

МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ

ПОЛТАВСЬКА ДЕРЖАВНА АГРАРНА АКАДЕМІЯ

НАУКОВІ ПРАЦІ
ПОЛТАВСЬКОЇ ДЕРЖАВНОЇ
АГРАРНОЇ АКАДЕМІЇ

Серія: Ветеринарна медицина

Випуск 4

Полтава – 2011

УДК 619 : 06.055.2 : 378.014.15 : 63(477.53)

ББК 48

П 52

Рекомендовано до друку за рішенням вченої ради Полтавської державної аграрної академії (протокол № 1 від 20 вересня 2011 р.)

Редакційна колегія:

Панікар І.І., к.в.н. (відповідальний редактор);
Дмитренко Н.І., к.в.н. (відповідальний секретар);
Бердник В.П., д.в.н.,
Євстаф'єва В.О., д.в.н.,
Замазій А.А., д.в.н.,
Каришева А.Ф., д.в.н.,
Киричко Б.П., д.в.н.,
Локес П.І., к.в.н.,
Передера С.Б., к.в.н.,
Скрипка М.В., д.в.н.

Засновник –
Полтавська державна
аграрна академія.
Свідоцтво про державну реєстрацію
ПЛ № 970-227Р від 10 червня 2011 р.

Адреса редакції: 36003,
м. Полтава, вул. Г.Сковороди, 1/3,
Полтавська державна
аграрна академія,
тел. +38(05322) 2-28-93
e-mail: pii.vet.2009@mail.ru

П 52 Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Серія:
Ветеринарна медицина. – Полтава : ПДАА. – 2011. – Вип. 4. – 76 с.

У збірник включені наукові праці фахівців Полтавської державної аграрної академії, провідних навчальних закладів, науково-дослідних установ, підприємств і організацій Полтавщини, в яких відображені результати теоретичних і практичних досліджень з ветеринарної медицини.

УДК 330 : 06.055.2 : 378.014.15 : 63(477.53)
ББК 65

© Полтавська державна аграрна академія, 2011.

Євстаф'єва В.О., доктор ветеринарних наук

Полтавська державна аграрна академія

**ВИРОБНИЧІ ВИПРОБУВАННЯ
ЕКТОСАНУ™ ПРИ САРКОПТОЗІ СВИНЕЙ**

Рецензент – доктор ветеринарних наук А.А. Замазій

Проведені дослідження щодо визначення акарицидної ефективності новоствореного препарату ектосан™ у виробничих умовах. Встановлено, що розчин ектосану™ у концентрації 0,13% з вмістом альфа-метрину та піпероніл-бутоксиду в співвідношенні 1:1,2 при дворазовому застосуванні шляхом обприскування з інтервалом 10 діб виявив 100% ефективність при саркоптозі свиней. Ектосан™ володіє тривалим лікувальним ефектом (упродовж 90 діб) при саркоптозі свиней, швидкою акарицидною дією та не викликає побічних явищ у тварин.

Ключові слова: саркоптеси, ектосан™, свині, екстенсивність інвазії, інтенсивність інвазії.

Постановка проблеми. У багатьох країнах світу свинарство набуло динамічного розвитку як одна з провідних галузей у забезпеченні населення цінними харчовими продуктами. Світова практика свідчить, що створення м'ясного балансу в країні неможливе без інтенсивного розвитку свинарства. Серед причин, що стримують розвиток галузі свинарства – паразитарні хвороби, які набули широкого розповсюдження і завдають значних економічних збитків та знижують рентабельність галузі [1, 2]. Особливо це стосується такого захворювання, як саркоптоз свиней [3].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Вивченням розповсюдження саркоптозу серед свиней займалися багато вчених у різних країнах. Зокрема, в Іспанії [4], Австралії, Болгарії, а також в деяких районах Македонії та Греції, Великобританії [5]. В цих країнах уражено збудником саркоптозу від 35% до 70% свиней.

Упродовж останніх років значно зросла потреба у фахівців ветеринарної медицини в інформації про нові хімічні засоби, які зареєстровані в Україні та застосовуються як акарициди. З даних вітчизняної та зарубіжної літератури

видно, що препарати з групи макроциклічних лактонів високоефективні при паразитозах ссавців, обумовлених паразитуванням в організмі тварин гельмінтів, кліщів і комах. При саркоптозі свиней найефективнішими виявилися зовнішні інсектоакарициди з групи синтетичних піретроїдів [6, 7].

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою роботи було визначення акарицидної ефективності експериментального препарату контактної дії ектосану™ при лікуванні свиней, спонтанно уражених саркоптесами, в умовах виробництва.

Дослідження проводили протягом 2009-2010 років. Акарологічні дослідження виконували на кафедрі паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії. Вивчення ефективності ектосану™ за виникнення саркоптозу свиней проводили на базі ТОВ "Перемога" Зіньківського району Полтавської області, яке стаціонарно неблагополучне з саркоптозу.

У виробничих дослідах використано 322 поросяти. Ураженість на саркоптоз свиней дослідних та контрольних груп визначали шляхом дослідження зскрібків шкіри вітальним методом. Паразитологічне дослідження здійснювали до застосування препарату та через 10, 20, 30, 60 і 90 діб після обробки тварин. Головним показником дії експериментального препарату була його ІЕ та ЕЕ.

У дослідні групи були підібрані 205 поросят групи дорощування віком 6-9 місяців. Вони утримувались у типових приміщеннях, поділених на станки. Попередніми паразитологічними дослідженнями було встановлено, що найбільшу ступінь інвазованості саркоптесами мали підсвинки в двох приміщеннях (95 голів – в першому, 110 голів – в другому). Тварин саме з цих приміщень використали як дослідних. Решта поросят з інших приміщень (117 голів) не піддавались лікуванню і служили контролем. Раціон поросят в усіх приміщеннях був однаковим.

Тварин обробляли експериментальним препаратом ектосан™ з вмістом альфаметрину та піпероніл-бутоксиду в співвідношенні 1:1,2. Застосовували акарицид у розведенні 1:750 шляхом обприскування із розрахунку 1-1,5 л на тварину, двічі з інтервалом 10 діб. Причому, в першому приміщенні, де

знаходились дослідні свині, попередньо проводили обробку станків, підлоги та предметів догляду за тваринами ектосаном™ в розведенні 1:1000. В другому приміщенні дезакаризацію не проводили.

Параметри оцінки дії інсектоакарициду проводили за наступними показниками: екстенсивність та інтенсивність саркоптозної інвазії у дослідних і контрольних групах свиней, наявність чи відсутність в них алергічних явищ після нанесення препарату.

Результати дослідження. В результаті проведених досліджень було встановлено, що зовнішня обробка поросят ектосаном™ не впливала на їх загальний стан. Поросята при клінічному дослідженні були здоровими, порушень функціонального стану не виявили, температура, пульс та дихання були в межах норми. Побічних явищ у тварин протягом експерименту не зареєстрували. Результати підрахунку EI та II поросят до обробки та після неї представлені у таблицях 1, 2.

1. Екстенсивність саркоптозної інвазії поросят до та після застосування експериментального препарату ектосан™

Схема лікування	EI, %					
	до обробки	після обробки, доба				
		10-та	20-та	30-та	60-та	90-та
Дворазове обприскування свиней без проведення дезакаризації приміщення	100,0	0	0	0	0	0
Дворазове обприскування свиней з проведенням дезакаризації приміщення	80,0	0	0	0	0	0
Контроль (необроблені тварини)	60,3	55,2	58,6	58,6	62,1	62,1

Отримані дані засвідчили, що експериментальний препарат ектосан™ мав високу акарицидну дію (табл. 1). Так, вже на 10-ту добу після другої обробки всі дослідні тварини були вільні від саркоптесів. Лікувальний ефект ектосану™ при саркоптозі свиней тривав протягом усього експерименту (90 діб) і становив 100%. Разом з тим, застосування дезінвазійних заходів у приміщеннях, де утримувались хворі підсвинки, не впливало на тривалість та ступінь лікувального ефекту експериментального препарату.

II саркоптесами до обробки по групах дослідних тварин склала від 4,6 до 6 живих кліщів на площі тіла 1 см² (табл. 2).

2. Інтенсивність саркоптозної інвазії поросят до та після застосування експериментального препарату ектосан[™]

Схема лікування	Середня кількість живих кліщів на площі тіла 1 см ² , M±m					
	до обробки	після обробки, доба				
		10-та	20-та	30-та	60-та	90-та
Дворазове обприскування тварин без проведення дезакаризації приміщення	5,8±1,3 6	-	-	-	-	-
Дворазове обприскування тварин з проведенням дезакаризації приміщення	6,0±1,3 8	-	-	-	-	-
Контроль (необроблені тварини)	4,6±0,8 1	5,2±0,49	4,8±0,2	5,4±0,51	5,8±0,49	6,2±0,49

Після повторної обробки поросят ектосаном[™], починаючи з 10-ої доби, кліщів у зскрібках не виявляли упродовж 90 діб. Хоча у контрольних необроблених тварин інтенсивність саркоптозної інвазії коливалась в межах від 4,6±0,81 до 6,2±0,49 живих кліщів в 1 см² площі тіла.

Висновки:

1. 0,13% розчин ектосану[™] при дворазовому застосуванні шляхом обприскування з інтервалом 10 діб виявив 100% ефективність при саркоптозі свиней.
2. Ектосан[™] володіє тривалим лікувальним ефектом (упродовж 90 діб), швидкою акарицидною дією та не викликає побічних явищ у тварин.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Березовський А.В., Основні паразитози свиней, особливості хіміотерапії та профілактики / А.В. Березовський // Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2006. – № 86. – С. 40–48.
2. Симецкий М.А. Суминак против эктопаразитов и мух / М.А. Симецкий, Д.У. Удавлиев // Ветеринария. – Москва. – 1994. – № 5. – С. 52–55.
3. Стринадкин П.С. Эктомин при саркоптозах животных / П.С. Стринадкин, А.К. Метелица, А.Н. Давлетшин // Ветеринария. – 1991. – № 1. – С.48–49.

4. Ятусевич А.И. Паразитоценозы свиней в промышленном свиноводстве / А.И. Ятусевич, Н.И. Олехнович // Проблемы и перспективы паразитологии. – Харьков; Луганск, 1997. – С. 184–185.
5. Himonas C., Antjriadou-Sotiriadou K., Papadopoulos E. Incidence of Sarcoptes scabiei infection of swine in certain regions of Macedonia and Thessalia // Bull. Hellen. Veter. Med. Soc. – 1992. – Vol.43. – № 2. – P. 122–126.
6. Фролов Б.А. Эффективность применения препаратов на основе синтетических пиретроидов и ФОС при энтомозах и арахнозах животных / Б.А. Фролов, И.К. Казакова, В.И. Букштыков // Ветеринария. – 1994. – № 7. – С. 31–33.
7. Шапулатов Ж.Ж. Саркоптоз свиней в Узбекистане: дис... канд. вет. наук / Ж.Ж. Шапулатов. – Самарканд, 1989. – 155 с.

УДК 619:616.995.42

Євстаф'єва В.О., доктор ветеринарних наук,

Камфорофич А. В, аспірант , Михайлютенко С.М., аспірант**

Полтавська державна аграрна академія

ДІАГНОСТИЧНІ МОРФОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ ПАРАЗИТУВАННЯ

КЛІЩІВ РОДУ SARCOPTES В ШКІРІ СВИНЕЙ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.М. Кулинич

Представлені результати патоморфологічних досліджень шкіри свиней, ураженої саркоптесами. Загальні зміни характеризуються гіперкератозом, набряком епідермісу і дерми, крововиливами. Специфічні зміни виявляються у вигляді багаточисельних паразитарних ходів, які мають вигляд конгломератів і клубків різних розмірів. Доведено, що життєвий цикл кліщів відбувається не тільки в епідермісі, але й в дермі та підшкірній клітковині.

Ключові слова: *свині, кліщі, шкіра, патоморфологічні зміни.*

Постановка проблеми. Важливою умовою успішного розвитку свинарства, а також підвищення його продуктивності є ефективна боротьба з ектопаразитарними хворобами. В спеціалізованих тваринницьких господарствах велику увагу приділяють лікуванню і профілактиці саркоптозу свиней [1].

*Керівник – доктор ветеринарних наук В.О. Євстаф'єва

При недотриманні правил особистої гігієни можливі випадки зараження людей саркоптесами від хворих тварин [2].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Для профілактики і боротьби з членистоногими паразитами використовується велика кількість різноманітних акарицидних препаратів, різних за цільовим призначенням, способу проникнення, механізму дії і лікарській формі. Однак, більшість з них, особливо препарати контактного способу дії, малоефективні або дають рецидиви захворювання. Разом з тим, при дослідженні *in vitro* вони дають 100% ефективність [5, 6]. На нашу думку, це пов'язано з локалізацією та біологією цього збудника. Так за даними дослідників [3, 4], на уражених свербуновими кліщами ділянках шкіри в області голови, шиї, кореня хвоста і на кінцівках, виявляють вузлики і везикули, випадіння щетини, появу кірочок, ран, розчосів. Гістологічні зміни характеризуються гіпер- та паракератозом, руйнуванням епідермісу, утворенням великої кількості дрібних порожнин і норичь з наявністю в них серозного ексудату, тіл і яєць кліщів.

Тоді виникає питання: чому епідермальна локалізація збудника не завжди ефективно лікується контактними акарицидами, а лабораторна діагностика зскрібків шкіри не завжди дає позитивний результат при наявності інвазії?

Мета і завдання досліджень. Метою досліджень було детальне вивчення патоморфологічних змін у шкірі свиней при паразитуванні кліщів роду *Sarcoptes*, а також визначення їх основної локалізації і патогенетичного впливу на тканини шкіри.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводилися упродовж 2007-2009 років у Полтавській державній аграрній академії та в лабораторії Української медичної стоматологічної академії.

Матеріалом досліджень були гістологічні препарати, виготовлені з шкіри трупів свиней віком від двох до шести місяців, які надходили з господарств Полтавської області, неблагополучних по саркоптозу. Діагноз на саркоптоз встановлювали комплексно на основі епізоотичних, анамнестичних, клінічних, а також лабораторних даних по знаходженню свербунових кліщів у зскрібках шкіри тварин.

Після зовнішнього огляду трупів свиней для гістологічних досліджень відбирали шматочки шкіри (1x1 см) з ознаками запалення (почервоніння, утворення кірочок, папул, везикул, пустул, місця з розчосами, потовщення) та з ділянок зовнішньо непошкодженої шкіри (всього 98 проб). Для фіксації відібраного матеріалу використовували 10%-й водний розчин формаліну. Технічну обробку матеріалу проводили загальноприйнятою методикою [9], яка включала промивку, зневоднення матеріалу зростаючою концентрацією спиртів, ущільнення шляхом заливки в парафін, нарізку тонких зрізів, депарафінування ксилолом і спиртами. Отримані зрізи товщиною 7-10 мкм фарбували гематоксиліном й еозином.

Загальну структуру і вид тканин вивчали при малому збільшенні (x 135) мікроскопу ("Біолам" Р-17", виробництво "ЛОМО", Росія), а специфічні морфологічні зміни – при великому збільшенні (x 600).

Результати досліджень. У всіх зрізах 100% ми виявляли патологію, яка характеризувалася як специфічними, так і загальними змінами. Загальні зміни характеризувалися гіперкератозом, відшаруванням рогового шару, набряком епідермісу і дерми, наявністю крововиливів різних розмірів, розволокненням сполучнотканинних структур дерми внаслідок набряку. Такі зміни вказують на виникнення гострого запального процесу в епідермісі та дермі.

Із специфічних змін у гістологічних зрізах шкіри хворих свиней нами було виявлено значну кількість паразитарних ходів, які мали вигляд конгломератів і клубків різних розмірів. Такі паразитарні ходи тягнулися у різних напрямках і не містили яєць збудника. В деяких випадках були виявлені залишки паразитів. Стінка ходів виглядала ущільненою. Причому в одних препаратах вона була тонкою, в інших – потовщеною. Такі зміни ми пов'язуємо з давністю утворення ходів, а також захисною реакцією організму на життєдіяльність паразита. Характерні конгломерати ходів знаходили, в основному, в дермі та підшкірній клітковині. Як правило, такі зміни виявляли в гістологічних зрізах, виготовлених із зовнішньо здорової шкіри. Причому ознаки гострого запалення там були відсутні, що може вказувати на латентний перебіг хвороби.

В епідермісі були знайдені одинарні ходи, які поглиблюючись в дерму і підшкірну клітковину, формували конгломерати і порожнини. Такі ходи містили яйця збудників. Вони були різними по формі і розмірами (на різних стадіях розвитку) й розташовувалися по всій товщі епідермісу. Мали, як правило, овальну форму, були світлими, напівпрозорими. В окремих випадках спостерігали в центральній частині яєць паразитів темнуваті дрібні гранули. Ходи, в яких вони знаходились, мали два шари: внутрішній – еозинофільний і зовнішній – базофільний. В препаратах, виготовлених зі шматочків ураженої шкіри, реєстрували відторгнення рогового шару разом із яйцями кліщів, усі ознаки гострого запалення і при цьому самого збудника або його фрагментів ми не виявляли.

Аналізуючи отримані дані, можна прослідкувати певні закономірності в циклі розвитку свербунових кліщів. Дорослі особини формують в дермі та підшкірній клітковині скупчення ходів, порожнин, в яких вони тривалий час існують. При цьому відбувається потовщення стінок ходів за рахунок волокнистих структур шкіри. В таких утвореннях самки відкладають яйця, які вони починають просувати по ходам до епідермального зовнішнього шару шкіри. Причому, така життєдіяльність паразитів викликає сильний свербіж у тварин, що, в свою чергу, призводить до розчосів і, відповідно, до гострого запалення шкіри й відторгненню яєць кліщів разом із пошкодженою шкірою.

Практично всі літературні джерела, як вітчизняні, так і зарубіжні [7, 8], свідчать про те, що кліщ роду *Sarcoptes* паразитує тільки в епідермальному шарі. Проведені нами дослідження показали, що свербунові кліщі, в основному, знаходяться в дермі, а також у множинних ходах підшкірної клітковини, особливо у тварин, яких відсутні клінічні ознаки захворювання і їх шкіра не має патологічних змін, що вказує на скритий перебіг саркоптозу. Цей факт, на нашу думку, має велике значення в діагностиці, лікуванні і профілактиці даного захворювання.

Так, з метою лабораторного дослідження відбирають зскрібки поверхневих шарів ураженої шкіри, а локалізацію кліщів в неураженій шкірі зовсім не враховують. Тому, встановлення точного діагнозу при такому відборі матеріалу буде не зовсім ефективне.

Висновки:

1. Зміни в шкірі свиней, уражених саркоптесами, патоморфологічно характеризуються наявністю специфічних ходів в епідермісі, дермі та підшкірній клітковині.

2. Гостре запалення шкіри (набряк, крововиливи, лейкоцитарна інфільтрація) розвивається внаслідок розчосів тваринами ділянок ураження, а не як безпосередня дія паразитів.

