

для розвитку кишечника курчат-бройлерів. Зниження експресії Е-кадгерину пов'язане з цілісністю кишечного бар'єру та розвитком патологічного процесу.

Продукція цитокінів, включаючи інтерферони, є однією із складових природженого імунітету і підтримує бар'єрну функцію кишечника. Інтерферон- $\alpha$  належить до групи цитокінів, продукція яких активується в ході імунної відповіді на широке коло інфекційних агентів. Вміст інтерферону- $\alpha$  в клітинах слизової оболонки відображає швидкість імунної відповіді на руйнування ентероцитів та порушення бар'єрної функції кишечника.

Традиційними маркерами стану кишечника є морфометричні показники. У цьому контексті, ідентифікація молекулярних маркерів міжклітинної адгезії ентероцитів і продукції цитокінів є найбільш перспективною, інформативною та має прогностичне значення у формуванні цілісності епітеліального бар'єру та адаптивної імунної відповіді курчат-бройлерів.

Отже, оцінка здоров'я інтестинальної системи за допомогою специфічних молекулярних маркерів є сучасним перспективним засобом оцінки здоров'я кишечника, контролю продуктивності та збереженості курчат-бройлерів.

## УДК 576.5

### СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МІЖКЛІТИННУ КОМУНІКАЦІЮ

**Міткаленко О.** здобувач (mitkalenkoos@gmail.com); **Кирилюк М.** здобувач;

**Присяжна І.** здобувач, **Гордієнко Ю. А.** к.б.н.

*Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна*

Представлена робота є аналізом літературних даних про комунікацію між різними клітинами. Злагоджене функціонування багатоклітинного організму здійснюється складною системою міжклітинної комунікації, що забезпечує координацію та діяльність клітин і відповідає за процеси життєдіяльності та адаптації живих систем до навколишнього середовища. Міжклітинна взаємодія передбачає обмін молекулами та здійснюється шляхом формування спеціалізованих простих та складних контактів (паралельні, зубчасті, інтердигітації та якірні/адгезивні, замикальні/щільні, комунікативні/щільні, синапси, відповідно), які не лише забезпечують кооперацію клітин у складі організму, а й запобігають неконтрольованому вивільненню речовин у міжклітинний матрикс. Останній являє собою певним чином організовану речовину, що заповнює проміжки між клітинами. Раніше вважалось, що міжклітинний матрикс є інертним, але це твердження поступово було спростовано. Сучасні дані свідчать про те, що міжклітинний матрикс виконує не лише опорну функцію, а й відіграє важливу роль у метаболічних процесах, впливаючи на проліферацію, диференціацію, апоптоз. Основними компонентами міжклітинного матриксу є протеоглікани, структурні та адгезивні білки (колаген, еластин; фібронектин, ламінін, тенасцин та ін.), протеази, які задіяні у процесах ремоделювання, а також рецепторні та регуляторні молекули, які об'єднують під загальною назвою «молекули комунікації».

Останнім часом чимало уваги привертає взаємодія клітин за допомогою екзосом. Вони являють собою двошарові бульбашки діаметром 30-150 нм зі специфічним вмістом, який має назву «вантаж» і різниться залежно від типу клітин та стану організму. За фізіологічних умов екзосоми здебільшого навантажені ліпідами, нуклеїновими кислотами, ферментами та регуляторними білками, тоді як за патологічних станів до перелічених компонентів можуть додаватись різні специфічні метаболіти, генетичний матеріал трансформованих клітин, інфекційні агенти. Втім доля екзосоми визначається не вантажем, а наявністю у її мембрані церамідів – лише у такому разі вона може зливатись з клітинною мембраною і вивільняється у міжклітинний простір.

