МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

НАУКОВИЙ ВІСНИК
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Збірник наукових праць

Випуск 4 (76)

Біла Церква
2010

УДК 06:631/635

Затверджено вченою
радою університету
(Протокол № 8 від 02.09.2010 р.)

Редакційна колегія:

Даниленко А.С., д-р екон. наук, професор (головний редактор);
Харута Г.Г., д-р вет. наук, професор (заступник головного редактора);
Левченко В.І., академік УААН, д-р вет. наук, професор;
Ільніцький М.Г., д-р вет. наук, професор (відповідальний за випуск);
Рубленко М.В., чл.-кор. УААН, д-р вет. наук, професор;
Рухляда В.В, д-р вет. наук, професор;
Івченко В.М., д-р вет. наук, професор;
Головаха В.І., д-р вет. наук, професор;
Корнієнко Л.Є., д-р вет. наук, професор;
Козій В.І., д-р вет. наук, професор;
Семілетко В.І., канд. пед. наук, доцент;
Сокольська М.О., завідувач РВІКВ (відповідальний секретар).

Науковий вісник ветеринарної медицини: Зб. наук. праць.– Біла Церква, 2010.– Вип. 4(76).– 172 с.

Збірник наукових праць «Науковий вісник ветеринарної медицини» друкується за рішенням вченої ради університету відповідно до вимог ВАК України щодо тематичної спрямованості фахових видань з певної галузі науки.

Зареєстрований у Міністерстві юстиції України і є виданням, що продовжується замість випуску Вісника Білоцерківського державного аграрного університету з ветеринарних наук.

У цьому випуску збірника наукових праць висвітлено наукові розробки вчених з питань внутрішньої патології, токсикології, хірургії та акушерства, проблем морфології та фізіології тварин, які становлять істотний інтерес для науковців і широкого кола спеціалістів-практиків.

© БНАУ, 2010

ПОЛОЖЕННЯ
ПРО ПОРЯДОК ФОРМУВАННЯ
НАУКОВОГО ВІСНИКА ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Збірник наукових праць є періодичним виданням обсягом 12 умовно-друкованих аркушів, форматом А4 і видається двічі на рік тиражем 300 примірників.

До публікації у збірнику відповідно до встановлених вимог приймаються статті, в яких висвітлюються результати наукових досліджень, що мають наукове і практичне значення та новизну.

У кожному номері публікуються 2–3 оглядові статті провідних фахівців у своїй галузі з актуальних питань.

Статті до збірника подаються до 1 квітня та 15 жовтня. Випуск збірників передбачається до 1 липня та 1 січня. Додаткові випуски за матеріалами державних і міжнародних наукових конференцій, які проводяться у Білоцерківському національному аграрному університеті, видаються протягом трьох місяців з дня подачі матеріалів у редакційно-видавничий відділ.

Збірник видається на кошти авторів. Вартість збірника визначається за кошторисом.

Орієнтовна вартість публікації – 10 грн за сторінку комп'ютерного тексту, оформленого згідно з вимогами. Вартість публікації не залежить від кількості співавторів статті.

Автори публікують статті за попередньою оплатою.

Порядок подання рукописів

Рукописи статей у 2-х примірниках за підписом авторів, на паперовому та електронному носіях, з рецензіями – внутрішньою і зовнішньою, подаються відповідальному за випуск члену редколегії (призначається за рішенням редколегії), який визначає рецензента або особисто рецензує статті. Статті співробітників БНАУ візують завідувачі кафедр; статті іногородніх авторів супроводжуються листом від організації за підписом керівника.

Рецензент оцінює статтю на відповідність вимогам ВАК і визначає доцільність її опублікування, за необхідності робить конкретні зауваження щодо покращення роботи (допускається рукописна рецензія). Термін рецензування – не більше 7 днів.

Після врахування зауважень рецензента та отримання позитивної рецензії автор подає статтю відповідальному за випуск, який передає всі статті завідувачу редакційно-видавничого відділу.

У разі отримання негативної рецензії (без права доопрацювання) стаття знімається з друку. Після наукового редагування для виправлення технічних помилок стаття направляється автору, після чого виправлений паперовий варіант статті з дискетою повертається відповідальному за випуск на повторне редагування, і лише після цього редактор віддає статтю на верстку у друкарню. Статті іногородніх авторів технічно опрацьовуються технічним редактором.

Оригінал-макет збірника в обов’язковому порядку підписується автором, а статті іногородніх авторів – відповідальним за випуск. Дозвіл до друку надає відповідальний редактор або заступник відповідального редактора.

Вимоги до оформлення статей

Відповідно до вимог Постанови президії ВАК №7-05/1 від 15.01.2003 р. щодо оформлення статей до фахових видань, наукові статті, які подаються у збірник наукових праць, повинні мати такі елементи:

1. УДК.
2. Прізвище автора, ініціали, науковий ступінь, (e-mail).
3. Назва статті.
4. Анотація українською мовою.
5. Ключові слова.
6. Постановка проблеми.
7. Мета і завдання.
8. Матеріал і методика досліджень.
9. Результати досліджень та їх обговорення.
10. Висновки.

11. Список літератури.
12. Анотація російською і англійською мовами.

Стаття має бути написана українською мовою, обсягом 5–8 сторінок через 1,5 інтервали комп'ютерного набору. Допускається публікація статей російською або англійською мовами. Кожна сторінка друкується на одному боці стандартного аркуша (210х297 мм, формат А4); при цьому ліве поле – 30 мм, верхнє і нижнє – 20 мм, праве – 10 мм.

Обсяг анотації становить 5–6 рядків, у яких стисло описано суть статті, що вирізняє її від уже відомих тверджень.

Текст статті набирається в редакторі Microsoft Word, шрифт – Times New Roman Cyr, 14 pt. ПРІЗВИЩЕ АВТОРА ТА ІНІЦІАЛИ, ЗАГОЛОВОК СТАТТІ, СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ – з великої літери. Прізвище автора, ініціали, його науковий ступінь та e-mail зазначаються перед заголовком статті. Автори вказують назву навчального закладу чи установи, де вони працюють (див. приклад).

УДК: 631.58(091)

ПРИМАК І.Д., д-р с.-г. наук
Національний аграрний університет

ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ЕКСТЕНСИВНИХ СИСТЕМ ЗЕМЛЕРОБСТВА В УКРАЇНІ

Використана література подається в кінці статті у порядку згадування джерел у тексті за їх наскрізною нумерацією і зазначенням у тексті посилань у квадратних дужках. Бібліографічний список оформляється за ДСТУ ГОСТ 7.1:2006; шрифт 12 pt.

Іноземні прізвища в тексті подаються мовою оригіналу.

Таблиці мають бути набрані у програмі Microsoft Word або MS Excel; шрифт – Times New Roman Cyr, 12 pt; ширина – не більше 14 см; повне обрамлення; виключка по центру; маленькими літерами. Зразок оформлення таблиці:

Таблиця 1– **Супутня варіація між періодом існування малих переробних підприємств сфери АПК Житомирської області та наявністю стратегічного планування**

Період існування	Застосування стратегічного планування (Y)			
	так		ні	
	кількість підприємств (шт.)	у %	кількість підприємств	у %
Всього, одиниць	55	78,6	15	21,4

Формули повинні бути написані у програмі Equation Editor 3.0. (цей редактор є внутрішнім редактором формул у Microsoft Word); змінні математичні величини в тексті відповідно до формул набираються курсивом.

Рисунки (діаграми, фото, малюнки) виконують у редакторі Microsoft Word '95, версія 6.0 або 7.0. за допомогою функції «Створити рисунок». Рисунок має бути розташований по центру, ширина – не більше 14 см, без обтікання текстом. У випадку складних креслень їх слід виконувати у редакторі Corel Draw версії не нижче 5.0, за умови, що текстові вкраплення виконані гарнітурою Times New Roman Cyr і розміром 14 пунктів. Фотографії мають бути відскановані і внесені на цю саму дискету в окремий файл Фото. У самому ж тексті вказується місце для фотографій. Назва рисунка чи фотографії розміщується під ними і набирається шрифтом 12, жирними маленькими літерами, усі підрисункові пояснення – світлим шрифтом.

Графіки виконуються у програмі MS Excel, як і рисунки.

Таблиці, рисунки, графіки, формули поміщаються після посилання на них у тексті.

УДК: 619: 617 (09)

ВЛАСЕНКО В.М., д-р вет. наук**,** академік НААН України
РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук**,** член-кореспондент НААН України

БУРДЕНЮК АНТОН ФЕДОРОВИЧ ТА ЙОГО НАУКОВА ШКОЛА

Засновник школи ветеринарних хірургів Білоцерківського національного аграрного університету А.Ф. Бурденюк народився 13 жовтня 1910 року в с. Бабшин Кам'янець-Подільського району Хмельницької області в сім'ї селян-хліборобів. У 1925–1929 рр. навчався у сільськогосподарській школі с. Китай-Город, отримав спеціальність агротехніка. 1932 року закінчив Київський ветеринарний інститут.

БУРДЕНЮК АНТОН ФЕДОРОВИЧ
(1910–1986)

У 1932 – 1933 рр. працював ветеринарним лікарем Овруцької районної ветеринарної лікарні Житомирської області. У 1933–1934 рр. проходив строкову службу в Червоній Армії ветеринарним лікарем 14-ї кавалерійської дивізії. 1934 р. – ветлікар Кам'янець-Подільської районної ветлікарні Хмельницької області.

В 1934–1935 рр. навчався і отримав спеціальність "ветлікар-педагог" на педагогічному відділенні Ленінградського ветеринарного інституту, після його закінчення (до квітня 1938 р.) працював у Черкаському ветеринарному технікумі викладачем хірургії. З 1938 до 1941 рр. працював у Київському ветеринарному інституті на посаді асистента кафедри хірургії.

У перші дні Великої Вітчизняної війни отримав бронь, але добровільно пішов на фронт, прослужив усю війну, демобілізований 8 травня 1946 року. Служив начальником лікувального відділення армійського ветлазарету, а потім – начальником хірургічного відділення, старшим спеціалістом – хірургом ветеринарного науково-дослідного інституту Червоної армії (ВАІЧА) на Сталінградському, Донському, Першому Білоруському, Південно-Західному фронтах.

Будучи військовим ветеринарним хірургом у роки війни, одночасно займався науково-дослідною роботою та опублікував вісім наукових праць у журналах і військово-ветеринарних збірниках, у тому числі одну брошуру-книгу "Опыт работы полевого ветеринарного лазарета", у співавторстві з І.І. Нехно. Наукова тематика відповідала гострим потребам воєнного періоду і головною проблемою залишалися хвороби кінцівок. Він доповідав військовим хірургам Червоної Армії про використання нових на той час препаратів (стрептоцид, ефедрин), про організацію хірургічної роботи в польових умовах, про бівуачне розміщення армійського ветлазарету,

користування наметовою операційною, похідним операційним ящиком-столом, особливості хірургічної допомоги взимку, наукові висновки про масові хірургічні операції, вогнепальні рани стегна, крупа, лопатки, вінчика, копита, онхоцеркоз холки, вторинні кровотечі, остеоартрози, новоутворення. У період війни зробив ряд раціоналізаторських пропозицій і винаходів, які були прийняті й використані військово-ветеринарною службою, за що командуючий Донським фронтом маршал К.К. Рокосовський оголосив А.Ф. Бурденюку подяку із врученням грошової винагороди. За виконання бойових завдань він нагороджений двома орденами Вітчизняної війни II ступеня і багатьма медалями: “За оборону Сталінграда”, “За освобождение Варшавы”, “За взятие Берлина”, “За победу над Германией в 1941–1945 гг.”.

У 1945 році наказом ветеринарного управління Червоної Армії А.Ф. Бурденюк був переведений із Берліна до Києва на посаду військово-ветеринарного хірурга КВО і одночасно став працювати у Київському ветеринарному інституті на посаді в.о. доцента кафедри хірургії. 1948 року захистив кандидатську дисертацію на тему "Флегмона венчика у лошадей", а в 1949 р. йому було присвоєне вчене звання доцента. 1950 року він був обраний завідуючим кафедрою хірургії Білоцерківського сільськогосподарського інституту, а також призначений завідувачем ветеринарних клінік.

У 1956–1959 рр. А.Ф. Бурденюк декан ветеринарного факультету. На цій посаді він сповна проявив свої організаторські здібності. Йому були притаманні риси кришталевої чесності, добропорядності, доброзичливості, врівноваженості, віри у підлеглих і студентів, вимогливості, вміння чітко поставити завдання, організувати контроль за виконанням. Він практично організував на факультеті студентське самоврядування.

Професор А.Ф. Бурденюк постійно був членом методичної комісії факультету й інституту, вів велику роботу з поліпшення змісту і форм організації методичної, навчальної та наукової робіт, з рецензування дисертацій, підручників і наукових статей.

Заслуговує на увагу ряд досягнень школи в навчальній і методичній роботі: повне забезпечення клінічним матеріалом лабораторно-практичних занять та виконання курацій студентами, збагачення кафедри новітньою апаратурою і обладнанням для ведення науково-дослідних і навчальних робіт.

Після захисту докторської дисертації в 1958 році на тему "Трещины копытец у свиней, как отдельное заболевание" йому був присвоєний науковий ступінь доктора ветеринарних наук, а в 1959 р. – вчене звання професора. На посаді завідувача кафедри хірургії А.Ф.Бурденюк пропрацював 25 років, а потім – в 1981–1986 рр. – професором-консультантом. Стали енциклопедичними його роботи: “Пододерматити”, “Мокреці”, “Козенці”, “Роговий стовпчик”, “Контрактури”, “Флегмона”, “Флебіт”, “Підковування”, “Хвороби кінцівок продуктивних тварин”.

А.Ф. Бурденюк був відомим на терені колишнього СРСР та за кордоном теоретиком і клініцистом з питань ветеринарної хірургії. Основним напрямом його наукової роботи було дослідження хвороб кінцівок у продуктивних тварин та розробка ефективних методів їх лікування. Ним уперше були вивчені питання хвороб кінцівок у свиней та створений окремий науково-практичний напрям – хірургія у свинарстві. Крім того, професор А.Ф. Бурденюк є одним із перших авторів праць щодо артрозу у великої рогатої худоби та видових особливостей кістково-суглобової патології у тварин, одним із фундаторів теоретичного і практичного обґрунтування використання лазерного випромінювання для лікування тварин та оперативних втручань. Опублікував понад 100 наукових робіт, з них 9 книг, у тому числі перший навчальний посібник “Ветеринарна ортопедія”, схвалений Голов-вузом МСГ СРСР. Багато наукових робіт впроваджено в навчальний процес і виробництво. Вони включені в програми і підручники з ветеринарної хірургії.

За ініціативи, під керівництвом і за безпосередньої участі А.Ф. Бурденюка на кафедрі хірургії і акушерства в 1960р. вперше у ВНЗ МСГ СРСР розпочата новаторська робота – виробництво навчальних і науково-дослідних кінофільмів. Створено більше 10 фільмів, серед них високу оцінку отримали: “Новий метод дослідження родового процесу у свиней”, “Грижі у тварин”, “Кесарів розтин у корів і овець”, “Операції на сичузі у телят”, окремі кінокадри хірургічних хвороб. З великим ентузіазмом створювалися сценарії, здійснювалася режисура, операторська робота, проявлення кіноплівок, монтаж і тиражування за нікчемного державного забезпечення технікою і матеріалами. Антон Федорович був прикладом ініціативності, енергійності, самовідданості, трудоголік. Вимогливий у першу чергу до себе, а також до колег, не терпів поверховості,

неточності, нечіткості і втрати темпу. У 1968 р. на Всесоюзному конкурсі-фестивалі навчальних кінофільмів МСГ СРСР перше місце присуджено кінофільму “Хромоты у животных” а знімальний колектив – завідувач кафедри хірургії і акушерства професор А.Ф. Бурденюк, доцент Ф.Л.Задвірний і асистент І.М. Бабак стали лауреатами премії МСГ СРСР. Грошову винагороду (1000 крб.) використали на придбання сучасної кінокамери, проявочної машини, кіноплівок, хімікатів на кафедру. Окрім того, за фільм “Грижі у тварин” цим же авторам присудили Дипломи МСГ СРСР. Своїми руками кафедрали виконали тиражування навчальних фільмів і передали всім 300 ветеринарним технікумам СРСР.

А.Ф. Бурденюк – ініціатор і творець музею хірургічної патології.

Під безпосереднім керівництвом та за його участі вихована ціла плеяда відомих вітчизняних учених – ветеринарних хірургів: доктор ветеринарних наук, професор, заслужений працівник вищої школи України Панько Іван Семенович; доктор ветеринарних наук, професор, академік НААН України, заслужений працівник вищої школи України Власенко Володимир Максимович, доктор ветеринарних наук, професор Іздепський Віталій Йосипович та 8 кандидатів наук, з яких Березовський А.В. став доктором ветеринарних наук, а нині очолює німецько-українську науково-виробничу фірму “Бровафарма”.

Крім підготовки учнів для науки, педагогіки, організаторів освітянського прогресу, виробничників, Антон Федорович був чуйним, відданим сім’янином. Дружина Ольга Василівна організувала сімейний затишок, комфорт, побут, виховання дочки і внуків, пожертвувала себе роду. Вогонь творчості Антона Федоровича, його просвітлення, спокійний впевнений героїзм, патріотизм, альтруїзм, активна життєва позиція запалювала учнів, збуджувала інтелект повторити його життєвий подвиг.

1976 року А.Ф. Бурденюк у зв’язку із станом здоров’я виходить на пенсію, підтримує постійно творчий зв’язок із кафедрою, у 1981–1986 рр. працює професором-консультантом.

Викладацька та науково-дослідна робота А.Ф.Бурденюка високо оцінена Верховною Радою СРСР. Він був нагороджений орденом Жовтневої революції і медаллю "За трудову доблесть", багатьма почесними грамотами Міністерства сільського господарства СРСР, партійної і профспілкових організацій, ректорату інституту, а також нагрудним знаком "Отличник социалистического сельского хозяйства". Антон Федорович – гордість колективу університету: його портрет неодноразово був на міській Дошці Пошани.

Методологічні основи і тематика наукових досліджень, започатковані професором А.Ф. Бурденюком, продовжують розроблятися й нині – як на кафедрі хірургії, так і у відгалуженнях його наукової школи в Україні. На сьогодні, враховуючи послідовників учнів професора А.Ф. Бурденюка, цією науковою школою підготовлено 8 докторів та 35 кандидатів наук.

Нині над докторськими дисертаціями працюють ще 4 представники цієї школи та готують до захисту 12 кандидатських дисертацій. Крім того, на кафедрі діє єдина в Україні проблемна науково-практична лабораторія з питань ветеринарної хірургії, на базі якої працює спеціалізована вчена рада із захисту докторських дисертацій за спеціальністю 16.00.05 – ветеринарна хірургія.

З 1976 р. кафедрою завідує Панько Іван Семенович, вірний послідовник свого вчителя – професора А.Ф. Бурденюка. Маючи великий досвід практичної роботи на посаді старшого ветлікаря МТС і наукової як завідуючого ветеринарним відділом Кіровоградської сільськогосподарської дослідної станції, закінчив аспірантуру під керівництвом А.Ф. Бурденюка, успішно захистив дисертацію. З 1971 р. працює над докторською дисертацією, яку захищає у 1985р. І кандидатська, і докторська дисертації І.С. Панька стосуються хвороб кінцівок у рогатої худоби, тобто, вчитель А.Ф. Бурденюк передав йому свій основний науковий напрям.

І.С. Панько продовжив розвиток творчої атмосфери на кафедрі, в результаті чого всі викладачі захистили кандидатські дисертації. Особисто він підготував двох докторів наук (В.Й. Іздепський і В.М. Власенко) та чотирьох кандидатів наук. Крім курсу клінічної фармакології (1971 р.) він започаткував курс вступу у спеціальність (1974 р.) та курс професійної етики (1992 р.). У 1998 р. видав перший у країнах СНД підручник з професійної етики лікаря ветеринарної медицини, перевиданий у Росії (2004 р.) і Україні (2006 р.).

І.С. Панько опублікував близько 180 наукових праць, у тому числі 24 підручників, навчально-виробничих посібників, монографій. З 1993 до 2008 р. І.С. Панько працював професором кафедри.

З 1993 року кафедру хірургії очолює В.М. Власенко – доктор ветеринарних наук, професор, академік Національної академії аграрних наук України. Водночас, він 28 років був ректором Білоцерківського державного аграрного університету. Завдяки його зусиллям побудовані корпуси для факультетів ветеринарної медицини, біотехнологічного, екологічного, гуртожитки, житло для співробітників.

На факультеті ветеринарної медицини та кафедрі хірургії створені висококваліфікований науково-педагогічний колектив та потужна матеріально-технічна база. На факультеті ветеринарної медицини працює спеціалізована вчена рада із захисту докторських і кандидатських дисертацій за спеціальностями: 16.00.01 – діагностика і терапія тварин, 16.00.02 – патологія, морфологія, онкологія тварин та 16.00.05 – ветеринарна хірургія, голова якої В.М. Власенко. Він збагатив ветеринару науку і практику новаторськими розробками в галузі зубо-щелепової хірургії, профілактики дефіциту фтору, епізоотологічного дослідження екосистеми, екополітики і організації ветеринарної справи в Україні.

Під його керівництвом уперше в Україні розроблені методики застосування лазерів при гнійно-некротичних процесах, впливу на організм через біологічно активні точки і рефлексогенні зони, які розширялися в університеті вивченням біохіміками, біофізиками, генетиками впливу лазера на клітину, ембріони, тканини, організм тварин, птиці, рослин, а також опромінення крові in vivo та in vitro. Під його керівництвом розроблена методика організації ветеринарного забезпечення тваринництва в ринкових умовах, переведення ветеринарної медицини на господарський розрахунок та приватну практику. Зокрема, під його керівництвом було розроблено більше 20 проектів нормативно-правових документів з питань реорганізації ветеринарної служби України. Він – співавтор першого Закону України “Про ветеринарну медицину” (1992 р). Результати його наукових досліджень та методично-педагогічні підходи викладені в понад 150 опублікованих працях, серед яких 24 підручників і навчальних посібників та монографій, 5 наукових рекомендацій, 3 патенти. В. М. Власенко обраний дійсним членом (академіком) Національної академії аграрних наук України та Міжнародної ветеринарної академії (Росія), генерал-майор ветеринарної служби України, почесний професор Харківської державної зооветеринарної академії, визнаний Нью-Йорським біографічним інститутом “Людина року”.

Співробітники кафедри хірургії беруть активну участь у міжнародних проектах спільно з Ліонською національною школою ветеринарної медицини (Франція) та університетом штату Каліфорнія (США).

З 2007 р. і нині очолює кафедру Рубленко Михайло Васильович – доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент Національної академії аграрних наук України, член її Президії і академік-секретар відділення ветеринарної медицини. Його знання і досвід, клінічна практика вкладені в роботу на посаді завідувача кафедри незаразних хвороб тварин Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини (1999 – 2007), де він істотно покращив навчально-методичне та матеріально-технічне забезпечення, аудиторні заняття перетворив у практичні на хворих тваринах. 1999 року організував і керує проблемною науково-дослідною лабораторією з проблем хірургії.

У 2002–2007 рр. – декан факультету ветеринарної медицини. М.В. Рубленко запровадив 6 спеціалізацій, магістратуру, у навчальний процес – комп’ютерні комплекси з мікроскопії, ультразвукові діагностикуми, реанімаційно-хірургічний комп’ютерний монітор, лапароскопічну систему, біохімічний та гематологічний аналізатори. За його ініціативи у 2004 р. факультет став членом Європейської асоціації закладів ветеринарної освіти. Опублікував 250 наукових праць, із них – 8 монографій, підручників та посібників, 6 науково-методичних рекомендацій для спеціалістів ветеринарної медицини, та є співавтором 7 патентів на винаходи.

Доктор ветеринарних наук, професор кафедри хірургії М.Г. Ільніцький завідує кафедрою незаразних хвороб тварин Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини з 2007 р. До вступу в аспірантуру мав стаж практичної роботи ветеринарним лікарем. Під керівництвом В.М. Власенка вивчав вплив високоенергетичного лазерного випромінювання для лікування і профілактики хірургічної інфекції, для резекції органів, видалення пухлин, успішно захистив кандидатську дисертацію (1990 р.), доцент з 1997 р. Під керівництвом В.Й. Іздепського підготував докторську дисертацію і захистив у 2002 р.,

професор з 2004 р. Сфера його наукових досліджень: патогенетична роль ендотоксикозу, роль детоксикаційних і антиоксидантних систем організму в розвитку хірургічної інфекції, використання імуностимуляторів, сорбційних препаратів, алопластичних матеріалів в хірургії. М.Г. Ільніцький опублікував 150 наукових праць, із них – 5 підручників та посібників, 7 методичних рекомендацій, співавтор 15 деклараційних патентів. Стажувався в Ліонській вищій ветеринарній школі і приватних клініках Франції (1998 і 2001 рр.), у науково-виробничій фірмі "Передові технології" (Росія, 2005–2006 рр.).

Козій Василь Іванович – доктор ветеринарних наук, професор кафедри хірургії. Широкий спектр його наукових досліджень: вивчав лазерну рефлексотерапію за артритів, ламінітів та їх ускладнень у високопродуктивних корів. Вивчені етіологія і патогенез виразок підошви у корів та розроблені ефективні методи їх лікування й профілактики, методи функціональної ортопедичної обробки та ультразвукового дослідження глибоких структур ратиць у корів. Уперше вивчено особливості клінічного перебігу папіломатозного пальцевого дерматиту, розроблено ефективні методи його лікування і профілактики. Доробок В.І. Козія складають понад 120 наукових праць, двох деклараційних патентів на корисні моделі станків для фіксації великої рогатої худоби, метод повалу і фіксації корів з метою проведення ортопедичних обробок ратиць та інших малоінвазійних процедур. В.І. Козій під керівництвом В.М. Власенка виконав, а у 1990 р. захистив кандидатську дисертацію, а в 2008 р. – докторську. Стажувався декілька разів на факультетах ветеринарної медицини університетів США: м. Давіс (Каліфорнія) та м. Пульман (Вашингтон).

Тихонюк Леонід Андрійович, кандидат ветеринарних наук, доцент, учень професора А.Ф. Бурденюка. Вивчав стан синовіальної рідини суглобів кінцівок молодняку великої рогатої худоби в нормі і за кістково-суглобової патології D-гіповітамінозного походження в умовах інтенсивної відгодівлі. Разом із співавторами опублікував два підручники і чотири навчальних посібники, один практикум та 15 методичних рекомендацій для студентів факультету ветеринарної медицини.

Двічі, у 2000 і 2005 рр. на конкурсі підручників і навчальних посібників Міністерства аграрної політики України, комплект підручників і посібників, співавтором яких був Л.А. Тихонюк, займав треті місця. У 2009 р. Міністерством освіти і науки України нагороджений нагрудним знаком "Відмінник освіти України".

Наукова школа має відгалуження у вищих навчальних закладах України:

Професор Іздепський В.Й. працював у Полтавській державній аграрній академії завідувачем кафедри хірургії і акушерства, а нині завідує кафедрою хірургії та хвороб дрібних домашніх тварин Луганського національного аграрного університету; доктор ветеринарних наук Березовський А.В. керує науково-виробничим об'єднанням "Бровафарм".

Основні напрями науково-дослідної роботи школи:

Зубо-щелепна хірургія (Власенко В.М., Ільніцький М.Г.).

Діагностична і оперативна лапароскопія (Ільніцький М.Г.).

Вивчення клініко-патогенетичної ролі та діагностичного значення гемостазу і розробка методів його корекції (Рубленко М.В.).

Застосування лазерного випромінювання у ветеринарній медицині (Власенко В.М.).

Створення сучасних анестезіологічних програм для ветеринарної хірургії (Власенко В.М., Рубленко С.В.).

Розробка лікувально-профілактичних заходів при хворобах кінцівок у високопродуктивних тварин (Панько І.С., Рубленко М.В., Козій В.І.).

Патогенетичне обґрунтування імунотерапії при хірургічній патології у тварин (Іздепський В.Й., Рубленко М.В.).

Вивчення видових особливостей запальної реакції у тварин та розробка засобів її регуляції (Рубленко М.В.).

Розробка методів і засобів сорбційної терапії у ветеринарній медицині (Іздепський В.Й., Ільніцький М.Г.).

Теми наукових розробок по замовленню Мінагрополітики України:

Панько І.С. "Опрацювати лікувально-профілактичні заходи при хворобі кінцівок у високопродуктивних корів" (2001 – 2003 рр.).

Власенко В.М. "Розробити нормативні документи щодо переведення ветеринарної медицини на приватну практику" (1999, 2000 рр.); "Розробка нормативних документів з питань ветеринарної медицини і положення про районну державну лікарню ветеринарної медицини; положення про службу ветеринарної медицини приватно-орендних підприємств, селянських спілок, кооперативних господарств: форми обліку роботи служб ветеринарної медицини приватно-орендних підприємств та інших форм приватних господарств, інші нормативні документи по замовленню державного департаменту ветеринарної медицини України" (2000, 2001, 2002 рр.).

Іздепський В.Й. "Застосування сорбентів на кремній-органічній основі у ветеринарній медицині" (1997–1999 рр.).

Рубленко М.В. "Розробити лікувально-профілактичні заходи при асоційованому перебігу хірургічної, акушерської та внутрішньої патології у високопродуктивних корів" (2007– 2010 рр.).

Ільніцький М.Г. "Розробити лікувально-профілактичні заходи при внутрішній, акушерській та хірургічній патології у коней" (2008 – 2010 рр.).

Під керівництвом професора Бурденюка А.Ф. захистили дисертації:

1. Задвірний Ф.Л.: кандидатська – "Новые данные по исследованию родового процесса у свиней" (Казань, 1964). – 182 с.

2. Бабак І.М.: кандидатська – "Артроз у телят (морфологические изменения и некоторые вопросы этиологии)"(Белая Церковь, 1966). – 164 с.

3. Власенко В.М.: кандидатська – "Морфологические и функциональные изменения у поросят после срезания зубов" (Белая Церковь, 1967).

4. Панько І.С: кандидатська – "Внутриартериальные инъекции антибиотиков с новокаином при послеящурных осложнениях на конечностях у крупного рогатого скота" (Белая Церковь, 1968), – 150 с.; докторська – "Болезни заплюсны у быков при интенсивном откорме" (Ленинград, 1985). – 270 с.

5. Сацков Ф.Г.: кандидатська – "Лимфатическая система пальцев крупного рогатого скота в норме и при некоторых заболеваниях" (Белая Церковь, 1969). – 171с.

6. Іздепський В.Й.: кандидатська – "Некроз ахиллового сухожилия у откормочных бычков" (Казань, 1980).

7. Березовський А.В.: кандидатська – "Тендовагиниты в области тарсального сустава у быков-производителей и меры их профилактики" (Казань, 1982). – 168 с.

8. Тихонюк Л.А.: кандидатська – "Характеристика синовиальной жидкости суставов конечностей молодняка крупного рогатого скота в норме и при костно-суставной патологии Д-гиповитаминозного происхождения в условиях интенсивного откорма" (Ленинград, 1984). – 192 с.

Під керівництвом професора Панька І.С. захистили дисертації:

1. Нагорний В.В.: кандидатська – "Сравнительная оценка овариоэктомии и медикаментозных методов торможения половой функции свинок при откорме" (Харьков, 1989). – 158 с.

2. Рубленко М.В.: кандидатська –"Лазеротерапия при артритах у свиней" (Казань, 1989). – 160 с.

3. Стадник П.О.: кандидатська – "Гнійні пододерматити у високопродуктивних корів (деякі питання розповсюдження, патогенезу та лікування)" (Київ, 1996). – 153с.

4. Іздепський В.Й.: докторська – "Артриты у свиней" (Киев, 1993). – 420 с.

5. Власенко В.М.: докторська – "Використання лазерів у ветеринарній хірургії" (Київ, 1996). – 254 с.

6. Петрик М.В.: кандидатська – "Застосування антисептичних емульсій із димексидом при гнійно-некротичних процесах у ділянці пальців у високопродуктивних корів" (Біла Церква, 2006). – 153 с.

Під керівництвом професора Власенка В.М. захистили дисертації:

1. Ільніцький М.Г.: кандидатська – "Применение CO_2 лазера при лечении ран у свиней (клинико-экспериментальные исследования) (Харьков, 1990). – 180 с.

2. Козій В.І.: кандидатська – "Лазерная рефлексотерапия при артритах у свиней (клинико-экспериментальные исследования)" (Харьков, 1990).

3. Козій В.І.: докторська – “Ламініт у високопродуктивних корів: етіологія, патогенез, лікування і профілактика” (Біла Церква, 2007). – 270 с.

Під керівництвом професора Іздепського В.Й. захистили дисертації:

1. Рубленко С.В.: кандидатська – "Стан протеолітичної та фібринолітичної систем у синовіальній рідині молодняку великої рогатої худоби в нормі та при асептичних артритах" (Київ, 1997). – 168 с.

2. Черняк С.В.: кандидатська – "Зміни синовіоцитограми, функціональної активності нейтрофілів і лімфоцитів при асептичних артритах у телят (клініко-експериментальні дослідження)" (Біла Церква, 1999). – 158 с.

3. Чорнозуб М. П.: кандидатська – "Зміни білків і білково-вуглеводних сполук у синовіальній рідині та сироватці крові при асептичних артритах у молодняку великої рогатої худоби (клініко-експериментальні дослідження)" (Біла Церква, 1999). – 164 с.

4. Стоцький О.Г.: кандидатська – "Зміни вмісту загального білка, ліпідів і протеїназно-інгібіторного потенціалу синовіальної рідини та плазми крові при асептичних артритах у коней” (Біла Церква, 1999). – 185 с.

5. Киричко Б.П.: кандидатська – "Стимулююча і сорбційна терапія при гнійно-некротичних процесах у ділянці пальця у високопродуктивних корів" (Біла Церква, 2001). – 164 с.

6. Панасова Т.Г.: кандидатська – "Параанальний аденіт у собак (патогенез і патогенетичні методи лікування)" (Біла Церква, 2003). – 155 с.

7. Кулинич СМ.: кандидатська – "Стан фібринолізу при асептичному та гнійному запаленні у великої рогатої худоби" (Біла Церква, 2003). – 184 с.

8. Рубленко М.В.: докторська – "Патогенетичні особливості запальної реакції у свиней при хірургічних хворобах та методи їх лікування" (Біла Церква, 2000). – 326 с.

9. Ільніцький М.Г.: докторська – "Патогенетичне обґрунтування засобів детоксикаційної терапії і профілактики ранової інфекції у свиней" (Біла Церква, 2002). – 320 с.

10. Замазій А.А.: кандидатська – “Вікова динаміка показників специфічної резистентності клінічно здорових коней та при асептичних артритах (за результатами досліджень синовії та крові)” (Біла Церква,2003). – 167 с.

11. Передера Р.В.: кандидатська – “Динаміка макро- і мікроелементів, антиоксидантної активності крові та синовії в патогенезі асептичних артритів у коней та при їх лікуванні” (Біла Церква,2003). – 135 с.

12.Меженський А.О.: кандидатська – “Застосування фітосорбентів для лікування ран у великої рогатої худоби”. (Біла Церква,2003). – 165 с.

13. Марунчин А.А.: кандидатська – “Анестезія диких тварин і птахів в умовах зоопарку” (Біла Церква,2005). – 181 с.

14. Лазоренко А.Б.: кандидатська – “Патогенетичне обґрунтування сорбційної терапії при гнійних ранах у коней “ (Біла Церква,2005). – 174 с.

Під керівництвом професора Рубленка М.В. захистили дисертації:

1. Ханєєв В.В.: кандидатська – “Гемостаз та його корекція при хірургічній інфекції у собак” (Біла Церква,2004). – 165 с.

2. Яремчук А.В.: кандидатська – “Тканинний гемостаз у собак і великої рогатої худоби при лікуванні гнійних ран із застосуванням мазей на гідрофільній основі” (Біла Церква, 2006 р). – 152 с.

3. Петренко О.О.: кандидатська – “Екстракапсулярна екстракція катаракти у собак і котів” (Біла Церква, 2007). – 130 с.

4. Данільченко С.І.: кандидатська – “Гемостаз при абдомінальній хірургічній патології у тварин та його корекція при гнійному перитоніті у собак” (Біла Церква, 2007). – 152 с.

5. Пустовіт Р.В.: кандидатська – “Гемостаз та його корекція при переломах трубчастих кісток у собак” (Біла Церква, 2008). – 167с.

6. Андрієць В.Г.: кандидатська – “Судинно-тромбоцитарний гемостаз та його корекція при абдомінальній хірургічній патології у собак і свиней” (Біла Церква, 2009). – 176 с.

Під керівництвом професора Ільніцького М.Г. захистили дисертації:

1. Ємельяненко О.В.: кандидатська – “Клініко-експериментальне обґрунтування лапароскопічної оваріоектомії у сук та свинок” (Біла Церква, 2007р). – 141 с.

2. Смурна О.В.: кандидатська – “Застосування екстракортикального остеосинтезу та гідроксилапатиту “Кеграп” при переломах клубової кістки у собак” (Біла Церква, 2009). – 121 с.

Подав до захисту докторську дисертацію С.В. Рубленко, завершує роботу над докторською дисертацією С.А. Власенко. 12 аспірантів працюють над кандидатськими дисертаціями: С.А Краєвський, С.Г. Матвієнко, Р.В. Підборська, Р.Г. Романенко, С.П. Бабенюк, Б.В. Пирин, О.В. Гребінюк, Я.Я. Павлюк, В.С. Шаганенко, В.В. Мельников, Д.В. Арсеєнко, А.В Жорник.

Виконуються наукові дослідження за держзамовленням. Ведеться розробка нових засобів для лікування ран, місцевих анестетиків, механізованих способів ветеринарної обробки тварин, нових протизапальних засобів.

Здобутки наукової школи не тільки забезпечують перспективу її функціонування, а й широко використовуються вченими, педагогами, впроваджуються у ветеринарну практику. У 2010 р. три учні А.Ф. Бурденюка: В.М. Власенко, Л.А. Тихонюк, М.В. Рубленко стали лауреатами премії Національної академії аграрних наук України “За видатні досягнення в аграрній науці”.

УДК 619:616. 12-008.3:617

БЕРЕЗОВСЬКИЙ А.В., д-р вет. наук
bav13@meta.ua
Науково-виробнича фірма «Бровафарма»

СТВОРЕННЯ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ВИГОТОВЛЕННЯ АНЕСТЕТИКІВ (огляд вітчизняного ринку)

Минуло вже понад сто років з часу, коли існуюче обезболювання хірургічних втручань інгаляційними методами анестезії військові медики Н.П. Кравков та С.П. Федоров (1902 р.) запропонували підміняти за рахунок внутрішньовенного введення гедоналу – похідного із групи барбітурової кислоти. Цей метод наркозу, через шприц, став початком нового напряму в анестезіології, який продовжує вдосконалюватися й донині [1].

У зв’язку з масштабним процесом створення мережі приватних клінік ветеринарної медицини в нашій країні за останніх 7–10 років значно активізувалися процеси різноманітних хірургічних втручань, в ході яких неодмінно потрібні різнопланові анестезувальні засоби. Проте аналіз офіційних видань п’ятирічної давності показує, що на офіційному ринку України, окрім розчинів новокаїну виробництва НВФ «Бровафарма» та ще кількох вітчизняних виробників, було зареєстровано лише два аналогічних препарати на основі ксилазину, а саме: ксила (Інтерхемі, Нідерланди) та седаксил (Кадіфарм, Бельгія) [2]. Певна річ, це явно замало для забезпечення всезростаючого попиту внутрішнього ринку.

Існуючий на сьогодні арсенал загальних анестетиків, дозволених до використання в країнах ЄС, за одною із наявних нині класифікацій, прийнято відносити до п’яти наступних груп:

- ***ефіри*** (вініловий і діетиловий);
- ***галогенізовані вуглеводи*** (галотан, десфлуран, ізофлуран, севофлуран, трихлороетилен, хлороформ);
- ***барбітурати*** (гексобарбутал, метогекситал, тіопентал натрію);
- ***опіоїдні анестетики*** (анілеридин, алфаксалон, суфентаніл, фентаніл, феноперидин);
- ***інші загальні анестетики*** (алфаксол, гідробутирова кислота, дроперидол, ескетамін, кетамін, ксилозин, пропофол).

Відслідковуючи систематично особливості розвитку європейського ринку ветеринарних препаратів за останні роки, ми звернули увагу на зростання реалізації засобів для ін’єкційної анестезії. Як з’ясувалось, одним із основних факторів цього слугувала директива про заборону проводити кастрацію без використання знеболювальних прийомів [3].

Зважаючи на існуючий курс адаптації вітчизняних законів до законодавства ЄС, нами було поставлено за мету освоїти виробництво кількох ін’єкційних препаратів із названих груп засобів для анестезії. Однією з перших активно діючих речовин серед інших загальних анестетиків, на основі якої ми вирішили відтворювати нашого дженерика, виявився ксилазин. Його достатньо давно почали використовувати деякі відомі європейські виробники як основну діючу речовину препаратів седативної дії, а саме: ромпун (Байєр, Німеччина), рометар (Лечіва, Чехія), ксила (Інтерхемі, Нідерланди), ксилазин (Анімедіка, Німеччина), ксилавет (Сева, Франція), ксиланіт (Нітафарм, Росія), седаксил (Кадіфарм, Бельгія) тощо. Ці засоби знайшли широке визнання і

впровадження у більшості розвинутих країн світу. Не стало це новиною для спеціалістів нашої країні взагалі, як і автору цієї публікації зокрема, оскільки ще в 1973 році тогорічному випускнику ветеринарного факультету Білоцерківського СГІ професор А.Ф. Бурденюк порадив з'ясувати можливість застосування новоз'явленого препарату Ромпун для бугаїв-плідників. Запропоновану тему впродовж двох років нами було досконало вивчено в умовах Центральної дослідної станції штучного осіменння сільськогосподарських тварин (м. Бровари), де на той час утримували біля двохсот племінних бугаїв основного стада. У ході дослідів відпрацювали дозування ромпуну для різних цілей хірургічного чи діагностичного втручання у тварин цього виду (його не було в існуючій настанові), водночас проведено тривале спостереження можливого впливу дослідного препарату на якісні і кількісні показники спермопродукції бугаїв. За результатами виконаних досліджень було надруковано статтю в журналі «Ветеринарія» – одному із найбільш поважних для ветеринарної науки і практики тоді виданні [4]. І це було перше опубліковане повідомлення такої тематики на теренах колишнього Союзу.

Відтворений нами препарат з торговою назвою Седацил являє собою прозорий стерильний розчин. 1 мл такого розчину містить: діючу речовину ксилазину гідрохлорид – 20 мг (за АДР) та допоміжні речовини – метил-4-гідроксибензоат, воду для ін'єкцій [5].

За своїми фармакологічними властивостями діюча основа препарату є сильнодіючим антагоністом альфа$_2$-адренорецепторів і належить до седативних та анальгетичних препаратів з релаксантною дією на м'язи. Вона має багато фармакологічних властивостей, схожих з морфіном, але у великої рогатої худоби, коней та кішок не викликає збудження ЦНС. За рахунок пригнічення проходження імпульсів сенсорними шляхами ЦНС ксилазин, залежно від розміру дози, зумовлює заспокійливу, знеболювальну, анестезувальну чи міорелаксантну дію.

Препарати на основі ксилазину рекомендується використовувати для зменшення больової реакції під час проведення хірургічних втручань, діагностичних досліджень та заспокоєння агресивних тварин, а також можливо застосовувати перед проведенням ін'єкційного або інгаляційного наркозу.

Для тварин різних видів нами рекомендоване наступне дозування седацилу:

– ***велика рогата худоба*** (внутрішньом'язово), у дозі:

– 0,025 мл/10 кг маси тіла – зумовлює незначну седативну дію, викликає легке розслаблення м'язів і помірну аналгезію;

– 0,05 мл/10 кг маси тіла – має середню седативну дію, викликає розслаблення м'язів та аналгезію, що достатньо для виконання невеликих операцій;

– 0,1 мл/10 кг маси тіла – сильний прояв усіх ефектів, застосовують за складних хірургічних втручань, у поєднанні з місцевою або провідниковою анестезією.

За необхідності внутрішньовенного введення препарату дозу зменшують на 50%:

– ***коні*** (внутрішньовенно), 0,3-0,5 мл/10 кг маси тіла;

– ***собаки*** (внутрішньо м'язово) 0,5-0,15 мл/кг маси тіла;

– ***коти*** (підшкірно, внутрішньо м'язово) 0,1-0,2 мл/кг маси тіла;

– ***свині*** – на сьогодні ми маємо досить багато повідомлень спеціалістів-практиків про успішне застосування седацилу свиням, проте ще не вносили пропозицію щодо офіційного доповнення настанови (листівки-вкладки).

Під дією седацилу у тварин відмічається помірне зниження кров'яного тиску і температури тіла. За внутрішньом'язового введення, для більш ефективної дії препарату, тварини всіх видів мають знаходитися в спокійній обстановці. Худобі перед застосування седацилу бажано проводити премедикацію атропіном, це забезпечить скорочення вірогідності розвитку брадикардії та гіперсалівації.

Антидотом ксилазину є антагоніл. Зазвичай через 2–5 хв після його внутрішньовенного введення (у дозі 0,2-0,3 мг/кг) відбувається пробудження (вихід) тварини зі сну та відновлення м'язової активності.

На основі наступного представника із групи інших загальних анестетиків – кетаміну, нами в 2008 році впроваджено у серійне виробництво ще однин лікарський засіб у формі стерильного розчину для ін'єкцій із торговою назвою Каліпсовет-плюс [6]. За зовнішнім виглядом це прозорий стерильний розчин, 1 мл якого містить: діючу речовину кетаміну гідрохлорид – 50 мг (за АДР) та допоміжні речовини – бензатонію хлорид, натрію хлорид, цитринову кислоту, воду для ін'єкцій.

Кетамін – один із часто використовуваних у ветеринарії засобів для неінгаляційного наркозу. Найбільш поширені препарати: імальжен-1000 (Рон-Мерьє, Франція), кемінт (Анімедіка, Німеччина), урсотамін (Серум-Верк Бернбург, Німеччина), а також – кетамін, кеталар, каліпсол тощо.

За своїми фармакологічними властивостями діюча основа препарату Каліпсовет-плюс – це анестетик з сильно вираженим анестезувальним та анальгезуючим ефектами. Цей засіб передбачений для внутрішньовенного і внутрішньом'язового введення. Може використовуватись для мононаркозу та в комбінації з іншими анестетиками. Під дією препарату підвищується артеріальний тиск та прискорюється пульс. У разі повторних введень препарату ці зміни не ускладнюються, тому комбінований нар-коз з цим засобом є оптимальним для хворих тварин з низьким артеріальним тиском, а також коли необхідно зберегти самостійну вентиляцію легенів (тяжкі травми, крововтрати, шок тощо).

Препарат застосовують для наркозу і загальної аналгезії під час болісних втручань (огляд неспокійних тварин, катетеризація, розтин абсцесів, екстракція, чистка зубів і т. д.), хірургічних втручань (кастрація, оваріоектомія, косметичні операції, операції на органах грудної і черевної порожнин, інші оперативні втручання). За операцій на глотці, гортані, матці, органах грудної і черевної порожнин в окремих випадках може знадобитися застосування міорелаксантів. Каліпсовет-плюс можна застосовувати самостійно, а також у комбінації з нейролептиками (ксилазин) або з холінолітиками (атропіну сульфат).

Премедикація атропіном знижує ризик появи негативної дії препарату і підсилює його дію. Розчин атропіну сульфату необхідно вводити за 10–15 хв до введення каліпсовету-плюс. Застосування з нейролептиками посилює і продовжує аналгезуючу і наркозну дію препарату. Допустиме поєднання в одному шприці каліпсовету-плюс і седацилу. Але при цьому спочатку необхідно набирати в шприц каліпсовет-плюс, а потім – седацил. Препарат можна застосовуватися під час нар-козу з іншими інгаляційними і неінгаляційними засобами, а також міорелаксантами.

У разі передчасного виходу тварини зі стану наркозу каліпсовет-плюс можна застосовувати повторно в дозі 30–50% від первинної. Слід зауважити, що за внутрішньом'язового застосування дія препарату суттєво триваліша, ніж внутрішньовенного.

Найбільш рекомендоване дозування каліпсовету-плюс для тварин різних видів наведено в таблиці 1.

Таблиця 1 – **Рекомендовані дози каліпсовету-плюс для тварин різних видів**

Види тварин та птиці	Спосіб введення	Дозування (мл на 1 кг м. т.)	Премедикація
Велика рогата худоби	внутрішньовенно, внутрішньом'язово	0,1 – 0,25 0,75	бажана
Вівці, кози	внутрішньовенно, внутрішньом'язово	0,1 – 0,25 0,5 – 1,0	бажана
Свині	внутрішньовенно, внутрішньом'язово	0,25 0,5 – 1,0	можлива
Коні	внутрішньовенно, внутрішньом'язово	0,05 – 0,12 0,4 – 0,55	необхідна
Собаки, коти	внутрішньовенно, внутрішньом'язово	0,25 – 0,4 0,5 – 1,0	необхідна
Кролі	внутрішньом'язово	1,0 – 1,25	можлива
Птиця	внутрішньом'язово	0,55 – 0,75	можлива
Лабораторні тварини (миші, щури)	внутрішньом'язово	5,0	можлива

Серед протипоказань до застосування каліпсовету-плюс можуть бути: підвищена чутливість до препарату, гіпертензія, серцева і печінкова недостатність, аневризми артерій, геморагічний інсульт тощо.

Третім представником групи анестетиків, що впроваджується в серійне виробництво, став препарат з торговою маркою Тіопентал. За зовнішнім виглядом це дрібнокристалічний гігроскопічний порошок світло-жовтого кольору з легким специфічним запахом. 1 г препарату містить активнодіючу речовину тіопентал натрію (950 мг) та допоміжну – карбонат натрію безводний (50 мг).

Тіопентал натрію (синоніми: пентабарбітал, пентотал-натрій) – похідне барбітурової кислоти із групи тіобарбітуратів. Специфічна дія його зумовлює швидке гальмування ГАБК-рецепторів в центральній нервовій системі, що спричиняє анестезію, гіпнотичний ефект та снотворну дію, які настають у тварин впродовж першої хвилини після застосування їм відповідної дози. В країнах ЄС використовують переважно Pentothal Sodium (Джелліні / Італія). З діючою речовиною тіопенталу натрію російські виробники для медичних цілей зароваджують препарати під торговими назвами: Тіопентал, Тіопентал натрій, Тіопентал натрію стерильний.

У ветеринарній анестезіології розчини препарату застосовують домашнім і продуктивним тваринам (собакам, котам, вівцям, козам, свиням, великій рогатій худобі і коням) як самостійний наркозний засіб за нетривалого хірургічного чи діагностичного втручання (до 20–25 хв), або для ввідного і базового наркозу з подальшим використанням інших анальгетиків чи міорелаксантів. Відомо, що у США, в тих штатах, де ще не відмінено відповідні вироки судів, передозування тіопенталу натрію використовують для страти осуджених шляхом смертельної ін'єкції.

Слід зважувати, що розчини препарату не стабільні. Тому їх готують асептично в день використання шляхом розчинення порошку стерильною дистильованою водою або ізотонічним розчином натрію хлориду. Для дрібних тварин готують 2,5%, для великих – здебільше 5% (рідше – 10%) розчини (що відповідно становить 25, 50 та 100 мг препарату в 1 мл).

Великим тваринам препарат використовують переважно внутрішньовенно. У разі неможливості внутрішньовенного введення, розчин препарату можливо застосовувати внутрішньом'язово, внутрішньочеревно або шляхом прямокишкового введення.

Для введення тварин у наркоз шляхом внутрішньовенного застосування тіопеналу користуються розрахунковими дозами переважно в межах 7–15 мг/кг маси тіла. Практично до третини визначеної дози вводять швидко (за 10–15 с), решту – повільно (40–50 с) до настання бажаного ефекту. Однак під час використання цього анестетика у всіх випадках (особливо для собак) доціль-но проводити премедикацію, це запобігає можливій реакції збудження, скороченню терміну процесу виходу з наркозу та зменшенню дози. Для наркозу свиней препарат припустимо вводити внутрішньочеревно в дозі до 30 мг на 1 кг маси тіла.

За необхідності досягнення більш тривалого наркозу застосовують інші анестетики, проте в окремих випадках допускається ще одне повторне введення, за умови, що загальна сумарна доза тіопенталу натрію не буде перевищувати 35 мг/кг маси тіла.

У разі тяжких хвороб собак і котів (з безнадійним діагнозом) тіопентал, у збільшеній дозі (65–70 мг / кг маси тіла), можливо використовувати для швидкої і безболісної евтаназії таких тварин. Препарат не слід застосовувати тваринам за вираженої патології печінки, недостатньої функції нирок, лихоманки та сильного виснаження.

Виготовлені розчини потрібно використовувати впродовж першої доби; не застосовувати розчини з умістом діючої речовини менше 1,5%; під час введення у вену не допускати попадання розчину у підшкірну клітковину, оскільки це може спричинити її некроз; не застосовувати самкам у другій половині вагітності.

З'ясовано, що окремі препарати несумісні з тіопенталом натрію, а саме: аміназин, амікацину сульфат, атропіну сульфат, гідроморфін, димедрол, дименгідринат, дитилін, інсулін, морфіну сульфат, розчин Рінгера, антибіотики із груп пеніциліну і тетрацикліну тощо.

Всі названі препарати (Седацил, Каліпсовет-плюс та Тіопентал) **зберігають за списком Б**. Їх належить тримати в стандартній упаковці у місці захищеному від світла, за температури від 4 до 25°С. Реалізують їх лише за дорученням від підприємств ветеринарної медицини або за рецептом лікаря ветеринарної медицини.

Проведені широкі виробничі випробування підтверджують, що всі три названі препарати за якістю прогнозованої дії не уступають відповідним аналогам іноземного виробництва, є набагато дешевшими, наявні в достатній кількості на внутрішньому ринку і становлять значний експортний потенціал.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Історія розвитку анестезіології // www.ocbima.com/new.html.

2. Каталог ветеринарних лікарських засобів, кормів і кормових добавок для тварин, зареєстрованих і дозволених для використання в Україні / За ред. І.Ю.Бісюка. – Київ, 2006. – 143 с.

3. Richtline 2001 / 93 / EG.

4. Бурденюк А.Ф. Применение ромпуна быкам-производителям / А.Ф. Бурденюк, А.В. Березовский // Ветеринария. – 1975. – №10. – С. 95–96.
5. Препарат ветеринарний СЕДАЦИЛ. Технічні умови ТУ У 24.4-14332579-044:2006. – 29 с. / Березовський А.В.
6. Каліпсовет-плюс, розчин для ін'єкцій. Зареєстровано в Україні за № 377-02-484-05/1 від 02.10.2008 р.

УДК 619:636:612.115:636.8

РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, член-кор. НААНУ;
АНДРІЄЦЬ В.Г., канд. вет. наук;
ШАГАНЕНКО В.С., аспірант
Білоцерківський національний аграрний університет

СТАН МІКРО- ТА МАКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО ГЕМОСТАЗУ І ФІБРИНОЛІЗУ В КОТІВ У НОРМІ

Досліджено судинно-тромбоцитарну та плазмово-коагуляційну ланку гемостазу і систему фібринолізу в клінічно здорових котів. Визначено адгезивно-агрегаційні показники тромбоцитів у реакції з АДФ. Встановлено середні показники та межі фізіологічних коливань фібриногену, розчинного фібрину, фібриностабілізувального фактора, ПЧ- та АЧТЧ-тестів, основних природних антикоагулянтів та системи фібринолізу. Наведено деякі порівняльні аспекти з такими показниками у собак.

Ключові слова*:* агрегація, тромбоцити, фібриноліз, протромбіновий час, антитромбін III, протеїн С, гемостаз.

Хірургічна патологія у дрібних домашніх тварин займає суттєву частку серед загальної структури хвороб. Головним чином це травматизм та хірургічна інфекція [1], низка нозологічних форм патології внутрішніх органів, які у ветеринарній хірургії об'єднані в окрему групу – абдомінальну, що включає кишкову непрохідність різної етіології, патологію селезінки, сечостатевої та репродуктивної систем [2−6]. Останні у більшості випадків за невчасного чи неправильного лікування зумовлюють розвиток перитоніту, який нерідко призводить до летальних випадків [7]. Останнім часом збільшується частка захворювань непластичної природи, серед яких виявляють значний відсоток пухлин злоякісного характеру [8].

У більшості випадків в основі патогенезу згаданої патології є запальна реакція, яка нерідко має генералізований характер завдяки синтезу та персистенції значної кількості прозапальних цитокінів у крові та реалізації їх дистанційних ефектів (на відстані від первинного вогнища ураження), що на сьогодні розглядають з позиції синдрому системної запальної відповіді − systemic inflammatory response syndrome (SIRS) [9]. Нині відомо [10], що ключовим ланцюгом його розвитку є активація системи гемостазу, більшість факторів якої у активованому стані мають властивості медіаторів запалення.

З іншого боку, існує низка захворювань власне гемостазологічної системи, що об'єднуються під загальними назвами – тромбоцитопатії та коагулопатії різної етіології, які у тварин особливо виражені серед собак і котів [11−13]. Враховуючи наявність хвороб такого генезу, не випадково виникає потреба дослідження системи гемостазу в тварин, розробки певних критеріїв на основі скрінінгових гемостазологічних тестів, які б сповна розкривали патогенетичну роль системи гемостазу в розвитку хірургічної патології та етіопатогенез коагулопатій з подальшою розробкою на цій основі відповідних методів лікування.

У вітчизняній ветеринарній гемостазології основну увагу приділяли дослідженню гемостазологічної системи собак [14, 15], свиней [16, 17], великої рогатої худоби [18, 19] та коней [20] за різної хірургічної патології. Разом з тим у котів вона залишається малодослідженою. Існують лише поодинокі повідомлення [21] щодо активності окремих показників системи гемостазу котів у нормі та за розвитку хірургічної патології, однак під час вибору методів їх визначення не враховували видових особливостей гемостатичної реакції.

Досить обмеженою щодо цього є інформація зарубіжних авторів [22, 23], які переважно досліджували у здорових котів кількість фібриногену, продукти його метаболізму та коагулогічні тести. Зустрічаються поодинокі повідомлення щодо активності фібринолізу та антикоагулянтної системи [24, 25], але повністю відсутні дані стосовно кількісної оцінки показників агрегації тромбоцитів. Наявна інформація медико-біологічного профілю [26] стосується встановлення

порогової чутливості агрегації тромбоцитів до різних доз лікарських препаратів у зв'язку з вивченням фармакодинаміки лікарських речовин, що в цілому не дає можливості об'єктивної оцінки адгезивно-агрегаційних властивостей тромбоцитів у тварин цього виду для ветеринарного лікаря.

Отже, назріла нагальна необхідність у детальному дослідженні системи гемостазу котів у нормі, що в подальшому дасть можливість об'єктивно інтерпретувати її функціональний стан у випадку тестування за розвитку хірургічної патології.

Мета роботи – вивчити основні параметри судинно-тромбоцитарної, плазмово-коагуляційної ланки гемостазу і фібринолізу в клінічно здорових котів.

Матеріал та методи досліджень. Використовували клінічно здорових котів (n=10) різної статі віком 1,5−8 років, які надходили у хірургічну клініку Білоцерківського НАУ для диспансеризації та профілактичних щеплень. Для вивчення гемостазологічних показників відбирали венозну кров із вени сафени, яку стабілізували 3,8 % натрієм лимоннокислим у співвідношенні 9:1.

Багату на тромбоцити плазму (БТП) отримували шляхом центрифугування крові при 1000 об/хв протягом 8–10 хв, бідну – при 3000 об/хв упродовж 15 хв. Кількість тромбоцитів у БТП підраховували у камері Горяєва за допомогою фазово-контрастної мікроскопії.

Для вивчення адгезивно-агрегаційних властивостей тромбоцитів як індуктор агрегації використовували АДФ фірми "Ренам" (м. Москва, Росія) у кількості 0,1 мл АДФ та концентрацією
0,2 мМ, який додавали до 1 мл багатої на тромбоцити плазми крові та інкубували при 37,0 °С за постійного перемішування електромагнітною мішалкою. Оптичну щільність тромбоцитарної плазми крові вимірювали спектрофотометрично за довжини хвилі 500 нм проти дистильованої води через 1, 3, 6 та 10 хв після додавання агреганту.

За результатами спектрофотометрії згідно з інструкцією до наборів реагентів фірми "Ренам" вираховували сумарний індекс агрегації (СІАТ), швидкість агрегації (ШАТ) та індекс дезагрегації (ІДТ) за відповідними формулами:

1) $СІАТ = \frac{E1 - E2}{E1 - E} \times 100\ \%$, де Е – оптична щільність БіТП; E_1 – оптична щільність БТП до агрегації; E_2 − оптична щільність БТП після агрегації.

2) $ШАТ = \frac{E1 - E2}{t}$, де E_1 – оптична щільність БТП до агрегації; E_2 − оптична щільність БТП після агрегації; t – час за який пройшло максимальне падіння оптичної щільності.

3) $ІДТ = \frac{E3 - E2}{E3} \times 100\ \%$, де E_2 − оптична щільність БТП після агрегації; E_3 – максимальна оптична щільність БТП через 10 хв агрегації.

Поряд з цим у плазмі крові досліджували наступні гемостазологічні показники: фібриноген [27], розчинний фібрин (РФ) [28], активність фібриностабілізувального фактора (ФХІІІ) – уніфікованим методом, ПЧ – протромбіновоий час [29], АЧТЧ –активований частковий тромбопластиновий час набором реактивів фірми "Ренам" (м. Москва, Росія), компоненти фібринолітичної системи [30], активність природних антикоагулянтів − антитромбіну-ІІІ (АТ-ІІІ) та протеїну С (Пр. С) – уніфікованими методами.

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідженням агрегації тромбоцитів у котів (табл. 1) за індукування реакції аденозиндифосфатом (АДФ) встановлено, що сумарний індекс агрегації (СІАТ) в середньому становив 63,5±12,9 %. При цьому межі його коливань виявилися досить широкими − 43,8−87,9 %. Швидкість агрегації тромбоцитів (ШАТ), яка показує умовну кількість агрегованих одиниць за хвилину та є непрямим показником адгезивності тромбоцитів, у котів зареєстрована в межах від 0,008 до 0,026 од/хв, що в середньому становило 0,016±0,005 од/хв.

Таблиця 1 – **АДФ-індукована агрегація тромбоцитів у клінічно здорових котів,** n=10

Показник	СІАТ,%	ШАТ, од/хв	ІДТ,%
M±m	63,5±12,9	0,016±0,005	3,22±1,72
Min	43,8	0,008	0
Max	87,9	0,026	5,88

Індекс дезагерагації тромбоцитів, який свідчить про зворотність процесів агрегації, у досліджуваних котів коливався від 0 до 5,88 % із середньостатистичним значенням 3,22±1,72 %. У цілому середні значення показників АДФ-індукованої агрегації у клінічно здорових котів є схожими до таких у собак [31].

У ході дослідження плазмово-коагуляційної ланки гемостазу (табл. 2) встановлена кількість фібриногену в середньому 2,25±0,26 г/л з варіюванням показників від 1,01 до 3,25 г/л, що узгоджується з [22], згідно з якими вміст фібриногену в плазмі крові котів становить 1−3 г/л. Слід відмітити, що у собак він також є подібним [32]. Поряд з цим у плазмі крові клінічно здорових котів реєстрували наявність розчинного фібрину, який в середньому був на рівні 2,3±3,39 мг%. Максимальний його вміст становив 8,3 мг%, що у кілька разів перевищує цей показник у собак. Очевидно, це зумовлено вищим рівнем перманентної фізіологічної активації системи гемостазу в котів, оскільки розчинний фібрин є індикаторним гемостазологічним показником.

Таблиця 2 – **Стан прокоагулянтної ланки гемостазу в клінічно здорових котів,** n=10

Показник	Fg г/л	РФ мг%	ФХІІІ с	ПЧ с	АЧТЧ с
M±m	2,25±0,26	2,3±3,39	17,8±0,75	32,7±1,06	21,2±1,67
Min	1,01	0	17,0	28,4	15,1
Max	3,25	8,3	19,2	37,8	25,5

У літературі відсутні дані щодо умісту розчинного фібрину в котів, проте існують повідомлення [33] про виявлення у тварин цього виду продуктів розщеплення фібрину/фібриногену, зокрема D-димеру. Проте автори висловлюють сумнів стосовно специфічності такого тесту для котів, на відміну у собак.

Під час визначення активності фібриностабілізувального фактора (ФХІІІ) час утворення згустка становив 17,8±0,75 с. При цьому діапазон мінімальних та максимальних значень коливався від 17,0 до 19,2 с. Таким чином, встановлений середній показник активності ФХІІІ можна використовувати для його визначення у хворих тварин.

Протромбіновий час (ПЧ) як загальний гемостазологічний тест, який дозволяє оцінити функціональний стан факторів згортання крові обох шляхів, становив 32,7±1,06 с.

При цьому його варіювання в окремих тварин складало від 28,4 до 37,8 с. Слід відмітити, що цей показник суттєво відрізняється від встановленого іншими авторами [21, 22].

На відміну від ПЧ, дослідження активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ) дає можливість оцінити функціональний стан плазмових факторів згортання крові лише внутрішнього шляху. Його, поряд з ПЧ-тестом, проводять для діагностики коагулопатій та з метою кон-тролю лікувальних процедур антикоагулянтами.

Дослідженням встановлено, що, як і за попереднього коагуляційного тесту, АЧТЧ у котів мав досить широкі межі фізіологічних коливань – від 15,1 до 25,5 с. При цьому середньостатистичний показник становив 21,2±1,67 с, що дещо менше порівняно зі встановленим іншими дослідниками [21]. Разом з тим, згідно з публікаціями зарубіжних авторів [22], АЧТЧ у котів є ще меншим та становить 7–11,5 с. Така різниця, очевидно, зумовлена суттєвою відмінністю мануального та автоматичного методів досліджень.

Сумарна Хагеман-залежна фібринолітична активність (СФА) у цих тварин в середньому складала 184,0±25,2 мм^2 (табл. 3) з коливаннями мінімальних та максимальних значень у межах 141,0−301,4 мм^2. При цьому її активність, головним чином, зумовлювалася саме високим плазміновим потенціалом, який у даному випадку становив 105,7±7,7 мм^2. Відповідно, активність тканинного активатора плазміногену була в 1,3 раза меншою і складала лише 78,3±11,2 мм^2.

Таблиця 3 – **Стан фібринолізу в плазмі крові клінічно здорових котів,** n=10

Показник	Фібриноліз					
	з активацією ФХІІ			без активації ФХІІ		
	СФА мм^2	ПА мм^2	t-PA мм^2	СФА мм^2	ПА мм^2	t-PA мм^2
M±m	184,0±25,2	105,7±7,7	78,3±11,2	22,0±4,5	7,53±2,21	14,5±5,0
Min	141,0	81,6	23,67	7,07	0	4,7
Max	301,4	131,8	91,17	70,8	33,2	70,8

Таким чином, отримані дані свідчать, що у котів в нормі істотну роль відіграє внутрішній шлях активації фібринолізу, через контактний фактор Хагемана, який у даному випадку забезпечує 57,4 % активності фібринолітичної системи. Разом з тим слід нагадати, що її активність у собак, свиней та ВРХ в нормі забезпечується, головним чином, за рахунок зовнішнього шляху, через тканинний активатор плазміногену [14–16].

Підтвердженням отриманих результатів є дослідження активності фібринолізу аналогічним методом, без активації фактора Хагемана. Згідно з їх результатами, активність фібринолітичної системи була істотно меншою і в середньому становила 22,0±4,5 мм^2 з надзвичайно широкими лімітами − 7,07−70,8 мм^2. При цьому 65,9 % її активності забезпечувало t-PA із середнім показником активності – 14,5±5,0 мм^2, що майже вдвічі перевищував ПА − 7,53±2,21 мм^2.

Отже, активність системи фібринолізу, з огляду на суттєву різницю між показниками Хагеман-залежного та Хагеман-незалежного фібринолізу, в котів у нормі зумовлена переважно внутрішнім шляхом активації через контактний фактор. Це може бути пов'язано наявністю великої кількості прекалікреїну у плазмі крові клінічно здорових тварин, про що свідчать дані інших авторів [25], якими відмічено високу активність калікреїну у плазмі крові клінічно здорових дорослих котів, причому вона у кілька разів перевищує цей показник у собак [34].

Активність основного природного антикоагулянта антитромбіну III (АТ-III) в середньому становила 98,9±10,7 % (табл. 4). При цьому його коливання серед досліджуваних тварин були в межах 60–119,6 %, що узгоджується з даними [22, 23].

Таблиця 4 – **Антикоагулянтний потенціал плазми крові клінічно здорових котів,** n=10

Показник	АТ-III %	Протеїн С, НВ
M±m	98,9±10,7	1,76±0,16
Min	60	1,47
Max	119,6	2,29

Не менш важливе значення у забезпеченні адекватного антикоагулянтного потенціалу організму відіграє система протеїну С (Пр. С) яка, крім того, бере участь у активації фібринолітичної системи. Визначення функціонального стану цієї системи дозволяє адекватно оцінювати антикоагулянтний потенціал організму, прогнозувати подальший перебіг захворювання та призначати відповідні схеми патогенетичного лікування. Разом з тим, на сьогодні відсутні дані щодо стану системи Пр. С у котів. Відомі лише поодинокі дослідження [35] медико-біологічного спрямування, в яких котам вводився людський протеї С з метою вивчення його впливу на антикоагулянтний та фібринолітичний потенціали крові.

Нашими дослідженнями встановлено, що активність Пр. С у клінічно здорових котів у середньому була на рівні 1,76±0,16 НВ. Коливання мінімальних та максимальних значень, як і в більшості досліджуваних показників, були досить широкими: 1,47−2,29 НВ.

Проводячи паралель щодо величини його значення у собак [14, 15] виявлено, що в останніх він вирізняється значно нижчою своєю активністю.

Отже, система гемостазу котів має свої видоспецифічні особливості, які можуть зумовлювати певні видові закономірності перебігу коагулопатій, запально-регенеративних, імунологічних реакцій, що необхідно враховувати в діагностиці та обгрунтуванні лікувально-профілактичних заходів за різноманітних захворювань.

Висновки

1. Встановлені наступні показники агрегації тромбоцитів у клінічно здорових котів за її індукції АДФ: СІАТ − 63,5±12,9 %, ШАТ − 0,016±0,005 од/хв, ІДТ − 3,22±1,72 %.

2. Прокоагулянтний ланцюг плазмового гемостазу в котів характеризується такими показниками: Fg − 2,25±0,26 г/л, РФ − 2,3±3,39 мг%, ФХІІІ − 17,8±0,75 с, ПЧ − 32,7±1,06 с, АЧТЧ − 21,2±1,67 с.

3. Дослідженням фібринолітичної системи встановлено, що для її активації у котів притаманний, на відміну від інших домашніх тварин, переважно внутрішній шлях через контактний фактор Хагемана: СФА − 184,0±25,2 мм^2; ПА − 105,7±7,7; t-PA − 78,3±11,2 мм^2. Водночас активність спонтанного фібринолізу характеризується значно нижчими показниками: СФА − 22,0±4,5 мм^2; ПА − 7,53±2,21; t-PA − 14,5±5,0 мм^2.

4. Антикоагулянтний потенціал плазми крові клінічно здорових котів характеризується антитромбіновою ємністю на рівні 98,9±10,7 % та активністю Пр. С у середньому 1,76±0,16 НВ.

Перспективою подальших досліджень є вивчення адгезивно-агрегаційних властивостей тромбоцитів котів з різними індукторами агрегації, а також активності плазмових факторів згортання крові і фібринолізу за різноманітної патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пустовіт Р.В. Моніторинг хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин ДЛВМ у Київському районі м. Одеси за 2003–2005 роки / Р.В. Пустовіт, Ю.М. Данилейко, М.В. Рубленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун–ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 36. – С. 132–137.
2. Юрченко Л.І. Непрохідність кишечнику у собак і котів: діагностика та лікування / Л.І. Юрченко, О.Л. Юрченко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 41. – С. 256–262.
3. Тимофеев С.В. Новые аспекты в диагностике болезней селезенки / С.В. Тимофеев, С.В. Позябин // Ветеринария. − №10. – С. 46−48.
4. Мисак А.Р. Лікування захворювань нижніх сечовивідних шляхів у котів / А.Р. Мисак, В.І. Завірюха, А.А. Гамота // Вісник Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2002. – Т.2 (21). – С. 336–338.
5. Cardiac troponin I level in canine pyometra / R. Hagman, A.-S. Lagerstedt, B.A. Fransson et al. // Acta Vet. Scand. – 2007. – Vol. 49 (1). – http://www.actavetscand.com/content/49/1/6.
6. Basinger R.R. Surgical management of prostatic diseases / R.R. Basinger // Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. – 1987. – Vol. 9. – P. 993−999.
7. Рубленко М.В. Активність калікреїн-кінінової системи в тканинах і плазмі крові при абдомінальній хірургічній патології та за різних схем лікування собак з гнійним перитонітом / М.В. Рубленко, С.І. Данільченко // Сільський господар. – Львів, 2006. – № 11–12. – С. 17–21.
8. Пухлини тварин: етіологія, патогенез, діагностика, комплексна терапія / А.А. Гамота, В.І. Завірюха, Я.Г. Крупник, А.Р.Мисак. – Львів: Галицька видавнича спілка, 2007. – 168 с.
9. Руднов В.А. От локального воспаления к системному: выход на новые представления патогенеза критических состояний и перспективы терапии / В.А. Руднов // Интенсивная терапия. – 2006. − № 1. – http://www.icj.ru/2006-01-01.html.
10. Гусев Е.Ю. Иммунология системного воспаления / Е.Ю. Гусев, А.В. Осипенко // Иммунология Урала. – 2001. – № 1. – С. 4–8.
11. Жонг О. Тромбоцитопении / О. Жонг // Ветеринар. – 2003. – №4. – С. 20–24.
12. Disseminated Intravascular Coagulopathy of the Dog / M. Vlasin, P. Rauser, T. Fichtel, J. Novotn // Acta Vet. Brno 2004 −№ 73. – P. 497–505.
13. Troxel M.T. Congenital Factor XI Deficiency in a Domestic Shorthair Cat / M.T. Troxel, M.B. Brooks, M.L. Esterline // J. Am. An. Hospital Assoc. – 2002. −№ 38. – P. 549−553.
14. Ханєєв В.В. Гемостаз та його корекція при хірургічній інфекції у собак : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / В.В. Ханєєв – Біла Церква, 2004. – 23 с.
15. Данільченко С.І. Гемостаз при абдомінальній хірургічній патології у тварин та його корекція при гнійному перитоніті у собак : автореф. на здобуття наук. ступ. канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія”/ С.І. Данільченко. − Біла Церква, 2007. – 23 с.
16. Рубленко М.В. Патогенетичні особливості запальної реакції у свиней при хірургічних хворобах та методи їх лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / М.В. Рубленко. – Біла Церква, 2000. – 36 с.
17. Іздепський В.Й. Артрити у свиней: патогенез і патогенетичні методи лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / В.Й. Іздепський. – Біла Церква, 1993. – 42 с.
18. Рубленко С.В. Стан протеолітичної та фібринолітичної систем у синовіальній рідині молодняку великої рогатої худоби в нормі та при асептичних артритах: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05. “Ветеринарна хірургія” / С.В. Рубленко – К., 1997. – 22 с.
19. Яремчук А.В. Тканинний гемостаз у собак і великої рогатої худоби при лікуванні гнійних ран із застосуванням мазей на гідрофільній основі : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / А.В. Яремчук. – Біла Церква, 2006. – 21 с.
20. Лазоренко А.Б. Патогенетичне обґрунтування сорбційної терапії при гнійних ранах у коней : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / А.Б. Лазоренко. – Біла Церква, 2005. – 19 с.
21. Іздепський В. Й. Деякі особливості перебігу запальної реакції у котів/ В. Й. Іздепський, П. А. Руденко, М. В. Єнін та ін. // Вет. медицина України. – 2009. − №12. – С. 20−22.
22. Coagulation and its Disorders / Schalm's veterinary hematology: 5th ed. / B.F Feldman, J.G. Zinkl, N.C. Jain, O.W. Schalm. − Ames, Iowa : Blackwell, 2006. – P. 388−425.
23. Coles E.H. Hemastasis and Coagulation of Blood / E.H. Coles, W.B. Saunders // Veterinary Clinical Pathology – Coles // 1986. − P. 98−113.
24. Woody B.J. Clinical approach to the diagnosis of diseases and disorders in pets and domestic animals sometimes mistaken for anticoagulant toxicosis / B.J. Woody // Proceedings of the Fifteenth Vertebrate Pest Conference. − Nebraska – Lincoln, 1992. − P. 199−203.
25. O'Rourke L. Coagulation, fibrinolysis, and kinin generation in adult cats / L. O'Rourke , B.F. Feldman , R.K. Ito // Am. J. Vet. Res. – 1982. − № 43 (8). – 1478−1480.

26. Taurine modulates platelet aggregation in cats and humans / K.G. Hayes, A. Pronczuk, A.E. Addesa, Z.F. Stephan // Am. J. Clin. Nutr. – 1989. − №49. – P. 1211−1216.
27. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / В.О. Беліцер, Т.В. Варецька, К.М. Веремєєнко та ін. // Лабор. діагностика. – 1997. – №2. – С. 53–55.
28. Определение растворимого фибрина в плазме крови / Т.В. Варецкая, Л.И. Михайловская, Л.А. Свитальская и др. // Клин. лабор. диагностика. – 1992. – №7–8. – С. 10–14.
29. Quik A.J. Hemmorragic Diseases and Pathology of Hemostasis / A.J. Quik. – Springfield. – 1974. – P. 111.
30. Astrup T. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity / T. Astrup, S. Müllertz // Arch. Biochem. Biophys. – 1952. – Vol. 40. – P. 346–351.
31. Рубленко М.В. Агрегація тромбоцитів собак та свиней в нормі / М.В. Рубленко, В.Г. Андрієць // Вісник Полтавської держ. аграр. академії. – Полтава, 2008. − № 2. – С. 118−120.
32. Ханєєв В.В. Фібриноген в динаміці гострого запалення у собак / В.В. Ханєєв // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 25, ч.1. – Біла Церква, 2003. – С. 259–265.
33. Hart J.R. FDP and D-dimer testing – Use and interpretation / J.R. Hart.− http://www.vshsd.com/For_Veterinarians-Articles___Papers/FDP%20and%20D-dimer%20Testing%20-%20Use%20and%20Interpretation%20-%20John%20Hart,%20DVM,%20DACVIM.pdf
34. Jacobsen S. Substrates for plasma kinin-forming enzymesin human, dog and rabbit plasmas / S. Jacobsen // Brit. J. Pharmacol. – 1966. −№ 26. – 403−411.
35. Burdick M.D. Human protein c induces anticoagulation and increased fibrinolytic activity in the cat / M.D. Burdick, R.G. Schaub // Thromb. Res. – 1987. – Vol. 45 (4), 15. – P. 413−419.

Состояние микро- и макроциркуляторного гемостаза и фибринолиза у кошек в норме
М.В. Рубленко, В.Г. Андриец, В.С. Шаганенко
Исследованы сосудисто-тромбоцитарное и плазменно-коагуляционное звено гемостаза, а также система фибринолиза в клинически здоровых кошек. Определены адгезивно-агрегационные показатели тромбоцитов в реакции с АДФ. Установлены средние показатели и пределы физиологических колебаний фибриногена, растворимого фибрина, фибринстабилизирующего фактора, ПВ- и АЧТВ-тестов, основных природных антикоагулянтов и системы фибринолиза. Приведены некоторые сравнительные аспекты между такими показателями других животных, в частности собак.
Ключевые слова: агрегация, тромбоциты, фибринолиз, протромбиновое время, антитромбин III, протеин С, гемостаз.

Condition of primary and coagulative hemostasis and fibrinolysis in normal cats
M. Rublenko, V. Andriiets, V. Shaganenko
The primary and coagulative hemostasis system, as well as the system of fibrinolysis in clinically healthy cats was investigated. Were determined platelets aggregation rates in the reaction with ADP. An average and the limits of physiological variations of fibrinogen, soluble fibrin, FXIII, PT and APTT tests, the main natural anticoagulants and fibrinolysis system was established. We present some comparative aspects between such indicators of other animals, particularly dogs.
Keywords: aggregation, thrombocytes, fibrinolysis, prothrombin time, antithrombin III, protein C, hemostasis.

УДК 619:616-093-03

БЕРЕЗОВСЬКИЙ А.В., ФОТІНА Т.І., доктори вет. наук;
УЛЬКО Л.Г., канд. вет. наук
Сумський національний аграрний університет

ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОЇ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ДОЗИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ ТІМТИЛ™-150

Визначено оптимальну терапевтичну дозу та індекс специфічного захисту експериментального препарату ТімТил™-150 на білих мишах, заражених культурами мікроорганізмів, ізольованих із гнійно-некротичних уражень дисталь-ного відділу кінцівок корів. Препарат ТімТил™ -150 у дозах 0,075 та 0,1 мл/кг маси тіла ефективний за лікування білих мишей, заражених культурами *Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Proteus vulgaris, Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum, Clostridium perfringens*.
Ключові слова: білі миші, гнійно-некротичні ураження дистального відділу кінцівок, велика рогата худоба.

Успішне ведення високопродуктивного тваринництва передбачає дотримання людиною стосовно сільськогосподарських тварин низки умов, які мінімізують негативний вплив сучасних тех-нологій на їх організм. Однак, незважаючи на зусилля фахівців, захворювання дистального відділу кінцівок, які перебігають з ознаками гнійно-некротичного запалення, залишаються однією з головних проблем молочного тваринництва[1, 2, 3].