3. Отримані нами дані необхідно враховувати при діагностиці й лікуванні свиней, хворих на саркоптоз.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Богуш А.А. Саркоптоз свиней и оценка качества мяса / А.А. Богуш, И.А. Урбанович, С.А. Лукьянчик // Ветеринария. – 1992. – № 1. – С.35–36.
2. Галат В.Ф. Короста свиней / В.Ф. Галат, О.О. Шевцов. – К.: Урожай, 1974. – 71 с.
3. Жаров А.В. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / А.В. Жаров, В.П. Шишков, М.С. Жаков. – М.: Колос, 1999. – С. 502–503.
4. ОРЛОВ Ф.М. Болезни свиней. – М., 1961. – С.421-422.
5. Плотинський І. Ефективність нових акарицидних препаратів при лікуванні саркоптоїдних захворювань тварин / І. Плотинський І., В. Грибан // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 2. – С. 19–20.
6. Плотинський І. Алергізуючі властивості та гістаміностимулююча активність нових протисаркоптоїдних препаратів / І. Плотинський // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 8. – С. 28–29.
7. Соколова Т.В., ЛОПАТИНА Ю.В. Паразитарные дерматозы: Чесотка и крысиный клещевой дерматит / Т.В. Соколова, Ю.В. Лопатина. – М.: Бином, 2003. – 121с.
8. Соколова Т. Чесотка с позиции практического врача / Т. Соколова // Врач. – М., 2006. – № 2. – С. 69–75.
9. Юрина Н.А. Гистология / Н.А. Юрина, А.И. Радостина. – М.: Медицина, 1995. – 256 с.

*Кінаш О.В., аспірант**

Полтавська державна аграрна академія

**ПОРІВНЯЛЬНА ПАТОМОРФОЛОГІЯ ПРИ
ПІДШКІРНОМУ ТА АЕРОЗОЛЬНОМУ ЗАРАЖЕННІ БІЛИХ МИШЕЙ
ГРИБАМИ MUCOR SPP**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук О.О. Міланко

Експериментальним відтворенням мукормікозу на білих мишах з подальшими патоморфологічними дослідженням визначено характер патолого-анатомічних змін за різних способів інокуляції збудника в організм. За аерозольного методу зараження спостерігаються гострі запальні процеси в органах дихання. При підшкірному зараженні характерна генералізація грибкової інфекції, переважно з хронічним перебігом.

Ключові слова: мукормікоз, білі миші, аерозольний метод зараження, підшкірний метод зараження, патолого-анатомічні зміни, пневмонія.

Постановка проблеми. Мукормікоз - незаразне захворювання, що викликається розповсюдженими повсюдно сапрофітними грибами роду *Mucor spp.*, що знаходяться в ґрунті, де розкладають органічні речовини, у сільськогосподарських зернових відходах, силосі, смітті, в запліснявілих кормах. Деякі гриби роду мукорових виділяють з поверхні шкіри у коней, а також з дихальних шляхів людини.

Аналіз досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За даними літератури, зараження сприйнятливих тварин може відбуватися аерозольно, шляхом вдихання спор гриба, а також проникненням збудника через травмовані шкірні покриви чи слизові оболонки. Вважається, що за аерозольного зараження вражається перш за все дихальна система, характерним є гострий перебіг захворювання, висока летальність. До мукормікозу сприйнятливі усі сільськогосподарські та лабораторні тварини, а також людина [3, 4].

Мета дослідження. Визначити характер патоморфологічних змін за різних способів зараження білих мишей суспензією грибів *Mucor spp.*

*Керівник – кандидат ветеринарних наук С.Б. Передера

Матеріали і методи. Матеріалом для проведення досліджень слугувала 10-ти денна чиста культура колонії грибів *Mucor spp.*, виділена з контамінованих кормів [1]. Виготовлення суспензії збудника та підрахунок концентрації спор здійснювали стандартним методом за допомогою камери Горяєва. Концентрація отриманої суспензії – 1млн спор/см³. Білих мишей було розділено на 3 групи, по 5 особин в кожній. Перша група – інтактні тварини (контроль); другу групу тварин було заражено аерозольним методом шляхом розпилення суспензії збудника в стерильному боксі; третю групу тварин заражали шляхом підшкірного введення суспензії в ділянці холки в дозі 1 мл. Патолого-анатомічний розтин трупів мишей виконували методом повної евісцерації [2].

Результати досліджень. Евтаназію піддослідних тварин проводили на 5-й, 10-й та 15-й день після зараження. У першій групі тварин (контроль) патологічних змін внутрішніх органів на макрорівні не було виявлено.

У другій групі мишей, що були заражені аерозольно, на 5-й день експерименту спостерігали ознаки гострого запального процесу в легенях. Характерним було специфічне кремове забарвлення паренхіми. Орган набував тістоподібної консистенції, на розрізі з альвеол та бронхів спостерігалось незначне виділення каламутної рідини. В інших органах змін на макрорівні не було виявлено. В той же час, у тварин з третьої групи, заражених підшкірно, на 5-й день експерименту спостерігали лише значне кровонаповнення легеневої тканини.

На 10-й день експерименту в мишей, заражених аерозольно, виявляли нерівномірне забарвлення паренхіми легень – від світло-кремowego до темно-червоного, з великими поодинокими крововиливами. Печінка дрябла, кровонаповнена, нерівномірно забарвлена від темно-вишневого до світло-червоного кольору. Інші органи – без макроскопічно виражених змін. В мишей, що були заражені підшкірно, виявляли нерівномірне забарвлення паренхіми легень від кремowego до світло-рожевого кольору. Орган тістуватої консистенції, з бронхів виділяється піниста непрозора рідина. Тіло та роги матки з боку серозної оболонки – світло-кремowego кольору, в порожнині матки - густа сироподібна маса білого кольору. Тонкий кишечник

дещо здутий, на слизовій оболонці – нашарування прозорого слизу, поодинокі крововиливи. Судини брижі ін'єковані. Брижові лімфатичні вузли збільшені.

На 15-й день експерименту в аерозольно заражених тварин спостерігалось тотальне ураження легеневої тканини. Легені нерівномірно забарвлені – від світло-червоного до темно-бурого кольору, сильно кровонаповненні, на поверхні та в товщі паренхіми множинні крововиливи, що зливаються. На розрізі з альвеол та бронхів виділяється мутна рідина темно-червоного кольору (Рис.1А) Печінка – темно-вишневого кольору, сильно кровонаповнена, зменшена в розмірах, краї гострі. Виражена дряблість органу. У підшкірно заражених мишей виявляли нерівномірне забарвлення легень від світло-кремового до червоного кольору, з поодинокими крововиливами з дорсальної поверхні (Рис.1Б). У матці спостерігаються ті ж зміни, що й на 10-ту добу. Тонкий кишечник здутий, судини серозної оболонки сильно кровонаповненні, на слизовій оболонці – множинні крововиливи. Макроскопічно виражених змін інших внутрішніх органів не виявлено.

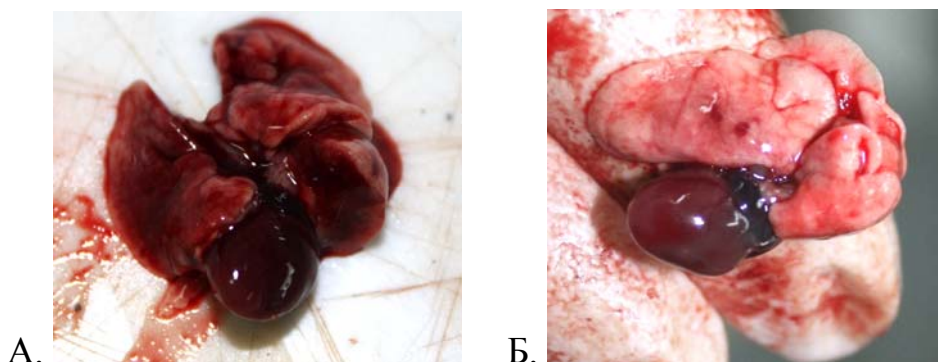


Рис.1. Тотальна серозно-геморагічна пневмонія на 15-й день експерименту, аерозольний метод зараження (А); серозно-катаральна пневмонія, крововиливи в легенях (Б) на 15-й день при підшкірному зараженні

Висновки: при аерозольному методі зараження у білих мишей виникали зміни в легенях, характерні для гострого серозного, а пізніше – геморагічного запалення. Зміни в печінці пояснюються сильною інтоксикацією, що супроводжує пневмонії. При підшкірному зараженні виявляється менша інтенсивність ураження дихальної системи, але спостерігаються зміни в репродуктивній системі самок та кишечника, регіонарних лімфатичних вузлах. Це свідчить про генералізацію процесу та хронічний характер захворювання.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Методичні вказівки по санітарно-мікологічній оцінці і поліпшенню якості кормів / Ображей А.В., Погрібняк Л.І., Корзуненко О.Ф. та ін. – К.: Вид-во Інституту вет. медицини та Центральної державної лабораторії вет. медицини Міністерства АПК України, 1998. – 107 с.
2. Зон Г.А. / Патолого-анатомічний розтин тварин / Навчальний посібник / Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Іванівська. Донецьк, 2009. – 190 с.
3. Infectious Diseases of Wild Birds // Nancy J., Thomas D., Bruce Hunter, Carter T. Atkinson // Blackwell Publishing Professional 2121 State Avenue, Ames, Iowa 50014, USA.
4. Mucormycosis Caused by Unusual Mucormycetes, Non - Rhizopus, - Mucor, and - Lichtheimia Species // Marisa Z. R. Gomes, Russell E. Lewis, and Dimitrios P. Kontoyiannis// Clinical Microbiology Reviews – April 2011 - Vol.24, No.2 p. 411-445.

УДК 636.2:636.05:577.12

Киричко Б.П., доктор ветеринарних наук,

*Звенігородська Т.В., аспірант**

Полтавська державна аграрна академія

ПРОТИМІКРОБНА ДІЯ НОВИХ ПОХІДНИХ

1,2,4-ТРИАЗОЛУ (повідомлення 2)

Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор В.П. Бердник

Досліджена протимікробна дія нових похідних 1,2,4-триазолу – сполук ПКР-22, ПКР-24, ПКР-25, ПКР-29, ПКР-30, ПКР-34, ПКР-35, ПКР-39, ПКС-66 та ПКР-79. Визначення чутливості мікроорганізмів до вказаних сполук проводили методом дифузії в агар із використанням спеціально виготовлених дисків. Встановлено, що тестовані нами сполуки мають вибіркову протимікробну активність. Найвищу антимікробну активність виявили розчини з диметилформамідом субстанцій ПКР-22 і ПКР-24.

Ключові слова: *похідні триазолу, антимікробна активність, мікрофлора.*

* Керівник – доктор ветеринарних наук Б.П. Киричко

Постановка проблеми. Похідні 1,2,4-триазолу, як потенційно біологічно активні сполуки, викликають неабиякий інтерес серед науковців фармацевтичної галузі. Різнобічна біологічна дія поряд із незначною токсичністю створюють підґрунтя для отримання нових сполук із вираженою фармакологічною активністю. Тому ми вважали за доцільне синтезувати й вивчити біологічну активність окремих похідних 1,2,4-триазол-3-тіону [2–4, 6–8].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв’язання проблеми. Взагалі у ветеринарній практиці при місцевому лікуванні гнійно-запальних процесів широко застосовуються антибіотики, сульфаніламідні препарати у поєднанні з місцевою хірургічною обробкою і фізіотерапевтичними процедурами. Їх використання дає змогу усунути основний етіологічний фактор – патогенну мікрофлору, хоча не завжди забезпечує високу терапевтичну ефективність. Окрім того, в умовах підвищення резистентності гнійної мікрофлори та зміненої реактивності організму місцеве лікування ран наявними засобами стає все складнішою проблемою [1], що вимагає постійного удосконалення й оновлення лікарських засобів, використовуваних у ветеринарній практиці [1].

Мета досліджень та методика їх проведення. Дослідження проводили на базі бактеріологічної лабораторії епідеміологічного відділу Полтавської обласної санітарно-епідеміологічної станції та науково-дослідної лабораторії кафедри хірургії та акушерства.

Матеріалом для дослідження слугували розчини з диметилформамідом субстанцій ПКР-22, ПКР-24, ПКР-25, ПКР-29, ПКР-30, ПКР-34, ПКР-35, ПКР-39, ПКС-66 та ПКР-79 в 0,1 %, 0,2% і 0,5 % концентраціях.

Дослідження проводили згідно з чинною інструкцією щодо визначення чутливості мікроорганізмів до лікарських засобів. Для проведення дослідів були використані стандартні диски, попередньо стерилізовані та просочені розчинами досліджуваних речовин.

Для визначення чутливості використовували поживний агар Мюллера-Хінтона. Розплавлене середовище розливали по 15 мл у стерильні чашки Петрі, діаметром 100 мм, розташованих на горизонтальній поверхні. Перед

зараженням поверхню застиглого середовища підсушували протягом 30-40 хвилин.

Інокулят готували із чистих 18-20-годинних культур мікроорганізмів (*Str. pyogenes* ATCC 19615, *Staph. aureus* ATCC 25923, *Staph. spp.*, *E. coli* ATCC 25922, *E. faecalis* ATCC 29212, *P. vulgaris* ATCC 13315, *Corinobacter pseudodiphtheridicum*, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853, *Salmonella spp.*, *Candida spp.*) що вирости на поверхні щільного поживного середовища. Для цього 5-10 ізольованих колоній суспендували у рідкому поживному середовищі, або в ізотонічному розчині хлориду натрію. Як інокулят можна використовувати чисту 18-20 годинну бульйонну культуру. Суспензію, або бульйонну культуру розбавляли ізотонічним розчином хлориду натрію до каламутності оптичного стандарту на 10 ОД, а потім отриману суміш розбавляли ще повторно у 20 разів.

Інокулят, загальним об'ємом 1 мл, наносили на поверхню агарового середовища і рівномірно розподіляли шляхом його похитування. Залишок рідини видаляли піпеткою. Напіввідкриті чашки Петрі підсушували при кімнатній температурі протягом 10-15 хвилин.

Диски за допомогою пінцета розміщували на поверхні зараженого поживного середовища на однаковій відстані один від одного та приблизно на відстані 2 см від краю чашки.

Чашки інкубували в термостаті протягом 18-20 годин, при t 35-37 °С, з перевернутим догори дном.

За допомогою лінійки або вимірювача (кронциркуля, штангенциркуля) проводили вимірювання діаметра зони затримки росту навколо дисків, включаючи при цьому діаметр самих дисків з точністю до 1 мм. При нечітко окреслених краях зон, або зонах з подвійними контурами проводили вимірювання зони по найбільш чіткому контуру. Мікроорганізми вважали чутливими до тестованих сполук у разі наявності зони затримки мікробного росту більше ніж 10 мм [5].

Результати досліджень. Показники протимікробної активності окремих похідних триазолу наведені в таблиці 1.

1. Протимікробна активність окремих похідних триазолу

Сполуки та їх концентрація	Види мікроорганізмів та зона затримки росту, мм									
	Corinobact. pseudodiphth.	Pseudomonas aeruginosa ATCC 27853	E. faecalis ATCC 29212	Proteus vulgaris ATCC 13315	E. coli ATCC 25922	Salmonella spp.	Staph. spp.	Staph. aureus ATCC 25923	Str. pyogenes ATCC 19615	Candida
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
ПКР-22 0,1%	12	-	5	5	-	-	12	7	10	-
0,2%	15	8	6	8	6	-	17	10	19	-
0,5%	18	11	10	13	9	-	25	14	26	-
ПКР-24 0,1%	-	6	5	9	-	-	9	5	-	-
0,2%	-	15	7	17	-	-	13	10	9	-
0,5%	7	19		23	12	6	19	13	20	9
ПКР-25 0,1%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
0,2%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
0,5%	-	9	-	-	-	-	-	-	-	-
ПКР-29 0,1%	-	-	-	-	-	-	7	7	-	-
0,2%	5	-	-	-	-	-	11	12	6	-
0,5%	9	5	-	-	-	-	14	16	12	-
ПКР-30 0,1%	-	-	-	-	-	-	-	-	7	-
0,2%	-	5	-	-	-	-	10	-	10	-
0,5%	-	13	8	-	-	-	15	5	13	-
ПКР-34 0,1%	14	-	-	-	-	-	12	10	9	-
0,2%	19	-	-	-	-	-	16	16	16	-
0,5%	24	-	-	-	-	-	19	18	22	-
ПКР-35 0,1%	-	-	-	-	-	-	6	-	-	-
0,2%	-	-	-	-	-	-	10	-	6	-
0,5%	-	-	-	-	-	-	14	8	14	-
ПКР-39 0,1%	-	-	-	-	12	-	-	-	-	-
0,2%	-	-	-	-	17	-	7	-	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
0,5%	-	-	-	-	26	-	9	-	-	-
ПКС-66 0,1%	-	-	-	-	-	-	-	-	5	-
0,2%	-	9	-	-	5	-	10	-	8	-
0,5%	7	14	-	-	8	-	11	-	8	-
ПКР-79 0,1%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
0,2%	-	7	-	-	-	-	8	-	9	-
0,5%	-	16	-	-	9	-	13	7	14	11

Як видно з даних, наведених у таблиці, найвищу протимікробну активність виявили сполуки ПКР-22 і ПКР-24. Сполуки ПКР-29, ПКР-30, ПКР-34, ПКР-39, ПКС-66 та ПКР-79 мали вибірккову антимікробну активність, а субстанція ПКР-25 не була активною у відношенні до використаних мікроорганізмів. З числа останніх найчутливішими виявилися *Staph. spp.*, *Str. pyogenes*, *Staph. aureus*, *Corinobacter pseudodiphtheridicum*, *Pseudomonas aeruginosa*. Стійкими до тестованих сполук були *Salmonella spp.*, *Candida spp.*, *E. coli*, *E. faecalis*.

Висновки:

1. Тестовані нами сполуки мають вибірккову протимікробну активність.
2. Найвищу антимікробну активність виявили розчини з диметилформамідом субстанцій ПКР-22 і ПКР-24.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Алексеева И.В. Новые разработки для лечения животных при гнойно-воспалительных процессах / И.В. Алексеева // Ветеринария. – 2006. – № 5. – С. 52–56.
2. Каплаушенко А.Г. Синтез, перетворення і біологічна активність в ряду 5-[2-,(3-,4-)нітрофеніл]-2,4-дигідро-1,2,4-тріазоліл-3-тіонів / А.Г. Каплаушенко, Є.Г. Книш, О.І. Панасенко // Мед. хімія. – 2005. – Т. 7, № 3. – С. 98–101.
3. Киричко Б.П. Вивчення антиоксидантної активності деяких похідних 1,2,4-тріазолу / Б.П. Киричко // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2007. – № 2. – С. 125–126.
4. Киричко Б.П. Действие препаратов – производных триазола – на клинико-биохимический статус животных / Б.П. Киричко, Е.Г. Кныш, В.В. Парченко // Сельскохозяйственная биология. – 2008. – № 2. – С. 98–102.

5. Лабинская А.С. Микробиология с техникой микробиологических исследований / А.С. Лабинская. – М.: Медицина, 1978. – 394 с.
6. Парченко В.В. Изучение противомикробной и противогрибковой активности некоторых производных 5-гетерил-2,4-дигидро-1,2,4-триазол-3-тионов, 2-бензилиден-1,2,4-триазоло-(3,4-В)-тиазол-3-(2Н)-онов и бензилиден-гидразидов-5-гетарил-2,4-дигидро-1,2,4-триазол-3-меркаптоуксусных кислот / В.В. Парченко, Ю.В. Маковик, Е.Г. Кныш // Актуальні питання фармац. та мед. науки та практики. – Запоріжжя, 2004. – Вип. XII. – С. 72–76.
7. Парченко В.В. Синтез и биологическая активность некоторых производных 5-фуран-2-ил-4-фенил-2,4-дигидро-1,2,4-триазол-3-тионов / В.В. Парченко, Ю.В. Маковик, Е.Г. Кныш // Актуальні питання фармац. та мед. науки та практики. - Запоріжжя, 2005. – Вип. XIV. – С. 263–266.
8. Синтез, фізико-хімічні властивості та біологічна активність солей 2-(5-R'-4-R-1,2,4-триазол-3-ілтіо)ацетатних кислот / О.І. Панасенко, Є.Г. Кныш, В.В. Парченко [та ін.] // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2007. – № 3. – С. 27–28.

