім того, близько двох годин рефрактерного нападу може викликати вторинний рабдоміоліз із помітним підвищенням концентрації креатиніну, що може спричинити додаткове ураження нирок. Таким чином, гостре ураження ниркових каналців і рабдоміоліз, викликані складним механізмом інтоксикації ізоніазидом, ймовірно, сприяють розвитку гострої ниркової недостатності в собак.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Isoniazid. Truven Health Analytics Micromedex Solutions website. [www.micromedex.com](http://www.micromedex.com). Accessed September 13, 2015.
2. Gwaltney-Brant S. Terrible toxicants. Proc 9th IVECCS. 2003. 534.
3. Allen BW, Ellard GA, Gammon PT, et al. The penetration of dapsone, rifampicin, isoniazid and pyrazinamide into peripheral nerves. Br J Pharmacol. 1975. 55(1). С. 151–155.
4. Treatment of acute isoniazid overdose in dogs/D. Villar et al. Vet Hum Toxicol. 1995. 37(5). P. 473–477.
5. Haburjak J.J., Spangler W.L. Isoniazid-induced seizures with secondary rhabdomyolysis and associated acute renal failure in a dog. J Sm Anim Pract. 2002. 43. P. 182–186.
6. Isoniazid toxicosis in dogs: 137 cases (2004-2014)/D.R. Schmid J Am Vet Med Assoc. 2017. 251. P. 689–695.
7. Seizures, metabolic acidosis and coma resulting from acute isoniazid intoxication/I. Topcu et al. Anaesth Intensive Care. 2005. 33. P. 518–520.
8. Temmerman W., Dhondt A., Vandewoude K. Acute isoniazid intoxication: seizures, acidosis and coma. Acta Clin Belg. 1999. 54. 211-216.
9. Trepanier LA, Ray K, Winand NJ, Spielberg SP, Cribb AE. Cytosolic arylamine N-acetyltransferase (NAT) deficiency in the dog and other canids due to an absence of NAT genes. Biochem Pharmacol 1997; 54: 73-80.
10. Preziosi P. Isoniazid: metabolic aspects and toxicological correlates. Curr Drug Metab 2007; 8: 839-851.

**УДК 619:616.5-002:636.7**

**ТЕЛЬНОВ В.С.**, магістрант

Науковий керівник – **ВОВКОТРУБ Н.В.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

#### **ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ МЕТОДІВ ІДЕНТИФІКАЦІЇ ЕТІОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ ЗА АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ В СОБАК**

У роботі наведені результати досліджень щодо з'ясування питань поширення, етіології та діагностичних підходів за atopічного дерматиту у собак. Встановлено, що поширення кліщів в оселях є найвищим у килимах, м'яких меблях і матрацах. Доведено, що зона сну собак має високу щільність пилових кліщів. Алергени

останніх були виявлені в низьких концентраціях у трьох будинках. П'ять домівок мали позитивні зразки за мультиплексною полімеразно-ланцюговою реакції. Під час прямої мікроскопії кліщів не було виявлено.

**Ключові слова:** atopічний дерматит, собаки, пилові кліщі, імуноферментний метод, полімеразно-ланцюгова реакція, алергени, сенсibilізація.

Атопічний дерматит – це хронічне запальне захворювання шкіри, пов'язане з алергією. Фактично воно є другим за поширеністю серед усіх алергічних дерматопатій у собак. В більшості випадків алергічні реакції у тварин можуть бути викликані безпечними речовинами, такими як трава, спори пліснявих грибів, кліщі домашнього пилу та інші алергени довкілля. Зазвичай перші ознаки захворювання у собак виявляються у віці від 3 місяців до 6 років. Хоча atopічний дерматит буває настільки слабо вираженим у перший рік, що він клінічно не проявляється до трьох років [1].

Метою роботи було з'ясувати роль пилових кліщів як провідного етіологічного чинника та проаналізувати розроблений лабораторно-діагностичний алгоритм за atopічного дерматиту в собак.

Матеріалом для досліджень були хворі на atopічний дерматит собаки, які надходили до ветеринарного навчального госпіталю Естонського університету природничих наук, м. Тарту. Усі тварини були обстежені за наступною схемою: збір анамнестичних даних, клінічне, включно з дерматологічним, дослідження, лабораторний аналіз крові методом *ELISA*. Дослідження включало 50 домогосподарств, де собаки, хворіли на atopічний дерматит із позитивними результатами внутрішньошкірного тесту, що проводилося в стандартних умовах з концентраціями алергену, наданими виробником (Greer Laboratories Inc.; Lenoir, NC, США, для 49 собак із 50; Artuvetrin; Lelystad, Голландія, для однієї з 50 собак). Зразки пилу були зібрані з 50 домогосподарств за допомогою пиლოსосу з двох місць: власного матрацу та ліжка собаки. У кожній ділянці відбору площу форматом паперу А4 пиლოსосили протягом 2 хв. Зразки збирали в окремі пластикові контейнери та зберігали в замороженому (20°C) вигляді до аналізу. Зразки також були досліджені методом прямої мікроскопії за Рійкком Ело., поряд із цим їх аналізували за допомогою мультиплексною ПЛР на наявність ДНК кліщів *Dermatophagoides farinae*, *D. pteronyssinus* і *Blomia tropicalis* з використанням відповідного протоколу [2]. Для екстракції ДНК було використано близько 3 мг зразків пилу. ПЛР проводили шляхом електрофорезу в 1,5% агарозному гелі та візуалізували за допомогою УФ-світла після фарбування флуоресцентним барвником (GelRed™, Biotium; Фремонт, Каліфорнія, США). Результати були оцінені як позитивні або негативні для кожного з трьох видів.