У корів хвороби копитець, як правило, виникають внаслідок дії на організм декількох факторів. Передусім, це неповноцінна і незбалансована годівля, незадовільні умови утримання, велика концентрація поголів'я на обмежених площах, гіподинамія, травматизм, недосконала конструкція підлоги, дефекти стійла, порушення вимог до утримання тварин та відсутність планового, систем-ного догляду за кінцівками, порушення обмінних процесів в організмі тварин, зниження імунного статусу, умовно-патогенна і патогенна мікрофлора, інфекційні хвороби та генетична схильність [3, 4, 5, 6].

Патологія негативно впливає на стан всіх систем організму, що у свою чергу призводить до порушення функції відтворення та збільшення витрат на осіменіння, зниження продуктивності тварини й сортності молока, передчасного вибракування, підвищення сприйнятливості до інших захворювань та додаткових витрат на лікування [7, 8, 9].

Для лікування тварин з гнійно-некротичними процесами широко застосовують антибактеріальні препарати, насамперед антибіотики, арсенал яких щорічно поповнюється, а їх ефективність знижується, що пов'язано з ростом антибіотикорезистентності мікрофлори.

Мета роботи – визначення оптимальної терапевтичної дози та індексу специфічного захисту експериментального препарату ТімТил™ -150 на білих мишах, заражених культурами мікроорганізмів, ізольованих із гнійно-некротичних уражень дистального відділу кінцівок корів.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для дослідження були експериментальний препарат ТімТил™-150 та культури мікроорганізмів, ізольовані із гнійно-некротичних уражень дистального відділу кінцівок у корів: *Fusobacterium necrophorum, Dichelobacter (Bacteroides) nodosus, Bacteroides fragilis, Clostridium perfringens, Clostridium septicum, Clostridium oedematiens, Staphylococcus faecalis Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Streptococcus pyogenes, Proteus vulgaris, Proteus mirabilis, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae.*

Чутливість мікроорганізмів до ТімТилу™-150 визначали методом дифузії в агар з використанням просочених ним паперових дисків.

Ступінь резистентності мікроорганізмів встановлювали за діаметром зон затримки їх росту навколо дисків після інкубації протягом 18–24 год. Діаметр зони затримки росту вимірювали лінійкою з точністю до 1 мм, включаючи діаметр самого диска. За діаметром зон інгібіції мікроорганізми поділяли на чутливі, помірно резистентні та резистентні. Культури мікроорганізмів вирощували на відповідних поживних середовищах.

Для визначення оптимальної терапевтичної дози препарату ТімТил™-150 підібрали 280 статевозрілих нелінійних різностатевих білих мишей масою тіла 20–22 г., яких поділили на 28 груп по 10 голів у кожній. Під час підбору тварин у групи враховували їх розвиток, масу тіла та клінічний стан.

У досліді використовували культури мікроорганізмів, ізольовані із гнійно-некротичних вогнищ дистального відділу кінцівок у корів (*Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum*, *Clostridium perfringens*) та як тест культури *Escherichia coli (*серовар О2, штам № 1257*),* отриманої з ВДНКІВП, м. Москва. Культури мікроорганізмів вирощували на м'ясо-пептонному агарі (МПА) та середовищі Кітта-Тароцці (МППБ) протягом 24 год у термостаті за температури 37 ^{o}С. Кожною культурою мікроорганізмів заражали 40 білих мишей, яких розділяли на чотири групи (контрольна та три дослідних) по 10 голів у кожній. Мишей заражали інтаперитонеально в задній ділянці черева, дещо відступивши від білої лінії, змивами з добових агарових культур *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli* та бульйонною культурою *Fusobacterium necrophorum і Clostridium perfringens*. Розведення культур робили на стерильному ізотонічному розчині натрію хлориду. Концентрацію мікробних клітин визначали за стандартом мутності. Мишей заражали в попередньо визначених мінімальних 100% смертельних дозах (DLM) експериментальних культур, які становили для *Fusobacterium necrophorum і Clostridium perfringens* – 2,0 млрд мікробних клітин*, Proteus vulgaris* – 1,0 млрд та *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* – 500 млн мікробних клітин.

Індекс специфічного захисту (ефективності) препарату ТімТил™-150 визначали за формулою В.Д. Белякова (1961 р.):

$$E = 100 \times (A - B) : в,$$

де Е – індекс захисту;

А – відсоток мишей у досліді, що вижили;
В – відсоток мишей у контролі, що вижили;
в – відсоток загиблих мишей у контролі.

У дослідах було випробувано три дози препарату ТімТил™-150: 0,05; 0,075; 0,1 мл/кг маси тіла.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що препарат ТімТил™-150 проявляє високу антибактеріальну активність щодо ізольованих із гнійно-некротичних уражень дисталь-ного відділу кінцівок культур *Fusobacterium necrophorum, Dichelobacter nodosus, Bacteroides fragilis, Clostridium perfringens, Clostridium septicum, Clostridium oedematiens, Staphylococcus faecalis, Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Streptococcus pyogenes, Proteus vulgaris, Proteus mirabilis, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae.* Зона затримки росту *Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis* та *Streptococcus pyogenes* становила 30–34 мм; *Clostridium perfringens, Proteus vulgaris*, *Bacteroides fragilis* та *Dichelobacter nodosus* – 28 мм. Межі зон затримки росту *Clostridium oedematiens Staphylococcus aureus* і *Fusobacterium necrophorum* відповідали 26 мм.

За експериментального зараження мишей культурами *Streptococcus pyogenes* лікування тварин забезпечило збереженість мишей 60%, 80 та 90% у групах, яким вводили препарат ТімТил™-150 у відповідних дозах 0,05; 0,075; 0,1 мл/кг маси тіла, при 100% загибелі тварин контрольної групи. Ефективність у ході лікування білих мишей, заражених *Staphylococcus aureus,* становила для доз 0,05; 0,075; 0,1 мл/кг маси тіла відповідно 50%, 60 та 80%. У разі застосування ТімТилу™ у дозі 0,1 мл/кг маси тіла 90% збереженість реєстрували в групах білих мишей, заражених культурами *Fusobacterium necrophorum*, *Clostridium perfringens, Streptococcus pyogenes ma Escherichia coli.* За введення препарату ТімТил™-150 у дозі 0,075 мл/кг маси тіла збереженість білих мишей у групах, заражених *F. Necrophorum* та *Clostridium perfringens* становила 90%, а *Streptococcus pyogenes ma Escherichia coli* – 80%.

Під час зараження білих мишей тест-культурою *Escherichia coli* (серовар О2, штам № 1257) індекс захисту склав 50%, 70 та 80% відповідно до доз ТімТилу™-150 – 0,05; 0,075; 0,1 мл/кг маси тіла.

У контрольних групах відмічали загибель тварин вже на першу добу досліду.

Результати досліду представлено в таблиці 1.

Таблиця 1 – **Терапевтична ефективність препарату ТімТил™-150 в різних дозах за експериментального зараження білих мишей**

Групи, дози, показники	Контрольна	Дослідні		
		0,05 мл/кг маси тіла	0,075 мл/кг маси тіла	0,1 мл/кг маси тіла
Streptococcus pyogenes				
Загинуло, гол / %	10/100	4/40	2/20	2/20
Одужало, гол / %	0	6/60	8/80	8/80
Мишо-дні життя	27	108	133	142
Staphylococcus aureus				
Загинуло, гол / %	10/100	5/50	4/40	2/20
Одужало, гол / %	0	5/50	6/60	8/80
Мишо-дні життя	25	100	118	135
E. coli				
Загинуло, гол / %	10/100	4/40	2/20	1/10
Одужало, гол / %	0	6/60	8/80	9/90
Мишо-дні життя	29	111	133	142
Proteus vulgaris				
Загинуло, гол / %	10/100	2/20	1/10	0
Одужало, гол / %	0	8/80	9/90	10/100
Мишо-дні життя	33	132	141	150
Clostridium perfringens				
Загинуло, гол / %	10/100	3/30	1/10	1/10
Одужало, гол / %	0	7/70	9/90	9/90
Мишо-дні життя	30	122	141	142
Fusobacterium necrophorum				
Загинуло, гол / %	10/100	2/20	1/10	1/10
Одужало, гол / %	0	8/80	9/90	9/90

Мишо-дні життя	40	131	142	142
Escherichia coli (серовар О2, штам № 1257)				
Загинуло, гол / %	10/100	5/50	3/30	1/10
Одужало, гол / %	0	5/50	70/70	9/90
Мишо-дні життя	29	100	122	132

Відмічено також збільшення сумарної тривалості життя білих мишей залежно від мікроорганізму та дози, яку застосовували для лікування. Так, у разі застосування препарату ТімТил™-150 у дозі 0,1 мл/кг маси тіла сумарна тривалість життя білих мишей у групах становила 135 мишо-днів для тварин, заражених культурами *Staphylococcus aureus,* 142 мишо-днів – для *Escherichia coli*, *Streptococcus pyogenes, Fusobacterium necrophorum* та *Clostridium perfringens,* 150 мишо-днів – для *Proteus vulgaris* і 132 мишо-дні життя – для *Escherichia coli (*серовар О2, штам № 1257*)*. При застосуванні ТімТилу™ у дозах 0,075 та 0,05 мл/кг маси тіла сумарна тривалість життя білих мишей в групах коливалася від 118 до 142 та 100 – 132 мишо-дні життя відповідно. У контрольних групах тварин сумарна кількість днів життя була в межах 25 – 33 днів, за винятком контрольної групи мишей, яких заражали культурами *Fusobacterium necrophorum,* кількість мишо-днів життя в якій становила 40.

Загибель мишей у дослідних групах, порівняно з контролем, відбувалася у більш віддалені строки – на 4–8-у добу.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Препарат ТімТил™-150 проявляє високу антибактеріальну активність щодо ізольованих із гнійно-некротичних уражень дистального відділу кінцівок культур *Fusobacterium necrophorum, Dichelobacter nodosus, Bacteroides fragilis, Clostridium perfringens, Clostridium septicum, Clostridium oedematiens, Staphylococcus faecalis, Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Streptococcus pyogenes, Proteus vulgaris, Proteus mirabilis, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae.*

2. Отримані результати доводять, що препарат ТімТил™-150 у дозах 0,075 та 0,1 мл/кг маси тіла є ефективним під час лікування білих мишей, заражених культурами *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum*, *Clostridium perfringens*.

Перспективою подальших досліджень є вивчення терапевтичної ефективності препарату ТімТил™-150 за хвороб кінцівок тварин, які перебігають з ознаками гнійно-некротичного запалення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Батраков А.Я. Профилактика и лечебные мероприятия при заболеваниях копытец у коров / А.Я. Батраков, З.К. Зуева, Н.Н. Тетерев // Ветеринария. – 1010. – № 5. – С.49 – 51.
2. Мищенко В.А. Болезни конечностей у высокопродуктивных коров / В.А. Мищенко, А.В. Мищенко // Ветеринарная патология. – 2007. – № 2. – С. 138 – 143.
3. Гимранов В.В. Этиология, характер распространенности и особенности патологий в области пальцев у коров голштино-фризской породы / В.В. Гимранов, Р.А. Утеев, А.Ф. Гилязов // Аграрный вестник Урала. – 1010. – № 3 (69). – 77 – 79.
4. Панько І.С. Гнійно-некротичні хвороби пальців у високопродуктивних корів / І.С. Панько, М.В. Петрик // Бібліотека вет. медицини. – Київ, – 2007. – 64 с.
5. Роль факторів годівлі у розвитку ламініту та його ускладнень у високопродуктивних тварин / В.І. Козій, А.Й. Краєвський, О.В. Чуб, Н.В. Козій // Вісник Сумського НАУ. – Вип. 9/2 (22). – Суми, – 2008. – С. 38 – 43.
6. Кузнецов Г.С. Хирургические болезни животных в хозяйствах промышленного типа / Г.С. Кузнецов. – Л.: Колос, 1980. – 224 с.
7. Лукьяновский В.А. Профилактика и лечение заболеваний копытец у коров / В.А. Лукьяновский. – М.: Россельхозиздат, 1985. – 128 с.
8. Гертман М.И. Характеристика микрофлоры при некробактериозе крупного рогатого скота / М.И. Гертман, В.А. Молоканов, А.П. Бунаков, Д.В. Малов // Актуальные вопросы ветеринарной медицины и биологии: материалы междунар. науч.-практ. конф. – Троицк: УГАВМ, 2007. – С. 20 – 23.
9. Власенко С.А. Асоційований перебіг ортопедичної патології та акушерських хвороб у високопродуктивних корів: Методичні рекомендації / С.А. Власенко, М.В. Рубленко, Г.Г. Харута. – Біла Церква, 2008. – 22 с.

Определение оптимальной терапевтической дозы экспериментального препарата ТимТил™-150

А.В. Березовский, Т.И. Фотина, Л.Г. Улько

Определена оптимальная терапевтическая доза и индекс специфической защиты экспериментального препарата ТимТил™-150 на белых мышах, зараженных культурами, микроорганизмов, изолированных из гнойно-некротических поражений дистального отдела конечностей коров. Препарат ТимТил™-150 в дозах 0,075 и 0,1 мл / кг массы тела

эффективен при лечении белых мишей, зараженных культурами *Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Proteus vulgaris, Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum, Clostridium perfringens*.
Ключевые слова: белые мыши, гнойно-некротические поражения дистального отдела конечностей, крупный рогатый скот.

Determination of the optimal therapeutic dose of an experimental drug "TimTil^{tm}-150"

A. Berezovskiy, T.Fotina, L. Ul'ko

The optimum therapeutic dose and the index of specific protection of experimental drug "TimTil^{tm}-150" in white mice infected with cultures of microorganisms isolated from pyo-necrotic lesions of the distal extremities of cows. The drug "TimTil^{tm}-150 at doses of 0,075 and 0,1 ml / kg of body weight is effective in treating mice infected with Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Proteus vulgaris, Escherichia coli, Fusobacterium necrophorum, Clostridium perfringens.
Keyword: white mouse, purulent-necrotik, affect of digits, cattle.

УДК 619:617.71-08:636.2

БОРИСЕВИЧ В.Б., БОРИСЕВИЧ Б.В., доктори вет. наук;
ТКАЧЕНКО С.М., ЛИТВИНЕНКО Д.Ю., кандидати вет. наук
Національний університет біоресурсів і природокористування України

ЛІКУВАННЯ ГРИБКОВОГО КОН'ЮНКТИВОКЕРАТИТУ КОРІВ НАНОАКВАХЕЛАТАМИ МЕТАЛІВ

Серед масових кон'юнктивокератитів корів у 58,4 % випадків виявляються грибкові ураження кон'юнктиви і рогівки. Серед грибкових збудників домінують гриби роду *Candida*, які продукують токсичні субстанції, а також здатні паразитувати усередині епітеліоцитів. Найефективнішим методом лікування грибкових кон'юнктивокератитів є промивання кон'юнктивального мішка колоїдом наночасток арґентуму, купруму і магнію в концентрації 100 мг/л, що забезпечує лікування 93,8 % хворих тварин.
Ключові слова: кон'юнктивокератит, рогівка, грибкові ураження, наночасточки, корови.

Нанотехнології – технології маніпулювання речовиною на атомному і молекулярному рівнях, що дозволяє створювати нові матеріали із заданими властивостями. Це практичне використання надмалих величин, які отримали назву наноодиниць (10^9 початкової фізичної величини будь-якого процесу).

Метаболічна активність мікроелементів, застосованих у наноаквахелатній формі, зумовлена наявністю в них корпускулярного і хвильового ефектів. Різноманітні часточки, які знаходяться в розчині або суспензії у формі атомів, електронів, і, можливо, інших, більш менших за розмірами часток, проявляють такі самі властивості, які характерні електронам у класичному фізичному аспекті [1].

У перебізі фізико-хімічних реакцій наноаквахелати виступають як потужний донор, і діють як сильний стимулятор перебігу фізичних і хімічних явищ. Вони сприяють процесам активації реакцій окисно-відновного типу, відновленню кисню і активації процесу дихання, який починається відразу після введення наноаквахелатів у тваринний організм. Біологічні ефекти наноаквахелатів, насамперед карбоксилованих, полягають у генерації енергії у формі вільних і поверхневих атомів, електронів, іонів, молекулярного кисню й водню.

В Україні, у прикладному ветеринарно-медичному аспекті, нанотехнології почали розвиватися переважно з 2007 року. Пов'язані з цими технологіями біологічні розробки у сфері ветеринарії поки що не мають широкого застосування [2]. Особливо перспективним цей напрямок вважається у офтальмології. Враховуючи це, актуальним є застосування нанотехнології у лікуванні кон'юнктивокератитів, особливо грибкової етіології, які вивчені недостатньо. В літературі є лише окремі повідомлення про грибкову природу запалень кон'юнктиви і рогівки [3].

Мета досліджень – вивчити поширення грибків у кон'юнктивальному мішку клінічно здорових і хворих на кон'юнктивокератит корів.

Матеріал і методики досліджень. Проводили висіви ексудату кон'юнктивального мішка на поживні середовища, у тому числі на середовище Сабуро. Макро- і мікроскопічно диференціювали висіяні гриби.

Результати досліджень та їх обговорення. Джерелом грибків-збудників захворювань кон'юнктиви і рогівки є шкіра та фекалії. Серед дріжджових грибків, які найчастіше вдається

виділити з ексудату кон'юнктивального мішка, здебільшого реєстрували *Candida albicans*; серед міцеліальних грибів – представників роду *Aspergillus* (табл. 1).

Таблиця 1 – **Ізоляти грибів, виділені з кон'юнктивального мішка корів**

Стан кон'юнктиви	Кількість тварин	%
всього досліджено корів	538	100
Клінічно здорові корови	224	41,6
Actinomices spp.	57	10,7
Aspergillus fumigatus	55	10,2
Candida albicans	41	7,62
Criptococcus neoformans	34	6,32
Fusarium spp.	23	4,27
Monosporium spp.	14	2,6
Корови, хворі на кон'юнктивокератит	314	58,4
Candida albicans	108	20,07
Actinomices spp.	79	14,68
Aspergillus fumigatus	70	13,0
Criptococcus neoformans	33	6,13
Fusarium spp.	14	2,6
Monosporium spp.	10	1,86

Як видно з таблиці 1, у рідині кон'юнктивального мішка клінічно здорових корів найбільш часто виділяють *Actinomices spp.*, *Aspergillus fumigatus*, *Candida albicans, Criptococcus neoformans*; у корів, хворих на кон'юнктивокератит – С*ansida albicans, Actinomices spp.*, *Aspergillus fumigatus*, *Criptococcus neoformans*; у клінічно здорових корів ці гриби відносно всіх досліджених виділяли у 34,7 %, у хворих на кон'юнктивокератит – у 53,9 % ($p<05$).

З метою встановлення етіологічної ролі виділених грибів у виникненні кон'юнктивокератиту провели експериментальне зараження двох груп клінічно здорових бичків 8-місячного віку (по 5 тварин у кожній) культурами грибів, виділених від корів. Під час внесення в кон'юнктивальний мішок суміші культур грибів від клінічно здорових корів виникнення кон'юнктивіту не відмічено; від корів, хворих на кон'юнктивовератит, встановлено клінічні ознаки кон'юнктивіту у 3 бичків з 5. Важливо також відмітити, що з розвитком запалення кон'юнктиви і рогівки вірулентність грибів зростає.

Отже, є всі підстави вважати можливість виникнення у корів кон'юнктивокератитів грибкової етіології. Виникненню грибкових уражень кон'юнктиви і рогівки, очевидно, сприяє застосування антибіотиків, яке призводить до порушення взаємодії між бактеріями і грибами. Так, на думку К.Швейзер і співавт. (2010), між бактеріями і грибами існують антагоністичні взаємовідносини, особливо на рівні конкуренції за використання поживних речовин середовища; ці автори вважають, що пригнічення бактеріальної мікрофлори антибіотиками сприяє домінуванню грибкової популяції, створюючи середовище, сприятливе для розмноження грибів.

Допускаємо, що зміни складу кон'юнктивальної мікрофлори під впливом антибіотикотерапії можуть призводити до зниження кількості мікроорганізмів, що секретують антигрибкові субстанції і поширення кон'юнктивокератитів грибкової етіології. Оскільки продукція екзо- або ендотоксинів не властива грибам, системні ознаки локалізованої грибкової інфекції, як правило, мінімальні. Вважається, що першочергова роль у боротьбі з грибковою інфекцією належить саме клітинним факторам, продукція антитіл відіграє меншу роль. За кандідозу реєструють зниження локального клітинного імунітету. Це пояснюється збільшенням продукції простагландину Е2 макрофагами під впливом антигенів *Candida*, і, як наслідок, зниженням продукції інтерлейкіну-2, проліферації Т-лімфоцитів, але з одночасним пригніченням захисних факторів клітинного імунітету (неповноцінний клітинний імунітет).

Важливу роль як етіологічного фактора в разі грибкового ураження кон'юнктиви і рогівки відіграють гриби роду *Candida*. *Candida albicans* здатна рости всередині клітин. Вважається, що механізм її колонізації реалізується проникненням в епітеліоцити через маннопротеїн, відомий як адгезин. Спори дають початок міцелію, який може колонізувати поверхню епітелію. Можлива пенетрація клітин та внутрішньоклітинний ріст міцелію, що ускладнює елімінацію збудника імунокомпетентними клітинами і спричиняє рецидиви.

У деяких корів, хворих на грибковий кон'юнктивокератит, спостерігається спонтанне одужання.

У досліді з лікуванням грибкового кон'юнктивокератиту застосували мазь клотримазолу. Клотримазол належить до групи імідазолу, застосовується тільки місцево. Високоефективний проти грибків, зокрема проти грибів роду *Candida*. У практиці за кандидозів слизових оболонок часто застосовують клотримазол, який одночасно пригнічує розвиток стафілококів і стрептококів [4]. Мазь клотримазолу закладали за повіки 3 рази на добу. З 84 хворих корів вдалось вилікувати 54 тварини (62.3 %). У зв'язку з недосить високою лікувальною ефективністю мазі клотримазолу застосували промивання кон'юнктивального мішка наноаквахелатами арґентуму, купруму, магнію [5].Концентрація суміші колоїдів наноаквахелатів Ag, Cu, Mg складала 100 мг/л [6, 7].З 97 корів, хворих на грибковий кон'юнктивокератит, було вилікувано 92 тварини (93,8 %); у 6 корів, у яких лікування наночастками металів провели з деяким запізненням, виникла катаракта, як наслідок дії грибкових токсинів.

Висновки

1. Серед масових кон'юнктивокератитів великої рогатої худоби можливі випадки грибкових уражень кон'юнктиви і рогівки.

2. Серед грибкових збудників домінують гриби роду *Candida,* які продукують токсичні субстанції, а також здатні паразитувати всередині епітеліоцитів.

3. Найбільш ефективним методом лікування грибкових кон'юнктивокератитів є застосування колоїду наночасток арґентуму, купруму і магнію в концентрації 100 мг/л, що забезпечує виліковування 93,8 % хворих тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Нанотехнологія у ветеринарній медицині / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, В.Б. Борисевич // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.— Випуск 57. − 2008. − С. 20–23.
2. Здобутки нанотехнології у лікуванні та профілактиці хвороб тварин. Нановетеринарія (впровадження інноваційних технологій) / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, Н.М. Хомин, В.Г. Каплуненко, М.В. Косінов та ін. (За ред. проф. В.Б. Борисевича).— К.: Діа, 2009. – 184 с.
3. Ветеринарно-медична офтальмологія / В.Б.Борисевич, Б.В.Борисевич, О.Ф.Петренко та ін. – К.:Аристей, 2006. – 212 с.
4. Антимікробна, антигрибкова, антипротозойна, антивірусна хіміотерапія: Навч. і практ. посібник / В.Б.Борисевич, Б.В.Борисевич, О.Ф.Петренко та ін. (за ред. проф. В.Б.Борисевича). – К., 2008. – 101 с.
5. Даскіно Ж.Ж. Грибковий ендометрит кобил / Ж.Ж.Даскіно, К.Швейзер, В.Б.Лей // Ветеринарна практика. – 2010. – № 3 (42). – С. 22 – 26.
6. Стейси Е. Эндрю Грибковый кератит /Эндрю Е. Стейси // Н.Эдвард Робинсон «Болезни лошадей. Современные методы лечения». – М.: Аквариум, 2007. – С. 528 – 531.
7. Equine ulcerative ceratomycosis:visual outcome and ocular survival in 39 cases (1987 – 1996) / S.E.Andrew, D.T.Brooks, P.J.Smith et al. // Equine Vet. J. – 1998. – V. 30. – P. 109 – 116.

Лечение грибкового конъюнктивокератита коров наноаквахелатами металлов

В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, С.М. Ткаченко, Д.Ю. Литвиненко

В числе массовых конъюнктивокератитов коров в 58,4 % случаев выявляются грибковые поражения конъюнктивы и роговицы. Среди грибковых возбудителей доминируют грибы рода *Candida,* которые продуцируют токсические субстанции, а также способны паразитировать внутри эпителиоцитов. Наиболее эффективным методом лечения грибковых конъюнктивокератитов является промывание конъюнктивального мешка коллоидом наночастиц арґентума, купрума и магния в концентрации 100 мг/л, что обеспечивает излечение 93,8 % больных животных.

Ключевые слова: кон'юнктивокератит, роговица, грибковые поражения, наночастицы, коровы.

The treatment of mycotic conjunctivitis and keratitis with nanoaquachelates in cows

V. Borisevich, B. Borisevich, S. Tkachenko, D. Litvinenko

At the mass of conjunctivitis and keratitis in cows the mycotic defeats of conjunctiva and cornea come to light in 58,4 % cases. Among mycotic causative agents are prevail Candida, which produce toxic substances, and also able to parasitize into the epithelial cells. The most effective method of treatment of mycotic conjunctivitis and keratitis is washing of conjunctival sac a colloid nanoparticles of Ag, Cu and Mg in a concentration 100 mgs/l, that provides recovery 93,8 % sick animals.

Keywords: conjunctivitis and keratitis, cornea, fungoid defeats, nanoparticles, cows.

УДК 619-089(075.8)

БОРИСЕВИЧ В.Б., ПЕТРЕНКО О.Ф., СУХОНОС В.П., доктори вет. наук;
КАПЛУНЕНКО В.Г. д-р техн. наук;
КОСІНОВ М.В., канд. техн. наук
Національний університет біоресурсів і природокористування України

ТЕЛЯТНІКОВ А.В., канд. вет. наук
Одеський державний аграрний університет

ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК У СОБАК ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ НАНОАКВАХЕЛАТІВ МЕТАЛІВ

Виявлена виразна тенденція прискорення утворення сполучнотканинної фрактурної мозолі за перорального застосування наноаквахелатів аргентуму, купруму, цинку, магнію і кобальту. Утворення сполучнотканинної фрактурної мозолі при пероральному застосуванні наноаквахелатів металів в досліді із застосуванням екстракортикального ос-теосинтезу прискорюється на 37,9 %. Застосування наноаквахелатів металів прискорює виліковування фрактурної хвороби: а) за використання отвердіваючої пов'язки на 15,0 %; б) за інтрамедулярного остеосинтезу – на 13,6 %; в) за екстракортикального накладного остеосинтезу – на 28,3 %.

Ключові слова: наноаквахелати, переломи кісток, собаки.

Нанотехнологія – видатне досягнення сучасної науки. З її відкриттям людство вступило в нову нанотехнологічну еру. *Nano* (від грец. *nanos* – карлик) має справу з величинами субстратів в нанодіапазоні (10^{-9} метра). В цьому діапазоні величин, у зв'язку з корпускулярно-хвильовим дуалізмом та квантовою здатністю часток можливо маніпулювати речовинами на атомному і молекулярному рівнях, що дозволяє в біології і медицині стимулювати перебіг морфологічних і функціональних процесів.

Мета роботи − вивчити практичне використання наночасток суміші аквахелатів наноаргентуму, нанокупруму, наноцинку, наноферуму, наномагнію, нанокобальту в прискоренні зрощення уламків кісток у зв'язку з фрактурною хворобою.

Матеріал і методи досліджень. У дослід за принципом аналогів відібрали дві групи собак 11 – 12-місячного віку породи східноєвропейська вівчарка масою 18 – 20,5 кг із закритими діафізарними поперечними і косими переломами променевої й великогомілкової кісток. У дослідній і кон-трольній групах було по 5 тварин. Собакам дослідної групи протягом 31 доби щоденно перораль-но задавали по 5 мл суміші рівних частин наноаквахелатів аргентуму, купруму, цинку, магнію і кобальту [1, 2]; у контролі тварини отримували таку ж кількість води.

Суміш колоїдів металів являє собою двокомпонентну систему з деіонізованої води та часток металів в нанорозмірному стані (1,0 – 50,0 нм) зі слабокислою реакцією (pH 6,7 – 6,9) та вмістом металів від 100 мг/л [2]. Отриманий фізичним методом, цей колоїд значно відрізняється від колоїдів Ag, Cu, Zn, Mg, Co, отриманих хімічним або електролізним способом, де іони металів діють токсично і тому використовуються досить обмежено [1].

Протягом всього дослідження у тварин визначали кількісні і якісні показники загального клінічного стану, температури тіла, частоти дихання і пульсу. Наявність та характер переломів кісток кінцівок і ступінь розвитку фрактурної мозолі визначали за рентгенограмами, отриманими за допомогою рентгенівського апарата «РУМ-200». Для детального дослідження структури кісткової мозолі проводили рентгенографію з різною експозицією (від 0,03 до 2с), напругою струму на трубці – від 35 до 65 кВ, анодним струмом – від 5 до 150 мА та фокусною відстанню 800 – 1000 мм.

У дослідження за принципом аналогів відібрали три групи (по 15 голів у кожній) 10 – 12-місячного віку породи східноєвропейська вівчарка масою 10 – 10,5 кг із закритими поперечними і косими переломами променевої та великогомілкової кісток. Собаки знаходились в однакових умовах утримання і годівлі.

Періодично проводили морфологічне і біохімічне дослідження крові. Стабілізовану 3,8 % розчином натрію цитрату кров відбирали з поверхневої вени передпліччя і досліджували загальноприйнятими методами [5]. У сироватці крові визначали вміст загального кальцію і неорганічного фосфору, лужної фосфатази спектрофотометричним методом на приладі «Мікролаб-200» – спектрофотометрі закритого типу з проточною кюветою. Для роботи використовували готові реактиви (реагенти та стандарти фірм «SIGMA», «HUMAN», «RANDOX». Вимірювання проводили за відповідної для кожного показника довжини хвилі (340 – 546 нм). Активність лужної фосфатази в сироватці крові також встановлювали за показником гідролізу β-гліцерофосфату [3, 4].

Кров собак вивчали перед проведенням і під час лікування фрактур – на 14 і 32-у добу.

Достовірність отриманих результатів визначали за параметричним критерієм Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Протягом всього досліду характеристики загального стану, температури тіла, частоти дихання і пульсу знаходилися в межах норми. Інші результати досліджень представлені в таблиці 1.

Таблиця 1 − **Результати лікування переломів кісток у собак у досліді і контролі** (n=15)

Показник	Отвердіваюча пов'язка	Інтрамедулярний остеосинтез	Екстракортикальний накладний остеосинтез
Утворення сполучнотканинної мозолі (діб): - дослід, - контроль	 14,2±1,45 16,3±2,55	 11,4±2,3 13,4±1,68	 7,2±1,3** 11,6±2,2
Клінічне виліковування (діб): - дослід, - контроль	 36,3±1,88* 42,7±2,65	 30,5±1,44* 35,5±2,15	 20,6±2,2* 28,7±3,3
Кількість ускладнень (несправжній суглоб, гіпертрофічна мозоль): - дослід, - контроль	 1 2	 - -	 - -

Примітка. * - p<0,05; ** - p<0,01.

Як видно з таблиці 1, в усіх групах хворих собак утворення сполучнотканинної мозолі в досліді за перорального застосування наноаквахелатів металів відбувалось раніше, ніж у контролі: у першій групі (іммобілізація отвердіваючою пов'язкою) утворення сполучнотканинної мозолі відбулось на 12,3 % швидше, ніж у контролі, але недостовірно; у другій групі (іммобілізація інтрамедулярним штифтом) утворення сполучнотканинної мозолі відбулось на 14,9 % швидше, але також недостовірно; у третій групі (іммобілізація екстракортикальною платівкою і гвинтами) утворення сполучнотканинної мозолі відбулось на 37,9 % швидше, ніж у контролі за високого ступеня достовірності. Маємо беззаперечну тенденцію до інтенсифікації формування «м'якої» мозолі після застосування наноаквахелатів Ag, Cu, Zn, Mg, Co, але у її становленні Calus mole важливу роль також відіграє надійність знерухомлення уламків, яке є максимальним за екстракор-тикального остеосинтезу [6−8].

Стимулювальний вплив перорального застосування аквахелатів металів виразно проявляється за остаточного клінічного виліковування фрактурної хвороби, яке за всіх застосованих методів лікування відбувалось вірогідно швидше, ніж у контролі: а) за використання отвердіваючої пов'язки – на 15,0 %, б) за інтрамедулярного остеосинтезу штифтом – на 13,6 %, в) за екстракортикального накладного остеосинтезу платівкою – на 28,3 %.

Ефективність виліковування фрактурної хвороби залежить не тільки від способу іммобілізації кісткових уламків, але й значною мірою від інтенсифікації процесів обміну речовин, зокрема лужної фосфатази, загального кальцію, неорганічного фосфору (табл.2).

Таблиця 2 − **Динаміка біохімічних показників у сироватці крові собак за різних методик лікування фрактур на 21-у добу досліджень** (n=5)

Показник	Отвердіваюча пов'язка	Інтрамедулярний остеосинтез	Екстракортикальний накладний остеосинтез
Лужна фосфатаза, нмоль/с.л: - дослід, - контроль	 31,3±1,57*** 26,3±1,45	 30,4±2,33*** 25,4±2,65	 27,2±1,33** 23,6±2,24
Загальний кальцій, ммоль/л: - дослід, - контроль	 2,38±0,05*** 1,78±0,04	 2,52±0,06* 2,03±0,15	 1,98±0,02* 1,71±0,03
Фосфор неорганічний, ммоль/л: - дослід, - контроль	 1,65±0,06* 1,54±0,03	 1,91±0,01** 1,72±0,03	 1,58±0,01*** 1,45±0,01

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

Як видно з таблиці 2, за всіх видів лікування фрактур у собак кількість метаболітів, необхідних для зрощення переломів у досліді за перорального застосування наноаквахелатів металів достовірно більша, ніж у контролі: у першій групі (іммобілізація отвердіваючою пов'язкою) – актив-ність лужної фосфатази на 19 %, загального кальцію – на 33,7, неорганічного фосфору – на 7,1 %; у другій групі (іммобілізація інтрамедулярним штифтом) – активність лужної фосфатази – на 19,7 %, загального кальцію – на 24,1, неорганічного фосфору на 11 %; у третій

групі (іммобілізація екстракортикальною накладною пластинкою) – активність лужної фосфатази – на 15,2 %, загального кальцію – на 15,8, неорганічного фосфору – на 40 %. Найменші абсолютні показники збільшення в крові основних остеотропних метаболітів відмічені під час застосування екстракортикального остеосинтезу, що зумовлено відносно незначним рівнем подразнення тваринного організму за такого способу остеосинтезу; очевидно, це пояснюється максимально можливим зближенням за максимального знерухомлення кісткових уламків.

Отже, пероральне введення в тваринний організм наноаквахелатів Ag, Cu, Zn, Mg, Co виражено стимулює перебіг репаративного остеогенезу за різних способів лікування фрактур. Їх стимулювальний ефект зумовлений специфічним впливом наночасток металів на перебіг обміну речовин, зокрема поєднанням мікроелементної активності з корпускулярно-хвильовим дуалізмом наночасток і їх квантовою здатністю (біологічно-стимулювальний ефект Борисевича – Каплуненка – Косінова) [1].

Висновки

1. За перорального застосування наноаквахелатів срібла, міді, цинку, магнію і кобальту встановлена виражена тенденція до інтенсифікації утворення «м'якої» мозолі.
2. Утворення сполучнотканинної фрактурної мозолі за перорального застосування наноаквахелатів металів у досліді із застосуванням екстракортикального остеосинтезу пришвидшується на 37,9 %.
3. Застосування наноаквахелатів металів забезпечує більш швидке виліковування фрактурної хвороби: а) за використання отвердіваючої пов'язки – на 15,0 %; б) за інтрамедулярного остеосинтезу штифтом – на 13,6; в) за екстракортикального накладного остеосинтезу платівкою – на 28,3 %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Здобутки нанотехнології в лікуванні та профілактиці хвороб тварин. Нановетеринарія (впровадження інноваційних технологій) / В.Б.Борисевич, Б.В.Борисевич, Н.М.Хомин та ін.; за ред. проф. В.Б.Борисевича. – К.: Діа, 2009. – 182 с.
2. Каплуненко В.Г. Получение нових биогенных и биоцидных наноматериалов с помощью эрозивно-взрывного диспергирования металлов / В.Г. Каплуненко, М.В. Косинов, Д.В. Поляков // Сборник трудов по материалам науч.-практ. конф. с междунар. участием «Нанотехнологии и наноматериалы для биологии и медицины», 11 – 12 октября 2007 г., СибУПК. – Новосибирск, 2007. – С. 134 – 137.
3. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики / И.П.Кондрахин, А.В.Архипов, В.И.Левченко и др.; Под ред. проф. И.П.Кондрахина. – М. – Колос, 2004. – 520 с.
4. Левченко В.І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І.Левченко. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
5. Опыт лечения переломов трубчатых костей у животных / В.А.Молоканов, С.Ю. Концевая, Н.П. Щербаков, А.Н. Безин // Актуальные проблемы ветеринарии, животноводства и подготовки кадров на Южном Урале: Матер. межвуз. научн-метод. конф. УГИВМ. – Челябинск, 1995. – С. 41 – 43.
6. Петренко О.Ф. До питання методики оперативного лікування переломів кісток у тварин / О.Ф.Петренко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Зб. наук. пр. – Вип. 9. – Біла Церква. – 1999. – С. 124–129.
7. Петренко О.Ф. Екстракортикальний остеосинтез у дрібних тварин / О.Ф.Петренко // Вет. медицина України. – 2000. − № 4. – С. 34 – 35.
8. Петренко О.Ф. Переломи кісток та раціональні методи їх зрощення: Метод. рекомендації / О.Ф.Петренко. – К.: Наук. світ, 2001. – 43 с.

Лечение переломов костей у собак с использованием наноаквахелатов металлов

В.Б. Борисевич, О.Ф. Петренко, В.П. Сухонос, В.Г. Каплуненко, М.В. Косинов, А.В. Телятников

Выявлена отчетливая тенденция ускорения образования соединительнотканной фрактурной мозоли при пероральном применении наноаквахелатов серебра, меди, цинка, магния и кобальта. Образование соединительнотканной фрактурной мозоли при пероральном применении наноаквахелатов металлов в опыте с применением экстракортикального остеосинтеза ускоряется на 37,9 %. Применение наноаквахелатов металлов ускоряет излечение фрактурной болезни: а) при использовании отвердевающей повязки – на 15,0 %, б) при интрамедулярном остеосинтезе – на 13,6 %, в) при экстракортикальном накладном остеосинтезе пластиной – на 28,3 %.

Ключевые слова: наноаквахелаты, переломы костей, собаки.

Treatment of fractures of bones at dogs with use nanoaquachelates of metals

V. Borisevich, O. Petrenko, V. Suhonos, V. Kaplunenko, M. Kosinov, A. Teljatnikov

The distinct tendency of acceleration of formation fracturic callositases at peroral application nanoaquachelates silver, copper, zinc, magnesium and cobalt was found. Callositases formation at peroral application nanoaquachelates of metals in experience with application extracortical osteosynthesis is accelerated on 37,9 %. Application nanoaquachelates of metals accelerates treatment fracturic illnesses: at use of a hardening bandage on 15,0 %, at intramedular osteosynthesis on 13,6 %, at extracortical an unprofitable osteosynthesis a plate on 28,3 %.

Keywords: nanoaquachelates, crises of bones, dogs .

УДК 619:616.5 – 002.36:636.7

БОРИСЕВИЧ В.Б., д-р вет. наук;
РОМАНЕНКО М.П., здобувач
Національний університет біоресурсів і природокористування України

ЛІКУВАННЯ ГІПОДЕРМАЛЬНОЇ ФЛЕГМОНИ ТУЛУБА У СОБАК

Переважна більшість мікроорганізмів флегмонозного ексудату нечутливі або малочутливі до антибіотиків, що потребує оперативного втручання. В той же час мікроорганізми високочутливі до наноаквахелатів, у зв'язку з чим консервативні методи лікування ефективні на стадії серозної інфільтрації у 100 % випадків, на стадії лейкоцитарної інфільтрації − у 68, а на стадії абсцедування − у 37,3 %.

Ключові слова: наноаквахелати, хірургічна інфекція, флегмони, собаки.

Серед усіх хірургічних захворювань у собак травми складають близько 50% [1–3]. Часто вони супроводжуються розвитком гнійної інфекції та сепсисом. Останній особливо виражено проявляється та має тяжкий перебіг за розвитку флегмон.

Флегмонозоні процеси зумовлюються переважно гноєтворною мікрофлорою з наступними розвитком гнійно-некротичного руйнування тканин, абсцедуванням та втратою певної кількості тканинних елементів, які зазнають некробіозу і некрозу, що спотворює екстер'єрні показники, особливо за поверхневих обширних уражень [4−7]. Значний успіх у лікуванні тварин з флегмонами залежить від встановлення видового складу мікрофлори та її чутливості до антибактеріальних засобів [8, 9].

Мета досліджень − встановити видовий склад гноєтворної мікрофлори флегмонозного запалення, її чутливість до антисептичних засобів і визначити можливість консервативного та консер-вативно-оперативного лікування гіподермальної флегмони тулуба у собак.

Матеріал і методи досліджень. Бактеріологічне дослідження ексудату проводили за Т.І.Тамм [10]. Встановлювали ідентифікацію збудників, видовий склад мікрофлори та кількість мікроорганізмів у 1 мл флегмонозного ексудату. Чутливість виділених мікроорганізмів до антибіотиків і наноаквахелатів арґентуму, купруму, цинку визначали методом дифузії в агар із використанням паперових дисків.

У першій серії дослідів із 15 досліджених собак з гіподермальними флегмонами тулуба встановлено, що в одних випадках (12 собак – 80 %) мікрофлора була представлена переважно коковими видами (*Str. mesenteroides, Str. pyogenes, Staph. epidermidis, Staph. aureus*, а також у 2 тварин – *Cl. sporogenes* (13,3 %); у другій серії дослідів з 10 досліджених тварин у 4 собак (40 %) виділяли *E. coli* в монокультурі, у 3 – в асоціаціях з *Cl. perfringens* (30 %), у 3 собак – в асоціаціях з *Cl. perfringens* та *Str. fecalis* (30 %).

Результати досліджень та їх обговорення. Кокову грампозитивну мікрофлору від усіх досліджених собак висівали переважно в асоціаціях. Асоціацію *Str. mesenteroides* та *Stahp. aureus* висіяно у 8 випадках (32 %), асоціацію *Str. mesenteroides*, *Stahp. aureus* та *Cl. sporogenes* – у 3 (12 %), наявність *Str. pyogenes* зі *Staph. epidermidis* – в 7 випадках (28 %).

Кількість мікроорганізмів у 1 мл ексудату в усіх групах склала 10^6 – 10^8, тобто перевищувала критичний рівень – 10^5, що зумовлює виникнення тканинного нагноєння. При цьому також треба враховувати, що зниження рівня природної резистентності, стреси, удари, імунологічні конфлікти в перебізі хвороби обтяжують перебіг флегмонозного ураження.

У ході дослідження чутливості мікроорганізмів флегмонозного ексудату до антибіотиків було встановлено наступне (табл. 1). *E. coli* була чутлива тільки до наноаквахелатів металів, малочутлива до тилозину, поліміксину, тетрацикліну і нечутлива до амоксициліну, канаміцину й синулоксу. *Cl. perfringens* виявилась чутливою до синулоксу і наноаквахелатів металів, малочутливою до канаміцину. *Cl. Sporogenes* чутлива до поліміксину, тетрацикліну, канаміцину і наноаквахелатів металів. *Str. fecalis* виявився чутливим до синулоксу і наноаквахелатів металів, малочутливим до канаміцину й нечутливим до амоксициліну, тилозину, поліміксину, тетрацикліну.

Таблиця 1 − **Чутливість ранової мікрофлори до антибіотиків**

Вид мікроорганізму	I	II	III	IV	V	VI	VII
E. coli	-	±	±	±	-	-	+
Cl. perfringens	-	-	-	-	±	+	+
Cl. sporogenes	±	-	+	+	+	-	+
Str. fecalis	-	-	-	-	±	+	+
Str. mesenteroides	-	±	±	-	+	+	+
Staph. Aureus	-	±	±	±	+	+	+
Sraph. Epidermidis	-	-	-	-	±	±	+
Str. pyogenes	±	±	-	-	+	-	+

Примітка: а) I – амоксицилін, II – тилозин, III – поліміксин, IV – тетрациклін, V – канаміцин, VI – синулокс, VII – наноаквахелати металів; б) (+) – чутливий, (±) – малочутливий, (-) – нечутливий.

Str. mesenteroides був чутливим до канаміцину, синулоксу, наноаквахелатів металів, малочутливим до тилозину і поліміксину та нечутливим до амоксмициліну і тетрацикліну. *Staph. aureus* виявився чутливим до канаміцину, синулоксу і наноаквахелатів металів, малочутливим до тилозину, поліміксину, тетрацикліну та нечутливим до амоксициліну. *Sraph. epidermidis* був чутливим до наноаквахелатів металів, малочутливим до канаміцину і синулоксу та нечутливим до амоксициліну, тилозину, поліміксину, тетрацикліну. *Str. pyogenes* виявився чутливим до канаміцину і аквахелатів металів, малочутливим до амоксициліну, тилозину, цефтазидину, нечутливим до поліміксину і тетрацикліну.

Таким чином, на підставі визначення ефективності взаємодії мікроорганізмів флегмонозного ексудату з антибіотиками встановлено, що, за винятком *Cl. sporogenes*, всі інші мікроорганізми виявились резистентними до більшості доступних для нас антибіотичних речовин. Найбільшу антибіотикорезистентність проявили *Sraph. epidermidis*, *Str. fecalis*, *Cl. perfringens*.

Найбільш стійкими мікроорганізми були до амоксициліну, тилозину, поліміксину і тетрацикліну, досить низькою антибактеріальна активність виявилась також у канаміцину і синулоксу; до наночасток металів резистентність мікроорганізмів була відсутня. У зв'язку з цим у разі застосування компресів наноаргентуму, нанокупруму, наноцинку протягом 5 днів вдалось уникнути оперативного втручання: а) на стадії вираженої серозної інфільтрації – у 25 хворих собак (100 %), б) на стадії вираженої лейкоцитарної інфільтрації – у 14 (56 %), в) на стадії абсцедування – у 8 хворих собак (32 %).

Отже, застосування наноаквахелатів Ag, Cu, Zn у вигляді компресів протягом 5 днів надає можливість проведення переважно консервативного та певною мірою консервативно-оперативного лікування гіподермальної флегмони тулуба у собак.

Таким чином, у лікуванні гіподермальної флегмони тулуба у собак раціональним є переважно консервативна терапія наноаквахелатами арґентуму, купруму, цинку. Підставами слугує те, що наночастки металів здатні знешкоджувати понад 1000 видів шкідливих бактерій, вірусів і грибів; для порівняння – спектр дії будь-якого хімічного антибіотика може знешкоджувати лише 5–10 видів [1, 2]. Застосування металів у наномасштабному вимірі значно посилює їх специфічну ефективність у зв'язку з корпускулярно-хвильовим дуалізмом наночасток та їх квантовими властивостями [3], що повною мірою і проявилося в проведеному дослідженні.

Через досить незначну чутливість мікроорганізмів до антибіотикотерапії консервативне лікування флегмон за допомогою останніх малоефективне і як *ultima ora* потребує оперативного втручання (розтин, видалення змертвілих решток тканин, контрапертури кишень, дренування), що ускладнює виліковування флегмон і може призводити до значної сполучнотканинної проліферації й спотворення екстер'єру високоцінних собак та зниження їх ринкової ціни.

Порівняно незначна або повна нечутливість переважної кількості гноєтворних збудників до антибіотиків унеможливлює проведення консервативного або ефективного консервативно-оперативного лікування флегмон за допомогою антибіотиків. Однак, оскільки всі, без винятку, мікроорганізми флегмонозного ексудату високочутливі до аквахелатів наночасток металів, то вдається уникнути оперативного втручання: у разі застосування наночасток металів: а) на стадії серозної інфільтрації – у всіх 25 хворих собак (100 %), б) на стадії лейкоцитарної інфільтрації – у 18 собак (72%), в) на стадії абсцедування – у 9 тварин (36 %).

Висновки

1. Переважна більшість мікроорганізмів флегмонозного ексудату нечутливі або малочутливі до переважної кількості досліджених антибіотиків, що значною мірою унеможливлює консервативне лікування флегмон виключно антибіотиками і як основного лікувального заходу потребує оперативного втручання у вигляді розтину (84 %).

2. Всі, без винятку, мікроорганізми флегмонозного ексудату високочутливі до аквахелатів наночасток металів, завдяки чому вдається уникнути оперативного втручання: під час застосування: а) на стадії серозної інфільтрації – у 100 % випадків; б) на стадії лейкоцитарної інфільтрації – у 72; в) на стадії абсцедування у – 36 % випадків.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антонов Б.И. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микологические: Справочник / Б.И.Антонов. – М.: Агропромиздат, 1991. – 436 с.
2. Здобутки нанотехнології в лікуванні та профілактиці хвороб тварин. Нановетеринарія (впровадження інноваційних технологій) / В.Б.Борисевич, Б.В.Борисевич, Н.М.Хомин та ін. – К.: НАУ, 2009. – 181 с.
3. Нанотехнологія у ветеринарній медицині / В.Б.Борисевич, Б.В.Борисевич, В.Г.Каплуненко та ін. – К.: Ліра, 2009. – 231 с.
4. Борисов И.И. Микробиология ран / И.И. Борисов, С.М.Вишневская, Т.Д.Зиновьева // Раны и раневая инфекция; под ред. М.И.Кузина, Б.М.Костюченок. – М.: Медицина, 1990. – С. 149 – 168.
5. Рубленко М.В. Мікрофлора ексудату при гнійних ранах у собак / М.В.Рубленко, В.В.Ханєєв, В.В.Рухляда, С.І.Тарануха // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква. – 2005. – Вип. 31. – С. 85 – 99.
6. Борисов Д.К. Осознание риска инфицирования послеоперацинной хирургической раны / Д.К.Эванс, Д.Л.Микинс // Біль, знеболюв. і інтенс. терапія. – 1999. – № 3. – С. 76 – 82.
7. Костенко Т.С. Практикум по ветеринарной микробиологии и иммунологии / Т.С.Костенко, Е.И.Скаршевская, С.С.Гительсон. – М.: Агропромиздат, 1989. – 347 с.
8. Мониторинг возбудителей гнойно-септических заболеваний в стационаре скорой медицинской помощи / Д.Д.Меньшиков, Р.Ф.Астафьев, Б.Д.Курилин и др. // Журн. микробиол., эпидемиол. иммунол. – 2003. – № 1. – С. 10 – 13.
9. Работнова И.Л. Об изучении физиологического состояния исследуемых микроорганизмов / И.Л.Работнова // Микробиология. – 1980. – № 4. – С. 5 – 8.
10. Тамм Т.И. Методы диагностики и контроля течения раневого процесса / Т.И.Тамм // Теория и прак. местн. леч. гнойных ран; Под ред. проф. Б.М.Даценко. – К.: Здоровье, 1995. – С. 60 – 89.
11. Хирургическая патология собак и кошек / А.Я. Бахтурин, Г.А. Колганова, А.И. Бледнов и др. // Актуальные проблемы ветеринарной хирургии: Сб. науч. трудов. – СПб., 1998. – №129. – С. 5–6.

Лечение гиподермальной флегмоны туловища у собак

В.Б. Борисевич, Н.П. Романенко

Преимущественное большинство микроорганизмов флегмонозного экссудата нечувствительны или малочувствительны к антибиотикам, что обусловливает необходимость оперативного вмешательства. В тоже время микроорганизмы высокочувствительны к наноаквахелатам, в связи с чем консервативная терапия эффективна на стадии серозной инфильтрации в 100 %, на стадии лейкоцитарной инфильтрации – в 68 %, на стадии абсцедирования – в 37,3 %.

Ключевые слова: наноаквахелати, хирургическая инфекция, флегмоны, собаки

The treatment of yhe trunk's hypodermal phlegmon in dogs

V. Borisevich, N. Romanenko

Primary most microorganisms of phlegmonous exudate are unsensible or not sensitive to antibiotics, that stipulates the necessity of operative intervention. At the same time this microorganisms are highly sensitive to nanoaquahelates, in this connection conservative therapy is effective on the stage of serosal infiltration in 100 %, on the stage of leukocyte infiltration – in 68 %, on the stage of abscess formation – in 37,3 %.

Keywords: nanoaquahelates, surgical infection, phlegmons, dogs.

УДК 619: 636.7

ВАЩЕНКО О.С., АРГУНОВ М.Н., ЧЕРВАНЕВ В.А., ТАРАСЕНКО П.А., доктора вет. наук

Воронежский государственный аграрный университет имени К.Д. Глинки, Россия

МОРФОЛОГИЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЛИМЕНТАРНОЙ АЛЛЕРГИИ КОЖИ У СОБАК

На основании проведенных химико-токсикологических исследований кормов (измельченное пшено, сечка пшеницы, геркулес, сечка ячменная), используемых для кормления служебных собак, а также морфологических исследований поврежденной кожи от них, установлено, что концентрация в исследованных кормах по обнаруженным тяжелым металлам и микотоксинам находится в пределах ПДК. Однако ежедневное многократное комбинированное поступление токсикантов в организм животных способствует хронической интоксикации, вследствие чего в коже

собак происходит повреждение микроциркуляторного русла, а затем наступает деструкция соединительной ткани с последующей инсудацией фибрина.
Ключевые слова: аллергия, кожа, собаки, морфологические исследования.

Современное сельское хозяйство представляет собой процесс высокой интенсификации производства получаемой продукции. В процессе своей жизнедеятельности организм животных и птиц испытывает различного рода стрессы, которые обусловлены высокими энергетическими затратами при одновременном воздействии неблагоприятных факторов содержания и кормления (отсутствие активного моциона, наличие факторных инфекций, использование низкокачественных кормов и многое другое).

Нарушение технологической дисциплины при производстве сельскохозяйственной продукции приводит к накоплению микотоксинов и остаточных количеств метаболитов пестицидов.

Одними из приоритетных загрязнителей экосистемы являются тяжелые металлы, причем, при определенных условиях токсическое действие на организм животных и птиц оказывают не только «классические» тяжелые металлы (ртуть, свинец, кадмий), но и биогенные металлы (при накоплении последних во внешней среде выше физиологически необходимого уровня). Создание разовых случайностных и стойких антропогенных аномалий как в сторону многократного увеличения их концентраций в почве, растениях, тканях животных, так и снижения, особенно в источниках питания, ведет к нежелательным для продуктивного здоровья сельскохозяйственных животных последствиям [1]. Исследования кормов, крови, тканей животных свидетельствуют, что во многих регионах страны поступление микро-элементов в организм с кормами обес-печивает всего 30−70 % потребности в них. Дефицит микроэлементов в кормах, недостаточное поступление их в организм вызывают хронический комплексный гипомикроэлементоз. Это является одной из существенных причин повышенной заболеваемости, снижения продуктивности и качества продукции [3].

Действие веществ, приводящих к нарушению функций биологических систем, называется токсическим. В основе токсического действия лежит взаимодействие вещества с биологическим объектом на молекулярном, клеточном, органном и системном уровнях. Из-за токсического действия веществ на биологические системы развивается токсический процесс [1].

Кожа, являясь внешним покровом тела животных, выполняет ряд важных жизненных функций. Она постоянно подвергается разнообразным воздействиям факторов внешней среды, многие из которых при определенных условиях могут явиться причиной развития в ней патологических изменений.

Кожа нередко подвергается патологическим изменениям в результате заболевания всего организма в целом или отдельных его органов и систем из-за действия эндогенных этиологических факторов [2].

Токсичность проявляется и может быть изучена только в процессе взаимодействия химического вещества и биологических систем. Это есть цель наших исследований.

Материал и методы исследования. Длительное время в одном из государственных учреждений Воронежской области для кормления служебных собак использовали измельченное пшено, сечку пшеницы, геркулес, сечку ячменную.

Химико-токсикологическое исследование названных кормов провели согласно МУ 2142-80; МУ 2142-80; МУ 2142-80; МУ 2142-80; МУ 2142-80; МУ 1541-76; ГОСТ 5044-89; ГОСТ 26927-86; ГОСТ 51766-01; ГОСТ 30692-00; ГОСТ 30692-00; ГОСТ 30711-01; ГОСТ 28001-88; ГОСТ 28001-88; ГОСТ 28001-88; ГОСТ Р51116-97; ГОСТ Р52471-05; ГОСТ Р52337-05.

Для гистологического и гистохимического исследований у больных собак отбирали кусочки пораженной кожи. Материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа. После проводки в спиртах восходящей крепости его заливали в целлоидин–касторовое масло–парафин. На ротационном микротоме делали срезы толщиной 8 мкм. Их окрашивали гематоксилином и эозином по Ван Гизону, фибрин выявляли по Шуенинову, железо – по Перлсу, полисахариды – ШИК-реакцией, гликозаминогликаны – по методу Хейла и альцеановым синим. Для дифференцировки клеточных элементов крови срезы окрашивали азур II-эозином [4].

Результаты исследований. Аллергические васкулиты кожи – это воспалительные заболевания, развивающиеся в результате аллергических реакций немедленного или замедленного типов. Заболевания эти носят полиэтиологический характер. Основным фактором в их развитии является вялотекущая инфекция, а также интоксикации различного происхождения. Среди инфекционных агентов наибольшее значение имеют стафилококки и стрептококки, в меньшей степени − патогенные грибы и вирусы. Разрешающий фактор патологического процесса не всегда идентичен сенсибилизирующему, поэтому не всегда специфичен. Одним из условий в развитии васкулитов является состояние общей неспецифической реактивности организма и его компенсаторных возможностей.

При морфологическом исследовании мы отмечали дегенерацию эндотелия, быстро развивающийся фибриноидный некроз стенки сосудов и окружающей ткани, распад ядер лейкоцитов, образование тромбов, дистонию сосудистого просвета за счет пролиферации эндотелия, лимфоидные инфильтраты, отложение пигмента гемосидерина. Среди указанных морфологических признаков наиболее важным является некробиотическое изменение сосудистой стенки, которое довольно типично проявляется гиперергической реакцией.

Выражением развития сенсибилизации, действия инфекционно-токсических факторов на сосуды и возникающих структурных нарушений является повышение сосудистой проницаемости. Она представляет собой важнейший патогенетический фактор в развитии аллергических васкулитов кожи. Степень повышения сосудистой проницаемости зависит от остроты течения и тяжести заболевания. В период ремиссии также может определяться повышение проницаемости сосудов, но обычно менее выраженное, чем в острый период болезни.

В своей практике мы чаще всего диагностировали поверхностные аллергические васкулиты кожи, зависящие от поражения поверхностных кровеносных сосудов дермы (преимущественно капилляров и артериол), в то время как глубокие аллергические васкулиты кожи, развивающиеся при поражении вен и артерий глубоких слоев дермы и подкожной клетчатки, встречались реже.

Заключение. Несмотря на то, что концентрация в исследованных кормах по обнаруженным тяжелым металлам и микотоксинам находится в пределах ПДК, ежедневное многократное комбинированное поступление токсикантов в организм животных способствует хронической интоксикации, вследствие чего в коже собак происходит повреждение микроциркуляторного русла, а затем наступает деструкция соединительной ткани с инсудацией фибрина.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ветеринарная токсикология с основами экологии / М.Н. Аргунов, В.С. Бузлама, М.И. Рецкий и др. – СПб.: Лань, 2007. – 416 с.

2. Химико-токсикологические и патоморфологические изменения в организме крыс при хронической интоксикации / О.С. Ващенко, М.С. Аргунов, В.А. Черванев, П.А. Тарасенко // Современные научно-практические достижения в ветеринарии: Сб. статей Междунар. науч.-практ. конференции, посвященной 80-летию Вятской государственной сельскохозяйственной академии. 15 – 16 апреля 2010 года. – Киров, 2010. − Выпуск 1. – С. 46–48.

3. Самохин В.Т. Профилактика нарушений обмена микроэлементов у животных / В.Т. Самохин. – Воронеж: ВГУ, 2003. – 135 с.

4. Меркулов Г.А. Курс патологической техники / Г.А. Меркулов. – Л.: Медицина, 1969. – 423 с.

Морфологічна характеристика аліментарної алергії шкіри у собак

О.С. Ващенко, М.Н. Аргунов, В.А. Черваньов, П.А. Тарасенко

На підставі проведених хіміко-токсикологічних досліджень кормів (подрібнене пшоно, січка пшениці, геркулес, січка ячмінна), які виристовуються для годування службових собак, а також морфологічних досліджень пошкодженої шкіри від них встановлено, що концентрація в досліджених кормах за виявленими важкими металами і мікотоксинами знаходиться в межах ГДК. Проте щоденне багаторазове комбіноване надходження в організм тварин токсинів сприяє розвитку хронічної інтоксикації, внаслідок чого у шкірі собак відбувається пошкодження мікроциркуляторного русла, що в подальшому зумовлює деструкцію сполучної тканини з наступною ексудацією фібрину.

Ключові слова: алергія, шкіра, собаки, морфологічні дослідження.

Morphological characteristics of alimentary allergy of the dog skin

O. Vaschenko, M. Argunov, V. Chervanyev, P. Tarasenko

On the basis of the spent chemical and toxicological researches of forages (the crushed millet, wheat, oat-flakes, barley), office dogs used for feeding, and also morphological researches of the damaged skin from them is established, that concentration in the investigated forages on the found out serious metals and mycotoxins is in maximum concentration limit limits. However the daily repeated combined entering toxins in an organism of animals promotes a chronic intoxication owing

to what in a skin of dogs there is a damage of a microcirculatory bed, and then there comes a destruction of a connecting tissue with the subsequent fibrin exudation.
Keywords: allergy, skin, dogs, morphological researches.

УДК 619:615:636.7

ГАЙДЮК М.Б., аспірантка;
ХОМИН Н.М., д-р вет. наук
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького

ОБҐРУНТУВАННЯ ДОЦІЛЬНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ЕРБІСОЛУ ЗА ГНІЙНИХ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У СОБАК

Описано проблеми у лікуванні тварин з гнійними травматичними ушкодженнями, виникнення й перебіг гнійного процесу залежно від наявності в організмі мікрофлори і стану імунної системи, дію факторів неспецифічної резистентності організму за гнійних процесів, а також особливості перебігу запального процесу у тварин з гіпоергічним типом реактивності; звернено увагу на те, що швидкість загоєння ран залежить від характеру травми, кількості нежиттєздатних тканин та вірулентності мікроорганізмів; висвітлено деякі недоліки антибіотикотерапії під час лікування тварин з гнійними ранами, а також доцільність застосування імуностимуляторів та обґрунтовано використання імуностимулювального препарату Ербісол у комплексному лікуванні собак з гнійними травматичними пошкодженнями та коротко описано його імуностимулювальну, імуномоделюючу та репаративну дію.
Ключові слова: ербісол, хірургічна інфекція, гнійні рани, собаки.

Однією з актуальних проблем у сучасній ветеринарній хірургії є лікування тварин з гнійними травматичними ушкодженнями, які виникають внаслідок проникнення у тканини патогенної мікрофлори екзо- та ендогенним шляхом. Швидкість загоєння ран залежить від характеру травми, кількості нежиттєздатних тканин та вірулентності мікроорганізмів, що контамінували рану, і регенеративної здатності тканин. Внаслідок цього травмовані тканини змінюють свою структуру і набувають ознак чужорідності. Показники імунологічної реактивності організму є факторами, що визначають розвиток і кінцевий результат гнійно-запальних процесів. Імунна система організму, намагаючись зберегти антигенну сталість внутрішнього середовища, мобілізує свої механізми й ресурси для руйнації та елімінації усіх чужорідних структур як ендогенного, так і екзогенного походження. При цьому в рані розвивається запальний процес, який проявляється певними клініч-ними симптомами. Отже, рановий процес – складна імунно-інфекційна реакція, що розвивається у відповідь на антигенно змінені в процесі травмування або хвороби тканини та на внесені в рану патогенні або умовно-патогенні мікроорганізми [2].

Дія факторів неспецифічної резистентності починається відразу після травмування і є постійною; вона спрямована на основну масу чужорідних агентів, що потрапляють всередину організму. Ці фактори детерміновані генетично, існують в організмі, не вимагаючи попереднього контакту (сенсибілізації) з чужорідним агентом і являють собою першу лінію захисту організму. Якщо ж цієї захисної сили буде недостатньо, то у процес втягується більш активна друга лінія захисту – специфічна імунна відповідь, спрямована на конкретний антиген [2].

Таким чином, виникнення і перебіг гнійного процесу залежить від наявності в організмі мікрофлори і стану імунної системи, а також від взаємовідносин між ними.

Однак під час лікування гнійних хірургічних захворювань з використанням антибіотиків спостерігають підвищення стійкості до них мікроорганізмів та зниження імунітету, особливо у тварин з гіпоергічним типом реактивності, оскільки останній виникає у старих, виснажених, перевтомлених та хворих на хронічні недуги собак, а також внаслідок порушення в них обміну речовин. Загальний стан таких тварин пригнічений, температура тіла буває в межах норми або знижена. Місцеві зміни в рані характеризуються повільним розвитком ранового процесу. Ознаки запалення виражені слабо, є тенденція до хронічного перебігу. У разі гнійного запалення спостерігають виділення великої кількості рідкого ексудату з домішками шматочків тканин та згустків фібрину [1].

Викладені вище недоліки антибіотикотерапії можуть, певною мірою, бути скореговані імуностимулювальною терапією. Застосування останньої за хірургічної інфекції є патогенетично необхідним елементом комплексного лікування [3]. У ветеринарній практиці з цією метою використовують тіометалоглобулін [7], вірутрицид [3], левомізол, мурамілові пептиди, інтерферони, стафілококові антигени і фаги, антагоністи рецепторів гістаміну (циметадин) [10], гамавіт [5], гемовіт-плюс [6].

Деякі імуномодулятори, наприклад, тималін, крім нормалізації клітинного та гуморального імунітету, можуть впливати на показники гемостазу, нормалізувати рівень прозапальних цитокінів [3]. Застосування ж антагоністів окремих протизапальних цитокінів значно покращує виживання тварин із сепсисом [10].

Однак, незважаючи на те, що для лікування гнійних ран дотепер запропонована значна кількість різних імуностимулювальних препаратів, їх біологічно активних композицій та безліч інших методів впливу на рану [4, 9], досягти бажаних результатів вдається не завжди [9]. Сама кількість запропонованих методів лікування говорить про нерозв'язаність проблеми та вимагає подальшої розробки. З огляду на те, що перераховані лікувальні заходи недостатньо корегують патогенетичні порушення, зокрема активацію вільнорадикального окиснення, зниження життєздатності клітини в умовах гіпоксії, імунодефіцит, доцільним є застосування методу, здатного корегувати ці порушення і, тим самим, покращити результати лікування [9].

Основні зусилля у лікуванні гнійних ран мають бути спрямовані на зниження гостроти процесу, ефективне попередження рецидивів, подовження тривалості ремісій, а відтак і підвищення функціональної активності та поліпшення якості життя хворих тварин [3,4]. Серед препаратів патогенетичного спрямування у лікуванні гнійних ран використовуються препарати імуносупресивної дії, які впливають на патологічний процес у стадії загострення, та засоби з імунорегулювальним впливом, що продовжують тривалість ремісії та уповільнюють прогресування захворювання [2].

До препаратів такої групи належать представники нового класу ендогенних регенераторних біологічних імуномодулювальних засобів типу Ербісол та Екстра Ербісол, розроблених в науково-виробничому центрі “Ербіс” [3]. Препарат з успіхом використовується у гуманній медицині, тоді як у ветеринарній практиці він ще не знайшов належного застосування. З огляду на це доціль-ним є вивчення використання препарату за гнійних ран у собак.

Ербісол являє собою комплекс небілкових низькомолекулярних сполук негормонального походження, отриманих з тваринної ембріональної тканини. Він активізує імунну систему на прискорення відновлення ушкоджених та аномальних клітин і тканин, поліпшує показники гемодинаміки, обміну речовин, загального стану організму тощо. Ербісол показаний за гастроентерології, токсикології, геронтології, стоматології, ендокринології, терапії, алергології, а також його застосовують у комплексному лікуванні осіб, які постраждали від наслідків радіаційного впливу та екологічного забруднення. Препарат має виражені адаптивно-коригувальні властивості за поєднання вказаних вище патологій, підвищує компенсаторні та захисні функції організму. У хірургії та травматології ербісол застосовують для лікування травматичних, післяопераційних і гнійно-септичних ран, переломів, трофічних виразок різної етіології, пролежнів тощо.

Ербісол є адаптогеном, який підвищує захисні та адаптивно-пристосувальні функції організму. Препарат проявляє радіопротекторний ефект, який пов’язаний з його мембраностабілізувальними та антиоксидантними властивостями, активацію процесів репарації як на клітинному, так і генетичному рівнях, нормалізацію функцій печінки.

Як репарант, гепатопротектор та імунопротектор захищають здорові клітини і тканини від хімічного та променевого ураження, відновлюючи ушкоджені ділянки.

Імуномодулюючий ефект починає розвиватися з 5−7-ї доби і досягає максимальних значень на 20−21-у добу, зберігаючись на цьому рівні після закінчення курсу терапії препарату ще 8−10 діб. Репаративна дія починає розвиватися на 2−3-ю добу лікування, а гепатопротекторний ефект проявляється після 2−3-х ін’єкцій препарату. Препарат не виявляє кумулятивної токсичності, алергічних, тератогенних, мутагенних і канцерогенних властивостей [8].

Терапевтична ефективність ербісолу підтверджена у лікуванні демієлінізуючих полінейропатій, хронічного персистувального гепатиту, цукрового діабету, злоякісних пухлин, гнійних ран, трофічних виразок [8] тощо. Результати дослідження, які проводилися у медичних клініках, дозволяють зробити висновок про безпечне застосування ербісолу та доцільність його використання як ефективного препарату у лікуванні хворих з гнійними відкритими травматичними пошкодженнями.

Таким чином, із збільшенням навантаження на організм тварин несприятливих антропогенних факторів, істотним зростанням імунодефіцитних станів, зниженням ефективності традиційних методів терапії захворювань та підвищенням стійкості патогенів до лікарських засобів необхідним є вивчення застосування імуностимулювального препарату Ербісол для лікування собак з гнійними ранами.

Висновки

1. Перспективним є використання ербісолу у комплексному лікуванні собак з гнійними ранами.
2. Доцільно вивчити ефективність застосування ербісолу за гнійних ран у собак.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Веремей Э.И. Современные взгляды на антибиотикотерапию больных животных / Э.И. Веремей, М.Л. Жолнерович // Ветеринария. – 1999. – №1. – С. 43-47.
2. Желіба М. Д. Профілактика та лікування післяопераційної ранової інфекції і гнійно-запальних захворювань м'яких тканин: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.03 "Хірургія"/ М. Д. Желіба. – Київ, 2002.– 38 с.
3. Іздепський В.Й., Рубленко М.В., Ільніцький М.Г. Імуностимулююча терапія при запальних процесах у тварин // Неінфекційна патологія у тварин: матеріали наук.-практ. конф. (Біла Церква, 7–8 червня 1995 р.). – Біла Церква, 1995. – Ч.2. – С. 154–156.
4. Люлько И.В. Электрохимическая детоксикация и иммунокоррекция при обширном гнойно-некротическом поражении / И.В. Люлько, С.О. Косульников, С.А. Тарнопольский // II Конгрес хірургів України: Зб. наук. робіт. – Київ; Донецьк: Клін. хірургія, 1998. – С. 22–23.
5. Никитин О.А. Терапевтическая эффективность гамавита при лечении мелких домашних животных // Ветеринарная патология. – 2003. – №1. – С. 183–185.
6. Пчельников Д.В., Дорожкин В.И., Бабич В.А. Влияние гемовита-плюс на показатели неспецифической резистентности животных // Ветеринарная патология. – 2003. – №1. – С. 188–189.
7. Скрипник В., Михайлова С., Руденко О. Неспецифічна резистентність цуценят при застосуванні тіометалоглобуліну // Ветеринарна медицина України. – 2003. – №2. – С. 13–14.
8. Сухарев И.И. Эрбисол в комплексном лечении гнойных ран и трофических язв в хирургии сосудов. / И.И. Сухарев, Е.Б. Медвецкий, П.Н. Никульников // Новый украинский препарат Эрбисол: программа и тезисы докладов. – К., 1994. – С. 15–18.
9. Татарчук П.А. Применение околораневой биоэлектростимуляции при аппаратном способе лечения ран // Клин. хирургия. – 2000.– № 1. – С.33– 35.
10. Barta O. Immunoadjuvant therapy / O. Barta // Current veterinary therapy. – Philadelphia, 1992. – P. 217–223.

Обоснование целесообразности применения эрбисола при гнойных воспалительных процессах у собак

М.Б. Гайдюк, Н.М. Хомин

В статье описаны проблемы лечения животных с гнойными травматическими повреждениями, возникновение и течение гнойного процесса в зависимости от присутствия в организме микрофлоры и состояния иммунной системы, действие факторов неспецифической резистентности организма при гнойных процессах, а также особенности течения воспалительного процесса у животных с гипоэргическим типом реактивности; обращено внимание на то, что скорость заживления ран зависит от характера травмы, количества нежизнеспособных тканей и вирулентности микроорганизмов; освещены некоторые недостатки антибиотикотерапии при лечении животных с гнойными ранами, а также целесообразность использования иммуностимуляторов и обоснование применения иммуностимулирующего препарата Эрбисол в комплексном лечении собак с травматическими повреждениями; коротко описано его иммуностимулиру-ющее, иммуномодулирующее и репаративное действие.

Ключевые слова: эрбисол, хирургическая инфекция, гнойные раны, собаки.

Scientificallies of grounding usage of erbisil in the treatment of the purulent wounds in dogs

M. Gaydyuk, N. Chomin

In the article there were described problems in the treatment of animals with purulent traumatic disturbances and the process of pussing depending on the presence of microflora and condition of immune system, influence of the factors of unspecific resistance during purulent processes and also peculiarities of inflammatory process in animal with hipoergic type of reactivity; special atlention was paid to the fact, that the rapidness of curing depends upon the type of the trauma, quantity of unviable tissues and the virulence of microorganisms; there were clarified some faults of antibiotictherapy during treatment of animals with purulent wounds and also expediency of immunostimulators usage and scientifically grounded usage of immunostimulating medicine"Erbisol" in the complex treatment of dogs with purulent wounds and there was given a brief information concerning it's immunostimulating, immunomodelling and reparative action.

Keywords: erbisol, surgical infection, purulent wounds, dogs.

УДК 619:617.3:636.2

ГАМОТА А.А., канд. біл. наук.;
ЗАВІРЮХА В.І., д-р. вет. наук.,
КРУПНИК Я.Г., **ЦІСІНСЬКА С.В.**, кандидати вет. наук;
ЛЕНЬО Ю.М., асистент
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З.Ґжицького

ПАТОГЕНЕЗ ДИСТРОФІЧНИХ ПРОЦЕСІВ СУХОЖИЛЬ ТА СУГЛОБІВ ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Серед нозологічних форм хірургічної патології у сільськогосподарських тварин основну проблему складають хвороби кінцівок, з яких хронічні безексудативні процеси, включаючи й субклінічну форму, можуть охоплювати до 100% поголів'я. В основі їх патогенезу є дистрофічно-дегенеративні зміни, що виникають внаслідок порушення живлення тканин. Аналіз даних функціональної анатомії з кровопостачання тканин показує, що у розвитку патології кінцівок значну роль відіграє анатомічна особливість і функціональний зв'язок між кровопостачанням тазових кінцівок та молочною залозою. Крім загальновизнаних етіологічних чинників, В-гіповітамінози є першопричиною розвитку в організмі корів цілої низки патологічних процесів з розладом обміну речовин, зокрема в кінцівках, що важливо враховувати під час розробки заходів диспансеризації.
Ключові слова: сухожилки, дистрофічні процеси, високопродуктивні корови.

Основою патогенезу хронічних безексудативних процесів у тканинах кінцівок у великої рогатої худоби є поступове наростання дистрофічно-дегенеративних змін. За остеодистрофії вони можуть виявлятися як у клінічній, так і субклінічній формах [1, 2, 3]. Клінічно захворювання проявляється порушенням статичної та динамічної функції кінцівок, збільшенням величини окремих суглобів, зниженням продуктивності тощо. Основу субклінічної форми становить ураження хряща та субхондральної кісткової тканини. В окремих господарствах за прив'язного утримання тварин, особливо наприкінці зимово-стійлового періоду, захворювання, включаючи субклінічну форму, може охоплювати до 100% поголів'я. Адже в його розвитку, крім загальновизнаних етіологічних чинників остеодистрофії (нестача Са, Р, вітаміну Д), певне значення має сукупність факторів, які безпосередньо її зумовлюють, провідних і сприятливих, а також супутніх, що так чи інакше порушує морфофункціональний баланс хряща, глибше лежачої кісткової тканини і синовіальної рідини.

Аналіз результатів клінічних досліджень з діагностики незаразних хвороб корів свідчить про спільну етіологічну і патогенетичну їх суть. Скрізь такі хвороби виникають через невідповідність раціону годівлі, умов утримання та зоогігієнічних вимог фізіологічному стану організму корови [4, 5].

Результати періодичних диспансерних обстежень протягом останніх років показали, що первинна патологія незаразних хвороб (хірургічних, акушерських та внутрішніх) проявляється в другу половину зимово-стійлового періоду і пов'язана з порушенням інтенсивності та повноцінності мікробіологічних процесів у рубці. Вона виникає через недостатню кількість синтезованих мікрофлорою рубця вітамінів групи В, тоді у тварин клінічно починають проявлятися В-гіповітамінози, зокрема вітамінів B_1, B_2, B_6, B_{12}.

Метою роботи було з'ясувати окремі патогенетичні механізми дистрофічних процесів сухожиль та суглобів високопродуктивних корів, зокрема остеохондропатії, яка виникає внаслідок остеодистрофії, і на підставі цього визначити заходи профілактики захворювань.

Матеріал та методи досліджень. Матеріалом для дослідження була худоба чорно-рябої породи різних вікових груп, а також синовіальна рідина та окремі суглоби, взяті після забою тварин.

Клінічні дослідження проводили за загальноприйнятими методами. Рентгенографію проводили з використанням рентгенівського апарата «Арман-1» з експозицією 10-25 мА.с за фокусної відстані 60...70 см. Досліджували зап'ясткові та заплеснові суглоби.

Проби синовіальної рідини брали зі суглобів тварин з різним ступенем ураження хряща відразу після забою (5−7 хв) та у живих тварин. Ступінь ураження суглобового хряща ідентифікували за величиною патологічно зміненої синовіальної ямки. Ураження хряща класифікували за чотирма ступенями. Дослідження спектрів флуоресценції (СФ) синовіальної рідини (РСР) проводили у фізіологічному розчині (1:20) [6].

Результати досліджень та їх обговорення. Результати проведених досліджень показали, що в господарствах західних районів України аліментарна остеодистрофія корів набуває найбільшого поширення у зимово-стійловий період. Клінічно захворювання проявлялося зниженням продуктивності, збоченням апетиту, напруженою ходою, кульгавістю, залежуванням тварин, відмічалися потовщення і болючість суглобів, розм'якшення хвостових хребців, у тяжких випадках − залежування тварин перед родами.

Рентгенографічним дослідженням суглобів було встановлено остеохондропатію на початковій її стадії. На рентгенограмі при цьому виявляються округлої форми з чіткими контурами, на початку незначні за розмірами, вогнища (зони) резорбції, які локалізуються в медіальній частині дистального епіфіза променевої кістки, над кістково-мозковою порожниною 3-ї п'ястної кістки, у латеральній ділянці центральної і 4-ї заплеснової кісток [2, 3, 7].

Найбільш інформативним є рентгенографічне дослідження зап'ясткового суглоба у прямій (дорсо-волярній) проекції. Під впливом остеорезорбтивних процесів розширюється вогнище резорбції у проксимальному епіфізі 3-ї п'ястної кістки, яке зливається з кістково-мозковою порожниною, спричинюючи розширення останньої в бік хряща (синовіальної ямки чи узури). Звуження суглобової щілини, яке характерне для артозу, не виявляється.

Спектрально-флуоресцентне дослідження синовіальної рідини суглобів тварин з різним ступенем ураження хряща показало, що у разі підвищення ступеня ураження суглобового хряща інтенсивність флуоресценції основної смуги розчину РСР, взятої зі суглобової порожнини, суттєво зменшується, і крім неї в СФ реєструються довгохвильові супутники.

Порушення якісно-кількісного складу синовіальної рідини призводить до реєстрації в СФ смуги з $\lambda_{макс}$ = 445 нм (при $\lambda_{зб}$ = 310 нм) або смуги $\lambda_{макс}$ = 440 нм (при $\lambda_{зб}$ = 350 нм), чи смуги з $\lambda_{макс}$ = 460 нм і довгохвильового плеча в ділянці λ = 510 нм (при $\lambda_{зб}$ = 366 нм).