УДК 619:616 – 07:616.15:611

Киричко Б.П., доктор ветеринарних наук,

Передера Р.В., кандидат ветеринарних наук,

*Слюсар Г.В., асистент **

Полтавська державна аграрна академія

ДИНАМІКА МАРКЕРІВ СПОЛУЧНОТКАНИННОГО ОБМІНУ

ПРИ ЛІКУВАННІ СОБАК З РАНАМИ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук І.В. Лавріненко

Наведено динаміку показників сполучнотканинного обміну за різних методів лікування собак з ранами. Встановлено, що додавання 1% гіалуронової кислоти та 1% трифузолу (ВПК-108) до мазі метилурацил з мірамістином сприяє швидшому загоєнню ран. При цьому спостерігається відновлення в сироватці крові рівня гексоз зв'язаних з білком у фазу регенерації і проліферації ранового процесу за рахунок стабілізації вмісту гексоз глікозамінгліканів та сіалових кислот, що свідчить про більш інтенсивний розвиток репарації.

Ключові слова: собаки, рани, гіалуронова кислота, глікопротеїни, глікозамінглікани.

* Керівник – доктор ветеринарних наук В.Й. Іздепський

Постановка проблеми. Для лікування ран запропоновано значну кількість різноманітних хімічних, біологічних та фізичних засобів, які мають властивості прискорювати перебіг ранового процесу. Успішне лікування зводиться до зменшення термінів загоєння та мінімального утворення рубцевої тканини.

Виникнення рубців після травм або хірургічних втручань є важливою проблемою, що призводить нерідко до порушень функції чи косметичного вигляду [1].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Важливу роль у процесах репарації тканин (особливо на стадії грануляції) відіграє гіалуронова кислота. Вона стабілізує коагуляційну матрицю і регулює її дегідратацію, стимулює відновлення клітин, що асоціюються із запальними станами. Використання її зумовлює більш швидке загоєння шляхом створення вологого середовища в рані. Це дозволяє попереджувати зневоднення тканин і загибель клітин, прискорювати ангіогенез, підсилювати розпад мертвих тканин та фібрину [2, 3].

Механізм дії гіалуронової кислоти полягає в тому, що вона з перших годин після пошкодження зв'язується з фібриновою сіткою, утворюючи перехідний матрикс. Завдяки створенню вологого середовища на рановій поверхні підсилюється міграція фібробластів і проліферація епітеліальних клітин [4, 5]. Також гіалуронова кислота відіграє важливу роль у регулюванні відновлювального потенціалу фібробластів, отже – в організації рубцевої тканини [1].

Мета досліджень: визначити зміни показників сполучнотканинного обміну за різних методів місцевого лікування ранового процесу в собак й обґрунтувати використання гіалуронової кислоти та похідного триазолу (ВПК-108).

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили на безпородних собаках масою 20-25 кг із шкірно-м'язові ранами площею 50-60 см². Перші п'ять днів щоденно проводили ревізію ран та місцеву механічну обробку із застосуванням 3%-го розчину пероксиду гідрогену. Для попередження роз-

витку ранової інфекції тваринам обох груп застосували курс антибактеріальної терапії 15% амоксицикліном (INVESA) у дозі 1мл/10кг.

У подальшому тварин було розділено на дві групи. Для лікування тварин першої групи використали мазь метилурацил з мірамістином та додаванням у неї 1% гіалуронової кислоти і 1% ВПК-108 (трифузол). Мазь використовували у вигляді поверхневих аплікацій один раз на добу. Друга група слугувала контролем (застосували мазь метилурацил з мірамістином). Лікування мазями розпочали на шосту добу після поранення, що співпадало з початком формування грануляційної тканини.

Мазь метилурацил з мірамістином (ЗАТ "Фармацевтична фірма "Дарниця", Україна) містить метилурацил, який стимулює метаболічні процеси, та мірамістин – катіонний антисептик. Трифузол – похідне 1,2,4-тріазолу, має антиоксидантні, гепатопротекторні, протизапальні властивості [6]. Препарат сприяє зниженню фону продуктів пероксидного окиснення ліпідів, виявляє антимікробну та протигрибкову дію. Гіалуронова кислота – нессульфатований глікозаміноглікан, що входить до складу сполучної, епітеліальної і нервової тканин. Є одним з основних компонентів позаклітинного матрикса, міститься в багатьох біологічних рідинах. Для досліджень була використана гіалуронова кислота бактеріального походження (*Streptococcus equi*) фірми „Fluka” (Швейцарія).

Кров для дослідження відбирали перед експериментом та на шосту, 12-ту та 24-ту другу добу після поранення. У сироватці крові досліджували: вміст загальних глікопротеїнів за методом Штепінберг-Доценко; гексоз зв'язаних з білками, гексоз глікозамінгліканів (Г-ГАГ), гексоз глікопротеїнів (Г-ГП), індекс Г-ГАГ/Г-ГП методом роздільного визначення у реакції з орцином за І.В. Неверовим та Н.І. Титаренко; сіалові кислоти – із оцтово-сірчанним реактивом, за методом Гесса.

Результати досліджень. Доведено, що різні етапи ранового процесу супроводжуються певними змінами показників обміну глікозамінгліканів та глікопротеїнів. Тому їх можна використовувати у клінічній практиці як біомаркер контролю ефективності патогенетичного лікування та застосовувати в якості критерію оцінки перебігу ранового процесу.

Нашими дослідженнями встановлено, що на шосту добу досліджень біохімічні показники, що характеризують сполучнотканинний обмін у тварин обох піддослідних груп суттєво не відрізнялися між собою, але були вірогідно вищими ніж перед дослідженням (табл.1). У сироватці крові зріс рівень загальних глікопротеїнів у собак першої групи до $1,11 \pm 0,019$ г/л ($p < 0,05$), другої – $1,09 \pm 0,022$ г/л. В цей період реєстрували зростання вмісту гексоз, зв'язаних з білками, зокрема гексоз глікопротеїнів. В зв'язку з цим індекс Г-ГАГ/Г-ГП знизився і становив у тварин першої групи $0,077 \pm 0,004$, другої – $0,076 \pm 0,006$. Збільшення рівню загальних глікопротеїнів свідчить про деструкцію, розпад пошкоджених тканин, а також про розвиток репаративних процесів.

1.Зміни маркерів сполучнотканинного метаболізму при лікуванні ран у собак ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Групи тварин	Перед досл.	Період досліджень, доба		
			6	12	24
Загальні глікопротеїни, г/л	I	$0,800 \pm 0,019$	$1,110 \pm 0,019$	$0,870 \pm 0,022$ *	$0,770 \pm 0,170$
	II	$0,790 \pm 0,018$	$1,090 \pm 0,022$	$0,940 \pm 0,020$	$0,800 \pm 0,023$
Гексози, зв'язані з білком, г/л	I	$0,770 \pm 0,021$	$0,930 \pm 0,014$ ▪	$0,790 \pm 0,017$ *	$0,760 \pm 0,012$ *
	II	$0,780 \pm 0,022$	$0,910 \pm 0,023$ ▪	$0,860 \pm 0,019$	$0,810 \pm 0,016$
Гексози глікозамінгліканів, г/л	I	$0,074 \pm 0,002$	$0,066 \pm 0,003$	$0,061 \pm 0,004$	$0,067 \pm 0,002$
	II	$0,072 \pm 0,003$	$0,064 \pm 0,004$	$0,068 \pm 0,002$	$0,083 \pm 0,004$ **
Гексози глікопротеїнів, г/л	I	$0,690 \pm 0,022$	$0,860 \pm 0,014$ ▪▪	$0,730 \pm 0,017$	$0,690 \pm 0,014$
	II	$0,710 \pm 0,022$	$0,840 \pm 0,023$ ▪	$0,790 \pm 0,018$	$0,720 \pm 0,013$
Індекс Г-ГАГ/Г-ГП	I	$0,110 \pm 0,005$	$0,077 \pm 0,004$	$0,082 \pm 0,006$	$0,096 \pm 0,004$
	II	$0,100 \pm 0,006$	$0,076 \pm 0,006$	$0,086 \pm 0,003$	$0,120 \pm 0,004$ **
Сіалові кислоти, од.	I	$0,197 \pm 0,020$	$0,374 \pm 0,023$ ▪▪	$0,361 \pm 0,015$ ▪▪	$0,232 \pm 0,019$
	II	$0,198 \pm 0,018$	$0,362 \pm 0,031$ ▪	$0,387 \pm 0,028$ ▪	$0,328 \pm 0,021$ ▪

Примітки: ▪ $p < 0,05$; ▪▪ $p < 0,01$; ▪▪▪ $p < 0,001$ порівняно з показниками до експерименту; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; порівняно з показниками іншої групи

Запальний період ранового процесу супроводжувався також зростанням вмісту сіалових кислот у тварин обох груп, що майже вдвічі перевищувало вихідні показники.

Подальшими дослідженнями у собак першої групи, яких лікували маззю з додаванням у неї гіалуронової кислоти і ВПК-108, встановлено тенденцію до поступового зниження вмісту загальних глікопротеїнів: на дванадцятую добу

даний показник становив $0,87 \pm 0,022$ г/л, на 24-ту – $0,77 \pm 0,017$ г/л, що менше ніж показник на шосту добу досліджень на 21,6 % та 30,6 %.

У тварин другої контрольної групи вміст загальних глікопротеїнів на дванадцяту добу експерименту становив $0,94 \pm 0,02$ г/л, на 24-ту – $0,8 \pm 0,023$ г/л, що менше ніж на шосту добу експерименту на 13,8 % і 26,6 %.

На дванадцяту добу експерименту реєстрували стабілізацію вмісту гексоз зв'язаних з білком у тварин обох піддослідних груп. У собак першої дослідної групи цей показник становив $0,79 \pm 0,017$ г/л, що нижче ніж у собак контрольної групи на 8,1 % ($p < 0,05$). Такий стан зберігався і на 24-ту добу досліджень, у собак першої групи – $0,76 \pm 0,012$, другої – $0,81 \pm 0,016$ г/л.

Заслуговує на увагу динаміка вмісту гексоз глікозамінгліканів: у тварин першої групи спостерігали тенденцію до зниження цього показника на дванадцяту добу експерименту ($0,061 \pm 0,04$ г/л), на 24-ту він становив $0,067 \pm 0,02$ г/л (рис. 5.1). Тоді як у тварин другої (контрольної) групи він зріс на дванадцяту добу до $0,068 \pm 0,002$, що вище ніж показник у дослідній групі на 11,5 %. На 24-ту добу досліджень вміст гексоз глікозамінгліканів у собак другої групи становив $0,083 \pm 0,004$ г/л, що вірогідно вище ніж у першій групі на 23,9 % ($p < 0,01$).

Дослідженням вмісту гексоз глікопротеїнів на дванадцяту добу експерименту в собак, на яких застосували мазь з додаванням гіалуронової кислоти і ВПК-108, встановлено зниження даного показника до $0,73 \pm 0,017$ г/л, що менше ніж у попередній термін на 15,1 %, проте вище ніж вихідний на 5,8 %. На 24-ту добу дослідження вміст гексоз глікопротеїнів у сироватці крові тварин першої групи наблизився до вихідного показника ($0,69 \pm 0,014$ г/л).

У собак другої групи частка гексоз глікопротеїнів на дванадцяту добу досліджень становила $0,79 \pm 0,018$ г/л, на 24-ту добу – $0,72 \pm 0,013$ г/л. Тобто вірогідної різниці між двома групами за даним показником у цей період досліджень не було.

Індекс Г-ГАГ/Г-ГП у тварин першої групи на дванадцяту добу експерименту становив $0,082 \pm 0,006$, другої – $0,086 \pm 0,003$. На 24-ту добу відповідні показники становили $0,096 \pm 0,004$ та $0,12 \pm 0,004$. Тобто, у другій групі цей індекс був суттєво вищим (на 25 %, $p < 0,01$), за рахунок збільшення рівня гексоз глікозамінгліканів.

Суттєво відрізнялася динаміка вмісту сіалових кислот у процесі загоєння ран між собаками, яких лікували традиційними методами та яким застосували мазь з додаванням гіалуронової кислоти і ВПК-108. У тварин першої групи рівень сіалових кислот не знизився і на дванадцять добу досліджень ($0,361 \pm 0,015$ од), проте на 24-ту – він становив $0,232 \pm 0,019$ од (тобто знизився на 38 % порівняно із шостою добою). На противагу, у собак другої контрольної групи вміст сіалових кислот залишався високим і на 24-ту добу – $0,328 \pm 0,021$ од, що вище ніж аналогічний показник у першій групі на 41,4 % ($p < 0,05$).

Отже, у тварин першої групи, яким застосували метилурацил з мірамістином з додаванням 1 % гіалуронової кислоти і 1% ВПК-108, підвищення вмісту гексоз, зв'язаних з білками, гексоз глікопротеїнів і сіалових кислот реєстрували лише в період запально-дегенеративних змін. В подальшому, починаючи з дванадцятої доби експерименту, дані показники знижувалися до рівня вихідних.

У тварин другої групи в процесі лікування вміст гексоз, зв'язаних з білками поступово знижувався, але був вищим ніж у собак дослідної групи за рахунок зростання частки гексоз глікозамінгліканів. Також у другій групі вміст сіалових кислот залишався високим упродовж всього експерименту. Подібна тенденція свідчить про те, що застосування мазі з додаванням гіалуронової кислоти і ВПК-108 сприяє нормалізації індексу Г-ГАГ/Г-ГП, що характерно для більш інтенсивного розвитку репаративних процесів. На противагу, збільшення термінів загоєння ранового дефекту у тварин другої (контрольної) групи супроводжувалося перерозподілом фракцій гексоз в бік зростання частки глікозамінгліканів. Ці зміни обумовлені поступовою деполімеризацією та перебудовою основної речовини сполучної тканини у фазу регенерації та проліферації ранового процесу.

Висновки: при лікуванні собак з ранами ефективним є місцеве застосування мазі метилурацил з мірамістином з додаванням гіалуронової кислоти та трифузолу в фазі регенерації та проліферації ранового процесу. Застосування препаратів сприяє відновленню рівня гексоз зв'язаних з білком у фазу регенерації і проліферації за рахунок стабілізації вмісту гексоз глікозамінглі-

канів та сіалових кислот, що зумовлює більш інтенсивний розвиток репаративних процесів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Bolton L. Moisture and healing: beyond the jargon / L. Bolton, K. Monte, L. Pirone // *Ostomy Wound Manage.* – 2000. – V. 46. – P. 51–62.
2. Deodhar A. Surgical physiology of wound healing: a review / A. Deodhar, R. Rana // *J. Postgrad. Med.* – 1997. – V. 43 (2). – P. 52–56.
3. A-Rang Im Role of Glycosaminoglycans in Wound Healing / A-Rang Im, Yeong Shik Kim // *Arch. Pharm. Sci.* – 1995. – V. 1 (2). – P. 106–114.
4. Chithra P. Influence of Aloe 6 era on the glycosaminoglycans in the matrix / P. Chithra, G. Sajithlal, G. Chandrakasan // *J. of Ethnopharmacology.* – 1998. – V. 59. – P. 179–186.
5. Field FK. Overview of wound healing in a moist environment / F. Field, MD. Kerstein // *Am. J. Surg.* – 2000. – V. 167. – P. 23–63.
6. Киричко Б.П. Патогенетичне обґрунтування лікування тварин із запальною хірургічною патологією препаратами з антиоксидантною дією / Б.П. Киричко : автореф. дис. ... докт. вет. наук : 16.00.05 – ветеринарна хірургія / Киричко Борис Павлович. – Київ, 2010. – 36 с.

УДК 619:616-071

Киричко Б.П., доктор ветеринарних наук,

*Собчишина Т.М., аспірант**

Полтавська державна аграрна академія

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ Й ЛІКУВАННЯ ОСТЕОМІЄЛІТУ У ДОМАШНІХ КОТІВ

Рецензент – доктор ветеринарних наук М.В. Скрипка

Встановлено, що гнійний остеомієліт трубчастих кісток у домашніх котів супроводжується еритропенією й лейкоцитозом за рахунок збільшення пулу сегментоядерних та паличкоядерних нейтрофілів, компенсованою ендogenous інтоксикацією організму, перерозподілом метаболітів сполучної тканини. Поєднання оперативного втручання, вживлення остеотропних імплантатів серії «Біомін», а також якісний післяопераційний догляд і медикаментозна терапія дають позитивний ефект у лікуванні гнійного остеомієліту в домашніх котів.

Ключові слова: домашні коти, остеомієліт, патогенез, лікування.

* Керівник – доктор ветеринарних наук Б.П. Киричко

Постановка проблеми. Аналіз літературних даних свідчить, що серед популяції дрібних домашніх тварин значно зросла частота тяжких травм та хвороб опорно-рухового апарату [1]. В місцях травм, у разі порушення заходів профілактики інфекції чи їх неможливості, часто розвиваються флегмони, остеомієліти, гнійні артрити [6]. Також, окрім прямого контакту, інфекційні агенти можуть проникати в кісткову тканину гематогенним шляхом, поширюватися із уражених тканин тощо [9].

Попри це, остеомієліт залишається однією з малодосліджених проблем ветеринарної ортопедії та травматології. На нашу думку це пов'язано з переважно хронічним чи латентним перебігом патології у котів, поступовим поширенням процесу, складністю діагностики, лікування, можливістю рецидивів [7].

Мета досліджень. Враховуючи аналіз літературних даних ми поставили мету, низкою клінічно-експериментальних досліджень встановити особливості патогенезу гнійного остеомієліту у котів та запропонувати ефективні способи його лікування.

Матеріали і методи досліджень. Для з'ясування особливостей патогенезу гнійного остеомієліту у котів та відпрацювання методики їх лікування використовували клінічно здорових безпородних котів та хворих з ознаками гнійного остеомієліту. Модель гнійного остеомієліту трубчастої кістки у здорових тварин отримували шляхом імплантації в перфоративний отвір діяфізу трубчастої кістки зависі (4 млрд. мікробних тіл в 1 мл) добової культури золотистого стафілокока (штам 209) з наступним закриттям операційної рани. Діагноз встановлювали клінічними методами та рентгенологічно [4, 5, 8].

Клінічний моніторинг включав огляд, пальпацію, термометрію, вимірювання частоти пульсу і дихання. Рентгенологічні дослідження проводили з використанням цифрового рентгенографічного комплексу.

Зразки крові для лабораторних досліджень відбирали до початку експерименту (клінічно здорові коти) та на 3, 10, 15, 25, 35, 45-у добу перебігу патології шляхом пункції яремної вени.

У зразках крові визначали вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів, кольоровий показник та лейкограму, використовуючи загальноприйняті методики.

Уміст малонового діальдегіду (МДА) вимірювали у тесті з тіобарбітуровою кислотою за методикою Л.І. Андрєєвої та ін. [2]. Визначення активності каталази (Кат, КФ 1.11.1.6) проводили за методом М.А. Королюка і співавт. [2].

У сироватці крові визначали вміст загальних глікопротеїнів за методом Штепінберг-Доценко; гексоз зв'язаних з білками, гексоз глікозамінгліканів (Г-ГАГ), гексоз глікопротеїнів (Г-ГП), індекс Г-ГАГ/Г-ГП методом роздільного визначення у реакції з орцином за І.В. Неверовим та Н.І. Титаренко (1979); сіалові кислоти – із оцтово-сірчанним реактивом, за методом Гесса [3].

Хворих тварин лікували оперативним шляхом за розробленою нами методикою.