Спершу припускали, що роль екзосом полягає лише у видаленні надлишку цитоплазми, проте згодом було доведено, що вони є медіаторами імунних реакцій

організму. Це свідчило на користь їхньої важливої ролі у забезпеченні альтернативного шляху міжклітинної взаємодії. Пізніше було встановлено, що екзосоми задіяні у регенерації ушкоджених органів через здатність синтезувати фактори росту та фактори, які блокують апоптоз. Крім того, особливості будови екзосом обумовили можливість застосування їх у якості зручних контейнерів для вибіркового завантаження певних речовин і таргетної доставки їх до клітин-мішеней.

Отже, кожен тип міжклітинної взаємодії передбачає створення сигналів одними клітинами, їх сприйняття іншими та адекватну інтерпретацію й реакцію на ці сигнали. Відповідно, порушення у системі міжклітинної комунікації можуть спричиняти метаболічні та фізіологічні зміни, які можуть призводити до розвитку патологічних процесів або на рівні окремих органів, або цілісного організму.

**УДК 619:616:636.7**

### **ГЕМОЛІТИЧНА АНЕМІЯ У СОБАК ВИКЛИКАНА БАБЕЗІОЗОМ ТА ЇЇ ЛІКУВАННЯ ІМІДОПІРАНОМ ТА ПРЕДНІЗОЛОНОМ**

**Невідник-Правда А.Ю.** аспірант (aaassaaa079@gmail.com); **Ушакова Г.О.** професор  
*Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара*

Захворювання собак мають важливе місце в ветеринарній практиці. Одним із них є бабезіоз викликаний паразитом *Babesia canis*, який крім загального порушення функціонування організму, несе за собою розвиток гемолітичної анемії та порушення функцій нирок. Лікування бабезіозу із усуненням негативної дії на еритроцити є одним із основних її завдань. Тому дослідження розвитку гемолітичної анемії у собак з бабезіозом та її лікування імідопіраном та преднізолом є актуальним дослідженням в ветеринарній практиці.

Для дослідження було взято 7 домашніх собак вагою 5-15 кг віком 2-7 років. Показники загального аналізу крові визначали за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора MicroCC-20 Plus (HTI, США). Для дослідження стану еритроцитів, підрахунку кількості лейкоцитів і тромбоцитів проводили мікроскопію за допомогою електричного мікроскопа Leica DM4 (Німеччина). Дослідження біохімічних параметрів виконувалось за допомогою напівавтоматичного аналізатору BS-3000M (SINNOWA, Китай). Основний період лікування бабезіозу у собак – перші 24 години імідопіраном («Артеріум», Україна, доза 7 мг/кг) і преднізолоном («Дарниця», Україна, доза 2,2 мг/кг) з одночасним застосуванням у вигляді ін'єкцій. Параметрами дослідження впливу захворювання на розвиток гемолітичної анемії та стану нирок є показники загального аналізу крові та біохімічні показники нирок. Крім цього було досліджено вплив лікування імідопіраном та преднізолоном на зменшення розвитку гемолітичної анемії та покращення стану нирок.

За результатами загального аналізу крові кількість еритроцитів під час захворювання домашніх собак на бабезіоз зменшено на 46%, гемоглобін - на 51%, гематокрит - на 50% порівняно з фізіологічною нормою для кожного показника. Це вказує на виражену дію бабезіозу на розвиток гемолітичної анемії у собак, що пов'язано із руйнуванням самої клітини еритроциту збудником захворювання *Babesia canis*.

Біохімічні показники стану нирок під час захворювання вказують на підвищення сечовини на 26%, креатиніну на 5%, фосфору неорганічного на 14%, при пониженні калію на 55%, порівняно з фізіологічною нормою для кожного показника. Отримані результати вказують на погіршення стану нирок під час захворювання бабезіозом через ураження головної функції еритроцитів в переносі кисню до органу.

Після лікування імідопіраном та преднізолоном за результатами загального аналізу крові встановлено, що кількість еритроцитів збільшилась на 12%, гемоглобін залишився в тих самих межах, гематокрит підвищився на 16% порівняно з результати до лікування;