Важливо зазначити, що в СФ РСР, взятої зі суглобової порожнини хворої на ревматоїдний поліартрит людини, наявна смуга з $\lambda_{макс}$ = 440 нм при $\lambda_{зб}$ = 350 нм. Тобто, ураження суглобового хряща III і IV ступенів призводить до змін у складі синовіальної рідини, подібно як за ревматоїдного поліартриту [6].

Морфологічні і біохімічні зміни крові корів, хворих на аліментарну остеодистрофію, свідчать [4, 8] про порушення обміну речовин в їх організмі, що служить передумовою для проведення діагностичних і профілактичних заходів згідно з результатами диспансеризації та розроблення способів корекції обміну речовин.

Під час вимушеного забою вибракуваних корів виявлено зміни в кістковій тканині, зокрема деформацію, в окремих місцях потовщення і горбкуватість, розм'якшення кісток, наявність на ребрах овальних потовщень, а також потовщень суглобів кінцівок, особливо в місцях прикріплення сухожилків.

На суглобових поверхнях насамперед чітко виявляли зміни у так званих синовіальних ямках чи заглибленнях, від яких починається остеодистрофічний процес. Краї таких утворень стають нерівними, стоншеними, а дно оголене – без сполучнотканинного та хрящового покриття. При цьому розмір патологічно змінених синовіальних заглиблень збільшений, що, очевидно, суттєво погіршувало статичні можливості кінцівок, оскільки навантаження в таких випадках розподілялось нерівномірно по суглобовій поверхні; більшою мірою тиск створювався на периферичну компактну і вже частково стоншену частину кістки, яка відчувала відповідне перевантаження.

Результати рентгенологічного дослідження та морфологічні дослідження матеріалу, взятого від тварин після забою, підтверджують і доповнюють рентгенографічні дані, отримані у прямій проекції та живих тваринах [2, 3].

На фоні порушеного кровопостачання епіфізів, а, отже, і дистрофії, виникають вогнища дегенерації, некробіозу (дисоціююча резорбція), некрозу, мікротрабекулярні переломи субхондральної губчастої кісткової тканини, крововиливи, розростання сполучної тканини.

На гістологічних зрізах, за остеохондропатії, змінюється своєрідна „рівновага" між хрящем і глибшележачою кістковою тканиною. Базофільна лінія хряща зникає, що сприяє проростанню хрящової тканини в товщу субхондрального шару. Підтвердженням цього є локальна активізація проліферативних процесів хряща у вигляді атипових виростів як реакція на речовини, які виділяють остеокласти через цитоплазматичні вирости (гофровану облямівку). При цьому

губчаста кісткова тканина була у стані розсмоктування, що є причиною мікротрабекулярних переломів. Часто зустрічаються групи сплющених клітин, які переважно розміщуються у глибоких шарах хряща, близько до кісткової тканини. Очевидно, це хондроцити у стані дистрофії і вираженого механічного стискання.

Разом з тим, результати клінічного обстеження корів і нетелей показали, що вже у січні (середина стійлового періоду) в окремих тварин проявляються характерні клінічні ознаки паракератозу, дерматитів, гіпотиреозу, тобто гіповітамінозів групи В, А і D.

Аналізуючи отримані результати, ми прийшли до висновку, що В-гіповітаміпози є першопричиною розвитку в організмі глибокотільних та лактуючих корів низки патологічних процесів з розладом обміну речовин.

Чимале значення в патогенезі захворювань має надмірна кількість кислих кормів, які тривалий час споживає тварина. При цьому спочатку виникає ацидоз у рубці, а потім у крові. У цей період ніяких клінічних ознак хвороби ще не виявляється, лише під час біохімічного дослідження сироватки крові встановлюють зниження її резервної лужності, що супроводжується посиленим витрачанням головних електролітів – натрію, кальцію, магнію, фосфору. Саме цей факт лежить в основі порушення реактивності симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи [4, 9].

У подальшому, якщо причину не було усунено, тобто тваринам продовжують згодовувати значну кількість кислих кормів за недостатності в раціоні цукрів у легкодоступній формі для мікрофлори рубця, ацидоз посилюється і починає розвиватися в тканинах організму.

Клінічно патологія проявляється у дійних корів на сухожилках та суглобах переважно тазових кінцівок [1, 4, 9]. Природно виникає питання – чому у більшості тварин уражуються тазові кінцівки? Адже механічний тиск тіла тварини на тазові кінцівки набагато менший, ніж на передні. Аналіз даних функціональної анатомії з кровопостачання тканин тазової частини тіла показує, що у такому разі в розвитку патології тазових кінцівок значну роль відіграє анатомічна особливість і стан функціонального зв'язку між кровопостачанням тазових кінцівок, молочною залозою та маткою.

Судинне русло вимені добре пристосоване до швидкої течії крові. Відомо, що для утворення тільки одного літра молока через вим'я повинно проциркулювати 500–600 літрів крові. Кровопостачання вимені та тазових кінцівок відбувається артеріями, які відходять від зовнішньої клубової артерії. Якщо просвіт останньої становить до 3 см у діаметрі, то на артерії молочної залози, а саме, зовнішню сім'яну з урахуванням просвіту інших судин вимені, припадає близько двох сантиметрів діаметра, тоді як на артерії кінцівки всього 1 см від просвіту зовнішньої клубової артерії.

Внаслідок того, що кров активно спрямовується до вимені, кінцівки постійно недоотримують певної її кількості. У таких випадках за відсутності активного моціону анемія тазових кінцівок поступово зростає. Тому під час інтенсивної лактації клінічно проявляється синдром «обкрадання» молочною залозою тканин тазових кінцівок.

Чому ж саме необхідний для тварин активний моціон? Це питання не завжди чітко висвітлюється в літературі. Справа в тому, що кетонові сполуки у процесі обміну перетворюються в CO_2 і H_2O переважно у тканинах печінки, легенях, м'язах і нирках. Під час активного моціону всі вказані органи працюють активно. Якщо ж моціон відсутній, то м'язи та легені працюють пасивно, майже не беруть участі в нейтралізації кислот, а кетосполуки, в основному, нейтралізують печінка та нирки. Природно, що вони не спроможні нейтралізувати усі кетосполуки. В нормі вважається, що їх вміст у крові не повинен перевищувати 10 мг%, а за кетозу їх рівень досягає до 60 мг% і більше, тому розвивається кетонурія та кетонолактія.

Порушена функція симпатичного відділу нервової системи викликає зміни з боку функції надниркових залоз, а надмірна кількість глюкокортикоїдів ще більше поглиблює патологію біосинтезу колагену та глікозаміногліканів. Внаслідок цього колагенові волокна дегенерують, а колаген заміщується фібриноїдом. Саме це лежить в основі розпаду сполучнотканинних структур. На шкірі тварин утворюються велика складчастість і потовщення, виникають дерматити, як результат недостатності вітамінів групи В. У сухожилках глибоких пальцевих згиначів та зв'язках суглобів пальця втрачається міцність і розвивається лонгоз сухожилків [1,4],

Саме це є патогенетичною основою порушення кутів суглобових сполучень пальця та постави кінцівок. Такі клінічні зміни у поставі тазових кінцівок корів вже проявляються у другій половині стійлового періоду, тобто через 3,5−4,5 міс. із часу переведення тварин на стійловий період.

Отже, аналізуючи патогенез вказаних змін, слід відмітити, що ацидоз у рубці є первинною патологією в організмі, пізніше процес ускладнюється ацидозом у тканинах та загальним кетозом. Паралельно розвивається субклінічна і клінічна стадії остеодистрофії, а кінцевим процесом цього патогенетичного ланцюга є порушення постави кінцівок, деформація суглобів, розм'якшення рогу ратиць і спотворення їх форми.

Таким чином, наведені дані свідчать, що основним патогенетичним фактором у розвитку багатьох акушерських, хірургічних та внутрішніх незаразних захворювань слід вважати аліментарну причину. Поки атрофічні процеси в тканинах виражені незначно, є можливість здійснити на основі результатів диспансеризації ефективні реабілітаційні заходи за запропонованою нами схемою [4].

Висновки

1. Результати проведених досліджень показали, що в господарствах західних районів України аліментарна остеодистрофія корів набуває найбільшого поширення у зимово-стійловий період.

2. Рентгенографічне дослідження суглобів дає можливість встановити остеохондропатію на початковій її стадії.

3. За результатами вивчення спектрів флуоресценції розчинів синовіальної рідини суглобів можливо визначити ступінь ураження хряща. Розчини синовіальної рідини суглобів худоби із III-IV ступенями ураження суглобового хряща характеризуються подібними спектрально-флуоресцентними властивостями, як за поліартритних захворювань людини.

4. Морфологічні і біохімічні зміни крові корів, хворих на аліментарну остеодистрофію, свідчать про порушення обміну речовин в їх організмі, що служить передумовою для проведення діаг-ностичних та розробки профілактичних заходів корекції обміну речовин згідно з результатами диспансерних досліджень.

5. В-гіповітаміпози є першопричиною розвитку в організмі глибокотільних та лактуючих корів низки патологічних процесів, що супроводжуються розладом обміну речовин.

6. Внаслідок того, що під час інтенсивної лактації кров активно спрямовується до вимені, тазові кінцівки постійно недоотримують певної кількості поживних речовин. У таких випадках активний моціон є єдиним дієвим заходом профілактики хвороб кінцівок у високопродуктивних корів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Борисевич В. Б. Дистрофический остеотендинит (десмоидит) крупного рогатого скота // В. Б. Борисевич. – К. : Изд-во УСХА, 1989. – 30 с.

2. Гамота А. А. Особливості патогенезу остеохондрозу (остеохондропатії) у худоби / А. А. Гамота, Я. Г. Крупник, С. В. Цісінська // Наук. вісник Львівської нац. вет. академії ім. С. З. Ґжицького. – Л. : ЛНАВМ ім.С.З.Ґжицького, 2004, – Т. 6, вип. 3, ч. 1. – С. 60–66.

3. Крупник Я. Г. Патоморфологія остеохондрозу (остеохондропатії) великої рогатої худоби / Я. Г. Крупник // Наук. вісник Львівської держ. вет. академії ім. С. З. Ґжицького. – Л. : ЛДАВМ ім. С. З. Ґжицького. – Львів, 2004. – Т. 6, вип. 1, ч. 1. – С. 83−95.

4. Обґрунтування патогенетичної єдності хірургічних, акушерських і внутрішніх незаразних захворювань корів, принципи їх лікування та профілактика / В. Завірюха, С. Цісінська, А. Мисак, Я. Крупник // Вет. медицина України. – 2004. – № 4. – С. 18–21.

5. Зв’язок функціонального кровообігу у молочній залозі у високопродуктивних корів з хворобами тазових кінцівок / В.І. Завірюха, А.Р.Мисак, І.П. Дудчак [та ін.] // Наук. вісник Львівської держ. вет. академії імені С.З. Ґжицького. – Л. : ЛДАВМ ім. С. З. Ґжицького. – 2003. – Т. 5., ч. 4. – С. 48–51.

6. Гамота А. А. Спектрально-флуоресцентні дослідження синовіальної рідини суглобів тварин з різним ступенем ураження хряща / А. А. Гамота, Я. І. Федишин, С.В. М’ягкота [та ін.] // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія – 2001. – №4. – С. 18−22.

7. Крупник Я. Г. Діагностичні тести для дослідження худоби при остеохондрозі (остеохондропатії) / Я. Г. Крупник // Наук. вісник Львівської держ. вет. академії ім. С. З. Ґжицького. – Л. : ЛДАВМ ім. С. З. Ґжицького. – Львів, 2000. – Т. 2, вип. 3–4. – С. 118−122.

8 Демидюк С. К. Стан обміну речовин у корів, хворих на аліментарну остеодистрофію в західній біогеохімічній зоні України / С. К. Демидюк // Наук. вісник Львівської нац. вет. академії ім. С. З. Ґжицького. – Л.: ЛНАВМ імені С.З. Ґжицького, – 2005. – Т. 7, вип. 3, ч. 1. – С. 33−39.

9. Цісінська С. В. Особливості обмінних процесів у тканинах кінцівок великої рогатої худоби / С. В. Цісінська // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту : зб. наук. праць. – Біла Церква, 1998. – Вип. 5, ч. 2. – С. 222–225.

Патогенез дистрофических процессов сухожилий и суставов высокопродуктивных коров
А.А. Гатота, В.И. Завирюха, Я.Г. Крупник, С.В. Цисинская, Ю.М. Ленё
Основой патогенеза хронических безэкссудативных процессов конечностей являются дистрофически-дегенеративные изменения, которые возникают как следствие нарушения питания тканей, особенно суставов и сухожилий. Заболевание может охватывать до 100% поголовья. Кроме общепринятых этиологических факторов, В-гиповитаминозы являются первопричиной развития в организме коров целого ряда патологических процессов с расстройством обмена веществ, особенно болезней конечностей.
Ключевые слова: сухожилия, дистрофические процессы, высокопродуктивные коровы.

Pathogenesis of dystrophic processes of sinews and joints of highproductive cows
A. Gamota, V. Zavirjuha, Y. Krupnyk, S. Tsisinska, Y. Lenjo
The base of chronical unexudative processes of pathogenesis of quarters is dystrophic and degenerative changes, that rise as a result of tissue nourishment violation. To one hundred of live-stock can be sick with this disease. Except commonly defined ethiological factors, B-hipvitaminose is a fundamental reason of the development in cows organism of many numbers of pathological processes with the malady of metabolism.
Keywords: tendons, dystrophic processes, high productive cows.

УДК 619:617.53:616.071:636.7

ДАНІЛЬЧЕНКО С.І.,канд. вет. наук;
РУБЛЕНКО М.В., д-р вет.наук, член-кор. НААНУ;
АНДРІЄЦЬ В.Г., канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

КАЛІКРЕЇН-КІНІНОВА СИСТЕМА ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ ІНФУЗІЯМИ ГЕЛОФУЗИНУ І ГІДРОФІЛЬНИМИ МАЗЯМИ ЗА ГНІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ В СОБАК

Наведено дані щодо стану калікреїн-кінінової системи та інгібіторного потенціалу плазми крові за розвитку гнійного перитоніту в собак. Для гнійного запалення очеревини патогенетично значимою є гіперферментемія калікреїн-кінінового ряду та пригнічення функції інгібіторів протеолітичних ферментів. Термінальним патогенетичним показником є високий рівень активності кінінів і критично низький рівень α_2-М. Підвищення ж СПА в процесі лікування більшою мірою відображає процеси саногенезу черевної порожнини від продуктів запалення. Лікувальна ефективність запропонованих методів у собак супроводжується посиленням протеолітичної активності крові з паралельним підвищенням її інгібіторного потенціалу. Більш вираженими такі патогенетичні зміни є у разі комплексного застосування інфузій гелофузину та дренування черевної порожнини маззю “Левосин”.
Ключові слова: перитоніт, собаки, калікреїн-кінінова система, гелофузин, левосин.

За нормального фізіологічного стану організму існує динамічна рівновага між протеолітичними ферментами та їх інгібіторами. Основу протеолітичної реакції в крові й тканинах під час запальних процесів складають трипсиноподібні ферменти: трипсин, хімотрипсин, еластаза, калікреїн, катепсин, карбоксипептидази, які є, власне, медіаторами запального процесу.

Активність протеїназ регулюється кількома шляхами – просторовою роз’єднаністю ферменту та субстрату, синтезом протеолітичних ферментів у формі неактивних попередників. Найважливішими регуляторами протеолізу є специфічні білки – інгібітори крові й тканин, які зв’язують протеолітичні ферменти, перешкоджаючи їхній каталітичній активності [1].

За деяких біологічних станів відбувається надлишкова активація протеолізу, що є важливим патогенетичним ланцюгом у розвитку деструктивних та запальних процесів. Не є вийнятком й гнійний перитоніт, при якому відмічаються розлади мікроциркуляції, гемодинаміки та істотні зміни реологічних властивостей крові. Як наслідок, виникає поліорганна недостатність аж до шокового стану організму [2]. Проте патогенетична роль кінінової системи за перитонітів у тварин практично не розглядалася.

У зв’язку з цим, нами проведено дослідження стану калікреїн-кінінової системи та інгібіторів протеолітичних ферментів за умов різних схем лікування гнійного перитоніту.

Мета роботи – визначити стан протеолітичної системи та рівень інгібіторів протеолітичних ферментів за різних схем лікування собак з розлитим гнійним перитонітом.

Матеріал та методи досліджень. Тварини надходили у ветеринарну клініку кафедри хірургії Білоцерківського державного аграрного університету для проведення радикального лікування. Собак з гнійним перитонітом (n=19) залежно від засобу інфузійної терапії та місцевого лікування розділили на три групи. У першій дослідній групі (n=5) як інфузійну терапію застосовували 4% модифікований рідкий желатин – препарат Гелофузин фірми B/Braun, Німеччина. У другій (n=5), препарат Гелофузин, а також, після санації черевної порожнини 0,02% розчином фурациліну, один раз на день через трубчастий дренаж вводили мазь "Левосин" в дозі 1 г/кг маси тіла. У третій – контрольній групі (n=9) як інфузійну терапію застосовували 5% розчин глюкози. У першій і третій групі проводили лаваж черевної порожнини тільки 0,02% розчином фурациліну з наступним дренуванням. Інфузійно-трансфузійні препарати вводили з розрахунку 20 мл/кг маси тіла внутрішньовенно, крапельно двічі на день. Загальна схема лікування включала внутрішньом'язові ін'єкції левоміцетину КМП в дозі 25 мг/кг маси тіла, двічі на день до зникнення клінічних ознак. Перед виконанням лікувальної лапаротомії застосовували наркоз ветранквіл-кетаміновою сумішшю 1:1, місцево – інфільтраційну анестезію 0,5% розчином новокаїну [3]. До операції та в динаміці лікування собак відбиралась кров, у плазмі якої визначали рівень інгібіторів протеолітичних ферментів – α_1-інгібітор протеїназ (α_1-ІП) та α_2-макроглобулін (α_2-М), сумарну протеолітичну активність (СПА), вміст прекалікреїну (ПК) та його швидкодіючого інгібітора (СІ-І) за методиками К.М. Веремієнка зі співавт. [4].

Результати досліджень та їх обговорення. До лікування у собак з гнійним перитонітом було встановлено зниження в 1,8 раза СПА, в 1,2 − вмісту в плазмі крові α_1-ІП та особливо виражене зменшення концентрації α_2-М – у 5 разів (p<0,001) (табл. 1). Однак при цьому рівень швидкореагуючого інгібітора калікреїну (СІ-І) істотно підвищувався – в 1,4 раза (p<0,01). Подібна картина протеолітичної реакції крові та стан її інгібіторного потенціалу був відмічений і у хворих людей на гострий гнійний перитоніт [5].

Таблиця 1 – **Динаміка протеолітичної активності та вмісту її інгібіторів у плазмі крові собак з гнійним перитонітом**

Доба лікування	група	Показники			
		СПА, ммоль/(годл)	СІ-І, мкмоль аргініну/(хвл)	α_1-ІП, мкмоль/л	α_2-М, г/л
До лікування, n=19		0,55±0,027	13,7±0,51	84,4±1,18	0,23±0,01
1-ша	I	0,99±0,04**	13,9±0,89	95,1±2,4***	0,76±0,015***
	II	0,72±0,04	24,9±1,15***	94,7±0,74***	1,07±0,016***
	III	0,79±0,02	15,3±0,93	61,8±1,85	0,23±0,017
4-та	I	0,73±0,03***	15,9±1,83*	87,2±1,3***	0,92±0,013***
	II	0,76±0,02***	19±0,94***	87,9±0,52***	1,23±0,011***
	III	0,29±0,02	10±1,27	55,5±0,99	0,51±0,022
10-та	I	1,03±0,06***	11,3±0,58**	92,1±1,37***	1,08±0,012***
	II	1,36±0,03***	16,2±1,27	94±0,46***	1,33±0,02***
	III	0,44±0,03	14,1±0,34	76,4±1,17	0,93±0,024
14-та	I	1,65±0,04**	12,7±0,67***	96,1±1,43*	1,2±0,018***
	II	1,49±0,007	12,1±1,06***	96,4±0,44***	1,18±0,007***
	III	1,4±0,05	26,9±1,11	91,3±0,85	0,99±0,012
Клінічно здорові тварини, n=15		0,97±0,05	9,6±1,02	97,2±0,56	1,15±0,02

Примітки: 1. I – дослідна група (n=5) тварин із застосуванням препарату Гелофузин; 2. II – дослідна група (n=5) тварин із застосуванням препарату Гелофузин та мазі "Левосин"; 3. III – контрольна група (n=5) із застосуванням 5% розчину глюкози; 4. * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001; решта – p>0,05 порівняно із контрольною групою.

Надалі, залежно від схеми лікування, динаміка цих показників була різною. Так, якщо через добу від початку лікування в усіх трьох групах тварин СПА збільшувалася, то вміст СІ-І істотно підвищувався (в 1,8 раза, p<0,001) лише у разі застосуванні препарату Гелофузин та мазі "Левосин". І в подальшому вміст останнього у плазмі крові був достатньо високим протягом лікування. Концентрація α_2-М збільшилася у 3,3 рази (p<0,001) у першій та у 4,7 раза (p<0,001) у

другій дослідній групі. Водночас, уміст α_1-ІП у контрольних тварин продовжував знижуватися до 4-ї доби лікування і почав підвищуватися лише на 10-ту добу лікування.

Так, вміст α_1-ІП був нижчим за такий показник здорових тварин уже в 1,8 раза ($p<0,001$). Лише з 10-ї доби лікування інгібіторний потенціал α_1-ІП та α_2-М у цих тварин починав поступово відновлюватися. Водночас у дослідних тварин вже через добу від початку лікування концентрація α_1-ІП у плазмі крові не мала вірогідної різниці з показником здорових тварин (95,1±2,4 – у першій, 94,7±0,74 – у другій дослідній групі, проти 97,2±0,56 мкмоль/л, $p>0,05$), а вміст α_2-М виявився більш як утричі вищим, ніж у плазмі контрольних собак. Надалі інгібіторний потенціал плазми крові дослідних собак залишався вірогідно більшим, ніж у контрольних.

На 4-ту добу лікування у контрольних тварин знову різко зменшилася СПА, яка виявилася в 3,3 рази нижчою за норму ($p<0,001$). До 14-ї доби в обох групах тварин встановлено поступове підвищення активності сумарного протеолізу, більш виражене у дослідних собак. Подібна динаміка протеолітичної активності крові була встановлена за перитонітів у людей та лабораторних тварин [6, 7]. До того ж за результатами наших досліджень тканинного гемостазу [8] як у сальнику, так і очеревині за перитоніту зменшується СПА та збільшується кількість ПК.

На 10-ту добу лікування протеолітична реакція крові почала підвищуватися у тварин усіх груп і досягала своїх максимальних показників на 14-й день. Однак у зазначені терміни рівень інгібіторів протеїназ α_1-ІП та α_2-М виявився істотно вищим у тварин дослідних груп.

Про істотне значення калікреїн-кінінового протеолізу та інгібіторного захисту організму за перитоніту у собак свідчать і наступні результати досліджень (табл. 2).

Таблиця 2 – **Показники гемостазу та протеолізу в собак контрольної групи на 1-шу добу лікування**

Собаки / Показники	До лікування, n=19	Загинули, n=4	Вижили, n=5	Клінічно здорові, n=15
α_1-ІП, мкмоль/л	84,4±1,18	69,4±8,67	61,8±1,85	97,2±0,56
α_2-М, г/л	0,23±0,01	0,053±0,013***	0,23±0,017	1,15±0,02
СПА, ммоль/(годл)	0,55±0,027	2,08±0,03***	0,79±0,02	0,97±0,05
ПК, мкмоль аргініну/(хвл)	16,1±0,87	11,6±1,79*	17±0,66	26,2±1,21

Примітка. * – $p<0,05$; *** – $p<0,001$; решта – $p>0,05$ порівняно з контрольною групою тварин, які вижили (n=5).

Так, виявилося, що у собак, які загинули, СПА плазми крові різко підвищилася – у 2,1 раза ($p<0,001$), порівняно з клінічно здоровими тваринами та в 2,6 раза ($p<0,001$) − з показником собак, які вижили. При цьому кількість ПК зменшилася у випадку загибелі собак у 2,3 раза ($p<0,001$), а вміст α_2-М – більш як у 20 разів порівняно з такими показниками у клінічно здорових тварин.

Таким чином, розвиток гнійно-запального процесу в очеревині характеризується прогресуючим посиленням кініногенезу та пригніченням функції інгібіторів протеолітичних ферментів.

Лікувальна ефективність запропонованих методів лікування гнійного перитоніту в собак супроводжується посиленням протеолітичної активності крові з паралельним підвищенням її інгібіторного потенціалу. Більш вираженими такі патогенетичні зміни є у випадках комплексного застосування інфузій гелофузину та дренування черевної порожнини маззю “Левосин”, що зумовлює їх вищу лікувальну ефективність. Це у свою чергу дозволяє вважати запропоновані засоби патогенетично обґрунтованими до застосування за гострого гнійного перитоніту у собак.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Для гнійного запалення очеревини у собак патогенетично значимою є гіперферментемія калікреїн-кінінового ряду та пригнічення функції інгібіторів протеолітичних ферментів. Термінальним патогенетичним показником є високий рівень активності кінінів і критично низький рівень α_2-М.

2. Підвищення ж СПА в процесі лікування більшою мірою відображає процеси саногенезу черевної порожнини від продуктів запалення.

3. Лікувальна ефективність запропонованих методів лікування гнійного перитоніту в собак супроводжується посиленням протеолітичної активності крові з паралельним підвищенням її інгібіторного потенціалу. Більш вираженими такі патогенетичні зміни є у випадках комплексного застосування інфузій гелофузину та дренування черевної порожнини маззю “Левосин”, що зумовлює їх вищу лікувальну ефективність.

Перспективою подальших досліджень є визначення змін прокоагулянтної та протеолітичної ланки системи гемостазу в собак різних порід при різноманітній абдомінальній патології з ознаками гострого гнійного перитоніту та за різних схем лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Golino P. Inhibition of the tissue factor coagulation pathway / P. Golino, L. Forte, S. De Rosa // Curr. Vasc. Pharmacol. – 2004. – Vol. 2, №4. – P.319–327.
2. Распространенный перитонит / Ю.Б. Мартов, С.Г. Подолинский, В.В. Кирковский, А.Т. Щастный / Под ред. Ю.Б. Мартова. – М.: Триада-Х, 1998. – 144 с.
3. Власенко В. Аналіз варіабельності ритму серця – новий напрямок в розвитку ветеринарної анестезіології / В. Власенко, С. Рубленко // Вет. медицина України. – 2003. – № 7. – С. 18–20.
4. Веремеенко К.Н. Протеолиз в норме и при патологи / К.Н. Веремеенко, О.П. Голобородько, А.И. Кизим. – К.: Здоров'я, 1988. – 200 с.
5. Ивашкевич Г.А. Воспаление при гнойных процессах // Комплексное лечение больных с гнойными процессами / Г.А. Ивашкевич, Й.Г. Гольек, Л.Р. Криштальская и др. – К.: Здоров'я, 1979. – С. 15–37.
6. Сидорчук Р.І. Динаміка змін систем протеолізу-фібринолізу міокарда та клітин крові в умовах абдомінального сепсису / Р.І. Сидорчук // Буковин. мед. вісник. – 2002. – Т.6, №4. – С. 198–201.
7. Характеристика некоторых компонентов системной реакции у больных с распространенным перитонитом / Ю.А. Чурляев, Е.В. Григорьев, А.В. Шерстобитов и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2003. – №2. – С. 31–33.
8. Данільченко С.І. Стан системи протеолізу в серозних оболонках тварин / С.І. Данільченко, М.В. Рубленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2007. – Вип. 44. – С. 44–47.

Калликреин-кининовая система и ее коррекция инфузиями гелофузина и гидрофильными мазями при гнойном перитоните у собак

С.И. Данильченко, М.В. Рубленко, В.Г. Андриец

Представлены данные о состоянии калликреин-кининовой системы и ингибиторного потенциала плазмы крови при развитии гнойного перитонита у собак. Для гнойного воспаления брюшины патогенетически важным является гиперферментемия калликреин-кининового ряда и угнетение функции ингибиторов протеолитических ферментов. Терминальным патогенетическим показателем является высокий уровень активности кининов и критически низкий уровень α_2-М. Повышение СПА в процессе лечения в большей мере отображает процессы саногенеза брюшной полости от продуктов воспаления. Лечебная эффективность предложенных методов у собак сопровождается усилением протеолитической активности крови с параллельным повышением ее ингибиторного потенциала. Более выраженными такие патогенетические изменения отмечены в случаях комплексного использования инфузий «Гелофузина» и дренирования брюшной полости мазью «Левосин».

Ключевые слова: перитонит, собаки, калликреин-кининовая система, гелофузин, левосин.

Kallikrein-kinin system and its correction with Gelofusin infusion and hydrophilic ointment at purulent peritonitis in a dog

S. Danyl`chenko, M. Rublenko, V. Andriiets

This paper presents an overview of certain indices of Kinin-kallikrein system and inhibitors' potential in the blood plasma of dogs with extensive purulent peritonitis. Kinin-kallikrein hyperenzymemia and decreased inhibitor activity of protheolithic enzymes are of pathogenetic importance and high diagnostic value for septic peritoneal inflammation. High kinin-releasing activity and critically low synthesis of Alpha 2-macroglobulin are sensitive indicators of pathogenetic state. An increase in the total proteolytic activity (TPA) shown in the course of therapy is primarily determined by the process of sanogenesis of abdominal cavity from purulent contents. Efficiency of proposed methods for treatment of dogs is proved by higher degrees of proteolytic activity in blood accompanied by an increase of inhibitors' potential. The abovementioned effects are more marked when «Gelofusin» infusions are applied in complex with the abdominal cavity drainage with administration of «Levosin» ointment.

Keywords: peritonitis, dog, kallikrein-kinin system, gelofusin, levosin.

УДК: 619:616.33/.34:636.2

ДОНИКА Г.И., д-р вет. наук
gh.donica@uasm.md
Государственный аграрный университет Молдовы

УСТРОЙСТВО ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО РЕТИКУЛИТА, РЕТИКУЛОПЕРИТОНИТА И ПЕРИКАРДИТА У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Разработана установка в виде магнитной клипсы для профилактики травматического ретикулита, ретикулоперитонита и перикардита у крупного рогатого скота. Магнитная клипса устанавливается в носовую перегородку животных. Она бывает разных размеров как для взрослого, так и молодняка крупного рогатого скота.

Ключевые слова: ретикулоперитонит, перикардит, ретикулит, магнитная клипса.

Ветеринарная статистика показывает, что до настоящего времени как общественные, так и частные предприятия по воспроизводству крупного рогатого скота претерпевают большой экономический ущерб по причине разных заболеваний, в частности незаразной этиологии (80-86%). Часто одной из причин снижения продуктивности и воспроизводства крупного рогатого скота и вынужденного убоя коров является кормовой травматизм, в частности, травматический ретикулит, ретикулоперитонит и перикардит.

Так, на фермах крупного рогатого скота 60–80% из взрослого стада и 20–30% молодняка являются металлоносителями. Аналогичные результаты можно регистрировать на племенных станциях, когда у 46-48% быков производителей можно найти металлические инородные предметы, застрявшие в преджелудках (Герцен П., 1981).

Вынужденный убой больных животных, который выполняется в большинстве случаев, связан с тем, что медикаментозное их лечение является малоэффективным, а практическим ветеринарным работником до сих пор не предлагаются высокоэффективные методы хирургического лечения при кормовом травматизме. Также до сих пор нет надежных методов ранней диагностики при травматическом ретикулите, ретикулоперитоните и перикардите, а известные методы не всегда эффективны.

Несовершенство методов диагностики указанных заболеваний ведет к тому, что периоды развития острой формы у заболевших животных обычно остаются незамеченными или эти заболевания проходят под другим диагнозом. При хронической форме заболевания, когда животное является обычно инкурабельным, проводят вынужденный убой. Такое решение вопроса очень редко имеет экономический эффект, потому что полученное мясо от этих животных является низ-кокачественным и не может быть использовано в пищу людям.

На сегодня известны разные методы профилактики травматического ретикулоперитонита и ретикулоперикардита. Для этого в мировой практике известны магнитные зонды разной конструкции для удаления металлических инородных предметов из преджелудков коров (Коробов А., Белановский В., 1979; Меликсетиан С., 1962; Герцен П., 1981)[1,2].

Однако, по мнению ряда авторов, эффективность использования таких зондов в целях профилактики этих заболеваний не всегда находится на должном уровне, потому что подъемная сила магнитов желает большего, особенно при наличии фиксированных металлических предметов в стенке преджелудков.

Под сомнением остается и рациональность введения через рот в преджелудки крупного рогатого скота свободных магнитов разной конструкции в целях профилактики вышеуказанных заболеваний. На сегодня предлагаются магниты овальной, цилиндрической и др. форм (Spaduit, 1979; Киров, 1975; Smercek, Ibrovic, et.al., 1975).

В условиях интенсивного засорения кормов и пастбищ металлическими инородными предметами возникает вопрос об удалении инактивированных магнитов при руменотомии в связи с улавливанием в преджелудках большого количества металла (имитируя ежа) и замене другими, оставляя их в сетке до забоя животного (Birza H., May Y., Ghergeriu S., Hagiu N., 1992)[3].

Также, по нашему суждению, остается дискутабельным и тот факт, что все эти магниты, находящиеся в преджелудках животных, сами по себе являются инородными предметами, которые, постоянно двигаясь и переворачиваясь, вместе с инородными предметами дополнительно травмируют стенку сетки или рубца. В итоге они вызывают болевые реакции в тканях этих отделов желудка и не всегда гарантируют профилактику травматического ретикулоперитонита или перикардита, тем более что в отдельных случаях некоторые свободные магниты выводятся каловыми массами (Cicala S., Bienic K., 1946; цитировано по Герцену П., 1981).

Отсюда следует что профилактическая работа должна быть направлена на удаление инородных предметов не из преджелудков у коров, а разработать такие магнитные установки, которые позволили бы улавливать инородные предметы до «носа животного», предупреждая таким образом, их попадание в организм животного.

Исходя из вышеизложенного, **целью** наших исследований являлось изготовление соответствующей установки для профилактики травматического ретикулита, ретикулоперитонита и ретикулоперикардита у крупного рогатого скота.

Материал и методы исследований. Для изготовлении устройства по профилактике травматического ретикулита, ретикулоперитонита и перикардита были использованы обычные магнитные кольца, от списанной аппаратуры, используемой в радио и электротехнике.

Результаты исследования и их обсуждение. *Техника изготовления магнитной назальной клипсы.* Оригинальное магнитное кольцо фиксируется в тиски и разрезается на две ровные половины, используя для этой цели болгарскую электрическую пилу. Во время разрезания магнита, линия разреза постоянно увлажняется химической жидкостью для разбавления хозяйственных красок. Это предупреждает перегревание магнита и его дробление во время разрезания.

На каждом конце магнитного полукольца при помощи электрической дрели просверливают по одному отверстию диаметром в 4−5 мм, используя ту же технологию. К этим магнитным полукольцам монтируется при помощи двух шурупов по одному полуовальному ушку из нержавеющего металла с одним заостренным концом. Таким образом получаются две установки (клипсы) из одного магнитного кольца (рис. 1 а).

Техническая характеристика магнитной назальной клипсы:

а) полуциркулярное ушко – ø 6 мм и весом 40 г;

б) полуциркулярное магнитное кольцо – ø 24 мм и весом 110 г;

Общий вес устройства – 150 г. Подъемная сила устройства − 340 г металла.

Магнитная назальная клипса устанавливается в носовую перегородку животного. Для этого выполняется двухсторонняя новокаиновая блокада подглазничных нервов 2% раствором новокаина.

Техника выполнения новокаиновой блокады подглазничного нерва. Подглазничное отверстие у крупного рогатого скота, откуда выходит подглазничный нерв, топографически находится на пересечении двух взаимно перпендикулярных линий: одна *орбитальная*, которая отходит от угла глаза параллельно спинке носа, и другая *альвеолярная*, идущая вверх по переднему краю первого премоляра (рис. 1 б).

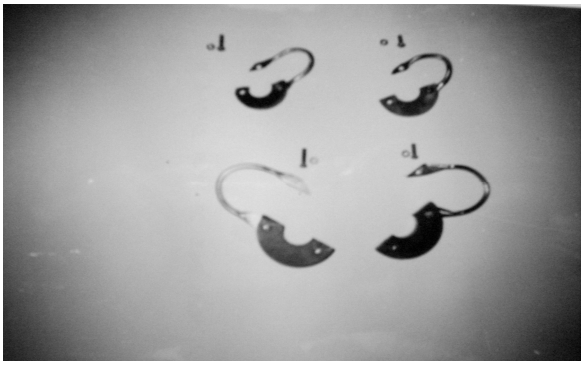


Рис. 1а − **Металлическое ушко, смонтированное к магнитному полукольцу**

Рис. 1б − **Место выполнения новокаиновой блокады подглазничного нерва**

Инъекционную иглу вводят через кожу в подглазничный канал, ориентируясь на нижнюю стенку костного канала и глубину 2−2,5 см, где инфильтрируется 5 мл раствора новокаина 2% концентрации. Блокада выполняется с обеих сторон.

Техника операции. Один конец ушка монтируют с помощью шурупа к одному из концов магнита, а другим заостренным концом перфорируют носовую перегородку животного (рис. 2 а).

Перфорация носовой перегородки может быть выполнена и скальпелем. После этого, заостренный конец ушка ввинчивают шурупом ко второму отверстию магнита. Таким образом, установленная магнитная клипса улавливает возможные металлические инородные предметы, находящиеся в кормах или на пастбище, предупреждая при этом попадание их в преджелудки животного (рис. 2 б).

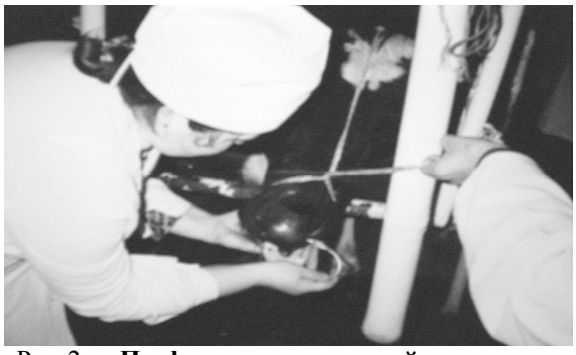


Рис. 2а − **Перфорирование носовой перегородки животного**

Рис. 2б − **Магнитная назальная клипса в рабочем состоянии**

Хирургическая операция длится 5−7 минут. Владельцу животного или обслуживающему персоналу предстоит удаление металлических инородных предметов с поверхности магнита при их наличии.

Аналогичные магнитные клипсы, только меньших размеров, могут быть выполнены и установлены и у молодняка крупного рогатого скота (рис. 3).

Рис. 3 − **Магнитная назальная клипса, установленная у молодняка крупного рогатого скота**

Установленные магнитные клипсы в носовую перегородку животного не вызывают беспокойства и нарушения их поведения в послеоперационном периоде. Животные быстро адаптируются к этим установкам уже на 2−3-й день после операции, кроме того, они не нарушают прием корма (рис. 4 а) и воды (рис. 4 б).

Рис. 4а − **Поведение животного в момент приема корма**

Рис. 4б − **Поведение животного в момент поения**

Выводы

1. Носовая магнитная клипса предназначена для предупреждения попадания металлических инородных предметов в преджелудки крупного рогатого скота, профилактируя при этом возникновение травматического ретикулита, ретикулоперитонита и перикардита.

2. Предложенное магнитное устройство является очень дешевым.

3. Предложенная магнитная клипса с успехом может быть внедрена в производственную практику.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Герцен П. Профилактика и лечение травм в промышленном животноводстве / П. Герцен. − Кишинев: Картя молдовеняскэ, 1981.

2. Коробов А. Особенности применения усовершенствованного магнитного зонда в ветеринарии / А. Коробов, В. Белановский // Сб. науч. трудов Московской вет. академии. – М., 1979.

3. Patologie si clinică veterinară / H. Bîrză, J. May, S. Ghergariu, N. Hagiu. – Chişinău: Ştiinţa, 1992.

Пристрій для профілактики травматичного ретикуліту, ретикулоперитоніту й перикардиту у великої рогатої худоби

Г.І. Доника

Розроблена установка у вигляді магнітної кліпси для профілактики травматичного ретикуліту, ретикулоперитоніту і перикардиту у великої рогатої худоби. Магнітна кліпса встановлюється у носову перегородку тварин. Вона буває різних розмірів як для дорослої, так і молодняку великої рогатої худоби.

Ключові слова: ретикулоперитоніт, перикардит, ретикуліт, магнітна кліпса.

The device for preventive maintenance traumatic reticulitis, reticulopericarditis and a pericarditis in cattle

G. Donika

Cattle reticuloperitonitis and pericarditis prevention device has been developed. At the case the foreign metallic abjects are fixted on the magnetic clip, thus it preventing their penetration in to the cattle proventriculus.

Keywords: reticuloperitonitis, pericarditis, reticulitis, magnetic ring.

УДК 616:617.56:636.1

ІЛЬНІЦЬКИЙ М.Г. д-р вет. наук;
ЄМЕЛЬЯНЕНКО О.В. канд. вет. наук

УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА СУХОЖИЛКІВ У КОНЕЙ ЗА НОРМИ ТА ПАТОЛОГІЇ

Встановлено, що для діагностики хвороб сухожилків необхідно застосовувати ультразвукові методи. Розкрито суттєво нові підходи до їх проведення, враховуючи міжнародні стандарти. Ультразвукові дослідження проводили на клінічно здорових конях і за хвороб сухожилків, при цьому враховували розмір, форму, ехогенність та ехоструктуру, місце розташування сухожилків, а також паралельність їх волокон і стан прилеглих тканин.

Ключові слова: коні, сухожилки, ультразвукова діагностика.

Сухожилки є анатомічною структурою організму тварин. Вони сформовані з колагенової тканини, що містить багатожильні фібрили, склеєнні у первинні, вторинні та третинні пучки. Зазвичай сухожилки зазнають значного навантаження навіть за звичайних алюрів, а в тварин, яких використовують у кінному спорті, захворювання є досить поширеним явищем. Більшість із цих захворювань безпосередньо пов’язані з травмами або досить великим навантаженням на опорно-руховий апарат тварини, що вказує на постійну різноманітність таких ушкоджень [1,2].

Тому **метою** досліджень було розробити і використати методи ультразвукової діагностики сухожилків за норми та патології у коней.

Матеріал і методи досліджень. Досліди виконували на конях віком від 3 до 15 років у таких господарствах: Онуфріївський та Олександрійський кінні заводи, кінно-спортивна школа міста Жашків, Київський іподром та ННДЦ Білоцерківського НАУ. Діагностику хвороб сухожилків проводили клінічними та ультразвуковими методами.

Перед проведенням УЗД коню виконували премедикацію. Для цього за 20 хв до ін’єкції анестетика внутрішньовенно вводили 1–2% розчин ацепромазину в дозі 0,03 мг/кг маси тіла. За 5 хв до УЗД внутрішньовенно вводили 2% розчин ксилазину в дозі 0,8–1 мг/кг маси тіла.

Результати досліджень та їх обговорення. Ультразвукова діагностика сухожилків – це високочутливий і достатньо інформативний метод обстеження. Сканування сухожилко-зв'язкових структур у ділянці п’ясті/плесна здійснюють за послідовного руху датчика по кінцівці зверху–вниз і одночасно на двох парних кінцівках. Датчик розміщують спочатку в поперечному, а потім у поздовжньому напрямках точно перпендикулярно до осі сухожилкових волокон.

За міжнародними стандартами [3–6] УЗД сухожилкових флексорів волярної (пальмарної) поверхні п’ясті проводять у 7 поперечних зонах з рівними проміжками близько 4–5 см (1А, 1В, 2А, 2В, 3А, 3В, 3С) і 3-х поздовжніх − по 8–10 см кожна (1А–1В, 2А–2В, 3А–3С). На тазових кінцівках зон більше: за поперечного сканування волярної (плантарної) поверхні їх 9 (1А, 1В, 2А, 2В, 3А, 3В, 4А, 4В, 4С), а за поздовжнього – 4 (1А–1В, 2А–2В, 3А–3В, 4А–4С). Для зручності порівняльного аналізу отриманих зображень з хворої і здорової кінцівок на приладі вибирають режим розділення екрану (В/В або В+В), щоб у кожному отриманому вікні розміщувати симетричні ультразвукові зрізи (зони) з кінцівок.

Заслуговують на увагу і деякі анатомо-топографічні особливості розташування сухожилків (рис. 1). У кожній зоні під час поперечного сканування сухожилка оцінюють наступні параметри: розмір сухожилля або зв'язки (вимірюється площа поперечного перетину або довжина і ширина по зонах з подальшим виведенням загальних значень); ехогенність (ізо-, гіпо-, гіпер-, анехогенна); ехоструктура (гомогенна, гетерогенна); форма сухожилля (типова, атипова); місце розташування (правильне, неправильне); стан навколишніх тканин. Огляд сухожилля під час поздовжнього сканування дає можливість перевірити вже отримані дані відносно його ехоструктури, а також оцінити в ньому паралельність сухожилкових волокон.

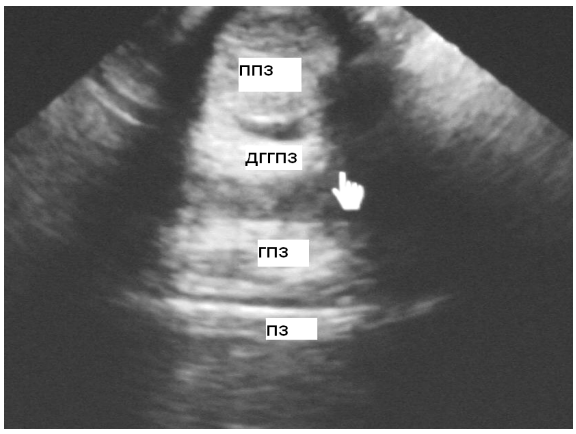


Рисунок 1 − **Ультрасонограма сухожилків в ділянці 2 В грудної кінцівки**

Розмір. Збільшення розміру сухожилля за травми або захворювання − це найдостеменніший індикатор, оскільки дефект (розрив) сухожилкових волокон може виникати не завжди. Для вимірювання площі поперечного перетину в кожній зоні необхідно змалювати форму досліджуваного сухожилля одним з доступних на приладі методів (найчастіше це“трасування” або “сплайн-викреслювання”). Далі виводять загальну площу сухожилля (ЗПС) для конкретної кінцівки. Під час порівняння ЗПС на двох кінцівках у коня в нормі допускається не більше 5–10 % різниці у промірах. У тих випадках, коли ЗПС збільшена більш ніж на 15–20 %, це завжди свідчить про патологію в сухожиллі; взагалі, дані ЗПС набагато надійніше відображають ранні стадії тендинітів, ніж, наприклад, ехогенність або структура сухожилля. Також у процесі лікування і реабілітації вимірювання за допомогою УЗД площі сухожилка – це найбільш об'єктивний спосіб встановити, наскільки ефективний той або інший метод лікування, і як у цілому проходить відновний період. Нижче наведено (табл. 1 та 2) орієнтовні розміри для сухожилля ППЗ грудної і тазової кінцівок у коней масою тіла близько 450–500 кг.

Форма сухожилків. Зміна форми завжди безпосередньо пов'язана із змінами розмірів сухожилля, що виникає, як правило, внаслідок порушення морфології волокон. Під час УЗД важливо звертати увагу навіть на щонайменше порушення форми сухожилля (горбок, згладження краю), яке може походити не тільки від внутрішніх причин, але й від зовнішніх чинників – здавлювання набряком, рубцем. Якщо форма сухожилля змінена локально (не більше, ніж у двох сусідніх зонах), а розміри і ехоструктура зберігаються в межах норми – це є набряк, не пов'язаний з пошкодженням сухожилкових волокон (це може бути травма від тривалого натирання вуздечкою, шкір-ним рубцем і т.д.). Під час лікувального періоду форма сухожилля може також допомогти ви-значитися з прогнозом. Так, якщо за тендиніту в процесі лікування сухожилля відновлює свою форму, а потім і розмір, це вважається сприятливим. Якщо в разі відновлення тренувань форма сухожилля знову змінюється, це розцінюють вже як несприятливу обставину для продовження спортивної кар'єри.

Таблиця 1 − **Орієнтовні розміри ППЗ грудної кінцівки**

зона	площа, см^2
1А	1,16
1В	0,96

Таблиця 2 − **Орієнтовні розміри ППЗ тазової кінцівки**

зона	площа, см^2
1А	1,21
1Б	0,97

2A	0,86
2B	0,76
3A	0,84
3B	0,99
3C	1,15
всього	6,7

2A	0,87
2B	0,77
3A	0,99
3B	1,1
4A	1,2
4B	1,27
4C	1,3
всього	9,68

Ехогенність і ехоструктура сухожилкових волокон. У нормі пучок сухожилкових (колагенових) волокон має певну геометричну конфігурацію за рахунок волокон, рідини і клітин, які компактно укладені та формують нормальну ехогенність (виражену специфічну яскравість) сухожилля або зв'язки. Сухожилля є компактно упакованими пучками волокон, що складаються з практично однорідної маси зрілого, тобто ехощільного, гомогенного колагену. Навпаки, незрілий колаген має незрілий матрикс, підвищену кількість клітин і рідини, що характеризується пониженою ехогенністю (без чітко визначуваної яскравості), і пухкою, неоднорідною структурою, яка менш ехощільна, менш яскрава і в цілому гетерогенна.

Для оцінки ехогенності структур і зведення помилки до мінімуму обстеження слід проводити як за поперечного, так і поздовжнього сканування. Датчик періодично необхідно зміщувати вгору − вниз (ніби похитувати його). У нормі від ковзання по кінцівці ехогенність структур може знижуватися, але вона повинна відновлюватися, коли датчик зупиняється і злегка погойдується на місці. Зниження ехогенності також спостерігається під час зсуву датчика від перпендикулярного положення до осі сухожилкових волокон і за поганого контакту датчика зі шкірою, що усувається додаванням гелю. У разі виявлення ділянки із стійким зниженням ехогенності, її потрібно ще раз ретельно сканувати під різними кутами. Якщо гіпо- або анехогенна ділянки зникають за поліпшення контакту зі шкірою і не візуалізуються під іншим кутом – це розцінюється як артефакт, проте, якщо зниження ехогенності стійко зберігається як у поперечному, так і поздовжньому зображеннях, це можна розцінювати як пошкодження сухожилкової тканини.

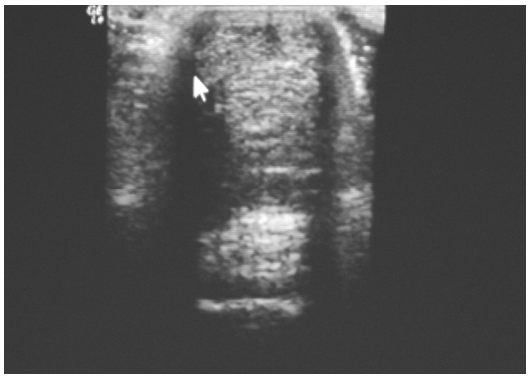
Всі пошкодження всередині сухожилка і зв'язок можна розділити на 4 ступені, залежно від зміни ехогенності в зоні травми (рис. 2).

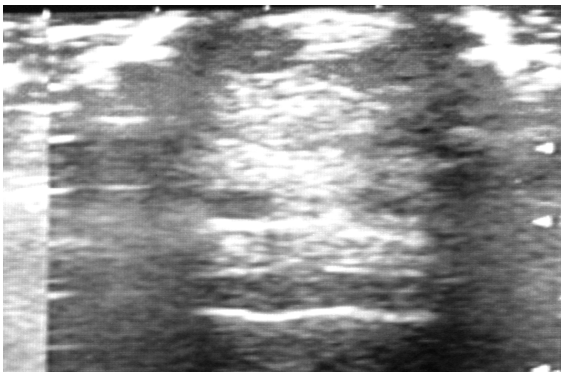
1-й ступінь – коли на тлі загальної нормальної ехогенності з'являється ділянка з пониженою яскравістю і компактністю волокон. Зміни цього ступеня краще всього визначаються за поздовжнього сканування сухожилля і виглядають як помірна неоднорідність структури, що відповідає або пошкодженню легкого ступеня (відображає запальну інфільтрацію), або стадії одужання від тяжкої травми. У разі дуже сильних і неодноразових травм в одному й тому ж місці, а також у тварин похилого віку, гіпоехогенні ділянки і в цілому гетерогенна структура постійно спостерігаються на ультразвукових зображеннях;

2-й ступінь – переважання гіпоехогенної щільності в зоні сканування, тобто, це вказує на наявність істотної різниці в ехощільності обстежуваних структур. Це більш значуще за розміром і ступенем пошкодження, ніж попереднє, оскільки тут є і запальний інфільтрат, і руйнування волокон;

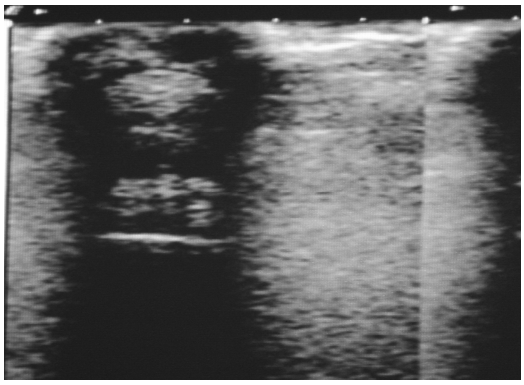
3-й ступінь – коли в зоні сканування сухожилля визначається ділянка (дефект) з недостатньо визначуваною ехогенністю й практично повною втратою ехоструктури, що свідчить про частковий розрив сухожилкових волокон і утворення інфільтрату. Усередині таких пошкоджень, як правило, можна розрізнити ділянку з ехогенними нитками (так звана амплітуда ехо в результаті випадання в ділянці кровотечі фібрину). У цілому, структура сухожилля, що оточує дефект, змінена помірно, а його ехогенність в інших зонах хоч і понижена, але не зачіпає більше 50 % площі;

4-й ступінь – переважання в сухожиллях зон з повною втратою ехоструктури, тобто повністю анехогенних.





А Б



В

Рисунок 2 − **Ультрасонограма різного ступеня ураження сухожилків залежно від ехогенності:** А – 1–2 ступінь; Б – 2–3 ступінь; В –3–4 ступінь

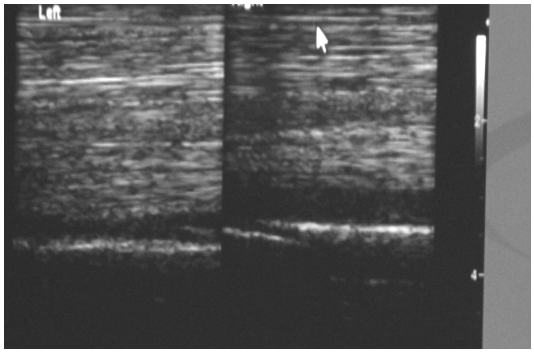
Місцерозташування сухожилків/зв'язок. Неодноразові травми і розтяги в більшості випадків викликають зміщення сухожилково-зв'язкових структур з їх звичного місцерозташування. Найчастіше це трапляється з ППЗ, який на грудній кінцівці зміщується переважно медіально, що можна встановити ще під час клінічного огляду. Нерідко патологія із зміщенням ППЗ виникає й на тазових кінцівках, де він зісковзує з п’яткового горба. При цьому в усіх випадках, як на грудних, так і тазових кінцівках, проблема найкраще візуалізується за поздовжнього сканування.

Бувають випадки, коли зсув сухожилка можна реєструвати і без травми, особливо якщо в коня присутні кутові відхилення у постановці кінцівок. Прогноз у такому разі обережний, оскільки повноцінного розподілу навантаження у цих тварин немає, а вірогідність перевантаження сухожилля буде завжди висока.

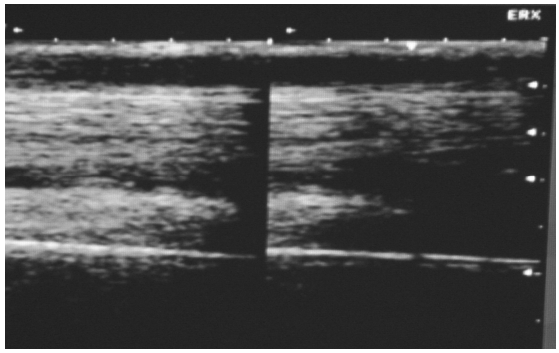
Стан прилеглих тканин. Обстеження прилеглих до сухожилко-зв'язкових структур тканин є не менш важливим, оскільки іноді ознаки пошкодження сухожилка можуть бути настільки мінімальні, що досить складно прийняти рішення стосовно їх значущості. Наприклад, наявність навколо зони набряку підшкірної клітковини і розширених кровоносних судин може допомогти виявити причину вираженого запального процесу. У разі виявлення навколосухожилкового фіброзу і слідів кальцифікації можна припустити, що проблеми в коня виникли вже давно. Рецидивний перебіг тендинітів – це завжди несприятливі біохімічні процеси в зоні пошкодження, що в подальшому призводить до різних надмірних проліферативних процесів, утворення рубців і спайок. Наявність навколосухожилкового фіброзу завжди пов'язана з несприятливим для спорту прогнозом, оскільки такий стан перешкоджає нормальному ковзанню сухожилків один щодо одного.

Паралельність сухожилкових волокон. Відсоток паралельних волокон у сухожиллі – хоч і суб'єктивна, але дуже важлива оцінка, й особливо в період реабілітації коня після травми, оскільки сприятливий результат (повернення в спорт) у процесі лікування тендиніту можливий тільки тоді, коли усередині сухожилля не менше 75% волокон зберегли початкову паралельність і поздовжню орієнтацію. Шкала оцінки паралельності волокон наступна: 0–1 ступінь – це 75–100%

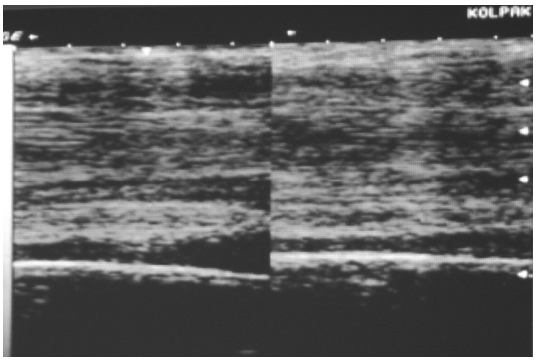
паралельних волокон; 1–2 – близько 50–75, 2–3 – близько 25–50, а 3–4 ступінь – це менше 25% паралельних волокон (рис.3).



А



Б

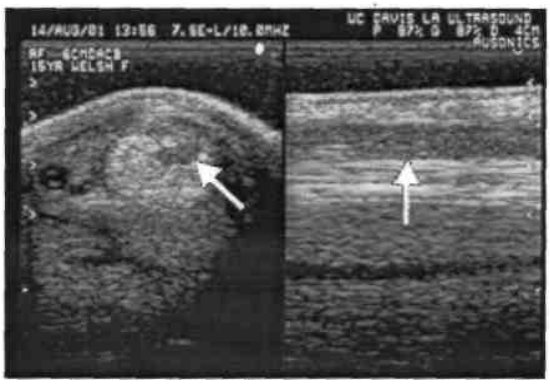


В

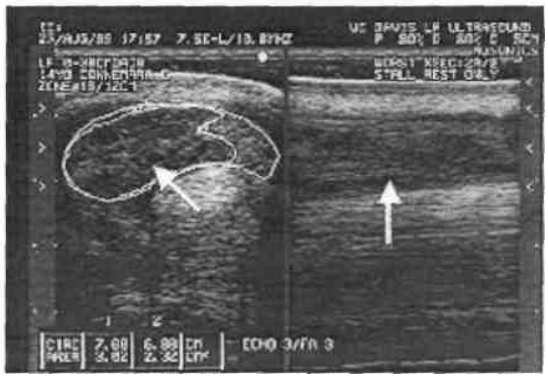
Рисунок 3 − **Ультрасонографічне зображення сухожилків за різного ступеня паралельності волокон:** А – 75–100 %; Б – до 50 %; В – менше 25 %
(для порівняння наводяться дані протилежної кінцівки в режимі В–В)

За допомогою УЗД встановили, що в разі пошкодження сухожилків і зв'язок морфологічні зміни в них залежали від характеру патологічного процесу. Так, за гострого запалення розмір сухожилля був збільшений до 50%, а за хронічного – на 100–150% (рис. 4).

Розмір сухожилків міг бути зменшений за розриву сухожильної тканини по одному з країв. Це особливо характерно для міжкісткового м'яза, який нерідко розривався по дорсальному краю, внаслідок чого зменшувався дорсопальмарний (плантарний) розмір.



А



Б

Рисунок 4 − **Ультрасонографічне зображення сухожилка за гострого (А) та хронічного (Б) запалення**

Ехогенність сухожилково-зв'язкових тканини дифузно знижувалась за гострого запалення внаслідок набряку, при цьому сухожилок візуалізувався значно темніше, ніж у нормі. Лінійна посмугованість при цьому зберігалась. Локальне зниження ехогенності на добре обмеженій ділянці спостерігали під час розриву сухожильних волокон. При цьому завжди була відсутня лінійна посмугованість у ділянці зниженої ехогенності.

За хронічного запалення ехогенність сухожилля була різко підвищена (вона мала білий колір), що було наслідком ущільнення тканини, як результат фіброзу. У разі загострення хронічного процесу на фоні білої ущільненої тканини з'являлись ділянки зі зниженою ехогенністю, тому структура сухожилка ставала гетерогенною.

Слід зазначити, що розриви сухожилкових волокон можна відмічати не тільки з ознаками будь-якої стадії запалення, але й без них.

Гостре запалення сухожилків може супроводжуватися підшкірним чи перисухожильним набряком, хронічне – підшкірним чи перисухожильним фіброзом. За підшкірного набряку простір між шкірою і сухожиллям був темним, а за фіброзу – білий. У разі перисухожильного набряку межі сухожиль виглядали розмитими, а за фіброзу вони утворювали єдину структуру. Запалення могло розповсюджуватися також на підшкірну клітковину і синовіальні оболонки.

Висновок. Отже, УЗД допомагає в диференціалізації пошкоджень власне тканин сухожилка і патології перисухожилкових структур (оскільки температура підвищується через пошкодження й інших структур). Висновки УЗД є вирішальними у виробленні тактики лікування, тренування, а також прогнозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Nuss K. Fibrino-purulent flexor tendinitis in infected tendovaginitis of the digital flexor tendon sheath in cattle / K. Nuss, T. Hänichen – Tierärztliche Praxis. – 1995. – № 23. – P. 565–569.
2. Шакалов К.И. Болезни конечностей лошади / К.И. Шакалов – Л.: Сельхозиздат, 1952. – 452 с.
3. Traumatic flexor tendon injuries in 27 cattle / D.E. Anderson, G. St-Jean, D.E. Morin, N.G. Ducharme // Veterinary Surgery –1996. – № 25. – P. 320–326.
4. Kofler, J. Sonography as a new diagnostic tool for septic tenosynovitis of the digital flexor tendon sheath in cattle – therapy and long term follow-up / J. Kofler // Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. – 1994. – № 101. – P. 215–222.
5. Kofler J. Sonographic imaging of pathology of digital flexor tendon sheath in cattle / J. Kofler // Veterinary Record. – 1996. – № 139. – P. 36–41.
6. Kofler J. Diagnostic ultrasound imaging of the soft tissues in distal bovine limb / J. Kofler, H. Edinger // Veterinary Radiology & Ultrasound. – 1995. – № 36. – P. 246–252.

Ультразвуковая диагностика сухожилий у лошадей при норме и патологии

Н.Г. Ильницкий, А.В. Емельяненко

Установлено, что для диагностики болезней сухожилий необходимо применять ультразвуковые методы. Раскрыты существенно новые подходы к их проведению, учитывая международные стандарты. Ультразвуковые исследования проводили на клинически здоровых лошадях и при болезнях сухожилий, при этом учитывали размер, форму, эхогенность и эхоструктуру, месторасположение сухожилий, а также параллельность их волокон и состояние окружающих тканей.

Ключевые слова: лошади, сухожилия, ультразвуковая диагностика.

Ultrasonic imaging of tendon of horse at a norm and pathology

M. Ilnitsky, A. Emeljanenko

For diagnostics of illnesses of tendons it is necessary to apply the ultrasonic methods of diagnostics was established. New approaches to their conducting are exposed according international standards. Ultrasonic researches were conducted on clinically healthy horses and at illnesses of tendons. There were taken into account a size, form, echogenic contrast and, place of location of tendons, and also parallel their fibres and the state of surrounding tissue.

Key words: horse, tendon, ultrasound diagnostic.

УДК 619:616-002.3:616.15:636.8

ЄНІН М. В., асистент

Науковий консультант – **ІЗДЕПСЬКИЙ В.Й.,** д-р вет. наук, професор

Луганський національний аграрний університет

СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У КОТІВ

ЗА ГНІЙНОГО ЗАПАЛЕННЯ

Наведено дані щодо стану судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу за випадкових гнійних ран у котів. Показано, що за гнійних ран у котів завдяки активації судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу у вогнищі запалення виникає біологічний бар'єр, який перешкоджає інвазивному втручанню у здорові органи й тканини локалізованих мікробних агентів та продуктів їх метаболізму, що створює оптимальні умови для подальшого загоєння рани.

Ключові слова: гнійні рани, гемостаз, коагулограма.

Постановка проблеми. Запальні процеси супроводжують більшість хірургічних захворювань та оперативних втручань, тому залишаються однією із найважливіших проблем експериментальної і клінічної ветеринарної хірургії. Відсутність повного розуміння щодо патогенетичних механізмів перебігу запальної реакції призводить до необґрунтованого, однобічного і, здебільшого, малоефективного застосування лікувально-профілактичних засобів [1–3].

Сучасні знання та погляди на систему гемостазу дозволяють розглядати її як одну з найважливіших захисних реакцій організму у відповідь на травму та гнійну інфекцію. Умовно розділяють систему згортання крові та систему інгібіторів згортання, яку представляють антикоагулянти та фібринолітична система [4–10].

Таким чином, роль гемостазу за ранової інфекції багатогранна і полягає не лише в зупинці кровотечі, а й відіграє медіаторні функції, що забезпечують процеси ексудації та регенерації, аж до повної епітелізації.

Незважаючи на тривалу історію вивчення особливостей перебігу запалення, питання про остаточне його визначення у дрібних тварин, зокрема в котів, до останнього часу не було вирішеним. Нами в попередніх дослідженнях були визначені гемостазіологічні детермінанти в котів за умов експериментального гострого гнійного запалення [1]. Проте даних щодо стану судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу за умов випадкових гнійних ран у котів нами не знайдено. Тому визначення цих показників дозволить, на наш погляд, знайти важливі маркери контролю за перебігом запального процесу у тварин цього виду.

Матеріал і методи досліджень. Досліджували 7 тварин з випадковими однотиповими гнійними ранами (2,71±0,28 доби після травмування), у міру їх надходження в клініку кафедри хірургії і хвороб дрібних тварин ЛНАУ. Контролем слугували показники, отримані від клінічно здорових тварин (n=7).

У дослідних тварин була відібрана кров для дослідження гематологічних індикаторів коагулограми: фібриноген (Fg г/л), активність фібринолізу (АФ, %), активований частковий тромбопластиновой час (АЧТЧ, с), тромбіновий час (ТЧ, с), активований час рекальцифікації плазми (АЧРП, с), час згортання (ЧЗ, с), кількість тромбоцитів (тис./мм^3), які визначали загальноприйнятими методами на базі медичної експрес-лабораторії м. Луганська. Отримані результати досліджень обробляли статистично за допомогою програми STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA) [11].

Результати досліджень та їх обговорення. Гнійно-запальні процеси в котів характеризувались інтенсивним проявом місцевих ознак уже в перші дві – три доби після поранення та перебігали на фоні явищ гнійно-резорбтивної лихоманки, ознаками якої було пригнічення загального стану, іноді зниження апетиту, спрага. Температура тіла складала взагалі по групі 39,45±0,09^{0}С ($p<0,001$). Під час місцевого дослідження виявляли істотний набряк та болючість країв, стінок ран та прилеглих тканин, підвищення місцевої температури, а також ділянки некротизованих м'язів та глибше розташованих тканин, здебільшого сірого кольору. Із ран виділялася значна кіль-кість рідкого ексудату жовто-рожевого чи жовто-білого кольору. Локалізувалися гнійні рани в ділянці голови, кінцівок, шиї та грудної стінки. Найчастіше вони були кусано-колотого та різано-розміжченого характеру.

Виходячи із загальновизнаних позицій про рановий процес як частковий випадок запалення, яке проявляється у поєднанні місцевих деструктивно-відновлювальних і загальних реакцій, та поставленого перед нами завдання, досліджували гематологічний склад крові, а саме показники коагулограми за умов випадкових гнійних ран у котів. Результати наведені в таблиці 1.

Таблиця 1 – **Показники коагулограми за випадкових гнійних ран у котів**

Показник	Клінічно здорові тварини (n=7)	Випадкові гнійні рани (n=7)
Fg, г/л	2,76±0,33	5,13±0,33***
АФ, %	3,86±0,34	8,24±0,34***
АЧТЧ, с	25,85±2,12	16,14±1,95**
ТЧ, с	16,57±1,36	22,71±1,75*
АЧРП, с	106,14±8,18	72,28±2,36***
ЧЗ, с	111,57±8,73	67,85±9,82**
Тромбоцити, тис./мм^3	500,71±46,51	816,71±27,77***

Примітка: р: *-<0,05; **-<0,01; ***-<0,001; решта ->0,05 порівняно з аналогічним показником контрольної групи.

Відомо, що будь-який запальний процес перебігає із збільшенням концентрації фібриногену, який є індикаторним білком гострої фази запалення. У ході ранового процесу він є незмінним елементом патогенезу запальної реакції, завдяки своїм винятковим функціям, таким як механічна – бере участь у створенні первинного волокнистого каркасу, та хімічна – має сорбційну гіперактивність [12]. Дані, наведені в таблиці 1, свідчать, що локальна гнійна інфекція супроводжується значною гіперфібриногенемією. Так, у котів за випадкових гнійних ран виникає вірогідне підвищення умісту цього білка у 1,86 раза– з 2,76±0,33 до 5,13±0,33 г/л (р<0,001).

Поруч із збільшенням концентрації фібриногену у плазмі крові відмічається і підвищення активності фібринолізу (АФ), який відповідає за розчинення кров'яного згустка. Нами за гнійних ран встановлено достовірне підвищення у 2,13 рази (р<0,001) цього показника порівняно з клінічно здоровими тваринами. Завдяки цьому, вочевидь, відбувається своєчасне розчинення фібрину та видалення продуктів розпаду внаслідок місцевої запальної реакції.

Для оцінки внутрішнього каскаду згортання плазми скринінговим тестом є активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ). Цей показник – більш значущий тест, ніж протромбіновий час у ході виявлення первинної патології. Нами встановлено, що АЧТЧ за гнійних ран у котів вірогідно (р<0,01) знижується у 1,6 раза з 25,85±2,12 до 16,14±1,95 с, що вказує, на наш погляд, на стійке тромбоутворення в зоні запалення.

Тромбіновий час (ТЧ) – це період, під час якого виникає перетворення фібриногену в фібрин. При цьому швидкість утворення фібринового згустка залежить, головним чином, від кількості та функціональної повноцінності фібриногену. Визначення ТЧ використовують з метою виявлення дисфібриногенемій, а також для оцінки антикоагуляційної активності крові [13]. Нами встановлено, що за гнійного запалення спостерігається достовірне збільшення ТЧ у 1,4 раза (р<0,05), яке свідчить про відтворення фібрину із фібриногену під дією тромбіну, завдяки чому, очевидно, у зоні запалення формується захисний бар'єр, яким є сам фібрин.

Активований час рекальцифікації плазми (АЧРП) – це час, необхідний для утворення згустка фібрину у плазмі, що характеризує процес згортання крові в цілому. Нами встановлено, що за гнійних ран у котів цей показник вірогідно знижується у 1,46 раза з 106,14±8,18 до 72,28±2,36 с (р<0,001).

Про активацію внутрішньо-судинного згортання також свідчить показник часу згортання, який вірогідно (р<0,01) знизився у 1,7 раза. Взагалі, тромбін, який розташований на мембранах тромбоцитів, викликає утворення фібринових волокон, що укріплюють згусток.

Тромбоцити беруть безпосередню участь у захисній реакції організму – процесі згортання крові, яка попереджає крововтрату під час поранення судин. Також вони відіграють важливішу роль у загоєнні та регенерації пошкоджених тканин, продукуючи у травмовані тканини фактори росту, які стимулюють ділення й ріст пошкоджених клітин [14]. Нами встановлено, що за гнійних ран у котів виникає достовірне підвищення умісту тромбоцитів у 1,6 раза з 500,71±46,51 до 816,71±27,77 тис./мм^3 (р<0,001). На наш погляд, завдяки збільшенню кількості тромбоцитів та активації плазмових факторів у вогнищі запалення відбуваються складні біохімічні процеси, у результаті чого з'являються тромбоцитарні агрегати, які зумовлюють гіперкоагуляцію, відкладення фібринових волокон та укріплення згустка з подальшою активацією фібринолізу.

Таким чином, за гнійних ран у котів завдяки активації судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу у вогнищі запалення виникає біологічний бар'єр, який перешкоджає інвазивному втручанню у здорові органи та тканини мікробних агентів і продуктів їх метаболізму, що створює оптимальні умови для подальшого загоєння рани.

Висновки

1. Гнійно-запальна реакція в котів з різними формами хірургічної інфекції супроводжується підвищенням температури тіла, пригніченням загального стану, значним набряком, гіперемією та болючістю травмованих тканин, виділенням великої кількості рідкого ексудату від білуватого до бурого кольору, часто з неприємним запахом.

2. За гнійнійної хірургічної інфекції в котів виникає активація судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу, яка проявляється вірогідним підвищенням умісту фібриногену у 1,86 раза, активності фібринолізу – у 2,13, тромбінового часу – у 1,4, а також тромбоцитів у 1,6 раза на фоні достовірного зниження активованого часткового тромбопластинового часу у 1,6 раза, активованого часу рекальцифікації плазми – у 1,46 та часу згортання крові у 1,7 раза.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується вивчення стану протеолітичної системи крові в котів за умов гнійного запалення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Деякі особливості перебігу запальної реакції у котів/ В.Й. Іздепський, П.А. Руденко, М.В.Єнін та ін. // Вет. медицина України. – 2009. – №12. – С. 20–22.
2. Власенко В. М. Патогенетичні основи та сучасні методи лікування запальних процесів у тварин / В. М. Власенко, В. Й. Іздепський, М. В. Рубленко, М. Г. Ільніцький // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква. – 1998. – Вип. 5. – Ч. 2. – С. 136–140.
3. Мастыко Г. С. Асептические и септические воспаления у с.-х. животных / Г. С. Мастыко. – Минск: Ураджай, 1985. – 40 с.
4. Бокарев И. Н. Внутрисосудистое свертывание крови / И. Н. Бокарев, Б. М. Щепотин, Я.М. Ена / – К.: Здоровья, 1989. – 240 с.
5. Ермолаев В.А. Состояние системы гемостаза при заживлении кожно-мышечных ран крупного рогатого скота /В.А. Ермолаев / Труды междунар. науч.-практ. конф., посвященной 75-летию УГАВМ «Актуальные проблемы ветеринарной хирургии». – Троицк, 2004. – С. 57–58.
6. Іздепський В. Динаміка деяких показників системи гемостазу при асептичному та гнійному запаленні у великої рогатої худоби /В. Іздепський, С. Кулинич / Вет. медицина України. – 2002. – №10. – С. 27–29.
7. Рубленко М.В. Фібриноген у динаміці розвитку гострого запалення у свиней / М.В. Рубленко / Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 1997. – Вип. 3. – Ч.1. – С. 134–137.
8. Семенов Б.С. Показатели фибринолитической активности у крупного рогатого скота /Б.С. Семенов, А.Т. Вощевоз / Хирургические болезни сельскохозяйственных животных: Сб. науч. трудов. – Ленинград, 1990. – С. 139–141.
9. Ханєєв В.В. Гемостаз та його корекція при хірургічній інфекції у собак /В.В. Ханєєв. – Автореф. дис. … канд. вет. наук: 16.00.05. – Біла Церква, 2004. – 23 с.
10. Яремчук А. В. Тканинний гемостаз у собак і великої рогатої худоби при лікуванні гнійних ран із застосуванням мазей на гідрофільній основі: Дис…к-та вет. наук /А. В. Яремчук. – Біла Церква, 2006. – 192 с.
11. Боровиков В. П. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов. 2-е изд. (+CD). – СПб.: Питер. 2003. – 688 с.
12. Scharte M. Red blood cell physiology in critical illness /M. Scharte, M. Fink/ Critical Care Medicine. – 2003. – Vol. 31 (12). – P. 651–657.
13. Ritt M.G., Modiano J.F. Hematopoietic growth factors in health and disease /M.G. Ritt, J.F. Modiano / Proceeding 17th ACVIM. – Chicago, 1999. – P. 570–572.
14. Stokol T. Plasma D-dimer for the diagnosis of thromboembolic disorders in dogs /T. Stokol / Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract. – 2003. Vol. 33 (6). – P. 1419–1435.

Состояние сосудисто-тромбоцитарной системы гемостаза у кошек при гнойном воспалении

М. В. Енин

В статье приведены данные о состоянии сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза при случайных гнойных ранах у кошек. Показано, что при гнойных ранах у кошек благодаря активации сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза в очаге воспаления возникает биологический барьер, препятствующий инвазивному вмешательству в здоровые органы и ткани локализированных микробных агентов и продуктов их метаболизма, что создает оптимальные условия для дальнейшего заживления раны.

Ключевые слова: гнойные раны, гемостаз, коагулограмма.

Status of vascular-platelet hemostasis system in cats with purulent inflammation

M. Enin

The article presents data on the status of vascular-platelet hemostasis at random purulent wounds in cats. Shown that the festering wounds in cats by activation of vascular-platelet hemostasis in inflammation occurs biological barrier to invasive intervention in healthy organs and tissues of localized microbial agents and products of their metabolism, which creates optimal conditions for further healing of wounds.

Key words: purulent wounds, hemostasis, coagulogramm.

УДК 636.1:619:616.72-002

ІЗДЕПСЬКИЙ А.В., аспірант
Науковий керівник – **ІЗДЕПСЬКИЙ В.Й.,** д-р вет. наук, професор
Луганський національний аграрний університет

ЗМІНИ БІЛКОВОГО ОБМІНУ ТА ВУГЛЕВОДУМІСНИХ БІЛКОВИХ КОМПЛЕКСІВ У КОНЕЙ ЗА АСЕПТИЧНИХ АРТРИТІВ

Асептичний артрит у коней перебігає із значними зрушеннями складу синовіальної рідини, які характеризуються збільшенням концентрації загального білка, церулоплазміну, підвищенням активності лужної фосфатази, зростанням рівня глікопротеїнів і сероглікоїдів.

Ключові слова: сироватка крові, синовіальна рідина, артрит, церулоплазмін, глікопротеїни, сероглікоїди.

Постановка проблеми. Захворювання кінцівок у коней зустрічається досить часто, особливо через незадовільне утримання, годівлю та експлуатацію. Останній етіологічний фактор стосується здебільшого спортивного конярства. Ці хвороби нерідко мають затяжний або хронічний перебіг, чим наносять значні економічні збитки власникам тварин [1].

Так, за даними О.Г.Стоцького (2001), артрити у коней зустрічаються у 44 % тварин від загальної кількості хвороб у ділянці кінцівок, за іншими даними 27,6 % [1]. Захворювання виникають внаслідок високого рівня травматизму на фоні зниженої імунобіологічної реактивності організму.

Вивченню причин та патогенезу запалення суглобів присвячено багато робіт, але залишаються питання щодо зміни хімічного складу синовіальної рідини під час суглобових захворювань. Перш за все це стосується до обміну білків, які відіграють різнобічні функції. Тому дослідження їх динаміки та змін можуть слугувати важливим доповненням до патогенезу запального процесу. Ступінь запального процессу в організмі оцінюють і за обміном вуглеводумісних білкових сполук, які є специфічними маркерами сполучної тканини. Так, за даними [2,3,4,5], за рівнем тканинного метаболізму цих комплексів можна судити про патологічні зміни в суглобах і їх схильність до рецидивів.

Метою роботи було вивчення зміни білкового обміну та вуглеводумісних білкових комплексів у сироватці крові та синовіальній рідині коней за асептичних артритів.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили в лабораторії кафедри хірургії та хвороб дрібних тварин ЛНАУ, обласній лабораторії ветеринарної медицини, на базі кінних заводів Луганської області. Матеріалом для морфологічних і біохімічних досліджень слугувала цільна кров, сироватка крові та синовіальна рідина, взята методом пункції дорсального виворота тарсального суглоба. Під час виконання роботи визначали такі показники: загальний білок – біуретовим методом, білкові фракції – нефелометричним методом, уміст сіалових кислот – за методом Гесса, глікопротеїни – за методом О,П.Штейнберга і Я.Н.Доценка, серомукоїди – з використанням фосфорновольфрамової кислоти.

Об’єктом дослідження були безпорідні коні (18 голів) з клінічними ознаками асептичного артриту.

Статистичну обробку даних виконували за загальноприйнятими методами біометричного аналізу.

Результати досліджень та їх обговорення. Вважаючи значним показник загального протеїну, провели дослідження зразків сироватки і синовіальної рідини у коней з асептичними артритами. Проведені в різні періоди розвитку синовітів дослідження показують, що в разі гострого перебігу запалення кількість загального білка в сироватці крові підвищується майже на 13% (69,94 г/л у клінічно здорових, проти 78,9 г/л – у хворих тварин), тоді як хронічний перебіг захворювання супроводжувався зростанням загального протеїну тільки на 6,4% ($p<0,05$) (табл.1).