При виконанні експериментальних досліджень дотримувалися міжнародних вимог „Європейської конвенції захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях” (Страсбург, Франція, 1986 р.) та відповідного Закону України „Про захист тварин від жорстокого поводження” № 3447-IV від 21.02.2006 р.

Результати досліджень. Клінічно розвиток гнійного остеомиєліту у котів характеризувався сильним погіршенням загального стану тварин, частковою чи повною втратою апетиту в перші п'ять-сім діб запального процесу. Місцево, після нанесення травми та імплантації культури хірургічної інфекції, патологічний процес проявлявся набряком м'яких тканин, їх ущільненням, порушенням функції. З сьомої доби реєстрували інфільтрацію, появу флуктуації, гнійне розплавлення м'яких тканин з формуванням нориць, вивільненням гнійного ексудату. При пальпації ураженої ділянки відмічали больову реакцію, місцеве підвищення температури, локальне розм'якшення кісткової тканини. Станом на 30-35-40 добу було зареєстровано очищення м'яких тканин від гнійно-некротичного детриту, закриття нориць молодого сполучною тканиною, відбувалася хронізація патологічного процесу.

Відхилення від меж фізіологічної норми зареєстровано лише відносно температури тіла тварин. Максимальні показники зареєстровані в проміжок з другої до сьомої доби. Щодо показників частоти пульсу й дихання, то вони знаходилися в межах фізіологічних коливань упродовж усього періоду дослідження.

Гнійний остеомієліт трубчастих кісток у котів супроводжується еритропенією й лейкоцитозом за рахунок збільшення пулу сегментоядерних та паличкоядерних нейтрофілів. Такий ступінь нейтрофілозу і лейкоцитозу при невеликому зрушенні лейкограми вліво вказують на обмежений характер гнійно-запального процесу.

Дослідженнями динаміки окремих показників пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в патогенезі гнійного остеомієліту у котів встановлено залежність між клінічними стадіями остеомієліту та вмістом у сироватці крові малонового діальдегіду, активністю сироваткової каталази. Збільшення в сироватці крові вмісту малонового діальдегіду та підвищення активності каталази відбувається на третю (перша фаза гостро-гнійного запалення) та 45-ту (фаза хронічного перебігу патологічного процесу) добу розвитку гнійного остеомієліту й може слугувати неспецифічною ознакою ендогенної інтоксикації організму.

Визначаючи маркери метаболізму сполучної тканини ми встановили, що на ранніх стадіях розвитку патології спостерігається збільшення вмісту сіалових кислот та загальних глікопротеїнів у сироватці крові з подальшим поступовим його зниженням. Підвищення рівня гексоз зв'язаних з білками в пік запальної реакції відбувається за рахунок збільшення гексоз глікозамінгліканів і гексоз глікопротеїнів у рівних частках. На пізніх стадіях спостерігається перерозподіл співвідношення гексоз зв'язаних з білками у бік збільшення частки гексоз глікопротеїнів.

Патогномонічною ознакою розвитку остеомієліту, згідно з нашими даними, є рівень сіалових кислот.

Враховуючи патогенетичні особливості остеомієліту у домашніх котів, нами розроблено й апробовано методику комплексного лікування тварин з даною патологією. З метою локалізації остеомієлітного вогнища, попередження деструктивних змін у кістці та вторинної інфекції, вдавалися до радикального впливу, тобто оперативного втручання: секвестротомії, за умови формування секвестральної коробки, чи ретельного кюретажу кісткової тканини за її відсутності. Ці маніпуляції ми рекомендуємо проводити портативним апаратом БУС-02 чи його аналогами з набором кісткових фрез. По закінченні

операції кісткові порожнини висушували, обробляли сумішшю Нікіфорова та заповнювали кістковими імплантатами. В якості останніх ми використовували остеотропні імплантати з керамічного гідроксилапатиту та трикальційфосфату «Біомін», що є аналогами мінеральної речовини кістки. В окремих випадках використовували «Біомін» імпрегнований сріблом чи кремнієм.

Проводили ревізію м'яких тканин та накладали шви. В післяопераційний період використовували антибіотики (лінкоміцин упродовж 7-14 діб та комбікел упродовж 5-7 діб). У перші 10-14 діб післяопераційного періоду додатково застосовували препарат «Румосол», що має антиоксидантну, імуностимулюючу, гепатопротекторну та ранозагоюючу дію.

Досвід використання кісткових імплантатів «Біомін» свідчить про їх високу біологічну сумісність, відсутність імунних реакцій організму, відсутність фіброзної капсули навколо імплантанта, інтеграцію імплантанта з кістковою тканиною з утворенням кістково-керамічного комплексу, суттєве прискорення репаративних процесів в кістковій тканині, поступове заміщення кераміки повноцінною кістковою тканиною. Імплантант додає щільності кістковій тканині, насичує її мінералами. При цьому утворення та реконструкція мозолі відбувається інтенсивніше в часовому аспекті.

В усіх клінічних випадках, що мали місце в нашій практиці, реєстрували позитивний ефект в результаті застосованого комплексного лікування. Це проявлялося приживленням кісткових імплантатів, відновленням функції ураженої кістки та оточуючих м'яких тканин, відсутністю рецидивів, задовільним загальним станом тварин.

Висновки.

1. Гнійний остеомієліт трубчастих кісток у котів супроводжується еритропенією й лейкоцитозом за рахунок збільшення пулу сегментоядерних та паличкоядерних нейтрофілів.

2. Збільшення в сироватці крові вмісту малонового діальдегіду та підвищення активності каталази відбувається на третю й 45-ту добу розвитку гнійного остеомієліту й може слугувати неспецифічною ознакою ендогенної інтоксикації організму.

3. Розвиток гнійного остеомієліту трубчатих кісток у котів супроводжується підвищенням рівня сіалових кислот, умісту гексоз зв'язаних з білками та перерозподілом їх фракцій у сироватці крові на пізніх стадіях цієї патології у бік збільшення гексоз глікопротеїнів.

4. Поєднання оперативного втручання, вживлення остеотропних імплантатів та якісний післяопераційний догляд і медикаментозна терапія дають позитивний ефект у лікуванні гнійного остеомієліту в домашніх котів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Дорошук В.О. Стимуляція репаративної регенерації кісткової тканини при переломах у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / Дорошук В.О. – Б.Церква, 2004. – 19 с.
2. Дослідження пероксидної оксидації ліпідів та антиоксидантного захисту організму в клінічній практиці: Методичні рекомендації / [Кочаровський Б.В., Новак В.Л., Руденко В.П. та ін.] – Львів, 2002. – 20 с.
3. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / Камышников В.С. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.
4. Морган Дж. Рентгенологический атлас по травматологии собак и кошек / Морган Дж., Вулвекамп П. – Изд.: Аквариум, 2004. – 240 с.
5. Остеомиелит / [Акжигитов Г.Н., Галлеев М.А., Сахаутдинов В.Г. и др.] – М.: Медицина, 1986. – 208 с.
6. Петренко О.Ф. Переломи кісток та раціональні методи їх зрощення: Методичні рекомендації / Петренко О.Ф. – Київ: Науковий світ, 2001. – 43 с.
7. Собчишина Т.М. Остеомієліт у тварин / Собчишина Т.М. // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2010. – № 4. – С. 200–203.
8. Хлопов Н.А. Хронический остеомиелит длинных трубчатых костей / Хлопов Н.А., Нагибин В.И. – Алма-Ата: Казахстан, 1988. – 144 с.
9. Чандлер Э.А. Инфекционные заболевания костной ткани. В кн. «Болезни кошек» / Чандлер Э.А., Гаскелл К.Дж., Гаскелл Р.М. – М.: «Аквариум ЛТД», 2002. – С. 127–130.

*Мельник О.В., аспірант**

Полтавська державна аграрна академія

**ДИНАМІКА ВИВЕДЕННЯ ПРЕПАРАТУ «БРОВАСЕПТОЛ» З
ОРГАНІВ І ТКАНИН ТУШОК КУРЕЙ**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.М. Кулинич

*Вивчено залишок тетрациклінової групи в органах і тканинах тушок курей. Дослідна група птиці з ознаками колібактеріозу, була пролікована препаратом «Бровасептол» з діючою речовиною окситетрациклін. Препарат задавали внутрішньо з розрахунку 4г/1 кг корму внутрішньо протягом 5 днів. Досліджено грудні (білі) і стегнові (червоні) м'язи, печінка, нирки, серце, м'язовий шлунок, шкіра, жир, отримані від дослідної та контрольної групи птиці. Протягом досліджень застосовували мікробіологічний метод дифузії в агар. За тест-культуру використовували культуру клітин *Vac. Cereus ATCC 11778*.*

Ключові слова: *кури, колібактеріоз, антибіотик, органи, тканини, дифузія, агар, тест-культура, екстракція, надосадова рідина.*

Постановка проблеми. Актуальним завданням сучасного тваринництва є зниження собівартості та поліпшення якості виробленої продукції. Тому антибіотики почали використовувати с/г тваринам і птиці як кормові добавки та стимулятори росту. Під їх дією число мікроорганізмів у кишечнику скорочується і ризик розвитку захворювань, які викликає умовно-патогенна мікрофлора, знижується. Зменшується активація імунної системи для боротьби з кишковими патогенами. Частина живильних речовин, які раніше споживалися кишковими мікробами та використовувались для активації імунної системи, дістається організму тварини. Тому ми спостерігаємо підвищення збереженості та продуктивності тварин [1, 9].

Деякі антибіотики використовують у консервній промисловості в якості консервантів продуктів, які швидко псуються (свіжої риби, м'яса, сира, різних овочей). Аерозолями з антибіотиків обприскують дерева, обробляють поля [10].

* Керівник – кандидат ветеринарних наук С.Б. Передера

Спостерігається тенденція порушення правил застосування антибіотиків: лікування інфекцій неспецифічними антибіотиками, недотримання доз або терміну лікування, недотримання періоду виведення антибіотиків з організму при забої тварин, навмисне додавання антибіотиків виробником в молоко та молочні продукти для продовження терміну їх зберігання. Це неминуче супроводжується негативними явищами: знищенням корисної мікрофлори кишечнику, виникненням резистентності мікроорганізмів до дії антибіотиків, можливе накопичення залишків антибіотиків у продуктах тваринництва та потенційна загроза здоров'ю людини у вигляді побічної дії [4, 8, 10].

За таких вагомих причин, в країнах ЄС Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВІЗ) з 2006 року заборонено використовувати кормові антибіотики в птахівництві й тваринництві [1].

В нашій країні, згідно з чинним законодавством, у харчових продуктах тваринного походження антибіотики не допускаються. Тому при проведенні випробувань сировини та готової продукції на показники безпечності, в лабораторіях обов'язковим є визначення залишків антибіотиків [5].

Також згідно «Плану державного моніторингу залишків ветеринарних препаратів та інших забруднювачів у необроблених харчових продуктах, живих тваринах і необроблених харчових продуктах тваринного походження на 2011 рік», затвердженого наказом Державного комітету ветеринарної медицини України від 24.12.2010р. № 577, додаток № 6, в Україні проводиться моніторинговий контроль антибактеріальних субстанцій [2, 7].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Відкриття Олександром Флемінгом у 1929 році першого антибіотика мало величезне значення для лікування багатьох бактеріальних захворювань людей та тварин. Детальне вивчення антибіотиків призвело до їх використання в різних наукових дослідженнях [8].

Про біологічну роль антибіотиків не існує єдиної думки. Більшість російських та зарубіжних вчених вважають, що одержання антибіотиків слід розглядати як специфічну особливість обміну речовин організмів, що виникла в процесі еволюційного розвитку [4].

Єгоров у 1956 році, за допомогою досліду довів, що при відповідних умовах культивування всі, так звані неактивні види актиноміцетів, здатні утворювати антибіотичні речовини і у лабораторних умовах [6].

Антибіотики самі стимулюють резистентність до них бактерій. На засіданні Американського товариства мікробіологів в Чикаго було заслухано повідомлення про бельгійське наукове дослідження, присвячене резистентності мікрофлори кишечника людини до антибіотиків, викликане вживанням в їжу м'яса тварин, в корм яких додавалися певні антибіотики [4].

У 1996 р. визначено резистентність ентерококів до ванкоміцину у кожного 20-го хворого. Тому ЄС заборонив додавання у корм птиці і тварин антибіотика авопарцин, що викликає резистентність ентерококів до ванкоміцину. FDA має намір заборонити енрофлоксацин, що викликає резистентність мікробів [1, 10].

Антибіотики підвищують мінливість і виступають як фактор відбору, що сприяє виживанню стійких форм. Дослідники з лабораторії С. Леві виявили, що на шкірі людини збільшується кількість стійких бактерій, коли члени його сім'ї активно лікуються антибіотиками [5].

Виникають диспути про те, чи потрібен пошук нових антибіотиків у природі і чи варто їх синтезувати. Та коли боротьба з небезпечними інфекціями не дає результатів, лікарі все ж висловлюються за продовження досліджень. Деякі дослідники вважають, що приблизно в третині випадків немає необхідності їхнього призначення [1, 8, 10].

На фоні збільшення використання препаратів на основі антибіотиків, враховуючи їх негативний вплив на організм, виникає необхідність детального їх вивчення та контролю залишкових кількостей в продуктах тваринного походження [1, 3, 4].

Мета досліджень та методика їх проведень. Метою роботи було виявити залишок тетрациклінової групи в тканинах і органах тушок курей.

Десять голів курей, хворих на колібактеріоз, утримувались в окремому віварії Миргородської державної лабораторії ветеринарної медицини для проведення досліджень.

Птахи піддавалися лікуванню препаратом «Бровасептол», з діючою речовиною окситетрациклін, що є специфічним до *E. Coli* (попередньо встановлена чутливість збудника до даного антибіотика). Препарат задавали внутрішньо з розрахунку 4 г/1 кг корму внутрішньо протягом 5 днів.

Дослідження виконувалися на базі бактеріологічного відділу Миргородської районної лабораторії ветеринарної медицини.

Матеріалом для досліджень слугували грудні (білі) і стегові (червоні) м'язи, печінка, нирки, серце, м'язовий шлунок, шкіра, жир птахів, відібрані з тушок через 1 добу, 3 доби, 7 діб та 8 діб після задавання препарату. Контролем слугувала середня порція органів і тканин від курей, що не отримували препарат.

Пробопідготовку проводили з використанням буферу № 3 (2 % розчин пепсину на цитратно-солянокислому буфері з рН 5,1).

Для визначення залишкових кількостей тетрациклінової групи застосовувався мікробіологічний метод дифузії в агар. Як тест-культура використовувалась спорова культура *Bac. Cereus* ATCC 11778.

Надосадову рідину в розведеннях 1:3 та 1:6 та контроль стандартного розчину тетрацикліну гідрохлорид з концентрацією 0,05 од/мл вносили в луники агарової пластинки та інкубували протягом 18 год. за температури 39°C.

Виміряли зони затримки росту навколо лунок та обраховували середній арифметичний показник (табл. 1, 2) [3, 6].

1. Затримка росту навколо лунок з надосадовою рідиною досліджуваних зразків, розведення 1:6, мм

Досліджувані органи	Середнє значення затримки росту					
	1 доба	4 доби	7 діб	8 діб	конт- роль	стандарт антибіотика
Грудні м'язи	18,0	-	-	-	-	17,0
Стегнові м'язи	18,7	14,0	-	-	-	17,0
Серце	18,7	18,0	-	-	-	17,0
М'язовий шлунок	19,3	18,4	12,0	-	-	17,0
Печінка	-	-	-	-	-	17,0
Нирки	-	-	-	-	-	17,0
Шкіра	-	-	-	-	-	17,0
Жир	-	-	-	-	-	17,0

2. Затримка росту навколо лунок з надосадовою рідиною досліджуваних зразків, розведення 1:3, мм

Досліджувані органи	Середнє значення затримки росту					
	1 доба	4 доби	7 діб	8 діб	конт- роль	стандарт ан- тибіотика
Грудні м'язи (білі)	19,0	-	-	-	-	17,0
Стегнові м'язи (червоні)	19,7	15,0	-	-	-	17,0
Серце	19,7	19,0	-	-	-	17,0
М'язовий шлунок	20,3	19,4	13,0	-	-	17,0
Печінка	-	-	-	-	-	17,0
Нирки	-	-	-	-	-	17,0
Шкіра	-	-	-	-	-	17,0
Жир	-	-	-	-	-	17,0

Зона затримки росту спостерігається навколо лунок з надосадової рідини від м'язового шлунку, серця, стегнових і грудних м'язів, відібраних з тушки куриці, забитої через 1 добу (20,3 мм, 19,7 мм, 19,7 мм, 19,0 мм відповідно). Затримки росту навколо лунки з надосадової рідини, отриманої з грудних м'язів від тушки куриці, забитої на 4 добу після останнього задавання препарату, відмічено не було. На 7 добу зону затримки росту було відмічено лише навколо лунок з надосадовою рідиною, отриманої від м'язового шлунку (13,0 мм). Зону затримки росту навколо лунок з надосадовою рідиною від органів і тканин, отриманих від тушки куриці, забитої на 7 добу з моменту останнього задавання препарату, не спостерігали.

Розрахунок залишку антибіотика проводили за допомогою спеціальних таблиць [3]. Результати наведені в таблиці 3.

3. Залишок окситетрацикліну в досліджуваних органах і тканинах, Од/г

Досліджувані органи	Показник				
	1 доба	4 доби	7 діб	8 діб	контроль
Грудні м'язи (білі)	0,6	-	-	-	-
Стегнові м'язи (червоні)	0,97	0,0375	-	-	-
Серце	0,97	0,6	-	-	-
М'язовий шлунок	1,48	0,79	0,0093	-	-
Печінка	-	-	-	-	-
Нирки	-	-	-	-	-
Шкіра	-	-	-	-	-
Жир	-	-	-	-	-

Результати власних досліджень. Вже через одну добу після останнього задавання препарату, окситетрациклін в найбільшій концентрації виявили в м'язовому шлунку (1,48 од/г). Значний залишок досліджуваного антибіотику відмітили в серці, стегнових та грудних м'язах (0,97 од/г, 0,97 од/г та 0,6 од/г відповідно). В печінці, нирка, шкірі та жирі антибіотик не виявили.

В період напіввиведення (через 4 доби після останнього задавання препарату) значну концентрацію антибіотику все ж виявляли в м'язовому шлунку та серці (0,79 од/г та 0,6 од/г відповідно), його залишки спостерігали в стегнових м'язах (0,0375 од/г), коли в грудних м'язах антибіотику вже не було виявлено.

Наявність залишку окситетрацикліну на 7 добу відмічали лише в м'язовому шлунку (0,0093 од/г). Вагомий його залишок в цьому органі вже з першого дня після останнього застосування та на протязі строку виведення пояснюється тим, що антибіотик, попадаючи в шлунок з водою, добре всмоктується сосочками м'язового шлунку де і залишається значна його частина.

Окситетрациклін добре розчиняється в крові та з її током потрапляє в серце, в тканинах якого затримується його залишок до періоду напіввиведення, після чого повністю виводиться [4, 8].

На восьму добу окситетрациклін повністю вивівся з тканин та органів курей.

Висновки. Результати наших досліджень по динаміці виведення залишку окситетрацикліну ми віднесли до даного препарату в цілому та визначили, що:

1. «Бровасептол» добре виводиться вже в першу годину після його задавання з печінки, нирок, тканин шкіри та жиру. Найбільші його залишки відмічені в шлунку та серці з першої доби після останнього застосування.

2. Тканини серця повністю звільняються від його залишку на період напіввиведення, а тканини шлунка – поступово, на протязі періоду повного виведення.