Результати досліджень. Кліщі домашнього пилу найчастіше *Dermatophagoides farinae* і *D. pteronyssinus* вважаються важливими алергенами навколишнього середовища за atopічного дерматиту в людини і собак [3–6]. Встановлено, що кліщі домашнього пилу або їх алергени присутні в домашніх умовах як здорових, так і собак з atopічним дерматитом [3, 4]. Сенсibilізація до кліщів, підтверджена сироватковою концентрацією алерген-специфічного IgE, часто зустрічається у собак-пацієнтів ветеринарного навчального госпіталю Естонського університету природничих наук. Однак раніше естонські дослідження повідомляли лише про мінімальну кількість цих кліщів або їх алергенів. Метою цього дослідження було оцінити поширеність пилових кліщів у домашніх умовах проживання собак із atopією в Естонії за допомогою стандартизованого імуноферментного аналізу (ІФА). Крім того, зразки досліджували за допомогою прямої мікроскопії та методом ПЛР.

Дефіцит алергенів кліщів домашнього пилу в нашому дослідженні підтверджує висновки попередніх дослідників, де кліщі або їх алергени не були виявлені або ідентифіковані лише в мінімальних кількостях. Визначення алергену за допомогою ІФА є чутливим і специфічним методом виявлення кліщів. Під час прямої мікроскопії пилових кліщів не було виявлено, тому цей метод вважається менш чутливим, ніж ІФА. Мультиплексна ПЛР для визначення присутності пилових кліщів активно використовується, тому що метод дуже чутливий і здатний виявити кількість всього 1 нг ДНК. У нашому дослідженні п'ять зразків, позитивних за ПЛР, були негативними за методом *ELISA*, що

свідчить про те, що ПЛР є більш чутливим методом щодо виявлення наявності кліщів домашнього пилу. Однак єдиний із зразків, позитивних за методом імуноферментного аналізу, виявився негативним щодо ідентифікації ДНК пилового кліща. Причина різних результатів невідома, тому є необхідність проведення подальших досліджень, що порівнюють ці два методи для виявлення пилових алергенів, бажано, включаючи зразки з підтвердженою присутністю кліщів. Встановлено, що поширення кліщів у домівках є найвищим у килимах, м'яких меблях і, особливо, матрацах. Також було доведено, що зона сну собак має високу щільність кліщів.

Отже, алергени кліщів домашнього пилу були виявлені в низьких концентраціях у трьох домогосподарствах. П'ять домівок мали позитивні зразки за мультиплексною полімеразно-ланцюговою реакцією. Тоді як під час прямої мікроскопії кліщів не було виявлено. Однак сенсibilізація до алергенів пилових кліщів є поширеною у естонських собак із atopічним дерматитом. Це може бути результатом хибнопозитивних реакцій або перехресної сенсibilізації до невизначених на цей момент видів кліщів. Розробка ПЛР-методів щодо різних видів кліщів може забезпечити швидке та точне виявлення наявних популяцій.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лечение atopического дерматита у собак. Практическое руководство/ 2010, Тьерри Оливри, Дуглас Дж. ДеБур, Клод Фавро др., *Veterinary Dermatology*, №1–2010.
2. Thet-Em T, Tungtrongchitr A, Tiewcharoen S et al. Multiplex PCR for identifying common dust mites species (*Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae* and *Blomia tropicalis*). *Asian Pac J All Immunol* 2012; 30: 224–230.
3. Randall A, Hillier A, Cole L et al. Quantitation of house dust mites and house dust mite allergens in the microenvironment of dogs. *Am J Vet Res* 2003; 64: 1580–1588.
4. Raffan E, Lawrence H, Henderson T et al. Prevalence of the group 1 *Dermatophagoides* allergens Der p 1 and Der f 1 in homes with no dogs, healthy dogs and *Dermatophagoides*-sensitized atopіc dogs in Liverpool. *Vet Dermatol* 2005; 16: 253–260.
5. Warner A, Bostrom S, Moller C et al. Mite fauna in the home and sensitivity to house-dust and storage mites. *Allergy* 1999;54: 681–690.
6. Arlian LG, Morgan MS, Neal JS. Dust mite allergens: ecology and distribution. *Curr Allergy Asthma Rep* 2002; 2: 401–411.

**УДК 636:612.1:619:616.596**

**СИМОН А. В.**, магістрант

Науковий керівник – **ПРУС В. М.**, кан. вет. наук

*Поліський національний університет*

e-mail: prus81@ukr.net

#### **КОНЦЕНТРАЦІЯ МАКРО-І МІКРОЕЛЕМЕНТІВУ СИВОРОТЦІ КРОВІ КЛІНІЧНО ЗДОРОВИХ ТА ХВОРИХ НА ГІПОКУПРОЗ**

Анотація. Провели визначення та порівняння концентрацій макро- та мікроелементів у сироватці крові здорових овець та хворих на гіпокупроз. За результатами лабораторних досліджень встановили, що за гіпокупрозу реєструється найменша концентрація натрію, калію, фосфору та концентрація магнію.

**Ключові слова:** вівці, кальцій, фосфор, калій, натрій, гіпокупроз.

Вступ. Як відомо, що масове поширення гіпокупрозу продуктивних тварин в умовах спеціалізованих тваринницьких комплексів закритого типу в значній мірі впливає біокомпонентний склад сироватки крові [1, с. 63]. Така тенденція, за численними повідомленнями вітчизняних і зарубіжних учених вимагає глибокого та системного аналізу з метою розробки високоефективних лікувально-профілактичних заходів, що знижують захворюваність продуктивних тварин на гіпокупроз [2, с. 315]. Особливу значущість для економічно рентабельного функціонування спеціалізованих тваринницьких комплексів є