Таблиця 1 − **Показники обміну речовин сироватки крові коней за асептичного артриту**

№п/п	Показники	Клінічно здорові (n=5)	Гострий асептичний артрит (n=8)	Хронічний асептичний артрит (n=5)
1	Загальний білок, г/л	69,94±1,33	78,9±1,3**	74,47±1,6

2	Альбуміни, %		49,7±0,87	41,66±3,4*	46,6±1,8
3		α1, %	7,13±0,35	7,86±0,89	9,8±0,9
4		α2, %	12,51±0,6	11,74±1,1	11,6±0,8
5		β, %	16,41±0,4	15,41±0,3	12,2±1,0
6		γ, %	18,34±0,74	23,42±0,9**	20,4±1,5*
7	Церулоплазмін, моль/л		2,41±0,5	3,41±0,1*	2,59±0,3
8	Лужна фосфатаза, нмоль/(с·л)		261,87±0,21	353,3±0,08***	281,92±0,1**
9	Сіалові кислоти, од.		170,3±18,1	267,0±30,0***	208±21**
10	Глікопротеїди, мг/л		0,37±0,07	0,65±0,05**	0,53±0,03**
11	Серомукоїди, ммоль/л		6,57±0,01	9,73±0,1**	8, 62±0,02*

Примітка. * − p<0,05, ** p<0,01, ***p<0,001.

У процесі дослідження концентрації загального білка в синовіальній рідині (табл. 2) відмічаємо, що гострий запальний процес у суглобі призводить до його різкого збільшення. Так, якщо в синовіальній рідині клінічно здорових коней кількість загального білка сягає до 13,83±0,23 г/л, то за асептичного артриту його концентрація дорівнює 37,35±2,41 г/л, що у 2,7 рази більше (p<0,001).

Таблиця 2 − **Показники обміну речовин синовіальної рідини у коней за асептичного артриту**

№п/п	Показник		Клінічно здорові (n=5)	Гострий асептичний артрит (n=8)	Хронічний асептичний артрит (n=5)
1	Загальний білок, г/л		13,83±0,23	37,35±2,41***	24,47±1,6**
2	Альбуміни, %		51,7±0,87	40,26±3,4***	45,6±1,8**
3		α1, %	7,13±0,35	10,8±0,6	8,8±0,9
4		α2, %	9,14±0,84	12,17±0,51	11,3±0,8
5		β, %	12,49±0,7	13,81±0,48	12,8±1,0
6		γ, %	19,64±0,78	23,42±0,9**	21,9±0,63
7	Церулоплазмін, моль/л		0,56±0,3	2,83±0,2 ***	0,84±0,2*
8	Лужна фосфатаза, нмоль/(с·л)		41,87±0,21	153,3±0,08***	81,92±0,1***
9	Глікопротеїди, мг/л		48,75±9,14	344±26***	253±0,03***
10	Серомукоїди, ммоль/л		7,48±0,62	28,89±1,68***	20, 62±0,02**

Примітка. * - p<0,05, ** p<0,01, ***p<0,001.

Затухання запального процесу в суглобі, а також перехід його в хронічну стадію призводить до зменшення кількості загального білка в синовії (24,47±1,6 г/л), але реєструється ще досить високий його рівень порівняно з клінічно здоровими тваринами (p<0,01).

Нашими дослідженнями встановлені також певні зрушення у співвідношенні білкових фракцій. Так, у гостру стадію запального процессу в сироватці крові, порівнюючи з клінічно здоровими, відмічали зменшення відсотка альбумінів з 51,7±0,87 до 41,66±3,4%, (p<0,001) у разі збільшення γ-глобулінової фракції з 18,34±0,74 до 23,42±0,9% (p>0,05). Рівень α- і β-глобулінів змінювався недостовірно.

Хронічне запалення в суглобі також відмічалося змінами в білковому обміні, але з меншими відхиленнями. Так, рівень альбумінів, порівняно з гострим перебігом, був вищим майже на 5%, аналогічно це стосується і γ-глобулінової фракції. Хронічний синовіт у коней характеризувався збільшенням у сироватці крові α1- глобулінів і зниженням відсотків α2- і β-глобулінів (p>0,05).

Гостре асептичне запалення тарзального суглоба у коней призводить до значних зрушень у концентрації альбумінів у синовіальній рідині. Так, якщо у клінічно здорових тварин кількість альбумінів реєструється на рівні 51,7±0,87%, то гострий запальний процес сприяє їх зменшенню до 40,26±3,4% (p<0,001), за збільшення концентрації усіх глобулінових фракцій. Так, кількість α1- глобулінів синовіальної рідини підвищилася на 15%, α2- глобулінів – на 13, а γ-глобулінової фракції − до 12% (p>0,05).

Гостре запалення в суглобі призводить до значного збільшення концентрації не тільки загального білка, але й білків гострої фази, до яких належать α2- глобуліни. До цієї групи білків входить і церулоплазмін – мідьумісна оксидаза крові, яка інтенсивно вивчається в багатьох аспектах: досліджуються його молекулярні, біологічні властивості, механізм дії, фізіологічне значення, можливості клінічного застосування та ін. Відомі біологічні властивості цього білка – участь у транспорті й утилізації міді, нейроендокринній регуляції, кровотворенні, а також у неспецифічному захисті організму за багатьох патологічних процесів (регуляція рівня біогенних

амінів, антиоксидантний захист) [2,5,6].

Результати досліджень показали, що концентрація церулоплазміну як у сироватці крові, так і синовіальній рідині у коней залежить від фізіологічного та функціонального стану організму. Слід зазначити, що співвідношення його концентрації в сироватці крові до синовіальної рідини у нормі становить приблизно 5:1. Розвиток запальної реакції в суглобі супроводжувався підвищенням активності металоферменту як у сироватці крові, так і в синовіальній рідині. Зокрема, кількість його в сироватці крові коней за гострого перебігу артриту зростає з 2,41±0,52, до 3,41±0,1 моль/л ($p<0,01$), тоді як за хронічного кількість його сягає до 2,59±0,3 моль/л.

У ході дослідження зразків синовіальної рідини спостерігали подібні, але з більшою вірогідністю зміни. Так, за розвитку гострого асептичного процесу в суглобі кількість церулоплазміну зросла до 2,83±0,2 ммоль/л за показника 0,56±0,3 ммоль/л у клінічно здорових тварин ($p<0,001$). При цьому співвідношення концентрації його в сироватці крові до синовіальної рідини становить близько 1:1,2. У подальшому, із затуханням запального процесу, коли клінічні ознаки ураження суглоба були слабовиражені, кількість церулоплазміну складала 0,84±0,2 ммоль/л.

Встановлено, що за патологічних процесів у суглобах виникає надлишкова активація протеїназ, особливо лізосомальних ферментів, до складу яких входить лужна фосфатаза. Підвищена їх активність призводить до деструкції білків крові та тканин.

Встановлено, що активність лужної фосфатази в синовіальній рідині у клінічно здорових коней менша порівняно з сироваткою крові у шість разів (41,87±0,21 проти 261,87±0,21 нмоль/(с·л)). Розвиток запального процессу в суглобі супроводжується певними змінами обміну цього ензиму. Зокрема, активність лужної фосфатази у сиворотці крові за гострого запалення зросла до 353,3±0,08 нмоль/(с·л), тобто була на 35% більшою, а за хронічного перебігу асептичного артриту − на 7,6% (табл. 1), тоді як гостре асептичне запалення суглоба призводить до збільшення активності лужної фосфатази у синовіальній рідині у 3,6 рази і становить 153,3±0,08 нмоль/(с·л) за норми 41,87±0,21 нмоль/(с·л) (табл. 2). При цьому різниця активності ензиму сироватки крові у 2,3 рази вища, ніж синовіальної рідини, тоді як у клінічно здорових тварин − у шість разів. Хронічний перебіг запального процесу в суглобі супроводжується і зниженням до 81,92±0,1 нмоль/(с·л) активності лужної фосфатази.

На відміну від сироватки крові у синовіальній рідині виявлена присутність у значній кількості вуглеводно-білковних сполук, які відіграють важливу роль у функціонуванні суглоба і є специфічними маркерами сполучної тканини.

На сьогодні цим сполукам клініцисти надають значну увагу як з метою вивчення патогенезу, так і опрацювання лікувальних заходів за кістково-суглобової патології у тварин.

Такі повідомлення підтверджуються і нашими дослідженнями. Так, гостре запалення в суглобі супроводжується підвищенням рівня одного із найбільш чутливих до запалення тестів – сіалової кислоти, концентрація якої за гострого запалення достовірно зростає порівняно з клінічно здоровими тваринами на 56,8%, чого не відбувається за хронічного запалення. Синхронно підвищується і вміст загальних глікопротеїнів: у разі гострого перебігу їх кількість підвищилася на 75,75 ($p<0,001$) (табл.1). Це означає, що більшість з них належить до сіалоглікопротеїнів.

Дослідження найбільш реактивної частини останніх, а саме сероглікоїдів дозволило встановити збільшення рівня цих вуглеводно-білкових сполук у синовії при гострому перебігу запалення у порівнянні з клінічно здоровими кіньми у 7,1 рази, а сероглікоїдів – у 3,9 рази, що підтверджує діагноз − гострий асептичний артрит.

Під час порівняння цих тестів у сироватці крові за обох ступенів асептичного артриту було виявлено, що в разі гострого перебігу вміст глікопротеїнів був вищим у 1,4 раза, сероглікоїдів – 1,4 порівняно з клінічно здоровими, а у хворих тварин за хронічного перебігу ця різниця становила відповідно 48,1 та 12,9%.

Висновок. Асептичний артрит у коней перебігає із значними зрушеннями складу синовіальної рідини, які характеризуються збільшенням концентрації загального білка, церулоплазміну, підвищенням активності лужної фосфатази, зростанням рівня глікопротеїнів і сероглікоїдів, що можна використовувати з діагностичною метою.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Іздепський В.Й. Деякі питання патогенезу та патогенетичні методи лікування асептичних артритів у коней / В.Й. Іздепський, А.А. Замазій // Наук. праці Полтав. держ. аграр. акад. – Т. 2 (21). – Ветеринарні науки. – Полтава, 2002. – С. 318 – 321.
2. Василец И.М. Церулоплазмины, их молекулярная структура и биологические функции / И.М. Василец // Успехи биол. химии. – Т. 14. – М., 1993. – С.172 – 201.
3. Доценко В.Л. Белки плазмы крови, их функция и диагностическое значение:уч. пособие / В.Л. Доценко – М.: Центр, ин-тут усовершенствования врачей, 1998. – 32 с.
4. Нейфах С.А. Строение, каталитические свойства и эволюция церулоплазмина и других голубых белков / С.А. Нейфах, В.Б. Васильев // Успехи биол. химии. – 1989. – №38. – С.102 – 124.
5. Санина О.Л. Биологическая роль церулоплазмина и возможности его клинического применения / О.Л. Санина, Н.К. Бердянский // Вопросы медицинской химии. – 1986. – Т. 32. – № 5. – С. 7–14.
6. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике./ В.С. Камышников – М.: МЕДпрессинформ, 2004. – 920 с.

Изменение белкового обмена и углеводсодержащих белковых комплексов у лошадей при асептическом артрите
А.В. Издепский

Изменения в синовиальной жидкости при асептическом артрите в лошадей характеризуются увеличением концентрации общего белка, церулоплазмина, повышением активности щелочной фосфатазы, увеличением уровня гликопротеидов и серогликоидов.

Ключевые слова: сыворотка крови, синовиальная жидкость, артрит, церулоплазмин, гликопротеины, серогликоиды.

Changes of protein exchange and curbohydr ate condent protein complexes in horses under aseptic arthritis
A.B. Isdepskiy

Changes in synovial lignid unter aseptic arthritis in horses are characterized by increasing concentration of common protein, ceruloplasmin, activity of alkaline phosphatase and increasing level of glycoproteides and seroglycoides.

Keywords: serum of blood, synovia, arthritis, glycoproteins.

УДК 636.3:619:616-085:619:616-00.4

ІЗДЕПСЬКИЙ В.Й., д-р вет.наук;
Луганський національний аграрний університет
КИРИЧКО Б.П., канд. вет. наук;
Полтавська державна аграрна академія
ПАРХОМЕНКО Л.І.,
Луганський національний аграрний університет

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ ТРИАЗОЛУ В ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

Препарати нового покоління триазолу (румосол і трифузол) сприяють інтенсифікації білкового і вуглеводного обмінів, проявляють більш активну порівняно з тіотриазоліном імуностимулюючу, антиоксидантну, гепатопротекторну і протизапальну дію на організм молодняку великої рогатої худоби.

Ключові слова: триазол, тіотриозолін, трифузол, румосол.

Постановка проблеми. Наприкінці 80-х, початку 90-х років групою вітчизняних учених [1] спільно із співробітниками кафедри фармацевтичної хімії Запорізького медичного інституту була розроблена і впроваджена у клінічну ветеринарну практику серія препаратів, виготовлених на основі триазолу, що мають виражені імунологічні властивості – вірутрицид, імзауф, трикаптол, азокаптрин та ін. Основна спрямованість їх дії – корекція перебігу запальних процесів (гепатитів, гастроентеритів, гострих респіраторних захворювань, бронхопневмоній, ендометритів, хірургічної патології, хвороб очей) у тварин імуностимуляцією, нормалізацією обміну речовин, індук-цією специфічних противірусних факторів імунокомпетентними клітинами.

У медичній і ветеринарній клінічній практиці широко використовується тіотриазолін, що має антиоксидантну, імуностимулювальну, протизапальну дію [2]. Його застосовують в кардіології, терапії, неврології, хірургії, гінекології, урології, офтальмології та ін.

Мета роботи – вивчити перспективи застосування триазолу у ветеринарній медицині.

Матеріал та методи досліджень. На сучасному етапі на основі триазолу синтезовано низку принципово нових лікарських засобів (румосол та препарати серії ВПК - трифузолу) [3–6], що

можуть бути корисними для ветеринарної практики і скласти конкуренцію дорогим імпортним препаратам.

Слід відзначити, що нашими колегами із Запорізького державного медичного університету та Луганського НАУ вивчена токсичність ряду похідних триазолу на культурах клітин. Зокрема встановлено, що синтезовані ними похідні 1,2,4-триазолу (румосол і трифузол) належать до класу мало- або практично нетоксичних речовин, їх гостра токсичність знаходиться у межах 274–5000 мг/кг [1–6].

Нами, згідно з узятими зобов'язаннями, на основі наведених вище методів досліджень, клініко-експериментально обгрунтовано вплив препаратів серії ВПК на організм тварин, їх основні клінічні, гематологічні, біохімічні, імунологічні, мікробіологічні та вірусологічні показники у порівняльному аспекті з відомим у клінічній практиці тіотриазоліном та фоспренілом.

Результати досліджень та їх обговорення. У результаті проведених досліджень встановлено, що парентеральне застосування молодняку великої рогатої худоби зазначених вище препаратів у 2,5% концентрації, у дозі 10 мг/кг, не мало негативного впливу на клінічний статус тварин. Основні клінічні параметри (температура, частота пульсу і дихання) коливалися у межах фізіологічної норми, характерної для цих тварин.

Спостерігали тенденцію до наростання рівня гемоглобіну, особливо виражену в разі застосування препаратів Трифузол і Румосол. Рівень достовірності $p<0,05$ стосовно цих препаратів був зареєстрований на десяту добу експерименту.

Вихідні значення загальної кількості лейкоцитів були досить низькими для середніх показників тварин цього виду. Однак застосування препаратів, особливо трифузолу ($p<0,05$), підвищувало цей показник.

Таким чином, отримані результати гематологічних досліджень з очевидною достовірністю дозволяють стверджувати про властивості досліджуваних препаратів стимулювати еритро- і лейкопоетичні функції з наростанням рівня гемоглобіну. Меншою мірою таку властивість має тіотриазолін.

Аналізуючи зміни біохімічних показників сироватки крові, що наведені у таблиці 1, відмічаємо зростання кількості загального білка, рівень якого утримувався практично без змін до десятої доби.

Найсуттєвішу і достовірну динаміку реєстрували під час використання трифузолу. Як відомо [1], білки крові підтримують постійність онкотичного тиску, pH крові, рівень катіонів у ній; відіграють важливу роль в утворенні імунітету, комплексів з вуглеводами, ліпідами, гормонами та іншими речовинами. Разом з тим не було відмічено значного збільшення рівня альбумінів. Очевидно, наростання загального білка сироватки крові здійснюється за рахунок глобулінових фракцій. Про інтенсифікацію білкового обміну свідчить підвищення кількості креатиніну, виражене за використання вищеназваних препаратів.

Підвищення інтенсивності білкового обміну супроводжується тенденцією (у більшості випадків) до збільшення активності ферментів переамінування (аланінова і аспаргінова трансферази), а також лужної фосфатази.

Таблиця 1 – **Зміни окремих гематологічних, біохімічних та імунологічних показників крові молодняку великої рогатої худоби під впливом різних похідних тріазолу**

Показник	Назва препаратів		
	трифузол	румосол	тіотриазолін
Гемоглобін, г/л	116,27±5,42	106,7±4,49	117,84±4,78
	129,96±4,20**	118,3±0,42*	120,6±0,75*
Еритроцити, Т/л	5,32±0,34	5,31±0,86	5,08±0,14
	6,29±0,32*	5,24±0,26	5,29±0,20
Лейкоцити, Г/л	4,10±0,44	4,90±0,42	4,12±0,25
	5,6±0,30*	5,13±0,58	4,60±0,21
Заг. білок, г/л	69,0±0,84	74,4±14,11	64,8±11,1
	74,0±4,20*	83,63±8,4*	74,23±1,21*
Альбуміни, %	26,7±1,26	28,36±2,46	28,36±1,76
	32,3±3,36*	31,88±2,56	33,7±1,05*
ФА, %	71,4±2,8	70,0±3,36	72,6±3,36
	84,9±3,4*	83,0±2,10*	81,6±2,10*

ФЧ, од.	4,62±0,14	4,45±0,16	4,93±0,21
	4,80±0,31	4,60±0,25	4,76±0,37
СЦК (НСТ-тест)	1,26±0,1	1,52±0,02	1,24±0,06
	1,69±0,07	1,73±0,03	1,75±0,06

Примітки. 1. Чисельник – до застосування препарату; знаменник – на десяту добу після введення.
2. *– p<0,05; **– p<0,01

Динаміка дещо підвищених початково показників лактатдегідрогенази і гамма-глутамілтранспептидази свідчить про виражені гепатопротекторні властивості усіх використаних препаратів (табл. 2).

Таблиця 2 – **Біохімічні показники крові молодняку великої рогатої худоби при застосуванні препаратів триазолу**

Показник	Назва препаратів		
	румосол	трифузол	тіотриазолін
Лужна фосфатаза, од./мл	640,0±112,60	551,0±71,80	705,0±96,63
АлАТ, од./л	63,0±15,12	71,6±17,22	53,6±11,34
ЛДГ, од./л	1139,6±140,3	1050,3±79,83	1212,3±40,75
АсАТ, од./л	51,7±4,20	51,6±16,38	44,6±8,82
ГГТП, од./л	85,6±37,4**	83,6±25,63*	73,3±23,10
Креатинін, мкмоль/л	80,30±5,04	77,3±13,02	80,7±7,56
Сечовина, ммоль/л	2,3±0,25	2,13±1,47	2,76±0,54
Глюкоза, ммоль/л	5,16±0,75	4,6±0,21	5,26±0,21
Холестерол, ммоль/л	3,4±0,34*	3,43±0,42*	2,86±0,12
Тригліцериди, ммоль/л	0,86±0,08**	1,0±0,08	0,91±0,08*
Амілаза, од./л	4699,0±506,30**	4617,6±871,01*	3779,3±514,28**
Білірубін заг., мкмоль/л	11,0±2,52*	12,0±1,68	11,3±3,36
– прямий, мкмоль/л	3,6±0,1	3,6±0,42	3,3±0,42
– непрямий, мкмоль/л	7,3±2,10*	8,3±1,26**	8,0±2,94
Тимолова проба, од.	3,03±0,63	2,56±0,63*	2,76±0,21
Фосфор, ммоль/л	1,25±0,22	1,19±0,18	1,31±0,28
Кальцій, ммоль/л	2,45±0,09	2,36±0,10	2,52±0,10

Примітка. *–p<0,05; **–p<0,01; ***–p<0,001.

Застосування випробовуваних препаратів, за винятком тіотриазоліну, підвищувало інтенсивність вуглеводного обміну, на що вказує тенденція до зростання α-амілази та підвищення рівня глюкози.

Застосування препаратів суттєво не впливало на кількість загального холестеролу, рівень якого коливався у фізіологічних межах протягом усього періоду спостережень. У противагу цьому, рівень тригліцеридів достовірно знижувався за використання румосолу, що непрямо вказує на активацію ендогенних антиоксидантних властивостей організму. Також спостерігали тенденцію до зниження в сироватці крові концентрації сечовини. При цьому достовірні зміни реєстрували в результаті застосування нових препаратів порівняно з тіотриазоліном.

Таким чином, аналіз динаміки деяких біохімічних показників дозволяє підсумувати наступні позитивні моменти впливу препаратів на організм тварин: інтенсифікація білкового і вуглеводного обмінів, що справляють імуностимулювальний, антиоксидантний, гепатопротекторний і протизапальний вплив на організм тварин.

Більшою мірою це стосується румосолу й трифузолу і меншою – тіотриазоліну. У ході вивчення антимікробної активності деяких похідних 1,2,4-триазолу слід відзначити, що антибактеріальні препарати діють односпрямовано, ймовірно за рахунок їх впливу на активізацію процесів вільнорадикального окиснення, що негативно позначається на перебіг запальних і регенеративно-відновних процесів.

Тому нами, як антимікробні засоби, були апробовані деякі сучасні похідні 1,2,4-триазол-3-тіону, які, до того ж, мають антиоксидантну, протизапальну дію. Дослідження проведені у централізованій бактеріологічній лабораторії м. Полтави.

Результати з визначення чутливості польових штамів мікроорганізмів гнійних ран у тварин (велика рогата худоба, вівці, собаки) до окремих похідних триазолу наведені у табл. 3.

Таблиця 3 – **Антимікробна активність деяких похідних 1,2,4-триазолу**

Мікроорганізми	Препарати		
	трифузол	румосол	тіотриазолін

	(1-5%)	(1-5%)	(1-5%)
E. coli	+	–	+
Str. pyogenes	+	–	–
Staph. aureus	±	–	–
Pseudomonas aeruginosa	±	–	±
Enterobacter faecalis	+	–	–
Proteus mirabilis	–	–	–
Corinobacter pseudodiphtheriticum	–	–	–
Candida tropicalis	–	+	+
Candida albicans		+	+
Candida crusei		+	+

Примітка. „+” - чутливі, „±” - умовно-чутливі, „–” - нечутливі.

Як бачимо з таблиці 3, *E. Coli* чутлива до субстанції трифузолу і тіотриазоліну з мінімально інгібуючою концентрацією (МІК) 1%. *Str. pyogenes* виявився чутливим тільки до сполуки трифузолу. *Staph. aureus* був малочутливим також до трифузолу. Паличка синього гною (*Pseudomonas aeruginosa*) була умовно-чутливою до усіх сполук. *Enterobacter faecalis* високочутливий до препаратів трифузолу. *Proteus mirabilis*, *Corinobacter pseudodiphtheriticum* не виявляли чутливості до жодної із перевірених сполук у діапазоні 1–5 % концентрації. Асоціації грибків роду *Candida* були чутливими відносно румосолу і тіотриазоліну.

Таким чином, найвищі антагоністичні властивості стосовно бактеріальної флори має трифузол, а фунгіцидні – румосол і тіотриазолін.

Крім антимікробної активності деяких похідних 1,2,4-триазолу вивчали і їх противірусну дію. Так, трифузол та румосол в 0,1% концентрації (0,25 мг/мл) здатні пригнічувати розмноження вірусу чуми та парвовірусу собак in vitro, на що вказує затримка появи цитопатичної дії (ЦПД) обох вірусів у культурі клітин ФКЕ на 24-48 год. Для порівняння ефективності цих препаратів з фоспренілом (відомий російського виробництва препарат противірусної дії), він не сприяв затримці ЦПД, і вже через 24 год після іноклюації як вірусом чуми, так і парвовірусом у 20% інфікованих клітин моношару реєстрували дегенеративні ознаки.

У ході визначення цитотоксичності препаратів Румосол і Трифузол у 0,1% концентрації встановлено, що вони не справляють токсичного впливу на культуру клітин ФКЕ. Титр антитіл у РІД зі специфічними сироватками щодо вірусу чуми та ізоляту парвовірусу СН-5/2 знижувався у присутності препаратів на 2–3 log від початкового.

Нами встановлено, що противірусна активність препаратів групи триазолу спрямована на модифікацію клітинної мембрани, яка перешкоджає адсорбції вірусу на поверхні клітини та утворенню комплексу вірусу з мембранними рецепторами, або рецепторному ендоцитозу.

Крім того, румосол активно впливає на формування імунної реактивності під час щеплення цуценят, профілактує розвиток імуносупресивного стану організму, нормалізує гематологічні та імунологічні показники у процесі формування активного імунітету [7].

Висновок. Препарати нового покоління триазолу (румосол і трифузол), порівняно з тіотриазоліном, сприяють інтенсифікації білкового та вуглеводного обмінів, справляють імуностимулювальний, антиоксидантний, гепатопротекторний і протизапальний вплив на організм молодняку великої рогатої худоби, мають як антагоністичні властивості щодо до бактеріальної флори, так і антивірусну дію.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Патогенетична терапія при запальних процесах у тварин / І.С. Панько, В.М. Власенко, В.І. Левченко та ін. – К.: Урожай, 1994. – 256 с.

2. Тиотриазолин: фармакологические аспекты и клиническое применение / И.А. Мазур, Н.А. Волошин, И.С. Чекман и др. – Запорожье, 2005. – 156 с.

3. 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 бензилиденгидразидов-5-гетарил-2,4-дигидро-1,2,4-триазол-3-меркаптоуксусных кислот/ Парченко В.В., Маковик Ю.В., Кныш Е.Г. // Актуальні питання фармац. та мед. науки та практики. - Запоріжжя, 2004.- Вип. XII. — С. 72–76

4. Панасенко О.І. Гостра токсичність деяких бензиліденпохідних 4-аміно- і 3,5-диметил-4-аміно-1,2,4-триазолу/ Панасенко О.І. // Медична хімія. – 2003. – Т.5, № 4. – С. 94–96.

5. Савон И.Л. Диагностическое и прогностическое значение процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных с тяжелыми формами локализованной раневой инфекции и сепсисом: / Савон И.Л.: дисс. … канд. мед. наук. (14.01.03). – Донецк, 2003. – 163 с.

6. 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.Книш, В.В.Парченко, А.Г.Каплаушенко та ін. // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2007. – № 3. – С. 27–28.
7. Пархоменко Л.І. Визначення противірусної активності деяких похідних 1,2,4-триазолу відносно вірусу чуми та парвовірусу/ Л.І. Пархоменко // Вісник Луганського НАУ, 2008. – №84. – С. 64–67.

Перспективы использования препаратов триазола в ветеринарной медицине

В.И. Издепский, Б.П. Киричко, Л.И. Пархоменко

Препараты нового поколения триазола (румосол и трифузол) способствуют интенсификации белкового и углеводного обмена, проявляют более активное в сравнении с тиотриазолином иммуностимулюющее, антиоксидантное, гепатопротекторное и противовоспалительное действие на организм молодняка крупного рогатого скота.

Ключевые слова: триазол, тиотриазолин, трифузол, румосол.

Prospects of application of preparation triasol (rumasol and trefusol) in veterinary medicine

V.Izdepsky, B.Kirichko, L. Parchomenko

Preparations of new generation triasol (rumasol and trefusol) promote an intensification albuminous and carbohydrate metabolism, chow more active in comparison from tiothriasolin imunostimulating, antioxidatic, hepatically protective action on an organism of young plants of a horned cattle.

Keywords: triasol, tiotriasolsn, trifusol, rumosol.

УДК 619:636.1:616-018.2:751:577.1

ЛАЗОРЕНКО А.Б., канд. вет. наук
Сумський національний аграрний університет

ЗМІНИ ВМІСТУ БІЛКОВО-ВУГЛЕВОДНИХ СПОЛУК У ОСНОВІ ШКІРИ КОПИТ КОНЕЙ ЗА АСЕПТИЧНИХ ПОДОДЕРМАТИТІВ

Наведено результати дослідження вмісту білково-вуглеводних сполук у тканинних екстрактах основи шкіри копит коней за гострих асептичних пододерматитів та хронічних ламінітів. Встановлено, що розвиток асептичних пододерматитів у коней супроводжується значним зниженням концентрації у копитній дермі глікопротеїнів, глікозаміногліканів та їх сульфатованих форм – хондроїтинсульфатів, за одночасного збільшення вмісту серомукоїдів, хлорнорозчинних глікопротеїнів, сіалових кислот, імуноглобулінів та сечової кислоти, істотність прояву яких залежить від активності запальної реакції. За гострого асептичного пододерматиту у основі шкіри копит виявляється найнижчий вміст глікопротеїнів та глікозаміногліканів, тоді як концентрація серомукоїдів, хлорнорозчинних глікопротеїнів та сіалових кислот досягає найвищих значень. Водночас за хронічних ламінітів у копитній дермі більш істотно зростає рівень імуноглобулінів та сечової кислоти.

Ключові слова: пододерматит, ламініт, коні.

Актуальність теми. Запальні процеси копитної дерми у коней є широко розповсюдженими захворюваннями, і за даними деяких авторів [1,2] складають 11,9–12,4% від загальної кількості тварин із хірургічною патологією.

Основа шкіри (дерма) копит є сполучнотканинним утворенням з істотною метаболічною активністю, специфічна функція якої полягає у постійній продукції копитного епідермісу, що, у свою чергу, потребує значної кількості пластичних компонентів (протеїнів, ліпідів та білково-вуглеводних сполук) для забезпечення своїх синтетичних властивостей. Одним із важливих складових елементів копитної дерми, окрім колагенових та еластичних волокон, є позаклітинний матрикс, представлений макромолекулярними комплексами – протеогліканами, побудованими із глікопротеїдного стрижня та глікозаміногліканів. Функції протеогліканів у сполучній тканині значною мірою визначаються властивостями глікозаміногліканів, що сполучаються із стрижневим глікопротеїном, а також комплексацією самих протеогліканів у мультимолекулярні агрегати [3].

Структура макромолекулярних комплексів, що вміщують протеоглікани і армують фібрилярний каркас сполучної тканини забезпечує селективну проникність для різних речовин, іонообмінну активність, зв'язування екстрацелюлярної рідини та підвищує опірну здатність матриксу до фізичних навантажень [3,4].

У доступній літературі відсутні дані стосовно досліджень змін умісту білково-вуглеводних сполук у основі шкіри копит у разі її запалення у коней, як основних маркерів дезорганізації та деградації сполучнотканинних утворень. Водночас визначення змін концентрації компонентів позаклітинного матриксу копитної дерми за гострої та хронічної запальної реакції дозволить роз-

ширити уяву щодо патогенезу пододерматитів і ламінітів у коней та розробити патогенетично обґрунтовані методи лікування.

Тому **метою** наших досліджень було вивчення змін умісту білково-вуглеводних компонентів основи шкіри копит за гострих асептичних пододерматитів та хронічних ламінітів у коней.

Матеріал та методи досліджень. Матеріалом для досліджень були фрагменти основи шкіри стінок та підошви копит коней української верхової та російської рисистої порід, а також безпородних з копитами анатомічно правильної форми, без ортопедичної патології (n=12), із гострими асептичними пододерматитами (n=5) та хронічними ламінітами (n=4). Зразки основи шкіри (3–10г) відбирали після забою тварин на м'ясокомбінатах із ділянки копитної стінки та підошви.

З отриманих зразків сполучнотканинних утворень копита готували тканинні екстракти з використанням 0,5 н розчину NaOH [5].

У тканинних екстрактах визначали вміст гексоз, сполучених з білками, гексоз глікопротеїнів і глікозаміногліканів у орциновому тесті, фракційним методом за І. В. Невєровим та Н.І. Титаренко (1979), гексоз хлорнорозчинних глікопротеїнів – за розробленою нами методикою [5], серомукоїдів – із використанням фосфорновольфрамової кислоти, хондроїтинсульфатів – у риваноловому тесті, сіалові кислоти – із оцтово-сірчанокислим реактивом за методом Геса, загальних протеїнів – у біуретовій реакції з використанням реагентів виробництва ФОП Даниш (м. Львів), сечової кислоти – з фосфорновольфрамовим реактивом виробництва ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика» м. Дніпропетровськ, імуноглобулінів – із 18% розчином натрію сульфіту. Отриманий цифровий матеріал оброблено біометрично з використанням параметричного t-критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Попередніми нашими дослідженнями [6] було встановлено найвищу концентрацію протеїнів, азотистих та білково-вуглеводних сполук у основі шкіри, порівняно з іншими сполучнотканинними утвореннями копит у коней, що свідчить про її істотну метаболічну активність. З розвитком запального процесу у копитній дермі спостерігали різноспрямовані зміни у вмісті білково-вуглеводних компонентів матриксу основи шкіри, інтенсивність прояву яких залежала, передусім, від форми запальної реакції. Зокрема, концентрація гексоз, сполучених із протеїнами, та гексоз глікопротеїнів у основі шкіри копит за гострих асептичних пододерматитів (табл. 1) знижується порівняно з інтактними тваринами майже у 2,6 та 3,8 рази відповідно, тоді як за хронічного ламініту це зниження було менш істотним – у 2 рази для гексоз, сполучених із білком, та 2,8 рази − для глікопротеїнів.

Водночас вміст загальних протеїнів у копитній дермі лише проявляв тенденцію до зростання за обох форм запальної реакції. Концентрація глікозаміногліканів та їх сульфатованих форм – хондроїтинсульфатів у основі шкіри копит істотно знижується за гострого пододерматиту відносно значень клінічно здорових коней у 1,38 та 1,42 рази відповідно, тоді як за хронічного ламініту вірогідного зниження у 1,31 раза зазнають хондроїтинсульфати, а гексози глікозаміногліканів лише проявляють тенденцію до зниження.

Зниження концентрації глікопротеїнів та глікозаміногліканів у основі шкіри за гострих асептичних пододерматитів та хронічних ламінітів у коней, очевидно, пов'язане із посиленим розпадом цих білково-вуглеводних компонентів сполучнотканинного матриксу під впливом лізосомаль-них протеаз, і, зокрема, металопротеїназ, які здатні викликати деградацію колагену та протео-гліканів сполучної тканини.

Гострий асептичний пододерматит у коней супроводжується істотним зростанням концентрації серомукоїдів та гексоз хлорнорозчинних глікопротеїнів у копитній дермі, порівняно з інтакт-ними тваринами у 1,64 та 2,13 рази відповідно, тоді як за хронічного ламініту зростання вмісту обох показників було менш виразним − в 1,4 рази для серомукоїдів та 1,74 − для хлорнорозчинних глікопротеїнів. Відомо, що група серомукоїдів вміщує близько 14 різних білків, які виконують транспортну функцію, беруть участь у патогенетичних механізмах розвитку запальної реакції та місцевих пластичних й імунобіологічних процесах [7], тоді як хлорнорозчинні глікопротеїни включають у себе білки гострої фази та інгібітори металопротеїназ (α_1-кислий глікопротеїн, α_1-мікроглобулін, $Z_n\alpha_2$-глікопротеїн, $4S\alpha_2$-глікопротеїн, $8S\alpha_2$-глікопротеїн та β_2-глікопротеїн II) [5,7], тому різний ступінь виразності зростання їх умісту в

копитній дермі за обох форм запального процесу є відображенням активності прояву запальної реакції та коригування активності катаболічних металопротеїназ, глікозидаз, сульфогідролаз, що руйнують протеоглікани, структур-ні глікопротеїни та глікозаміноглікани матриксу [8].

Важливим компонентом структурних глікопротеїнів є сіалові кислоти, у разі ферментативного відщеплення яких різко скорочується час напіврозпаду глікопротеїнів, останні стають чутливими до протеолітичної деградації [9].

За гострих пододерматитів і хронічних ламінітів у коней ступінь екстракції сіалових кислот та їх концентрація у основі шкіри істотно зростає порівняно з копитною дермою інтактних тварин майже у 2,5 рази за гострого та 1,9 − хронічного запалення.

За даними деяких авторів, структурні глікопротеїни та продукти їх деградації володіють імуногенністю та здатні ініціювати алергічні реакції сповільненого типу, чим забезпечують пролонгацію запального процесу [10].

Зокрема, за хронічного ламініту концентрація імуноглобулінів у копитній дермі зазнає зростання у 1,93 раза порівняно із показником інтактних коней, тоді як за гострого пододерматиту це зростання було менш виразним – в 1,42 раза відповідно. Слід зазначити, що вміст імуноглобулінів у основі шкіри копит коней із хронічним ламінітом вірогідно перевищував показник у тварин із гострим пододерматитом у 1,36 раза ($p<0,05$) (табл.1).

Таблиця 1 – **Вміст білково-вуглеводних сполук у основі шкіри копит коней за гострих асептичних пододерматитів та хронічних ламінітів**

Показник		Клінічно здорові, (n=12)	Гострий пододерматит, (n=5)	Хронічний ламініт, (n=4)
Загальний білок, г/100 г вологої тканини	M±m	4,72±0,26	5,26±0,30	4,88±0,31
	lim	3,96-6,23	4,53-6,23	3,96-5,38
Гексози, сполучені з білком, мг/100 г вологої тканини	M±m	178,50±6,99	69,60±7,25 *p<0,001*	89,25±5,54 *p<0,001*
	lim	144,0-219,0	45,0-90,0	75,0-102,0
Гексози глікопротеїнів, мг/100 г вологої тканини	M±m	128,75±8,51	34,20±8,25 *p<0,001*	46,50±6,55 *p<0,001*
	lim	81,0-186,0	15,0-60,0	30,0-57,0
Гексози глікозаміногліканів, мг/100 г вологої тканини	M±m	49,75±3,87	36,0±6,15 *p<0,05*	42,75±6,42
	lim	33,0-69,0	44,0-100,0	44,0-92,0
Гексози хлорнорозчинних глікопротеїнів, мг/100 г вологої тканини	M±m	38,0±2,19	81,0±6,05 *p<0,001*	66,0±3,68 *p<0,001*
	lim	27,0-45,0	69,0-102,0	60,0-75,0
Серомукоїди, ммоль/100 г вологої тканини	M±m	0,88±0,025	1,44±0,05 *p<0,001*	1,26±0,07 *p<0,001*
	lim	0,76-1,08	1,29-1,57	1,11-1,40
Хондроїтинсульфати, мг/100 г вологої тканини	M±m	531,24±27,51	374,99±17,68 *p<0,001*	406,24±21,37 *p<0,01*
	lim	375,0-699,99	324,99-424,99	349,99-450,0
Сіалові кислоти, од Геса/100 г вологої тканини	M±m	6,38±0,53	15,60±1,62 *p<0,001*	12,38±1,66 *p<0,01*
	lim	3,0-9,0	10,5-19,5	9,0-16,5
Сечова кислота, мкмоль/100 г вологої тканини	M±m	21,50±1,51	48,60±2,58 *p<0,001*	51,0±5,34 *p<0,001*
	lim	15,0-27,0	42,0-57,0	36,0-60,0
Імуноглобуліни, мг/100 г вологої тканини	M±m	0,45±0,02	0,64±0,05 *p<0,01*	0,87±0,09 *p<0,001*
	lim	0,29-0,58	0,49-0,78	0,68-1,08

Примітка. p – порівняно з показником клінічно здорових тварин.

За гострих пододерматитів та хронічних ламінітів спостерігали накопичення у основі шкіри сечової кислоти, концентрація якої зростає порівняно із показником інтактних тварин у 2,3 та 2,4 рази відповідно.

Висновок. Розвиток асептичних пододерматитів у коней супроводжується значним зниженням концентрації у копитній дермі глікопротеїнів, глікозаміногліканів та їх сульфатованих форм – хондроїтинсульфатів, за одночасного збільшення вмісту серомукоїдів, хлорнорозчинних глікопротеїнів, сіалових кислот, імуноглобулінів та сечової кислоти, істотність прояву яких залежить від форми

запальної реакції. За гострого асептичного пододерматиту в основі шкіри копит виявляється найнижчий вміст глікопротеїнів та глікозаміногліканів, тоді як концентрація серомукоїдів, хлорнорозчинних глікопротеїнів та сіалових кислот досягає найвищих значень. Водночас за хронічних ламінітів у копитній дермі більш істотно зростає рівень імуноглобулінів та сечової кислоти.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Тихонюк Л.А. Профілактика травматизму спортивних коней / Л.А. Тихонюк, Н.В. Бобровська // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 2003. – Вип. 25. – Ч. 1. – С. 249 – 254.
2. Лазоренко А.Б. Розповсюдження та структура хірургічної патології у коней / А.Б.Лазоренко, О.Г. Стоцький // Вісник Полтав. держ. аграр. академії. – 2004. – № 1. – С. 17 – 19.
3. Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани / Л.И. Слуцкий – М.: Медицина, 1969. – С. 76 – 135.
4. Pollit C. C. The basement membrane at the eguine hoof dermal epidermal junction / C.C. Pollit // Eguine vet – 1994. – J.26: 399–407.
5. Лазоренко А.Б. Особливості метаболізму білково-вуглеводних сполук у дистальному відділі кінцівок у коней за показниками артеріовенозної різниці / А.Б. Лазоренко, В.Й. Іздепський // Аграрний вісник Причорномор'я. – 2008. – №42 (1). – С. 182 – 186.
6. Іздепський В.Й. Вміст та розподіл білково-вуглеводних сполук у сполучнотканинних утвореннях копита коней / В.Й. Іздепський, А.Б. Лазоренко, В.А. Педан, Ю.В. Казанцев // Вет. медицина: міжвідом. темат. збірник. – Харків, 2010. – № 95. – С. 186 – 190.
7. Кухта В.К., Олецкий Э.И., Стожаров А.Н. Белки плазмы крови − патохимия и клиническое значение / В.К. Кухта [та ін.] – М.: Беларусь, 1986. – 60 с.
8. Martel-Pelletier J. Human rheumatoid arthritis cartilage and its neutral proteoglycan-degrading proteases / J. Martel-Pelletier // Arthrit. Rheum. – 1985. – Vol. 28, № 4. – P. 405–412.
9. Пеллоидо- и фармакотерапия при воспалительных заболеваниях / А.Ф. Лещинский, З.И. Зуза – К.: Здоров'я, 1985. – С. 5–18.
10. Зайко Я.Я. Патологическая физиология соединительной ткани. В кн.: Патологическая физиология / Я.Я. Зайко, Ю.В. Быць – К.: Логос, 1996. – 644 с.

Изменения содержания белково-углеводных соединений в основе кожи копыт лошадей при асептических пододерматитах

А.Б. Лазоренко

В статье приведены результаты исследований содержания белково-углеводных соединений в тканевих экстрактах основы кожи копыт лошадей при острых асептических пододерматитах и хронических ламинитах. Установлено, что развитие асептических пододерматитов у лошадей сопровождается значительным снижением концентрации в копытной дерме гликопротеинов, гликозаминогликанов и их сульфатированных форм – хондроитинсульфатов при одновременном увеличении содержания серомукоидов, хлорнорастворимых гликопротеинов, сиаловых кислот, иммуноглобулинов и мочевой кислоты, существенность проявления которых зависит от активности воспалительной реакции. При остром асептическом пододерматите в основе кожи копыт определяется низкое содержание гликопротеинов и гликозаминогликанов, тогда как концентрация серомукоидов, хлорнорастворимых гликопротеинов и сиаловых кислот достигает наивысших значений. В тоже время, при хронических ламинитах в копытной дерме более существенно увеличивается уровень иммуноглобулинов и мочевой кислоты.

Ключевые слова: пододерматит, ламинит, лошади.

The changes in maintenance of protein-carbohydrate connections in of basis of skin of hoofs of horse with asceptic subdermithis

A. Lazorenko

The article gives the results of researches of maintenance of protein-carbohydrate connections resulted in the tissue extracts of basis of skin of hoofs of horse at hard aseptic subdermithis and chronic laminitis. It is set that development of aseptic subdermithis in horse is accompanied the considerable decline of concentration in hoof skin of glycoproteins, glycoaminoglicans and their sulfated forms – chondroitinsulfates and the simultaneous increase of maintenance of serousmucoids, chloracid dissolved glycoproteins, neurominic acids, immunoproteins and urinary acid, the rate of display of which depends on the activity of inflammatory reaction. At hard aseptic subdermithis low maintenance of glycoproteins and glycoaminoglicans is determined in basis of skin of hoofs, while concentration of serousmucoids, chloracid dissolved glycoproteins, glycoproteins and sialic acids reaches the greatest values. In that time, at chronic laminitis in hoof skin more substantially increases the rate of immunoproteins and urinary acid.

Keywords: pododermatyt, lamynyt, horse.

УДК 636.8.619:617.711/.713 – 002.

МАСЛІКОВ С.М., канд. біол. наук

Maslikovs.62@mail.ru

Дніпропетровський державний аграрний університет

ПОШИРЕНІСТЬ ТА ЕТІОЛОГІЯ КОН'ЮНКТИВІТІВ У КОТІВ

З'ясовано, що хвороби очей у котів складають 7,7 % загальної та 19 % хірургічної патології. Найбільше поширення мають кон'юнктивіти (35,4 %) і кератокон'юнктивіти (29,2 %), основними причинами яких є механічні травми, кокова та хламідійна інфекції, алергізація та розвиток на тлі первинних уражень вух і параанальних синусів. Встановлено, що кон'юнктивальний міхур здорових котів є стерильним середовищем. Локальне ушкодження кон'юнктиви в експерименті супроводжується розвитком обмеженої нормергічної запальної реакції без виразних симптомів запалення.
Ключові слова: кон'юнктива, кон'юнктивіт, кератокон'юнктивіт, кератит, хвороби очей.

Очі котів страждають як безпосередньо від очних хвороб, так і опосередковано, від системних захворювань. Причинами хвороб очей часто є травми (близько 30–35 % випадків), заворот і виворіт повік, порушення утворення слізної плівки, недостатні екскреція сльози та секреція кон'юнктивальних келихоподібних клітин, інфекція, природжені аномалії. Зустрічаються хвороби імунного генезу, алергічні, а також пов'язані з порушенням обміну речовин. Є дані про широке розповсюдження серед котів хламідійної інфекції, причому носійство хламідій виявляється приблизно у 70 % тварин [1].

До недавнього часу вітчизняні учені в основному розробляли питання очної патології продуктивних тварин і лише деякі дослідники опікувалися проблемами офтальмопатології у дрібних тварин – більшістю в собак [2]. Усі без винятку фахівці найпоширенішими хворобами очей у тварин вважають кон'юнктивіти і кератокон'юнктивіти, проте дуже рідко з'являється інформація про визначення частки цих захворювань у загальній структурі очних хвороб. Що ж до котів, то на сьогодні у вітчизняних виданнях бракує інформації не тільки про особливості будови і функції їх органа зору і патогенезу багатьох хвороб очей, але й даних про їх поширення та нозологічний профіль.

Запалення кон'юнктиви у тварин зустрічається дуже часто і проявляється різноманітністю форм та видів. З одного боку, це пов'язано з тим, що кон'юнктива знаходиться у безпосередньому контакті з повітрям і зовнішнім середовищем, у кон'юнктивальному міхурі постійно наявні різні мікроорганізми, які у разі зниження захисних властивостей сполучної оболонки можуть викликати її запалення. З іншого боку, на кон'юнктиві відбиваються запальні і дегенеративні процеси під час захворювань інших органів, порушення обміну речовин, а також за різних інфекційних хвороб [3, 4].

Таким чином, у патогенезі запалення сполучної оболонки ока, якщо навіть припустити, що в кон'юнктивальному міхурі постійно персистують різні, у тому числі й патогенні мікроорганізми, вирішальне значення має не наявність мікрофлори, а стан захисних бар'єрів органа зору. Таку гіпотезу можна розвивати, спираючись на результати, отримані дослідниками ветеринарної та гуманної медицини**,** які свідчать, що імуноглобуліни (усі класи крім IgD), комплемент, лізоцим і лактоферин, що містяться у слізній рідині, утворюють надійний захисний бар'єр на шляху екзогенних антигенів [5].

Мета роботи – на основі аналізу амбулаторних журналів п'яти клінік ветеринарної медицини м. Дніпропетровська з'ясувати поширеність кон'юнктивітів у котів та визначити причини їх виникнення; вивчити основні гематологічні та біохімічні показники сироватки крові клінічно здорових котів і за умови штучної поверхневої травми сполучної оболонки ока.

Матеріал та методи проведення досліджень. Дослідження виконували в умовах кафедри хірургії і акушерства сільськогосподарських тварин Дніпропетровського ДАУ, двох державних (Самарського району, Бабушкінського і Жовтневого районів) та двох приватних (ЧП «Алімов» та ЧП «ВЕТОЛ») клінік ветеринарної медицини м. Дніпропетровська в період з 2006 по 2010 роки. Моніторингові дослідження проводили шляхом аналізу записів реєстрації хворих тварин в амбулаторних журналах зазначених установ.

Клінічні дослідження виконували в умовах кафедри хірургії і акушерства с.-г. тварин, науково-дослідного центру безпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпропетровського державного аграрного університету і Дніпропетровської обласної ветеринарної лабораторії на 10 клінічно здорових безпородних котах віком 12–14 міс. масою 3,5–4 кг. Враховуючи те, що кон'юнктива тварин може бути сенсибілізована продуктами запалення анальних міхурців, проводили їх очищення [6, 7].

Впродовж всього періоду досліджень тварин утримували в індивідуальних клітках площею 0,36 $м^2$. Годували повнораціонним концентрованим кормом для дорослих котів «Profilum Adult» двічі на добу (70 г корму на тварину). Тварини мали вільний доступ до води. До початку експерименту їм проводили дегельмінтизацію (дронтал для котів), визначали їх клінічний стан, гематологічні та біохімічні

показники сироватки крові, відбирали змиви з кон'юнктивального міхура для висіву на живильні середовища (МПА, МПБ, СА, СБ). Потім усім тваринам під захистом загальної анестезії хелабрунівською сумішшю (0,1 мл на 1кг маси тварини) з премедикацією атропіну сульфатом (0,3 мл 0,1 % розчину на тварину) виконували поверхневу скарифікацію кон'юнктиви (осередкове видалення епітелію) нижнього склепіння кон'юнктивального міхура (площа скарифікації 0,5 $см^2$). На третю добу після скарифікації контролювали стан кон'юнктиви, гематологічні і біохімічні показники сироватки крові загальноприйнятими методиками. За тваринами спостерігали впродовж 14 діб.

Отримані цифрові дані піддавали обробці методом варіаційної статистики з використанням програми Microsoft Office Exel «Statistica 7».

Результати досліджень та їх обговорення. У результаті проведених досліджень встановлено, що в клініках ветеринарної медицини щороку реєструють в середньому по 1045 тварин, серед яких 42,2 % – коти. Треба зазначити, що з 441 тварини (225 котів та 216 кішок) хворими виявилися 402 (214 котів і 188 кішок), у тому числі на хірургічну патологію – 163 тварини (92 коти і 71 кішка). Таким чином, хірургічна патологія серед зареєстрованих тварин склала 40,5 %, причому коти на 6 % хворіли частіше за кішок.

У кожній клініці серед хворих котів щороку виявляли в середньому 31 тварину (17 котів і 14 кішок) з хворобами очей, що складає 7,7 % від загальної кількості хворих котів та 19,01 % – від кількості хірургічно хворих тварин.

Кон'юнктивіти мали частку в 2,7 % від загальної патології, 6,7 % – від хірургічної патології та 35,4 % – від загальної кількості хвороб очей (рис. 1). Треба зазначити, що 81 % кон'юнктивітів були двосторонніми. Серед кон'юнктивітів ми виявили 6,3 % фолікулярних, 54,5 – серозно-катаральних та 39,2 % гнійно-катаральних форм, причому більшістю (63,6 %) хвороби були зареєстровані у самців.

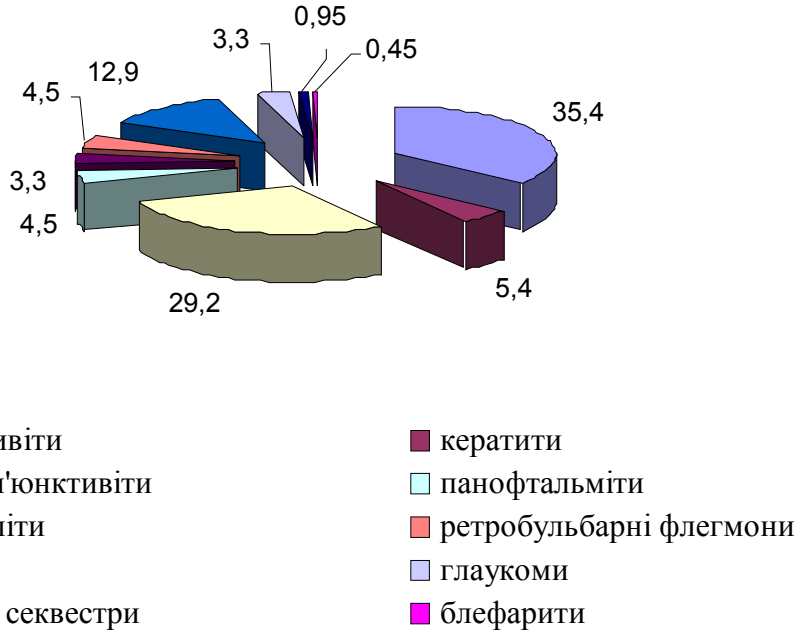


Рисунок 1 − **Нозологічний профіль офтальмопатології у котів в умовах міста Дніпропетровська**

У 78 % тварин, хворих на двосторонній кон'юнктивіт, причиною ураження була кокова флора (стафілококи), у решти − алергійна природа. Односторонні ураження більшістю виникали через травмування, проте у 8 % випадків етіологія хвороби не була з'ясованою.

Частка кератитів складала 5,4 % офтальмологічної патології, причому у 82,3 % випадків їх реєстрували у самців. Більшістю (76,4 %) кератити були односторонніми і виникали через механічні ураження рогівки.

Однією з патологій очей, що реєструвалася досить часто, був кератокон'юнктивіт. Цю хворобу діагностували у 5,5 % хірургічно хворих тварин, проте серед хвороб очей частка кератокон'юнктивітів склала 29,2 %.

Кератокон'юнктивіти перебігали у вигляді гнійно-катарального (63,8 %) або серозно-катарального (36,2 %) запалень і переважно (84,4 %) мали двосторонній характер. Причиною більшості випадків хвороби була кокова флора або розвиток на тлі первинного ураження (отит, параанальний аденіт), проте у 15,6 % тварин хвороба мала травматичне походження. Також встановлено, що в 6,7 % випадків кератокон'юнктивіти мали хламідійну етіологію – чотири випадки хламідіозу очей були зареєстровані у двох приватних лікарнях, за даними яких частка хламідійних кератокон'юнктивітів складає 21,05 %. В інших клініках хламідіоз не реєстрували – можливо через відсутність умов для діагностики.

Слід звернути увагу на той факт, що зазначені хвороби у котів спостерігали переважно (74,07 %) в холодну пору року. Серед хворих були тварини різного віку – від одного місяця до вісімнадцяти років. Важливо зазначити, що найчастіше уражувалися тварини віком до трьох місяців та з одного до п'яти років, причому коти частіше хворіли у віці від одного до п'яти років, а кішки – до шести місяців.

Під час клінічних досліджень з'ясовано, що у здорових котів кон'юнктивальний міхур є вільним від мікроорганізмів. У жодному випадку під час висіву змивів з кон'юнктивального міхура на різні живильні середовища росту мікрофлори зафіксовано не було. Треба зазначити, що після поверхневої скарифікації сполучної оболонки ока не спостерігали виразних клінічних ознак запалення (сльозотеча, світлофобія та блефароспазм були відсутні). Лише під час дослідження кон'юнктиви у місці її скарифікації були виявлені помірно гіперемійовані поверхневі ерозії, що поступово зменшувалися і на 8–9-у добу цілком епітелізувалися, навіть без застосування лікування. Висів змивів з кон'юнктивального міхура на третю добу після скарифікації, як і в поперед-ньому випадку, мав від'ємний результат.

Отримані результати можуть бути пояснені високою активністю анатомічних та фізіологічних бар'єрів ока котів, до того ж, слізна рідина містить лізоцим, лактоферин та майже усі класи імуноглобулінів [3, 5].

Аналізуючи гематологічні та біохімічні показники сироватки крові дослідних тварин, спостерігали певні зрушення у лейкоформулі, а саме – збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів та моноцитів на 16,8 та 57 % відповідно. Серед біохімічних показників найбільші зміни (у межах статистичної похибки) відбувалися у вмісті глобулінів (зростання на 6,6 %). Решта показників майже не змінювалися (табл. 1).

Таблиця 1 − **Результати лабораторного аналізу крові котів**

Показники	Початкові		Після скарифікації	
	S	Sx	S	Sx
Гемоглобін, г/л	123,94	3,42	125,71	2,78
Гематокрит, %	40,6	3,36	42,1	3,11
Еритроцити, 10^{12}/л	5,40	0,15	5,42	0,17
ШОЕ, мм/год.	3,8	0,47	4,1	0,29
Лейкоцити, 10^{-9}/л	7,91	0,42	7,96	0,27
Еозинофіли	3,4	1,08	3,5	0,67
Паличкоядерні	3,2	0,73	3,8*	0,26
Сегментоядерні	53,9	1,78	53,2	1,59
Лімфоцити	38,8	2,33	38,6	1,58
Моноцити	0,7	0,32	1,1*	0,25
Загальний білок, г/л	60,2	1,13	61,5	1,15
Альбуміни, г/л	29,97	0,97	29,61	0,98
Глобуліни, г/л	30,2	0,89	32,2	0,87
Сечовина, ммоль/л	5,0	0,17	4,99	0,16
Креатинін, кмоль/л	106,7	2,84	106,6	2,98
АСТ, ммоль/л	0,23	0,02	0,22	0,01
АЛТ, ммоль/л	0,52	0,07	0,50	0,04
Лужна фосфатаза, кмоль/ мл/ год	0,95	0,12	0,98	0,1
Глюкоза ммоль/л	5,0	0,36	5,05	0,23
Холестерин, ммоль/л	2,85	0,23	3,0	0,15
Загальні ліпопротеїди, мг%	340,04	20,45	344,98	19,02

Примітка. * – $P < 0,05$.

Висновки та перспективи досліджень. Хвороби очей у котів складають 7,7 % загальної та 19,01 % хірургічної патології. На кон'юнктивіти та кератокон'юнктивіти припадає в середньому

35,4 та 36,2 % відповідно. Основними причинами виникнення хвороб є механічні травми, алергізація, кокова та хламідійна інфекції. Більшість хвороб очей (74,1 %) реєструється в холодну пору року, причому кішки частіше хворіють у віці до шести місяців, а коти – від одного до п'яти років.

Кон'юнктивальний міхур здорових котів є стерильним середовищем. Гуморальні фактори сльози та епітеліальний бар'єр захищають сполучну оболонку ока від патогенної дії мікрофлори зовнішнього середовища навіть за умови її поверхневого механічного ушкодження. Локальне ушкодження кон'юнктиви в експерименті супроводжується розвитком обмеженої запальної реакції без симптомів сльозотечі, світлофобії та блефароспазму, проте у тварин відбуваються певні зрушення у лейкоцитарній формулі, а саме відносне збільшення моноцитів та паличкоядерних нейтрофілів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алтухов Б.Н. Этиология заболевания глаз у животных / Б.Н. Алтухов // Ветеринария. – 1997. − №6. – С. 53.
2. Борисевич В.Б. Защитно-приспособительные механизмы конъюнктивы / В.Б. Борисевич // Ветеринария. − 1980. – №8. – С.51.
3. Спеціальна ветеринарна хірургія / В.Б. Борисевич, І.С. Панько, М.О. Терес, В.Й. Іздепський: За редакцією В.Б. Борисевича. – К.: Вд-во УСГА, 1993. – 496 с.
4. Борисевич В.Б. Кон'юнктивіти у собак / В.Б. Борисевич, О.С. Бродовський, В.Б. Борисевич // Вет. медицина України. – 1996. – № 8. – С.32−33.
5. Ветеринарно-медична офтальмологія / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, О.Ф. Петренко, О.О. Петренко : За редакцією В.Б. Борисевича. – К.: Арістей, 2006. – 212 с.
6. Копенкин Е.П. Болезни глаз собак и кошек. Часть 2 / Е.П. Копенкин. − М.: ЗооМедВет, 2008. – 100 с.
7. Масліков С.М. Лікування вторинного катарального кон'юнктивіту в собак / С.М. Масліков // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2003. – Вип.25. – Ч.1. – С. 168−171.

Распространение и этиология конъюнктивитов у котов

С.Н. Масликов

Установлено, что болезни глаз у кошек составляют 7,7 % общей и 19 % хирургической патологии. Наибольшее распространение имеют конъюнктивиты (35,4 %) и кератоконъюнктивиты (29,2 %), основными причинами возникновения которых являются механические травмы, кокковая и хламидиозная инфекции, аллергизация, а также развитие на фоне первичных поражений ушей и параанальных синусов.

Конъюнктивальный мешок здоровых котов является стерильным. Локальное механическое повреждение конъюнктивы в эксперименте сопровождается развитием ограниченной воспалительной реакции без ярко выраженных симптомов.

Ключевые слова: конъюнктива, коньюнктивит, кератоконьюнктивит, кератит, болезни глаз.

Popular cards and cause of conjunctivitis in cats

S. Maslikov

Found that eye disease in cats are 7,7 % of the total and 19 % of surgical pathology. Often sold popular cards have conjunctivitis (35,4%) and keratoconjunctivitis (29,2%). The main causes of which are mechanical trauma, coccal and chlamidian infection, allergy and development against the background of the primary lesions ears and paraanal sinuses.

Healthy cats has sterile conjunktival cavity. Local damage to the conjunctiva in the experiment is accompanied by development limited inflammatory response without acute symptoms.

Keywords: conjunctiva, conjunctivitis, keratoconjunctivitis, keratitis, illnesses of eyes.

УДК 619:617.7:636.1

МЕЖЕНСЬКИЙ А.О., канд. вет. наук

mezh-vet@mail.ru

Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи

ЕФЕКТИВНІСТЬ АНФЛУРОНУ ЗА КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ КОНЕЙ, ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ УВЕЇТ ЛЕПТОСПІРОЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Представлено результати вивчення ефективності комплексного лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірозної етіології з включенням у терапевтичну схему імуностимулювального препарату Анфлурон. Дослідження проведені на конях різних порід, статі й віку, які знаходились у державних кінних заводах України або приватних стайнях, використовувалися у спорті і мали схожі умови утримання, годівлі та тренінгу. Схема

лікування передбачала: ізоляцію коней та створення належних умов утримання; організацію дієтичної годівлі; застосування мідріатиків, засобів, що регулюють метаболічні процеси та знижують внутрішньоочний тиск, проведення антиоксидантної, антибактеріальної, протизапальної та неспецифічної десенсибілізувальної терапії. Встановлено, що застосування у схемі комплексного лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірозної етіології анфлурону дозволяє підвищити його ефективність, запобігти рецидивам захворювання та зменшити ризик розвитку ускладнень.
Ключові слова: коні, хвороби очей, увеїт, лептоспіроз.

Актуальність теми. Значимість будь-якого захворювання коней взагалі, і запальних хвороб судинної оболонки ока зокрема, зумовлюється розповсюдженістю хвороби, тривалістю та ефективністю лікування, можливостями реабілітації, зниженням, внаслідок захворювання, господарської цінності та подальшим вибракуванням тварин [1].

У структурі захворювань очей у коней, за даними різних авторів, патологія судинного тракту складає від 7 до 38% [1–5], а за нашими даними увеїти становлять 14,1% серед захворювань очного яблука у коней [6].

Увеїти та їх наслідки на сьогоднішній день − одна з вагомих причин розвитку сліпоти у коней, а в структурі причин їх вибракування, патологія судинної оболонки займає одне з провідних місць після травм [1].

Є наукові дані [1, 7], що причиною розвитку увеїту в коней може бути лептоспірозна інфекція. При цьому слід зазначити, що лептоспіроз постійно реєструється в багатьох країнах з розвинутим конярством [1, 5, 8, 9]; він також поширений і в Україні [10, 11]. Враховуючи, що коней широко використовують у спорті для активного відпочинку та іпотерапії, як тяглову силу на тваринницьких фермах, а також те, що інфіковані коні можуть бути джерелом збудника інфекції для інших видів тварин та людей, вивчення різноманітних проявів лептоспірозу коней, у тому числі офтальмологічних, і розробка патогенетично обґрунтованих та ефективних методів комплексної терапії є надзвичайно актуальними у сучасній ветеринарній офтальмології.

Враховуючи наведене вище, **метою роботи** є визначення ефективності комплексного лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірозної етіології, з включенням у терапевтичну схему препарату Анфлурон.

Матеріал і методи дослідження. Досліджували коней різних порід, статі й віку, які знаходились у державних кінних заводах України або приватних стайнях, використовувалися у спорті і мали схожі умови утримання, годівлі та тренінгу.

Діагноз на увеїт встановлювали комплексно з урахуванням даних анамнезу та результатів загального клінічного і офтальмологічного обстеження коней за загальноприйнятими і розробленими нами методиками [12]. З метою етіологічної діагностики від клінічно хворих на гострий увеїт коней відбирали сироватку крові та проводили її дослідження за допомогою реакції мікроаглютинації (РМА) на предмет лептоспірозної інфекції [14]. За результатами цих досліджень з коней, хворих на увеїт та в сироватці крові яких були виявлені антитіла до лептоспір виду *L. interrogans* в титрах 1:50 – 1:100, сформували контрольну і дослідну групи по 11 голів в кожній та комплексно лікували за розробленою нами схемою.

Ця схема передбачала: ізоляцію та створення належних умов утримання; організацію дієтичної годівлі; застосування мідріатиків (цикломед – по 2 краплі двічі на день), засобів, що регулюють метаболічні процеси (біогенні стимулятори, амінокислоти, ферментні та вітамінні препарати) та знижують внутрішньоочний тиск (бетаксолол по 1 краплі двічі на день), проведення антиоксидантної (тауфон 4 % р-н по 1–2 каплі 2–3 рази на добу), антибактеріальної (пенбекс 1–1,5 мл/10 кг маси тіла в/м, один раз на добу протягом 5 діб), протизапальної (нестероїдні протизапальні засоби – аїніл (кетопрофен) в/в 2,2 мг/кг 1 раз на день 5 діб підряд та глюкокортикоїди – 0,1% краплі дексаметазону натрію фосфату – по 1–2 краплі 1–3 рази на добу) і неспецифічної десенсибілізувальної (кальцію глюконат 10% р-н 100 мл в/в та кальцію хлорид 100 мл в/в через день 10 діб) терапії.

За даними деяких дослідників [1, 4, 5, 9], за увеїту в коней вираженим є дисбаланс клітинного і гуморального імунітету, зв'язаний із станом гіпофізарно-адреналової системи та порушенням ферментативних систем, а тому для лікування увеїтів вони рекомендують застосовувати імуностимулятори. Враховуючи це, коням дослідної групи, додатково, з 10-ї доби лікувального курсу застосовували вітчизняний препарат Анфлурон (ВАТ ВНП «Укрзооветпромпостач»), який

являє собою водний розчин рекомбінантних α- і g-інтерферонів (ІФН). Відомо, що α-ІФН виробляється лімфоїдними клітинами організму у відповідь на чужорідні агенти – віруси, бактерії або неопластичні агенти. При цьому, він активізує майже всі клітини імунної системи, сприяє виробленню антитіл та модулює В-клітинний імунітет. g-ІФН продукується активованими Т-лімфоцитами та активізує клітини імунної системи, особливо макрофаги (підвищує їх активність в 1000 разів), а також модулює Т-клітинний імунітет.

Анфлурон вводили внутрішньом'язово в дозі 3 мл 1 раз на добу 5 діб, а потім в дозі 1,5 мл 1 раз на добу ще 10 діб, до того ж, препарат вводили у кон'юнктивальну порожнину ураженого ока 3 рази на день 5 діб підряд.

Результати досліджень та їх обговорення. Клінічні ознаки лептоспірозу у коней не були яскраво вираженими (субклінічний перебіг) та характеризувались іноді підвищенням температури тіла до 40−41°С, прискореним поверхневим диханням та серцебиттям, у трьох коней розвивалася незначна жовтяниця, ураженням очей (кон'юнктивіт, увеїт). У хворих на увеїт коней виявили позитивну РМА в титрах 1:50 – 1:100 з наступними серологічними групами лептоспір виду *L. interrogans*: *Icterohaemorrhagiae* – 35,5%, *Pomona* – 32,5, *Grippotiphosa* – 25,7; антигени інших видів лептоспір виявлені в 6,3%.

Результати проведеного лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірозної етіології, представлено в таблиці 1, з якої видно, що включення анфлурону до схеми комплексної терапії коней дозволяє суттєво підвищити ефективність лікування, запобігти рецидивам захворювання та не допустити розвитку ускладнень.

Таблиця 1 – **Ефективність різних схем лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірозної етіології**

Групи	Показник	Клінічні форми увеїту		
		серозний ірит	серозно-фібринозний іридоцикліт	серозно-фібринозний іридоциклохоріоїдит
Контрольна, n=11	Хворих, n / %	2 / 100,0	3 / 100,0	6 / 100,0
	Вилікуваних, n / %	2 / 100,0	2 / 66,7	3 / 50,0
	Ускладнень, n / %	0 / 0	1 / 33,3	3 / 50,0
	Рецидивів, n / %	1 / 50,0	0 / 0	1 / 16,7
	Тривалість лікування, діб	38,5	41,7	54,5
Дослідна, n=11	Хворих, n / %	2 / 100,0	3 / 100,0	6 / 100,0
	Вилікуваних, n / %	2 / 100,0	3 / 100,0	4 / 66,7
	Ускладнень, n / %	0 / 0	0 / 0	2 / 33,3
	Рецидивів, n / %	0 / 0	0 / 0	1 / 16,7
	Тривалість лікування, діб	33,0	37,0	41,0

Середня тривалість терапевтичного курсу в контрольній групі склала 48,1 діб, тоді як у дослідній вона була практично на 10 діб коротшою – 38,4. До того ж, у коней дослідної групи за серозного іриту та серозно-фібринозного іридоцикліту були відсутні ускладнення і рецидиви увеїту. Поряд з цим, у одного коня контрольної групи, хворого на серозно-фібринозний іридоцикліт, виникли ускладнення у вигляді симпатичної офтальмії, а в подальшому – субатрофії очного яблука.

У двох коней (33,4%) контрольної групи, хворих на серозно-фібринозний іридоциклохоріоїдит, розвинулись ускладнення у вигляді токсичної катаракти та у одного коня (16,7%) у вигляді увеальної глаукоми, з наступним розвитком асептичного панофтальміту. У коней дослідної групи, хворих на серозно-фібринозний іридоциклохоріоїдит, ускладнень було мен-ше – лише у двох голів (33,4%), до того ж вони мали незначну тяжкість – у одного коня з'явилася симпатична офтальмія, яка швидко була вилікувана, а в другого – задні синехії та субатрофія очного яблука.

Таким чином, лікувальна ефективність запропонованої схеми без застосування препарату Анфлурон виявилась меншою, ніж за уведення останнього до терапевтичної

схеми, що слід визнати цілком прийнятним способом усунення патологічних проявів в оці у разі лептоспірозної інфекції.

Висновок. Застосування в схемі комплексного лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірозної етіології у формі серозного іриту, серозно-фібринозного іридоцикліту та серозно-фібринозного іридоциклохоріоїдиту, вітчизняного імуностимулювального препарату Анфлурон дозволяє суттєво підвищити ефективність лікування й скоротити його тривалість, запобігти рецидивам захворювання та істотно зменшити ризик розвитку ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Equine Ophthalmology [Текст] / [Gilger Brian C.] – Elsevier Saunders, 2005. – 475 p.
2. Авроров, В.Н. Ветеринарная офтальмология [Текст] / В.Н. Авроров, А.В. Лебедев А.В. – М.: Агропромиздат, 1985. – 270 с.
3. Ветеринарно-медична офтальмологія: навч. посібник [Текст] / [В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, О.Ф. Петренко та ін.]; за ред. В.Б. Борисевича – К.: Арістей, 2006. – 212 с.
4. Lavach, J.D. Large Animal Ophthalmology. [Текст] / J.D. Lavach. – St. Louis, Nosby, 1990. – 659 p.
5. Gellat, K.N. Veterinary ophthalmology. 3-rd ed. [Текст] / K.N. Gellat et. al. – Philadelphia: Lippincott, Williamsa Wilkins, 1999. – 585 p.
6. Борисевич, В.Б. Хвороби очей у коней [Текст] / Наук. вісник Національного аграр. ун-ту / В.Б. Борисевич, А.О. Меженський / Редкол.: Д.О. Мельничук (відп. ред.) та ін. – К., 2008 – Вип. 118. – С. 116–120.
7. Гилгер, Б.С. Рецидивирующий (возвратный) увеит лошадей [Текст] / Б.С. Гилгер // Болезни лошадей. Современные методы лечения / Пер. с англ. – М.: ООО «Аквариум–Принт», 2007. – С. 518–523.
8. Nelson M. Equine Recurent Uveitis / M. Nelson // Survey of 68 Horses in the United States and Canada. – 1995, February. – P. 24–30.
9. Schwink R. Equine uveitis / R. Schwink // Veterinary clinics of North America. Equine Practice. – Philadelphia: W.B. Saunders. – 1992. – December. – Vol. 8. – P. 557–573.
10. Галатюк, О.Є. Заразні хвороби коней [Текст] / О.Є. Галатюк. – Житомир: Вид-во «Волинь», 2003. – 280 с.
11. Каньовський, А.І. Лептоспіроз коней (епізоотологічний моніторинг, лікування, профілактика) [Текст]: автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.08 / Каньовський Анатолій Іванович; Національний аграрний ун-т. – К., 2004. – 21 с.
12. Меженський, А.О. Офтальмоскопія очного дна у коней [Текст]: методичні рекомендації / А.О. Меженський – К., 2009. – 36 с.
13. Інструкція «Про заходи профілактики та оздоровлення тварин від лептоспірозу» [Текст]: затверджено Головним управлінням ветеринарної медицини з Держветінспекцією Мінсільгосппроду України, наказ від 15 березня 1994 р. №5 та зареєстровано в Міністерстві юстиції України 31 березня 1994 р. за №55/264. – К., 2004. – 5 с.

Эффективность анфлурона при комплексном лечении лошадей, больных острым увеитом лептоспирозной этиологии

А.А. Меженский

В статье представлены результаты изучения эффективности комплексного лечения лошадей, больных острым увеитом лептоспирозной этиологии, с включением в терапевтическую схему иммуностимулирующего препарата Анфлурон. Исследования проведены на лошадях разных пород, пола и возраста, которые находились в государственных конных заводах Украины или частных конюшнях, использовались в спорте и имели схожие условия содержания, корм-ления и тренинга. Схема лечения предусматривала: изоляцию лошадей и создание соответствующих условий содержания; организацию диетического кормления; применение мидриатиков, средств, регулирующих метаболические процессы и снижающих внутриглазное давление, проведение антиоксидантной, антибактериальной, противовоспалительной и неспецифической десенсибилизирующей терапии. Установлено, что применение в схеме комплексного лечения лошадей, больных острым увеитом лептоспирозной этиологии, анфлурона позволяет повысить его эффективность, предупредить рецидивы болезни и уменьшить риск развития осложнений.

Ключевые слова: лошади, болезни глаз, увеит, лептоспироз.

Effectiveness of Anfluron in complex treatment of horses with acute uveitis leptospiral etiology

A. Mezhenskiy

The results of studying the effectiveness of complex treatment of horses with acute uveitis leptospiral etiology with including into a therapeutic scheme immunostimulating drug Anfluron. Investigations were carried out on horses of different breeds, age and sex who were in the state studs of Ukraine or in private stables, used in sports and had similar conditions, feeding and training. Treatment scheme included: isolation of horses and the creation of appropriate conditions, organization of dietary feeding, use of midriatics, means that regulat metabolic processes and reduce intraocular pressure, an antioxidant, antibacterial, anti-inflammatory and nonspecific desensitizing therapy. It was established that the application in the scheme of complex treatment of horses with acute uveitis leptospiral etiology of Anfluron improves its efficiency, prevents recurrences of the disease and reduces the risk of complications.

Keywords: horse, illnesses of eyes, uveyt, leptospyrosis.

УДК: 619: 617 (075.8)

МИСАК А.Р., канд. вет. наук
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького

ПОРІВНЯЛЬНІ АСПЕКТИ МОНІТОРИНГУ НЕОПЛАЗІЙ У СОБАК

Представлено результати моніторингових досліджень щодо поширення онкологічних хвороб у собак та проведено аналіз частоти захворюваності тварин залежно від породи, статі і віку. Зауважено, що застосування, під час первинного обстеження онкологічно хворих собак, Міжнародної клінічної класифікації новоутворень за системою TNM дозволяє отримати об'єктивну клініко-морфологічну характеристику виявлених новоутворень та використати отримані результати досліджень як під час уніфікації статистичних даних стосовно онкологічних хвороб, так і для планування подальшої тактики щодо проведення необхідного об'єму діагностичних досліджень й лікувальних заходів у тварин з пухлинами.

Ключові слова: онкологічні хвороби собак, моніторинг, статистика.

На сьогодні для вітчизняної ветеринарної медицини в галузі ветеринарної онкології нагальними постали питання обліку захворюваності свійських тварин на спонтанні пухлини, створення в Україні національного регістру онкологічних хвороб, а також запровадження сучасних стандар-тів діагностики та лікування тварин із новоутвореннями. Безперечно, проведення таких заходів має ґрунтуватися на результатах моніторингу частоти поширення того чи іншого пухлинного захворювання та вивченні закономірностей і особливостей патогенезу неоплазій, у тому числі із враховуванням виду тварин. На жаль, в Україні ґрунтовні наукові дослідження за напрямом ветеринарної онкології є рідкісними [1–6]. Зазвичай, опубліковані вітчизняні праці присвячені окремим неопластичним хворобам, базуються переважно на секційному матеріалі [7–13] і часто непов-но чи суперечливо відображають питання статистики пухлинних захворювань, не містять нау-ково обґрунтованих і узагальнених рекомендацій щодо організації заходів боротьби із неоплазіями. Аналіз таких публікацій свідчить, що причинами, які утруднюють вирішення низки питань, зокрема, порівняльної онкології, є різні підходи лікарів ветеринарної медицини до обстеження онкологічно хворих тварин як на першому, так і наступних етапах діагностично-лікувального процесу, розрізненість у принципах класифікації пухлин та, відповідно, відсутність уніфікованої статистики онкологічних хвороб. Тому, можна надіятися, що вирішенням цієї проблеми є запровадження у ветеринарну медицину міжнародних стандартів, які з успіхом використовуються в онкологічній практиці деяких зарубіжних країн, у тому числі й у гуманній медицині в Україні. Тільки єдиний підхід до оцінки і документації відомостей про ступінь поширення пухлин дозволить вітчизняним лікарям ветеринарної медицини уніфікувати результати власних досліджень та використати їх як під час формування діагнозу, планування лікування, аналізу його результатів та передбачення прогнозу захворювання, так і для обміну інформацією між фахівцями інших ветеринарно-медичних закладів.

Метою роботи було встановлення частоти поширення онкологічних захворювань у собак, а також проведення моніторингових досліджень щодо вивчення клініко-морфологічної характеристики спонтанних новоутворень, що найбільш часто зустрічаються у повсякденній клінічній практиці.

Матеріал та методика досліджень. Дослідження проводили в клініках кафедри хірургії і хвороб дрібних тварин ЛНУВМ та БТ імені С.З. Ґжицького впродовж 2000 – 2008 рр. Об'єктом досліджень були 302 онкологічно хворі собаки різних порід і статі, віком від 4 міс. до 16 років. Враховуючи вельми значний поліморфізм новоутворень та зважаючи на рекомендації ВООЗ, що передбачені у клінічній онкології, під час первинного обстеження тварин стандартизацію і регістр неоплазій здійснювали за їх клінічною характеристикою та анатомічною локалізацією. Під час оцінювання ступеня пухлинного ураження тварин використовували міжнародну клінічну класифікацію пухлин за системою TNM [14], яка базується на результатах клінічного, рентгенологічного й інших методів дослідження, що проводяться до лікування; а також даних хірургічного втручання та патогістологічного дослідження видаленої пухлини.

Результати досліджень та їх обговорення. Багаторічний досвід вивчення онкологічних захворювань у тварин та статистичні дані обліку собак, яким надавали хірургічну допомогу в клініці кафедри хірургії, свідчить, що за останні 30 років кількість випадків захворювань тварин

на новоутворення зросла більше ніж у два рази. Зокрема, у період з 1975 по 1985 роки серед загальної кількості тварин із хірургічними хворобами частка собак з новоутвореннями становила 2,8 %.