3. При масовому забої птиці через 4 доби після останнього задавання препарату цілеспрямовано проводити повне потрошіння тушок з утилізацією серця та м'язового шлунку.

4. Термін каренції після задавання препарату «Бровасептол» складає 8 діб після останнього задавання препарату.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Лод Ноллед ЕС приближается к будущему без антибиотиков-стимуляторов / Птахівництво – Х.: 2005. – Вип. 57.– С. 272–276.
2. Методичні вказівки щодо організації та виконання Плану державного моніторингу залишків ветеринарних препаратів та інших забруднювачів у необроблених харчових продуктах, живих тваринах та кормах. / А.В. Абрамов, С.І. Чернявський, Т.П. Кулеша [та ін.]. – К.: ДНДІЛДВСЕ. – 2010. – 23 С.
3. Методические указания по определению остаточных количеств антибиотиков в продуктах животноводства, утвержден минздравом СССР 29 июня 1984 № 3049-84 (по состоянию на 12 октября 2006 года). М.: 1985. – 26 С.
4. Никитин А. В. Антибиотики и макроорганизм // Антибиотики и химиотерапия. – 2000. – № 12. – С. 31–36.
5. Наказ Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України 03.11.998 № 16. - Зб. нормативних документів для відділів організації моніторингових досліджень, реєстрації зразків і оформлення документів в державних лабораторіях ветеринарної медицини.– К.: ДНДІЛДВСЕ, 2011. – 45 С.
6. Общая и санитарная микробиология с техникой микробиологических исследований: Учебное пособие / Под ред.. А.С. Лабинской, Л.П. Блинковой, А.С.Ещиной. – М.: Медицина, 2004. – 576 С
7. Про затвердження Плану державного моніторингу залишків ветеринарних препаратів та забруднювачів у живих тваринах і необроблених харчових продуктах тваринного походження на 2011 рік: Наказ Державного комітету ветеринарної медицини від 24 грудня 2010 № 577
8. Сазыкин Ю.О. / П. Эрлих и начало современной антимикробной химиотерапии // Антибиотики и химиотерапия. – 1999. – № 4. – С. 3–4.
9. Щербатова Т.О. Повышение эффективности содержания племенной птицы // Международный сельскохозяйственный журнал. – 1994. – № 3 – С. 50–51.
10. Parker, R.B. Probiotics the other half of the antibiotics story // Anim. Nutr. and Health. 1974.

Панікар І.І., кандидат ветеринарних наук,

*Заріцька А.О., здобувач наукового ступеня**

Полтавська державна аграрна академія

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТА ОКРЕМІ АСПЕКТИ
ПАТОГЕНЕЗУ ЗА ПАСТЕРЕЛЬОЗУ КРОЛІВ**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук М.С. Конє

За гострого пастерельозу у кролів спостерігається на 19,0 % зменшення вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, колірного показника на 12,7 %. Загальна кількість лейкоцитів крові на 22,7 % менше, ніж у тварин контрольної групи. У хворих тварин простежується збільшення в 1,8 рази кількості паличкоядерних нейтрофілів та зменшення в 1,4 рази сегментоядерних форм. На порушення функцій печінки хворих тварин вказує розвиток диспротеїнемії із зниженням вмісту загального білка на 17,9 %. Патологоанатомічним дослідженням встановлено гіперемію, смугасті крововиливи слизової оболонки трахеї, серозно-геморагічну та серозно-фібринозну пневмонію, у 23,5 % тварин – серозний плеврит.

Ключові слова: *пастерельоз, гемоглобін, колірний показник, загальний білок, серозно-геморагічна пневмонія, смугасті крововиливи.*

Постановка проблеми. Значну роль у виникненні та розвитку хвороб тварин відіграє бактеріальна мікрофлора, яка за певних умов може стати і першопричиною хвороби. Серед респіраторних захворювань кролів широкого розповсюдження набувають пастерельози. Дане захворювання завдає значних економічних збитків дрібним та середнім кролівницьким фермам і є великою перешкодою в розвитку галузі кролівництва [4].

Постановка попереднього діагнозу в умовах виробництва і своєчасно розпочате лікування хворих тварин сприяє збереженню поголів'я та попереджає поширення захворювання. У зв'язку з вище вказаним, актуальним є з'ясування морфофункціональних та метаболічних порушень в організмі кролів за пастерельозу із встановленням критеріїв патоморфологічної діагностики даного захворювання [6, 7].

* Керівник – доктор ветеринарних наук М.В. Скрипка

Метою роботи було встановити особливості патоморфологічних змін та деякі аспекти патогенезу за пастерельозу кролів.

Матеріали та методи досліджень. клінічні; морфологічні та біохімічні показники сироватки крові; фізичні та хімічні показники сечі; патолого-анатомічні та гістологічні; гістохімічні [9, 11].

Результати досліджень. За гострого пастерельозу у кролів спостерігається на 19,0 % зменшення вмісту гемоглобіну. Зменшення колірного показника на 12,7 % у хворих тварин свідчить про розвиток гіпохромної анемії.

Загальна кількість лейкоцитів крові на 22,7 % менше, ніж у тварин контрольної групи. У хворих тварин простежується збільшення в 1,8 рази кількості паличкоядерних нейтрофілів та зменшення в 1,4 рази сегментоядерних форм. Спостерігається збільшення на 8,0 % вмісту лімфоцитів.

На порушення функцій печінки хворих тварин вказує розвиток диспротеїнемії із зниженням вмісту загального білка на 17,9 %. У тварин контрольної групи даний показник становить $82,2 \pm 1,04$. Зменшення альбуміноглобулінового коефіцієнту на 14,3 % свідчить про порушення білоксинтезуючої функції печінки. Збільшення вмісту загального білірубіну в 1,7 рази, із одночасним зростанням концентрації прямого білірубіну в 1,4 рази, а непрямого білірубіну – в 1,7 рази у неінфікованих клінічно здорових тварин свідчить про порушення білірубінзв'язуючої функції гепатоцитів. Збільшення активності ферментів АлАТ на 59,4 % і АсАТ на 14,5 %, а також зменшення в 1,7 рази коефіцієнта АсАТ/АлАТ, проти контролю свідчить про перевагу дистрофічних процесів над запальними.

Ознакою ураження нирок є зростання вмісту компонентів залишкового азоту крові. Так, уміст сечовини у хворих кролів вищий від контролю у 2 рази, відповідно, $10,4 \pm 0,82$ проти контролю $5,2 \pm 0,08$ ммоль/л ($p \leq 0,01$), а концентрація креатиніну вище у 3,4 рази і в середньому становить $10,5 \pm 0,9$ мкмоль/л, тоді як у клінічно здорових тварин даний показник не перевищує $13,7 \pm 2,9$ мкмоль/л ($p \leq 0,01$).

У сечі встановлено еритроцитурію, лейкоцитурію, бактурію, глюкозурію у клінічно хворих тварин, тоді як у клінічно здорових тварин вміст глюкози в сечі відсутній. Відбувається зменшення на 25,0 % вмісту сечовини та на 23,3

% креатиніну, а також скупчення значної кількості слизу, поодиноких клітин епітелію.

Патологоанатомічним дослідженням встановлено, що за гострого перебігу пастерельозу кролів характерними є гіперемія, смугасті крововиливи слизової оболонки трахеї, серозно-геморагічна та серозно-фібриозна пневмонія, у 23,5 % тварин – серозний плеврит.

Тимус нерівномірного темно-червоного кольору, паренхіма містить дифузні крововиливи. Поверхневі привушні, глибокі привушні, нижньощелепні, медіальні заглоткові лімфовузли та лімфовузли бронхіального лімфоцентру збільшені, їх капсула напружена, паренхіма нерівномірного рожево-червоного забарвлення. Селезінка плямистого світло-коричневого забарвлення, на розрізі зіскрібок паренхіми відсутній.

Підшлункова залоза дряблої консистенції, нерівномірного рожево-сірого забарвлення. Печінка нерівномірного глинясто-коричневого забарвлення, містить смугасті крововиливи, жовчний міхур збільшений у 2-3 рази.

Кіркова та мозкова речовина нирок чітко розмежовані за рахунок виразної гіперемії проміжної зони. Кіркова зона глинясто-рожевого, мозкова – рожево-червоного забарвлення. Реєструється серозно-катаральний уроцистит. У 40 % тварин відбувається переповнення сечового міхура. Сеча містить значну кількість домішки слизу у вигляді аморфної опалісцюючої маси.

Гістологічним дослідженням за гострого перебігу пастерельозу в легенях встановлено різні стадії серозного запального набряку, серозно-фібринозної пневмонії, серозно-катарального бронхіту. Спостерігається розширення просвітів альвеолярних комплексів, утворення кіст із скупченням аморфної білково-вуглеводної речовини з поодинокими макрофагами, нейтрофілами, лімфоцитами. На ультраструктурному рівні виявляється ураження системи сурфактанту та структури аерогематичного бар'єру.

Зміни в печінці характеризуються зернистою та гідропічною дистрофією гепатоцитів, дрібними крововиливами, розширенням та кровонаповненням просвітів синусоїдних капілярів.

У більшості тварин виразною є ішемія кіркової зони та різке повнокрів'я мозкового шару нирок. Більша частина юкстамедулярних клубочків кровона-

повнена. Характерним є вогнищевий серозний екстракапілярний гломеруло-нефрит, лімфоцитарний інтерстиційний нефрит, зерниста та гідропічна дистрофія нефроцитів.

У підшлунковій залозі в ділянках набряку спостерігається виразне кровонаповнення дрібних судин, осередки паранекрозу та некрозу паренхіми.

Гіперплазія ретикулярних клітин, лімфоцитарно-плазмоцитарна трансформація, макрофагальна реакція в лімфатичних вузлах грудної порожнини (переважно перибронхіальних) та селезінці, наявність пастерел у цитоплазмі макрофагів свідчать про формування імунологічної відповіді організму на патогенний чинник.

Проведеними дослідженнями кролів, хворих на хронічний пастерельоз, встановлено зменшення у крові вмісту гемоглобіну на 4,1 % та кількості еритроцитів на 6,5 %, збільшення колірного показника на 9,1 % порівняно з клінічно здоровими тваринами, є ознакою гіперхромної анемії. Кількість лейкоцитів зменшується на 15,9 %.

Про порушення функції гепатоцитів свідчить зменшення у сироватці крові хворих тварин вмісту загального білку в 1,3 рази, збільшення вмісту непрямого білірубину у 2,5 рази, а прямого – у 2,3 рази.

Про глибоке порушення функцій нирок і процесів метаболізму білків у тканинах організму хворих тварин, свідчить збільшення концентрації креатиніну у сироватці крові у 2,8 рази, а сечовини – в 1,7 рази. Вміст глюкози в 2,5 рази був більший, ніж у контрольній групі.

Лейкоцитоурія, поява епітеліальних клітин та аморфної слизоподібної речовини в осаді сечі свідчить про патологічні зміни в стінці каналців та порушення фільтраційної функції судинних клубочків нирок кролів, хворих на пастерельоз.

В сечі тварин дослідної групи реєструється глюкоза, білок, білірубін, рН сечі хворих кролів на 9,2 % нижче, ніж у тварин контрольної групи. Проба на кетоніві тіла позитивна. Спостерігається зменшення концентрації сечовини на 26,4 % та креатиніну на 26,3 %.

Патологоанатомічними дослідженнями встановлено за хронічного пастерельозу серозно-фібринозний плеврит та фібринозно-некротичну пневмонію.

У нирках спостерігається ущільнення та бугристість поверхні органу та гіперемія променистої зони. Сеча містить дрібні домішки сіро-білого забарвлення, що ледь диференціюються неозброєним оком. Помірно виражена гіперемія грудинних та пахвинних лімфатичних вузлів.

Печінка нерівномірного сіро-глинястого забарвлення, виявляється збільшення об'єму жовчного міхура. Підшлункова залоза нерівномірного рожево-сірого забарвлення, судини кровонаповненні. В інших органах патологоанатомічні зміни не виражені.

Гістологічними дослідженнями встановлено, що за хронічного пастерельозу в легеневій тканині кролів розвиваються всі стадії крупозно-фібринозної пневмонії.

Висновки:

1. За гострого перебігу пастерельозу у кролів реєструється зменшення на 19,0 % вмісту гемоглобіну, на 13,0 %, кількості еритроцитів; зменшення кількості лейкоцитів на 22,8%. За хронічного перебігу хвороби, відхилення від норми менш виражені і патологічний процес супроводжується гіперхромною анемією.

2. За хронічного перебігу пастерельозу розвивається серозно-фібриозна плевропневмонія з утворенням вогнищ некрозу. Ураження паренхіми печінки кролів призводить до зменшення вмісту загального білку за гострого пастерельозу; порушення білірубінзв'язуючої функції гепатоцитів із збільшенням показника загального білірубіну. Зростання активності ферментів АлАТ на 15,7 %, АсАТ на 4,0 % та зменшення коефіцієнту АсАТ/АлАТ на 20,0 %, підтверджує наявність дистрофічних процесів у печінці.

3. За гострого перебігу пастерельозу розвивається вогнищевий серозний екстракапілярний гломерулонефрит та інтерстиційний негнійний лімфоцитарний нефрит. За хронічного перебігу хвороби в нирках спостерігається вогнищеве заміщення інтерстицію щільною грубоволокнистою сполучною тка-

ниною, лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація, помірно виражене розширення просвітів каналців.

4. Зростання вмісту глюкози у плазмі крові на 48,0 % за пастерельозу, а в сечі до 2,1 мг/л зумовлено розвитком некрозу підшлункової залози із загибеллю значної кількості В-клітин і, відповідно, зменшенням ендокринної функції панкреатичних острівців.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Апатенко В. М. Смешанные инфекции сельскохозяйственных животных, 2-е изд., перераб. и доп. – К. : Урожай, 1990. – С. 90 – 94.
2. Бакулов И. А. Заразные болезни диких животных / И. А. Бакулов // Ветеринарная газета. – 1997. – № 11. – С.7.
3. Вакуленко І. Відродження галузі кролівництва / І. Вакуленко, Т. Очковська // Тваринництво України. – 2007. – № 10. – С. 2 – 3.
4. Глотова В. Профілактика захворювання кролів / В. Глотова // Тваринництво України – 2001. – № 9 – 10 – С. 22.
5. Вакуленко І. Відродження галузі кролівництва / І. Вакуленко, Т. Очковська // Тваринництво України. – 2007. – № 10. – С. 2 – 3.
6. Евтушенко А. Ф. Болезни кроликов / А. Ф. Евтушенко // К. : «Урожай», 1992. – 160 с.
7. Деревянов В. Н. Профилактика болезней пушных зверей / В. Н. Деревянов // Ветеринария. – 1996. – № 2. – С. 11 – 13.
8. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир : Вид-во Житомир. ДАЕУ, 2005. – 284 с.
9. Зон Г. А. / Патологоанатомічний розтин тварин / Навчальний посібник / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Іванівська / Донецьк, 2009. – 190 с.
10. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – Мн.: Беларусь, 2000. – 495 с.
11. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микологические: Справочник / [Б. И. Антонов, Т. Ф. Яковлева, В. И. Дерябина и др.] под ред. Б. И. Антонова. – М.: Агропромиздат, 1991. – 287 с.

*Скрипка М.В., доктор ветеринарних наук,
Дмитренко Н.І., кандидат ветеринарних наук*

Полтавська державна аграрна академія

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ПОРОСЯТ НА ВІДГОДІВЛІ ХВОРИХ НА ХЛАМІДІОЗ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук П.І. Локес

Проведено спостереження за клінічними проявами захворювання, проаналізовано морфологічні і біохімічні зміни крові поросят на відгодівлі хворих на хламідіоз. Встановлено, що найчастіше хламідіоз проявляється ураженням органів дихання, кон'юнктивітами, обмеженими некротичними ураженнями шкіри в ділянці вух, тулуба і хвоста. В крові спостерігається зниження вмісту гемоглобіну та еритроцитів, зростання середнього показника лейкоцитів. Значне зростання загального білірубіну та холестерину вказує на порушення функції гепатоцитів.

Ключові слова: хламідіоз, біохімія крові, поросята.

Постановка проблеми. В даний час хламідіоз свиней реєструється в ряді господарств нашої країни. Економічний збиток складається з недоотримання приплоду, загибелі поросят перших днів життя, вибракування та вимушеного забою свиней з групи дорощування та відгодівлі, витрат на малоефективні лікувально-профілактичні заходи [1, 2, 3].

Крім того, хламідії становлять потенційну небезпеку здоров'ю людини, так як не виключено зараження людей в результаті контакту з тваринами, ураженими хламідіями [4, 5].

Мета і завдання дослідження. Полягає в аналізі клінічних симптомів та показників крові у свиней на відгодівлі.

Матеріал і методи дослідження. Проводили спостереження клінічних проявів захворювання. Кров, для дослідження морфологічного і біохімічного складу, відбирали від поросят у яких спостерігались симптоми продромального періоду розвитку хвороби (незначне підвищення температури, пригнічений стан, зниження апетиту та ін.).

Дослідження крові проводили на базі 4-ї міської клінічної лікарні м. Полтави за допомогою аналізатора «Сапфір – 400».

Результати дослідження. При захворюванні поросят віком понад 5 місяців спостерігаються ураження органів дихання, кон'юнктивіти, короткочасні проноси, схуднення. Виявляють обмежені (1-2 см) некротичні ураження шкіри в ділянках вух, тулуба, хвоста, у окремих поросят – поліартрити.

При дослідженні стану еритроцитопоезу виявили, що вміст гемоглобіну у крові хворих на хламідіоз поросят знаходився в межах 85-91 г/л і в середньому становив $87,3 \pm 1,86$ г/л (табл. 1). Кількість еритроцитів у 100 % тварин була нижче контролю і в середньому становила $5,2 \pm 0,15$ Т/л (5-5,5 Т/л).

1. Показники крові поросят на відгодівлі хворих на хламідіоз

Показники	норма	група відгодівлі	
	Lim	Lim	M±m
гемоглобін, г/л	90-120	85-91	$87,3 \pm 1,86$
еритроцити, Т/л	6-7,5	5-5,5	$5,2 \pm 0,15$
лейкоцити, Г/л	8-18	16-16,7	$16,3 \pm 0,21$
ШОЕ, мм за 15 хв	1-3	1-2	$1,7 \pm 0,33$

Швидкість осідання еритроцитів знаходилася в межах норми і в середньому становила $1,7 \pm 0,33$ мм/15хв. Кількість лейкоцитів у крові зросла у 80 % тварин і становила $16,3 \pm 0,21$ Г/л (16-16,7 Г/л), що свідчить про розвиток запального процесу в організмі.

При дослідженні крові хворих на хламідіоз свиней спостерігали зниження активності ферменту АсАТ. Активність ферменту знижувалась у крові всіх хворих тварин. Верхня межа досягала значення 26 Од/л, тоді як нижня межа у клінічно здорових тварин становить 35 Од/л. В середньому гіпоферментемія для АсАТ становила $23,0 \pm 1,73$ Од/л. Активність ферменту АлАТ була знижена у 20 % хворих свиней і коливалася від 21 до 53 Од/л при нормі 25-55 Од/л (табл.2).

2. Результати біохімічного дослідження крові поросят на відгодівлі хворих на хламідіоз

Показники	норма	група відгодівлі	
	Lim	Lim	M±m
альбумін, г/л	25-30	28-29	28,3±0,33
заг.білок, г/л	70-80	78-82	79,7±1,20
лужна фосфатаза, Од/л	120-160	178-151	221,7±22,26
АлАТ, Од/л	25-55	21-53	34,7±4,53
АсАТ, Од/л	35-65	20-26	23,0±1,73
загальний білірубін, мкмоль/л	0-6,8	10-11	10,3±0,33
Креатинін, мкмоль/л	70-190	126-140	133,0±4,04
Сечовина, ммоль/л	3,3-6,0	3,2-6,6	4,8±0,98
Загальний холестерин, ммоль/л	1,6-2,9	3-3,7	3,3±0,20
Глюкоза, ммоль/л	3,3-5,6	2,9-4	3,6±0,35

Спостерігалася тенденція до зменшення вмісту глюкози в крові хворих свиней, оскільки лише у 22 % поросят глюкози було менше нижньої межі норми.