У 1986–1987 рр. відсоток уражених пухлинами тварин зріс до 4 %, а в період 1990–1998 років кількість онкохворих собак становила, в середньому за рік, 5,5 % [3, 11]. Моніторинг епізоотологічної ситуації за 2000–2008 рр. показав, що серед 4168 собак, яким надавали хірургічну допомогу, онкологічну патологію діагностовано у 302 (7,24 %) тварин. При цьому встановлено (рис. 1), що у структурі онкологічних захворювань собак найбільшу частку – 127 (42,1 %) випадків становили пухлини молочної залози. Друге місце посідали новоутворення шкіри та підшкірної клітковини – 82 (27,2 %). Пухлини зовнішніх статевих органів, а саме статевого члена, препуціального мішка і сім'яників у самців та вульви й піхви у самок, виявлені у 52 (17.2 %) тварин. У 19 (6,3 %) собак новоутворення локалізувалися в ділянці голови (найбільш часто ураженими були органи ротової порожнини, рідше носової та органи зору і слуху). Новоутворення кісток та суглобів встановлено у 5 (1,6 %) собак. Неопластичні ураження кровотворної і лімфоїдної тканин (включаючи лімфосаркому шкіри) діагностовано у 4 (1,3 %) тварин. Пухлини внутрішніх органів встановлено у 13 (4,3 %) собак (чотири випадки ураження передміхурової залози, три – ураження селезінки, два – новоутворень прямої кишки і параанальних залоз та по одному випадку пухлин печінки, підшлункової залози, легень, яєчника й сечового міхура).

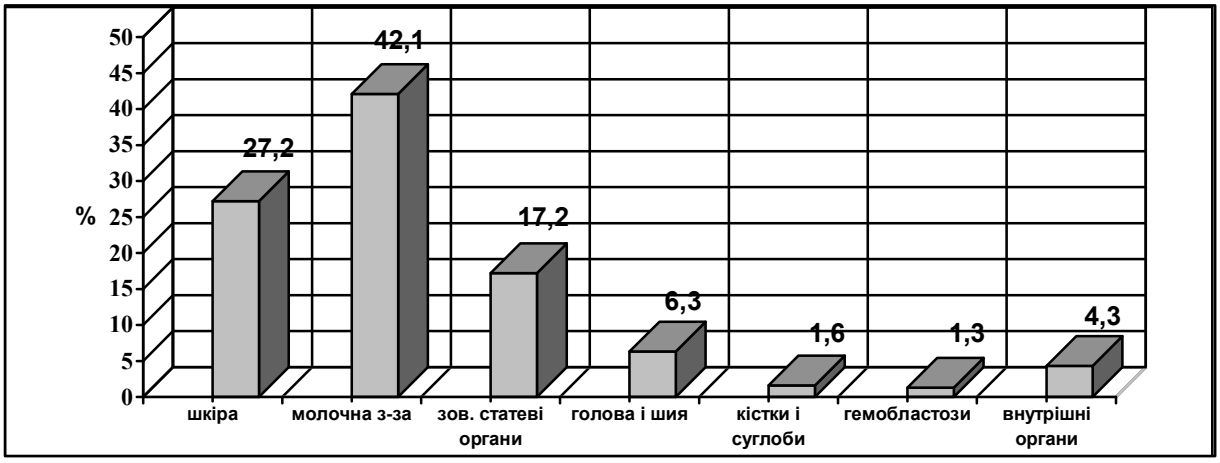


Рисунок 1 – **Структура онкологічних хвороб собак**

Як показує статистичний аналіз, новоутворення органів і тканин у собак характеризуються певною породною вразливістю. Так, із 302 онкологічно хворих 43 (14,2 %) тварини були метисами та безпородними і 259 (85,8 %) – породистими (представлені 38 породами). Найбільша кількість тварин із новоутвореннями припадала на пуделів – 26 собак (8,6 %), спанієлів – 25 (8,3 %), стаффордширських тер'єрів і німецьких вівчарок по 20 (6,6 %) собак, боксерів і доберманів по 19 (6,3 %) та ротвейлерів, відповідно 18 (6 %). Кількість уражених пухлинами тварин інших порід становила від 0,3 до 3,6 % . Можна зауважити, що у тварин окремих порід прослідковується певна схильність до ураження тими чи іншими пухлинами. Так, окрім новоутворень молочної залози, які було діагностовано у собак усіх порід, та пухлин зовнішніх статевих органів, що реєструвалися у більшості порід (у пуделів, спанієлів, різеншнауцерів, боксерів, сетерів, ердельтер'єрів, фокстер'єрів, кері-блю тер'єрів та шар-пеїв) перевагу мали пухлини шкіри та підшкірної клітковини. Для боксерів, крім того, були властиві також ураження органів ротової порожнини, кісток та гемобластози. У скотч-тер'єрів найчастіше зустрічалися новоутворення органів ротової порож-нини. Ураження кісток та суглобів, зокрема остеосаркому, встановлено у собак великих порід (кавказька вівчарка, алабай, ротвейлер, різеншнауцер). У безпородних тварин найбільш часто зустрічалися новоутворення молочної залози (18 собак або 41,9 %), зовнішніх статевих органів (13 або 30,2 %) і шкіри (8 або 18,6 %), рідше в ділянці голови й шиї (6,9 %) та інших органів (2,3 %). В цілому, порівняно з середньостатистичними показниками,

захворюваність безпородних тварин є дещо нижчою, окрім випадків ураження статевих органів, пухлини яких у собак цієї категорії зустрічалися майже у два рази частіше, ніж у породних тварин і були представлені, в основному, трансмісивною венеричною саркомою (ТВС). До речі, ураження останньою встановлені нами майже в однаковій кількості як у самок, так і самців.

Щодо захворюваності собак залежно від статі за 2000 – 2008 рр. нами встановлено, що серед хворих тварин самці становили 35,8; самки – 64,2 % (108 псів і 194 суки). Вищий рівень захворюваності останніх зумовлений частими випадками новоутворень молочної залози. У цей же час, у самців частіше діагностувалися неоплазії шкіри, внутрішніх органів та в ділянці голови. Частота ураження пухлинами іншої локалізації у собак обох статей була майже однаковою.

Аналізуючи частоту випадків неоплазій, прослідкували певні варіації динаміки захворюваності серед тварин різних вікових груп. Так, пухлини діагностовано у собак віком від 4 міс. до 15 років, при цьому середній вік пацієнтів становив 8,4 роки. Оскільки частота ураження собак залежно від віку була різною (рис. 2), аналіз результатів досліджень дав нам підставу виділити певні групи тварин з підвищеним ризиком до спонтанних новоутворень.

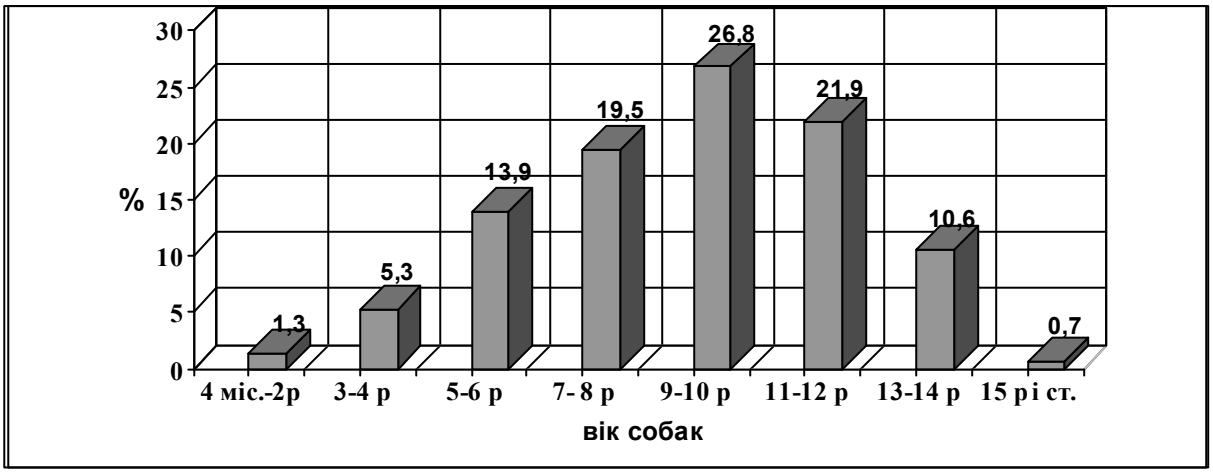


Рисунок 2 – **Динаміка захворюваності собак різних вікових груп**

Невисокі показники захворюваності на онкологію серед молодих собак та тварин старше 15 років можна пояснити у першому випадку стійкістю молодого організму до новоутворень, другому – геріатричним фактором, тобто невеликою кількістю собак, які доживають до цього віку. У цей же час, найвищі показники онкопатологій встановлено поміж собак віком від 7 до 12 років та піком захворюваності у віці 9 – 10 років. Однак поряд з високою захворюваністю тварин даних вікових категорій спостерігається тенденція до «омолодження» онкологічних захворювань. Стрімке зростання випадків пухлинної патології встановлено уже в 3–4 та 5–6-річних тварин. Зокрема відмічено, що серед перших кількість випадків неоплазій зросла у 4 і, відповідно, других – у 2,6 рази, порівняно з показником захворюваності собак віком до 2 років. У цей же час для тварин віком 7–8 та 9–10 років зростання кількості хворих в кожній наступній віковій групі порівняно з попередньою становило, в середньому, 1,4 раза. А серед собак старших вікових груп, навпаки, відмічено зниження показника захворюваності, що можна пов'язати, в цілому, із зменшенням кількості тварин цієї вікової категорії та, відповідно, меншою кількістю випадків звертань у клініки.

Поряд із з'ясовуванням аспектів поширення та частоти неопластичних захворювань залежно від породи, статі та віку собак, у процесі обстеження і лікування хворих тварин встановлювали характер новоутворень. При цьому відмічено, що серед 302 онкологічно хворих собак у 187 (61,9 %) тварин пухлини були злоякісними і, відповідно, у 115 (38,1 %) – доброякісними. Детальний аналіз характеру новоутворень (рис. 3) показав, що у структурі онкологічних хвороб перевага перших над другими зумовлена більш частим встановленням злоякісного перебігу патології, більше ніж у два рази серед пухлинних уражень молочної залози, зовнішніх статевих та внутрішніх органів, а також 100 % злоякісністю пухлинних уражень кісток і суглобів та

неоплазій кровотворної і лімфоїдної тканин. Водночас, перевага доброякісних новоутворень над злоякісними була встановлена нами лише серед пухлинних уражень голови і шиї, а також новоутворень шкіри. І якщо у першому випадку кількість захворювань на доброякісні пухлини перевищувала злоякісні в 1,7 раза, то у другому – така перевага була незначною.

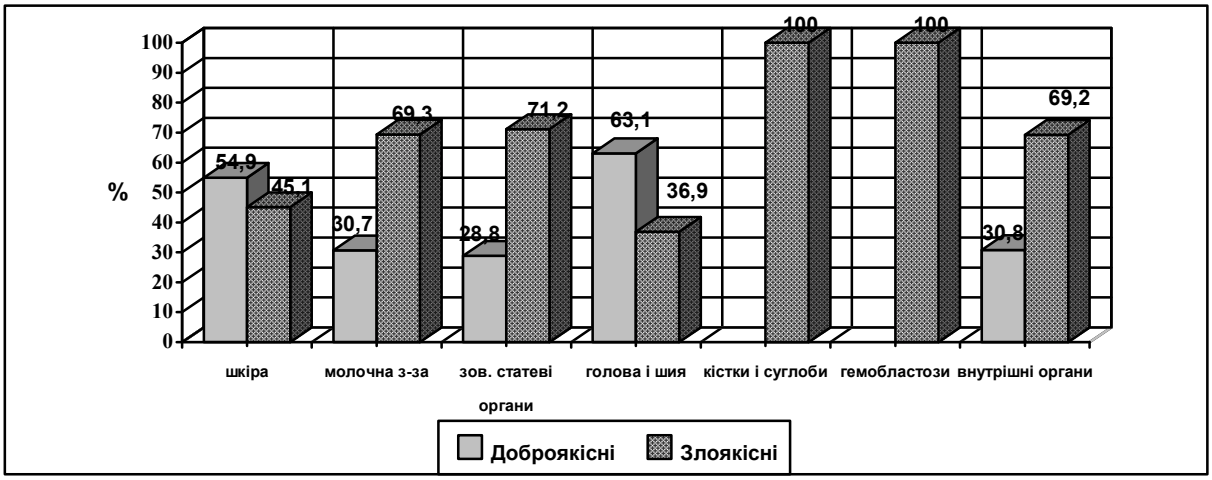


Рисунок 3 – **Структура онкологічних хвороб собак залежно від характеру неоплазії**

Дослідження динаміки та частоти прояву доброякісних і злоякісних пухлин залежно від віку тварин показали (рис. 4), що у молодих собак (віком до 2 років) онкологічні захворювання характеризувалися доброякісним перебігом паталогії. Переважна більшість доброякісних пухлин була виявлена і серед 16 (5,3 %) собак 3–4-річного віку, в 9 (3%) випадках новоутворення мали доброякісний і, відповідно, у 7 (2,3%) – злоякісний характер патології. У цей же час у собак старших вікових груп динаміка захворювань характеризувалася тенденцією до зростання як доброякісних, так і злоякісних новоутворень. При цьому кількість тварин зі злоякісними пухлинами мала перевагу над доброякісними. Зокрема, у собак віком 5–6 років новоутворення становили 42 випадки (13,9 %), із них 17 (5,6 %) – доброякісні, 25 (8,3 %) – злоякісні. Зростання останніх було зумовлено, в основному, пухлинами зовнішніх статевих органів (зокрема ТВС) та остеосаркомою.

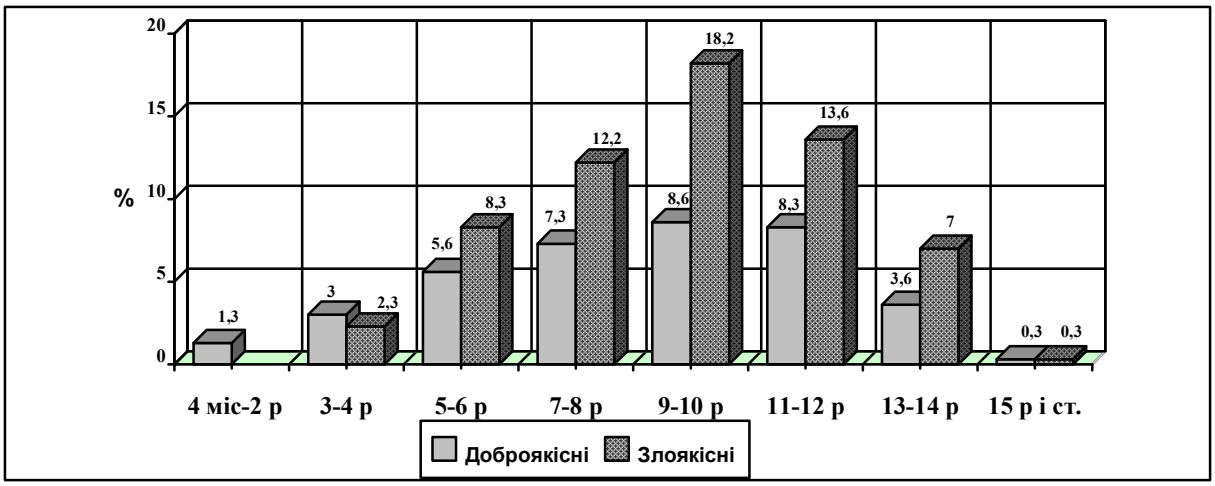


Рисунок 4 – **Динаміка захворювання на доброякісні та злоякісні пухлини собак різних вікових груп**

Серед 59 (19,5 %) випадків захворювань собак у віці 7–8 років у 22 (7,3 %) встановлено доброякісні пухлини і у 37 (12,2 %) – злоякісні. Основна частка таких пухлин була представлена

новоутвореннями молочної залози та зовнішніх статевих органів. Поміж 81 (26,8%) онкохворих собак віком 9–10 років, у 26 випадках (8,6%) пухлини мали доброякісний і у 55 (18,2 %) – злоякісний характер, причому в більшості тварин цієї вікової групи (36 або 11,2 %) встановлено злоякісні новоутворення молочної залози. У решти собак кількість випадків злоякісних і доброякісних пухлин була приблизно однаковою. Перевага злоякісних пухлин над доброякісними (більше ніж у 1,6 і 1,9 раза), зберігалась і у випадках захворювання тварин віком 11–12 та 13–14 років. Так, серед 66 (21,9 %) тварин першої вікової групи, доброякісні пухлини встановлено у 25 або 8,3 % випадків і злоякісні – у 41 або 13,6 %, і серед 32 (10,6 %) собак другої групи, відповідно, 11 або 3,6 % та 21 або 7 %. Вищий рівень злоякісних пухлин у тварин цих вікових груп був зумовлений, в основному, новоутвореннями шкіри та молочної залози. У цей же час у собак віком 15 років і старше онкологічні захворювання були виявлені лише у двох тварин, при цьому в однієї з них діагностовано аденому сальних залоз, у іншої – множинні новоутворення селезінки.

Підсумовуючи результати досліджень, зазначимо, що захворюваність собак на новоутворення знаходиться в прямій залежності від віку. При цьому, якщо у тварин віком до 4 років домінують ураження доброякісного характеру, то серед собак старших вікових груп перевагу в 1,5 – 2,1 рази мають злоякісні пухлини.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Результати дослідження поширення та частоти неопластичних захворювань у собак залежно від породи, статі та віку дають підставу виділити групи тварин з підвищеним ризиком до спон-танних новоутворень. А це означає, що у випадках виявлення у собак підозри щодо передпухлинних чи онкологічних захворювань встановлені показники можуть стати важливим орієнтиром у проведенні необхідного об'єму діагностичних досліджень та лікувальних заходів. Крім того, представлені статистичні дані деякою мірою можуть бути корисними і під час інтерпретації та передбачення прогнозу хвороби.

2. Застосування, під час первинного обстеження онкологічно хворих собак, Міжнародної клінічної класифікації новоутворень за системою TNM дозволяє отримати об'єктивну клініко-анатомічну характеристику виявлених пухлин та використати отримані результати як за уніфікації статистики онкологічних хвороб, так і для планування тактики як на першому, так і наступних етапах діагностично-лікувального процесу в тварин із пухлинами.

У подальшому планується провести моніторинг онкологічних хвороб серед свійських тварин інших видів. Отримані результати, за умови проведення таких досліджень у різних регіонах держави, можуть бути використані для створення національного регістру і стандартів діагностики та лікування за пухлинної патології й лягти в основу загальнодержавної програми щодо боротьби з онкологічними захворюваннями тварин в Україні.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пухлини дрібних свійських тварин: клініка, діагностика, лікування / За ред. В.Ф. Чехуна, А.Й. Мазуркевича. – Київ: ДІА, 2001. – 164 с.
2. Потоцький М. К. Патоморфологічна характеристика злоякісних пухлин собак / М. К. Потоцький, Н. Шувалова, А. Шестяєв //Вет. медицина України. – 2003. – № 2.– С. 27 – 28.
3. Пухлини тварин: етіологія, патогенез, діагностика, комплексна терапія / А.А. Гамота, В.І. Завірюха, Я.Г. Крупник, А.Р Мисак. – Львів: Галицька видавнича спілка, 2007. – 168 с.
4. Мисак А.Р. Моніторинг папіломатозних уражень великої рогатої худоби у господарствах Західного регіону України / А.Р. Мисак //Сільський господар.– 2009. – № 3 – 4. – С. 39–43.
5. Шестяєва Н.І. Патоморфологічні особливості та фрагментація ДНК у новоутвореннях молочних залоз собак: автореф. дис.. канд. вет. наук: 16.00.02 / Н.І. Шестяєва; Нац. аграр. ун-т. — К., 2005. — 21 с.
6. Синяговська К.А. Остеосаркома трубчастих кісток собак (діагностика та лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 "Ветеринарна хірургія" / К.А.Синяговська. – Біла Церква, 2009. – 19 с.
7. Потоцький М. К. Новоутворення молочних залоз собак: фактори анамнезу, гістологічні типи і макроскопічні характеристики / М. К. Потоцький, Н.І. Шестяєва // Вет.медицина України. – 2004. – № 12.– С. 38 − 40.
8. Потоцький М. К. Ветеринарна мамологія. Патоморфологічна характеристика доброякісних новоутворень молочних залоз / М. К. Потоцький, Н.І. Шестяєва // Вет. медицина України. – 2006. – № 7.– С. 23 − 25.
9. Потоцький М. К. Ветеринарна мамологія. Патоморфологічна характеристика злоякісних новоутворень молочних залоз / М. К. Потоцький, Н.І. Шестяєва // Вет. медицина України. – 2006. – № 8.– С. 23 − 26.
10. Онкологічні хвороби тварин і методи їх лікування /В.І. Завірюха, В.І. Саєвич, А.Р Мисак та ін. // Наук. вісник ЛАВМ імені С.З.Гжицького. – Вип. ІІ. – Львів, 1999. – С. 56 – 63.

11. Сарбаш Д.В. Диагностика и клиническая характеристика новообразований предстательной железы у собак / Д.В. Сарбаш // Наук. вісник Нац. аграр. ун-ту. – Вип. 55. – К., 2002. – С. 249–250.
12. Ушаков В. М. Онкологічні захворювання і їх характеристика у домашніх м'ясоїдних Одеського регіону / В.М. Ушаков, Г.К. Бігдан, В.А. Атамась // Матеріали II міжнар. наук.- практ. вет. конф. з проблем дрібних тварин. Збірка. – Одеса: Латстар, 2003. – С. 100 – 105.
13. Утеченко М. В. Зв'язки репродуктивної функції сук з виникненням новоутворень на молочних залозах / М.В. Утеченко, Л.А. Тихонюк, В.В. Нагорний //Аграрна наука – виробництву: матеріали VI Державної наук.-практ. конф. 14 – 15 листопада 2007 р. – Біла Церква, 2007. – С. 116.
14. Owen L.N. TNM Classification of Tumors in Domestic Animals. – Geneva: World Health Organization; 1980.

Сравнительные аспекты мониторинга неоплазий у собак

А. Мисак

В статье представлены результаты мониторинга онкологических болезней у собак и проведен анализ частоты заболеваемости животных в зависимости от породы, пола и возраста. Замечено, что применение, во время первичного обследования онкологически больных собак, Международной клинической классификации новообразований по системе TNM позволяет получить объективную клинико-морфологическую характеристику новообразований и использовать полученные результаты исследований как при унификации статистических данных по онкологическим болезням, так и для планирования последующей тактики относительно проведения необходимого объема диагностических исследований и лечебных мероприятий у животных с опухолями.

Ключевые слова: онкологические болезни собак, мониторинг, статистика.

Comparative aspects of monitoring of dogs neoplasm

A. Mysak

The article deals with the results of monitoring investigation concerning the spreading of oncologic diseases in dogs and it was carried out the analysis of animals morbidity frequency depending on a breed, sex and age. It is noticed that using, during a primary examination of oncologic sick dog. By system of TNM allows International clinical classification of new formations to get objective clinically-morphological description of new formations and to use got results of researches both at standardization of statistical information on oncologic illnesses and for planning of subsequent tactic in relation to carry out necessary volume of diagnostic researches and medical measures at animals with tumours.

Keywords: oncologic illnesses of dogs, monitoring, statistics.

УДК 619:616 − 07:616.15:611.018.54

Р.В. ПЕРЕДЕРА, канд. вет. наук;
Г.В. СЛЮСАР, здобувач
Полтавська державна аграрна академія

ЗМІНИ МАРКЕРІВ МЕТАБОЛІЗМУ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПІД ЧАС ЗАГОЄННЯ РАН РІЗНОЇ ПЛОЩИНИ У СОБАК

Наведено зміни біохімічних показників метаболізму сполучної тканини крові під час загоєння ран різної площини у собак. Встановлено, що перша (запальний набряк та клітинна інфільтрація) і друга (регенерація, проліферація) фази ранового процесу супроводжуються накопиченням маркерів сполучної тканини в сироватці крові (загальні глікопротеїни, гексози, зв'язані з білками, сіалові кислоти) з подальшим поступовим зниженням у фазу епітелізації та реорганізації рубця. Інтенсивність біохімічних змін залежить від величини ранового дефекту. Підвищення рівня гексоз, зв'язаних з білками, у пік запальної реакції відбувається за рахунок збільшення частки гексоз глікопротеїнів. При цьому подовження терміну загоєння ранового дефекту супроводжується перерозподілом фракцій гексоз у бік збільшення гексоз глікозаміногліканів.

Ключові слова: запалення, маркери сполучної тканини, глікопротеїн, сіалова кислота.

Постановка проблеми. Питанням патогенезу та лікування ран у тварин присвячено багато робіт. Встановлено патогенетичну роль систем медіаторів запалення, імунологічної реактивності, системи гомеостазу за ранового процесу у тварин [1−3]. Проте окремі важливі аспекти цієї проблеми вимагають поглибленого вивчення. Зокрема, мало даних стосовно впливу ранового процесу на метаболізм сполучної тканини в організмі травмованих собак [4, 5]. Вивчення цих показників дало б змогу впливати на патогенетичні механізми хвороби, проводити більш ефективне лікування, виявляти приховані запальні процеси на ранніх стадіях, а також за результатами досліджень крові визначати орієнтовні терміни виникнення ран.

Мета роботи – вивчити зміни біохімічних показників білково-вуглеводних сполук сироватки крові собак у процесі загоєння ран різної площини.

Матеріал і методи досліджень. Роботу виконували в умовах клініки ветеринарної медицини кафедри хірургії та акушерства факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії. Дослідження проводили на безпородних собаках масою 20–25 кг із свіжими клаптевими ранами різних розмірів (n=12). Тварин було розділено на дві групи. Перша − рани площею 11 – 13 см^2 та друга – 70 – 75 см^2. Для попередження розвитку ранової інфекції тваринам обох груп застосували курс антибактеріальної терапії 15% амоксицикліном (INVESA) у дозі 1мл/10кг. Щоденно проводили ревізію ран та місцеву механічну обробку із застосуванням 3% розчину пероксиду гідрогену.

Кров для дослідження відбирали на третю, п'яту, сімнадцяту і тридцять другу добу після поранення, а також у клінічно здорових тварин. У сироватці крові досліджували: вміст загальних глікопротеїнів за методом Штернберга-Доценка; гексоз, зв'язаних з білками гексоз глікозаміногліканів (Г-ГАГ), гексоз глікопротеїнів (Г-ГП), індекс Г-ГАГ/Г-ГП – методом роздільного визначення у реакції з орцином за І.В.Нєвєровим та Н.І.Титаренко (1979); сіалові кислоти – із оцтово-сірчаним реактивом, за методом Гесса.

Результати досліджень та їх обговорення. Клінічним обстеженням дослідних тварин упродовж перших трьох діб реєстрували прояви загальної реакції організму на травму. Рановий процес у тварин першої та другої груп перебігав за вторинним натягом, в неускладненій формі та характеризувався стадійністю.

На першу-третю добу розвитку ранового процесу у тварин обох груп у фазу запального набряку та клітинної інфільтрації реєстрували період судинних змін, що виявлявся гіперемією навколоранових тканин, краї ран були набряклі, болючі. На п'яту добу досліджень ознаки запалення зберігалися, окрім цього реєстрували початок формування грануляційної тканини (фаза регенерації та проліферації). На дні рани виявляли незначні крупнозернисті регенерати. На 6–12-у добу вони зливалися, утворюючи цільну грануляційну тканину, паралельно спостерігали епітелізацію ранової поверхні (фаза епітелізації) з часовим динамічним прискоренням (табл. 1).

У тварин першої групи найбільш виражену епітелізацію спостерігали на 12–21, а у тварин другої – на 16–32 добу. Повне загоєння ран у тварин першої групи реєстрували на 17–23, а другої – на 34–36 добу досліджень.

Таблиця 1 − **Зміни площі дефекту шкіри під час загоєння ран у собак**

Доба дослідження	Площа ранового дефекту шкіри, см^2	
	1 група	2 група
3	12,3±1,2	73,3±2,4
7	10,4±1,8	63,4±1,7
14	6,3±1,25	30,5±2,3
21	1,2±0,6	9,8±1,5
32	−	1,5±0,21

Біохімічні дослідження крові на зміни показників сполучнотканинного метаболізму в ході ранового процесу представлені у таблиці 2.

Глікопротеїни є основними біохімічно активними сполуками крові й забезпечують регуляторні, гомеостатичні, адаптаційні та репаративні функції біосистем організму [6].

Таблиця 2 − **Зміни показників метаболізму сполучної тканини у сироватці крові собак під час загоєння ран різної площини**

Показники	Клінічно здорові	Доба ранового процесу			
		3	5	17	32
Загальні глікопротеїни, г/л	0,81±0,015 0,78±0,017	0,93±0,032 0,98±0,025	1,04±0,021 1,12±0,023°	1,11±0,017 1,18±0,026	0,88±0,023 1,23±0,021*
Гексози, зв'язані з білками, г/л	0,79±0,025 0,76±0,032	0,81±0,022 0,82±0,021	0,87±0,028 0,98±0,026°	0,82±0,017 0,94±0,023•	0,76±0,032 0,83±0,016
Гексози глікозамінгліканів, г/л	0,071±0,003 0,075±0,003	0,07±0,003 0,062±0,004	0,061±0,004 0,069±0,003	0,062±0,003 0,12±0,016•	0,074±0,004 0,13±0,015•
Гексози глікопротеїнів, г/л	0,716±0,024 0,685±0,031	0,74±0,023 0,758±0,02	0,807±0,031 0,914±0,027°	0,76±0,016 0,828±0,022°	0,686±0,031 0,708±0,024
Індекс Г-ГАГ/Г-ГП	0,1±0,004 0,11±0,006	0,095±0,006 0,082±0,005	0,076±0,007 0,075±0,005	0,081±0,004 0,14±0,021°	0,11±0,006 0,177±0,026°
Сіалові кислоти, од	0,193±0,015	0,287±0,026	0,312±0,028	0,376±0,034	0,214±0,021

	0,197±0,011	0,310±0,016	0,391±0,025	0,396±0,028	0,361±0,03*

Примітки: чисельник − перша група, знаменник − друга група; °p<0,05; •p<0,01; * p<0,001 порівняно між групами.

Із зростанням активності запальної реакції рівень загальних глікопротеїнів у сироватці крові собак обох груп динамічно підвищувався з більш інтенсивними змінами у другій групі. При цьому у тварин першої групи реєстрували найбільше значення рівня загальних глікопротеїнів на 17-у (1,11±0,017 г/л), а у тварин другої − на 32-у добу досліджень (1,23±0,021 г/л). Слід також відзначити, що на 5 та 32-у добу спостерігали вірогідну різницю між двома групами (p<0,05 та p<0,001 відповідно). Такі зміни зумовлені поступовою деполімеризацією основної речовини сполучної тканини у фазу регенерації та проліферації ранового процесу.

Під час вивчення рівня зв'язаних з білками гексоз встановлено, що їх вміст у тварин першої та другої груп на п'яту добу ранового процесу мав найбільше значення (відповідно 0,87±0,028 та 0,98±0,026 г/л), при цьому якщо у тварин першої групи спостерігали тенденцію до збільшення, то у другої − він вірогідно підвищився відносно 3-ї доби на 16 % (p<0,05). Також слід відзначити, що у другій групі рівень цього показника був на 11 % (p<0,05) вищим відносно першої.

У ході визначення гексоз глікозамінгліканів у тварин першої групи впродовж дослідження їх вміст вірогідно не змінювався, другої − поступово зростав і на 17 та 32-у добу був удвічі вищим (p<0,01) відносно третьої доби ранового процесу.

Під час визначення гексоз глікопротеїнів спостерігали зростання їх вмісту до п'ятої доби, при цьому, якщо у першій групі спостерігали тенденцію до збільшення, то у другій – їх вміст зріс на 17 % (p<0,001) стосовно 3-ї доби досліджень. Слід також відзначити, що різниця між групами в цей період дослідження становила 12% (p<0,05). На 17 та 32-у добу спостерігали поступове зниження цього показника.

Характеризуючи індекс Г-ГАГ/Г-ГП, слід відзначити, що в пік запальної реакції (5-а доба) він знизився відносно клінічно здорових тварин до 0,076±0,007 (p<0,05) та 0,075±0,005 (p<0,01) у першій і другій групах відповідно, а це свідчить про збільшення частки гексоз глікопротеїнів серед загальної кількості зв'язаних із білками гексоз. При цьому, якщо у першій групі він відновився до показника клінічно здорових тварин, то у другій підвищився до 0,177±0,026 (p<0,05), що пов'язано зі збільшенням гексоз глікозаміногліканів.

Отже, підвищення рівня гексоз, зв'язаних з білками, у пік запальної реакції пов'язане із зростанням частки гексоз глікопротеїнів (глобуліни, гаптоглобін, церулоплазмін, фібриноген та ін.). При цьому збільшення термінів загоєння ранового дефекту супроводжується перерозподілом фракцій гексоз у бік зростання глікозаміногліканів (гіалуронова кислота, хондроїтин-, дермато-, кератосульфати тощо).

Упродовж всього періоду досліджень виявляли також підвищення вмісту сіалових кислот, як складових глікопротеїнових комплексів, з максимальними значеннями на 17-у добу досліджень (0,376±0,034 та 0,396±0,028 відповідно у першій та другій групах), що в 2 рази (p<0,001) вище від показників клінічно здорових тварин. При цьому у тварин другої групи виявляли хоч і більш інтенсивні зміни, та до 17-ї доби ранового процесу вірогідної різниці між двома групами тварин не було. На 32-у добу досліджень у першій групі вміст цих сполук знизився на 33% (p<0,01; до 0,214±0,021од.), а у другій − залишався досить високим (0,361±0,03 од.), причому між ними з'явилася вірогідна різниця (p<0,05). Збільшення кількості сіалових кислот у ході ранового процесу пов'язано з вивільненням їх внаслідок деградації глікопротеїдних комплексів у зоні запальної реакції.

Таким чином, під час розвитку ранового процесу поєднуються місцеві патологічні зміни і метаболічні зрушення в усьому організмі. У відповідь на пошкодження виникає цілісна реакція, що виявляється активацією адаптаційно-репаративних механізмів, спрямована на відновлення порушених функцій біологічних систем у тканинах.

Висновки

1. Інтенсивність зростання вмісту глікопротеїнів, зв'язаних з білками гексоз, сіалових кислот сироватки крові за ранових процесів залежить від величини дефекту шкіри.

2. Збільшення термінів загоєння ранового дефекту супроводжується накопиченням загальних глікопротеїнів, сіалових кислот та перерозподілом фракцій зв'язаних з білками гексоз в бік збільшення глікозаміногліканів.

3. Зміни маркерів сполучної тканини сироватки крові можуть бути використані у подальшому для апробації лікарських засобів, що зменшують термін загоєння ран.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Особливості випадкових гнійних ран у собак / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, О.Ф. Петренко та ін. // Вісник ПДАА. – 2008. – №2. – С. 121–124.
2. Рубленко М.В. Фактори неспецифічної імунологічної реактивності при гнійних ранах у собак / М.В. Рубленко, В.В. Ханєєв // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 2001. – Вип. 28. – С. 209–215.
3. Ханєєв В.В. Фібриноген в динаміці гострого запалення у собак / В.В. Ханєєв // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 25, ч.1. – Біла Церква, 2003. – С. 259–265.
4. Ільніцький М.Г. Показники обміну сполучної тканини в післяопераційний період за різних методів оваріоектомії у сук та свинок / М.Г. Ільніцький, О.В. Ємельяненко // Вісник ПДАА. – 2007. – №1. – С. 105–108.
5. Рекомендації щодо застосування наночасток для лікування ран у тварин та для профілактики гельмінтозів тварин / О.Ф. Петренко, В.Б. Борисевич, О.О. Петренко та ін. // Рекомендації НУБіП України. – Київ. − 2009. − 40 с.
6. Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически изменённой соединительной ткани // Л.И. Слуцький – Л.: Медицина. – 1969. – 376 с.

Изменения маркеров метаболизма соединительной ткани при заживлении ран разной площади у собак
Р.В.Передера, Г.В.Слюсар

В статье приведены изменения биохимических показателей метаболизма соединительной ткани крови при заживлении ран разной площади у собак. Установлено, что первая (воспалительный отек и клеточная инфильтрация) и вторая (регенерация и пролиферация) фазы раневого процесса сопровождаются накоплением маркеров соединительной ткани в сыворотке крови (общие гликопротеины, гексозы, связанные с белками, сиаловые кислоты) с дальнейшим постепенным снижением в фазу эпителизации и реорганизации рубца. Интенсивность биохимических изменений зависит от величины раневого дефекта. Повышение уровня гексоз, связанных с белками, в пик воспалительной реакции происходит за счет увеличения частицы гексоз гликопротеинов. При этом удлинение срока заживления раневого дефекта сопровождается перераспределением фракций гексоз в сторону увеличения гексоз гликозаминогликанов.

Ключевые слова: воспаление, маркеры соединительной ткани, гликопротеин, сиаловая кислота.

Metabolism changes of connective tissue markers at healing wounds of different size in dogs
R.Peredera, G.Slyusar

The article is concerned with the changes of biochemicall indices blood connective fissue metabolism at healing wounds of different size in dogs. Et is found that the first (inflammatory oedema and cellular infiltration) and the second (regeneration and proliferation) stages of wound`s process are accompanied with accumulation of markers of connective tissue in blood serum (general glycoproteins, hexoses connected with proteins, sialic acids) with the further gradual reduction intro the stage of epitalization and reorganization of cicatrice. Intensity of biochemical changes depends on the size of the wound defect. The increase of the level of hexoses connected with proteins at the peak of inflammatory reaction takes place at the expence of the increase of the part of glykoproteins` hexoses. In this case the prolongation of healing of wound defect time is accompanied with re-distribution of hexoses fractions to the side of increasing of hexoses of glycosaminglykanes.

Keywords: inflammation, markers of connecting tissue, glycoprotein.

УДК619:617.271-085.83:636.7

ІЛЬНІЦЬКИЙ М.Г., д-р вет. наук;
ПІДБОРСЬКА Р.В., аспірантка
raya.pidborska@mail.ru
Білоцерківський національний аграрний університет

ВПЛИВ ОЗОНУ НА ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ АНТИОКСИДАНТНОГО СТАНУ ПІД ЧАС ЛІКУВАННЯ СОБАК ІЗ ГНІЙНИМИ РАНАМИ

Представлена динаміка змін деяких показників антиоксидантного захисту організму собак за гнійно-запального ранового процесу. Встановлено, що його розвиток характеризується зменшенням в еритроцитах умісту фермента супероксиддисмутази (СОД), загальної антиоксидантної активності (ЗАА) плазми крові та підвищенням сорбційної здатності еритроцитів (СЗЕ). Застосування озонотерапії шляхом місцевої санації та інфузій озонованого розчину сприяє нормалізації цих показників у собак уже на 7-у добу лікування.

Ключові слова: озон, антиоксидантний стан, гнійна рана, собака.

Лікування та профілактика гнійно-запальних процесів у тварин є однією з основних проблем ветеринарної хірургії. Дотепер не викликав сумніву той факт, що виникнення і розвиток гнійно-

запальних процесів тварин, незалежно від етіології і локалізації, супроводжується енергодефіцитом та гіпоксією, які призводять до порушення рівноваги в системі «перекисне окиснення ліпідів – антиоксидантний захист» [1, 2, 3, 4]. Основними механізмами активації таких реакцій є значне збільшення регенерації радикалів кисню, так званих активних форм кисню (АФК) – супероксидного аніонрадикала ($O_2^{\bullet}$), гідроксильного радикала ($HO^{\bullet}$), синглетного кисню ($'O_2$), пероксиду водню (H_2O_2) тощо. Процесу запуску і розвитку вільнорадикальних реакцій протидіє антиоксидантна си-стема, яка присутня у будь-якому живому організмі і включає низку ферментів та інших біологічно активних речовин, механізм дії яких спрямований на недопущення активації окисних процесів у тканинах. Це досягається шляхом знешкодження прооксидантів і вільних радикалів, а також детоксикації й виведення з організму токсичних продуктів пероксидного окиснення [5]. До антиоксидант-них ферментів належать супероксиддисмутаза, яка каталізує дисмутацію кисню в перекис водню, каталаза і глутатіонпероксидаза, що розщеплюють перекис водню до води.

Тому за ранового процесу та його лікування важливим є врахування стану антиоксидантної системи організму. У зв'язку з цим, зростає інтерес до альтернативних немедикаментозних способів місцевого лікування гнійно-запальних процесів, зокрема, застосування озонотерапії.

Метою роботи було вивчити вплив озонованого 0,87% розчину NaCl на деякі показники антиоксидантної системи собак із гнійними ранами.

Матеріал та методи досліджень. Роботу виконували на собаках віком від 1,5 до 4 років масою тіла 12–27 кг із гнійними ранами, які надходили у хірургічну клініку Білоцерківського національного аграрного університету. Всі тварини, відповідно до схем лікування, були розділені на дослідну (n=20) та контрольну (n=14) групи.

Після знеболювання тварин лікування проводили за загальноприйнятою схемою: ревізія рани, видалення некротизованих тканин, розтин кишень та дренування. У тварин дослідної групи антисептичну обробку порожнини рани виконували озонованим ізотонічним розчином із концентра-цією озону 7 мг/л у кількості 200-250 мл один раз на добу протягом 2–3-х діб (до зняття дренажу) та внутрішньовенного введення озонованого ізотонічного розчину у дозі 7 мл/кг маси тіла тварин дворазово через день. У тварин контрольної групи антисептичну обробку ран проводили промиванням розчинами 3% пероксиду гідрогену та 0,02% фурациліну із наступним введенням мазі „Левомеколь“ двічі на добу до зняття дренажу. В окремих випадках додатково 4-м тваринам контрольної групи застосовували антибіотикотерапію із використанням левоміцетину КМП в дозі 25 мг/кг маси тіла внутрішньом'язово протягом 2–3-х діб. На рани тварин обох груп накладали вузлові шви.

Для отримання озонованого розчину NaCl нами був використаний медичний озонатор „Озон УМ-80“ (Україна). Цей апарат забезпечує широкий діапазон концентрації озону в газовій суміші (від 0,1 до 80 мг/л), працює у заданому автоматичному режимі, підтримуючи і контролюючи задану концентрацію озону на виході.

Для виконання досліджень проводили відбір крові у клінічно здорових та хворих тварин перед лікуванням, на 3, 7, 10 та 14-у добу із підшкірної вени передпліччя або вени сафена.

Визначаючи сорбційну здатність еритроцитів (СЗЕ) за методом Тогайбаєва А.А. і співавт. [6], встановлювали ступінь ураження еритроцитів методом оцінки їх мембранного пошкодження за взаємодією із метиленовим синім на фоні синдрому системної запальної відповіді. Для цього 1 мл еритроцитарної маси переносили у пробірку, що містила 3,0 мл 0,025% розчину метиленового синього, приготованого на 0,87 % розчині NaCl. Оптичну щільність налосадкової рідини визначали за довжини хвилі 630 нм. Кількість поглинутого фарбника (у відсотках) обчислювали за формулою:

$$A(\%) = 100 - C \times 100 / B,$$

де A – кількість поглинутого барвника, %;

B – оптична густина вихідного розчину, од. екстинкції;

C – оптична густина розчину барвника після інкубації з еритроцитами хворого, од. екстинкції.

Визначення активності супероксиддисмутази (СОД) еритроцитів виконували спектрофотометричним методом, який базується на відновленні нітротетразолію супероксидними радикалами, що утворюються в ході реакції між феназинметасульфатом і відновленою формою нікотинамідаденіндинуклеотиду. Утворення нітроформазану, продукту

відновлення нітротетразолію, блокується наявністю в пробі СОД. Так, на підставі кількості нітроформазану оцінювали активність СОД [7].

Для оцінки стану загального антиоксидантного статусу організму визначали загальну антиоксидантну активність плазми крові, яка базувалася на ступені інгібування аскорбат- і фероіндукованого окиснення твіну-80 до малонового діальдегіду [7].

Результати досліджень та їх обговорення. Згідно з одержаними даними (табл. 1), показник сорбційної здатності еритроцитів у тварин обох груп до початку лікування становив 50,39±1,5 % та був вищим за показник у клінічно здорових тварин в 1,4 раза (p<0,001). Ймовірно, ці зміни зумовлені тим, що під впливом токсичних речовин та ендогенної інтоксикації знижується стійкість самих клітин, порушується транспорт речовин в еритроцитах, що призводить до зростання проникності їх мембран та підвищення відсотка сорбційної здатності еритроцитів. Це узгоджується із даними інших досліджень [8].

Таблиця 1 – **Динаміка змін деяких показників антиоксидантної системи за різних методів лікування собак із гнійними ранами**

Період дослідження	Сорб. здатність еритроцитів, у проц.	СОД еритроцитів, у проц.	ЗАА плазми, у проц.
Кл.здор.тварини (n) Lim	35,4±0,45 31,8-39,3	13,3±0,3 10,8-15,4	39,2±0,74 32,0-45,3
До лікування Lim	50,4±1,5••• 42.0-69.0	5,1±0,36••• 2.62-8.42	17,9±0,87••• 9.63-26.44
3-я доба	38,5±0,92*** 46,0±1,7	11,8±0,66*** 6,3±0,44	30,8±1,6* 25,3±1,7
7-а доба	33,4±1,2** 40,4±2,07	13,3±0,3*** 10,0±0,7	35,4±1,2 30,8±1,8
10-а доба	31,2±1,0* 36,2±2,0	13,8±0,3** 11,3±0,53	39,7±0,14 37,3±1,64
14-а доба	31,0±0,62** 36,9±1,3	13,8±0,4 12,2±0,7	41,3±1,6 40,9±1,3

Примітки: p: * – <0,05; ** – <0,01; *** – <0,001; решта – >0,05 порівняно з контрольною групою; p: • – <0,05; •• – <0,01; ••• – <0,001; решта – >0,05 порівняно з клінічно здоровими тваринами. Чисельник – дослід (n=20), знаменник – контроль (n=14).

На 3-ю добу лікування у тварин дослідної групи виявляли зміни сорбційної здатності еритроцитів, які характеризувалися різким зниженням відсотка поглинання ними фарбника до 38,48 %, що майже не відрізнялось від показника у клінічно здорових тварин – 35,4 %. Натомість, у тварин контрольної групи процент сорбційної здатності еритроцитів перевищував показник тварин дослідної групи в середньому в 1,2 раза (p<0,001).

На 7-у добу лікування собак дослідної групи процент сорбційної здатності еритроцитів коливався у межах норми, тоді як у тварин контрольної групи був у 1,2 раза (p<0,01) вищим, ніж у дослідної.

На 10 та 14-у добу лікування у собак обох груп цей показник знаходився у межах норми. Однак на 10-у добу у тварин контрольної групи він був вищим у середньому в 1,2 раза (p<0,05), ніж у дослідної.

Ключовим ферментом антиоксидантного захисту є супероксиддисмутаза, яка каталізує ферментативну дисмутацію супероксидних аніон-радикалів, забезпечуючи цим захист клітин.

За результатами проведених досліджень було встановлено, що активність еритроцитарної супероксиддисмутази у всіх тварин до початку лікування, порівняно із показником клінічно здорових тварин, була меншою у 2,6 рази (p < 0,001). Такі зміни вказують на зниження неспецифічної резистенції організму та антиоксидантного захисту організму собак, що узгоджується з Абрамовим С.С., Белко А.А. та ін. [9].

На 3-ю добу лікування уміст супероксиддисмутази у еритроцитах крові тварин дослідної групи збільшився на 6,7% і майже не відрізнявся від показника клінічно здорових тварин. У тварин контрольної групи процент відновлення СОД у еритроцитах мав значно повільніший перебіг і був нижчим за показник тварин дослідної групи в середньому у 1.9 раза (p<0,001).

Відомо, що кисень є основним індуктором супероксиддисмутази [10]. У разі підвищення рівня кисню в тканинах відбувається, як правило, зростання активності супероксиддисмутази. За

даними досліджень [11], після застосуваня озонотерапії відбувається активація ферментативного антиоксидантного захисту клітин, що проявляється підвищенням активності СОД. Оскільки озон є сполукою, що швидко розпадається, то за рахунок цього відбувається насичення крові киснем, який сприяє окисненню метаболічних токсинів [12].

Рівень еритроцитарної супероксиддисмутази у собак дослідної групи на 7-у добу лікування знаходився в межах норми, а у тварин контрольної групи був меншим у 1,3 раза ($p<0,001$).

На 10 та 14-у добу лікування уміст супероксиддисмутази еритроцитів крові тварин обох груп знаходився у межах норми, однак на 10-у добу в тварин контрольної групи він був нижчим за показник тварин дослідної групи у 1,2 ($p<0,01$) раза.

Рівень перекисного окислення ліпідів визначається, з однієї сторони, процесами радикало- і перекисоутворення, а з іншої – станом ендогенних систем антиоксидантного захисту. Тому оцінка сумарного захисту організму від токсичних для структур клітинних мембран і функціональної активності білків – ферментів продуктів ПОЛ має практичне значення. Результати наших досліджень показали, що у тварин до проведення лікування, порівняно із клінічно здоровими, відбувалось зниження процента загальної антиоксидантної активності плазми в середньому у 2,2 раза ($p < 0,001$), що є показником зменшення її антиоксидантного захисту [13].

За результатами проведених досліджень нами встановлено, що на 3-ю добу лікування тварин дослідної групи показник загальної антиоксидантної активності плазми збільшився на 13% та у 1,2 раза ($p<0,05$) був вищим за показник тварин контрольної групи. Це вказує на посилення антиоксидантного захисту організму, яке підтверджується й даними літератури [14] про те, що у відповідь на введення озону в тканинах і органах відбувається компенсаторне підвищення як загаль-ної антиоксидантної системи, так і активності антиоксидантних ферментів: супероксидисмутази, каталази і глутатіонпероксидази.

У тварин обох груп на 7-у добу лікування відмічали поступове зростання процента загальної антиоксидантної активності, який у собак дослідної групи був у межах норми. У тварин контроль-ної групи відсоток загальної антиоксидантної активності плазми ще залишався нижчим у 1,2 раза, однак між групами вірогідної різниці не було.

На 10 та 14-у добу лікування процент загальної антиоксидантної активності плазми у всіх собак був у межах норми.

Таким чином, озоніди діють не тільки на мікроорганізми, а й слугують каталізатором, що посилює активність внутрішньоклітинних структур та їх ферментів, які беруть участь у процесах окиснення вуглеводів, ліпідів, білків із утворенням АТФ. Завдяки цьому в організмі стимулюються окисно-відновні та обмінні процеси, покращується синтез біологічно активних речовин. Уведення озоно-кисневої суміші супроводжується підвищенням кисню в крові, внаслідок чого покращується мікроциркуляція та кровозабезпечення органів і тканин, у тому числі недостатньо забезпечених киснем ділянок. Зменшення ступеня тканинної гіпоксії є одним із механізмів протизапальної дії озонотерапії. Крім того, вона відновлює обмінні процеси ушкоджених тканин, посилює процеси окиснення токсичних продуктів обміну, відновлює антиоксидантний захист органіму та сприяє швидшому усуненню запальних явищ [4].

Висновок. Озонотерапія приводить до підвищення захисних властивостей організму та відновлення функціонального статусу червоних клітин крові. Крім того, вона стимулює процеси детоксикації організму собак.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Каримов І.З. Окисна модифікація білків і перекисне окиснення ліпідів у розвитку метаболічної інтоксикації при патології / І.З. Каримов // Лабораторна діагностика. – 2005. – №1 (31). – С.7 – 13.

2. Мещишен І.Ф. Основи обміну речовин : [навчальний посібник] / І.Ф. Мещишен, В.П. Пішак, Н.П. Григор'єва. – Чернівці : Медуніверситет, 2005. – 192 с.

3. Ільніцький М.Г. Патогенетичне обгрунтування засобів детоксикаційної терапії і профілактики ранової інфекції у свиней : автореф. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук : спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія" / М.Г. Ільніцький. – Біла Церква, 2002. – 40 с.

4. Муратов И.Д. Использование озона для местного лечения гнойно-воспалительных процесов / И.Д. Муратов // Детская хирургия – 2005. – №1. – С. 50 – 53.

5. Антиоксидантний та імунний статус молодняку ВРХ за дії пробіотичних препаратів БПС-44 та БПС-Л / В.О. Агеєв, С.В. Дерев'янко, Л.В. Божок [та ін.] // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Ґжицького. – 2008. – № 3 (38). – Т. 10. – Ч. І. – С. 10 – 16.

6. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А.А. Тогайбаев, А.В. Кургузкин, Р.М. Рикун [та ін.] // Лабораторное дело. – 1988. – № 9. – Т. 4. – С. 22 – 24.

7. Состояние перекисного окисления у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / Л.П. Галактионова, В.А. Молчанов, С.А. Ельчанинова [та ін.] // Клиническая лабораторная діагностика. – 1998. – №6. – С. 10 – 14.

8. Попов П.А. Діагностика синдрому ендогенної інтоксикації на основі аналізу структурних властивостей еритроцитів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.00.37 „Анестезіологія і реаніматологія" /
П.А. Попов. – Воронеж, 2006. – 28 с.

9. Перекисное окисление липидов и эндогенная интоксикация (значение в патогенезе болезней животных, пути коррекции : монография / С.С. Абрамов, А.А. Белко, А.А. Мацинович и др. – Витебск : УО ВГАВМ, 2006. – 208 с.

10. Stevens J.B., Induction of superoxide dismutase by oxygen in neonatal rat lung / J.B. Stevens, A.P. Autor // J. Biol. Chem. – 1997. – V. 252. – № 10. – P. 3509 – 3514.

11. Чайка В.К. Возможности озонотерапии в лечении фетоплацентарной недостаточности у беременных с гнойно-воспалительными заболеваниями / В.К. Чайка, О.Н. Долгошапко, С,В. Чермых / // Харківська хірургічна школа : мед. наук.-практ. журнал – 2007. – №3. – С.89 – 91.

12. Синдром эндогенной интоксикации при язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки и желчекаменной болезни. Действие озонированного раствора / Л.М. Бурмакова, Л.М. Пархименко, В.Ю. Пархименко [та ін.] // Клиническая лабор. диагностика. – 1999. – №2. – С. 11 – 13.

13. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник / [И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко и др.]; под ред. И.П. Кондрахина. – Москва : КолосС, 2004 – 520 с.

14. Конторщикова К.Н. Закономерность формирования адаптационно-приспособительных механизмов гемостаза при системном воздействии низкими дозами озона / К.Н. Конторщикова, С.П. Перетягин // Нижегородский мед. журнал (озонотерапия). – 2005. – № 2. – С. 17 – 18

Влияние озона на некоторые показатели антиоксидантной системы при лечении собак с гнойными ранами
Н.Г. Ильницкий, Р.В. Пидборская

Представлена динамика изменений некоторых показателей антиоксидантной защиты организма собак при гнойно-воспалительном раневом процессе. Установлено, что его развитие характеризуется уменьшением содержания в эритроцитах фермента супероксиддисмутазы (СОД), общей антиоксидантной активности (ОАА) плазмы крови и повышением сорбционной способности эритроцитов(ССЭ). Применение озонотерапии путем местной санации и инфузии озонированного раствора способствует нормализации данных показателей у собак уже на 7-й день лечения.

Ключевые слова: озон, антиоксидантное состояние, гнойная рана, собака.

Influence of ozone at the some parameters of antioxidant system in dogs at the treatment with purulent wounds
M. Ilnytskiy, R. Pidborska

Submitted dynamics of some indices of antioxidant protection of body of dogs with pyo-inflammatory process of wound. Established that its development is characterized by reduction in erythrocyte enzyme superoxide dismutase (SOD), total antioxidant activity (TAA) of blood plasma and increasing the adsorption capacity of red blood cells. Application of ozonetherapy by aboriginal sanitation and infusion ozonited solution promotes normalize the given parameters in dogs already on the 7-th day of treatment.

Keywords: ozone, antioxidant protection, purulent wound, dog.

УДК 619:617-001.5:616.15:615.37:636.7

ПУСТОВІТ Р.В., канд. вет. наук;
РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, член-кор. НААНУ
Білоцерківський національний аграрний університет
Ветеринарна клініка «Айболит», м. Одеса

УМІСТ КАЛЬЦІЮ, ФОСФОРУ ТА АКТИВНІСТЬ КІСТКОВОЇ ЛУЖНОЇ ФОСФАТАЗИ В СИРОВАТЦІ КРОВІ СОБАК ЗА ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК І ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОСТИМУЛЯТОРІВ

Уміст кальцію і фосфору в сироватці крові не є достатньо об'єктивним для оцінки запально-регенеративного процесу в травмованих трубчастих кістках. Зміни вмісту в сироватці крові кальцію і фосфору в наших дослідженнях не збігалися з фазністю активності кісткового ізоферменту лужної фосфатази. Встановлена фазність посилення активності ЛФ, а саме її кісткового ізоферменту, свідчить про збільшення активності остеобластів на 3-ю добу після остеосинтезу, а їх кількості – на 14-у добу. Ймовірно, що найбільш об'єктивно рівень кальцій-фосфорного обміну і активності ЛФ у собак з переломами відображає їх уміст у кістковому регенераті.

Ключові слова: собаки, переломи, кальцій, фосфор, лужна фосфатаза.

Порівняно з іншими видами тварин, у собак і кішок найчастіше зустрічається різноманітна хірургічна патологія. Здебільшого вона спричинена травматизмом, що у собак складає близько 42−55% хірургічно хворих тварин [1–3]. Як правило, в його основі лежить транспортний та етологічні фактори [4,5].

Найбільш складними і поширеними травмами є переломи кісток периферичного скелета [6]. У собак − це переломи стегна, гомілки та передпліччя, які супроводжуються значною травмою м'яких тканин у вигляді розшарування, розриву чи розміжчення. Все це зумовлює виражену судинно-мезенхімальну та потужну ноцицептивну реакції з істотним напруженням нейрогуморальних і нейроендокринних механізмів.

Метаболічна реакція організму на травму стосується практично всіх органів і систем та починає формуватися безпосередньо після ушкодження кістки. У першу чергу це стосується обміну кальцію і фосфору, як основних компонентів неорганічної субстанції кісткової тканини, та лужної фосфатази, яка відіграє важливу роль у процесі її мінералізації. Саме у зв'язку з цим серед різноманітних біохімічних показників, які відображають метаболізм кісткової тканини за переломів кісток, найчастіше визначають уміст кальцію, фосфору і активність лужної фосфатази у сироватці крові [7–11].

Зважаючи на це, **метою** досліджень було визначити динаміку вмісту кальцію, фосфору і активності лужної фосфатази у сироватці крові за різних методів лікування переломів трубчастих кісток у собак.

Матеріал та методи досліджень. Робота виконана на собаках з переломами довгих трубчастих кісток, які надходили на лікування у хірургічну клініку Одеського державного аграрного університету, ДЛВМ у Київському районі та клініку „Айболит" (м. Одеса). Діагноз встановлювали за результатами клінічних та рентгенологічних досліджень. Відбирали собак вагою 15–45 кг з переломами виключно трубчастих кісток: плечової чи стегнової, кісток гомілки чи передпліччя. На 2–3-ю доби після травми проводили оперативне лікування, яке полягало в репозиції уламків кістки з наступною, залежно від характеру перелому, екстра- чи інтрамедулярною їх фіксацією титановими пластинами, гвинтами, серкляжним дротом фірми „Matiz", штифтами фірми „Синтез" (м. Харків). Операційну рану дренували поліхлорвініловою трубкою протягом трьох діб із використанням розчинів антисептиків. Шви видаляли на 10-у добу. Всім тваринам застосовували антибіотикотерапію протягом 7 діб. У першій дослідній групі додатково ін'єктували 2,5% розчин тіотриазоліну по 2 мл двічі на добу 10 днів підряд, у другій – 5% розчин нуклеїнату натрію по 2,5–5 мл з такою ж кратністю і терміном. За тваринами вели клінічні спостереження та рентгенологічний контроль: враховували стан операційної рани, відновлення функції кінцівки, термін повної консолідації кістки. Уміст у сироватці крові кальцію, фосфору та активність кісткового ізомера лужної фосфатази ($ЛФ_к$) визначали на стадії репозиції та на початку регенерації кістки – до лікування, на 3, 7, 14 і 21-у добу після остеосинтезу. Макроелементи досліджували наборами реактивів фірми „Simko LTD", а $ЛФ_к$ – методом В.К. Вагнера із співавт. [12].

Результати досліджень та їх обговорення. Найбільша амплітуда змін біохімічних параметрів крові припадає на період резорбції та початок регенерації кісткової тканини, який згідно з роз-поділом процесу загоєння переломів кісток у часі на фази [13, 14] перебігає в перші три тижні після травми, тому вміст зазначених мінералів та активність лужної фосфатази у сироватці крові досліджували протягом перших 21 доби після остеосинтезу. При цьому, на відміну від попередніх дослідників, визначали не сумарну активність лужної фосфатази, а лише її кісткового ізоферменту (табл. 1).

Таблиця 1 − **Вміст кальцію та фосфору, активність кісткового ізоферменту лужної фосфатази у сироватці крові собак за різних методів лікування переломів трубчастих кісток**

Термін дослідження		ЛФ, од/л		Ca, ммоль/л		P, ммоль/л	
До лікування		44,2±3,09		2,1±0,07		1,6±0,09	
3-я доба	I дослідна	81,3±2,32***	t_1-t_2	2,3±0,05*	t_1-t_2	1,3±0,02**	t_1-t_2
	II дослідна	78,9±2,56***	>0,05	2,3±0,07	>0,05	2,1±0,06***	<0,001
7-а	I дослідна	59,2±8,11*	t_1-t_2	1,7±0,13***	t_1-t_2	1,3±0,07	t_1-t_2

доба	II дослідна	56,6±3,65***	>0,05	2,4±0,07	<0,001	1,65±0,11**	<0,05
14-а доба	I дослідна II дослідна	89,2±4,92** 94,2±3,53***	t_1-t_2 >0,05	2,3±0,03*** 2,2±0,04*	t_1-t_2 >0,05	2,1±0,09*** 1,4±0,09	t_1-t_2 <0,001
21-а доба	I дослідна II дослідна	72,7±1,82** 84,0±1,21*	t_1-t_2 <0,001	3,5±0,35** 2,4±0,04**	t_1-t_2 <0,01	1,95±0,16 1,47±0,09	t_1-t_2 <0,05

Примітки: 1) I – перша дослідна (n=8), II – друга дослідна (n=7) групи; 2) Рівні вірогідності різниці між показниками дослідних груп: t_1 – перша, t_2 – друга; 3) Значення Р: * – <0,05; ** – <0,01; *** – <0,001; решта – >0,05 порівняно з попереднім терміном дослідження.

Було встановлено, що на 3-ю добу післяопераційного періоду у тварин обох груп активність лужної фосфатази підвищувалась в 1,8 раза. При цьому, в сироватці крові дещо збільшився вміст кальцію, що у тварин першої дослідної групи виявилося статистично вірогідним – 2,3±0,05 ммоль/л, проти попередніх 2,1±0,07 ммоль/л (р<0,05).

Проте динаміка вмісту фосфору в групах виявилася протилежною. В першій дослідній він зменшився в 1,2 раза до 1,3±0,02 ммоль/л (р<0,01), а у другій, навпаки, збільшився в 1,3 раза до 2,1±0,06 ммоль/л (р<0,001).

На 7-у добу лікування активність кісткового ізоферменту лужної фосфатази в обох групах зменшилася, порівняно з 3-ю добою, в 1,4 раза приблизно до рівня його активності у собак з переломами до проведення остеоситезу. Так, у тварин другої дослідної групи вона складала 56,6±3,65 од/л проти 44,2±3,09 (р<0,05), а першої – навіть дещо більша –59,2±8,11 од/л. Проте різниця між групами виявилася невірогідною (р>0,05).

Поряд з цим, у тварин першої дослідної групи зменшився до 1,7±0,13 ммоль/л (р<0,001) вміст у сироватці крові кальцію за відсутності будь-яких змін цього показника у собак другої дослідної групи. Натомість у останніх зменшився вміст фосфору до 1,65±0,11 ммоль/л (р<0,01), що не мало вірогідної різниці з показником доопераційного періоду – 1,6±0,09 ммоль/л (р>0,05).

На 14-у добу зареєстрували нову хвилю підвищення активності лужної фосфатази. В цей період вона досягла свого піку: в першій дослідній групі – 89,2±4,92 у другій – 94,2±3,53 од/л. Різниця між групами виявилася невірогідною (р>0,05). В цей період вміст кальцію у сироватці крові тварин першої дослідної групи збільшився і досяг рівня 2,3±0,03 ммоль/л (р<0,001) при значенні цього показника 2,2±0,04 ммоль/л (р>0,05) у собак другої групи.

Також у собак першої групи збільшився вміст фосфору, який досяг свого пікового значення протягом вказаного періоду досліджень на рівні 2,1±0,09 ммоль/л (р<0,001). У другій групі кількість фосфору виявилася суттєво нижчою – 1,4±0,09 ммоль/л (р<0,001), але порівняно з попереднім терміном дослідження (1,65±0,11 ммоль/л) різниця була невірогідною (р>0,05).

Під кінець дослідження, на 21-у добу зазначених біохімічних показників, зміни вмісту в сироватці крові фосфору, незважаючи на певні коливання, були невірогідними. Проте концентрація цього макроелемента в сироватці крові собак першої групи виявилася в 1,3 раза більшою, ніж у тварин, яким застосовували натрію нуклеїнат.

Разом з тим у тварин обох груп збільшився вміст кальцію. У першій він досяг рівня 3,5±0,35, у другій – 2,4±0,04 ммоль/л (р<0,01).

Активність кісткового ізоферменту лужної фосфатази в цей період знову знизилася, причому у собак другої групи вона у 1,2 раза була вищою – 84,0±1,21 проти першої – 72,7±1,82 од/л (р<0,001).

Отже, за результатами проведених досліджень встановлено два піки підвищення активності у сироватці крові кісткового ізоферменту лужної фосфатази – на 3 та 14-у добу запально-регенеративного процесу за переломів кісток у собак, що відображає явище посилення активності остеобластів.

Через три тижні після проведення остеосинтезу, незважаючи на вірогідне зниження, активність ферменту залишається досить високою. Саме в цей період між групами дослідних тварин виявляється статистично вірогідна різниця за показником активності ЛФ. У собак, яким застосовували натрію нуклеїнат, вона була в 1,2 раза (Р<0,001) вищою, що, ймовірно, свідчить про значно більш активний вплив цього препарату на метаболізм кісткової тканини.

Відомо [15], що посилення активності остеобластів чи збільшення їх кількості зумовлює різке підвищення активності ЛФ у кістковій тканині та крові. Власне активність цього ферменту

створює умови для процесу диференціювання остеобластів. Тобто, встановлена фазність посилення активності ЛФ, а саме її кісткового ізоферменту, вказує на збільшення активності остеобластів на 3-ю добу після остеосинтезу, а їх кількості – на 14-у.

У свою чергу, завдяки наявності на клітинних мембранах остеобластів рецепторів для паратгормону, активного метаболіту вітаміну $Д_3$ – $1,25(OH_2)Д_3$, простагландинів та інтерлейкінів, ці фактори індукують процеси запальної резорбції кістки, проліферації та диференціації остеобластів, через які гормони та медіатори запалення разом з факторами росту опосередковано впливають на функції остеокластів як первинних клітин, що зумовлюють резорбцію кістки [16, 17].

Зміни вмісту в сироватці крові кальцію і фосфору в наших дослідженнях не збігалися з фазністю активності кісткового ізоферменту лужної фосфатази. Їх спрямованість була різною у дослід-них групах.

Неоднозначними щодо динаміки вмісту кальцію і фосфору у процесі загоєння переломів кісток є також дані інших дослідників. Так, у роботі [18] істотних змін цих показників за інтрамедулярного остеосинтезу трубчастих кісток не встановлено. Інші автори [19] вказують на максимальне підвищення вмісту кальцію і фосфору в сироватці крові до 20-ї доби після остеосинтезу, а в роботах [20] це співпадає з підвищенням загальної активності лужної фосфатази.

Водночас у деяких роботах доведено [21], що найбільш об’єктивно рівень кальцій-фосфорного обміну у собак з переломами відображає дослідження вмісту зазначених макроелементів у кістковому регенераті. В усі періоди наших досліджень зміни вмісту в сироватці крові кальцію і фосфору хоча й носили вірогідний характер, але не виходили за межі фізіологічних коливань. Зокрема, за даними різних джерел, для фосфору вони становлять 0,79–2,4, а для кальцію – 1,75–3,5 ммоль/л. Лише в разі застосування тіотриазоліну, в період 7-ї доби після остеосинтезу, його вміст зменшився до рівня нижньої границі норми –1,7±0,13 ммоль/л, що збігається з даними [9] щодо використання цього препарату для стимуляції загоєння переломів кісток у собак.

Також звертає на себе увагу підвищення на 3-ю добу після остеосинтезу вмісту фосфору в сироватці крові після застосування натрію нуклеїнату, що, ймовірно, зумовлено здатністю препарату впливати на фосфорний обмін.

В цілому, на підставі одержаних результатів досліджень, уміст кальцію і фосфору в сироватці крові в період резорбції кістки та початку її регенерації не є достатньо об’єктивним для оцінки запально-регенеративного процесу в травмованих трубчастих кістках. Встановлені зміни, напевно, пов’язані з перерозподіленням цих макроелементів із непошкоджених ділянок скелета до місця перелому.

Висновки та перспектива подальших досліджень

1. Уміст кальцію і фосфору в сироватці крові не є достатньо об’єктивним для оцінки запально-регенеративного процесу в травмованих трубчастих кістках.

2. Зміни вмісту в сироватці крові кальцію і фосфору не збігаються з фазністю активності кісткового ізоферменту лужної фосфатази.

3. Встановлена фазність посилення активності ЛФ, а саме її кісткового ізоферменту, свідчить про збільшення активності остеобластів на 3-ю добу після остеосинтезу, а їх кількості – на 14-у.

4. Найбільш об’єктивно рівень кальцій-фосфорного обміну і активності ЛФ у собак з переломами відображає дослідження вмісту зазначених макроелементів у кістковому регенераті.

5. У перспективі необхідні подальші дослідження щодо механізмів впливу імуностимуляторів на запально-регенеративний процес за переломів кісток.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авраменко Т.О. Травматизм собак в умовах міста / Т.О. Авраменко // І конференція професорсько-викладацького складу і аспірантів навчально-наукового інституту ветеринарної медицини, якості і безпеки продукції АПК : наук.-практ. конф., 2002 р. : тези доп. – Київ, 2002. – С. 11–12.

2. Авраменко Т. О. Особливості травматизму у собак в умовах великого міста / Т. О. Авраменко, Л. Г. Стецюра, В. Б. Борисевич // Наук. вісник нац. аграрн. ун-ту. – Київ, 2001. – Вип. 38. – С. 63–67.

3. Борисевич В. Б. Травматична хвороба / В. Б. Борисевич, Б. В. Борисевич, Т. О. Авраменко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2002. – Вип. 21. – С. 27–32.

4. Виденин В. Н. О хирургических болезнях у собак и кошек в условиях большого города / В. Н. Виденин, А.Т. Вощевоз // Актуальные проблемы ветеринарной хирургии : междунар. науч. практ. конф., 1998 г. : тезисы докл. – СПб., 1998. – № 129. – С. 10–12.

5. О хирургической патологии собак и кошек / А. Я. Бахтурин, Г. А. Колганова, А. И. Бледнов [и др.] // Актуальные проблемы ветеринарной хирургии : науч.-практ. конф., 1998 г. : тезисы докл. – СПб, 1998. – № 129. – С. 5–6.

6. Петренко О. Особливості переломів кісток у домашніх тварин / О. Петренко // Вет. медицина України. – 2002. – № 5. – С. 16–17.

7. Концевая С. Ю. Оценка способов лечения переломов трубчатых костей у собак / С. Ю. Концевая, М. А. Дерхо // Ветеринария. – 2001. – № 10. – С. 51–52.

8. Лукьяновский В. А. Биохимический метод определения изменений костной ткани после перелома / В. А. Лукьяновский, Н. А. Козлов // Ветеринария. – 2001. – № 8. – С. 49–51.

9. Дорощук В. О. Стимуляція репаративної регенерації кісткової тканини у собак : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / В. О. Дорощук – Біла Церква, 2004. – 19 с.

10. Delmas Pierre D. Biochemical markers in valuation of metabolism of bone tissue / D. Delmas Pierre // Clinical chemistry. – 1985. – Vol. 30. – P. 247–262.

11. Бокарев А. В. К методике определения активности щелочной фосфатазы сыворотки крови собак / А. В. Бокарев, А. А. Стекольников // Ветеринарная патология. – 2007. – № 1. – С. 65–74.

12. Вагнер В. К. Методы и результаты исследования изоферментов (кишечной и печеночной фракций) сывороточной щелочной фосфатазы при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / В. К. Вагнер, В.М. Путилин, Г. Г. Харабуга // Вопр. мед. химии. – 1981. –27, № 6. – С. 752–754.

13. Ревелл П. А. Патология кости : Пер. с англ. – М.: Медицина, 1993. – 368 с.

14. Green J. The physiochemical structure of bone cellular and noncellular elements / J. Green // Miner. Electrolyte Metab. – 1994. – Vol. 20. – № 1. – P. 7–15.

15. Tenenbaum H. C. Differentiation of osteoblasts and formation of mineralized bone in vitro / H. C. Tenenbaum, J. N. Heersch // Calcif Tissue Int. – 1982. – Vol. 34. – P. 76–79.

16. Cyclooxygenese-2 regulates mesenchymal cell differentiation into the osteoblast lineage and is critically involved in bone repair / X. Zhang, E. M. Schwarz, D. A. Young [et al] // J. Clin. Invest. – 2002. – Vol. 109. – P. 1405–1415.

17. Thomson B. M. Osteoblasts mediate interleukin-1 stimulation of bone resorption by rat osteoclasts / B. M. Thomson, J. Saklatvala, T. J. Chambers // J. Exp. Mad. – 1986. – Vol. 164. – № 1. – P. 104–112.

18. Даас А. Интрамедуллярный остеосинтез у мелких животных: автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. вет. наук спец. 16.00.05 „Ветеринарная хирургия” / А. Даас. – Ленингр. вет. ин-т. – Ленинград, 1991. – 17 с.

19. Транквилевский Д. В. Сравнительная оценка заживления переломов трубчатых костей у собак после применения аппарата внешней фиксации и интрамедуллярного остеосинтеза: автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. вет. наук : спец. 16.00.05 „Ветеринарная хирургия” / Д. В. Транквилевский – Воронеж, 2000. – 22 с.

20. Петренко О. Ф. Раціональні методи остеосинтезу та стимуляція репаративного остеогенезу у тварин: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. вет. наук : спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / О. Ф. Петренко – Біла Церква, 2002. – 34 с.

21. Дедух Н. В. Морфологические исследования биоптатов из зон дисрегенерации костей / Н. В. Дедух, К. К. Романенко, Л. Д. Горидова // Укр. мед. альманах. – 2003. –Т. 6. –№2.–С.69–73.

Содержание кальция, фосфора и активность костной щелочной фосфатазы в сыворотке крови собак при переломах костей и использовании иммуностимуляторов

М.В. Рубленко, **Р.В. Пустовит**

Содержание кальция и фосфора в сыворотке крови не является объективным критерием для оценки воспалительно-регенерационного процесса в поврежденных трубчатых костях. Изменения содержания в сыворотке крови кальция и фосфора в наших исследованиях не совпадали с фазами активности костного изофермента щелочной фосфатазы. Установленная фазность повышения активности щелочной фосфатазы, а именно ее костного изофермента, свидетельствует об увеличении активности остеобластов на 3-й день после остеосинтеза, а их количество – на 14-е сутки. Наиболее объективно уровень кальциево-фосфорного обмена и активности щелочной фосфатазы у собак с переломами отображает исследование данных показателей в костном регенерате.

Ключевые слова: собаки, переломы, кальций, фосфор, щелочная фосфатаза.

The maintenance of calcium, phosphorus and activity of an osteal alkaline phosphatase in serum bloods of dogs at having broken bones and use immunostimulators

M. Rublenko, **R. Pustovit**

The calcium and phosphorus maintenance in blood serum is not objective criterion for an estimation of is inflammatory-reclaiming process in the damaged tubular bones. Changes of the maintenance in calcium and phosphorus blood serum in our researches not owls of drop with phases of activity of an osteal isoenzyme of an alkaline phosphatase. The established staging of rising of activity of an alkaline phosphatase, namely its osteal isoenzyme, testifies to augmentation of activity of osteoblasts at 3rd day after an osteosynthesis, and their quantity - for 14 days. Most objectively, level of a calcium-phosphorus' exchange and activity of an alkaline phosphatase in dogs with fractures displays research of the given indicators in osteal tissue.

Keywords: dogs, fractures, calcium, phosphorus, alkaline phosphatase.

УДК 619.616.28-002:636.7

ІЗДЕПСЬКИЙ В.Й., д-р вет. наук;
РАКІТІН О.М., асистент
Луганський національний аграрний університет

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ АТОПІЧНОГО ОТИТУ У СОБАК

Представлені у статті дані свідчать про те, що атопія є найбільш поширеною причиною персистентних зовнішніх отитів у собак, клінічні ознаки якої виявляють у віці 1 – 4 років, часто сезонно. Порушення гістоархітектоніки шкіри за такого дерматозу має ознаки підгострого та хронічного запалення у вигляді спонгіозу, внутрішньоклітинного набряку, наявності помірного акантозу і різного ступеня паракератозу та лімфоцитарної інфільтрації дерми. Результати серологічних тестів вказують на збільшення таких показників, як уміст загального білірубіну, активності аланінової та аспарагінової трансаміназ. Іноді відбувається підвищення сироваткових IgM, IgG, IgA і виявляється сенсибілізація до деяких пилкових, харчових та побутових алергенів.

Ключові слова: атопічний отит, запалення, паракератоз, сенсибілізація, алергія.

Захворювання вух у собак досить часто зустрічаються серед всієї хірургічної патології у тварин цього виду. Відмінною їх рисою є різноманітність клінічних проявів: залежно від причини, тривалості перебігу, сезонних рецидивів та труднощів у процесі їх лікування, оскільки відбувається ураження дуже чутливого органа. До цієї нозологічної патології належить і атопічний отит, при якому уражується шкіра вушної раковини.

Атопія – найбільш поширена причина персистентних зовнішніх отитів у собак. Клінічні ознаки у них виявляють у віці 1 – 4 років, часто сезонно. У тварин спостерігається свербіж, шкіра вушної раковини спочатку стає червоною без виділень або зі скупченням сірки. Можуть бути й інші ураження шкіри, наприклад, забруднення волосся слиною або явні ознаки самоушкодження. Вторинні дріжджові або бактерійні інфекції призводять до посилення вушних виділень [1]. У доступній літературі обмаль інформації про патогенез атопічного отиту, а, відповідно, і різнобічні погляди на його лікування.

Метою роботи було дослідити роль анатомічних особливостей шкіри, алергічних чинників та змін з боку інших органів і систем у патогенезі цього захворювання.

Матеріал і методи досліджень. Досліджували собак, хворих на атопічний отит у віці 1 – 4 років в кількості 20 голів, що надходили на амбулаторний прийом до клінік м. Луганська. При цьому проводили гістологічні, алергологічні дослідження шкіри, імунологічні, клінічні та біохімічні дослідження сироватки крові за загальноприйнятими методиками.

Результати досліджень та їх обговорення. Атопічний дерматит (АД) відносять до основних проявів атопічної конституції, тобто генетично зумовленої здатності організму до вироблення високого рівня загального і специфічних IgE - антитіл у відповідь на дію причинних алергенів [3, 5, 7, 8].

Імунопатогенез АД визначається особливостями генетично запрограмованої імунної відповіді на антиген під дією різноманітних провокуючих факторів [2,4,6].

Генетичні закономірності АД припускають не тільки наявність атопії (її називають також імунною дерегуляцією), але й гіперреактивності шкіри, в основі якої лежать генетично детерміновані порушення функціональних і біохімічних процесів.

Шкіра є високоорганізованим органом, асоційованим з імунною системою, і має необхідний склад імунокомпетентних клітин, які взаємодіють за допомогою поверхневих рецепторних структур і цитокінів.

За нашими даними, порушення гістоархітектоніки за такого дерматозу має ознаки підгострого та хронічного запалення у вигляді спонгіозу, внутрішньоклітинного набряку, наявності помірного акантозу та різного ступеня паракератозу. Запальний інфільтрат у дермі добре виражений і складається з різних типів клітин – лімфоцитів (вони переважають), нейтрофілів, еозинофілів та гістіоцитів. За хронічного дерматиту більш виражений акантоз з подовженням епідермальних виростків та гіперкератоз, перемежований з вогнищами паракератозу. Спостерігається набряк епідермісу, як правило, без утворення пухирців, у дермі помірно виражений інфільтрат (переважно периваскулярний), в якому більше лімфоцитів, та

незначна кількість еозинофілів, гістіоцитів і фібробластів. Часто у хворих тварин спостерігають ознаки застійного дерматиту, коли окрім характерних для підгострого та хронічного дерматиту ознак доволі часто знаходять значні відкладення гемосидерину в дермі. У старих елементах виявляються наново утворені капіляри, заповнені фіброзними елементами дерми. У декількох випадках за такого захворювання було виявлено ознаки дерматопатичного лімфаденіту, який має специфічні гістологічні риси. Морфолологічне дослідження показує, що основна будова лімфатичних вузлів збережена. Кіркова речовина лімфатичних фолікулів має великі зародкові центри. У пульпі лімфатичного вузла виявляється значна гіперплазія ретикулярних клітин, ділянки якої мають вигляд великих білих бляшок. Ці клітини фагоцитарно активні, в них міститься гемосидерин, меланін та іноді жир. Лімфатичні фолікули, як і пульпа лімфовузла, просочені еозинофілами, нейтрофілами та плазматичними клітинами. Меланін і жир, що виявляється у лімфатичних вузлах, очевидно розвиваються у шкірі і потрапляють у лімфатичні судини внаслідок розчісувань.

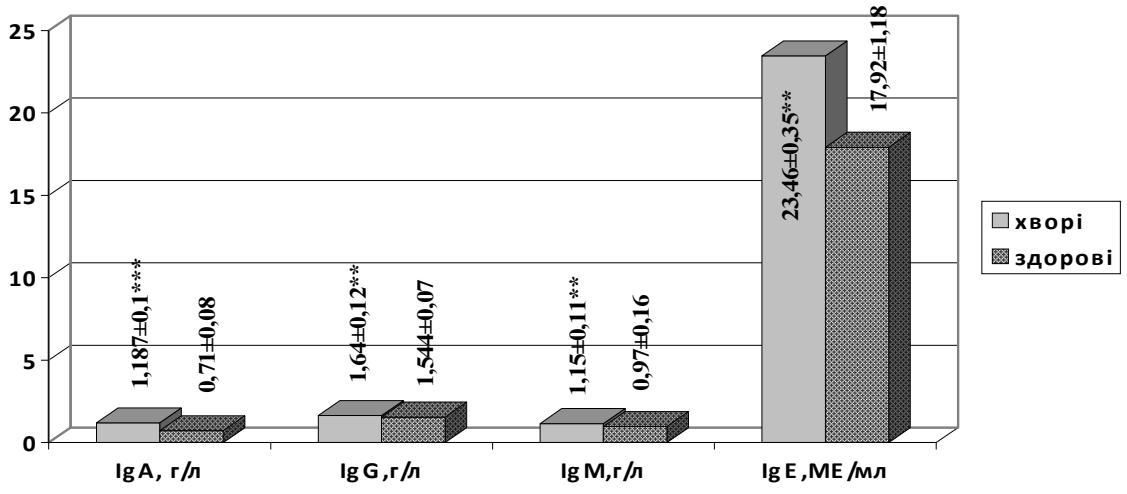
У дермі відмічається інтенсивна лімфоцитарна інфільтрація як у сосочковому, так і сітчастому шарах. Протоки шкірних залоз розширені, повністю заповнені клітинним детритом з поодинокими лейкоцитами.

Особливе місце у патогенезі запальних процесів E. Dowling et al. відводять продуктам перекисного окиснення ліпідів. За їх даними посилення продукції активних форм кисню відбувається в осередках локального запалення. Автори довели, що у вогнищі запалення нейтрофіли генерують активні гідроксильні радикали, перекис водню і синглетний кисень. Саме продукти ПОЛ разом із лейкотрієнами й метаболітами простагландину F_2 (ізопрастини) формують локальні симптоми запалення.

Однак активні радикали кисню продукують і моноядерні лейкоцити – лімфоцити, а також ендотеліальні клітини; разом із тим усі вони є клітинами пухкої сполучної тканини, що підтверджується нашими дослідженнями, відносно скупчення в підепітеліальному шарі значної кількості лімфоцитів.

Результати серологічних тестів вказують на те, що поряд із запальним процесом у шкірі та зміною її структури і функцій відбуваються й гомеостатичні відхилення у вигляді збільшення таких показників, як вміст загального білірубіну – на 29,6%, активності аланінової та аспарагінової трансаміназ – на 25,28 та 36,4% відповідно, що є свідченням порушення функції печінки, яке має незапальний характер, оскільки рівень С-реактивного білка не перевищує норми.

Підвищення вмісту IgE, за умови відсутності гельмінтозів, часто є ознакою наявності алергічного процесу в організмі, але в деяких випадках сам по собі рівень IgE не слугує показником алергічного стану, оскільки велику роль у виникненні клінічних ознак АД відіграють спадкові та фактори середовища (рис.1).



Примітка:*–p<0,05, **–p<0,01,***–p<0,001 порівняно з клінічно здоровими тваринами

Рисунок 1 **– Вміст імуноглобулінів у сироватці крові собак, хворих на атопічний отит**

Слід зауважити, що інтенсивність підвищення IgE залежить від типу алергічної реакції. Однак у деяких випадках відбувається підвищення сироваткових IgM, IgG, IgA, які змінюються залежно як від віку хворих, так і клінічних особливостей перебігу захворювання.

Під час проведення алергологічних досліджень хворих тварин нами встановлено сенсибілізацію їх до деяких алергенів, зокрема до пилку амброзії та кульбаби, ячмінної та пшеничної круп, домашнього пилу.

Висновок. Атопічний дерматит є основним проявом атопічної конституції, тобто генетично зумовленої здатності організму до вироблення високого рівня загального і специфічних IgE - антитіл у відповідь на дію причинних алергенів. Дані біохімічного дослідження свідчать, що істотне місце у патогенезі відводиться порушенням обміну речовин, а також морфофункціональним особливостям шкіри.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Куліда М.А. Характеристика асоційованої мікрофлори, виділеної із зовнішнього слухового ходу в собак з зовнішнім отитом / М.А. Куліда // Вет. медицина України. – 2006. – №9. – С. 37–39.
2. Медведев К.С. Болезни кожи собак и кошек / К.С. Медведев – К.:ВИМА, 1999. – 152 с.– (Монографія).
3. Медведєв К. Атопічний дерматит собак / К. Медведєв, В. Борисевич // Вет. мед. України. – 2000. – №2. – С.47 – 48.
4. Атопический дерматит: Руководство для врачей / Под ред. Ю.В. Сергеева. — М.: Медицина для всех, 2002. — 183 с.
5. Kapp A. Cellular reactivity of polymorphonuclear leukocytes in psorias and atopic dermatitis. / A. Kapp, E. Shopf // Acta Dermatol Venerol – 1986. – 66. – 285 – 289.
6. Management of atopic dermatitis. // Veterinary Focus. – Vol 18.–№1. – 2008 – p.32 – 39.
7. Mosmann T.R. The expanding universe of T-cell subsets: Th I, ThII and more. / T.R. Mosmann, S. Sad // Immunol Today. – 1996. – 17. – 138 – 146.
8. Гервазиева В.Б. IgE- и анти-IgE-антитела при атопическом дерматите / В.Б. Гервазиева, В.Е. Агафонов, О.В. Годун // Съезд иммунологов России, 1-й:Тезисы докладов. –Новосибирск, 1992.– 104.

Некоторые аспекты патогенеза атопического отита у собак

А.В. Издепский

Представленные в статье данные свидетельствуют о том, что атопия является распространённой причиной персистентных наружных отитов у собак, клинические признаки которой проявляются в возрасте 1-4 лет, сезонно. Нарушение гистоархитектоники кожи при данном дерматозе характеризуется признаками подострого и хронического воспаления в виде спонгиоза, внутриклеточного отёка, наличия умеренного акантоза и в разной степени паракератоза, а также лимфоцитарной инфильтрации дермы. Результаты серологических тестов указывают на увеличение содержания общего билирубина и активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз. В некоторых случаях увеличивается содержание сывороточных IgM, IgG, IgA, и виявлена сенсибилизация к некоторым пыльцовым, пищевым и бытовым алергенам.

Ключевые слова: атопический отит, воспаление, паракератоз, сенсибилизация, аллергия.

Some aspects of the pathogenesis of the athopic otitis in dogs

A. Izdepskiy

Represent in article information testify that athopy is well responded reason of persistent outward otities for dogs the clinical signs of which apeared in age of 1–4 years, seasonally. Violation of hystoarchitecctonic of skin at this dermatosis is characterized by the signs of subsharp and chronic inflammation as sponguios, intracellular edema, presence of moderate acanthosis and in a different degree parakeratosis, also limphocyte infiltration of derma. The results of serum tests the increase maintenance of and activity of alanine and asparagine transpheraze. Maintenance of is increased on occasion of serum IgM, IgG, IgA, and found sensibilisation to some pollen, food and domestic allergenes.

Keywords: atopic otitis, inflammation, parakeratosis, sensibilization, allergy.

УДК 619:616-001.4

РУБЛЕНКО С.В., РУБЛЕНКО І.О., кандидати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ВИЗНАЧЕННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ МІСЦЕВИХ АНЕСТЕТИКІВ ЗА ЛІКУВАННЯ ГНІЙНИХ РАН У СОБАК

Дослідженнями встановлено бактерицидну дію 0,5% розчину хіноксикаїну (слабшу – 0,5 розчину лідокаїну та 0,5% розчину новокаїну) за інфільтрації тканин гнійних ран у собак уже на 2-у добу дослідження. Встановлено, що

0,5% розчин хіноксикаїну високочутливий та чутливий до виділеної мікрофлори (*Str. pyogenes*, *Str. fecalis, Str. mesenteroides*, *Staph. epidermidis*, *Cl. sporogenes*, *E. coli*) гнійних ран у собак.
Ключові слова: собаки, рани, місцеві анестетики, мікроорганізми.

Дотепер лікування гнійно-запальних захворювань та їх ускладнень у хірургії – надзвичайно важлива проблема ветеринарної медицини. Досягнення фармакології сприяли появі широкого арсеналу антибактеріальних препаратів, включаючи антибіотики, кількість груп яких безперервно збільшується. Через це досить часто виникають сумніви з приводу оптимального вибору протимікробних засобів для індивідуального лікування тварин.

Без сумніву, антибіотикотерапія – не єдиний метод лікування гнійних захворювань. Поряд із нею провідну роль відіграють хірургічні методи: розкриття гнійників, промивання, дренування ран та порожнин тощо. Крім того, досвід численних досліджень [1–5] показує, що навіть за ідеального дотримання принципів асептики і антисептики повністю уникнути бактеріального забруднення хірургічних ран під час операції не вдається. Слід зазначити, що досить часто хірургічна обробка ран проходить з використанням місцевих анестетиків, які, за даними літератури, мають ще не вивчені бактеріальні властивості [6]. Тому дослідження комплексного впливу антибіотиків і місцевих засобів є актуальною проблемою.

На відміну від антибіотиків, які використовують для профілактики ускладнень, застосування препаратів для лікування гнійно-септичних процесів із тяжким перебігом значною мірою залежить від характеру патологічного процесу і повинно проводитися індивідуально з урахуванням наявних порушень гомеостазу. Гнійні ранові ускладнення у тварин спричиняються не одним збудником, а природно створеною симбіотичною асоціацією умовно-патогенних мікроорганізмів [7]. Незважаючи на створення нових поколінь антибактерійних засобів, постійного вдосконалення асептики та антисептики, кількість ран, ускладнених гнійною інфекцією, не тільки не зменшується, а, навпаки, збільшується. Перш за все, це пов'язано з безконтрольним та безсистемним використанням за різноманітних патологій у тварин антибактеріальних препаратів, що призводить до підвищення стійкості збудників хірургічної інфекції, зростання патогенності, вірулентності у мікроорганізмів, виникнення нових мутаційних форм бактерій [5, 8, 9]. При цьому слід керуватися вивченням не лише клінічних, а й бактеріологічних показників матеріалу від окремо взятої тварини.

Мета досліджень – вивчити антибактеріальні властивості місцевих анестетиків за гнійних ран у собак.

Матеріал і методи досліджень. Досліджували 20 безпородних собак, масою тіла 12–23 кг, із гнійними ранами в ділянці лопатки. Площа ран у всіх собак була в межах 7,0–9,5 см^2. Тканини навколо ран на 3-ю добу ранового процесу інфільтрували у кількості 7 мл: у 1-й групі – 0,5% розчином новокаїну, у 2-й – 0,5% розчином лідокаїну, у 3-й – 0,5% розчином хіноксикаїну та у 4-й – фізіологічним розчином натрію хлориду. Поверхню ран усіх собак попередньо обробляли 3% розчином пероксиду водню. Собакам 1, 2 та 4-ї груп проводили додатково інфільтрацію місцевим анастетиком на 5 та 7-у добу ранового процесу, у зв'язку із наявністю гнійного ексудату у ранах. У досліджуваному гнійному ексудаті з ран на 3, 5, 7 та 9-у добу вивчали видовий склад мікроорганізмів, їх кількість у 1 мл ексудату, визначали чутливість виділеної мікрофлори до місцевих анестетиків, якими проводили інфільтрацію вищезгаданих тканин.

Результати досліджень та їх обговорення. На 3-ю добу ранового процесу з ран виділявся рідкий, тягучий сірого кольору гнійний ексудат із неприємним запахом та бульбашками газу. Рани на дотик були болючими та гарячими. З ексудату гнійних ран були виділені наступні збудники: *Str. pyogenes*, *Str. fecalis, Str. mesenteroides*, *Staph. epidermidis*, *Cl. sporogenes*, *E. coli* (табл. 1).

Таблиця 1 – **Видовий склад та загальна кількість мікроорганізмів у гнійному ексудаті ран у собак**

1 група, n=5	2 група, n=5	3 група, n=5	4 група, n=5
Видовий склад мікроорганізмів на 3-ю добу ранового процесу (до інфільтрації препаратів)			
Str. pyogenes, *Str. fecalis, Str. mesenteroides*, *Staph. epidermidis*, *Cl. sporogenes*, *E. coli*			
на 5-у добу дослідження (через 48 год після 1-ї інфільтрації)			
Str. pyogenes,	*Str. pyogenes*,	*Str. pyogenes*,	*Str. pyogenes*, *Str. fecalis,*

Str. mesenteroides, *Cl. sporogenes*, *E. coli*	*Staph. epidermidis*, *Cl. sporogenes*	*Staph. epidermidis*	*Str. mesenteroides*, *Staph. epidermidis*, *Cl. sporogenes*, *E. coli*
на 7-у добу дослідження (через 48 год після 2-ї інфільтрації)			
Str. pyogenes, *Str. mesenteroides*, *E. coli*	*Str. pyogenes*, *Cl. sporogenes*,	відсутні	*Str. pyogenes*, *Str. fecalis*, *Str. mesenteroides*, *Staph. epidermidis*, *Cl. sporogenes*, *E. coli*
на 9-у добу дослідження (через 48 год після 3-ї інфільтрації)			
відсутні	відсутні	відсутні	*Str. pyogenes*, *Str. fecalis*, *Str. mesenteroides*, *Staph. epidermidis*, *Cl. sporogenes*, *E. coli*
Загальна кількість мікроорганізмів у 1 мл ексудату, КУО			
на 3-ю добу дослідження			
$8{,}9x10^8$	$8{,}7x10^8$	$9{,}5x10^8$	$7{,}1x10^8$
на 5-у добу дослідження			
$3{,}6x10^5$	$3{,}0x10^5$	$1{,}3x10^5$	$10{,}2x10^8$
на 7-у добу дослідження			
$4{,}4x10^3$	$1{,}5x10^2$	відсутні	$6{,}4x10^9$
на 9-ту добу дослідження			
відсутні	відсутні	відсутні	$10{,}8x10^9$

На 5-ту добу ранового процесу в собак деяких груп видовий склад мікроорганізмів значно змінився. Так, із матеріалу 1-ї групи тварин виділили грампозитивні (*Str. pyogenes*, *Str. mesenteroides*, *Cl. sporogenes)* та грамнегативні (*E. coli*) мікроорганізми, у тварин 2-ї групи – грампозитивні (*Str. pyogenes*, *Staph. epidermidis*, *Cl. sporogenes*).

Слід зазначити, що показові зміни відбулися в ході дослідження ексудату у тварин 3-ї групи: після повторної інфільтрації тканин ран 0,5% розчином хіноксикаїну були виділені лише 2 представники мікроорганізмів (*Str. pyogenes*, *Staph. epidermidis*), концентрація бактеріальних клітин яких знизилася на $8x10^3$ КУО, що підтверджується відсутністю гною у рані.

У подальшому відбулася зміна видового складу мікрофлори у гнійному ексудаті собак 1, 2, 3-ї груп із одночасним зменшенням кількості мікроорганізмів у 1 мл ексудату. В ексудаті собак 1-ї групи кількість мікроорганізмів у 1 мл на 5-у добу дослідження знизилася з $8{,}9x10^8$ до критичного рівня – $3{,}6x10^5$ КУО в 1 мл, 2-ї – з $8{,}7x10^8$ до $3{,}0x10^5$, 3-ї групи – з $9{,}5x10^8$ до $1{,}3x10^5$ КУО/мл. Окрім того, з гнійного ексудату ран тварин 1-ї групи на 2-у добу після інфільтрації 0,5 % розчину новокаїну не виявляли *Str. fecalis* та *Staph. epidermidis*.

Таким чином, незважаючи на виражену різницю в клінічному перебізі ранового процесу, на 7-у добу лікування кількість мікроорганізмів у ранах 3-х груп знизилася, порівняно з 4-ю групою. У 3-й групі вона була повністю відсутня. У гнійному ексудаті собак 2-ї групи видовий та кількісний склад мікрофлори змінився разом із кількістю ексудату в ранах, виділення його припинилося лише на 8-у добу ранового процесу. У собак 2-ї групи в цей період спостерігали виділення незначної кількості прозорої, рожевого кольору рідини. Набряк тканин був відсутній, а грануляції покривали всю рану.

У собак за інфікування ран грампозитивною та грамнегативною мікрофлорою (1-а група) до 8-ї доби відмічали виділення ексудату білого кольору, набряк країв рани, а грануляції – у вигляді поодиноких острівців. Припинення виділення гнійного ексудату реєстрували на 9-у добу лікування.

Характерним було те, що найвищий вміст мікроорганізмів у гнійному ексудаті мали собаки 4-ї групи, який не зменшувався, а навпаки, поступово від 3-ї доби дослідження до 9-ї продовжував зростати – з $7{,}1x10^8$ до $10{,}8x10^9$ КУО. У ранах тварин цієї групи видовий склад мікроорганізмів залишався незмінним. Поряд із грамнегативними бактеріями (*E. coli*) виділялися і грампозитивні форми (*Str. pyogenes*, *Str. mesenteroides*, *Cl. sporogenes)*. Що стосується місцевої анестезії тканин, то за використання традиційно вживаного у практиці місцевого анестетика (0,5% розчину лідокаїну) болючість ділянки рани у тварин зникала протягом 4–5 діб, а набряк тканин – 5–6 діб; 0,5% розчину хіноксикаїну – 3–4 та 4–5 діб; 0,5% розчину новокаїну – 5–6 та 6–7 діб відповідно.

Рановий дефект поступово заповнювався грануляціями та епітелізувався. Для зменшення зяяння ран накладали зближувальні шви. До того ж, на місці розташування ран утворювалися грубі рубці, особливо у собак 1-ї групи. У цілому, як видно з результатів дослідження, 0,5% розчин хіноксикаїну істотно прискорює очищення гнійних ран від девіталізованих тканин. Поряд із виділенням мікроорганізмів визначали чутливість до місцевих анестетиків – 0,5% розчину новокаїну, 0,5 – лідокаїну, 0,5% розчину хіноксикаїну (табл. 2).

Таблиця 2 – **Чутливість мікроорганізмів до місцевих анестетиків за їх інфільтрації гнійних ран у собак**

Препарат / Збудник	0,5% р-н новокаїну	0,5% р-н лідокаїну	0,5% р-н хіноксикаїну
E. coli	±	++	++
Str. pyogenes	±	±	+
Staph. epidermidis	++	+	+
Cl. sporogenes	+	±	++
Str. mesenteroides	±	++	++
Str. faecalis	++	++	++

Примітка. ++ – мікроорганізми високочутливі (зона затримки росту > 25 мм); + – чутливі (зона затримки росту 15 – 25 мм); ± – слабочутливі (зона затримки росту 9 – 14 мм)

Найбільш чутливими згадані мікроорганізми виявилися до 0,5% розчину хіноксикаїну. Зона затримки росту *E. coli*, *Cl. sporogenes*, *Str. mesenteroides* та *Str. faecalis* становила більше 25 мм, що вказує на високу їх чутливість до цього розчину.

За використання 0,5% розчину лідокаїну було встановлено високочутливими лише 3 види мікроорганізмів – *E. coli*, *Str. mesenteroides* та *Str. faecalis*. Чутливим, із зоною затримки росту 15–25 мм, встановлено *Staph. epidermidis*, слабочутливими виявилися *Str. pyogenes* і *Cl. sporogenes*.

За використання 0,5% розчину новокаїну високочутливими виявилися лише *Staph. epidermidis* та *Str. faecalis*, чутливою – *Cl. sporogenes*, слабочутливими – *E. coli*, *Str. pyogenes* і *Str. mesenteroides*.

До 0,5% розчину лідокаїну слабочутливими виявилися *Str. pyogenes* і *Cl. sporogenes*, до 0,5% розчину новокаїну – *E. coli*, *Str. pyogenes* та *Str. mesenteroides*.

Таким чином, проведені нами бактеріологічні дослідження свідчать про те, що 0,5% розчин хіноксикаїну має бактерицидні властивості щодо виділених мікроорганізмів з ексудату гнійних ран собак.

Висновки

1. Інфільтрація тканин навколо гнійних ран у собак 0,5% розчином хіноксикаїну приводить до прискорення очищення ран від гнійного ексудату, що зумовлено його бактерицидними властивостями.

2. Місцевий анестетик хіноксикаїн має виражені бактерицидні властивості щодо *Str. pyogenes*, *Str. fecalis, Str. mesenteroides*, *Staph. epidermidis*, *Cl. sporogenes*, *E. coli*, виділених із ексудату гнійних ран у собак.

Перспективи подальших досліджень полягають у розробці комплексного впливу методу лікування ран з урахуванням дії місцевих анестетиків на мікрофлору гнійних ран у тварин різних видів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Andrews W.W. Randomized clinical trial of extended spectrum antibiotic prophylaxis with coverage for Ureaplasma urealyticum to reduce post-cesarean delivery endometritis / W.W. Andrews, J.C. Hauth, S.P. Cliver // Obstetrics and Gynecology. – 2003. – V. 101, № 6. – P. 1183–1189.

2. Егоров Н.С. Основы учения об антибиотиках / Н.С. Егоров. – М.: Высш. школа, 1979. – 455 с.

3. Коваленко О.Ю. Пошук шляхів підвищення анальгетичної активності та безпечності місцевих анестетиків при їх інтратекальному введенні (експериментальне дослідження) / О.Ю. Коваленко // Дис... канд. наук: 14.03.05. – К, 2008. – 226 с.

4. Модіна М.В. Вплив епідурального введення лідокаїну на рівень сечовини у крові / М.В. Модіна, І.В. Сенюк // Тез. доп. наук. конф.– Х., 1999.– С. 130–131.

5. Клименко В. Н. Использование эубиотиков в лечении больных с длительно не заживающей гнойно-воспалительной раной / В.Н. Клименко, А.С. Тугушев, С.Д. Шаповал // Клінічна хірургія. – 2002. – № 36. – С. 33–34.

6. Пат. 1774624 А1 СССР, С07 Д215/227, А61 К31/47. Диэтиламиноэтиламида -1- пропил-2-оксо-4-гидроксихинолин-3-карбоновой кислоты гидрохлорид, проявляющий анестезирующую, противоаритмическую, антиоксидантную, антимикробную и фунгицидную активность / Украинец И.В.; заявитель и патентообладатель – № 1665675; опубл. 11.11.90. ДСП – 14 с.

7. Навашин С. М. Рациональная антибиотикотерапия / С.М. Навашин, И.П. Фомина – М.: Медицина, 1982. – 496 с.
8. Bratzler D.W. For the Surgical Infection Prevention Guidelines Writers Workgroup. Antimicrobial Prophylaxis for Surgery / D.W. Bratzler // An Advisory Statement from the National Surgical Infection Prevention Project. – Clin Infect Dis. – 2004. – V. 38.– P. 1706–1715.
9. Рощін Г.Г. Антибіотикопрофілактика та антибіотикотерапія у постраждалих із поєднаною травмою / Г.Г. Рощін, В.О. Крилюк // Укр. наук.-практ. центр екстреної медичної допомоги та мед. катастроф. – Київ, 2009. – 7 с.

Определение антибактериальных свойств местных анестетиков при лечении гнойных ран у собак

С.В. Рубленко, И.А. Рубленко

Исследованиями установлено бактерицидное действие 0,5% раствора хиноксикаина (меньше – 0,5% раствора лидокаина и – 0,5% раствора новокаина), вследствие инфильтрации гнойных ран у собак на 2-й день опыта. Определено, что 0,5% раствор хиноксикаина высокочувствительный и чувствительный к выделенной микрофлоре (*Str. pyogenes*,
Str. fecalis, Str. mesenteroides, *Staph. epidermidis*, *Cl. sporogenes*, *E. coli*) гнойных ран у собак.

Ключевые слова: собаки, раны, местные анестетики, микроорганизмы.

Examined antibacterial as it turned out local anesthetic to microflores wound in dogs

S. Rublenko, I. Rublenko

Examined as it turned out bactericide effect 5% solution hinoxicaine (the less is smaller 0,5% solution lidocaine and some more smaller – 0,5% solution novocain), owing to infiltration cut wound in dogs on 2 days experienced. Found in 5% solution hinoxicaine highly sensitive and sensible until found in microorganisms (*Str. pyogenes*, *Str. fecalis, Str. mesenteroides*, *Staph. epidermidis*, *Cl. sporogenes*, *E. coli*) cut wound in dogs.

Key words: dogs, wounds, local anesthetic, microorganisms.

УДК 619:616-089.8:591.111.1:636.8

РУДЕНКО П. А., канд. вет. наук
E-mail: pavel_sx@mail.ru
Луганський національний аграрний університет

УМІСТ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ КОТІВ ЗА УМОВ ОПЕРАЦІЙНОЇ РАНИ

Наведено дані щодо вмісту прозапальних цитокінів (IL-1α, IL-6, IL-8, TNF-α) у сироватці крові котів за умов операційної рани. Показано, що у котів умовно асептичне запалення не супроводжується суттєвими змінами прозапального цитокінового профілю, за винятком 3-ї доби післяопераційного періоду. Так, за оваріогістероектомії в сироватці крові котів на 3-у добу після оперативного втручання відбувається загальна гіперцитокінемія, яка виражена вірогідним зростанням умісту IL-8 у 1,8 раза з 7,44±1,17 пг/мл до 13,77±2,01 пг/мл ($p<0,05$) та TNF-α – у 4,1 раза з 3,30±0,81 пг/мл до 13,41±3,13 пг/мл ($p<0,01$) порівняно з групою контролю. На 10-у добу рівень цитокінів в сироватці крові зменшується і наближається до вихідних значень, крім IL-8, який зменшується більш поступово, що, вочевидь, пов'язано з тим, що він є вторинним прозапальним цитокіном, який знаходиться в кровообігу більш тривалий час.

Ключові слова: цитокіни, інтерлейкіни, фактор некрозу пухлин.

Будь-яке пошкодження тканин ініціює виникнення запалення, що проявляється поєднанням загальних реакцій і місцевих деструктивно-регенераторних процесів. У разі запалення, яке пов'язане з загоєнням операційних ран, в організмі тварин розвивається комплекс загальних змін, зумовлених активізацією захисних механізмів, тобто в основі динаміки регенерації тканин лежать складні фізіологічні, морфологічні, біохімічні та імунологічні процеси [1, 2].

Розвиток інфекційного процесу в пошкоджених тканинах залежить не тільки від наявності мікрофлори та її вірулентності, але й, перш за все, від ступеня резистентності та реактивності макроорганізму, що визначається станом імунної системи [1]. В останні роки в медичній літературі з'явилися повідомлення про значну роль цитокінів у регуляції імунної відповіді організму на будь-яке запалення [3-8].

На сьогодні відомо більше 50 імунологічно активних цитокінів, проте, з точки зору участі у запаленні, їх усіх можна поділити на дві великі групи – прозапальні й протизапальні. З прозапальних цитокінів найбільш значущими є: TNF, IL-1, IL-6, IL-8 [8].

Фактор некрозу пухлин (TNF) є одним з основних медіаторів запальних реакцій. Основною клітинною мішенню TNF є нейтрофіли – ефекторні клітини антиінфекційного нагляду організму.

Активовані TNF нейтрофіли продукують протеази, токсичні супероксидні радикали та інші високоактивні метаболічні продукти, які мають ушкоджувальний вплив на ендотелій судин, через котрий відбувається екстравазація клітин та їх проникнення у тканини й інфекційне вогнище, де завдяки фагоцитозу й виробітку великої кількості токсичних факторів здійснюється кілінг бактерій та деструкція пошкоджених тканин. TNF також значно підвищує адгезію нейтрофілів до стінки кровоносних судин та викликає інші безпосередні ефекти на ендотеліальні клітини, інгібує їх зростання, індукує прокоагулянтну активність. У той же час фактор некрозу пухлин має мітогенний вплив на фібробласти, сприяючи регенерації тканин і загоєнню ран. Таким чином, цей цитокін відіграє важливу роль на всіх стадіях запального процесу [3].

Близьким за дією до TNF є інтерлейкін-1 (IL-1), прозапальний цитокін, котрий продукується активованими моноцитами/макрофагами у відповідь на запальні стимули. Є підстави вважати, що IL-1 координує запалення і таким чином підвищує захисні сили організму проти різних інфекцій. IL-1 виробляється практично усіма видами клітин: епітеліальними та ендотеліальними, клітинами гладкої мускулатури, В-лімфоцитами, деякими Т-клітинними лініями тощо. Цей цитокін бере участь у різних гострих запальних реакціях, індукуючи гіпертермію, синтез білків гострої фази, підвищує рівень нейтрофілів, впливає на ендотелій судин. IL-1 значно підсилює синтез імуноглобулінів як через безпосередній вплив на плазматичні клітини, так і через регуляцію
Т-хелперів й Т-супресорів [3–5].

Інтерлейкін-6 (IL-6) – плейотропний цитокін, який має досить широкий спектр біологічної дії, а саме: під час взаємодії з іншими цитокінами індукує утворення різних клітин-попередників, стимулює проліферацію В-клітин, підсилює продукцію імуноглобулінів; викликає проліферацію і диференціювання Т-клітин, індукує диференціювання моноцитів/макрофагів тощо. IL-6 має також виражений імунорегуляторний вплив на тромбопоез, прискорюючи дозрівання клітин-попередників тромбоцитів. Тому в разі підвищення рівня цього цитокіну можна спостерігати зростання кількості тромбоцитів у крові [3, 4].

Інтерлейкін-8 (IL-8) називають ще нейтрофілактивуючим пептидом-1, тому що його активність зумовлена здатністю зв'язуватися з високоактивними рецепторами, які знаходяться на поверхні нейтрофілів. IL-8 продукується багатьма клітинами: моноцитами, макрофагами, Т-лімфоцитами, нейтрофілами, фібробластами та ін. [3-5].

Таким чином, за останнє десятиріччя вченими гуманної медицини досягнуто великих успіхів у вивченні імунобіологічних ефектів цитокінів за умов запальних процесів. Нами знайдено повідомлення С. А. Власенко, М. В. Рубленко [9], які вивчили вміст деяких прозапальних цитокінів у крові корів з акушерськими, гінекологічними та гнійно-некротичними ураженнями в ділянці пальця. Поряд з цим, роль прозапальних цитокінів у регуляції неспецифічної та специфічної імунної відповіді за умов асептичних та гнійно-запальних процесів хірургічного профілю у дрібних тварин, зокрема у котів, до цих пір не з'ясована. Тому спроба часткового вирішення цієї проблеми, на нашу думку, є актуальним напрямом наукових досліджень у ветеринарній хірургії.

Мета роботи – визначення вмісту інтерлейкінів (IL-1α, IL-6, IL-8) і фактора некрозу пухлин (TNF-α) у сироватці крові котів у динаміці загоєння операційної рани.

Матеріал і методи досліджень. Роботу виконували на базі кафедри хірургії та хвороб дрібних тварин факультету ветеринарної медицини Луганського НАУ. Досліджували клінічно здорових кішок, яким проводили планове оперативне втручання – оваріогістероектомію (n=7). Для визначення вмісту прозапальних цитокінів у динаміці загоєння умовно асептичних операційних ран, відбирали кров до операції, а також на 3 та 10-у добу після проведення оперативного втручання. За контроль служили показники, отримані від клінічно здорових тварин (n=7).

Відібраний матеріал досліджували на базі Луганської діагностичної лабораторії. Вміст інтерлейкінів (IL-1α, IL-6, IL-8) і фактора некрозу пухлин (TNF-α) визначали в сироватці крові за допомогою твердофазового імуноферментного методу подвійних антитіл з використанням наборів моноклональних антитіл і реактивів ТОВ "Цитокін" (м. С.-Петербург, Росія).

Усі розрахунки здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою статистичної програми STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA) [10].

Результати досліджень та їх обговорення. Прозапальні цитокіни – це первинні медіатори, вибух яких стимулює виробництво вторинних медіаторів: простагландинів, тромбоксану, фактору активації тромбоцитів, брадикініну, гістаміну, серотоніну та численних похідних комплементу. Викид прозапальних цитокінів – це необхідна реакція на будь-яке пошкодження, яке стимулює процеси загоєння рани та допомагає боротись з мікроорганізмами [11].

Цікаві дані отримані під час вивчення змін цитокінового профілю у тварин за умов асептичного запалення. Зміни найбільш інформативних показників прозапальних інтерлейкінів (IL-1α, IL-6, IL-8) і фактора некрозу пухлин (TNF-α) в динаміці загоєння умовно асептичних операційних ран у котів представлені в таблиці 1 та рисунку 1.

Таблиця 1 – **Вміст прозапальних цитокінів у крові котів за умов операційної рани**

Показники	Контроль	До операції	Післяопераційний період	
			3-я доба	10-а доба
IL-1α, пг/мл	5,03±1,07	5,53±1,40	8,46±1,69	5,60±1,17
IL-6, пг/мл	16,63±3,77	17,16±3,44	23,04±4,59	18,34±3,77
IL-8, пг/мл	7,44±1,17	9,05±1,38	13,77±2,01*	12,28±1,66*
TNF-α, пг/мл	3,30±0,81	4,08±0,61	13,41±3,13**	5,00±0,89

Примітка: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$ порівняно з групою контролю.

Дані, наведені в таблиці, свідчать, що на третю добу після оперативного втручання в сироватці крові котів виникає загальна гіперцитокінемія, яка, вочевидь, зумовлена безпосередньою участю прозапальних цитокінів в активації фагоцитів, їх міграції в місце пошкодження, а також у вивільненні медіаторів запалення – похідних ліпідів. Так, за оваріогістероектомії в сироватці крові котів на 3-й день вірогідно зростає рівень IL-8 у 1,8 раза з 7,44±1,17 до 13,77±2,01 пг/мл ($p<0,05$) та TNF-α у 4,1 рази з 3,30±0,81 до 13,41±3,13 пг/мл ($p<0,01$) порівняно з групою контролю.

Слід відзначити, що на 10-у добу після оперативного втручання рівень прозапальних цитокінів у сироватці крові зменшується і наближається до вихідних значень, крім IL-8, який зменшується більш поступово. Це, вочевидь, пов'язано з тим, що IL-1, як первинний прозапальний цитокін, запускає синтез вторинного прозапального цитокіну - IL-8, який сприяє хемотаксису моноцитів та нейтрофілів й виходу ферментів з нейтрофілів. Він знаходиться в кровообігу більш тривалий час і не належить до так званих «летальних цитокінів» (IL-1, TNF-α).

Для більш детального аналізу отриманих даних ми наводимо їх на рисунку у відсотках відносно групи контролю.

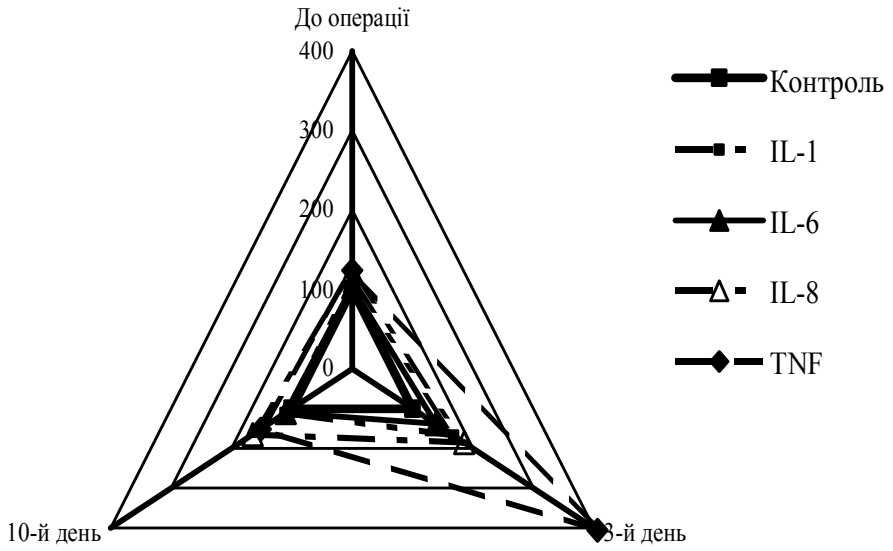


Рисунок 1 – **Зміни рівнів прозапальних цитокінів у сироватці крові котів за асептичного запалення відносно контрольної групи**

З представлених даних видно, що за оваріогістероектомії на 3-у добу у сироватці крові виникає значне підвищення TNF-α – на 403,1 %, IL-8 – на 85,1, IL-1α – на 68,2, а також IL-6 – на 38,5 %, стосовно даних, отриманих від клінічно здорових тварин.

Висновки

1. За оваріогістероектомії в сироватці крові котів на 3-у добу після оперативного втручання відбувається загальна гіперцитокінемія, яка виражена вірогідним зростанням умісту IL-8 у 1,8 раза з 7,44±1,17 до 13,77±2,01 пг/мл ($p<0,05$) та TNF-α у 4,1 рази – з 3,30±0,81 до 13,41±3,13 пг/мл ($p<0,01$) порівняно з групою контролю.

2. На 10-у добу після оперативного втручання, рівень цитокінів у сироватці крові зменшується і наближається до вихідних значень, крім IL-8, який зменшується більш поступово, оскільки, вочевидь, він є вторинним прозапальним цитокіном, який знаходиться в кровообігу більш тривалий час і не належить до так званих «летальних цитокінів».

3. У котів умовно асептичне запалення не супроводжується суттєвими змінами прозапального цитокінового профілю, за винятком 3-ї доби післяопераційного періоду.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому необхідно вивчити цитокіновий профіль у котів за умов випадкових гнійно-запальних процесів м’яких тканин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Руденко П. А. Динаміка імунологічних показників крові котів за умов операційної рани / П. А. Руденко // Наук. вісник Львів. нац. академії вет. медицини ім. С. З. Гжицького. – Львів. – 2009. – Т. 11. – № 2 (41). – Ч. 1. — С. 247–251.

2. Eugster S. A prospective study of postoperative surgical site infections in dogs and cats / S. Eugster, P. Schawalder, F. Gaschen // Vet. Surg. – 2004. – №33(5). – P. 42–50.

3. Кашкин К. П. Цитокины иммунной системы: основные свойства и иммунобиологическая активность / К. П. Кашкин // Клиническая лабораторная диагностика. – 1998. – №11. – С. 21–32.

4. Пальцев М. А. Цитокины. От теории к практике / М. А. Пальцев // Вестник Российской акад. наук. – 1996. – Т.66. – №12. – С. 1079–1084.

5. Кадагидзе З. Г. Цитокины / З. Г. Кадагидзе // Практическая онкология. – 2003. – Т.4. – №3. – С. 131–139.

6. Fonseca-Camarillo G. IL-6 and TNF-á gene expression in the rectal mucosal of patients with chronic idiopathic ulcerative colitis and controls / G. Fonseca-Camarillo, M. Villeda-Ramírez, F. Sánchez-Muñoz [et al.] // Rev. Gastroenterol. Mex. – 2009. – №74(4). – P. 334–340.

7. Deasy A. Genetic variation in pro-inflammatory cytokines and meningococcal sepsis / A. Deasy, R. C. Read // Curr. Opin. Infect. Dis. – 2010. – №23(3). – P. 255–258.

8. Волков В. И. Про- и противовоспалительные цитокины при сердечной недостаточности / В.И. Волков, Х.Н. Саламех, С. А. Серик // Укр. кардіол. журнал. – 2002. – №2. – С. 42–44.

9. Власенко С. А. Вміст окремих цитокінів у крові корів з акушерськими, гінекологічними та гнійно-некротичними ураженнями в ділянці пальця / С. А. Власенко, М. В. Рубленко // Наук. вісник НУБІП України. – 2009. – №136. – С. 289–294.
10. Боровиков В. П. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов. 2-е изд. (+CD) / В. П. Боровиков. – Санкт-Петербург: Питер, 2003. – 688 с.
11. Cipolle M. Secondary organ dysfunction / M. Cipolle, D. Pasquale, F. Cerra // Crit. Care Clin. – 1993. – №9. – P. 261–298.

Уровень провоспалительных цитокинов в сыворотке крови кошек при операционной ране

П.А.Руденко

В работе приводятся данные об уровне провоспалительных цитокинов (IL-1α, IL-6, IL-8, TNF-α) в сыворотке крови кошек при операционной ране. Показано, что у кошек условно асептическое воспаление не сопровождается существенными изменениями провоспалительного цитокинового профиля, за исключением 3-го дня послеоперационного периода. Так, при овариогистероэктомии в сыворотке крови кошек на 3-й день после оперативного вмешательства возникает общая гиперцитокинемия, которая выражена достоверным увеличением уровня IL-8 в 1,8 раза с 7,44±1,17 до 13,77±2,01 пг/мл (p<0,05) и TNF-α в 4,1 раза – с 3,30±0,81 л до 13,41±3,13 пг/мл (p<0,01) в сравнении с группой контроля. На 10-й день уровень цитокинов в сыворотке крови уменьшается и приближается до выходных значений, кроме IL-8, который уменьшается более постепенно, поскольку, очевидно, он является вторичным провоспалительным цитокином, который находится в кровообращении более длительное время.

Ключевые слова: цитокины, интерлейкины, фактор некроза опухолей.

The level of proinflammatory cytokines in the serum of cats with surgical wound

P.Rudenko

The paper presents data on the level of proinflammatory cytokines (IL-1α, IL-6, IL-8, TNF-α) in the serum of cats with surgical wound. It is shown that cats conventionally aseptic inflammation is not accompanied by significant changes in proinflammatory cytokine profile, except for 3 days postoperatively. Thus, when ovariogisteroektomii in serum of cats on 3 day after surgery there is a general hypercytokinemia, which expressed a significant increase in levels of IL-8 in 1,8 times with 7,44 ± 1,17 pg / ml to 13,77 ± 2,01 pg / ml (p <0,05) and TNF-α in 4,1 times from 3,30 ± 0,81 pg / ml to 13,41 ± 3,13 pg / ml (p <0,01), in compared with the control group. On 10 day cytokine levels in serum decreases and approaches to the output values, except for IL-8, which has fallen more gradually, which is obviously due to the fact that it is a secondary proinflammatory cytokines, which is located to the circulation longer.

Keywords: tsytokyny, ynterleykyny, factor to necrosis of tumours.

УДК 619: 636.22./ 28 : 616.314

САРБАШ Д.В., **СЛЮСАРЕНКО Д. В.,**
СИНЯГОВСЬКА К.А., кандидати вет. наук
Харківська державна зооветеринарна академія

ПОРУШЕННЯ ЗМІНИ ЗУБІВ ТА ЇХ УСКЛАДНЕННЯ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Одним із етіологічних чинників виникнення різноманітних захворювань зубощелепного апарату у ВРХ є порушення зміни премолярів на фоні травмування тканин грубими непідготовленими кормами та інфікування їх патогенною мікрофлорою. Виявлені ускладнення за своїми клінічними ознаками та формами прояву характерні для гнійно-некротичного гінгівіту, пародонтиту, періодонтиту, остеомієліту, а також формування різноманітних аномалій та неправильних форм стирання зубів. Вони негативно впливають на загальний стан тварин та порушують процес прийому корму.

Ключові слова: велика рогата худоба, гінгівіт, пародонтит, періодонтит, остеомієліт.

Зубощелепні захворювання у ВРХ є достатньо розповсюдженими і складають до 29 % обстежених тварин. Клінічний спектр прояву захворювань зубів та пародонту у корів є достатньо різноманітним, вони мають специфічний перебіг і проявляються у вигляді карієсу, флюорозу, пульпітів, різноманітних переломів зубів, періодонтиту, пародонтозу, гінгівіту, остеомієліту тощо. Незалежно від діагнозу всі захворювання зубощелепового апарату тією чи іншою мірою негативно впливають на загальний стан тварини, процеси прийому корму і, відповідно, продуктивність, у деяких випадках (остеомієліт, пародонтоз, пародонтит) супроводжуються випадінням зубів і передчасним вимушеним вибракуванням [1−4].

Етіологічні чинники, що сприяють виникненню зубощелепних захворювань вивчені недостатньо ретельно, вони суперечливі і не завжди відображають дійсний стан питання. Найчастіше літературні джерела надають інформацію про виникнення зубощелепних

захворювань на фоні дисбалансу в організмі тварин макро-, мікроелементів та вітамінів, різноманітних травматичних факторів, інфекційних хвороб тощо.

Наші багаторічні спостереження підтверджують, що в більшості випадків захворювань зубів і щелеп у тварин, а саме у ВРХ, виникають одночасно і послідовно під впливом декількох етіологічних факторів [1]. Подальший розвиток процесу часто супроводжується розвитком різноманітних ускладнень [1, 5]. На жаль, незважаючи на значимість впливу зубощелепного апарату на функціональний стан шлунково-кишкового тракту і організму тварин в цілому, вплив порушень процесу зміни молочних зубів на виникнення різноманітних ускладнень в літературних джерелах не висвітлені. Вважаємо що ця проблема потребує більш ретельного і додаткового дослідження.

Мета роботи – дати характеристику порушень зміни зубів та їх ускладнень у ВРХ.

Матеріал та методи досліджень. Для вивчення зазначеної вище проблеми було досліджено 527 щелеп ВРХ віком до 5 років, забитих на м'ясокомбінаті, та 258 голів, які утримуються в умовах господарства. Під час проведення досліджень стану зубощелепного апарату визначали конфігурацію щелеп, порядок і послідовність зміни премолярів (молочних) на постійні, стан ясен, наявність навколо зубів фістул, взаєморозташування зубів один до одного, їх рухомість та цілісність, колір, наявність у міжзубних проміжках сторонніх тіл. Для вивчення деструктивних процесів, які розвиваються в альвеолах щелепи, деякі препарати розпилювали або виконували рентгенографію. ВРХ в господарстві досліджували з урахуванням їх віку, типу годівлі, процесу прийому корму та його жуйки, шляхом пальпації щелеп визначали їх деформацію, болючість та порушення конфігурації. За допомогою налобної освітлювальної лампи, рамочних зівників, спеціально виготовлених зондів вивчали стан зубів, пародонту в зубних аркадах верхньої та нижньої щелеп. Деяких корів у ході проведення дослідження транквілізували шляхом застосування 2% розчину ксилазину. Отримані результати досліджень фіксували в спеціально виготовлених диспансерних картках.

Результати досліджень та їх обговорення. У нормі процес зміни молочних зубів (різців, премолярів) на постійні здійснювали послідовно та поступово, починаючи з 1,5 − 2-річного віку та завершуючи майже в 4 роки, що залежить від умов утримання й годівлі (табл. 1).

Аналіз отриманих результатів показує, що в нормі у ВРХ найбільша кількість молочних зубів змінюється на постійні в 2,5 − 3-річному віці і повністю завершується у 3,5 − 4 роки.

Таблиця 1 – **Схема послідовності зміни молочних зубів у ВРХ**

Види зубів	Вік (роки)	Вік (роки)	Вік (роки)	Вік (роки)	Вік (роки)
	1,5 – 2	2,5	3	3,5	4
Центральні зачепи	+				
Внутрішньо-середні зачепи	±	+			
Зовнішні зачепи		±	+	+	
Окрайки			±	±	+
Премоляри					
1 пара	±	±	+		
2 пара	±	±	+		
3 пара		±	+	+	

Примітка: "+" − початок процесу випадіння молочних та прорізування постійних зубів;
"±" − завершення процесу формування постійних зубів.

Цей процес супроводжується виникненням і розвитком обмеженого гінгівіту навколо змінних зубів, у деяких тварин підвищена салівація, обмежений прийом корму та зниження активності жуйки. У більшості випадків процес зміни зубів здійснюється без порушень функціонального стану тварин.

Під час проведення обстежень зубощелепного апарату ВРХ віком 1,5 − 5 років на боєнському матеріалі у 115 голів, що складає 21,8 % обстежених були виявлені різноманітні порушення зміни зубів і здебільшого у ділянці 3-го премоляра. Кількість випадків порушення зміни зубів та виникнення різноманітних ускладнень на нижній щелепі склала 68 (59,1 %), а верхній − 47 (40,9 %). Виявлені ускладнення, що проявились на фоні порушень зміни зубів, клінічно проявлялись формуванням аномалій: конвергенція, дивергенція, рідкі зуби та олігодонтія (некомплектні зуби) – за рахунок зміщення зубів та їх коронок відносно один до

одного (рис. 1), переломами коронок (рис. 2, 3), розвитком гнійно-некротичних процесів (рис. 4, 5), лізисом зачатків постійних зубів в альвеолах щелеп, некрозом ясен, формуванням нориць глибиною до 2,5−3 см. У міжзубних проміжках найчастіше в ділянці 3 премоляра – 1 моляра, під коронками молочних зубів виявляли накопичення пресованих кормів, сторонні предмети, які травмували навколишні та прилеглі тканини (рис. 6− 9).

Рентгенологічні дослідження щелеп з ускладненими процесами зміни зубів, а також розпили щелеп виявили наявність глибоких деструктивних та некротичних процесів не тільки в альвеолах зубів, але й у самій кістці щелепи. Виявлені некротичні процеси в більшості випадків були обмеженими
(3 премоляр − 1 моляр) і характеризувались лізисом та некрозом зубних зачатків, формуванням порожнин за місцем біфуркації коронок зубів, накопиченням гнійного ексудату (рис. 10−12).

Рисунок 1 – **Формування рідких зубів за порушення їх зміни**

Рисунок 2 – **Перелом 3-го премоляра, ускладнений гнійно-некротичним процесом пульпи та альвеоли**

Рисунок 3 – **Відлом коронки 3-го премоляра, ускладнений пульпітом**

Рисунок 4 – **Гнійно-некротичний процес у ділянці 3-го премоляра**

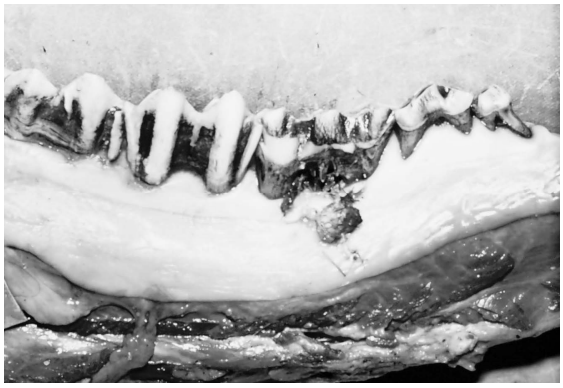


Рисунок 5 – **Гнійно-некротичний процес у альвеолах щелепи в ділянці 3-го премоляра**

Рисунок 6 – **Стороннє тіло під коренем молочного зуба**

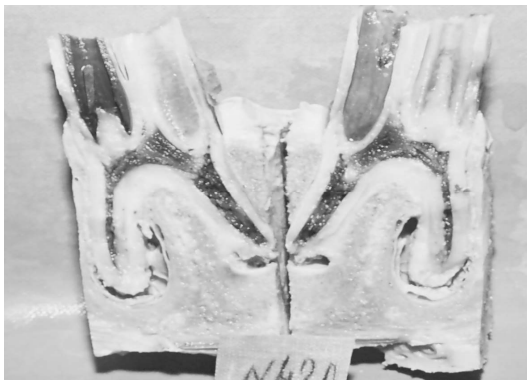


Рисунок 7 – **Зміна зубів, ускладнена дефісурацією та остеомієлітом щелепи**

Рисунок 8 – **Зміна зубів, ускладнена періодонтитом**

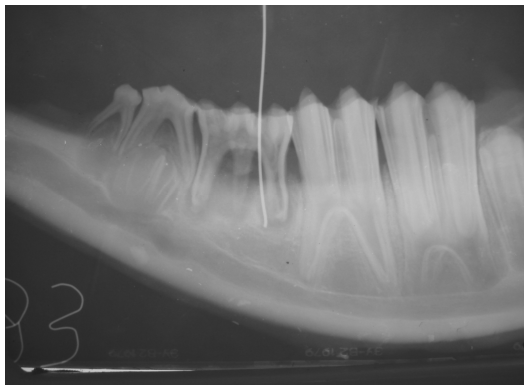


Рисунок 9 – **Зміна зубів, ускладнена пародонтитом**

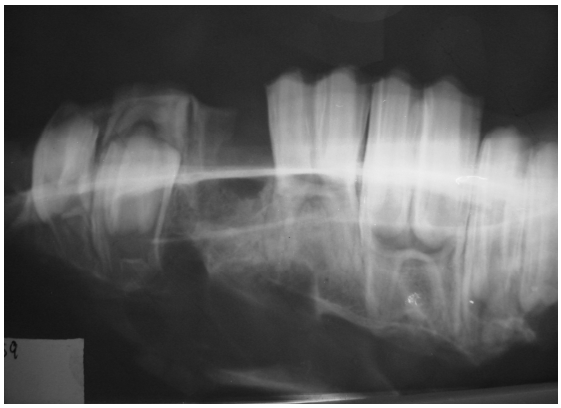


Рисунок 10 – **Затримка молочного зуба, ускладнена некрозом постійного зуба в альвеолі**

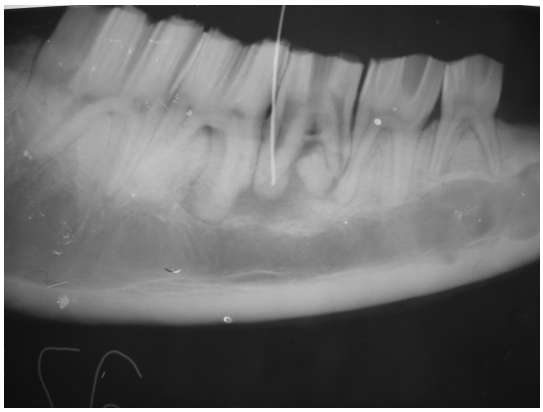


Рисунок 11 – **Гнійно-некротичний процес у ділянці 3-го премоляра**

Рисунок 12 – **Пародонтит у ділянці 3-го премоляра −1-го моляра, ускладнений секвестром**

Аналіз результатів досліджень стану зубощелепного апарату ВРХ, проведеного в умовах господарства, свідчить, що у 45 голів (17,5 %) серед обстежених корів спостерігали наявність суттєвих порушень зміни зубів та виникнення на цьому фоні різноманітних ускладнень. У ході дослідження цих тварин їх загальний стан здебільшого був пригнічений, у деяких тварин показник загальної температури тіла знаходився у верхніх межах норми, а у 3-х (6,6 %) він був незначно підвищений. Корм вони приймали обережно, повільно, жуйка була короткою, на 30 − 50 рухів менше, ніж у здорових тварин за 5 хв рахунку. У хворих корів спостерігали підвищену салівацію та неспецифічний запах з ротової порожнини. Глибокою пальпацією щелеп хворих

тварин, залежно від процесу порушення зміни зубів та виникнення ускладнень, виявляли дефігурацію щелеп, біль та занепокоєння. З анамнестичних даних у 11 (24,4 %) хворих корів протягом 2 − 3 міс. спостерігали хронічну атонію та гіпотонію передшлунків.

Під час обстеження стану зубощелепного апарату у корів були виявлені клінічні ознаки, що свідчать про порушення процесу зміни зубів і розвитку різноманітних ускладнень. У більшості випадків в ділянці 2−3 премолярів − 1 моляра ясна були набряклі, яскраво гіперемійовані, легко травмувались та кровоточили. Молочні зуби зміщені, треті премоляри здавлені навколишніми зубами, вони нерухомі, тканини навколо них некротизовані, а корені зубів частково або повністю оголені. Міжзубні проміжки, особливо в зоні 2−3-го премолярів − 1 моляра збільшені, в них накопичені залишки грубих кормів, які були просочені смердючим ексудатом. Травматична дія грубих кормів ускладнювала перебіг патологічного процесу. У 8 корів (17,7 %) серед хворих діагностували олігодонтію за відсутністю 3 постійних премолярів в зубних аркадах у зв'язку з їх передчасним лізисом в альвеолах щелеп. У цих тварин за відсутністю зубів антагоністів у зубних аркадах спостерігали зміщення зубів один відносно одного, вони неправильно стиралися та розросталися, що сприяло розвитку різноманітних аномалій (конвергенція, дивергенція, рідкі зуби). У 5 (11,1 %) корів з щічної сторони зубних аркад навколо 3-го премоляра або 1-го моляра виявляли фістули, через які зондуванням встановлювали наявність смердючого гнійного ексудату, що є однією з ознак розвитку гнійно-некротичного процесу в альвеолах щелепи.

Виявлені клінічні ознаки та їх ускладнення у процесі порушення зміни зубів у ВРХ є характерними в кожному клінічному випадку для розвитку таких захворювань зубощелепного апарату як гнійно-некротичний гінгівіт, пародонтит, переломи зубів, ускладнені пульпітом, періодонтит, а також формування різноманітних аномалій та неправильних форм стирання зубів.

Висновки

1. Одним з етіологічних чинників виникнення різноманітних захворювань зубощелепного апарату у ВРХ є процес порушення зміни зубів, який спостерігається у 20,3 % ВРХ.
2. Сприятливими факторами, які ускладнюють процес зміни зубів, є грубі непідготовлені корми та бактеріальне забруднення травмованих тканин.
3. Виявлені ускладнення найчастіше клінічно проявляються у вигляді переломів зубів, пародонтиту, періодонтиту, гнійно-некротичного гінгівіту, а також аномалій та неправильних форм стирання зубів.
4. Найбільш уразливою ділянкою для виникнення і розвитку патологічних процесів у зубних аркадах є зона 3 премоляра – 1 моляра.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сарбаш Д.В. Характеристика поражений зубов и пародонта у коров: дисс. ... канд. вет. наук : 16.00.05 / Д.В. Сарбаш − Х., 1988.− 206 с.
2. Кондауров В.И. Развитие зубов крупного рогатого скота: автореф. дис. ... канд. вет. наук / В.И. Кондауров. − Ленинград, 1958. − 17с.
3. Филипповский Т.Н. Распространенность и клинико-рентгенологическая характеристика пародонтоза крупного рогатого скота в Башкирии / Т.Н. Филипповский // Материалы Всесоюз. конф. по вопросам вет. хирургии. − Харьков, 1970.− С. 236−237.
4. Тимофеев С.В. Стоматология животных / С.В. Тимофеев.– М.: Агровет, 2006.−120 с.
5. Хирургическая стоматология / [под ред.. проф.. Робустовой Т.Г.] − М. : Медицина , 2001.

Нарушение смены зубов и их осложнения у КРС

Д.В. Сарбаш, Д.В. Слюсаренко, К.А. Синяговская

Одним из этиологических факторов возникновения разнообразных заболеваний зубо-челюстного аппарата у КРС является нарушение смены премоляров на фоне травмирования тканей ротовой полости грубыми неподготовленными кормами и инфицирование их патогенной микрофлорой. Обнаруженные осложнения по своим клиническим признакам и формам проявления характерны для гнойно-некротического гингивита, пародонтита, периодонтита, остеомиелита, а также формирования разнообразных аномалий и неправильных форм стирания зубов. Они негативно влияют на общее состояние животных и нарушают процесс приема корма.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, гингивит, пародонтит, периодонтит, остеомиелит.

Violation of changing of teeth and their complication at the cattle

D. Sarbash, D. Slusarenko, K. Sinyagovskaya

One of etiologic factors a determination of various cattle diseases has damage of change a teeth vehicle trudges premolars on a background injuring of fabrics rough unprepared sterns and infecting their pathogenic microflora. The found out

complications after the clinical signs and forms of display is characteristic for festering-necrotizing to gingivitis, paradontitis that, periodontitis, osteomielitis, and also forming of various anomalies and wrong forms of elimination of teeth. They negatively influence on the general state of animals and violate the process of feed reception.
Keywords: cattle, gingivitis, parodontit, periodontit, osteomielit.

УДК 619:617:616.71:7.8

СУХОНОС В.П., д-р вет. наук; **КОРЖ А.В., СОЛОНІН П.К.,**
ЛИТВИНЕНКО Д.Ю., кандидати вет. наук
Національний університет біоресурсів і природокористування України

РОЗСІКАЮЧИЙ ОСТЕОХОНДРИТ СУГЛОБІВ КІНЦІВОК У СОБАК

Представлено результати досліджень етіології, патогенезу та лікування розсікаючого остеохондриту суглобів кінцівок у собак. Встановлено показання до застосування консервативної терапії та хірургічних втручань, особливості клінічних проявів та перебігу розсікаючого остеохондриту у плечовому, ліктьовому, колінному та заплесновому суглобах. Наведено техніку оперативних втручань, методи медикаментозного лікування.
Ключові слова: остеохондрит, суглоби, нестероїдні протизапальні препарати, лікування, собаки.

Упродовж останнього десятиріччя значно зріс інтерес фахівців ветеринарної медицини до хвороб кістяка у дрібних свійських тварин. Це пов'язано з активізацією роботи клінік ветеринарної медицини, а також з тим, що тривалий час вітчизняні хірурги в основному займалися лікуванням коней та продуктивних тварин, у той час як хвороби дрібних тварин залишалися поза їх увагою. Значне поширення хвороб кістково-суглобового апарату у собак, різноманітність їх клінічних ознак, невизначеність етіології та патогенезу зумовлюють труднощі під час постановки діагнозу та призначення лікування. Тому дослідження причин, перебігу та лікування хвороб кістяка у цих тварин є актуальним і важливим з наукової й практичної точок зору.

У вітчизняній науковій літературі основна увага приділяється травматичним ушкодженням кістяка у дрібних тварин – переломам кісток, методам їх лікування, ускладненням, засобам стимуляції остеогенезу [1–3]. Як свідчить досвід нашої клінічної роботи та дослідження зарубіжних авторів, значну частину хвороб кістково-суглобового апарату кінцівок у собак великих порід складає розсікаючий остеохондрит (*osteochondritis dissecans*) [4–6]. В основі його патогенезу лежить розвиток остеохандропатії в базальних ділянках суглобового хряща молодих собак, кістяк яких ще продовжує формуватися, зазвичай до віку 11–12 міс. Це призводить до припинення енхондрального остеогенезу, руйнування та відшарування суглобового хряща від субхондральної кістки, що в кінцевому результаті веде до утворення у найбільш навантажених ділянках суглобових поверхонь дефектів [7,8]. Такі зміни у суглобі спричиняють болісність та кульгавість, а також розвиток остеоартрозу. У вітчизняній літературі проблемі розсікаючого остеохондриту у собак присвячені лише поодинокі роботи, які не мають узагальнюючого характеру.

Мета роботи – висвітлення результатів досліджень кафедри хірургії ім. проф. І.О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України та даних літератури щодо етіології, патогенезу, діагностики й лікування розсікаючого остеохондриту різних суглобів кінцівок у собак.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводили на собаках з ознаками розсікаючого остеохондриту, що надходили на амбулаторний прийом у клініку кафедри хірургії ім. проф. І.О. Поваженка НУБіПУ, а також деякі інші клініки ветеринарної медицини м. Києва. У хворих тварин проводили клінічні обстеження з детальним аналізом рентгенограм, виходячи з яких призначали лікування. Ефективність останнього визначали за часом зникнення симптомів хвороби, дієвістю методів консервативної терапії та складністю оперативних втручань.

Результати дослідження та їх обговорення. Протягом 2005-2010 років розсікаючий остеохондрит ми діагностували у 32 собак в різних суглобах кінцівок. Дані про кількість собак, їх породу та вік представлені в таблиці 1.

Таблиця 1 – **Дані про собак з розсікаючим остеохондритом суглобів кінцівок**

Суглоб	Кількість випадків	Вік собак

	Загальна	Породи собак	(міс.)
Плечовий	12	нім.вівч.5, бассети 2, ротвейлери 4, лабрадор 1	6–9
Ліктьовий	10	нім.вівч.3, бассети 3, ротвейлери 4	4–7
Колінний	6	бульдог 2, ретрівер 3, нім.вівч. 1	4–8
Заплесновий	4	ротвейлери 2, нім.вівч.1, лабрадор 1	4–10
		Разом 32	

Розсікаючий остеохондрит діагностують зазвичай у молодих собак великих порід. Клінічно він характеризується прогресуючою переміжною кульгавістю, яка зростає у разі навантаження на кінцівку або коли собака підіймається на ноги після відпочинку. Вирішальне значення у ході діагностики цієї хвороби мають рентгенологічні дослідження, які виявляють дефекти найбільш навантажених ділянок суглобових поверхонь, а також остеофіти та відшаровані фрагменти тканин. Останні під час рентгенологічних досліджень визначаються тільки після мінералізації та формування так званих “суглобових мишей”.

Консервативне лікавання передбачає призначення спокою, нестероїдних протизапальних препаратів та аналгетиків і показане на ранніх стадіях захворювання, коли клінічні ознаки хвороби визначені слабо, а рентгенологічні дослідження свідчать про незначні пошкодження суглобової поверхні. Під час лікування нетривалі прогулянки з собакою слід проводити на повідку, 3–4 рази на день. Якщо протягом шести тижнів кульгавість не зменшується, а дефекти суглобової поверхні збільшуються, виникає необхідність оперативного втручання.

Клінічною особливістю розсікаючого остеохондриту є той факт, що болісність у суглобі й кульгавість значно зменшуються або зникають, коли відшаровані в ділянці дефекту тканини переміщуються у вивороти капсули суглоба і не перешкоджають рухам. Тому в разі цієї хвороби практикують такі варіанти консервативного лікування, які прискорюють цей процес: собаку примушують до навантаження кінцівки, бігу по похилій площині або після знеболення проводять активні маніпуляції з суглобом [9,10]. Звичайно, таке лікування може не зупинити розвитку остеоартрозу. Запобігти йому може тільки оперативне втручання, при якому видаляються сторонні тіла із порожнини суглоба та обробляється кюреткою дефект. Цим створюються умови для нормальних рухів суглоба та регенерації покриву суглобової поверхні. Результати оперативних втручань доводять їх високу ефективність, особливо коли вони проводяться до виникнення у суглобі значних дегенеративно-дистрофічних змін. За нашими спостереженнями, у 12 прооперованих собак кульгавість протягом 1–2 міс. поступово зникала.

За результатами наших досліджень та даними літератури, у собак розсікаючий остеохондрит діагностують переважно у плечовому, ліктьовому, колінному та заплесновому суглобах.

У плечовому суглобі розсікаючий остеохондрит зазвичай є причиною так званої “плечової кульгавості”. У 36% випадків хворобу вперше діагностують у собак старше одного року [11]. Як правило, відбувається атрофія м’язів плечового пояса й гребінь лопатки стає добре помітним. Під час маніпуляцій з плечовим суглобом відчувається болісність, особливо під час його розгинання або розтягнення. Розсікаючий остеохондрит виникає здебільшого на обох кінцівках, хоч клінічно кульгавість може визначатися тільки однієї з них.

У процесі рентгенологічних досліджень плечового суглоба у латеральній проекції, дефект виявляється у каудальній ділянці суглобової поверхні голівки плечової кістки. При цьому може змінюватися форма останньої, зокрема вона стає більш плоскою. Як правило, тут одночасно визначаються остеофіти та “суглобові миші”, які накопичуються в каудальній ділянці плечового суглоба нижче від краю головки плечової кістки. Виявлення ознак хвороби значно полегшується в разі застосування методу позитивної контрастної рентгеноартрографії [10].

У своїх дослідженнях ми випробували два методи оперативного втручання за розсікаючого остеохондриту плечового суглоба у собак, які різняться місцем проведення артротомії. Дослідження показали, що артротомія плечового суглоба попереду гребеня лопатки більш травматична, ніж під час проведення її позаду останнього, але вона забезпечує більший оперативний доступ до суглобової поверхні голівки плечової кістки і нею краще користуватися хірургам, які нечасто оперують у цій ділянці.

Розсікаючий остеохондрит ліктьового суглоба діагностують зазвичай у собак 4-5-місячного віку [12,13]. Клінічно хвороба визначається переміжною кульгавістю, під час обстеження біль виникає при розгинанні ліктьового суглоба і збільшується у разі одночасної супінації кінцівки. За

хронічної форми захворювання швидко виникають ознаки остеоартрозу, ліктьовий суглоб потовщується, його флексія стає обмеженою.

Найбільш типовим місцем пошкодження хряща є суглобова поверхня медіального виростка плечової кістки, яка сприймає основне навантаження. Рентгенологічними дослідженнями розсікаючий остеохондрит ліктьового суглоба діагностувати важко, особливо на початку хвороби. В основному їх проводять на обох кінцівках у двох проекціях: латеральній та краніокаудальній. При цьому на знімках іноді виявляють невелику ерозію на медіальному виростку плечової кістки. Першою ознакою її існування слугує формування на каудальному краю ліктьового відростка остеофітів. Вони з'являються також в інших місцях на медіальному боці ліктьового суглоба. Більш інформативними для діагностики розсікаючого остеохондриту ліктьового суглоба є артроскопічні дослідження [14,15].

У разі слабких симптомів захворювання або непевної його діагностики показане консервативне лікування. За відсутності позитивних результатів проводять хірургічне втручання. При цьому виконують медіальну артротомію ліктьового суглоба, яка забезпечує достатній оперативний доступ до дефекту суглобової поверхні.

Розсікаючий остеохондрит колінного суглоба характеризується виникненням приблизно з 5-місячного віку та поступовим зростанням кульгавості тазових кінцівок. Стабільність колінного суглоба зберігається, але під час маніпуляцій з ним відчувається тугість рухів, крепітація, накопичення рідини, припухлість.

У ході рентгенологічного дослідження колінного суглоба у медіолатеральній та краніокаудальній проекціях дефекти суглобових поверхонь виявляються на виростках стегнової кістки. За даними дослідження 141 випадку захворювання, у 96% собак дефект виявляли на латеральному виростку стегнової кістки [16]. За іншими дослідженнями та нашими спостереженнями, ураження латерального та медіального виростків зустрічаються приблизно однаково часто [17,18]. Рентгенографія колінного суглоба в боковій проекції дає більше можливості для виявлення "суглобових мишей", які можуть накопичуватися в різних його ділянках. У разі потрапляння сторонніх тіл під сухожилок чотириголового м'яза стегна або під надколінок виникають спалахи значної кульгавості.

Під час визначення методу лікування слід враховувати, що колінний суглоб достатньо великий, щоб "суглобові миші" зайняли таке положення, при якому вони не заважають рухам. Тому в багатьох випадках раціональним може бути визнане консервативне лікування. За результатами лікування розсікаючого остеохондриту колінного суглоба оперативним методом, з 23 собак 20 були вилікувані повністю, у трьох кульгавість залишилася. Консервативним методом лікували 17 собак. Тільки у 12 з них кульгавість зникла [17].

Найчастіше за хірургічного втручання виконують латеральну парапателярну артротомію колінного суглоба. Можливе також виконання артротомії з обмеженим розтином [18].

Розсікаючий остеохондрит заплеснового суглоба є досить частою причиною кульгавості тазових кінцівок у собак 4–10-місячного віку [20,21]. Клінічно хвороба характеризується торцевою поставою заплеснового суглоба та обмеженістю рухів у ньому, а також потовщенням у зв'язку з розвитком остеофітів, переважно на медіальному боці заплесни. Є припущення, що надмірному навантаженню певних ділянок суглобових поверхонь сприяє торцева постава кінцівок [22]. Можливо, остання просто є наслідком пристосувальної реакції тварини для послаблення болю в заплесновому суглобі.

За розсікаючого остеохондриту рентгенологічними дослідженнями заплеснового суглоба у краніокаудальній проекції визначають збільшення відстані у медіальному відділі між суглобовими поверхнями великогомілкової та надп'яткової кісток. У подальшому виникає вирівнювання суглобової поверхні медіальної частини надп'яткової кістки, а всередині цієї частини порожнини суглоба спостерігають вільно розташовані фрагменти її гребеня. Дефекти часто виникають на обох кінцівках. У випадках задавненої хвороби з'являються вторинні зміни в суглобі у вигляді періартикулярних остеофітів.

Під час лікування перевагу дають оперативному втручанню. При цьому каудо-латеральна артротомія заплеснового суглоба забезпечує задовільний доступ до місця ураження суглобової поверхні. Проведені нами у двох випадках оперативні втручання призвели до значного зменшення протягом 2–3 міс. симптомів захворювання.

Висновки

1. Розсікаючий остеохондрит діагностують зазвичай у собак великих порід віком до 1 року у плечовому, ліктьовому, колінному та заплесновому суглобах. Клінічно він характеризується переміжною прогресуючою кульгавістю, болісністю під час маніпуляцій з суглобами, ознаками остеоартрозу. Вирішальне значення для діагностики мають рентгенологічні дослідження, які виявляють дефекти найбільш навантажених ділянок суглобових поверхонь, а також остеофіти та відшаровані фрагменти тканин.

3. Консервативне лікування передбачає призначення покою, нестероїдних протизапальних препаратів та анальгетиків і показане на ранніх стадіях захворювання, коли клінічні ознаки хвороби визначені слабо, а рентгенологічні дослідження свідчать про незначні пошкодження суглобової поверхні.

4. Оперативне втручання спрямоване на видалення відшарованих тканин із порожнини суглоба і обробку кюреткою дефекту, чим створюються умови для нормального функціонування суглоба та регенерації покриву суглобової поверхні.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Денни Х. Ортопедия собак и кошек: пер. с англ./ Х. Денни, С. Баттервоф – М.:Аквариум ЛТД, 2004.–864 с.
2. Концевая С.Ю. Оценка способов лечения переломов трубчастых костей у собак / С.Ю.Концевая, М.А. Дерхо // Ветеринария. – 2001. – № 10. – С. 51 – 52.
3. Козлов Н.А. Стимуляция остеорепарации у собак / Н.А. Козлов // Ветеринария. – 2000. – №6. – С. 54 – 56.
4. Smith C.W. Osteochondritis dissecans of the canine shoulder joint. A review of 35 cases. / C.W. Smith , J.L. Stowater // J.Am.Anim.Hosp.Assoc. – 1975. – №11. – P.658 – 664.
5. Шкарлат П. Расслаивающий остеохондрит плечевого сустава собак /П. Шкарлат // Ветеринария. – 1998. – №9. – С.47 – 50.
6. Rudd R.G. Results of management of osteochondritis dissecans of humeral head in dogs: 44 cases (1982 to 1987) / R.G. Rudd, J.G. Whitehair, J.H. Margolis // J.Am.Anim.Hosp.Assoc. – 1990. – №26. – P.173–181.
7. Сухонос В.П. Розсікаючий остенохондрит плечового суглоба у собак. / В.П. Сухонос // Науковий вісник НАУ. – К., 2003. – № 64. – С.181–186.
8. Сухонос В.П. Про регенерацію суглобового хряща / В.П. Сухонос // Вісник с.-г. науки. – 1988. – №4. – С.42–44.
9. Denny H.R. A Guide to Canine and Feline Orthopaedic Surgery. / H.R. Denny – 3 ed. – Oxford. – Blackwell Scientific Publications, 1993. – 402 p.
10. Craig P.H. Osteochondritis dissecans in the proximal humerus of the dog / P.H. Craig , W.H.Riser // J.Am.Vet.Rad.Soc. – 1965. – №6.– P.40–46.
11. Birceland R. Osteochondritis dissecans in the humeral head of the dog / R. Birceland // Nord. Vet. Med. – 1967. – V.19. – P.294 – 299.
12. Wood A.K.W. Osteochondritis dissecans of the distal humerus in a dog / A.K.W. Wood, M.C.Bath, T.A. Mason // Vet. Rec. – 1975. – V.91. – P.489 – 494.
13. Thomson M.J. Osteochondrosis of the elbow: a review of the pathogenesis and a new approach to treatment / M.J. Thomson, G.M.Robins // Aust. Vet. J. – 1995. – V.72. – №10. – P.375 – 378.
14. Van Bree H. Diagnostic and surgical arthroscopy of the lame elbow / H. Van Bree, B. Van Ryssen // In: Proceedings of the 6th Congress of the European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology. – 1992. – P.14.
15. Bardet J.F. Arthroscopy of the elbow in dogs. Part II: The cranial portals in the diagnosis and treatment of lesions of the coronoid process / J.F. Bardet // Vet.a.Comp.Orthop.a. Traumat. – 1997. – V.10. – P.60–66.
16. Montgomery R.D. Osteochondritis dissecans of the canine stifle / R.D. Montgomery, J.L. Milton, R.A. Henderson, J.T. Hathcock // Compendium on Continuing Educat. Practicing Veter. –1989. – V.11. – №10. – P.1199–1205.
17. Strom H. Osteochondritis dissecans on the lateral femoral trochlear ridge / H. Strom, H.Rascov , J. Arnbjerg // J.Small Anim.Pract. – 1989 – V.30. – P.43 – 44.
18. Denny H.R. Osteochondritis dissecans of the hock joint in the dog / H.R. Denny // The Veterinary Annual, 21 st edn.. – Wright Scientechnica. – Bristol,1981. – P.224 – 231.
19. Shealy P.M. Limited arthrotomy of canine stifle for osteochondritis dissecans / P.M. Shealy, J.L. Milton // Vet.a.Comp.Orthop.a.Traumatol. – 1991. – №4. – P.134 –139.
20. Mason T.A. Osteochondritis dissecans of the lateral ridge of the tibial tarsal bone in the dog / T.A. Mason, R.B. Lavelle // J.Small Anim.Pract. – 1979 – V.20. – P.423 – 430.
21. Mubarak S.J. Juvenile osteochondritis dissecans of the knee: etiology / S.J. Mubarak, N.C. Carroll // Clin.Orthop. – 1981. – V.157. – P.200 – 211.
22. Mason T.A. Osteochondritis dissecans of the lateral ridge of the tibial tarsal bone in the dog / T.A. Mason, R.B. Lavelle // J.Small Anim.Pract. – 1979 – V.20. – P.423 – 430.

Рассекающий остеохондрит суставов конечностей у собак

В.П. Сухонос, А.В. Корж, П.К. Солонин, Д.Ю. Литвиненко

В статье представлены результаты исследования этиологии, патогенеза и лечения рассекающего остеохондрита суставов конечностей у собак. Установлены показания к применению консервативной терапии и хирургических

вмешательств, особенности клинических проявлений и течения рассекающего остеохондрита в плечевом, локтевом, коленном и заплюсневом суставах. Приведена техника оперативных вмешательств, методы медикаментозного лечения.
Ключевые слова: остеохондрит, суставы, нестероидные противовоспалительные препараты, лечение, собаки.

Osteochondritis dissecans on joints of extremities in the dogs

V. Sukhonos, A. Korzh, P. Solonin, D. Litvinenko

In this article the research of etiology, pathogenesis, diagnostic and treatment of osteochondritis dissecans on joints of extremities in the dogs were described. The methodical recommendations on use of methods of conservative treatment and surgical management, the clinical peculiarities of osteochondritis dissecans in shoulder joint, in elbow, in stifle joint and in hock joint were elaborated. The methods surgical management and medicaments treatment were described.
Keywords: osteochondrit, joints, not steroid anti-inflammatory, treatment, dogs.

УДК: 619:636.7:616-001.5:615.856

ТЕЛЯТНІКОВ А.В., канд. вет. наук.
telyatnikov_andrey@ukr.net
Одеський державний аграрний університет

ПОКАЗНИКИ КРОВІ ЗА ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК У СОБАК У ЗВ'ЯЗКУ З ПЕРОРАЛЬНИМ ЗАСТОСУВАННЯМ НАНОАКВАХЕЛАТІВ МЕТАЛІВ

Щоденне пероральне введення собакам 10 мл (0,1 мл/кг маси) наноаквахелатів срібла, міді, цинку, магнію, кобальту, з умістом наночасток 100мг/л, у разі закритих переломів кісток передпліччя чи гомілки супроводжується змінами в складі крові: а) збільшенням гемоглобіну й еритроцитів, зменшенням еозинофілів і моноцитів, збільшенням надходження лімфоцитів, послабленням лівостороннього зсуву ядра нейтрофілів, б) збільшенням умісту загального білка, глюкози, кальцію та зменшенням фосфору. При цьому термін загоєння переломів кісток передпліччя зменшується на 13,8, гомілки на 14,7%. Збільшення в крові вмісту загального білка і глюкози свідчить про позитивний вплив наночасток на функцію печінки, а зростання вмісту кальцію й зниження вмісту фосфору вказує на виразний вплив наноаквахелатів металів на мінеральний обмін.
Ключові слова: наноаквахелати металів, гематологічні показники, термін загоєння переломів кісток, собаки.

Актуальність теми. Переломи кісток у собак зустрічаються достатньо часто і їх загоєння багато в чому залежить від реакції організму на травму, показником чого є гематологічні зміни [1]. У лікуванні переломів важливим фактором є стимулювальна терапія, для чого останнім часом рекомендовано застосовувати наноаквахелати металів, які мають виражену здатність активізувати процеси обміну речовин [3, 4].

Мета досліджень – дослідити гематологічні показники та строки загоєння спонтанних переломів кісток у собак і їх зміни у зв'язку із застосуванням наноаквахелатів металів.

Матеріал та методи досліджень. Серед 43 собак зі спонтанними переломами кісток передпліччя і гомілки відібрали 10 тварин з поперечними переломами без вираженого зміщення уламків. Пацієнти відповідали основним вимогам, які пред'являються до тварин-аналогів (порода, вік, стать, жива маса тощо); це були східноєвропейські вівчарки 9 – 11-місячного віку, самки, масою тіла 20 – 20,5 кг. Собак розділили на дві групи (контрольну і дослідну) по 5 тварин у кожній.

Протягом всього дослідження у тварин визначали кількісні та якісні показники загального клінічного стану, температури тіла, частоти дихання і пульсу.

Застосовували клінічне, у тому числі рентгенівське і гематологічне дослідження на 7, 14 та 28-й день після виникнення перелому. Пацієнтам накладали іммобілізуючі затвердіваючі пов'язки. У перебігу фрактурної хвороби протягом перших 5–6 днів температура тіла, частота дихання і пульсу трималися біля верхньої межі норми, після чого опускались до середніх значень.