Вміст загального білка у хворих тварин істотно не змінювався і був незначно підвищений у 32 % тварин. Даний показник коливався в межах від 78 до 82 г/л (при нормі 70-80 г/л) і в середньому становив 79,7±1,20 г/л. Кількість альбумінів не виходила за межі фізіологічного значення для клінічно здорових тварин даного виду.

Кількість холестеролу становила 3,3±0,20 (3-3,7) ммоль/л, що було значно вище, ніж у крові клінічно здорових тварин (1,6-2,9 ммоль/л). У 100 % хворих встановлена гіперхолестеролемія. Дані зміни свідчать про розвиток патологічного процесу в печінці та нирках.

У хворих на хламідіоз поросят спостерігали незначне підвищення умісту сечовини. В сироватці крові хворих тварин її вміст коливався від 3,2 до 6,6 ммоль/л (4,8±0,98), тоді як у клінічно здорових він не перевищував 6,0 ммоль/л. Уміст креатиніну в крові хворих тварин в середньому становив 133,0±4,04 мкмоль/л, і в усіх тварин знаходився у фізіологічних межах.

Проведеними дослідженнями в сироватці крові поросят встановлено збільшення активності лужної фосфатази у 100 % тварин. В середньому вона

становила $221,7 \pm 22,26$ Од/л (178-251), тоді як у клінічно здорових тварин – не перевищувала 160 Од/л.

Дані таблиці свідчать про значне зростання загального білірубіну (при нормі 0-6,8 мкмоль/л). Цей показник у хворих тварин складає від 10 до 11 мкмоль/л (в середньому $10,3 \pm 0,33$).

Висновки:

1. Основними клінічними проявами хламідіозу у свиней на відгодівлі є ураження органів дихання, кон'юнктивіти, обмежені некротичні враження шкіри в ділянці вух, тулуба і хвоста.

2. У 100 % тварин спостерігається зниження вмісту гемоглобіну та еритроцитів до $87,3 \pm 1,86$ г/л і $5,2 \pm 0,15$ Т/л відповідно.

3. Зростання середнього показника лейкоцитів до $16,3 \pm 0,21$ Г/л свідчить про розвиток запального процесу в організмі.

4. Порушується функція гепато-біліарної системи, що виражається в значному зростанні вмісту загального білірубіну в середньому до $10,3 \pm 0,33$ мкмоль/л та холестерину до $3,3 \pm 0,20$ (3-3,7) ммоль/л.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Ануфрієв П.А. Хламидиоз свиней / П.А. Ануфрієв, С.И. Першина, Н.С. Фролов // Ветеринарный консультант. – 2004. – № 5 (76). – С. 14.
2. Орлянкін Б.Г. Хламідіоз свиней / Б.Г. Орлянкін // Тваринництво України. – 2007. – № 1. – С. 40–42.
3. Ануфрієв П.А. Диагностика и профилактика хламидиоза у свиней / П.А. Ануфрієв, С.И. Першина, Н.С. Фролов // Ветеринарная патология. – 2003. – № 3 (7). – С. 84–85.
4. Дзевененко А. Небезпечний хламідіоз, який вражає людей та тварин / А. Дзевененко, З. Корольова // Ветеринарна газета. – 2003. – № 8 (128).
5. The pathogenesis of Chlamydia pneumoniae-type pneumonitis in mice / Y. Shi, J. Yin, H. Zhan [et al.] // Chin. Med. J. (Engl). – 2003. – Vol. 116 (3), № 3. – P. 28–32.

Скрипка М.В., доктор ветеринарних наук,

Стороженко Д.О., студентка факультету ветеринарної медицини

Полтавська державна аграрна академія

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ТА МЕХАНІЗМИ СМЕРТІ ЗА ДИСТОНІЙ ПЕРЕДШЛУНКІВ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Рецензент – доктор ветеринарних наук А.А. Замазій

За дистоній передшлунків відбувається значне здуття животу, вип'ячування прямої кишки, ціаноз видимих слизистих оболонок, кровонаповнення судин ділянки шиї та передніх кінцівок значного кровонаповнення м'язів ступні, грудної клітки, венозна гіперемія та набряк легень. Тимпанія, закупорка передшлунків виникають в першу чергу внаслідок порушення зоогігієнічних умов утримання тварин. Причиною можуть слугувати також мікотоксикози, інфекційні, інвазійні та хвороби серцево-судинної, дихальної, сечової, нервової систем.

Ключові слова: *рогата худоба, передшлунки, дистонія, кровонаповнення, анемія.*

Постановка проблеми. Багатокамерний шлунок жуйних тварин виконує дуже складну травну функцію. В рубці використовуються 70-85% не перетравної сухої речовини раціону і тільки 30-15% – в іншій частині шлуково-кишкового тракту.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Основні причини, які сприяють виникненню захворювань системи травлення у жуйних тварин, умовно поділяють на три групи.

До першої групи відносять порушення умов годівлі та напування тварин: неповноцінні раціони за поживними, біологічно активними речовинами; раптовий перехід від одного типу годівлі на інший, що найчастіше буває при переведенні з пасовищного на стійлове утримання і навпаки; порушення технології заготівлі, збереження і підготовки кормів до згодовування; порушення співвідношення поживних та біологічно активних речовин (протеїну і цукру, кальцію і фосфору та інше) і окремих кормів (грубих, соковитих і концентрованих) в раціонах; нерегулярна годівля та напування тварин; зго-

довування зіпсованих і недоброякісних кормів (гнилих, мерзлих, засмічених землею та сторонніми тілами); напування недоброякісною водою [1, 6].

До другої групи причин відносять порушення умов утримання та експлуатації тварин: відсутність або обмеження моціону й інсоляції тварин у стійловий період їх утримання; порушення параметрів мікроклімату у приміщеннях (зниження та підвищення температури повітря, наявність протягів, підвищена вологість і вміст шкідливих газів); переохолодження (при напуванні холодною водою, довготривале перебування тварин на холоді, під дощем чи снігом) та перегрівання (при важкій роботі в жаркий період). До цієї групи причин також належить зміна атмосферного тиску [4, 6].

До третьої групи причин відносять мікотоксикози, інфекційні, інвазійні та хвороби серцево-судинної, дихальної, сечової, нервової та інших систем, при яких, за даними В.І. Левченка, П.І. Кондрахіна, В.В. Влізла, хвороби системи травлення виникають як ускладнення [2, 5, 3].

Мета і завдання досліджень. Встановити наявність пускової ланки процесу розвитку хвороби передшлунків рогатої худоби, що викликає порушення відходження газів із рубця і відповідно різке збільшення об'єму рубця та запусріння кровоносних судин шлунково-кишкового тракту і внутрішніх органів.

Матеріал і методи досліджень. Патолого-анатомічний розтин проводили методом часткової евісцерації. Для гістологічних досліджень шматочки з різних відділів легень і серця фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, зневоджували в спиртах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в парафін. Одержані препарати фарбували гематоксиліном Карачі та еозином [6] і вивчали під мікроскопом Біолам Р-15.

Результати досліджень. При зовнішньому огляді трупів тварин що загинули звертає увагу значне здуття животу, вип'ячування прямої кишки. Внаслідок незадовільної роботи легень а так само порушення роботи серця перед смертю тварин, спостерігається ціаноз видимих слизистих оболонок. Застійні явища реєструються у венозних судинах голови, шиї та органів грудної порожнини. Слизові оболонки верхніх дихальних шляхів та стравоходу набувають дифузного червоного забарвлення.

Кровоносні судини м'язів краніальної частини тіла тварини, особливо ділянки шиї та передніх кінцівок значного кровонаповнення м'язів спини, грудної клітки. Колір м'язів тазових кінцівок без змін. Лімфатичні вузли краніальної частини тулуба збільшені, кровонаповненні (рис. 1 А).

Легені збільшені в об'ємі, іноді з ознаками часткової гострої альвеолярної емфіземи, з ознаками застійної гіперемії та набряку, тістоподібної консистенції. Ознаки набряку легень легко встановлюються по утворенню великої кількості пінистої рідини в трахеї та бронхах, окремих крововиливів на слизових оболонках середніх та нижніх дихальних шляхів. Поверхня розрізу органу підвищено зволожена. При натискуванні на легені з просвітів альвеол ділянок набряку видаляється велика кількість жовтої або світло-червоної рідини (трансудату), що містить дрібні міхурці повітря (рис. 1 Б).

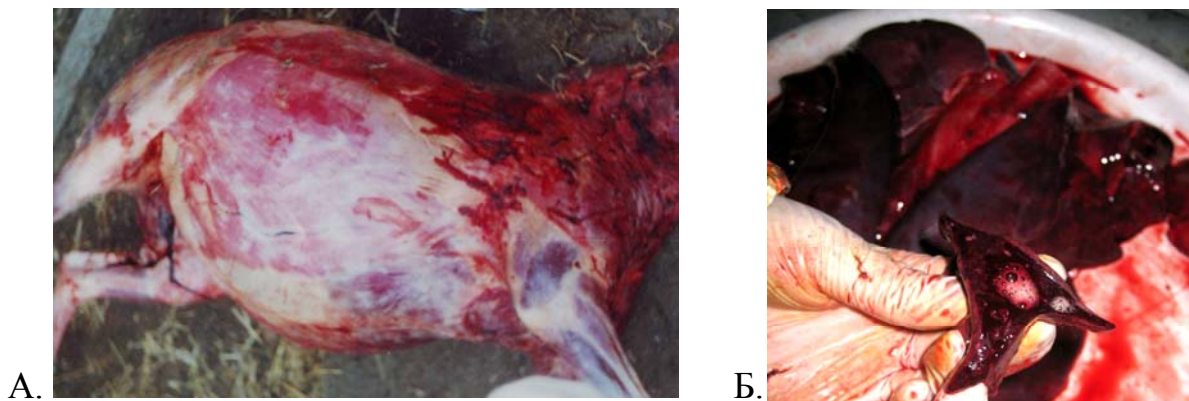


Рис. 1. Анемічність м'язів стінки живота, гіперемія м'язів ділянки шиї та спини за тимпанії. Венозна гіперемія легень вівиці з утворенням трансудату в альвеолах (Б).

Характерним є розширення і дряблість стінки стравоходу, розтягнення книжки, отвори між передшлунками розширені. В наслідок порушення відходження газів із рубця відбувається значне збільшення об'єму рубця і відповідно потоншення і розтягнення його стінок. Сичуг роздутий, розширений у каудальному напрямку, частково втискається в тазову порожнину. Об'єм в 5 разів більший, ніж об'єм їжі, що може прийматися за фізіологічної норми. Просвіт щільно забитий грубою соломкою, сухими рештками. Кровоносні судини шлунково-кишкового тракту та внутрішніх органів черевної порожнини (селезінки, печінки) не містять крові.

Зміни в печінці залежать від сили і тривалості дії етіологічного фактору. В більшості випадків, пов'язаних з непрохідністю в передшлунках відмічають її компресивну анемію.

У окремих тварин великий тиск і твердий вміст передшлунків призводить до ішемії, що завершується утворенням осередків некрозів слизової оболонки сичуга, рубця, книжки.

Причиною неможливості вивільнення мас із сітки із порушення руху до книжки і в сичуг може бути механічна закупорка чужорідними предметами, пухлинами, фіто- та пілоконкрементами (рис. 2 А). Так, нами було досліджено випадок закупорки передшлунків тварини резиною рукавичкою що було залишено обслуговуючим персоналом у тваринницькому приміщенні. Крім того тривале порушення перистальтики призвело до утворення фіто конкрементів які мали вигляд напівсформованих округлих утворень що були дещо щільніші від кормових мас але за кольором та складом ідентичні останнім (рис. 2 Б).



Рис. 2. Фітобезоари (А), резинова рукавичка та фітобезоари (Б) виявлені у жуйних тварин у просвіті передшлунків тварин.

Смерть при непрохідності шлунково-кишкового тракту виникає внаслідок:

1. Асфіксії при вип'ячуванні діафрагми у грудну порожнину. Це переважно спостерігається при динамічній непрохідності у результаті гострого розширення шлунково-кишкового тракту. Тварина зазвичай гине протягом перших 12 годин від початку хвороби.

2. Паралічу серця, який виникає рефлекторним шляхом з черевної порожнини, особливо у випадках перепон або защемлення.

3. Отруєння вмістом шлунково-кишкового тракту.

В період розвитку колік смерть може бути викликана або прискорена різними ускладненнями. З них найчастіше зустрічаються: 1) струс мозку; 2) розриви діафрагми; 3) розриви і перфорації шлунково-кишкового тракту; 4) розриви печінки і селезінки внаслідок їх дистрофії (особливо у коней при амілоїдозі); 5) розрив великих судин черевної порожнини з наступною кровотечею в черевну порожнину; 6) крововиливи в стінки шлунково-кишкового тракту з наступною кровотечею в його просвіт і черевну порожнину; 7) некроз і гангрена стінки шлунково-кишкового тракту; 8) септикопіємія; 9) аспіраційна пневмонія і гангрена легень; 10) перитоніт.

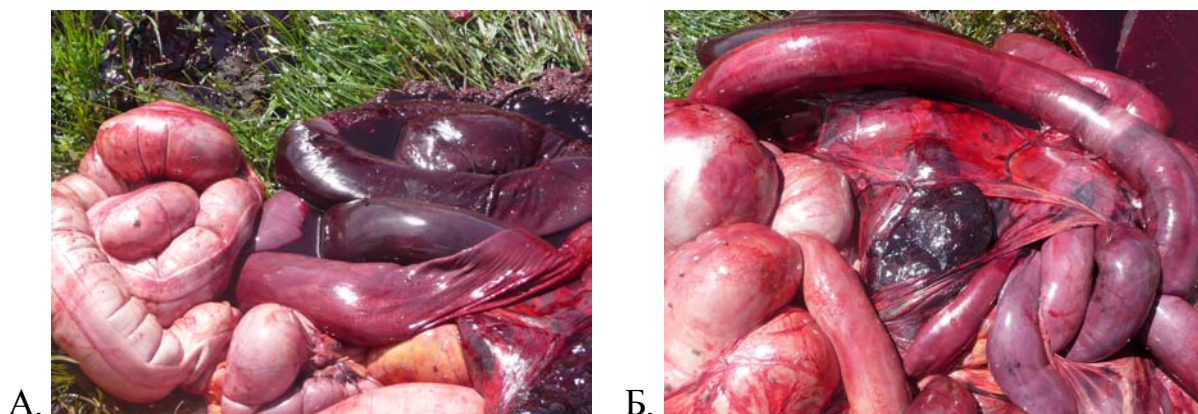


Рис. 3. Перекручування петель кишечника із венозним застоєм (А), розрив великих судин черевної порожнини з наступною кровотечею в черевну порожнину (Б).

Висновки:

1. В процесі розвитку хвороби пусковою ланкою тимпаній передшлунків рогатої худоби є порушення відходження газів із рубця і відповідно різке збільшення об'єму рубця. На тлі цього процесу відбувається запусіння кровонесних судин шлунково-кишкового тракту і внутрішніх органів.

2. Розширюючись, шлунок має сильний механічний вплив на діафрагму, внаслідок чого діафрагмальні доли легень знаходяться в стані компресійного ателектазу та асфіксії. Явища асфіксії також зростають в наслідок

перерозподілу крові під тиском, що збільшується в черевній порожнині і призводить до кровонаповнення та набряку легень.

3. Внаслідок перерозподілу крові. мускулатура краніальної частини тіла тварини, особливо шийної області і грудних кінцівок, м'язи спини гіперемійовані.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Березовський А.В., Гурова Т. Проблеми пасовищного сезону // Вет. медицина України.– 2005.– № 6.– С. 39 – 40.
2. Влізло В.В. Порушення моторики та функції передшлунків і сичуга внаслідок ураження блукаючого нерва // Вет. медицина України. – 1999.– № 6.– С. 34.
3. Клінічна діагностика хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004.– 608 с.
4. Левченко В.І., Сахнюк В.В. Патогенез деяких внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів// Наукові праці Полтв. держ. Аграрної акад. - Том 2 (21). Полтава, 2002. – с. 280-282.
5. Лекуандр П. Заболевание желудка. – Ч.4: Стеноз пилоруса, нарушение моторной функции желудка // Ветеринар.– 2003 – № 3.– С. 47.
6. Павлов М.Є., Митрофанов ОБ., Могилевський В.М. Охорона здоров'я корів і свиней відносно внутрішніх хвороб // Вісник БДАУ: 36. наук, праць. – Б.Церква, 2006. – Вип.40. – С. 153-158.

УДК 619:616-001.5:616.71-018.46-002:636.7

Телятніков А.В., кандидат ветеринарних наук

Одеський державний аграрний університет

ЛІКУВАННЯ ПОСТФРАКТУРНОГО ГНІЙНОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У СОБАК

Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор Ю.О. Чубов

В лікуванні постфрактурного гнійного остеомієліту у собак раціональним є заповнення секвестральної порожнини отвердіваючої желатинової пастою з домішками 5 % йодоформу, 5 % суміші тетрацикліну і ципрофлоксацину, 5 % суміші наноаквахелатів: Ag, Cu, Zn, Fe, Mg, Co; що супроводжується пролонгуванням дії лікувальних компонентів і прискоренням видужування тварин. Застосування у складі отвердіваючої желатинової маси наноаквахелатів металів супроводжується вираженим біоцидним і стимулювальним ефектом в лікуванні постфрак-

турного гнійного остеомієліту у собак, про що свідчать збільшення в крові піддослідних тварин гемоглобіну, еритроцитів, загального білка, глюкози, загального кальцію, неорганічного фосфору та зменшенням лейкоцитів, а у складі лейкограми еозинофілів і паличкоподібних нейтрофілів.

Ключові слова: *постфрактурний гнійний остеомієліт, секвестротомія, антибіотикотерапія, отвердівача желатинова паста, наноаквахелати металів: Ag, Cu, Zn, Fe, Mg, Co; собаки.*

Постановка проблеми. Гнійний остеомієліт, ускладнений утворенням секвестральної порожнини, часто з наявністю всередині останньої фрагмента змертвої кістки, так званого кісткового секвестру, вважається важким захворюванням травмованих кісток [1, 7, 8]. Наявність секвестральної порожнини з секвестром гальмують зарощення дефекту грануляційною тканиною та остаточне відновлення цілісності кісткової тканини. За тривалого існування патологічного процесу можливе виникнення патологічного перелому [8].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Серед різних методів лікування застосовують тривалу терапію розчинами і лініментами антисептичних речовин, а також антибіотикотерапію після секвестротомії [1, 7, 8]. З метою прискорення загоєння рекомендовано також заповнення кісткового дефекту антисептичними, нерідко отвердівачими пастами [9, 10] (пломбування), що значно зменшує ексудацію і сприяє видужуванню.

Заслугове на увагу лікування гнійного остеомієліту наноаквахелатами металів, які суттєво знижують, а в подальшому знешкоджують мікроорганізми в ексудаті [2, 3].