Відразу після виникнення фрактури та її іммобілізації тваринам дослідної групи щоденно перорально задавали по 10 мл суміші рівних частин наноаквахелатів срібла, міді, цинку, магнію і кобальту; у контролі тварини отримували таку ж кількість води.

Проводили стандартні гематологічні дослідження, а також визначення вмісту в крові загального білка, глюкози, кальцію і фосфору [10].

Застосування наночасток металів вважається перспективним у стимулюванні обміну речовин і перебігу репаративних процесів [4].

Наночастки металів отримували із застосуванням ерозійно-вибухової нанотехнології, розробленої на основі нового фізичного явища у сфері високих концентрованих енергій [4, 5]. Ці гідратовані наночастки металів є аналогами комплексних сполук, що складаються з комплексоутворювача, яким є одна або декілька наночасток, що мають поверхневий електричний заряд, і лігандів, у ролі яких використовуються молекули води. При цьому кількість ліганд-молекул води є координаційне число, яке визначається кількістю пар електронів, що знаходяться на поверхні наночастки. Хелатування наночасток молекулами води дозволяє аквахелату легко проникати через мембрани клітин, а наночастці легко взаємодіяти з клітинними органелами, що створює умови для проявляння високого біологічного стимулу в зв'язку з реалізацією корпускулярної, хвильової і квантової активності наночасток, які виразно впливають на перебіг біохімічних реакцій (метаболічно стимулювальний ефект Борисевича – Каплуненка – Косінова) [3]. Концентрація наночасток становила 70 – 100 мг/л.

Статистичну обробку цифрових даних проводили з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Протягом всього досліду характеристики загального стану, температури тіла, частоти дихання і пульсу знаходилися в межах норми. Інші результати досліджень представлені в таблиці 1.

Таблиця 1 − **Дія наночасток на гематологічні показники фрактурно хворих собак** (n=5)

Показники	7-й день хвороби	14-й день хвороби	28 день хвороби
Гемоглобін, г/л: - дослід, - контроль	 110,7±2,53* 103,5±2,23	 143,3±3,58*** 105,8±2,35	 147,5±4,25** 115,7±3,16
Еритроцити, Т/л: - дослід, - контроль	 5,7±0,53* 5,4±0,23	 6,2±1,53** 5,5±0,33	 7,1±1,55** 6,5±1,23
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±01,21 36,5±1,33
Моноцити: - дослід, - контроль	 0,7±0,67 4,1±0,35	 3,9±0,77** 5,1±0,84	 3,7±0,57** 4,8±0,65
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.

Як видно з таблиці 1, пероральне задавання наноаквахелатів металів, порівняно з контролем, вже через 7 діб супроводжувалось збільшенням гемоглобіну в крові на 6,9 %, еритроцитів − на 5,5, кальцію − на 28,8 за одночасного зменшення лейкоцитів на 8,2, фосфору − на 21,2 %; через 14 діб кількість гемоглобіну в крові, порівняно з контролем, збільшилась на 35,4 %, еритроцитів на − 12,7, білка − на 12,5, глюкози − на 17 , кальцію − на 14,1 за одночасного зменшення лейкоцитів на 32,4, фосфору − на 17,4 %; через 28 діб, порівняно з контролем, кількість гемоглобіну збільшилась на 27,5 %, еритроцитів − на 9,2, загального білка − на 8,8, глюкози − на 15,5, кальцію − на 17,1 за одночасного зменшення кількості лейкоцитів на 36,2, фосфору − на 5,3 %.

У складі лейкограми через 7 діб в досліді, порівняно з контролем, зменшилась кількість паличкоядерних нейтрофілів на 14,6 %; сегментоядерних нейтрофілів − на 4,1, збільшилась кількість лімфоцитів на 16,5 %. Через 14 діб у досліді, порівняно з контролем, зменшилась кількість еозинофілів на 56 %, паличкоядерних нейтрофілів − на 20,8, моноцитів на 23,5, збільшилась кількість лімфоцитів на 23,6 %. Через 28 діб у досліді, порівняно з контролем, зменшилась кількість еозинофілів на 44 %, паличкоядерних нейтрофілів − на 31,3, моноцитів на 23, збільшилась кількість сегментоядерних нейтрофілів на 12,6 %.

Таким чином, пероральне задавання наноаквахелатів металів зумовлює неоднозначні зміни в гемопоезі та обміні речовин у собак з фрактурною хворобою. Наночастки Ag, Cu, Zn, Mg, Co виразно стимулюють червону кров і нормалізують показники білої крові.

Збільшення в крові вмісту загального білка і глюкози свідчить про позитивний вплив наночасток на функцію печінки, а зростання вмісту кальцію і зниження вмісту фосфору вказує на виразний вплив наноаквахелатів металів на мінеральний обмін. Всі зазначені зміни гемопоетичної функції, функції печінки і мінерального обміну призвели до скорочення строків загоєння переломів кісток: а) передпліччя: у досліді − 32,5±1,85 доби, у контролі − 37,7±2,65 доби (скорочення строків загоєння фрактур склало 13,8 %); гомілки: у досліді − 30,1±2,17 доби, у контролі 35,3±2,85 доби (скорочення строків загоєння фрактур склало 14,7 %).

Вплив наноаквахелатів срібла, міді, цинку, магнію, кобальту зумовлений, з одного боку, їх мікроелементною активністю [3], як кофакторів перебігу багатьох біохімічних процесів, а з другого боку, специфічними властивостями металів, задіяних в наномасштабі [1, 4–9].

Застосування речовин у нанорозмірному стані (1 нм = 10^{-9} м) призводить до наступних фізико-хімічних ефектів: 1) збільшення хімічного потенціалу речовин; 2) велика питома поверхня наноматеріалів збільшує їх адсорбційну ємність, хімічну реакційну здатність та каталітичні властивості, 3) малі розміри та різноманітні форми наночасток посилюють їх здатність зв'язуватись з нуклеїновими кислотами, білками, вбудовуватись у мембрани, проникати у клітинні органели і, таким чином, активізувати функції біоструктур; 4) висока адсорбційна активність [3, 5, 9, 11 – 13]. Все це зумовлює відмічену нами виражену загальну стимулювальну активність на рівні цілісного тваринного організму та місцевий ефект прискорення зрощення фрактури.

Висновки

1. Щоденне пероральне введення наноаквахелатів срібла, міді, цинку, магнію, кобальту в дозі 10 мл за фрактурної хвороби собак призводить до:

а) стимуляції продукування гемоглобіну і еритроцитів, зменшення продукування еозинофілів і моноцитів, збільшення надходження у кров лімфоцитів, послаблення лівостороннього зрушення ядра нейтрофілів;

б) збільшення синтезу загального білка, глюкози, збільшення в крові вмісту кальцію за одночасного зменшення фосфору.

2. Пероральне застосування наноаквахелатів металів супроводжується скороченням строків загоєння переломів кісток передпліччя на 13,8, гомілки − на 14,7 %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Микроэлементозы человека: этиология, классификация и органопатология / А.П.Авцын, А.А.Жаворонков, М.А.Риш, Л.С.Строчкова. – М.: Медицина, АМН СССР, 1991. – 496 с.

2. Серебро в медицине / Е.М.Благитко, В.А.Бурмистров, А.П. Колесников и др. – Новосибирск: Наука-Центр, 2004. – С. 213 – 224.

3. Нанотехнологія у ветеринарній медицині / В.Б.Борисевич, Б.В.Борисевич, В.Г.Каплуненко та ін. – К.: Поліграфцентр Ліра, 2009. – 231 с.
4. Здобутки нанотехнології в лікуванні та профілактиці хвороб тварин. Нановетеринарія / Борисевич В.Б., Б.В.Борисевич, Н.М.Хомин та ін. – К.: ДІА, 2009. -181 с.
5. Перспективи застосування наночасток металів у ветеринарній медицині / Н.О.Волошина, О.Ф.Петренко, В.Г.Каплуненко, М.В.Косінов // Вет. медицина України. – 2008. – № 9. – С. 32 – 34.
6. Кучинский М.П. Биоэлементы и сохранение здоровья и продуктивности животных / М.П.Кучинский. – Минск, 2006. – 264 с.
7. Павлов Г.В. Проявление биологической активности нанопорошка железа-α на разных биологических объектах в норме и патологии / В.Г.Павлов // Вет. медицина (Москва). – 2007. − № 2− 3. – С. 6–7.
8 Скальный А.В. / А.В.Скальный, И.А.Рудаков. Биоэлементы в медицине. – М.: Издательский дом «ОНИКС 21 век»: Мир, 2004. – 272 с.
9. Каплуненко В.Г Использование биологически активных препаратов на основе наночастиц металлов в медицине и сельском хозяйстве: Сб. докл. на совещ. «Индустрия наносистем. Материалы: оценка нынешнего состояния и перспективы развития», 23 – 25 марта 2006 г. / В.Г.Каплуненко. – М: Центр «Открытая экономика», 2006. – 146 с.
10. Определение естественной резистентности и обмена веществ у сельскохозяйственных животных / В.Е.Чумаченко, А.М.Высоцкий, Н.А.Сердюк, В.В.Чумаченко. – К., 1990. – 190 с.
11. Adekalu J.B. Stimulation of trace element absorbtion by major metals in vitro / J.B. Adekalu, F.W. Heaton. // Proc. Nutr. Soc. – 1992. – Vol. 51. − № 1. – P. 61–65.
12. Fine K.D. Intestinal absorbtion of magnesium from food and supplements / K.D.Fine, C.A. Santa, J.I.Porter // J. Clin. Invest. – 1991. – Vol. 88. – P. 396–402.
13. Schroll A. The importance of magnesium in electrolyte homeostasis / A. Schroll // J. Magn. Res. – 1995. − № 8. − P. 64–71.

Показатели крови при переломах костей у собак в связи с пероральным применением наноаквахелатов металлов
А.В. Телятников
Ежедневное пероральное введение собакам 10 мл (0,1 мл/кг массы) наноаквахелатов серебра, меди, цинка, магния, кобальта с содержанием наночастиц 100 мг/л при закрытых переломах костей предплечья или голени сопровождается в крови: а) увеличением гемоглобина и эритроцитов, уменьшением эозинофилов и моноцитов, увеличением поступления лимфоцитов, ослаблением левостороннего сдвига ядра нейтрофилов, б) увеличением общего белка, глюкозы, кальция и уменьшением фосфора. При этом сроки заживления переломов костей предплечья уменьшаются на 13,8, голени − на 14,7 %. Увеличение в крови содержания общего белка и глюкозы свидетельствует о позитивном влиянии наночастиц на функцию печени, а увеличение содержания кальция и снижение содержания фосфора говорит о выразительном влиянии наноаквахелатов металлов на минеральный обмен.
Ключевые слова: наноаквахелаты металлов, гематологические показатели, сроки заживления переломов костей, собаки.

Blood indicators at fractures of bones at dogs in connection with peroral application nanoaquahelats of metals
A. Telyatnikov
Daily peroral introduction to dogs of 10 ml (0,1 ml/kg of mass) nanoaquahelats of silver, copper, zinc, magnesium, cobalt with the maintenance nanoparticles 100 mg/l at the closed fractures of bones of a forearm or an anticnemion is accompanied in blood: augmentation of haemoglobin and erythrocytes, reduction of eosinocytes and monocytes, augmentation of entering of lymphocytes, weakening of link sided shift of a kernel of neutrophils, augmentation of the general fiber, a glucose, calcium and phosphorus reduction. Thus terms of healing of fractures of bones of a forearm decrease for 13,8 %, anticnemions on 14,7 %. The augmentation in blood of the maintenance of the general fiber and a glucose testifies to positive influence of nanoparticles on liver function, and the augmentation of the maintenance of calcium and depression of the maintenance of phosphorus speaks about expressive influence nanoaquahelats of metals on a mineral exchange.
Keywords: nanoaquahelats of metals, hematological indicators, terms of healing of fractures of bones, dogs.

УДК 619:617.57-08:636.2

ЧОРНОЗУБ М.П., ТИХОНЮК Л.А., кандидати вет. наук

ЕФЕКТИВНІСТЬ ОПЕРАТИВНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ КОРІВ ЗІ ЗМІЩЕННЯМ СИЧУГА ВЛІВО ЗА РІЗНОГО ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ

Оперативне лікування зміщення сичуга вліво у корів шляхом виконання лапаротомії дозволяє змістити сичуг в його анатомічне положення й надійно зафіксувати, але воно досить травматичне й тривале, потребує відповідної передопераційної підготовки тварини та післяопераційного догляду. Малоінвазивний метод виконується з мінімальним травмуванням тканин, потребує мало часу на виконання операції й відновлення стану тварини, але втрачає свою ефективність за тривалого перебігу захворювання, який може супроводжуватися утворенням спайок між стінкою сичуга й очеревиною в місці зміщення.
Ключові слова: велика рогата худоба, сичуг, зміщення сичуга вліво, малоінвазивний оперативний метод, лапаротомія.

У нормі сичуг розташовується в ділянці мечоподібного хряща на вентральній стінці живота, заходячи більшою частиною в праву половину черевної порожнини. Його дно розміщене поздовжньо й досягає сегментальної площини, проведеної через 2-й поперековий хребець. У період глибокої тільності сичуг відтісняється вперед і набуває на дні черевної порожнини поперечного напрямку [1].

Сичуг може змінювати своє анатомічне положення й зміщуватися як вліво (80−90 % усіх випадків), так і вправо, вражаючи від 2 до 4 % корів у стаді. Існують різні причини виникнення патології. Зазвичай, зміщення виникає протягом кількох тижнів після отелення. Корови, які отелилися, можуть споживати дуже мало корму, їх рубець залишається незаповненим і з'являється місце для зміщення сичуга. Якщо говорити про причини, пов'язані з годівлею, то це нестача в раціоні об'ємистих кормів, занадто велика кількість концентратів чи дрібно посічених грубих і соковитих кормів, особливо кукурудзяного силосу. Різкі поштовхи новотільних (наприклад під час транспортування), недостатній м'язовий тонус, спричинений кетозом, молочною лихоманкою, поганим апетитом, відсутність активного моціону[2], функціональні розлади нервової системи [3] також можуть призвести до захворювання.

Зміщення сичуга вліво проявляється тим, що спочатку нижня його частина змінює свою форму, а потім зміщується під вентральний відділ рубця і розташовується між ним та лівою черевною стінкою великою кривизною дорсально, піднімаючись навіть до рівня "голодної" ямки. Зміщений орган стає атонічним, наповнюється газами (відбувається його здуття) і в гострих випадках може відтісняти рубець до середини черевної порожнини [1].

Зміщений вліво атонічний сичуг не може самостійно повернутися у своє анатомічне положення, в тому числі й внаслідок утворення спайок між його стінкою та очеревиною. Захворювання може тривати кілька тижнів або місяців. Тривалий перебіг хвороби призводить до зниження продуктивності, виснаження тварин, ускладнення на кетоз, жирову дистрофію печінки, ураження нирок, абомазит, у тому числі й виразковий, перитоніт [1,3].

У літературі описані методи консервативного й оперативного лікування корів при зміщенні сичуга вліво. Але за консервативного лікування сичуг спочатку займає своє анатомічне положення, проте через 1-2 доби знову зміщується вліво. Тому хворих тварин лікують оперативно [1].

Однак слід розглянути й деякі економічні аспекти: якщо корова високопродуктивна й випадок без ускладнень, цілком можливе відновлення на 70–80 %, у протилежному випадку – на 50 %. Слід пам'ятати, що після оперативного лікування зростає ризик виникнення інших захворювань
[2, 5]. Більшість методів оперативного лікування ґрунтуються на виконанні лапаротомії й фіксації сичуга в анатомічному положенні, але вони дуже травматичні, потребують відповідної передопераційної підготовки тварини та післяопераційного догляду, а також часу на проведення операції (від 40 хв до 1 год). Більш ефективним є малоінвазивний метод, який виконується з мінімальним травмуванням тканин, потребує мало часу на виконання операції й на відновлення стану хворої тварини у післяопераційний період [6].

Отже, відкритим залишається питання вибору методу оперування з урахуванням їх різної травматичності й тривалості втручання, а також можливості застосування за різного перебігу захворювання.

Мета дослідження − апробація різних методів оперативного лікування корів при зміщенні сичуга вліво за різного перебігу захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили протягом 2001−2009 років в умовах ряду господарств Київської, Дніпропетровської та Житомирської областей на коровах голштинської й чорно-рябої порід різних вікових груп, в яких у зимово-весняний період виявляли зміщення сичуга вліво. Виявлених хворих тварин лікували шляхом оперативного втручання із застосуванням як лапаротомії, так і малоінвазивного методу.

Результати досліджень та їх обговорення. Спочатку застосовували оперативний метод лікування корів з виконанням односторонньої лапаротомії. Для цього тварину фіксували в стоячому положенні, внутрішньовенно ін'єктували ветранквіл (0,5 мл/100 кг маси тіла) і застосовували провідникову паралюмбальну та інфільтраційну анестезії. Для попередження післяопераційного перитоніту виконували надплевральну новокаїнову блокаду за В.В. Мосіним.

Розріз черевної стінки, довжиною 15-20 см, виконували з лівого боку, відступивши 5 см від останнього ребра і 25 см − від поперечно-реберних відростків поперекових хребців. Через розріз виявляли між рубцем і лівою черевною стінкою виповнений газами сичуг. Гази із сичуга видаляли кровопускною голкою, на канюлю якої прикріплювали поліхлорвінілову трубку довжиною 60 см. Потім руку вводили в черевну порожнину, захоплювали стінку сичуга поблизу пілоруса й виводили її в рану. Серединою довгої лігатури (1,5 м) на серозно-м'язовий шар стінки сичуга (по великій кривизні) накладали 5 стібків швацького шва. Інколи доводилося руйнувати спайки між його стінкою та очеревиною. Мануально попід рубець сичуг переміщали в його анатомічне положення. Один кінець лігатури вправляли у велику пряму голку ("циганську"), якою проколювали черевну стінку з правого боку від білої лінії, відступивши від неї 10 см навпроти пупка. Так само через черевну стінку проводили й другий кінець лігатури. Відстань між виведеними назовні кінцями лігатури − 2 см. Кінці лігатури пропускали в отвори пластмасової шайби, підтягували їх таким чином, щоб стінка сичуга притиснулася до очеревини, і зав'язували їх вузлом. У черевну порожнину вводили антибіотики на 0,5 % розчині новокаїну для профілактики перитоніту. Рану черевної стінки закривали триповерховим швом. Шви знімали через 14 днів.

Таким чином, сичуг надійно фіксувався в своєму анатомічному положенні, а в подальшому між стінкою сичуга й очеревиною виникали міцні фіброзні спайки, які попереджували зміщення органа. Однак на підготовку тварини до операції та її проведення витрачали 40−60 хв, а в післяопераційний період тваринам призначали напівголодну дієту і згодовували сіно та легкоперетравні корми, застосовували антибіотики й загальностимулювальну терапію. Стан хворих нормалізувався лише на 4−5-ту добу, після чого їх поступово переводили на загальний раціон.

Також ми лікували тварин із застосуванням малоінвазивного оперативного методу, для якого використовували спеціальний троакар (складається з гільзи діаметром 5 мм зі скошеним під гострим кутом вістрям, тупого мандрена, що вільно входить у просвіт гільзи, і пластикової ручки) та дві спеціальні лігатури (нитка, що не розсмоктується, довжиною 35–40 см із Т-подібно закріпленим на одному її кінці металевим фіксатором, довжиною 3,5 см і діаметром 0,3 см, що дозволяє йому вільно входити в просвіт гільзи троакара).

Хворій тварині застосовували нейролептаналгезію (внутрішньовенно ін'єктували 2 мл ксили), клали на правий бік, переводили в спинне положення і фіксували. Крім того, додатково кілька разів натискали коліном і руками на ділянку лівої здухвини й вентральну черевну стінку спереду вимені, спрямовуючи рухи в напрямку пупка, що призводило до консервативного зміщення сичуга в його анатомічне положення. Локалізацію сичуга додатково визначали шляхом аускультації з одночасною перкусією за характерним тимпанічним звуком в ділянці мечоподібного хряща.

Троакаром виконували абомазоцентез позаду мечоподібного хряща на ширину долоні (10-15 см) й на 5 см справа від серединної лінії. Як правило, в цій ділянці тимпанічні звуки сичуга прослуховуються найкраще. Хоча в окремих випадках місце проколу можна змінювати, орієнтуючись на ділянку найкращого прослуховування сичуга. Відразу після визначення місця виконання проколу, різким поштовхом перфорували троакаром черевну стінку й стінку сичуга. З гільзи виймали мандрен, після чого з її отвору виділявся кислого запаху газ або зелено-коричнева рідина, які знаходяться в порожнині сичуга. Не даючи газу вийти з порожнини сичуга, в отвір гільзи вставляли фіксатор лігатури і, проштовхуючи його мандреном, вводили в порожнину сичуга. Потрапивши в порожнину сичуга, фіксатор лігатури займав перпендикулярне положення відносно гільзи троакара й відповідно до лігатури. Після введення в гільзу мандрена виймали троакар, а вільний кінець лігатури залишався зовні (маніпуляції слід виконувати швидко). Лігатурою підтягнули сичуг і притиснули його стінку до черева. Відступивши від місця попереднього проколу на 5 см краніальніше, виконували другий прокол із введенням лігатури з фіксатором, як було описано вище. При цьому вже максимально видаляли гази із сичуга шляхом натискання на черевну стінку в ділянці його локалізації. Кінці обох лігатур зав'язували у вузол таким чином, щоб останній знаходився на відстані 8−10 см від черевної стінки. Після закінчення операції тварину спочатку клали на лівий бік, потім на живіт і підіймали.

На підготовку тварин до операції та її проведення витрачали близько 10 хв. Наступного дня їх переводили на звичайний раціон. Кінці лігатур, що залишилися зовні черевної стінки, видалили через 6 міс. За вказаний період рецидиву захворювання також не спостерігали.

Однак траплялися випадки, коли не вдавалося змістити сичуг в його анатомічне положення: за аускультації з одночасною перкусією в ділянці мечоподібного хряща був відсутній характерний тимпанічний звук, а після діагностичного абомазоцентезу в цій ділянці не виявляли кислого запаху газу або зелено-коричневої рідини, які знаходяться в його порожнині. Спроби повторного консервативного зміщення теж не давали позитивного результату. Це, як правило, були тварини, в яких захворювання мало тривалий перебіг (до 1 міс. й більше), що призвело до утворення спайок між стінкою сичуга та прилеглими серозними оболонками.

Враховуючи це, ми змінювали тактику лікування й проводили його шляхом виконання паракостальної лапаротомії з лівого боку. Після розрізу черевної стінки й огляду черевної порожнини між рубцем і лівою черевною стінкою виявили сичуг, а між його стінкою й парієтальною очеревиною − фіброзні спайки. Враховуючи це, подальше лікування проводили як за лапаротомії, попередньо зруйнувавши фіброзні спайки, які фіксують сичуг у місці зміщення.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Обираючи метод оперативного лікування зміщення сичуга вліво у корів, слід враховувати, що за тривалого перебігу захворювання можливе утворення спайок, які не дозволяють консервативним методом змістити сичуг в його анатомічне положення й зафіксувати шляхом застосування малоінвазивного оперативного методу. Перспективою подальших досліджень є застосування лапароскопії для виявлення спайок і вибору відповідного методу оперативного лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Зміщення сичуга у корів: Методичні рекомендації / В.В. Влізло, М.В. Рубленко, Л.А. Тихонюк, М.П. Чорнозуб. – Київ, 2010. – 36 с.
2. Гейнріхс А.Дж. Метаболічні розлади сухостійного періоду: зміщення сичуга та набряк вимені / А.Дж. Гейнріхс, В.А. Ішлер, Р.С. Адамс // Ветеринарна практика.– 2010.– № 3–С. 38–39.
3. Doll K. New aspects in the pathogenesis of abomasal displacement / K. Doll, M. Sickinger, T. Seeger // The Vet. Journal – 2009. – Vol 181, Iss, 2 – P. 90–96.
4. Feed Intake, Milk Yield, and Metabolic Parameters Prior to Left Displaced Abomasum in Dairy Cows / S. C. L. Van Winden, R. Jorritsma, K. E. Muller, J. P. T. M. Noordhuizen // J. Dairy Sci – 2003 – Vol. 86, № 6 – P. 1465–1471
5. Raizman E.A. The Effect of Left Displacement of Abomasum Corrected by Toggle-Pin Suture on Lactation, Reproduction, and Health of Holstein Dairy Cows / E.A. Raizman, J.E.P. Santos // J. Dairy Sci – 2003. – Vol. 85, № 5. – P. 1157–1164.
6. Чорнозуб М.П. Малоінвазивний оперативний метод лікування корів при зміщенні сичуга вліво / М.П. Чорнозуб, Л.А. Тихонюк, В.В. Нагорний // Вет. медицина України. –2008. – №6. – С. 29–32.

Эффективность оперативных методов лечения коров со смещением сычуга влево при разном течении заболевания

Н.П. Чорнозуб, Л.А. Тыхонюк

Оперативное лечение смещения сычуга влево у коров путём выполнения лапаротомии позволяет сместить сычуг в его анатомическое положение и надёжно зафиксировать, но оно очень травматичное и продолжительное, требует соответствующей предоперационной подготовки животного и послеоперационного ухода. Малоинвазивный метод выполняется с минимальным травмированием тканей, требует мало времени на выполнение операции и восстановление состояния животного, но утрачивает свою эффективность при продолжительном течении заболевания, которое может сопровождаться образованием спаек между стенкой сычуга и брюшиной в месте смещения.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, сычуг, смещение сычуга влево, малоинвазивный оперативный метод, лапаротомия.

Effectiveness of the operational methods of treatment of cows with abomasum displacement to the left at a different course of disease

M. Chornozub, L. Tykhonyuk

Surgical treatment of left displacement of abomasum in cows by means of laparotomy allows to replace the abomasum in its anatomical position and securely fix, but it traumatic and longer, and requires appropriate preoperative preparation and postoperative care of animals. Minimally invasive technique is performed with minimal tissue injury, requires little time for operation and animal restoration, but loses its effectiveness for long-term disease, which may be following by adhesion formation between abomasum wall and peritoneum at the place of displacement.

Keywords: cattle, abomasum, displacement of abomasumto the left, non invasive operative method, laparotomy.

УДК 619:616.127-004-08:636.2

ШАРАНДАК П.В., ШАРАНДАК В.І., кандидати вет. наук;
ІЗДЕПСЬКИЙ В.Й., д-р вет. наук;
ЄНІН М.В., асистент
Луганський національний аграрний університет
ШАРАНДАК В.В., канд. вет. наук
Державний департамент ветеринарної медицини України

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНИЙ МОНІТОРИНГ НАРКОЗУ У СОБАК ЗА АБДОМІНАЛЬНОГО ВТРУЧАННЯ

Моніторинг зміни серцевої діяльності під час наркозу у собак за абдомінального втручання є дуже важливим з метою контролю здоров'я оперованої тварини, що виражається поступовим зменшенням частоти скорочень серця – 115±2,19 уд./хв на початку досліджень, 76±2,63 – через 10 хв та 67±1,26 уд./хв на 30-ту хвилину наркозу. Разом із тим спостерігається зменшення систолічного показника – 41,2±2,53 % до введення ксилазину та кетаміну, 36,1±1,74 – через 10 хвилин та 32,5±2,45 % через 30 хв після наркотичного впливу. У собак зменшується вплив симпатичної нервової системи на серце у вигляді дихальної аритмії, яка зникає через 30 хв після введення наркотичної речовини. При цьому коефіцієнт аритмічності знаходиться на рівні 7,3±1,76 % перед введенням наркотичної речовини, 17,1±2,27 – через 10 хв та 5,4±0,42 % на 30-ту хвилину досліджень.

Ключові слова: наркоз, ксилазин, кетамін.

Актуальність теми. Метод ЕКГ, який застосовують в умовах клініки, називають стандартною електрокардіографією. На сьогодні електрокардіографії приділяють все більшу увагу, що проявляється в об'єктивнішому підході до діагностики та лікування домашніх тварин, які потерпають від захворювань серцево-судинної системи [1]. Важливо це й для для оцінки функціонального стану серцево-судинної системи у тварин, особливо під час проведення операційних втручань [2].

Сучасні алгоритми, що використовуються у цифровій електрокардіографії, дозволяють ідентифікувати зміни основних показників: частоти пульсу, наявність аритмій. Так, кардіомоніторинг дозволяє виявити функціональні та морфологічні зміни, що виникають під час проведення складних маніпуляцій та дозволяє реагувати на зміни у серцевій діяльності тварин, які виникають внаслідок негативного впливу анестезуючих препаратів [3].

Метою досліджень було проведення кардіомоніторингу під час наркозу безпорідних собак за оперативного втручання на органах черевної порожнини.

Матеріал і методи досліджень. Об'єктом дослідження були собаки віком 3–8 років, яким проводили гістерооваріоектомію у клініці кафедри хірургії та хвороб дрібних тварин Луганського НАУ. Тварини під час операції знаходились під постійним електрокардіографічним контролем.

Запис електрокардіограми виконували 3-канальним цифровим електрокардіографом «Кардіостиль-Ветеринарний» вітчизняного виробництва у стандартних відведеннях з використанням мережевого фільтра та цифрової обробки запису.

Результати досліджень та їх обговорення. Перед оперативним втручанням тваринам проводили загальне клінічне та ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Патологічних змін при цьому не виявили. У ході запису електрокардіограми частота серцевих скорочень складала 115±2,19 уд./хв (138–104).

Запис цифрової електрокардіограми має низку переваг над традиційною. На думку багатьох авторів, недоліками аналогової електрокардіографії є зношуваність механічної частини кардіографа, похибка самописця, необхідність у значній кількості спеціального паперу, необхідність ручного вимірювання результатів. На відміну від аналогових моделей, цифровий кардіограф проводить дискретизацію аналогового сигналу і відцифрований сигнал записується у пам'яті та відображається на моніторі комп'ютера у режимі реального часу [4, 5].

Електрокардіограма собак у передопераційний період мала характерні риси для тварин цього виду: ритм синусовий, чергування зубців правильне. У всіх тварин (14 собак) виявляли синусову респіраторну аритмію, що є нормальним станом для тварин цього виду. Показник аритмічності ($RR_{max.}$ – $RR_{min.}$/ $RR_{сер.}$) коливався у межах 4,2–11,3 % (7,3±1,76), систолічний показник становив 41,2±2,53 % (36,4–46,5). Періодично у першому відведенні відмічали

розщеплення зубця Т, що свідчить про вплив стресових явищ на організм собаки. У подальшому ці зміни поступово зникали (рис. 1).

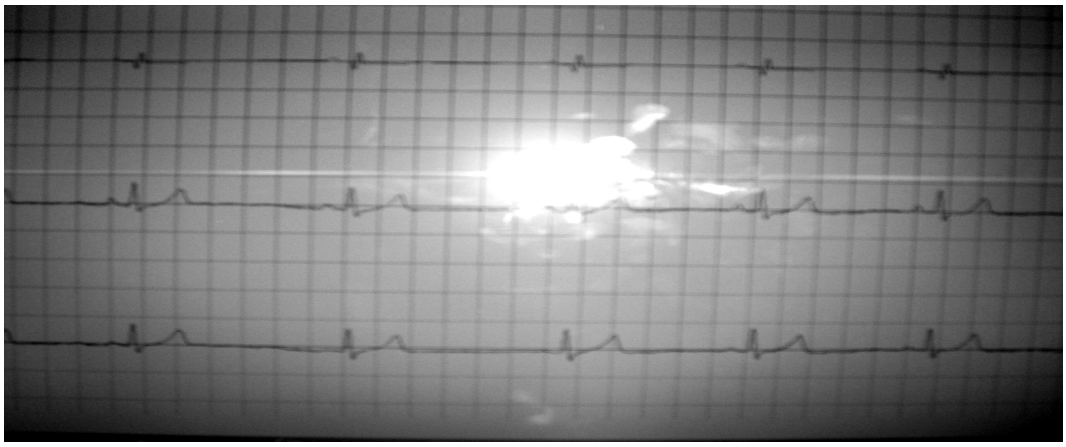


Рисунок 1 – **Електрокардіограма собаки до введення наркозу**

Після введення наркотичної речовини (ксилазин + кетамін по 0,1 мл/ кг маси тіла) через 10 хв частота серцевих скорочень знижується до 76±2,63 уд./хв (62–84), посилюється респіраторна аритмія: показник аритмічності становить 12,2– 25,3 % (17,1±2,27). Глибина дихання зростає, а систолічний показник знаходиться у межах 27,9–41,2 % з середнім значенням 36,1±1,74 %. Розщеплення зубця Т у першому відведенні не спостерігали та інших патологічних змін зубців не було виявлено (рис. 2).

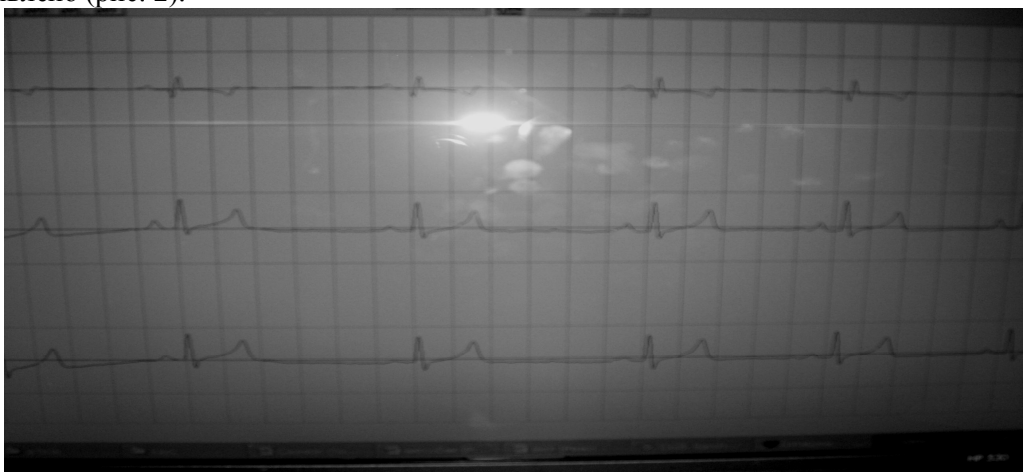


Рисунок 2 – **Електрокардіограма собаки через 10 хв після введення її в наркотичний стан**

Через 30 хв після введення анестезуючих речовин частота серцевих скорочень була в межах 56–76 уд./хв (67±1,26), а різниця між максимальним та мінімальним серцевим циклом у тварин не перевищувала 5,4±0,42 % із коливаннями в межах 3,2–7,1 %. Систолічний показник був у межах 22,7–41,2 % із середнім значенням 32,5±2,45 %. Патологічних змін зубців не виявили (рис. 3).

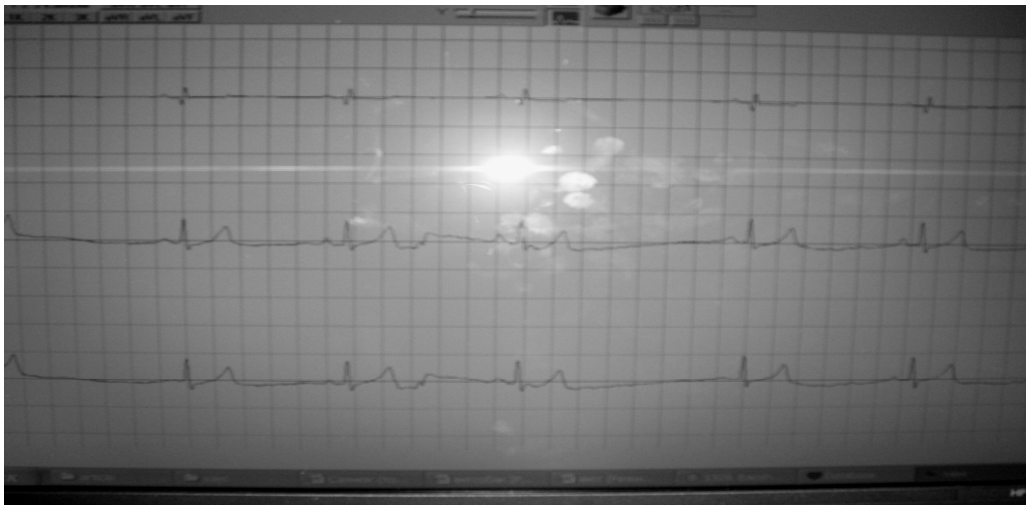


Рисунок 3 – **Електрокардіограма собаки на 30-й хвилині наркозу**

Встановлено, що частота серцевих скорочень після введення наркотичних засобів вірогідно (p>0,001) сповільнився порівняно з початком досліджень. Через 30 хв після введення препаратів пульс вірогідно (p>0,01) знизився, порівняно із попереднім значенням, що свідчить про заспокійливий вплив на серце ксилазину, який проявляється подовженням серцевого циклу на ЕКГ.

Коефіцієнт аритмічності через 10 хв після введення анестетиків вірогідно (p>0,001) знизився, порівняно з початком досліду. Через 30 хв аритмія вірогідно (p>0,001) зменшилась порівняно з попереднім значенням, що вказує на відсутність дихальної синусової аритмії у собак.

У цей період у кардіоміоцитах тварин відбувається перерозподілення кальцій- та калієзалежних каналів і, відповідно, змінюється реакція на зовнішні впливи, що відображається на електрокардіограмі. При цьому зменшується симпатикотонія, що є характерним явищем для тварин цього виду [6, 7].

Систолічний показник через 10 хв має тенденцію до зниження, а через 30 хв спостерігається вірогідне (p>0,05) його зменшення. Таке явище підтверджує, що у разі наркотичного впливу у собак поступово збільшується частка систоли у серцевому циклі та відбуваються процеси відновлення енергетичних запасів у кардіоміоцитах.

Висновки. 1. У собак, яким вводили наркотичні речовини, виявляли поступове зменшення частоти серцевих скорочень через 10 і 30 хв після введення наркотичної речовини на 33,9 та 11,8 % відповідно до попереднього періоду дослідження.

2. Показник аритмічності через 10 хв після введення тварини у наркоз підвищується на 9,8 %, а через 30 хв – зменшується на 11,7 %.

3. Систолічний показник поступово зменшується через 10 та 30 хв на 5,1 та 3,6% порівняно з початком досліджень.

4. Під впливом ксилазину+кетаміну відбувається поступова нормалізація серцевої діяльності та зменшення впливу симпатичної нервової системи, а саме, спостерігається відсутність дихальної синусової аритмії через 30 хв після введення наркотичної речовини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Трапезов Е.В. Электрокардиография собак. Часть 1. Исследование ЭКГ и генез нарушений ритма сердца / Е.В.Трапезов // Ветеринар. – 2003. – № 5. – С. 33–44.

2. Власенко В.М. Аналіз варіабельності ритму серця – новий напрям у розвитку ветеринарної анестезіології / В.М.Власенко, С.В.Рубленко // Вет. медицина України. – №7.– 2003. – С. 18–20.

3. Боровков С.Б. Застосування цифрової електрокардіографії в діагностиці захворювань серця у коней / С.Б.Боровков // Вісник Білоцерк. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип.56, С. 26–29.

4. Латфуллин И.А. Сравнительный анализ погрешностей в аналоговой и компьютерной электрокардиографии / И.А.Латфуллин, Г.М.Теплин, С.В. Контуров // Сб. тр. 1 конгр. Ассоциации кардиологов СНГ. – М., 1997. – С. 40–43.

5. Бойцов С.А. Новый метод описания результатов спектрально-временного картирования ЭКГ-ВР и оценка его диагностической эффективности / С.А.Бойцов, С.Л.Гишаев // Вестник аритмологии. – 1999. – Вып. 14. – С. 9–25.

6. Kloner R.A. Preconditioning, postconditioning and their application to clinical cardiology / R.A. Kloner, S.H. Rezkala // Cardiovascular Research. – 2006. – Vol. 70, Is. 2. – P.297–307.

7. Uchide T. Elevated endothelin-1 expression in dogs with heartworm disease / T.Uchide, K.Saida // Journal of Veterinary Medicine Science – 2005. – № 67 (11). – P.1155–1161.

Электрокардиографический мониторинг наркоза у собак при абдоминальном вмешательстве
П.В. Шарандак, В.И. Издепский, М.В. Енин, В.И. Шарандак, В.В. Шарандак
Мониторинг изменений сердечной деятельности при наркозе у собак при абдоминальном вмешательстве очень важен для контроля здоровья оперированного животного, что выражается постепенным уменьшением частоты сокращений сердца – 115±2,19 уд./мин. в начале исследований, 76±2,63 через 10 минут и 67±1,26 уд./мин. на 30-ю минуту наркоза. Вместе с тем наблюдается уменьшение систолического показателя – 41,2±2,53 % до введения ксилазина и кетамина, 36,1±1,74 % через 10 минут и 32,5±2,45 % через 30 минут после наркотического влияния. У собак уменьшается влияние симпатической нервной системы на сердце в виде дыхательной аритмии, которая исчезает через 30 минут после введения наркотического вещества. При этом коэффициент аритмичности находился на уровне 7,3±1,76% перед введением наркотического вещества, 17,1±2,27 – на 10-ю минуту, и 5,4±0,42 – на 30-ю минуту исследований.
Ключевые слова: наркоз, ксилазин, кетамин

Electrocardiographic monitoring of the anesthesia beside dogs
P. Sharandak, V. Izdepskiy, M. Enin, V.I. Sharandak, V.V. Sharandak
Monitoring of changes in heart activity under the anesthesia beside dogs under abdominal interference is very important for control health of operating dog. They are shown like gradual reduction of the frequency of the heart beats 115±2,19 bpm in the beginning of estimation, 76±2,63 bpm after 10 minutes and 67±1,26 bpm on 30th minute of narcotization. Together with therewith is observed decreasing of systole index 41.2±2.53 % before injection of xylasine and ketamine, 36,1±1,74 % after 10 minutes and 32,5±2,45 % after 30 minutes of injection of narcotic substance. The influence of sympathetic nervous system decreases beside dogs on heart in the manner of respiratory arrhythmia, which disappears in 30 minutes after entering narcotic material. During it coefficient of arrhythmic was 7,3±1,76 % before entering narcotic material, 17,1±2,27 % on 10th minute and 5,4±0,42 % on 30th minute of estimation.
Keywords: anesthesia, ksylazyn, ketamyn

УДК: 619:617-009.623:636.7:612.172:615.212

ПИРИН Б.В., здобувач
Білоцерківський національний аграрний університет

ВИКОРИСТАННЯ АНАЛЬГЕТИКА СТАДОЛ ДЛЯ ОПТИМІЗАЦІЇ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЗА ВІСЦЕРАЛЬНОГО БОЛЮ У МОЛОДИХ СОБАК

Визначено рівень активності регуляторних механізмів в організмі молодих собак за допомогою спектрального аналізу варіабельності серцевого ритму за різних схем знеболювання хірургічного лікування вісцеральної патології органів. У ветеринарній анестезіології більшість існуючих анестетиків та схем анестезії мають багато недоліків (підвищена токсичність, негативний вплив на життєво важливі системи організму, недоступність анестетиків та ін.). У зв'язку з цим обґрунтовано різні схеми анестезіологічного забезпечення із використанням анальгетика стадолу.
Ключові слова: анестезія, стадол, варіабельність серцевого ритму, собаки.

Фактори, які пошкоджують внутрішні органи, викликають відчуття вісцерального болю, що зумовлює відповідний сенсорний та емоційний стан, а внаслідок больової аферентної імпульсації [1] за її надмірного прояву нерідко призводить до шоку та загибелі тварини. Вісцеральний біль виникає у разі ушкодження внутрішніх органів через інтерорецептори, особливо за максимального розтягнення внутрішніх органів, дії хімічних речовин, порушення гемодинаміки. Він характеризується властивостями протопатичної больової чутливості.

У дрібних домашніх тварин, порівняно з іншими видами, частота розвитку різноманітної хірургічної патології істотно більша. Головним чином, вона зумовлена травматизмом, який складає близько 42–55 % хірургічно хворих собак [2–6], що у свою чергу вимагає оперативного лікування. У ветеринарній анестезіології більшість існуючих анестетиків та схем анестезії мають багато недоліків (підвищена токсичність, негативний вплив на життєво важливі системи організму, недоступність анестетиків тощо). Через це вони не можуть задовольнити ветеринарних фахівців. У цілому питанню анестезіологічного забезпечення оперативних втручань та впровадженню нових схем анестезії не приділяється достатньої уваги. Водночас обмеження законодавства щодо використання знеболювальних препаратів постійно посилюється,

що унеможливлює їх використання у своїй практиці широкому загалу ветеринарних спеціалістів. Проте вітчизняна ветеринарна практика має нагальну потребу у надійних, патогенетично обґрунтованих, доступних та економічно виправданих засобах і схемах анестезії.

У зв'язку з цим запропоновано нові знеболювальні засоби, які не підлягають спеціальному контролю, однак їх подальше використання у ветеринарній практиці потребує більш глибокого клініко-експериментального обґрунтування з урахуванням типу больової реакції, видових і вікових особливостей організму тварин. Водночас при застосуванні знеболювальних засобів суттєва роль відводиться моніторингу анестезованих тварин, оскільки традиційні методи рутинні та недостатньо інформативні. Останнім часом на основі математичного аналізу показників нейровегетативних реакцій [7, 8] на кафедрі хірургії БНАУ за допомогою хірургічного монітора ЮМ–300Р фірми „Ютас" (Україна) було розроблено моніторинг анестезованих тварин за статистичним та спектральним аналізом ритму серця [9]. Таким чином, нами попередньо була досліджена вегетативна реакція організму собак за однакової схеми наркозу у разі соматичної та вісцеральної больової реакції [10].

Мета роботи – оцінка стадолу в схемі анестезіологічного забезпечення оперативних втручань із вісцеральною больовою реакцією у собак молодого віку.

Матеріал та методи досліджень. Серед хірургічних маніпуляцій, пов'язаних із вісцеральною больовою реакцією, виконували кастрацію сук, спленектомію, резекцію кишечнику у собак, які надходили у хірургічну клініку БНАУ. Були сформовані групи тварин за віком: 2 і 4-6-місячні по 6 голів у дослідних та контрольних групах. У контрольних групах для знеболювання застосовували ксилазин (2% Ксила) у дозі 2–4 мг/кг в/м, кетамін 5% – у дозі 5–10 мг/кг в/м або в/в., у дослідних – ацепромазин у дозі 0,5–1,0 мг/кг в/м, кетамін 5% – 5–10 мг/кг в/м та бутарфанолу тартрат (0,2% стадол) у дозі 0,2–0,4 мг/кг в/м, останній належить до опіоїдних анальгетиків і є синтетичним антагоніст-агоністом опіатних рецепторів [11], а через невеликий об'єм дози та можливість внутрішньом'язового введення був обраний для собак молодших вікових груп. Стадол – єдиний препарат з групи опіоїдів, який не включено Комітетом з контролю за наркотиками МОЗ України в список наркотичних та психотропних речовин, їх аналогів та прекурсорів, підданих спеціальному контролю.

Показники варіабельності серцевого ритму реєстрували до початку оперативного втручання, під час основної хірургічної маніпуляції та накладання швів, на першу і третю добу після операції.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналізуючи отримані дані (табл. 1, 2), встановили, що спектральні показники до операції між дослідними і контрольними групами всіх вікових категорій не мали вірогідної різниці (p>0,05), що пояснюється однаковим станом ВНС тварин до операції.

У 2-місячних собак взагалі не спостерігали вірогідної різниці (p>0,05) між дослідною та контрольною групами. Це вказує на однакову реакцію ВНС на різні запропоновані схеми анестезії. Лише на третю добу після оперативного втручання виявлена вірогідна різниця (p<0,05) за показниками VLF та LF, що свідчить про краще відновлення тонусу, зокрема, симпатичного відділу ВНС.

Таблиця 1 **– ВСР за вісцерального болю у 2-місячних собак**

Показник	До операції	Під час операції	Накладання швів	І доба після операції	ІІІ доба після операції
VLF	438,56±29,44 / 426,5±29,65	504,1±53 / 418,61±39,65	433,33±31,71 / 436,31±34,74	442,5±41,95 / 438,16±40,72	393,14±31,69 / 284,35±24,85*
LF	294,56±20,61 / 300,09±28,95	177,11±23,59 / 151,27±22,07	106,73±20,34 / 140±25,44	134,38±16,84 / 142,35±14,36	104,5±6,02 / 132,31±6,57*
HF	364,1±28,17 / 379,57±22,57	204±22,05 / 193,88±19,99	154,17±17,1 / 204,71±29,32	194,92±23,12 / 198,8±22,95	123,25±7,55 / 154,07±14,7
LF/HF	0,78±0,063 / 0,72±0,041	0,87±0,018 / 0,76±0,061	0,65±0,074 / 0,66±0,06	0,67±0,075 / 0,71±0,07	0,8±0,054 / 0,86±0,041

Примітка. 1 – чисельник – контроль, знаменник – дослід.
2 – p: *–<0,05; **–<0,01; ***–<0,001; решта –>0,05.

В основному вірогідна різниця спостерігається у 4–6-місячних собак під час оперативного втручання, оскільки компоненти наркозу по-різному впливають на вегетативну нервову систему. Оскільки VLF відображає дію судинного тонусу, системи терморегуляції та ренін-ангіотензин-

альдостеронової системи, то цей показник має вірогідну різницю (p<0,01 та p<0,05) під час операції та накладання швів відповідно.

Також вірогідна різниця є поміж показниками LF (пов'язаний з симпатичним впливом та барорецепторним рефлексом) та HF (парасимпатичний вплив на серце), що можна пояснити різним впливом компонентів наркозу на ВНС залежно від схеми анестезіологічного забезпечення.

Баланс симпатичних і парасимпатичних впливів (LF/HF) спостерігали під час операції (p<0,01). На інших етапах дослідження цей показник не мав вірогідної різниці (p>0,05), що вказує на здатність організму балансувати ВНС.

На першу добу відзначили вірогідну різницю (p<0,05) між групами 4–6-місячних собак за показниками LF та HF. Це свідчить про різну чутливість ВНС за різних схем анестезіологічного забезпечення щодо відновлення організму після оперативного втручання на першу добу.

На третю добу після операції не було різниці (p>0,05), що відповідно вказує на неоднозначну реакцію ВНС за різних схем анестезіологічного забезпечення після операції на третю добу.

Таблиця 2 – **ВСР за вісцерального болю у 4–6-місячних собак**

Показник	До операції	Під час	Накладання швів	І доба після операції	ІІІ доба після операції
VLF	640,5±25,95 / 583,83±29,86	510,38±32,29 / 342,44±33,05**	385,15±28,72 / 272,57±21,96*	375,51±26,45 / 435,2±31,1	355,37±22,07 / 439,29±31,38
LF	251,75±26,93 / 334,17±22,44	301,21±23,98 / 188,58±21,75**	211±26,23 / 61,79±6,86***	107,15±27,18 / 191,21±22,17*	121,18±24,04 / 153,29±13,39
HF	391,75±39,26 / 649±21	371,64±22,57 / 128,41±27,93***	203,61±20,16 / 69,43±10,14***	162,81±29,31 / 273±27,87*	190,01±26,13 / 211,86±19,2
LF/HF	0,67±0,07 / 0,64±0,08	0,89±0,08 / 1,41±0,09**	0,95±0,08 / 0,94±0,05	0,65±0,04 / 0,74±0,09	0,64±0,09 / 0,69±0,03

Примітка. 1 – чисельник – контроль, знаменник – дослід.
2 – p: *–<0,05; **–<0,01; ***–<0,001; решта –>0,05.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Застосування стадолу у 2-місячних собак у комплексі з ацепромазином та кетаміном має менший вплив на ВНС, ніж використання ксилазину з кетаміном, що вказує на адекватність першої схеми анестезії щодо рівня больової аферентної імпульсації вісцерального типу.

2. У 4–6 місячних собак застосування стадолу з ацепромазином та кетаміном, згідно з результатами моніторингу, забезпечує краще знеболювання, ніж ксилазин-кетаміновий наркоз.

3. Перспективою подальших досліджень є проведення широкої клінічної апробації використання стадолу для анестезіологічного забезпечення у тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Тютрин И.И. Боль и обезболивание: метод. рекомендации / И.И. Тютрин, В.Я. Савюк. – Сибирский гос. мед. ун-тет. – Томск. – 1997 – С. 38–41.

2. Авраменко Т.О. Лікування травм у собак / Т. О. Авраменко, Л. Г. Стецюра, В. Б. Борисевич // Збірник матеріалів VI міжнар. наук.-практ. конф. 2007 р. : тези доп. – Київ, 2001. – С. 48–51.

3. Авраменко Т. О. Травматизм собак в умовах міста / Т. О. Авраменко // Перша конференція професорсько-викладацького складу і аспірантів навчально-наукового інституту ветеринарної медицини, якості і безпеки продукції АПК : наук.-практ. конф., 2002 р. : тези допов. – Київ, 2002. – С. 11–12.

4. Авраменко Т. О. Особливості травматизму у собак в умовах великого міста / Т. О. Авраменко, Л. Г. Стецюра, В. Б. Борисевич // Наук. вісник нац. аграр. ун-ту. – Київ, 2001. – Вип. 38. – С. 63–67.

5. Борисевич В. Б. Травматична хвороба / В. Б. Борисевич, Б. В. Борисевич, Т. О. Авраменко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2002. – Вип. 21. – С. 27–32.

6. Фасоля В. П. Вікова, нозологічна і порідна структура хвороб собак у місті Житомир / В. П. Фасоля // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2004. – Вип. 28. – С. 256–263.

7. Баевский Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р.М. Баевский, О.И. Кирилов, С.З. Клецкин. – М.: Наука. – 1984.– 219 с.

8. Бояркин М.В. Оценка адекватности анестезиологического пособия с помощью спектрального анализа синусового ритма / М.В. Бояркин, А.Е. Вахрушев, В.Е. Марусанов // Анестезиология и реаниматология. – 2003.– № 4.– С. 7–10.

9. Власенко В. М. Моніторинг анестезованих тварин: метод. рекомендації / В. М. Власенко, С. В. Рубленко. – Біла Церква, 2005. – 32 с.

10. Рубленко М. В. Показники варіабельності серцевого ритму за остеосинтезу та спленектомії анестезованих собак / М. В. Рубленко, Б. В. Пирин / „Проблеми неінфекційної патології тварин", 18–19 вересня 2008р., Біла Церква. – Біла Церква, 2008. – С. 105–108.

11. Рубленко С.В. Анестезіологічне забезпечення тварин: метод. рекомендації / С.В. Рубленко. – Біла Церква, 2008. – 38 с.

Использование и оценка стадола в схеме анестезиологического обеспечения при висцеральной боли у собак младших возрастных групп

Б.В. Пирин

Исследован уровень активности регуляторных механизмов в организме собак младшего возраста при помощи спектрального анализа вариабельности сердечного ритма на разных этапах операции и в послеоперационный период при висцеральной патологии органов. В ветеринарной анестезиологии у большинства существующих анестетиков и схем анестезии есть целый ряд недостатков (повышенная токсичность, негативное влияние на жизненно важные системы организма, недоступность анестетиков и др.). В связи с этим, установлены разные схемы анестезиологического обеспечения с использованием анальгетика стадола. Наблюдали некоторые отличия в регуляторных способностях вегетативной нервной системы собак младших возрастных групп.

Ключевые слова: анестезия, стадол, вариабельность сердечного ритма, собаки.

Use and estimation stadol in the scheme of anaesthesiology maintenance at visceral pain in dogs of smaller age groups

B. Pyryn

Activity level regulation mechanisms in an organism of dogs smaller age by means of a spectral analysis of variability of a warm rhythm at different stages of operation and during the postoperative period is investigated at a visceral pathology of organs. In veterinary anesthesiology the majority of existing anaesthetics and anaesthesia schemes is variety of disadvantages (the raised toxicity, negative influence on the vital systems of an organism, inaccessibility of anaesthetics, etc.). In this connection, it is established different schemes of anesthesiology maintenance with use analgetic stadol. Observed some differences in regulation abilities of vegetative nervous system of dogs of younger age groups.

Keywords: anaesthesia, stadol, heard rate variability, dog.

УДК:619:617.25:615.212:636.7

РОМАНЕНКО Р.Г. – аспірант

Науковий керівник – **РУБЛЕНКО М.В.,** д-р вет. наук, професор, член-кор. НААНУ

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗАСТОСУВАННЯ НЕСТЕРОЇДНОГО ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ КЕТАНОВА У СКЛАДІ АЦЕПРОМАЗИН-КЕТАМІНОВОЇ АНЕСТЕЗІЇ ЗА СОМАТИЧНОЇ БОЛЬОВОЇ РЕАКЦІЇ У СОБАК

Визначено і проаналізовано спектральні показники варіабельності серцевого ритму під час оперативного лікування собак із переважною соматичною больовою реакцією за застосування у складі ацепромазин-кетамінової анестезії нестероїдного протизапального препарату Кетанов. Встановлено значні відмінності між спектральними показниками у контрольній і дослідній групах, особливо під час оперативного втручання та в наступні 3 доби після операції. Виявлено, що активність компонентів варіабельності серцевого ритму більш виражена у групі тварин, яким вводили кетанов у схему анестезії, причому загальний симпатико-парасимпатичний баланс залишався майже незмінним.

Ключові слова: варіабельність серцевого ритму, біль, вегетативна нервова система, анестезія, собаки, кетанов.

Вибір оптимальних засобів і методів антиноцицептивного захисту за анестезіологічного забезпечення у ветеринарній хірургії є досить складним. Враховуючи локалізацію, масштаб і травматичність оперативних втручань, виникає необхідність індивідуального підходу до вибору методу анестезії-аналгезії у кожному конкретному випадку, але головною метою у всіх випадках є не тільки ефективність, а й безпека обраного методу [1].

Під час вибору препарату для знеболювання слід дотримуватись деяких умов. По-перше, препарат повинен мати етіопатогенетичну дію, спрямовану на усунення факторів, які викликають біль. При цьому потрібно уявляти патофізіологію хірургічної травми та механізми виникнення больового синдрому. Формування больового синдрому у такому контексті проходить на основі периферичних (периферична сенситизація первинних ноцицепторів зі зниженням порогу їх активації) і центральних механізмів (центральна сенситизація ноцицептивних нейронів задніх рогів спинного мозку). Активація саме цих механізмів стимулює дорсальне моторне ядро вагуса і паравентрикулярне ядро гіпоталамуса, що викликає суб’єктивне відчуття болю [2, 3].

По-друге, системною реакцією організму на пошкодження тканин є запалення, якому належить найважливіша роль у формуванні больового синдрому. Одним із найбільш важливих біологічних механізмів запалення є процес синтезу простагландинів із арахідонової кислоти за

участю ензиму циклооксигенази (ЦОГ), яка має два ізоферменти: циклооксигеназа-1 і циклооксигеназа-2 (ЦОГ-1, ЦОГ-2) [4].

Це, власне, у свою чергу є підставою для включення у схему анестезіологічного забезпечення нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) [5-7]. Всі НПЗП мають спільний механізм дії, що базується на пригніченні активності ЦОГ, яка перетворює арахідонову кислоту у простагландини, відповідальні за прояв запальної реакції [4].

По-третє, засіб для знеболювання повинен бути адекватним інтенсивності болю і безпечним щодо організму, а саме усувати відчуття болю без прояву серйозних побічних ефектів [6]. Зокрема, НПЗП із вибірковою щодо ЦОГ-2 дією (селективні НПЗП) викликають менше побічних явищ з боку шлунково-кишкового тракту [8]. Водночас препарати, які інгібують ЦОГ-2 і ЦОГ-1, мають виражену аналгетичну та протизапальну дію, але справляють гастротоксичний ефект [5, 7, 9].

Серед відомих антиноцицептивних засобів системної дії основними і найбільш сильнодіючими є опіоїдні анальгетики. Відомо, що вони активують гальмівні (антиноцицептивні) механізми на рівні спинного мозку, перериваючи поширення больової імпульсації до вищих відділів центральної нервової системи (ЦНС) і реалізацію її у відчуття болю. Проте за наявності значного і довготривалого джерела болю відбувається перевантаження ендогенного рецепторного опіоїдного апарату [10], що призводить до зниження аналгетичного ефекту опіоїдного анальгетика навіть за підвищення дози препарату. Це робить патогенетично виправданим додаткове використання ненаркотичних засобів [1], наприклад НПЗП. Останні знижують продукцію у пошкоджених тканинах простагландину E_2 – сенситизатора периферійних больових рецепторів, гальмують периферійний механізм ноцицепції, блокуючи тим самим больову аференцію [11-13]. Поряд з цим встановлено інгібуючу дію НПЗП на синтез простагландинів у структурах спинного мозку, тобто на центральному рівні [14].

Мета роботи – дослідити спектральні показники варіабельності серцевого ритму (ВСР) за оперативного лікування собак із переважним соматичним типом больової реакції за ацепромазин – кетамінової анестезії під час застосування препарату Кетанова у схемі анестезіологічного забезпечення.

Матеріал та методи досліджень. Собакам, які надходили у хірургічну клініку БНАУ, проводили хірургічні втручання із переважним соматичним типом больової реакції: лікування ран у ділянці лопатки, інтрамедулярний остеосинтез стегнової кістки, ампутації пальців, висікання зовнішнього слухового проходу, видалення новоутворень. Було сформовано дві групи собак по 15 голів у кожній. Для анестезіологічного забезпечення в обох групах застосовували загальний внутрішньовенний кетаміновий наркоз із використанням для премедикації 2% розчину ацепромазину. У контрольній групі тварин доза ацепромазину – 1 мг/кг маси тіла в/м, кетаміну – 7 мг/кг маси тіла в/в (у вигляді 5% розчину) [15]. Тваринам дослідної групи вводили: ацепромазин – 1 мг/кг маси тіла в/м, кетамін – 5 мг/кг маси тіла в/в. Крім того, їм вводили внутрішньом'язово нестероїдний протизапальний засіб із вираженим аналгетичним ефектом кеторолак у лікарській формі «Кетанов» за 20 хв до анестезії у дозі 10 мг/кг.

Вихідні дані для аналізу спектральних показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) одержували за результатом ЕКГ на реанімаційно-хірургічному моніторі ЮМ 300Р компанії «Ютас», (м. Київ). Показники ВСР реєстрували кожні 5 хв з наступним розрахунком середнього значення у наступні періоди: до операційного втручання (I), під час операції (II), у момент накладання швів (III), а також на 1-у (IV) і 3-ю (V) добу після операції.

Потужність спектра у діапазоні високих частот – HF (0,15-0,4 Гц) відображає високочастотну складову ВСР. Вона зумовлена модуляцією тонусу вагуса у процесі дихання й виражає як парасимпатичний контроль, так і дихальні впливи на ритм серця. Потужність спектра у діапазоні низьких частот – LF (0,04-0,15 Гц) пов'язана з барорецепторним контролем ЧСС і тому відображає змішані симпатичні та парасимпатичні впливи. Однак збільшення потужності в цьому діапазоні завжди є наслідком симпатичної активації. Походження піка в дуже низькій зоні спектра – VLF (менше 0,04 Гц), відповідає за вазомоторний і температурний контроль, а також за церебральний ерготропний вплив (рівень активності ренін-ангіотензин-альдостеронової

системи). Відношення потужностей спектра у високочастотній і низькочастотній ділянках (LF/HF) характеризує рівень симпато-парасимпатичного балансу [16].

Результати дослідження та їх обговорення. Під час аналізу спектральних показників (табл. 1) провели порівняльну оцінку між відповідними показниками ВСР (рис. 1 – 4) у контрольній і дослідній групах тварин у різні періоди й виявили, що між багатьма показниками ВСР у першій і другій групах є вірогідна різниця.

Таблиця 1 – **Спектральні показники ВСР за оперативного лікування собак із переважною соматичною больовою реакцією в умовах ацепромазин-кетамінового наркозу із застосуванням кетанова як компонента анестезіологічного забезпечення**

Показники	Періоди досліджень				
	I	II	III	IV	V
VLF, мс^2	603,5±19,3 / 530,9±27,2	517,6±30,7** / 682,9±30	302,7±19,6*** / 745,1±30,8	320,4±15,1*** / 521,1±28,5	650,7±38,1 / 743,5±36,6
LF, мс^2	285,9±12,1* / 238,9±17,6	304,1±37,5*** / 1061,5±56,1	163,9±18,3*** / 1014,8±33,8	252,2±22 / 289,6±11	299±37,7 / 326,1±19,1
HF, мс^2	504,7±34,5** / 361,8±16,6	238,9±25*** / 1731±72,9	301,8±9,5*** / 1446,3±43,5	278,3±24,6*** / 473,6±29,8	714,4±39* / 572±38,6
LF/HF	0,9±0,04** / 0,7±0,04	0,7±0,03** / 0,8±0,04	0,9±0,06 / 0,8±0,1	0,7±0,04 / 0,7±0,03	0,8±0,04** / 0,6±0,04

Примітки: 1) p<0,001 – ***, p<0,01 – **, p<0,05 – *, p>0,05 – решта;
2)чисельник – контроль, знаменник – дослід.

Зокрема, до оперативного втручання виявляли незначну вірогідну різницю (p<0,05) за LF (285,9±12,1/238,9±17,6), а також вірогідними (p<0,01) були показники HF (504,7±34,5/361,8±16,6) і LF/HF (0,9±0,04/0,7±0,04) кожний, що пояснюється емоційним станом тварини, зовнішніми впливами на стабільність вегетативної нервової системи (ВНС), але значних відхилень не відмічали.

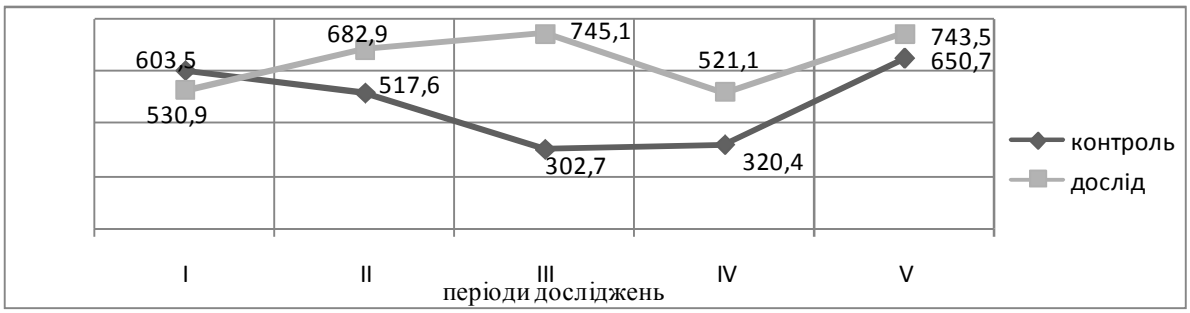


Рисунок 1 – **Зміни активності ВНС за показником VLF** (мс^2)

Під час оперативного втручання у дослідній групі тварин відбувалась активація як симпатичного, так і парасимпатичного відділу ВНС, оскільки доза кетаміну у дослідній групі тварин знижена, а належна аналгезія досягається завдяки аналгетичному ефекту кетанова. При цьому менше пригнічуються контролюючі структури, серед яких і ВНС. Саме тому спостерігали вірогідну різницю за всіма показниками.

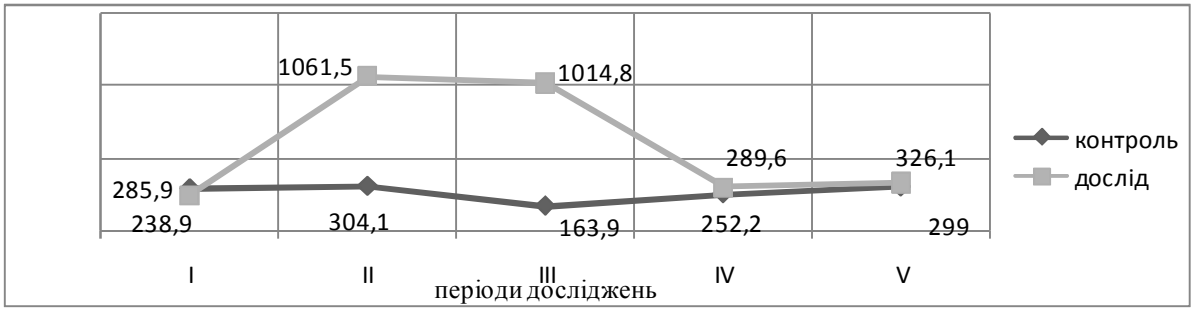


Рисунок 2 – **Зміни активності ВНС за показником LF** (мс^2)

Активація VLF (517,6±30,7/682,9±30) свідчить (p<0,01) про збільшення контролюючого впливу ВНС на ренін-ангіотензин-альдостеронову систему, а також про температурну і вазомоторну регуляцію. Показники LF (304,1±37,5/1061,5±56,1) і HF (238,9±25/1731±72,9) мають вірогідну різницю (p<0,001) кожний, що відображає значну активацію відділів ВНС. Однак на фоні стабільного і дещо вірогідного (p<0,01) співвідношення LF/HF (0,7±0,03/0,8±0,04) можна зробити висновок, що значної дестабілізації регулювальних механізмів при цьому не відбувалось.

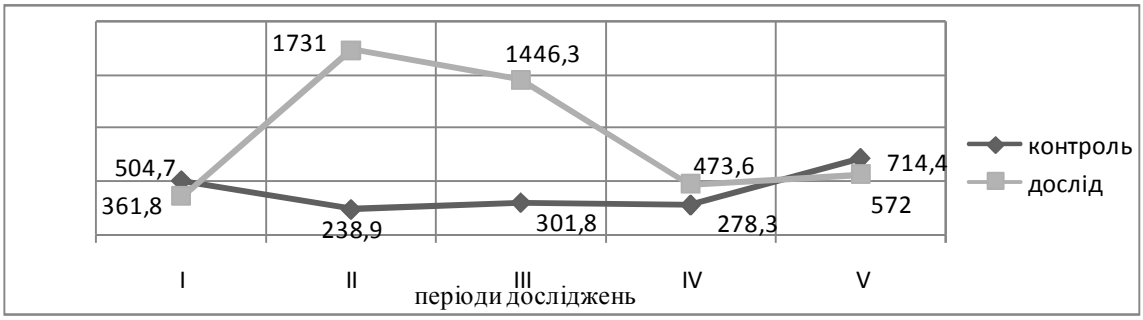


Рисунок 3 – **Зміни активності ВНС за показником HF** (мс^2)

На заключному етапі оперативного втручання і накладанні швів у контрольної групи тварин проходить подальше зниження активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, про що свідчать зміни показника VLF (302,7±19,6/745,1±30,8), але у дослідній групі навпаки відбувається його активація, на що вказує значна (p<0,001) вірогідна різниця. У ході аналізу показників LF(163,9±±18,3/1014,8±33,8) і HF (301,8±9,5/1446,3±43,5) відмічається вірогідна різниця (p<0,001). Спостерігається незначне зниження їх активності, але симпатичний і вагусний тонус продовжують свій значний вплив на синусний вузол серцевого м’яза.

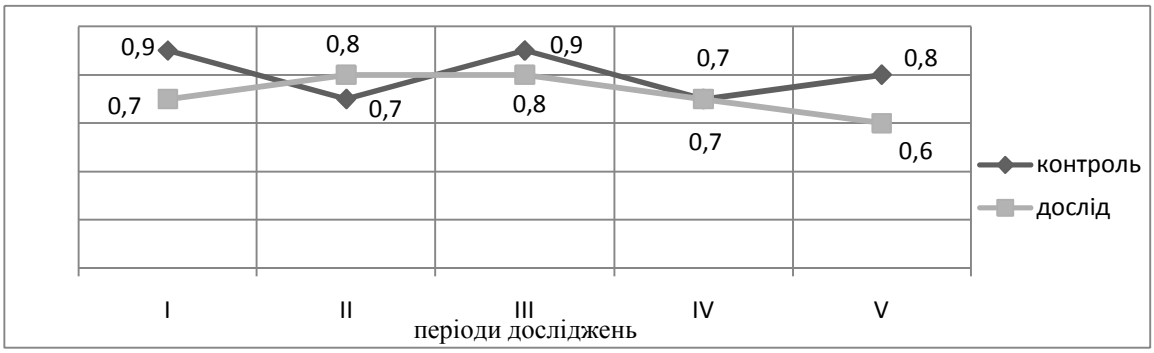


Рисунок 4 – **Зміни симпато-парасимпатичного балансу ВНС за показником LF/HF**

На 1-у добу після операції спостерігали вірогідну різницю (p<0,001) за показником VLF (320,4±15,1/521,1±28,5), тобто контроль вазомоторики, стану адреналової системи і термоконтроль був вищим у дослідній групі тварин. Показник HF (278,3±24,6/473,6±29,8) теж мав вірогідну різницю p<0,001, що свідчить про значну вагусну активність і вплив парасимпатики на роботу серця.

На 3-ю добу після операції відбувається остаточна стабілізація ВНС та інших регулювальних структур, наближення основних спектральних показників ВСР до передопераційного рівня. В цей період спостерігали незначну різницю (p<0,05) за HF (714,4±39/572±38,6), що зумовлюється вагусним і дихальним впливом на серцевий ритм. Також різницю (p<0,01) виявляли за показником LF/HF (0,8±0,04/0,6±0,04). Але такі зміни варіабельності можуть бути викликані і не тільки післяопераційним болем.

Отже, включення нестероїдних протизапальних препаратів до схем анестезії у собак за соматичної больової реакції у зв'язку з операційною травмою забезпечує достатній рівень симпато-вагусного балансу, що може бути підставою для їх включення до анестезіологічного забезпечення операційних втручань у тварин.

Висновки

1. Спектральні показники ВСР свідчать про суттєву активацію компонентів ВНС за ацепромазин-кетамінового наркозу на фоні кетанова.

2. Відсутність істотних змін загального симпатико-парасимпатичного балансу за кетанов-ацепромазин-кетамінової анестезії свідчить про її достатній анальгетичний ефект.

Перспектива подальших досліджень полягає у подальшому вдосконаленні схем анестезіологічного забезпечення за рахунок нестероїдних протизапальних препаратів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Осипова Н.А. Системная и регионарная антиноцицептивная защита пациента в хирургии. Проблема выбора / Н.А. Осипова, В.В. Петрова, С.Ф. Митрофанов и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2006. – №4. – С. 12–16.
2. Горский В.А. Интраоперационное использование ксефокама при лапароскопической холецистэктомии / В.А. Горский, К.Э. Ржебаев, С.Н. Какурин и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2006. – №6. – С. 50–54.
3. Rademaker B.M. Intraperitoneal local anaesthetics after laparoscopic cholecystectomy: effects on postoperative pain, metabolic responses and lung function / B.M. Rademaker, C.J. Kalkman, J.A. Odoom et al. // Br. J. Anaesth. – 1994. – Vol. 72, N 3. – P.263–266.
4. Vane J. Cyclooxygenases 1 and 2 / J. Vane, Y. Bakhly, R. Botting // Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. – 1998. – Vol. 38. – P. 97–120.
5. Нестероидные противовоспалительные препараты в лечении хронической боли у больных с распространенными формами злокачественных новообразований / Г.А. Новиков, М.А. Вайсман, Б.М. Прохоров [та ін.] // Паллиативная мед. и реабил. – 1999. – № 4. – С. 13–17.
6. Осипова Н.А. Порядок и сроки назначения наркотических анальгетиков: Метод. указания. – М., 2001.
7. McCormack K. The spinal actions of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the dissociation between their anti-inflammatory and analgesic effects / K. McCormack // Drugs. – 1994. – Suppl. 5. – P. 28–45.
8. Fries J. The relative toxicity of nonsteroidal antiinflammatory drugs / J. Fries // Arthr. and Rheum. – 1991. – Vol. 34. – P. 1353–1360.
9. Johnson A.D. Advers drug interaction with NSAID. Recognition. Management and avoidance / A.D. Johnson, P. Scidemen, R.D. Day // Drug Suf. – 1993. – Vol. 8. – P. 99.
10. Eide P.K. Clinical Trials of NMDA-Receptor Antagonists as Analgesics / P.K. Eide // Proceeding of the 9th World Congress on Pain, Vienna, Austria, IASP Press. Seattle, 1999. – P. 817–830.
11. Лебедева Р.Н. Фармакотерапия острой боли / Р.Н. Лебедева, В.В. Никода – М., 1998. – С. 44–75.
12. Профилактика послеоперационной боли: патогенетические основы и клиническое применение/ А.М. Овечкин, А.В. Гнездилов, М.Л. Кукушкин, Д.В. Морозов // Анестезиол. и реаниматол. – 2000. – № 5. – С. 71–76.
13. Breivik H. Postoperative Pain: toward optimal pharmacological and epidural analgesia / H. Breivik // Pain 2002 – an Updated Review. – Seattle, 2002. – P. 337–350.
14. Geisslinger G. Spinal actions of cyclooxygenase isozyme inhibitors / G. Geisslinger, L. Yaksh // Proceeding of the 9th World Congress on Pain. – Seattle, 1999. – P. 771–785.
15. Власенко В.М. Аналіз варіабельності серцевого ритму – новий напрямок у розвитку ветеринарної анестезіології / В.М. Власенко, С.В. Рубленко // Вет. медицина України. – 2003. – №7. – С. 18–20.
16. Сливак А.О. Використання методу визначення варіабельності серцевого ритму в клінічній практиці / А.О. Сливак, Л.В. Квашніна // Перинатологія та педіатрія.– 2001.– №3.– С. 36–40.

Применение нестероидного противовоспалительного препарата Кетанов в составе ацепромазин-кетаминовой анестезии при соматической болевой реакции у собак

Р.Г. Романенко

Определены и проанализированы спектральные показатели вариабельности сердечного ритма во время оперативного лечения собак с преобладающей соматической болевой реакцией при применении в составе ацепромазин-кетаминовой анестезии нестероидного противовоспалительного препарата Кетанов. Установлены значительные различия между спектральными показателями в контрольной и опытной группах, особенно во время оперативного вмешательства и в последующие 3 суток после операции. Выявлено, что активность компонентов вариабельности сердечного ритма более выражена в группе животных, которым использовали кетанов в схеме анестезии. Причем общий симпатико-парасимпатический баланс при этом оставался почти неизменным.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, боль, вегетативная нервная система, анестезия, собаки, кетанов.

The use of nonsteroidal antiinflammatory drugs Ketanov of atsepromazin-ketamin anesthesia during somatic pain reaction in dogs

R. Romanenko

Determined and analyzed the spectral indices of heart rate variability during surgical treatment of dogs with the overwhelming response to somatic pain for the use of atsepromazin-ketamin anesthesia nonsteroidal antiinflammatory drugs

Ketanov. Considerable differences between the spectral indices in the control and experimental groups, especially during surgery and in the next 3 days after surgery. Revealed that the activity of the components of heart rate variability is more pronounced in the group of animals which were injected into the scheme Ketanov anesthesia. Moreover, the overall sympathetic-parasympathetic balance in this case remained almost unchanged.

Key words: heart rate variability, pain, autonomic nervous system, anesthesia, dogs, Ketanov.

УДК: 619:617. 271:616-008.8:615.281:636.7

МАТВІЄНКО С.Г., асистент
Білоцерківський національний аграрний університет

ВПЛИВ ФІБРИНОЛІТИЧНИХ ФАКТОРІВ ТРОМБОЦИТІВ НА ПЕРЕБІГ ЗАГОЄННЯ ГНІЙНИХ РАН У СОБАК ЗА КОМПЛЕКСНОГО ВИКОРИСТАННЯ МАЗІ „ЛЕВОСИН” І ДЕЗАГРЕГАНТІВ

У статті подана оцінка стану фібринолітичної та антикоагулянтної ланок гемостазу у бідній та багатій на тромбоцити плазмі крові за гнійних ран у собак. Показано роль тромбоцитарного компонента у регуляції фібринолітичної та антикоагулянтної систем. Підтверджено залежність між судинно-тромбоцитарною та фібринолітичною системами гемостазу. Встановлено, що включення тіотриазоліну та пентоксифіліну в загальне післяопераційне лікування гострих запальних процесів м’яких тканин у собак призводить до активації фібринолітичної та антикоагулянтної систем, що у свою чергу сприяє прискоренню загоєння ран у більш ранні терміни порівняно з використанням лише мазі “Левосин”.

Ключові слова: рана, гнійно-запальний процес, судинно-тромбоцитарний гемостаз, фібриноліз, тіотриазолін, пентоксифілін, мазь “Левосин”.

Дрібні домашні тварини, у тому числі собаки, відносно часто проявляють схильність до травматизму, зокрема господарського й транспортного, причиною якого є динамічне середовище існування і наша необачність. Найбільш поширеними ускладненнями травм у більшості випадків є розміжчені, рвані та кусані рани, меншою мірою – вогнепальні, частка яких складає близько 33% патології хірургічного профілю [1]. Поряд з цим, нерідко різноманітні рани ускладнюються гнійним запаленням, частота нагноєння яких у ветеринарній хірургії досягає 73,2% [2]. Це, у свою чергу, призводить до зниження ефективності лікування, збільшення економічних витрат та подовження терміну видужання.

Лікування ран та їх ускладнень є однією з найдавніших та основних проблем ветеринарної хірургії. Сприятливий результат їх лікування істотно залежить від надання кваліфікованої лікувальної допомоги, яка базується на досконалому вивченні патогенетичних механізмів розвитку гнійно-запальних процесів.

Одну з провідних ролей у реалізації механізмів захисту у разі гнійно-запальних процесів займає система гемостазу [3, 4]. Попередніми дослідниками [5–7] досить детально була вивчена роль плазмокоагуляційної ланки гемостазу та фібринолізу за різних хірургічних патологій, а також роль судинно-тромбоцитарної ланки за абдомінальної патології [8]. Однак за гнійно-запальних процесів у тварин роль первинної ланки гемостазу, зокрема фібринолітичних факторів тромбоцитів, залишилась недостатньо вивченою.

У патогенезі гемостазіологічних порушень вирішальну роль відіграє дисбаланс динамічної рівноваги у процесах активації та інгібіції як у клітинній (ендотеліально-тромбоцитарній), так і в ферментній ланках (згортання крові, фібриноліз) гемостазу [9].