Мета роботи - Вивчити перебіг та строки загоєння гнійного остеомієліту, ускладненого утворенням секвестральної порожнини та секвестру за допомогою пломбування желатином з включеннями до його складу: а) антисептиків, б) антибіотиків, в) аквахелатів наночасток металів; на фоні парентеральної антибіотикотерапії.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводились на базі кафедри акушерства і хірургії ОДАУ та у приватних клініках м.Одеси (4) про-

тягом 2007- 2011 років. В дослід були залучені 3 дослідні групи собак по 5 голів у кожній, хворих на хронічний гнійний остеомієліт з чітко вираженою секвестральною порожниною, всередині якої рентгенологічно виявляли секвестр. Для кожної дослідної групи підбирали контрольну групу. Групи тварини були підібрані за принципом аналогів. Після знеболення та хірургічної обробки проводили секвестротомію, а секвестральну порожнину у контролі щоденно промивали розчином калію перманганату 1:500; в досліді заповнювали розігретим (40° С) желатином з 5 %-ними домішками йодоформу (перша дослідна група), суміші тетрацикліну з ципрофлоксацином (друга дослідна група), а також суміші наноаквахелатів аргентуму, купруму, цинку, феруму, магнію і кобальту (третья дослідна група). Наночастки були отримані ерозивно-вибуховим методом В.Г.Каплунєка, М.В.Косінова, М.Д.Полякова з концентрацією металів 70–100 мг/л деіонізованої води [4]. З метою ущільнення введеної в секвестральну порожнину желатинової маси останню обробляли 5 %-им розчином формаліну. Для іммобілізації ділянки ураження накладали отвердіваючу парафінову пов'язку, нижній шар якої не просочували парафіном з метою збирання і утримання вологи. Усім піддослідним і контрольним тваринам після секвестротомії проводили антибіотикотерапію (цефтріаксон у дозі 0,25гр/10кг 2 рази на добу внутрішньом'язево на протязі 10 діб).

У хворих тварин впродовж всього строку лікування вимірювали температуру тіла, частоту дихання і пульсу, а також проводили дослідження крові (гематологічні, біохімічні) за стандартними методиками [5, 6]. Цифрові показники обробляли методом варіаційної статистики за програмою «Статистика» з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати досліджень. У зв'язку з хронічним перебігом хвороби температура тіла, частота дихання і пульсу знаходились на верхній межі норми. З нориць спостерігали виділення у незначній кількості кров'янисто-гнійного ексудату з крупинками «кісткового піску» внаслідок розпаду секвестру. Мало місце кульгання опертої кінцівки. Гематологічні показники хворих собак в розпал захворювання (24–29-й день) представлені в таблиці 1.

1. Гематологічні показники собак, хворих на хронічний гнійний остеомієліт з утворенням секвестральної коробки (n=5)

Показники	1 дослідна група	2 дослідна група	3 дослідна група
1	2	3	4
Гемоглобін, г/л: - дослід, - контроль	110,7±2,53* 103,5±2,23	147,5±4,25** 115,7±3,16	143,3±3,58*** 105,8±2,35
Еритроцити, Т/л: дослід, контроль	5,7±0,53* 5,4±0,23	7,1±1,55** 6,5±1,23	6,2±1,53** 5,5±0,33
Лейкоцити, Г/л: дослід, контроль	7,8±0,73 8,5±1,13	7,3±0,53** 10,8±1,23	6,7±0,65** 10,5±0,93
Лейкограма, %			
Базофіли: дослід, контроль	0,1±0,08 0,35±0,13	0 0,43±0,13	0 0,5±0,17
Еозинофіли: дослід, контроль	4,0±1,07 4,25±0,43	3,3±0,63*** 7,5±1,33	3,2±0,13*** 7,2±0,63
Паличкоядерні: дослід, контроль	4,7±0,67* 5,5±0,35	4,2±0,43** 5,3±0,73	3,3±0,53** 4,8±0,83
Сегментоядерні: дослід, контроль	44,7±2,03*** 46,6±2,13	51,7±1,93 50,2±1,17	53,7±1,83** 47,7±1,37
Лімфоцити: дослід, контроль	46,6±1,77*** 40,0±0,43	37,7±1,23** 30,5±1,63	36,3±0,21 36,5±1,33
Моноцити: дослід, контроль	3,7±0,67 4,1±0,35	3,9±0,77** 5,1±0,84	3,7±0,57** 4,8±0,65

Примітка: * - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001.

Як видно з таблиці 1, застосування в лікуванні постфрактурного гнійного остеомієліту желатинової пломбувальної маси з вмістом: а) хімічного антисептику, б) антибіотиків, в) наноаквахелатів металів, у порівнянні з контролем, збільшує вміст в крові гемоглобіну у собак першої групи на 6,96 %, другої дослідної групи на 27,48 %, третьої дослідної групи на 35,4 %; вміст еритроцитів відповідно на 5,5 %, на 9,2 %, на 12,73 % та зменшує вміст лейкоцитів відповідно на 8,8 %, на 32,4 %, на 36,2 %. Різниця між групами достовірна тільки по відношенню до першої дослідної групи. При цьому слід враховувати, що максимальні показники збільшення в крові гемоглобіну і еритроцитів

та зменшення кількості лейкоцитів спостерігалися при введенні до складу желатинової пломбувальної маси наноаквахелатів металів.

У складі лейкограми, у порівнянні з контролем, встановлені такі зміни: 1) зменшення вмісту еозинофілів – а) в першій дослідній групі на 5,9 % (недостовірно), б) в другій дослідній групі на 66 %, в) в третій дослідній групі на 55,6 %; 2) паличкоядерних нейтрофілів відповідно на 14,6 %, на 21 %, на 31,3 %; 3) зменшення вмісту сегментоядерних нейтрофілів у першій групі на 4,1 % та їх збільшення в третій дослідній групі на 12,6 %; 4) збільшення вмісту лімфоцитів в першій дослідній групі на 16,5 %, в другій дослідній групі на 23,6 %; 5) зменшення вмісту моноцитів у другій дослідній групі на 23,5 %, в третій дослідній групі на 22,9 %.

Серед біохімічних показників (див.табл.2), у порівнянні з контролем, виявлені такі зрушення: 1) збільшення вмісту загального білка в другій дослідній групі на 12,5%, в третій дослідній групі на 8,8%, 2) збільшення вмісту глюкози у другій дослідній групі на 17 %, в третій дослідній групі на 15,5%, 3) збільшення вмісту загального кальцію в першій дослідній групі на 28,8%, в другій дослідній групі на 14,1%, в третій дослідній групі на 17,1%, 4) зменшення вмісту неорганічного фосфору відповідно на 21,2%, на 17,39%, на 5,3 %.

2. Біохімічні показники крові собак, хворих на хронічний гнійний остеомієліт з утворенням секвестральної коробки (n=5)

Показники	1 дослідна група	2 дослідна група	3 дослідна група
Загальний білок, г/л: - дослід, - контроль	62,0±1,67 60,2±2,35	64,7±2,67** 57,5±1,35	64,5±2,33* 59,3±2,05
Глюкоза, ммоль/л: - дослід, - контроль	4,6±0,61 4,2±0,38	5,15±0,37* 4,4±0,25	5,2±0,77* 4,5±0,38
Кальцій, ммоль/л: - дослід, - контроль	2,82±0,16** 2,19±0,15	2,75±0,12* 2,41±0,11	2,8±0,17* 2,39±0,15
Фосфор, ммоль/л: - дослід, - контроль	1,23±0,11* 1,56±0,12	1,33±0,13* 1,61±0,14	1,43±0,13* 1,51±0,11

Примітка: * - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001.

Застосування ущільненої желатинової пломбувальної пасти призводить до її поступового розчинення ферментами ексудату протягом всього лікувального періоду. Отже, застосування наноаквахелатів металів у складі желатинової пасти при пломбуванні гнійних остеомієлітних порожнин супроводжується найбільш вираженим стимулювальним і біоцидним ефектом, про що свідчать показники вмісту в крові гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, еозинофілів, паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів, загального білка, глюкози, загального кальцію, неорганічного фосфору. Ущільнена (формалінізована) желатина не подразнює кісткову тканину, повільно розчиняється протягом всього періоду лікування, поступово віддаючи діючі компоненти; та і сама желатина володіє певними лікувальними властивостями, оскільки нейтралізує (субстрат – фермент) протеолітичну активність гнійних збудників. Все це призводить до помітного прискорення одужування хворих тварин, яке у першій дослідній групі склало $50,4 \pm 0,94$ днів, у другій дослідній групі $43,4 \pm 1,3$ днів (по відношенню до першої дослідної групи $p < 0,01$), у третій дослідній групі $38,6 \pm 0,49$ днів (по відношенню до другої дослідної групи $p < 0,01$).

Висновки: 1. В лікуванні постфрактурного гнійного остеомієліту у собак раціональним є заповнення секвестральної порожнини желатиновою формалінізованою (отвердіваючою) пастою з 5% йодоформу (перша дослідна група), 5% суміші тетрацикліну і ципрофлоксацину (друга дослідна група), 5% суміші наноаквахелатів аргентуму, купруму, цинку, феруму, магнію, кобальту (третя дослідна група), що супроводжується пролонгуванням дії лікувальних компонентів і прискоренням видужування тварин другої дослідної групи, по відношенню до першої дослідної групи, на 13,9%; третьої дослідної групи, по відношенню до другої дослідної групи, на 11,1%.

2. Застосування у складі отвердіваючої желатинової маси наноаквахелатів металів супроводжується вираженим біоцидним і стимулювальним ефектом в лікуванні постфрактурного гнійного остеомієліту у собак, про що свідчать збільшення в крові піддослідних тварин гемоглобіну, еритроцитів, загального білка, глюкози, загального кальцію, неорганічного фосфору та зменшенням лейкоцитів, а у складі лейкограми еозинофілів і паличкоподібних нейтрофілів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Борисевич Б.В. Загальна ветеринарно-медична хірургія [Текст]/ Б.В.Борисевич, В.Б.Борисевич, О.Ф.Петренко, Н.М.Хомин. – Київ: «Науковий світ», 2001. – С.192-194
2. Борисевич В.Б. Нанотехнологія у ветеринарній медицині [Текст] /В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, В.Г. Каплуненко [та ін.]. – Ужгород: Поліграфцентр «Ліра», 2009. – С.186-187
3. Борисевич В.Б. Наноматеріали в біології. Основи нановетеринарії [Текст] /В.Б.Борисевич, В.Г.Каплуненко, М.В.Косінов [та ін.]. – Київ: ВД «Авіцена», 2010. – С.208
4. Каплуненко В.Г. Получение новых биогенных и биоцидных наноматериалов с помощью эрозивно-взрывного диспергирования металлов [Текст] / В.Г. Каплуненко, М.В.Косинов, Д.В.Поляков // Сборник трудов по материалам научно-практических конференций с международным участием «Нанотехнологии и наноматериалы для биологии и медицины», 11 – 12 октября 2007 г., СибУПК. – Новосибирск, 2007. – С. 134 – 137
5. Кондрахин И.П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики [Текст] /И.П.Кондрахин, А.В.Архипов, В.И.Левченко [и др.]; под ред. проф. И.П.Кондрахина. – М. – Колос, 2004. – 520 с.
6. Левченко В.І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин [Текст] / В.І.Левченко. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
7. Панько І.С. Загальна ветеринарна хірургія /І.С.Панько, В.М.Власенко, В.Й.Іздепський [та ін.]. – Біла Церква: БДАУ, 1998. – С.170- 171
8. Панько І.С. Загальна ветеринарна хірургія [Текст] /І.С. Панько, В.М.Власенко, М.В.Рубленко [та ін.]. – Київ: «КВІЦ», 2008. – С.188-189
9. Emmanuel J. A polymethylmetacrilate method for large specimens of mineralized bone [Text] / J. Emmanuel, R.D.Voebaum // Stain Techn. 1987; 62(6): 401-410.
10. Gouin F. Ceramiques macroporeuses en phosphate de calcium: premieres applications pour le comblement de resections osseuses. Communication particuliere. Premier congres europeen d'orthopedie [Text] / F. Gouin, N. Passuti, J. Delecrin [and others] // Rev Chir Orthop 1993; 79: 554.

Титаренко О. В., кандидат ветеринарних наук

Полтавська державна аграрна академія

**РОЛЬ ЕНТЕРОБАКТЕРІЙ РОДУ ЦИТРОБАСТЕР
У ВИНИКНЕННІ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ СВИНЕЙ**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук І.І. Панікар

Викладені результати вивчення з допомогою бактеріологічного методу ролі ентеробактерій роду Citrobacter у виникненні шлунково-кишкових захворювань свиней. Встановлено, що переважна більшість виділених від свиней культур цитробактерій припадає на вид Citrobacter freundii, менше – на Citrobacter diversus. Культури цитробактерій частіше ізолювали з кишок поросят, які загинули від шлунково-кишкових захворювань, та з фекалій хворих поросят із симптомами діареї. Рідше цих бактерій виділяли з фекалій клінічно здорових підсвинків. Найменшу частоту виділення цитробактерій спостерігали при дослідженні фекалій клінічно здорових дорослих свиней.

Ключові слова: ентеробактерії, цитробактерії, хвороби молодняка, фекалії свиней.

Постановка проблеми. Найбільш поширеними у свинарстві є шлунково-кишкові захворювання молодняка. Вони завдають господарствам значних економічних збитків.

Загальновідомо, що головна роль у виникненні шлунково-кишкових захворювань належить інфекційному фактору, який представлений різними мікроорганізмами, зокрема патогенними ентеробактеріями.

До родини ентеробактерій (Enterobacteriaceae) належать мікроорганізми з роду Citrobacter (цитробактерії).

Споживання продукції тваринництва, що містить токсини цих бактерій, може спричинити спалахи токсикоінфекцій з-поміж людей. Окрім того, цитробактерії здатні викликати запальні процеси сечовивідних та жовчовивідних шляхів, отити, остеомієліти та менінгіти у людей [6].

Тому проблема захворювань, збудниками яких є ентеробактерії, зокрема цитробактер, залишається актуальною і потребує поглибленого вирішення.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Останнім часом, завдяки здобуткам різних науковців світу, розширилось уявлення щодо ролі ентеробактерій роду *Citrobacter* у патології тварин та людини [1, 3, 4, 7, 8].

Рід *Citrobacter* об'єднує групу ферментативно споріднених бактерій, назва яких походить від їхньої здатності утилізувати цитрат та використовувати його в якості єдиного джерела вуглецю [6].

Представники цього роду широко розповсюджені у навколишньому середовищі, їх виділяють з водойм, ґрунту, фекалій тварин та людини [6].

Цитробактерій відносять до умовно-патогенної мікрофлори травного тракту свійських тварин та людей [6].

Деякі штами цитробактера входять до складу нормальної мікрофлори кишок [3, 7].

Умовно-патогенної бактерії постійно циркулюють в оточуючому середовищі тваринницьких господарств. А в разі значного заселення ними шлунково-кишкового тракту в перші години після народження та в умовах послаблення резистентності організму молодняка сприяють виникненню інфекційного процесу [5].

Цитробактерії спричинюють захворювання у свійських та диких тварин самостійно або в асоціації з іншими мікоорганізмами [7].

Цитробактер викликає діарею у новонароджених тварин [1, 4].

Водночас варто зауважити, що роль цитробактерій у виникненні шлунково-кишкових захворювань свиней вивчена ще недостатньо, зокрема в умовах господарств Полтавської області.

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою наших досліджень було визначення ролі ентеробактерій роду *Citrobacter* у виникненні шлунково-кишкових захворювань свиней шляхом їх виявлення у вмісті кишок та фекаліях цих тварин.

Об'єктами досліджень були хворі поросята віком 1-3 місяці з симптомами діареї, трупи поросят віком 1-3 місяці та клінічно здорові підсвинки і свині (свиноматки) із господарств Полтавської області, неблагополучних з інфекційних шлунково-кишкових захворювань свиней.

Від поросят з ознаками діареї та від клінічно здорових підсвинків і свиноматок відбирали проби фекалій. Від трупів поросят, які загинули від шлунково-кишкових захворювань, брали відрізки кишок. Їх доставляли в наукову лабораторію кафедри анатомії та фізіології тварин ПДАА, де проводили бактеріологічні дослідження за прийнятими методами [2]. Всього було проведено 381 дослідження.

Результати досліджень. Із проб фекалій поросят, підсвинків і свиноматок та з кишок від трупів поросят ізолювано 133 культури цитробактерій. Частота їх виділення з різного матеріалу наведена в таблиці.

Результати виділення культур цитробактерій від свиней

Досліджений матеріал	Кількість досліджених зразків	Кількість виділених культур цитробактерій		Кількість зразків, з яких виділили цитробактерії, %	
		<i>C.freundii</i>	<i>C.diversus</i>	<i>C.freundii</i>	<i>C.diversus</i>
Фекалії від клінічно здорових свиноматок	138	30	9	21,7	6,5
Фекалії від клінічно здорових підсвинків	38	10	-	26,3	-
Фекалії від поросят з симптомами діареї	108	59	-	54,6	-
Вміст кишок, взятих від трупів поросят	97	34	-	35,1	-
Всього	381	133	9		

Дані таблиці вказують, що з проб фекалій від клінічно здорових свиноматок ізолювано 39 культур цитробактерій, в тому числі 30 – *C. freundii* (76,9%) та 9 – *C. diversus* (23,1% культур).

Виділення культур цитробактера з проб фекалій від 28,2% досліджених свиноматок вказує на те, що частина дорослих свиней в даних господарствах є бессимптомними носіями цих бактерій.

Із проб фекалій клінічно здорових підсвинків, поросят з ознаками діареї та із вмісту кишок трупів поросят були виділені культури цитробактера лише виду *C. freundii*.

Зокрема, із проб фекалій клінічно здорових підсвинків ізолювано 10 культур *C. freundii*.

Із проб фекалій поросят з ознаками діареї було виділено 59 культур *C. freundii*.

Із вмісту кишок трупів поросят виділили 34 культури цитробактера.

Із даних таблиці видно, що всього було ізольовано 133 культури *C.freundii* (93,7%) та 9 культур *C.diversus* (6,3%).

Це вказує на те, що переважна більшість виділених від свиней культур цитробактера припадає на вид *Citrobacter freundii*. Отже, саме цей вид цитробактерій має домінуюче значення в спричиненні шлунково-кишкових захворювань поросят у господарствах, в яких відбирали проби для дослідження.

Дані таблиці вказують, що цитробактерій частіше всього виділяли з фекалій поросят з ознаками діареї (їх ізолювали з 54,6% усіх досліджених проб), та із вмісту кишок, взятих від трупів поросят (у 35,1% проб). Рідше виявляли культури цитробактера у фекаліях клінічно здорових підсвинків (26,3% досліджених проб). І лише у 28,2% випадків цитробактерій ізолювали з фекалій клінічно здорових свиноматок.

Наявність цитробактерій в фекаліях свиноматок підтверджує той факт, що дані господарства є неблагополучними з шлунково-кишкових захворювань свиней.

Висновки:

1. Переважна більшість ізольованих від свиней культур цитробактера становить вид *Citrobacter freundii*, менше - *Citrobacter diversus*.

2. Культури виду *Citrobacter diversus* ізолювали лише з фекалій клінічно здорових свиноматок.

3. Культури цитробактерій частіше всього виділяли з фекалій хворих поросят з симптомами діареї та з кишок, взятих від трупів поросят; менша кількість виявлення культур цитробактерій – з фекалій клінічно здорових підсвинків; ще рідше цитробактерій ізолювали з фекалій клінічно здорових свиноматок.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Воронин Е.С., Дервишов Д.А. и др. Этиология и профилактика желудочно-кишечных заболеваний телят // Вестник сельскохозяйственной науки. – 1989. – № 9. – С. 105–110.
2. Лабораторные исследования в ветеринарии. Бактериальные инфекции: Справочник / Сост. Б.И. Антонов, В.В. Борисова, П.М. Волкова [и др.];

- Под ред. Б.И. Антонова. – М.: Агропромиздат, 1986. – 352 С.
3. Семенова Е.А., Белькова Е.И., Пищик В.Н., Вассер Н.Р. Изучение факторов патогенности у различных представителей рода *Citrobacter* // Микробиологический журнал. – 1993. – № 4. – С. 75 – 81.
 4. Ставцева Л.Я., Фёдорова М.К., Павлова Г.В. Бактериальная микрофлора кишечника больных диареей телят и поросят // Вестник сельскохозяйственной науки. – 1992. – № 5–6. – С. 149–152.
 5. Тимошко М.А. Микрофлора пищеварительного тракта молодняка сельскохозяйственных животных. – Кишинев: Штиинца, 1990. – 177 С.
 6. Энтеробактерии / И.В. Голубева, В.А. Килессо, Б.С. Киселева [и др.]; Под ред. В.И. Покровского. – М.: Медицина, 1985. – С. 121–164.
 7. Adeniyi K.O., Ocholi R.A., Enurah L.U., Chima J.C., Ekhonu M.C. Notes on causes of mortality at the tos Zoo, Nigeria from 1977-1987 //Himalayan J. Environ and Zool. – 1991. – № 1. – P. 1–4.
 8. Doran Tarence I. The role of *Citrobacter* in clinical disease of children Review // Clin. Infec. Diseases. 1999. – 28. – № 2. – P. 384–394.

АННОТАЦИИ

Евстафьева В.А. Производственные испытания эктосана™ при саркоптозе свиней..

Проведены исследования по определению акарицидной эффективности препарата эктосана™ в производственных условиях. Установлено, что раствор эктосана™ в концентрации 0,13% с содержанием альфаметрина и пиперонил-бутоксиды в соотношении 1:1,2 при двухразовом применении путем опрыскивания с интервалом 10 дней показал 100% эффективность при саркоптозе свиней. Ектосан™ владеет длительным лечебным эффектом (до 90 дней) при саркоптозе свиней, быстрым акарицидным действием и не вызывает побочных явлений у животных.

Евстафьева В.А, Камфорович А.В., Михайлютенко С.Н. Диагностические морфологические признаки паразитирования клещей рода *Sarcoptes* в коже свиней.

Представлены результаты патоморфологических исследований кожи свиней, пораженных саркоптесами. Общие изменения характеризуются гиперкератозом, отеком эпидермиса и дермы, кровоизлияниями. Специфические изменения выявляются в виде многочисленных паразитарных ходов, которые имеют вид конгломератов и клубков разных размеров. Доказано, что жизненный цикл клещей протекает не только в эпидермисе, но и в дерме, а также в подкожной клетчатке.

Кинаш О.В. Сравнительная патоморфология при подкожном и аэрозольном заражении белых мышей грибами *Mucor* spp.

Экспериментальным исследованием мукомикоза на белых мышях с дальнейшими патоморфологическими исследованиями определен характер патологоанатомических изменений при разных способах инокуляции возбудителя в организм. При аэрозольном методе заражения наблюдаются острые воспалительные процессы в органах дыхания. При подкожном заражении характерная генерализация грибковой инфекции, преимущественно с хроническим протеканием.

Киричко Б.П., Звенигородская Т.В. Противомикробное действие новых производных 1,2,4-триазола (сообщение 2).

Исследована противомикробная активность новых производных 1,2,4-триазола – соединений ПКР-22, ПКР-24, ПКР-25, ПКР-29, ПКР-30, ПКР-34, ПКР-35, ПКР-39, ПКС-66 и ПКР-79. Изучение чувствительности микроорганизмов к указанным соединениям проводили методом диффузии в агар с использованием специально изготовленных дисков. Установлено, что тестируемые нами соединения имеют избирательную противомикробную активность. Наибольшую антимикробную активность проявили растворы с диметилформамидом субстанций ПКР-22 и ПКР-24.

Киричко Б.П., Передера Р.В., Слюсар Г.В. Динамика маркеров соединительнотканного обмена при лечении ран собак.

Освещено динамику показателей соединительнотканного обмена при разных методах лечения ран у собак. Установлено, что прибавление гиалуроновой кислоты и 1% трифузола (ВПК-108) к мази метилурацил з мирамистинном ускоряет заживление ран. При этом наблюдается возобновление в сыворотке крови уровня гексоз связанных с белком в фазу регенерации и пролиферации раневого процесса, за счет наличия гликозаминогликанов и сиаловой кислот, что свидетельствует о более интенсивном развитии репарации.

Киричко Б.П., Собчишина Т.Н. Особенности патогенеза и лечения остеомиелита у домашних кошек.

Установлено, что гнойный остеомиелит трубчатых костей у домашних кошек сопровождается эритропенией и лейкоцитозом за счет увеличения пула сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов, компенсированной эндогенной интоксикацией организма, перераспределением метаболитов соединительной ткани. Совокупность оперативного вмешательства, вживления остеотропных имплантантов серии «Биомин», а также качественный послеоперационный уход и медикаментозная терапия дают положительный эффект в лечении гнойного остеомиелита в домашних кошек.

Мельник Е.В. Динамика выведения препарата «Бровасептол» из органов и тканей куриных тушек.

Изучен остаток тетрациклиновой группы в органах и тканях куриных тушек. Испытуемой группе птицы с клинической картиной коллибактериоза был назначен препарат «Бровасептол» с действующим веществом окситетрациклин из расчета 4 г/1 кг корма на протяжении 5 суток. Были исследованы грудные (белые) и красные мышцы, печень, почки, сердце, мышечный желудок, кожа, жир от исследуемой и контрольной группы птиц. В ходе исследований был использован микробиологический метод диффузии в агар. Как тестовую использовали культуру клеток *Vac. Cereus* ATCC 11778.

Паникар И.И., Зарицкая А.О. Патоморфологические изменения и отдельные аспекты патогенеза при пастереллезе кролей.

При остром пастереллезе у кролей наблюдается на 19,0 % уменьшение содержания гемоглобина, уменьшения, количество эритроцитов. Уменьшение цветового показателя на 12,7 %. Общее количество лейкоцитов крови на 22,7 % меньше, чем у животных контрольной группы. У больных животных прослеживается увеличение в 1,8 раза количества паличкоядерных нейтрофилов и уменьшение в 1,4 раза сегментоядерных форм. На нарушение функций печени больных животных указывает развитие диспротеинемии со снижением содержания общего белка на 17,9 %. Патологоанатомическим исследованием установлена гиперемия, полосатые кровоизлияния слизистой оболочки трахеи, серозно-геморрагическую и серозно-фибринозную пневмонию, в 23,5 % животных – серозный плеврит.

Скрипка М.В., Дмитренко Н.И. Изменения показателей крови свиней на откорме больных хламидиозом.

Проведено наблюдение за клиническими проявлениями заболевания, проанализировано морфологические и биохимические изменения крови свиней на откорме больных хламидиозом. Установлено, что чаще всего хламидиоз проявляется поражением органов дыхания, конъюнктивитами, ограниченными некротическими поражениями кожи в области ушей, туловища и

хвоста. В крови наблюдается снижения количества гемоглобина и эритроцитов, увеличение среднего показателя лейкоцитов. Значительное увеличение общего билирубина и холестерина указывает на нарушение функции гепатоцитов.

Скрипка М.В., Стороженко Д.А. Патоморфология и механизмы смерти при дистониях преджелудков разного генеза рогатого скота.

При дистониях преджелудков происходит значительное вздутие живота, выпячивание прямой кишки, цианоз видимых слизистых оболочек, кровенаполнение сосудов области шеи и передних конечностей, значительное наполнение мышц спины, грудной клетки, венозная гиперемия и отёк легких. Тимпания, закупорка преджелудков, регистрируются в первую очередь вследствие нарушения зоогигиенических правил содержания животных. Причиной могут быть также микотоксикозы, инфекционные, инвазионные и болезни сердечнососудистой, дыхательной, нервной систем.

Телятников А.В. Лечение постфрактурного гнойного остеомиелита у собак.

При лечении постфрактурного гнойного остеомиелита у собак рационально заполнять секвестральную полость отвердевающей желатиновой пастой с примесью 5% йодоформа, 5% смеси тетрациклина и ципрофлоксацина, 5% смеси наноаквахелатов: Ag, Cu, Zn, Fe, Mg, Co; что сопровождается пролонгированием действия лечебных компонентов и ускорением выздоровления животных. Применение в составе отвердевающей желатиновой массы наноаквахелатов металлов сопровождается выраженным биоцидным и стимулирующим эффектом в лечении постфрактурного гнойного остеомиелита у собак, о чем свидетельствуют увеличение в крови подопытных животных гемоглобина, эритроцитов, общего белка, глюкозы, общего кальция, неорганического фосфора и уменьшение лейкоцитов, а в составе лейкограммы эозинофилов и палочкоподобных нейтрофилов.

Титаренко Е.В. Роль энтеробактерий рода *Citrobacter* в возникновении желудочно-кишечных заболеваний свиней.

Изложены результаты изучения при помощи бактериологического метода роли энтеробактерий рода *Citrobacter* в возникновении желудочно-кишечных заболеваний свиней. Установлено, что большинство выделенных от свиней культур цитробактерий составляет вид *Citrobacter freundii*, меньше – *Citrobacter diversus*. Культуры цитробактерий чаще изолировали из кишечника поросят, которые погибли от желудочно-кишечных заболеваний, и фекалий больных поросят с симптомами диареи. Реже этих бактерий выделяли из фекалий клинически здоровых подсвинков. Наименьшую частоту выделения цитробактерий наблюдали при исследовании фекалий клинически здоровых взрослых свиней.

ANNOTATION

V.A. Yevstafyeva. Production tests of ektosantm at sarkoptosis of pigs.

Conducted research on determination of akaricidic efficiency of preparation of ektosantm in production terms. It is set that solution of ektosantm in a concentration 0,13% with maintenance of alfametrin and piperonil-butoksid in correlation 1:1,2 at twice application by sprinkling with an interval 10 days 100% rotined efficiency at sarkoptosis of pigs. Ektosantm manages the prolonged therapeutic effect (to 90 days) with sarkoptoze of pigs, by rapid acaricidic action it does not cause side-line phenomena in animals.

V.A. Yevstafyeva, A.V. Kamforovich, S.N. Mikhaylutenko. Diagnostic morphological signs of parasitizing of pliers of Sarcoptes are in the skin of pigs.

The results of patomorphological researches of skin of pigs are presented, staggered sarkopteses. General changes are characterized a hyperkeratoz, edema of epidermis and derma, hemorrhages. Specific changes come to light as numerous parasitogenic motions which have the appearance of conglomerates and balls of different sizes. It is well-proven that the life cycle of pliers flows not only in an epidermis but also in derma, and also in a hypoderm.

Kinash O.V. Comparative патоморфологія at the hypodermic and aerosol infection of white mice by the mushrooms of Mucor of spp.

The experimental reproduction of mukormikozis on white mice followed by pathomorphological character researching of pathologoanatomic changes under different methods of pathogen inoculation in body. Aerosol infection method observed acute inflammatory processes in respiratory organs. Subcutaneous infection characterized by generalization of fungal infection, preferably with chronic course.

Kirichko B.P., Zvenigorodska T.V. The antimicrobial action of new derivatives of 1,2,4-triazoly (report 2).

The new derivatives of 1,2,4-triazoly – PKR-22, PKR-24, PKR-25, PKR-29, PKR-30, PKR-34, PKR-39, PKS-66 and PKR-79 combinations - antimicrobial action has been studied. The microbial sensitiveness of present combinations has

done by method of diffusion of agar by use of special made disks. It is established that we have tested compounds have selective antimicrobial activity. Solutions of substances that are based on dimethylformamide PKR-22, PKR-24 have showed most antimicrobial activities.

Kirichko B., Peredera R., Slusar G. Dynamics of markers of connecting fabric at treatment of dogs with wounds

The dynamics of indexes of spoluchnotkaninnogo exchange is resulted at the different methods of treatment of dogs with wounds. It is set that addition 1% hyaluronic acid and 1% trifuzolu (VPK-108) to ointment Methyluracilum from miramistinom is instrumental in more rapid cicatrization of wounds. Thus there is renewal in the whey of blood of level of geksoz related to the albumen in the phase of regeneration and proliferacii of ranovogo process due to stabilizing of content of geksoz of glikozaminglikaniv and sialovikh acids, that testifies to more intensive development of reparation.

Kirichko B.P., Sobchyshyna T.N. Features pathogenesis and treatment of osteomyelitis in domestic cats.

It is established that purulent osteomyelitis of tubular bones in domestic cats is accompanied of erythropenia and leukocytosis at the expence increase in quantity of neutrophils, compensated endogenous intoxication and conjunctive tissues metabolites redistribution of a copulative tissue. The collective outcom of surgical procedures as wellas applying osteotropic implants of line "Biomin,, rehabilitation procedures and medication therapy make positive effect cats purulent treatment of osteomyelitis.

Melnik O.V. Dynamics of destroying of preparation of «Brovaseptol» from organs and fabrics of carcasses of chickens.

The remain of traciclyn group in organs and fabrics of carcasses of chickens is trained. Experimental group of birds with the signs of colibacterious was treating by preparation of « Brovaseptol» with the operating matter of oxythetraciclyn. Birds in a dose were plied with the preparation from the calculation of 4g/1 kg of

feed during 7 days. Pectoral (white) and femoral (red) muscles, liver, buds, heart, muscular stomach, skin, fat, got from experimental and control groups of bird are explored. During researches the quantitative microbiological method of diffusion in agar the usage of phosphates one to the buffer. For a test-culture the culture of cages Bac. Cereus ATCC 11778 was used.

Panikar I.I., Zaritsky A.O. Patomorfologicheskie izmineniya and oddel'nye aspects of pathogeny at pastereleze rabbits.

At sharp pastereleze for rabbits observed on 19,0 % diminishing of content of haemoglobin, diminishing, amount of red corpuscles. Diminishing of cell-color on 12,7 %. General amount of leucocytes of blood on 22,7 % less than, than for thezoons of control group. For the patients of zoons an increase in 1,8 times of amount of palichkoyadernikh neytrofilov and diminishing in 1,4 times of segmentoyadernikh forms is traced. On violation of functions of liver of patients of zoons development of dysproteinemia specifies with the decline of content of general albumen on 17,9 %. Pathoanatomical research is set hyperemia, striped hemorrhage of mucous membrane of trachea, serosal-hemorrhagic and serozno-fibrinoznuyu pneumonia, in 23,5% zoons is a serosal pleurisy.

Skripka M. V., Dmitrenko N.I. CHANGES OF INDICATORS OF BLOOD OF PIGS ON FATTENING SICK OF THE CLAMIDIOSIS

Supervision over clinical displays of disease is spent, analysed morphological and biochemical changes of blood of pigs on fattening sick of a clamidiosis. It is established that more often the clamidiosis is shown by defeat of respiratory organs, conjunctivitises, necrotic defeats of a skin in the field of ears, a trunk and a tail. In blood the increase in an average index of leukocytes is observed decrease in quantity of hemoglobin and eritrocit. Substantial growth of the general bilirubin and cholesterol specifies in function infringement gepatocitis.

Skrypka M.V., Storoshenko D.A. Pathomorphological and mechanisms of death at the dystonias of pre-stomachs of different genesis of cattle.

At the dystonias of pre-stomachs there is the considerable swelling of stomach, thrusting out of rectum, cyanosis of visible mucous membranes, blood filling of vessels of area of neck and anteriorly, considerable filling of muscles of back, thorax, venous hyperemia and pulmonary edema. Tympania, corking of pre-stomachs, register oneself first of all in investigation of violation of зоогигиенических of rules of maintenance of animals. Reason can be also микотоксикозы, инфекционные, an invasion and to illness cardiovascular, respiratory, nervous systems.

Telyatnikov A.V. Treatment a purulent osteomyelitis after fracture at dogs.

At treatment a purulent osteomyelitis after fracture at dogs it is rational to fill a sequestral cavity in the hardening gelatinous mass with an impurity of iodoformium of 5 %, 5 % of an admixture of tetracyclinum and ciprofloxacin, 5 % of an admixture a nanoaquahelats of metals: Ag, Cu, Zn, Fe, Mg, Co; that is accompanied by prolongation of action of medical components and acceleration of recover of animals. Application as a part of the hardening gelatinous mass a nanoaquahelats of metals is accompanied expressed bacteria the killing and stimulating effect in treatment a purulent osteomyelitis after fracture at dogs to what testify augmentation in blood of experimental animals of haemoglobin, erythrocytes, the general fiber, a glucose, the general calcium, inorganic phosphorus and reduction of leucocytes, and as a part of a leukogram of eosinocytes and band neutrophils.

Titarenko E.V. Enterobacteria Citrobacter meaning in gastrointestinales swines diseases.

There are results of investigations with bacteriological method of enterobacteria Citrobacter meaning in gastrointestinales swines diseases. There have been defined that Citrobacter freundii predominantly and Citrobacter diversus smaller have been isolated. The enterobacteria Citrobacter mainly has been separated from intestines of pigs dead with gastrointestinales diseases and feces of pigs with diarrhea. The Citrobacter has been isolated from feces of healthy pigs rare. There have been defined that Citrobacter from feces of healthy adult swines have been isolated least frequent of all.

ЗМІСТ

<i>Євстаф'єва В.О.</i> Виробничі випробування Ектосану™ при саркоптозі свиней	3
<i>Євстаф'єва В.О., Камфорофич А. В., Михайлютенко С.М.</i> Діагностичні морфологічні ознаки паразитовання кліщів роду <i>Sarcoptes</i> в шкірі свиней	7
<i>Кінаш О.В.</i> Порівняльна патоморфологія при підшкірному та аерозольному зараженні білих мишей грибами <i>Mucor SPP</i>	12
<i>Киричко Б.П., Звенігородська Т.В.</i> Протимікробна дія нових похідних 1,2,4-триазолу (повідомлення 2)	15
<i>Киричко Б.П., Передера Р.В., Слюсар Г.В.</i> Динаміка маркерів сполучнотканинного обміну при лікуванні собак з ранами	20
<i>Киричко Б.П., Собчишина Т.М.</i> Особливості патогенезу й лікування остеомієліту у домашніх котів	26
<i>Мельник О.В.</i> Динаміка виведення препарату «Бровасептол» з органів і тканин тушок курей.....	32
<i>Панікар І.І., Заріцька А.О.</i> Патоморфологічні зміни та окремі аспекти патогенезу за пастерельозу кролів	39
<i>Скрипка М.В., Дмитренко Н.І.</i> Зміни показників крові поросят на відгодівлі хворих на хламідіоз	45
<i>Скрипка М.В., Стороженко Д.О.</i> Патоморфологія та механізми смерті за дистоній передшлунків різного генезу рогатої худоби.....	49
<i>Телятніков А.В.</i> Лікування постфрактурного гнійного остеомієліту у собак	54
<i>Титаренко О. В.</i> Роль ентеробактерій роду <i>Citrobacter</i> у виникненні шлунково-кишкових захворювань свиней	361
Аннотації	66

Збірник наукових праць

**Наукові праці Полтавської державної
аграрної академії**

Серія: Ветеринарна медицина

Відповідальний редактор І.І. Панікар.

Збірник засновано у 2011 році

Випуск 4

Формат 60x90/16. Ум. друк. арк. 5. Тираж 100 пр. Зам. № 78.

Видавець і виготовлювач: РВВ Полтавської державної аграрної академії.

Адреса: 36003, м. Полтава, вул. Г. Сковороди, 1/3.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 2174 від 26.04.2005