Мета роботи – вивчення фібринолітичних властивостей тромбоцитів у динаміці загоєння гнійних ран у собак у разі застосування мазі „Левосин” в поєднанні з тіотриазоліном і пентоксифіліном.

Матеріал та методи дослідження. Робота виконана на собаках (36 голів) різного віку (1–8 років) та порід з гнійними ранами. Тварин розділили на контрольну і дві дослідні групи по 12 голів у кожній. В гнійно-некротичну фазу ранового процесу, за виражених процесів гідратації, лікування включало ревізію рани, її промивання 3% пероксидом гідрогену і фурациліном 1:5000 з наступним дренуванням із маззю на гідрофільній основі „Левосин”. У дослідних групах з метою корекцій тромбоцитарної ланки гемостазу в схему лікування додатково включали: у першій −

2,5% розчин тіотриазоліну в дозі 2–4 мг/кг, двічі на добу внутрішньом'язово протягом 4-х діб; у другій − внутрішньовенно 2% розчин пентоксифіліну в дозі 8 мг/кг, двічі на добу.

Для дослідження гемостазу використовували стабілізовану 3,8% розчином натрію цитрату венозну кров, яку отримували до лікування, на 3, 7 та 14-у добу ранового процесу. Дослідження фібринолізу проводили в багатій тромбоцитами плазмі (БТП) та бідній (БіТП) з визначенням сумарної фібринолітичної активності (СФА), плазмінового та тканинного активатора плазміногену (t-PA) [10], антикоагулянтів – антитромбіну-III (АТIII) – набором фірми "Сімко" (Львів), протеїну С – набором фірми Ренам (Москва, Росія). Багату тромбоцитами плазму отримували шляхом центрифугування крові при 1000 об/хв протягом 8−10 хв, бідну – при 3000 об/хв упродовж 15 хв.

Результати дослідження та їх обговорення. У патогенезі запального процесу, зокрема за ран, ускладнених гнійною мікрофлорою, провідним фактором є порушення рівноваги між згортальною та протизгортальною системами крові, їх активаторами та інгібіторами. На обмеження надмірного збільшення фібринового тромбу спрямована дія антитромбіну III (АТ III), активація протеїну С та фібринолітичної системи, яка не тільки обмежує збільшення фібринового тромбу, а й забезпечує видалення тромботичних мас із судинного русла після того, як він виконав свою гемостатичну функцію.

Актуальним нині є питання, пов'язане із значенням тромбоцитарної регуляції фібринолітичної системи. Адже ферменти, що сприяють утворенню плазміну, а також плазміноген і його тканинний активатор (t-PA), зазвичай фіксуються на поверхні цитоплазматичної мембрани тромбоцитів і прямо пропорційно залежать від їх кількості та властивостей, що підтверджують наведені у таблицях 1 і 2 дані, де у БТП на початку лікування СФА становила 618,2±9,5 мм^2 за норми 583,8±13,0 мм^2 ($p<0,05$), тоді як у БіТП відмічали тенденцію зниження показника фібринолітичної активності до 529,3±10,0 мм^2 ($p<0,001$). Крім того, вірогідне зниження ($p<0,001$) активності тканинного активатора плазміногену у БіТП в час найбільш інтенсивного розвитку запального процесу на фоні збільшення його у БТП свідчить про кумулятивний ефект тромбоцитарної мембрани щодо t-PA.

На піку розвитку запального процесу, на 3-ю добу лікування, фібринолітична активність істотно підвищується в усіх групах та зразках плазми. Це пояснюється посиленим фібриноутворенням, яке у свою чергу призводить до вторинної активації фібринолітичної системи. Однак у багатій тромбоцитами плазмі дослідних груп прослідковується корегуючий вплив тіотриазоліну та пентоксифіліну на систему фібринолізу через тромбоцитарний фактор. А саме, у ній встановлено вірогідне ($p<0,001$) зменшення фібринолітичної активності порівняно з контрольною групою, в якій вона досягла свого максимуму – 845,3±15,8 мм^2. У цей час у БіТП дослідних груп хоч і відмічається відносно більша фібринолітична активність порівняно з БТП, однак у групі тварин, яким застосовували тіотриазолін, підвищення СФА досягло 674,1±24,3, а з пентоксифіліном – 702,5±26,6 мм^2 . Тобто, корекція фібринолітичних показників під час лікування гнійних ран у собак дезагрегантами досягається як за рахунок плазмінової активності, так і через тканинний активатор плазміногену (табл. 1 і 2).

Сьома доба лікування характеризувалася тенденцією до зниження СФА, однак її показники залишалися підвищеними порівняно з клінічно здоровими тваринами ($p<0,001$), окрім БіТП тварин, яким застосовували пентоксифілін ($p>0,05$).

14-а доба лікування характеризувалась нормалізацією показників плазмінової активності і тканинного активатора плазміногену, які забезпечили відносну норму сумарної фібринолітичної активності, тоді як СФА у БіТП залишалась ще високою ($p<0,01$).

Важлива роль у антитромбіновому потенціалі крові належить системі природного антикоагулянта – антитромбіну III та протеїну С, дія яких спрямована на попередження розвитку ДВЗ-синдрому у разі запального процесу. Механізми захисту та регенерації здійснюються завдяки інгібіції факторів згортання крові, зокрема VIIIa і Va та активації фібринолізу[10–12].

Таблиця 1 – **Фібринолітичні та антикоагулянтні показники БТП та БіТП у собак з гнійно-запальними процесами** (мазь "Левосин"+тіотриазолін)

Доба	Плазма	СФА, мм^2	ПА, мм^2	t-PA, мм^2	Пр С, %	АТ-III, %
Клінічно здорові	БТП	583,8±13,0	223,5±7,1	360,3±10,9	98±2,02	88,8±2,8

n=36	БіТП	630,6±14,7	278,7±12,4	351,9±14,4	104±1,12	100,5±3,7
До лікування n=36	БТП	618,2±9,5*	238,7±12,0	379,5±13,5	82±3,30***	70,8±2,8***
	БіТП	529,3±10,0***	291,4±14,9	238,0±15,6***	89±2,0***	81,2±2,6***
3-я доба лікування n=12	БТП	845,3±15,8*** 674,1±24,3**•••	340,7±20,0*** 251,9±20,7••	504,7±21,6*** 422,2±30,9•	96±3,34 126±6,0***•••	71,7±2,7*** 85,7±3,61••
	БіТП	823,4±18,1*** 724,1±26,9**••	327,0±28,2 288,4±25,2	453,1±26,5** 435,6±35,1*	91±1.06** 115±2,11***	80,4±3,4 91,4±3,24•
7-а доба лікування n=12	БТП	767,3±15,9*** 701,7±19,6***•	301,4±18,7*** 307,9±20,1***	465,8±29,0** 393,1±24,7	94,8±2,25 105±1,0**•••	78,5±2,9* 94,4±2,53•••
	БіТП	767,3±15,9*** 668,4±24,2••	336,4±18,7* 325,2±19,5*	392,0±26,5 343,2±31,1	96±2,08 108±1,11**	84,2±4,0 99,8±1,74••
14-а доба лікування n=12	БТП	594,5±28,0 602,4±23,4	257,2±17,9 226,8±16,7	329,0±36,5 375,6±29,1	93±3,27 104±1,41••	90,3±1,94 97,4±1,56**••
	БіТП	696,1±14,5** 604,6±18,8•••	313,6±17,6 250,5±25,8	382,5±21,9 354,2±27,7	104±3,24 104±1,07	100,0±1,8 104,2±1,32

Примітки: 1. Значення р: *–<0,05; **–<0,01; ***–<0,001; решта –>0,05 порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2. Значення р: • –<0,05; ••–<0,01; •••–<0,001; решта –>0,05 порівняно з контрольною групою; 3. Чисельник – контроль (мазь «Левосин», n=12), знаменник –дослід (мазь «Левосин» та тіотриазолін, n=12).

Таблиця 2 – **Фібринолітичні та антикоагулянтні показники БТП та БіТП у собак з гнійно-запальними процесами** (мазь "Левосин"+пентоксифілін)

Доба	Плазма	СФА, мм^2	ПА, мм^2	t-PA, мм^2	Пр С, НВ	АТ-III, %
Клінічно здорові n=36	БТП	583,8±13,0	223,5±7,1	360,3±10,9	98±2,02	88,8±2,8
	БіТП	630,6±14,7	278,7±12,4	351,9±14,4	104±1,12	100,5±3,7
До лікування n=36	БТП	618,2±9,5*	238,7±12,0	379,5±13,5	82±3,30***	70,8±2,8***
	БіТП	529,3±10,0***	291,4±14,9	238,0±15,6	89±2,0***	81,2±2,6***
3-я доба лікування n=12	БТП	845,3±15,8*** 684,4±18,9***•••	340,7±20,0*** 317,3±23,6***	504,7±21,6** 422,5±23,3*•	96±3,34 120±3,0***••	71,7±2,7*** 84,2±4,31••
	БіТП	823,4±18,1*** 702,5±26,6*••	327,0±28,2 336,5±25,0*	453,1±26,5 366,0±27,5•	91±1,06** 114±3,16**•••	80,4±3,4 98,2±2,99•••
7-а доба лікування n=12	БТП	767,3±15,9*** 728,0±21,0***	301,4±18,7*** 310,5±25,4**	465,8±29,0** 419,1±30,3	94,8±2,08 101±2,44	78,5±2,9* 96,2±2,13*•••
	БіТП	767,3±15,9*** 732,3±19,1***	336,4±18,7* 364,3±20,0***	392,0±26,5 367,9±26,9	96±2,08 111±2,31**	84,2±4,0 102,7±1,96•••
14-а доба лікування n=12	БТП	594,5±28,0 645,7±26,3*	257,2±17,9 241,9±16,6	329,0±36,5 403,8±31,6	93±3,27 101±1,01•	90,3±1,94 102,1±1,87***•••
	БіТП	696,1±14,5** 645,7±26,3	313,6±17,6 281,8±18,6	382,5±21,9 331,2±28,2	104±3,24 107±2,01	100,0±1,8 107,4±2,2•

Примітки: 1. Значення р: *–<0,05; **–<0,01; ***–<0,001; решта –>0,05 порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2. Значення р: • –<0,05; ••–<0,01; •••–<0,001; решта –>0,05 порівняно з контрольною групою; 3. Чисельник – контроль (мазь «Левосин», n=12), знаменник –дослід (мазь «Левосин» та пентоксифілін, n=12).

Таким чином, зниження рівня протеїну С у БТП чи БіТП на початку лікування до 82±3,30 та 89±2,0% відповідно означає активне використання протеїну, що засвідчується фазою споживання та підвищеними агрегаційними властивостями тромбоцитів. Водночас третя доба лікування відзначається максимальним підвищенням рівня протеїну С, особливо у зразках плазми дослідних груп (р<0,001), тоді як у контрольній групі він не мав вірогідної різниці порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Сьома доба лікування характеризувалася підвищеним рівнем протеїну С, який проявляв тенденцію до зниження його в усіх зразках плазми та групах тварин.

На 14-у добу лікування показники протеїну С нормалізувались, хоча і рівень протеїну С у БТП тварин, яким додатково застосовували пентоксифілін чи тіотриазолін, був вірогідно вищим.

Із розвитком запального процесу також відмічається вірогідне (р<0,001) зниження рівня АТ-III у плазмі крові усіх груп. Поряд з цим, початок регенеративних процесів характеризувався підвищенням рівня АТ-III, особливо у групах тварин, яким застосовували тіотриазолін чи пентоксифілін.

Таким чином, застосування тіотриазоліну чи пентоксифіліну зумовлює формування на тромбоцитарних мембранах механізмів, які попереджують пригнічення фібринолізу та забезпечують достатній антикоагуляційний потенціал плазми крові, що сприяє загоєнню гнійних ран у собак.

Висновки

1. Перебіг гнійно-запального ранового процесу у собак характеризується зменшенням активності фібринолітичної ланки гемостазу та зниженням антикоагулянтного потенціалу плазми крові.

2. Корекція гнійно-запального процесу в собак тіотриазоліном чи пентоксифіліном зумовлена їх вираженими фібринолітичними та антикоагуляційними властивостями, які реалізуються через тромбоцитарні мембранні механізми.

3. Перспективою подальших досліджень є вивчення ролі судинно-тромбоцитарного гемостазу за інших форм хірургічної інфекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ханєєв В.В. Вміст фібриногену та активність фібринази у плазмі крові собак при інфікованих ранах і переломах кісток / В.В. Ханєєв // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 23. – Біла Церква, 2002. – С.213–217.
2. Макеев Н.Г. Цидисепт-гель при лечении ран у мелких домашних животных / Н.Г. Макеев, С.В. Шабунин // Ветеринария. – 2006. – №12. – С. 52–53.
3. Рубленко М.В. Патогенетичні особливості запальної реакції у свиней при хірургічних хворобах та методи їх лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / М.В. Рубленко. – Біла Церква, 2000. – 36 с.
4. Ханєєв В.В. Гемостаз та його корекція при хірургічній інфекції у собак : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / В.В. Ханєєв – Біла Церква, 2004. – 23с.
5. Гемостазіологічні зміни у собак із гнійними ранами залежно від мікробного фактора та методу лікування / М. Рубленко, В. Ханєєв, В. Рухляда та ін. // Вет. медицина України. – 2004. – №6. – С. 38–40.
6. Данільченко С.І. Гематологічні та гемостазологічні зміни крові у собак за абдомінальної хірургічної патології / С.І. Данільченко, М.В.Рубленко // Наук. вісник Львів. нац. акад. вет. мед. ім. С.З. Ґжицького. – Львів, 2006. – Т. 8, № 3(30). – Ч. 1. – С. 20–26.
7. Пустовіт Р. В. Стан коагуляційного гемостазу та фібринолізу залежно від нозологічної форми патології кісток / Р. В. Пустовіт, М. В. Рубленко // Сільський господар. – Львів, 2007. – № 11–12. – С. 17–21.
8. Андрієць В.Г. Судинно-тромбоцитарний гемостаз та його корекція при абдомінальній хірургічній патології у собак і свиней: автореф. дис. канд. вет. наук : 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / Білоцерків. нац. аграр. ун-т. – Біла Церква, 2009. — 24 с.
9. Потапов О.О. Скринінгові тести у динамічному дослідженні системи гемостазу при тяжкій черепно-мозковій травмі / О.О. Потапов, О.П. Кмипа // Вісник СумДУ. Серія медицина. – Суми, 2007. – № 1. – С. 90–93.
10. Astrup T. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity / T. Astrup, S. Müllertz // Arch. Biochem. Biophys. – 1952. – Vol. 40. – P.346–351.
11. Gando S. Disseminated intravascular coagulation in trauma patients/ S. Gando // Semin. Thromb. Hemost. – 2001. – Vol. 27, Is. 6. – P. 585–592.
12. Aiach M. Protein C and protein S deficiencies / M. Aiach // Semin Hematol. – 1997 – Vol. 34, №3. – P.205–216.
13. Kisiel W. Human plasms protein C. Isolation, characterization and mechanism of activation by alphathrombin / W. Kisiel // J. Clin. Invest. – 1979 – Vol. 64. – P.761–769.

Влияние фибринолитических факторов тромбоцитов на заживление гнойных ран у собак при комплексном использовании мази “Левосин” и дезагрегантов

С.Г. Матвиенко

В статье дается оценка состояния фибринолитического и антикоагулянтного звеньев гемостаза в бедной и богатой тромбоцитами плазме крови при гнойных ранах у собак. Показана роль тромбоцитарного компонента в регуляции фибринолитической и антикоагулянтной систем. Подтверждена зависимость между сосудисто-тромбоцитарной та фибринолитической системами гемостаза. Установлено, что включение тиотриазолина и пентоксифилина в общее послеоперационное лечение острых воспалительных процессов мягких тканей у собак ведет к активации фибринолитической и антикоагулянтной систем, что в свою очередь способствует ускорению заживления ран в более ранние сроки сравнительно с использованием только мази "Левосин".

Ключевые слова: рана, гнойно-воспалительный процесс, сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, фибринолиз, тиотриазолин, пентоксифилин, мазь “Левосин”.

Influence fibrinolitic factors of thrombocytes on healing purulent wounds at dogs for uses ointment “Laevosinum” and desaggregatic

S. Matvienko

In article I will become submitted the estimate fibrinolitic that anticoagulative system to the hemostasis in the poor and rich blood plasma on thrombocytes at purulent wounds at dogs. It is shown the role platelets the builder in regulation fibrinolitic that anticoagulative systems. It is confirmed dependence between sosudisto-trombotsitarnoj that fibrinolitic systems to the hemostasis. It is erected that including thiotriazoline or pentoxifylline in blanket postoperative treatment of acute inflammatory processes of the soft tissues at dogs conducts to activation fibrinolitic and anticoagulative systems that in turn promotes acceleration of healing of wounds in earlier terms compared with use only to the ointment “Laevosinum”.

Keywords: wounds, pyoinflammatory processes, fibrinolitic systems, thiotriazoline, pentoxifylline, ointment “Laevosinum”.

УДК 619:617.3:616-008.8-074:636.2

ШАГАНЕНКО В.С., аспірант;
ЯРЕМЧУК А.В., канд.вет.наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ОКСИД АЗОТУ І АГРЕГАЦІЯ ТРОМБОЦИТІВ У КОРІВ З ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ КІНЦІВОК

Досліджено рівень оксиду азоту та кількість десквамованих циркулюючих ендотеліоцитів у клінічно здорових корів. Виявлені зміни рівня оксиду азоту за ортопедичної патології у корів. Встановлено взаємозв'язок між рівнями оксиду азоту та рівнем перекисного окиснення ліпідів. Визначено особливості впливу рівня оксиду азоту на індуковану агрегацію тромбоцитів за використання як індукторів АДФ та колагену.

Ключові слова: оксид азоту, агрегація тромбоцитів, малоновий альдегід, ендотелій.

Ураження кінцівок у корів є нагальною проблемою скотарства, яка завдає значних економічних збитків. Зокрема, на 28–42% знижується середньодобовий надій, а передчасне вибракування хворих тварин досягає 50–60%. В окремих господарствах ураження у ділянці пальців зустрічаються у 30–87% корів. Окрім прямих збитків, вони також зумовлюють розвиток гінекологічних та акушерських хвороб, призводять до зниження заплідненості і, як наслідок, до недоотримування приплоду, погіршення відтворення стада в цілому [1].

До причин, що сприяють ортопедичним хворобам, слід віднести використання твердих підлог з обмеженою кількістю підстилки, високобілкових раціонів, недостатність моціону, а також відсутність періодичного систематичного розчищання та профілактичних лікувальних обробок, які б попереджували розвиток захворювань. Високопродуктивні тварини також є генетично більш схильними до захворювань кінцівок [2].

Питання лікування за гнійно-некротичних процесів ділянки пальців у корів детально висвітлене у літературі. Проте велика кількість існуючих методів, як показує практика, має недостатню ефективність в умовах виробництва. Це спричинено динамічністю патологічного процесу, крім того, часто не враховуються особливості патогенезу цих захворювань. Здебільшого у виникненні хвороб у ділянці пальців основну роль відводять роговому башмаку[1,3], залишаючи поза увагою основу шкіри копитець, де власне і розгортаються головні етапи запалення, дистрофії та дегенерації ендотелію кровоносних судин, що відіграють важливу роль у патогенезі гнійно-некро-тичних уражень кінцівок. Фактично більшість досліджень не враховує циркуляцію інфекційних агентів у стаді та їх персистенцію в організмі корів.

Відкриття оксиду азоту, як універсальної молекули-регулятора фізіологічних та патологічних процесів [4], дає змогу дещо переглянути патогенетичні механізми розвитку та перебігу хвороб кінцівок у корів, оскільки він може бути індикатором стану ендотелію стінки судин, ступеня розвитку запального процесу та відповідно ефективності лікування.

Мета дослідження – вивчити рівень оксиду азоту в крові у нормі і за різних форм гнійно-некротичних уражень кінцівок у корів, його патогенетичний зв'язок із агрегацією тромбоцитів та ступенем десквамації ендотеліоцитів.

Матеріал та методи досліджень. Досліджували 23 корови з гнійно-некротичними захворюваннями кінцівок та 11 клінічно здорових корів у контролі. Мікробіологічні дослідження патологічного матеріалу (тканини гнійно-некротичних виразок, ексудату з порожнин бурс, нориць)
проводили в лабораторії анаеробних інфекцій ІВМ НААН України (зав. член-кореспондент НААН України В.П. Риженко). Хворих тварин, залежно від нозологічної форми ортопедичної патології, розділили на 4 групи:

1 – тварини з гнійно-некротичними процесами у ділянках вінчика і м'якуша (5 гол.); 2 – тварини із рецидивними гнійно-некротичними процесами (10 гол.); 3 – тварини з гнійно-некротичними процесами в ділянці стегна і гомілкового суглоба (3 гол.); 4 – тварини у стадії ремісії гнійно-некротичних процесів (5 гол.).

За результатами мікробіологічних досліджень у тварин 1- та 3-ї груп із патологічного матеріалу були виділені асоціації *F.necrophorum, E.coli, Clostridium spp. Diplococcus lanc.* та стафіло- і стрептококи.

Рівень оксиду азоту та перекисного окиснення ліпідів оцінювали у бідній на тромбоцити плазмі (БіТП), а агрегацію тромбоцитів та кількість десквамованих ендотеліоцитів (ДЕЦ) визначали у багатій на тромбоцити плазмі (БТП).

Кров відбирали з яремної вени та стабілізували 3,8 % натрієм лимоннокислим у співвідношенні 9:1. Багату на тромбоцити плазму (БТП) отримували шляхом центрифугування крові при 1000 об/хв протягом 8–10 хв, бідну – при 3000 об/хв упродовж 15 хв.

Рівень оксиду азоту у плазмі крові визначали за сукупністю його стійких метаболітів (NO_x) – нітратів і нітритів. Перші відновлювали до нітритів за допомогою гранул металічного кадмію, імпрегнованих міддю, які додавали до проб плазми крові після осадження білка і витримували протягом 15 год. Концентрацію нітритів визначали методом Гріна у модифікації Голікова [5], суть якого полягає у взаємодії нітритів із реактивом Гріса з утворенням кольорового комплексу, а його оптичну щільність – за допомогою спектрофотометра СФ-46 за довжини хвилі 540 нм.

ДЕЦ визначали у багатій тромбоцитами плазмі за методом Hladovec [6] із застосуванням розчину АДФ-Na солі в концентрації 1 мг/мл. Рівень перекисного окиснення ліпідів досліджували у плазмі крові за швидкістю накопичення малонового діальдегіду (МДА), що утворював кольоровий комплекс в реакції з тіобарбітуровою кислотою (за Л.І. Андреєвою зі співавт 1988) [7].

Для вивчення адгезивно-агрегаційних властивостей тромбоцитів як індуктор агрегації використовували АДФ та колаген фірми “Ренам” (м. Москва, Росія) у кількості 0,1 мл 0,2 мМ розчину АДФ і 0,05 мл розчину колагену у концентрації 2 мг/мл. Їх додавали до 1 мл багатої на тромбоцити плазми крові та інкубували при 37,0°С за постійного перемішування електромагнітною мішалкою. Оптичну щільність тромбоцитарної плазми крові вимірювали спектрофотометрично за довжини хвилі 500 нм проти дистильованої води через 1, 3, 6 та 10 хв після додавання агреганту, на підставі чого вираховували сумарний індекс (СІАТ), швидкість агрегації (ШАТ) та індекс дезагрегації (ІДТ).

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідженням 11 голів клінічно здорових корів було встановлено, що рівень у крові оксиду азоту в середньому становив 25,18±2,1 мкмоль/л (табл.1). Він є дещо вищим, порівняно із даними зарубіжних авторів [8,9], зважаючи на різні методи досліджень, зокрема використання різних відновників нітратів у нітрити та експозиції їх у пробі [5].

Показники агрегації у здорових корів, зокрема СІАТ за індукції АДФ становив 70,3±1,68, а в разі використання колагену – 67,5±4,70%. ШАТ за використання АДФ була 0,0545±0,0024, колагену – 0,0444±0,0030 од/хв відповідно. ІДТ при використанні АДФ та колагену дорівнювали нулю, що узгоджується з даними [2,3]. ПОЛ було на рівні 2,0±0,45 мкмоль/л, що відповідає показникам здорових тварин. Кількість ДЕЦ у здорових корів становила 11,4±1,79 $x10^4$.

Таблиця 1 – **Показники агрегації тромбоцитів, рівня оксиду азоту, ПОЛ та ДЕЦ у коріву у разі захворювань кінцівок**

Показник	Агрегація тромбоцитів						NO_x мкмоль/л	ПОЛ мкмоль\л	ДЕЦ $x10^4$
	АДФ			Колаген					
	СІАТ	ШАТ	ІДТ	СІАТ	ШАТ	ІДТ			
1 група n=5	59,4±1,69***	0,0485±0,0098	0	71,4±4,56	0,0486±0,0083	0	31,7±2,75	8,3±1,28***	14,4±1,56
2 група n=10	66,5±4,75	0,0410±0,0049*	0	77,3±4,59	0,0610±0,0036**	0	14,9±1,80**	2,4±0,17	26,67±3,48*
3 група n=3	63,0±1,04**	0,0487±0,0033	0	77,6±1,76	0,0423±0,00134	0	29,8±3,86	7,2±0,49***	17,66±1,85
4 група n=5	72,0±2,42	0,0637±0,0073	0	67,2±0,69	0,0380±0,0026	0	28,2±1,67	7,1±0,84***	21,0±2,46
Здорові тварини n=11	70,3±1,68	0,0545±0,0024	0	67,5±4,7	0,0444±0,0030	0	25,2±2,1	2,0±0,45	11,4±1,79

Примітка: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$; решта – $p>0,05$ порівняно з показниками здорових тварин.

У першої дослідної групи тварин із гнійно-некротичними процесами в ділянці вінчика та м’якуша рівень NO_x становив 31,7±2,75 мкмоль/л, що вірогідно є вищим порівняно з показниками здорових тварин.

Оксид азоту виробляється ферментами – синтазами оксиду азоту із L-аргініну. Синтази – це три ізоферменти з різною ферментативною активність: ендотеліальна синтаза виробляє базовий низький рівень оксиду азоту, що забезпечує регуляцію судинного тонусу, нейрональна синтаза виробляється нейронами і бере участь у формуванні довготривалої пам'яті, індуцибельна або макрофагальна синтаза виробляється макрофагами та іншими клітинами при запаленні [10,11].

Оскільки у тварин 1 групи запальний процес перебігав гостро, то за рахунок дії індуцибельної синтази рівень оксиду азоту підвищився. Агрегація тромбоцитів у цій групі булі вірогідно нижчою за рівень здорових тварин. СІАТ за індукції АДФ становив 59,4±1,69%. Також знизилася і швидкість агрегації тромбоцитів – 0,0485±0,0098, що пояснюється дезагрегаційною дією оксиду азоту [12,13]. Оксид азоту також відповідає за інгібування експресії молекул міжклітинної адгезії ICAM-1 (intercellular adhesion molecules – молекули міжклітинної адгезії 1-го типу), VCAM-1 (vascular cellular adhesion molecules 1 – молекули адгезії судинного ендотелію 1-го типу); сповільнює виділення хемокінів, таких як MCP-1 (monocyte chemoattractant protein-1 – моноцитарний хемотаксичний фактор-1) [12]. Проте оксид азоту, як і інші ранні атромбогенні сполуки, не впливає на процес згортання крові в разі ушкодження судинної стінки[12,13,14], саме тому агрегація тромбоцитів під впливом колагену не змінилася, зокрема у тварин 1-ї групи.

У 2-й групі тварини із рецидивними гнійно-некротичними процесами рівень оксиду азоту виявився зниженим – 14,91±1,8 мкмоль/л. Дещо зменшився рівень агрегації тромбоцитів за індукції АДФ – 66,5±4,75%, а ШАТ була найменшою серед інших груп тварин, що вказує на зв'язок між агрегацією тромбоцитів та рівнем оксиду азоту. Колагеніндукована агрегація була на рівні здорових тварин, але зросла швидкість агрегації, що вказує на активацію тромбоцитів колагеном [15].

У 3-й групі рівень оксиду був підвищеним – 29,84±3,86 мкмоль/л, але без вірогідної різниці порівняно із здоровими тваринами. Разом з тим агрегація тромбоцитів за індукції АДФ виявилася вірогідно нижчою – 63,00±1,04, а за індукції колагеном, навпаки, вищою – 77,6±1,76%. Це означає, що за підвищення рівня оксиду азоту тромбоцити менше агрегують під впливом АДФ, проте він не впливає на колагеніндуковану агрегацію. Тобто, в разі порушення цілісності стінки судин оксид азоту не зумовлює зрушень мікросудинного гемостазу [12,15].

У тварин 4-ї групи, на стадії ремісії, рівень оксиду азоту становив 28,16±1,67 мкмоль/л і не мав вірогідної різниці порівняно з показником здорових тварин. Показники агрегації тромбоцитів у цій групі були близькими до їх показників у здорових тварин: за індукції АДФ – 72,04±2,42 та колагену – 67,23±0,69%.

У процесі запальної реакції в організмі відбувається накопичення вільних радикалів, підвищується активність ферментів лейкоцитів, які продукують активні форми кисню. Завдяки їм знешкоджуються мікроорганізми, їх токсини та інші антигени. Як наслідок окиснення у плазмі крові накопичуються продукти пероксидації ліпідів (ПОЛ), уміст яких у крові до певної міри відображає активність окисних процесів та відповідно ступінь розвитку запальної реакції [16].

У корів 1-ї дослідної групи рівень продуктів ПОЛ у крові був найвищим і становив 8,27±1,28, тоді як у здорових тварин – 2,02±0,45 мкмоль/л. Також вірогідно був підвищений рівень ПОЛ у 3-й та 4-й дослідних групах – 7,20±0,49 та 7,15±0,84 мкмоль/л відповідно. Найнижчим рівень ПОЛ виявився у тварин 2-ї дослідної групи – 2,42±0,17 мкмоль/л.

Як видно з таблиці 1, ПОЛ взаємопов'язаний із рівнем оксиду азоту, тому з підвищенням останнього збільшується перший. Перш за все, це пов'язано із захисною дією оксиду азоту [16], який взаємодіє з металовмісними ферментами, зв'язує їх та перешкоджає перенесенню кисню, завдяки чому зменшується кількість утворення вільних радикалів. Оксид азоту також зв'язується з уже утвореними вільними радикалами, зокрема з гідроксильним аніоном у вигляді пероксинітриту, який активно окиснює різні сполуки, що є одним із механізмів захисту організму від чужорідних антигенів. Однак надмірне утворення оксиду азоту та відповідно пероксинітриту призводить до ушкодження тканин і розвитку колапсу [4,5].

Десквамовані циркулюючі ендотеліоцити (ДЕЦ) є одним із показників стану ендотелію [6,12]. У всіх чотирьох дослідних групах кількість ДЕЦ була підвищеною, проте вірогідною та найвищою їх кількість виявилася у 2-й дослідній групі – у тварин із рецидивними гнійно-некротичними процесами – $26,67 \pm 3,48 \times 10^4$. Це пов'язано, в першу чергу, із тривалим ушкоджувальним впливом продуктів запалення на ендотелій. Звідси низький рівень оксиду азоту

в цій групі. Тобто, ушкодження ендотелію веде до зниження синтезу ним оксиду азоту, а затухання запального процесу не забезпечує підвищення рівня оксиду азоту за рахунок активності індуцибельної синтази.

Таким чином, вперше встановлено клініко-патогенетичне значення оксиду азоту за гнійно-некротичних уражень кінцівок, що буде враховано у процесі розробки сучасних засобів їх лікування та профілактики.

Висновки

1. У крові здорових корів встановлено рівень оксиду азоту та кількість ДЕЦ, які знаходяться в наступних межах: NO_x – 25,18±2,1 мкмоль/л, ДЕЦ – 11,4±1,79x10^4.

2. За гострого запального процесу в корів у ділянці кінцівок збільшуються рівні оксиду азоту та ПОЛ: NO_x – 31,68±2,75 мкмоль/л, ПОЛ – 8,27±1,28 мкмоль/л. Агрегація тромбоцитів за її індукції АДФ при цьому знижується до 59,38±1,39%, що підтверджує антитромбогенні властивості оксиду азоту.

3. За хронічного запального процесу в корів у ділянці кінцівок зростає кількість ДЕЦ – 26,67±3,48x10^4, а рівні оксиду азоту та ПОЛ знижуються: NO_x – 14,91±1,8 мкмоль/л, ПОЛ – 2,42±0,17 мкмоль/л.

У перспективі подальших досліджень – встановлення механізмів дії етіологічних факторів на метаболізм ендотелію.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Петрик М.В. Застосування антисептичних емульсій із димексидом при гнійно-некротичних процесах у ділянці пальців у високопродуктивних корів: Автореф. дис. канд. вет. наук : 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / Білоцерк. держ. аграр. ун-т. – Біла Церква, 2006. – 22 с.
2. Козій В.І. Ламініт у високопродуктивних корів (етіологія, патогенез, лікування і профілактика): Автореф. дис. д-ра вет. наук : 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / Білоцерк. держ. аграр. ун-т. – Біла Церква, 2007. – 36 с.
3. Хомин Н.М. Асептичні пододерматити у великої рогатої худоби (етіологія, патогенез, профілактика та лікування): Автореф. дис. д-ра вет. наук : 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / Білоцерків. держ. аграр. ун-т. – Біла Церква, 2006. — 36с.
4. Загребельная И.В. Применение оксида азота в медицинской практике. // И.В. Загребельная // Междунар. мед. журнал. – 2009. – №4 – С. 100-103.
5. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / Голиков П.П. – М: ИД Медпрактика-М, 2004.– 180 с.
6. Диагностическая ценнность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови/ Н.Н. Петрищев, О.А. Беркович, Т.Д.Власов [и др.] // Клин. лаб. диагностика. – 2001. – №1 – С. 50–52.
7. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс-информ. – 2004. – 920 с.
8. Динамика стабильных метаболитов оксида азота у коров с субинволюцией матки / М.И. Рецкий, Н.В. Ермакова, Г.Н. Близнецова, [и др.] // Вет. патология. – № 2. – 2003 – С. 89–90.
9. The Levels of Antioxidant Activity, Malondialdehyde and nitric Oxide in Cows Naturally infected with Neospora caninum / A.F. Fidan, C.C. Cingi, Y.S. Karafakioglu [and all] // J. Anim. Vet. Adv. – 2009.– №9 – p.1707–1711.
10. Зяблицев С.В. Взаимодействие оксида азота и цитокинов при травматической болезни / С.В. Зяблицев, М.С. Кишеня, С.В. Пищулина // Травма. – 2004.– Т.5, №1 – С. 48–52.
11. Сомова Л.М.Оксид азота как медиатор воспаления / Л.М.Сомова, Н.Г. Плехова // Вестник ДВО РАН. – 2006. – №2 – С.77–80.
12. Черний В.И. Коррекция эндотелиальной дисфункции в аспекте современной модели гемостаза при критических состояниях / В.И. Черний, И.В. Кузнецова, А.Н. Колесникова. – Донецкий гос. мед. ун-т. им. Горького – 2005. – 55с.
13. Котюжинська С.Г. Роль оксиду азоту в регуляції агрегатного стану крові: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.04 “Патологічна фізіологія” / С.Г. Котюжинська. – Одеса – 2003.– 16 с.
14. Андронов Е.В. Роль оксида азота в регуляции микроциркуляторного звена системы гемостаза / Е.В. Антонов, В.Ф. Кирич, А.Н. Иванов, Н.В. Мамонтова // Саратовский науч.-мед. жур. – 2007. – №3 – С.39-42
15. Долгов В.В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза / В.В. Долгов, П.В. Свирин – М.-Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2005. – 227 с.
16. Коган А.Х. Модулирующая роль СО2 в действии активных форм кислорода / А.Х. Коган, С.В.Грачев, С.В. Елисеева.– М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2006. – 224 с.

Окись азота и агрегация тромбоцитов у коров с гнойно-некротическими поражениями конечностей

В.С. Шаганенко, А.В. Яремчук

Исследованы уровень оксида азота и количество ДЭЦ у клинически здоровых коров. Установлены изменения уровня оксида азота при ортопедической патологии у коров. Установлена взаимосвязь между уровнями оксида азота и перекисного окисления липидов. Определены особенности влияния уровня оксида азота на индуцированную агрегацию тромбоцитов при использовании в качестве индукторов АДФ и коллагена.

Ключевые слова: оксид азота, агрегация тромбоцитов, малоновый альдегид, эндотелий.

Nitric oxide and aggregation of thrombocytes at cows with is purulent-necrotic lesions of digits

V. Shaganenko, A. Yaremchuk
Investigated level of oxide of nitrogen and quantity desquamated endotheliocytes at clinically healthy cows. Changes of level of oxide of nitrogen for surgical pathologies in the field of digits at cows are shown. It is positioned interrelation between level of oxide of nitrogen and level of peroxide oxidation of lipids. Also it is investigated influence level of oxide of nitrogen on aggregation of thrombocytes at use as inductors ADF end collagen.
Keywords: nitric oxide aggregation of thrombocytes, , malondialdehyde, endothelium.

УДК 619:616.007.17:611.7282.018:636.7

ДАНИЛЕЙКО Ю.М., аспірант
Науковий керівник – **ПЕТРЕНКО О.Ф.,** д-р вет. наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України

ХАРАКТЕРИСТИКА АНАТОМІЧНИХ СТРУКТУРНИХ ЗМІН КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА ДИСПЛАЗІЙНОГО ГЕНЕЗУ У СОБАК

У роботі наведено дані поширеності дисплазії кульшового суглоба у собак, а також ступеневу динаміку структурних змін анатомічних органів стегна залежно від розвитку хвороби. Проведення клініко-рентгенологічних досліджень дає можливість виявляти різний ступінь розвитку хвороби у кульшовому суглобі і є основним методом для профілактики поширеності дисплазії кульшового суглоба, а також можливість проведення спаровування серед собак різних порід для отримання здорового приплоду.
Ключові слова: дисплазія, кульшовий суглоб, клініко-рентгенологічні дослідження, діагностика, лікування, профілактика.

Нині досить актуальним питанням для травматологів та ортопедів, у тому числі й для заводчиків собак, є своєчасні клініко-діагностичні дослідження щодо виявлення як генетичних вад, так і наслідків травматичних ушкоджень локомоторного апарату у свійських тварин.

У наукових повідомленнях вітчизняних і зарубіжних вчених [1–4] особлива увага акцентується на те, що серед численних хвороб опорно-рухового апарату найбільший відсоток (23–45 %) уражень припадає на плечовий, ліктьовий та кульшовий і колінний суглоби. Останні мають складну анатомічну будову, багатогранну біомеханіку рухів і несуть значні функціональні навантаження. Особливо вразливими є молоді тварини, в яких лише у 1,5-річному віці завершується скостеніння хряща між епіфізом і діафізом (метаепіфізарний хрящ) у трубчастих кістках вищезазначених суглобів.

Ціла низка праць [5, 6] присвячена складному морфофункціональному процесу у кульшовому суглобі дисплазійного ґенезу, етіологія й патогенез якого надзвичайно складний і ще далеко не вивчений.

В Україні, у прикладному спектрі, серед хірургічної патології у дрібних свійських тварин актуальною є аргументована оцінка структурних змін органів і тканин, які формують кінематичну пару між серпоподібною поверхнею кульшової западини тазу та голівкою стегнової кістки для постановки діагнозу на дисплазію кульшового суглоба (ДКС).

Під час проведення клініко-експериментальних досліджень було встановлено, що схильність до вивиху стегна успадковується, в основному, за полігенним типом і залежить від багатьох ендогенних й екзогенних факторів [7].

Окремі дослідники стверджують, що в етіопатогенезі ДКС важливу роль відіграє порушення кровообігу у голівці стегнової кістки і особливо через венозний застій та підвищення внутрішньокісткового тиску і розлад обмінних процесів у прилеглих тканинах кульшового суглоба [8, 9]. За іншими науковими повідомленнями [10] ДКС – це комплексна спадкова мультифакторна патологія, яка зумовлює розвиток дегенеративних змін.

Для ортопедів-практиків достовірність діагностики і розробка відповідного лікування уражених тварин на дисплазію є досить кропіткою та тривалою працею, яка залежить від багатьох чинників, а саме: ступенів розвитку хвороби, віку, ваги, темпераменту, годівлі та утримання. Вирішальне значення тут має рання клініко-рентгенологічна діагностика у виборі методик лікування, що слугує підґрунтям науковому підходу у подальшому розведенні окремих порід собак, які генетично схильні до розвитку такої хвороби [1 – 3 , 5, 7, 10].

Мета досліджень – встановлення поширеності і ступеня прояву дисплазії кульшового суглоба у собак різних порід.

Матеріал та методи дослідження. За період 2006–2010 рр. нами клінічно і рентгенологічно було обстежено 328 собак, які надходили у навчально-науково-виробничу ветеринарну клініку Навчально-наукового інституту ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва, а також у приватні ветеринарні клініки «Айболит» і «Центр ветеринарної медицини» м. Одеси. Власники тварин зверталися як за ветеринарною допомогою травмованим тваринам, так і для отримання сертифікату про відсутність дисплазії кульшового суглоба з метою подальшого розведення тієї чи іншої породи собак.

Для цього у господарів тварини з'ясовували, коли вперше у неї виявлено ознаки кульгавості, симптоми болі, прояв деформації та контрактури кінцівок, уточнювали обставини і механізм травми, а також яка була надана ветеринарна допомога і результати лікування.

Під час вивчення анамнезу було з'ясовано, що в одних тварин відмічалися безпричинні симптоми швидкої втоми, відсутність тривалої і швидкої рухливості, яка характерна для цієї породи; в інших – встановлювали небажання долати перепони, слабо чи сильно помітну виражену кульгавість на одну або обидві тазові кінцівки; в окремої групи тварин факторами кульгавості були різні механічні травми у ділянці таза й гомілки, а також порушення догляду та утримання.

Здорових і хворих тварин, віком від 12 до 18 міс., які мали різну симптоматику ДКС, досліджували відповідно до вимог наукової комісії FCI (Копенгаген, 2006 р.).

Результати досліджень та їх обговорення. Після збору анамнезу та загальноприйнятих клінічних досліджень проводили рентгенографію та її вивчення (табл. 1.)

Із даних таблиці видно, що найбільш уразливі на ДКС ротвейлери, добермани, лабрадори і німецькі вівчарки, у яких серед статі хвороба практично нічим не відрізняється і має однаковий відсоток розвитку. Стосовно ступеня прояву хвороби, у віці від 12 до 18 міс., то у собак різних порід він має суттєві відмінності. Так, серед обстежених тварин найбільший відсоток прояву хвороби припадає на третій **С** (37,8 %) і дещо менший – на другий **В** (31,3%) ступені дисплазії. Тварини переважно хворіють на двосторонню (83,2%) і значно менше – на односторонню ДКС (16,8%).

Таблиця 1. – **Характеристика поширеності дисплазії у собак**

Породи	Вік (місяці)	Стать (пес/сука)	Кількість	Ступінь дисплазії						
				А	**В**	**С**	**Д**	**Е**	Односторонній (n)	Двосторонній (n)
Німецька вівчарка	12-18	18 / 14	32	10	16	3	3	-	4	18
Лабрадор	12-18	24/39	63	29	19	8	6	1	4	30
Чорний терьер	12-18	6/8	14	6	5	1	2	-	1	7
Пудель королівський	14	1/	1	1	-	-	-	-	-	-
Пудель карликовий	16	/1	1	1	-	-	-	-	-	-
Йоркширський тер`єр	14	1/1	2	2	-	-	-	-	-	-
Кене корсо	12-18	5/11	16	5	6	1	4	-	2	9
САВ	12-18	8/2	10	5	1	-	4	-	-	5
Доберман	12-18	29/5	34	2	24	3	5	-	7	25
Таврійська вівчарка	14	-/1	1	1	-	-	-	-	-	-
Епапіон бритон	12-18	2/7	9	5	3	-	1	-	-	4
Ротвейлер	12-18	29/39	68	4	9	43	10	2	10	54
Голден ретривер	12-18	5/19	24	10	4	6	2	2	3	11
Зененхунд	12-18	6/10	16	5	6	4	1	-	3	8
Курцхар	12	1/1	2	1	1	-	-	-	-	1
Кеднбо	12-18	9/12	21	4	4	12	1	-	4	13
Амер. Стаф		3/6	9	2	4	1	2	-	1	6
Долматин	12-18	1/4	5	3	2	-	-	-	-	2

Всього	-	148/180	328	96	104	82	41	5	39	193
% / %	-	45,1/ 54,8	100	29,3	31,7	37,8	12,5	1,5	16,8	83,2

Під час вивчення рентгенограм, на предмет відсутності або наявності ДКС у собак, у клінічно здорових тварин рисунок конгруентності голівки стегнової кістки і кульшової западини мав рівномірне зіставлення. Міжсуглобова щілина практично відсутня на всій протяжності півмісяцевої більшої і меншої поверхні, а також між вирізкою, краєм і ямкою кульшової западини. Крайова частина кільцеподібна волокнистого хряща (суглобова губа), гостро закінчується і щільно охоплює голівку стегнової кістки. Кут Норберга становить 105 º і більше (ступінь дисплазії відповідає критерію **А**, рис.1).

Рисунок 1 – **Рентгенограма собаки з дисплазією кульшових суглобів А-ступеня**

Початкові структурні зміни, які можуть вказувати, але не свідчити про наявність ДКС, характеризуються до 1 мм просвіту міжсуглобової щілини. Голівка стегнової кістки повністю занурена у кульшову западину, але по дорсокраніальному краю кільцевого волокнистого хряща відсутнє його чітке закінчення з частковим просвітленням зображення. Будь-яких поверхневих або пошарових хрящових і кістково-хрящових нерівностей та інших дефектів анатомічних органів, які формують кульшовий суглоб, не виявлено. Кут Норберга становить 100 – 105º, (ступінь дисплазії – **В**, рис. 2).

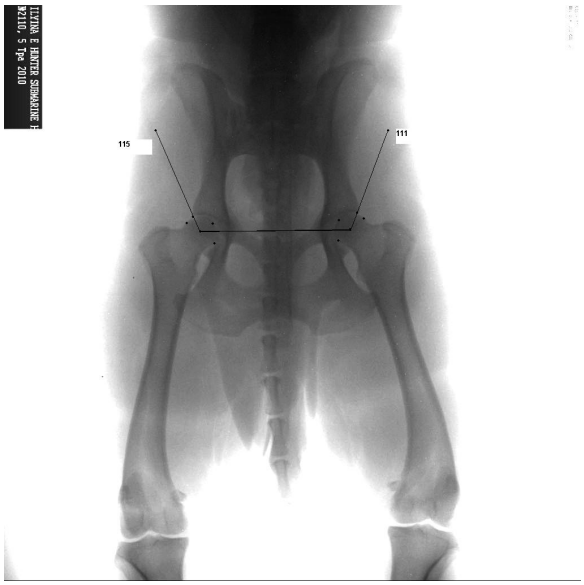


Рисунок 2 – **Рентгенограма собаки з дисплазією кульшових суглобів В-ступеня**

У разі подальшого розвитку асептичного деструктивного процесу з’являються різної форми патологічні нерівності у хрящі голівки стегнової кістки як у центральній її частині, так і по периферії. Кульшова западина разом із хрящовою губою, які у нормальному стані щільно до ¼ – ½, а в окремих порід собак і до ¾, охоплюють голівку стегнової кістки, починають просідати й тим самим зменшують глибину кульшової западини і, відповідно, утворюють еліпсоподібне збільшення її діаметру по серпоподібній поверхні. Голівка стегнової кістки починає частково втрачати округлість по поверхні, зменшуючи площину конгруентності із кульшовою западиною. Кут Норберга становить 100–105º, (ступінь дисплазії – **С**, рис.3).

У разі подальших дегенеративно-дистрофічних змін, вищезазначені відхилення ще більше посилюються. Так, кульшова западина "розкривається", хрящова губа виражено округлюється і її краї на 2 – 3 мм відходять від голівки стегнової кістки. Голівка стегнової кістки ще зберігає фіксований контакт з ділянкою кульшової западини, де знаходиться кругла зв’язка голівки стегнової кістки. Форма округлості кульшової западини і величина голівки стегнової кістки виражено змінюються. Хрящова суглобова поверхня має численні шорсткі нерівності й окремі западини, а розміри голівки стегнової кістки зменшуються.

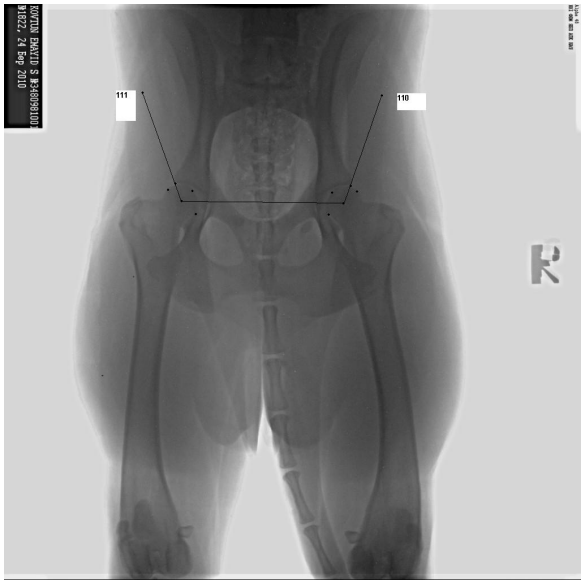


Рисунок 3 – **Рентгенограма собаки з дисплазією кульшових суглобів С-ступеня**

Вона має тенденцію до зміщення, відносно свого центру, на край кульшової западини спираючись у заокруглене кільце хрящової губи та утворюючи підвивих. У таких тварин кут Норберга становить 90–100 º, ступінь дисплазії – D; рис. 4).

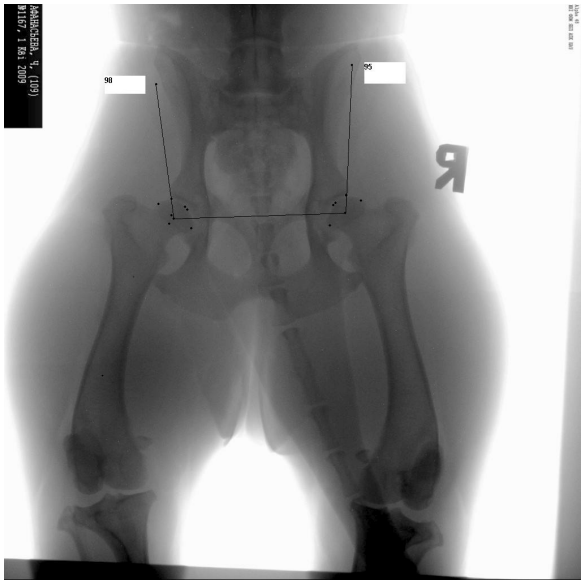


Рисунок 4 – **Рентгенограма собаки з дисплазією кульшових суглобів D-ступеня**

З розвитком тяжких патологічних процесів у кульшовому суглобі у тварин виявляються як поверхневі, так і повношарові хрящові й кістково-хрящові дефекти у кульшовому суглобі. Кульшова западина деформується і втрачає свої нормальні форми округлості та глибини, а голівка стегнової кістки може значно зміщуватись по горизонталі й вертикалі. Через тривалі і послідовні ступені хондромаляції голівка стегнової кістки набуває різної форми деформацій, а її кругла зв’язка частково або повністю зникає. У таких випадках поступово розтягується капсула і зв’язки суглоба, а також розшаровуються прилеглі сідничні м’язи, що зумовлює звичний підвивих або вивих стегна. Кут Норберга становить менше 90º, ступінь дисплазії – Е, рис. 5).

Рисунок 5 – **Рентгенограма собаки з дисплазією**

кульшових суглобів Е-ступеня

Коли розвиваються такі незворотні структурно-функціональні зміни у кульшовому суглобі, одночасно виявляються морфологічні відхилення і в колінному та ліктьовому суглобах. На рентгенограмі виростки стегнової і великогомілкової кісток зменшуються, а волокнисто-хрящові меніски, які знаходяться між ними, потоншуються, що призводить до збільшення щілини у стегно-гомілковому суглобі. У цієї групи собак, як правило, встановлюється симптом порушення рівноваги надколінка і його зміщення у медіальний або латеральний боки. У ліктьовому суглобі суттєво збільшується міжсуглобова щілина.

Висновки

1. Під час проведення клініко-рентгенологічних досліджень серед обстежених собак, у віці від 12 до 18 міс., вдається виявити близько 39% тварин, хворих на дисплазію, які мають різний ступінь ураження, а саме: на ступінь **С** припадає 37,8% та відповідно на **D** – 12,5%, **E** – 1,5% і найбільш уразливі ротвейлери, лабрадори, добермани та німецькі вівчарки.

2. Поліморфність анатомо-функціональних змін у кульшовому суглобі, за тривалого розвитку хвороби і відсутності лікування, має характерну закономірність від незначних змін у конгруентності суглобових поверхонь, стані хрящової губи, рівномірності і товщині суглобового хряща та формі голівки стегнової кістки й суглобової западини до звичного підвивиху і вивиху.

3. Проведення клініко-рентгенологічних досліджень дає можливість виявляти різний ступінь розвитку хвороби у кульшовому суглобі і є основним методом для профілактики поширеності дисплазії кульшового суглоба та уможливлює проведення спаровування серед собак різних порід для отримання здорового приплоду.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Петренко О.Ф. Некоторые аспекты диагностики и лечения дисплазии у собак / О.Ф. Петренко // Здоровье животных. – Харьков, 1999. – № 6. – С. 23.
2. Митин В.Н. Рентгенологическая диагностика дисплазии тазобедренных суставов у собак / В.Н. Митин, С.А. Ягников, В.А. Любимов // Ветеринар. – 2008. – №5. – С. 25–27.
3. Диагностика и консервативное лечение заболеваний и повреждений опорно-двигательной системы / [А.А. Корж, Н.В. Дедух, С.Д. Шевченко и др.]. – Х., 1995. – 48с.
4. Slatter D.H. Textbook of Small Animal Surgery. Vol.'s 1and 2. / D.H. Slatter // W.B. Saunders Company, Philadelphia. – 1985. – 967 p.
5. Сухонос В.П. Хвороби розвитку та остеохондропатії кістково-суглобового апарату кінцівок у дрібних тварин (діагностика, патогенез та лікування) / В.П. Сухонос. – К.: Аграрна освіта, 2004. – 84 с.
6. Rimon D.L. Chondro-osseus morphology and biochemistry of the skeletal dysplasias / D.L. Rimon, D.O. Sillence // Birth Defects. – 1981. – V.17. – P. 249–265.
7. Самокшин И.Б. Реконструктивно-восстановительные операции при врожденной и посттравматической патологии тазобедренного сустава у собак: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. вет. наук : спец. : 16.00.05, 16.00.02 / И.Б. Самокшин. – М.: Моск. акад. вет.мед., 1999. – 32с.
8. Хрусталева И.В. Морфофункциональная зависимость аппарата движения от различной степени двигательной активности / И.В. Хрусталева // Функциональная морфология и патология органов движения с.-х. животных: Сб. научн. тр. МВА. – 1984. – С. 6–10.
9. Травматология и ортопедия / руководство для врачей: в 3-х томах. – Т. 1; под ред. Ю.Г. Шапошникова – М. : Медицина,1997. – 656 с.
10. Самокшин И.Б. Дисплазия тазобедренных суставов и их эндопротезирование у собак / И.Б. Самокшин // Вестн. проблем биологии и медицины. – 1997. – № 1. – С.133–138.

Характеристика анатомических структурных изменений тазобедренного сустава дисплазийного генеза у собак

Ю.М. Данилейко

В работе приведены данные распространенности дисплазии тазобедренного сустава у собак, а также стадийность динамики структурных изменений анатомических органов бедра в зависимости от развития болезни. Проведение клинико-рентгенологических исследований дает возможность выявлять разную степень развития болезни в тазобедренном суставе и является основным методом для профилактики распространенности дисплазии сустава и возможностью проведения вязок среди собак разных пород для получения здорового приплода.

Ключевые слова: дисплазия, тазобедренный сустав, клинико-рентгенологические исследования, диагностика, лечение, профилактика.

The characteristic of anatomic structural changes of ankle joint at dogs by dysplasia genesis

J. Danilejko

In work are cited data of dysplasia of ankle joint prevalence at dogs, and also step by step dynamics of structural changes of a thigh anatomic organs depending on illness development. Conducting of clinic and X-ray researches enables to expose

different degree of development of illness in a coxal hip and is a basic method for the prophylaxis of prevalence of displasy of coxal hip and possibility of conducting of bundles among the dogs of different breeds for the receipt of healthy issue.
Keywords: dysplasia, ankle joint, clinical-radiological research, diagnostics, treatment, preventive maintenance.

УДК 619-089(075.8)

ПЕТРЕНКО О.Ф., **БОРИСЕВИЧ Б.В.**, доктори вет. наук;
КАПЛУНЕНКО В.Г., д-р техн. наук; **КОСІНОВ М.В.**, канд. техн. наук;
СОЛОНІН П.К., канд. вет. наук; **ЖУК А.О.**, лікар вет. медицини
Національний університет біоресурсів і природокористування України

ГІДРАТОВАНІ НАНОЧАСТКИ ДЕЯКИХ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ МЕТАЛІВ У ЛІКУВАННІ РАН

Застосування під час лікування ран суміші аквахелатів наносрібла, наноміді та наноцинку прискорює загоєння ран завдяки їх антисептичним властивостям, зменшенню катаболізму сполучної тканини, інтенсифікації фагоцитозу і збільшенню вмісту лізоциму.
Ключові слова: рана, наночастки срібла, міді, цинку, загоєння.

В останній час у різні галузі гуманної і ветеринарної медицини інтенсивно впроваджуються наноматеріали, як ефективні здобутки нанотехнології [1, 2, 3]. Перспективним є застосування наночасток металів, отриманих на базі використання фізичних явищ, зокрема, отриманих із застосуванням ерозійно-вибухової нанотехнології [4], розробленої на основі нового фізичного явища у сфері високих концентрованих енергій [5]. Ці наноматеріали є висококоординаційними аніоноподібними аквахелатами нанометалів. Гідратовані наночастки металів є аналогами комплексних сполук, що складаються з комплексоутворювача, яким є одна або декілька наночасток, що мають поверхневий електричний заряд, і лігандів, у якості яких використовуються молекули води. При цьому кількість ліганд-молекул води є координаційне число, яке визначається кількістю пар електронів, що знаходяться на поверхні наночастки.

Можливість надавати координаційному числу великих значень (більше 12), неможливих за традиційного комплексоутворення, є основною відмінною особливістю синтезованих нових наноматеріалів. При цьому хелатування наночасток молекулами води за рахунок водневих зв’язків молекул води з електрично зарядженою їх поверхнею призводить до утворення стійких хелатних комплексів без додавання інших лігандів.

Хелатування наночасток молекулами води дозволяє аквахелату легко проникати через мембрани клітин, а наночастинці легко взаємодіяти з клітинними органелами, що створює умови для проявлення високої біологічної активності.

Матеріал і методика досліджень. У безпородних собак з однаковими різаними шкірно-м’язовими ранами в ділянці шиї (довжина ран 7,0 – 7,1 см, глибина − 1–1,1 см) вивчали ефективність вульнеротерапії, застосованої негайно після поранення. У контрольну і дослідну групи за принципом аналогів підібрали по 5 тварин віком 3 – 3,5 років, масою 12 – 13,5 кг. Після зупинки кровотечі на поверхню ран клали марлеву серветку, просочену добовою культурою золотистого стафілокока (штам Р-209), яка містила в 1 мл 1 млрд мікробних тіл. Інфіковану серветку фіксували в рані провізорними швами на 24 год.

Після видалення серветки лікування собак контрольної групи зводилось до промивання рани розчином калію перманганату (1 : 500) на фоні ін’єкцій натрієвої солі ампіциліну в дозі 500000 ОД і аплікації лініменту Вишневського протягом 7 – 8 днів.

Собакам дослідної групи на поверхню інфікованої рани наносили суміш аквахелатів наносрібла, наноміді і наноцинку у кількості 3 мл.

У процесі дослідів за тваринами вели клінічні спостереження, вивчали динаміку загоєння ран шляхом зняття з них калькограм, вираховували їх площу на міліметровому папері. У крові вивчали біохімічні показники, що характеризують стан сполучної тканини – вміст глікопротеїдів [7], протеогліканів [8] і сіалових кислот за Гессом (1954).

Характер неспецифічної резистентності визначали у крові за показниками фагоцитарної активності, фагоцитарного числа (індексу) [9] і вмісту лізоциму (за методом О.В.Бухарина) [10].

Цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента на персональному комп'ютері за програмою «Статистика».

Результати досліджень та їх обговорення. Після хірургічної обробки післяопераційних ран у контрольних і дослідних тварин видима різниця у їхньому стані почала проявлятись з 4 – 5-ї доби.

У тварин дослідної групи на 5-ту добу спостерігали інтенсивне згладжування ознак запалення у вогнищі пошкодження тканин, зменшувалась гарячка, відновлювався апетит, суттєво покращився загальний стан. Температура тіла була в межах норми. Почала зменшуватись гіперемія, набряк тканин і, відповідно, зяяння ран.

Протягом 6 – 8 днів з моменту початку лікування відбувалось інтенсивне самоочищення ранової порожнини, знижувались ознаки запалення. Рана поступово виповнювалась рожевими дрібнозернистими грануляціями. На 8 – 10-й день з'явився яскраво виражений епітеліальний обідок рожево-фіалкового кольору по всьому периметру рани.

На 12 – 14-у добу рани у собак дослідної групи майже повністю очистились від девіталізованих тканин; вони мали незначно припухлі краї, з боку яких йшла інтенсивна епітелізація. Площа шкірно-м'язових ран за рахунок рубцевого стягування достовірно зменшилась і склала на 12-у добу досліду 5,42 см^2, або була на 46,17 % (P<0,05) менша порівняно з початковими розмірами. У наступний період процеси епітелізації і рубцювання перебігали без будь-яких ускладнень і остаточне загоювання ран наставало на 7,4±0,35 доби швидше, ніж у собак контрольної групи (табл. 1).

Таблиця 1 – **Площі і строки загоєння ран у собак** (см^2)

Групи	До початку лікування	6-й день поранення	12-й день поранення	21-й день поранення	Середня кількість днів лікування
Контрольна	11,64±0,07	8,5±0,13	6,14±0,11	2,08±0,1	26,0±0,9
Дослідна	11,74±0,06	8,06±0,11*	5,42±0,14**	0,4±0,04***	18,6±0,85***

Примітка: * - p <0,05; ** - p <0,01; *** - p <0,001 порівняно з контролем.

Отже, застосування наночасток Ag, Cu, Zn у собак значно зменшує строки ранового загоєння за рахунок прискорення процесів самоочищення, гранулювання, епітелізації та рубцювання.

Оскільки загоєння ран багато в чому визначається здатністю сполучної тканинної до репаративної регенерації, то у поглибленому дослідженні ранового загоєння важливим є з'ясування перебігу сполучнотканинного метаболізму за вмістом його маркерів у крові. Результати відповідного дослідження представлені в таблиці 2.

Таблиця 2 – **Зміни вмісту маркерів метаболізму сполучної тканини у контрольних і дослідних собак**

Маркери	До поранення	На 6-й день поранення	На 12-й день поранення	На 21-й день поранення
Глікопротеїди (г/л): - контроль, - дослід	0,6±0,03 0,62±0,04	0,95±0,02 0,72±0,04***	1,12±0,04 0,82±0,04***	0,88±0,04 0,7±0,02**
Протеоглікани (г/л): - контроль, - дослід	0,24±0,03 0,26±0,03	0,525±0,04 0,36±0,03**	0,7±0,02 0,58±0,04*	0,42±0,05 0,28±0,04*
Сіалові кислоти (од. опт. щільн.): - контроль, - дослід	0,202±0,006 0,210±0,001	0,306±0,01 0,260±0,01*	0,380±0,004 0,340±0,01**	0,264±0,006 0,230±0,01**

Примітка: * - p <0,05; ** - p <0,01; *** - p <0,001 порівняно з контролем.

Вивчення стану обміну сполучної тканини показало, що рівень маркерів її деструкції був достовірно вищим у собак контрольної групи. Деструкція сполучної тканини у зв'язку із загоєнням рани і процесами перебудови сполучнотканинного регенерату у дослідних собак була менш виражена, тобто перебігала більш гладко і сприятливіше.

Важливою умовою успішного ранового загоєння є стан неспецифічної резистентності тваринного організму. Показники неспецифічних клітинних і гуморальних факторів природної стійкості організму собак представлені в таблиці 3.

Таблиця 3 − **Показники фагоцитозу і лізоцимної активності у контрольних і дослідних собак**

Показник	До поранення	На 6-й день поранення	На 12-й день поранення	На 21-й день поранення
Фагоцитарний індекс: - контроль, - дослід	41,6±0,49 41,8±0,81	44,6±0,27 47,6±0,49***	45,8±0,36 49,2±0,54***	42,6±0,72 46,8±0,36***
Фагоцитарне число: - контроль, - дослід	4,2±0,36 3,8±0,36	4,4±0,4 5,2±0,36	5,2±0,36 5,8±036	4,6±0,49 4,0±0,22
Лізоцим (мг/л): - контроль, - дослід	1,52±0,04 1,54±0,04	1,56±0,03 1,72±0,04**	1,62±0,04 1,86±0,03***	1,54±0,03 1,74±0,03***

Примітка: ** - p <0,01; *** - p <0,001 порівняно з контролем.

Таким чином, застосування наночасток Ag, Cu, Zn достовірно підвищує фагоцитарну активність, не впливаючи при цьому на фагоцитарний індекс. Проте при цьому набагато посилюється потужність фагоцитозу (ПФ); останнє слід розглядати як добуток фагоцитарного індексу на фагоцитарну активність. Так, до поранення ФП у контрольних собак становив 174,72, у дослідних − 158,84 ум. од. На 6-й день ранового процесу цей показник збільшився: а) у контролі − до 196,24, б) у досліді − до 247,52; на 12-й день: а) у контролі − до 238,16, б) у досліді − до 285,36; на 21 день ФП становила: а) у контролі − 195,96, б) у досліді − 187,2 ум. од., тобто, у зв'язку із загоєнням рани показники майже зрівнялись.

Застосування колоїдів мікроелементів Ag, Cu, Zn під час лікування ран ґрунтується на участі цих металів в обмінних процесах. Так, срібло має виражені бактерицидні властивості завдяки здатності блокувати SH-групи ферментів, пригнічувати функцію ДНК мікроорганізмів, що зумовлює загибель останніх. Застосування його в лікуванні ран забезпечує ранову антисептику.

Цинк є кофактором багатьох ферментів, які беруть участь у білковому й інших видах обміну. Цей елемент необхідний для синтезу білків, у т.ч. колагену. Цинк бере участь у процесах ділення і диференціації клітин, формуванні Т-клітинного імунітету, функціонуванні десятків ферментів, інсуліну, антиоксидантного ферменту супероксиддисмутази, статевого гормону, дигідрокортикостерону. Цинк відіграє важливу роль у процесах регенерації шкіри, рості волосся, епідермісу шкіри тощо, сприяє всмоктуванню вітаміну Е і підтримці нормальної концентрації його у крові. Цинк входить до складу інсуліну, бере участь у кровотворенні. Він украй необхідний для загоювання ран, оскільки відіграє важливу роль у синтезі білків.

Мідь є життєво важливим елементом, який входить до складу багатьох вітамінів, гормонів, ферментів, дихальних пігментів, бере участь у процесах тканинного дихання. Мідь відіграє велику роль у підтриманні нормальної структури колагену, кератинових утворень епідермісу. Цей мікроелемент прискорює окиснення глюкози, гальмує розпад глікогену. Мідь входить до складу багатьох найважливіших ферментів, таких як цитохромоксидаза, тирозиназа тощо. Мідь присутня в системі антиоксидантного захисту організму як кофактор ферменту супероксиддисмутази, який бере участь у нейтралізації вільних радикалів кисню. Іони міді підвищують стійкість організму до низки інфекцій, зв'язують мікробні токсини і посилюють дію антибіотиків. Мідь має виражену протизапальну властивість, сприяє засвоєнню заліза і синтезу гемоглобіну.

Отже, застосування суміші згаданих мікроелементів чітко обґрунтовано важливою їх роллю у підтриманні життєдіяльності тканин і клітин тваринного організму.

Застосування Ag, Cu, Zn у нановеличинах значно посилює їх корисні властивості. Таким чином, застосування нанотехнології у лікуванні ран знижує строки загоєння останніх за рахунок інтенсифікації гемопоезу, самоочищення, рубцювання і епітелізації ран.

Висновки

1. Застосування під час лікування ран суміш аквахелатів наносрібла, наноміді й наноцинку інтенсифікує і нормалізує гемопоез та прискорює загоєння ран.

2. Уперше в характеристиці фагоцитозу використано такий показник, як потужність фагоцитозу (добуток ФА на ФІ).

Перспективним є визначення впливу суміші аквахелатів наносрібла, наноміді і наноцинку на показники імунної функції за лікування ран.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лечение больных с остеомиелитами и гнойными ранами с использованием микрохирургической техники и нанопрепаратов серебра /А.А.Ангельский, Т.В.Лавриков, П.П.Родионов и др // Нанотехнологии и наноматериалы для биологии и медицины: Сб. матер. научн.-практ. конф. 11 – 12 окт. 2007 г. – Новосибирск. – Ч. 2. – С. 7 – 12.
2. Ранозаживляющие свойства лекарственных средств на основе наночастиц металлов /Н.Н.Глущенко, Т.А.Байтукалов, О.А.Богословская, И.П.Ольховская // Нанотехнологии и наноматериалы для биологии и медицины: Сб. матер. научн.-практ. конф. 11 – 12 окт. 2007 г. – Новосибирск. – Ч. 2. – С. 76 – 80.
3. Застосування наночасток Ag, Cu, Zn у лікуванні ран /В.Б.Борисевич, Б.В.Борисевич, О.Ф.Петренко та ін. // Здоров'я тварин і ліки. − С. 14 – 15.
4. Патент України № 29450. МПК (2006) B01J 13/30, 10.01.2008.
5.Патент України № 28943. МПК B22F 9/14, 25.12.2007.
6. Штейнберг О.П. Определение гликопротеидов в сыворотке крови / О.П. Штейнберг, Я.Н. Доценко // Врачебное дело. – 1962. − № 12. – С. 43–45.
7. Способ определения гликозаминогликанов в сыворотке крови: А. С. 960626 СССР, М. кл^3 . G 01 № 33148. / М.Р.Штерн, О.П. Тимошенко, Ф.С. Леонтьева, Г.Ф.Клюева (СССР). − № 2998857128 – 13; Заявлено 23.10.80. Опубл. 23.09.82. Бюл. №35. – С. 163.
8. Определение естественной резистентности и обмена веществ у сельскохозяйственных животных / В.Е.Чумаченко, А.М.Высоцкий, Н.А.Сердюк, В.В.Чумаченко. − К., 1990. – 190 с.
9. Бухарин О.В. Лизоцим и его роль в биологии и медицине / О.В. Бухарин, Н.В. Васильев. – Томск: ТГУ, 1974. – 209 с.

Гидратированные наночастицы некоторых биологически активных металлов в лечении ран

О.Ф. Петренко, Б.В. Борисевич, В.Г. Каплуненко, М.В. Косинов, П.К. Солонин, А.О. Жук

Применение при лечении ран смеси аквахелатов наносеребра, наномеди и наноцинка ускоряет заживление ран в связи с их антисептическими свойствами, уменьшением катаболизма соединительной ткани, интенсификацией фагоцитоза и увеличением содержания лизоцима.

Ключевые слова: рана, наночастицы серебра, меди, цинка, заживление.

Hydratated nanoparticles of some bioactive metals in wound treatment

O. Petrenko, B. Borisevich, V. Kaplunenko, M. Kosinov, P. Solonin, A. Zhouk

Application of nanosilver, nanocopper, nanozink akvakhelates on wounds fastens the wounds healing due to their antiseptic properties, decreasing the catabolism of connective tissue, intensification of fagocytosis and increase of lysocime levels.

Keywords: wound, nanoparticles of silver, copper, zinc, healing.

УДК 619:616.712 – 089.843 – 031:611.718 – 032:611.712:636.028

ТИМОШЕНКО О.П., д-р біол. наук
Луганський національний аграрний університет
СЄГОДІН О.Б., канд. вет. наук
Харківська державна зооветеринарна академія
e-mail: a_segodin@mail.ru

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ АУТОАРТРОПЛАСТИКИ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

Проведені дослідження можливості використання аутотрансплантату з проксимального відділу ребра для відновлення локального дефекту головки стегнової кістки у семи собак. Описана методика оперативного втручання. На основі клінічних спостережень, рентгенологічних, морфологічних, томографічних та біохімічних досліджень доведено, що розроблений метод кістково-хрящової аутопластики ушкодженого кульшового суглоба в собак забезпечує відновлення суглобового покриття та попереджує розвиток деформації головки стегнової кістки. Взяття аутотрансплантата не супроводжується значним ушкодженням донорської ділянки. При застосуванні даного способу аутопластики немає необхідності у використанні додаткових фіксуючих металоконструкцій.

Ключові слова: аутоартропластика, кульшовий суглоб, собаки.

Руйнування суглобового хряща виникає у разі захворювання суглобів різного ґенезу, зокрема посттравматичних, диспластичних та ін. Те, що репаративні можливості хрящової тканини надто слабкі, зумовлює пошук методів, спрямованих на створення умов для оптимізації регенерації, результатом чого повинно стати повноцінне відновлення гіалінового хряща [1–7]. Деякі автори віддають перевагу такому способу відновлення суглобової поверхні, як пластика дефектів кістково-хрящовими трансплантатами [1, 4, 5]. Відомо, що обидві ці тканини містять плюрипотентні мезенхімальні стромальні клітини, які здатні до хрящового диференціювання [1]. Нами був розроблений спосіб здійснення кістково-хрящової аутопластики дефекту суглобового хряща в експерименті на 40 білих щурах [8, 9] шляхом заміщення повношарових дефектів хрящової поверхні кульшового суглоба кістково-хрящовим аутотрансплантатом з проксимального відділу ребра. Через 6 міс. головка стегнової кістки макроскопічно мала рівномірні контури, не була деформованою, а ділянка трансплантації практично не визначалася. Мікроскопічно трансплантат був заміщений новоутвореною кістковою тканиною, а в міжтрабекулярних просторах був розташований червоний кістковий мозок. Ці результати були підтверджені даними біохімічних досліджень, за якими у віддаленому періоді не був змінений вміст глікопротеїнів та хондроїтинсульфатів, що є показником «біохімічної рівноваги» у тканинах скелета дослідних тварин. Ці дані спонукали нас для розробки аналогічного способу лікування дефектів хрящового суглоба у тварин інших видів, зокрема в собак.

Метою роботи було експериментальне обґрунтування аутоартропластики дефекту кульшового суглоба у собак.

Матеріал і методи досліджень. Використано сім безпородних собак обох статей у віці 5 міс., яким була проведена операція артропластики дефекту головки стегнової кістки правого кульшового суглоба аутотрансплантатом, одержаним з проксимального відділу 9 або 10-го ребра. Операцію аутопластики здійснювали наступним чином: після введення тварини в наркоз на відстані 3–4 см від лінії остистих відростків хребців у проекції головки 9–10-го ребра паравертебральним міжм'язовим доступом виконували артротомію 9 або 10-го реберно-хребцевого суглоба та резекцію проксимального відділу 9 або 10-го ребра на відстані до 1,5 см від суглобової поверхні в дистальному напрямку. Далі здійснювали передньозовнішній доступ до кульшового суглоба. Після розтину капсули кульшового суглоба робили вивих головки стегнової кістки в рану. За допомогою свердла формували кістково-хрящовий дефект головки стегнової кістки в ділянці, що навантажується. Максимально уникаючи пошкодження суглобового хряща головки ребра, з проксимальної частини одержаного ребра отримували кістково-хрящовий трансплантат, який відповідав розміру дефекту головки стегнової кістки, та занурювали його дистальною частиною у сформований канал. При цьому кістково-хрящовий аутотрансплантат розміщували таким чином, щоб його хрящова поверхня, заповнюючи дефект, не виступала над суглобовою поверхнею головки стегнової кістки. Додаткової фіксації аутотрансплантату не проводили. Рану промивали розчином фурациліну та пошарово закривали. Тварин обстежували за допомогою клінічних, рентгенологічних та біохімічних методів. У сироватці крові визначали вміст глікопротеїнів за методом О.П. Штейнберг та Я.І. Доценко, хондроїтинсульфатів – за реакцією помутніння з риванолом, фракції глікозаміногліканів – за методом М.Р. Штерна зі співавторами. Ці дослідження виконували до операції, через 5, 11, 14, 18, 30, 60, 90, 12 і 150 діб після неї. Було також виконано томографічне дослідження тварини у найбільш віддалений період спостереження.

Результати досліджень та їх обговорення. Після операції тварини починали навантажувати оперовану кінцівку на 3-й день і повноцінно користувалися нею протягом всього періоду спостережень (максимальний термін 4 роки). Кульгавість спостерігали тільки у однієї тварини, в якої після операції відбувалося ушкодження хрящової поверхні суглобової западини внаслідок неповної конгруентності оперованої головки (аутотрансплантат на 1 мм виступав над неушкодженою хрящовою поверхнею). За одержаними даними перебудова аутотрансплантата не супроводжувалася вираженим запальним та деструктивним процесом. Про це свідчить відсутність істотних відхилень від норми вмісту глікопротеїнів і хондроїтинсульфатів. Спостерігали лише незначне підвищення рівня обох показників через 5 та 11 діб після операції. Аналіз глікозаміногліканограми показав, що рівень першої та другої фракцій, у складі яких відповідно переважають хондроїтин-6- та хондроїтин-4-сульфати, мав тенденцію до підвищення

теж на 5 і 11-у добу досліду. У подальшому вірогідних відхилень цих показників від їх величин до операції не було виявлено. Аналогічним був уміст III фракції глікозаміногліканів, у складі якої переважає кератансульфат [10].

На рентгенограмах спостерігали трансплантат у головці стегнової кістки, причому ширина суглобової щілини не відрізнялась від такої у контрлатеральній кінцівці. Після випадкової загибелі трьох тварин через 6 міс. після операції поверхня суглоба виглядала як інтактна.

За результатами комп'ютерної томографії через 4 роки було виявлено, що оперований суглоб виглядає майже як інтактний, за винятком невеликої рентгенощільної ділянки, що, ймовірно, є залишком аутотрансплантату.

Висновки і перспективи подальших досліджень

1. Розроблений метод кістково-хрящової аутопластики ушкодженого кульшового суглоба в собак забезпечує відновлення суглобового покриття та попереджує розвиток деформації головки стегнової кістки.
2. Використання кістково-хрящового аутотрансплантата з проксимального відділу ребра не порушує опорну функцію скелета.
3. Хірургічне втручання супроводжується мінімальною травматизацією ураженого суглоба і прилеглих тканин.
4. Взяття аутотрансплантата не супроводжується значним ушкодженням донорської ділянки.
5. Аутотрансплантат швидко і просто формується відповідно до розмірів дефекту суглобової поверхні, максимально відповідає конгруентності суглобової поверхні головки стегнової кістки, а також надійно фіксується у необхідному місці ураженого суглоба.
6. Під час застосування цього способу аутопластики немає необхідності у використанні додаткових фіксуючих металоконструкцій.
7. Доцільно використовувати цей метод для лікування ерозивних уражень хрящової поверхні кульшового та інших великих суглобів у тварин різних видів, що потребує подальших експериментальних і клінічних досліджень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Воронцов А.А. Мозаичная артропластика и мезенхимальная стимуляция при локальных дефектах кости у собак / А.А. Воронцов // Ветеринария. – 2003. – № 10. – С. 60–61.
2. Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани / Л.И. Слуцкий // Л.: Медицина, 1969. – 375 с.
3. Ягников С.А. Резекционная артропластика тазобедренного сустава у собак / С.А. Ягников // Ветеринария. – 2003. – №12. – С.50 – 53.
4. Rib perichondrial grafts for the repair of full-thickness articular-cartilage defects / D. Amiel, R.D. Coutts, M. Abel, [et al.] // J. Bone and Joint Surg. – 1985. – Vol. 67-A. – P. 911–920.
5. Long-term results of rib perichondrial grafts for repair of cartilage defects in the human knee / S.J.M. Bouwmeester, J.M.H. Beckers, R. Kuijer, [et al.] // International Orthopaedics. – 1997.– Vol. 21. – P. 313–317.
6. Friendlaender G.E. Bone and cartilage allografts: biology and clinical applications / G.E. Friendlaender, V.M. Goldberg // Airlie House, Warrenton, Virginia. – 1989. – 308 pp.
7. O`Driscoll S.W. The healing and regeneration of articular cartilage / S.W. O`Driscoll // J. Bone and Joint Surg. – 1998. – Vol. 80-A. – P. 1795–1812.
8. Пат. 5599 Україна, МКІ 7 А61В17/56. Спосіб здійснення кістково-хрящової аутопластики дефекту суглобового хряща: Пат. 5599 Україна, МКІ 7 А61В17/56/ О.П. Тимошенко, О.І Корольков, О.Б. Сєгодін (Україна); Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І Ситенка академії медичних наук України, Харківська державна зооветеринарна академія. – №20040705893; Заявл. 16.07.04; Опубл. 15.03.05, бюл. №3. – 8 с.
9. Використання проксимального відділу ребра для аутоартропластики повношарових дефектів головки стегнової кістки білих щурів / О.П. Тимошенко, О.Б.Сєгодін, О.І. Корольков // Проблеми зооінженерії та вет. медицини: Зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. акад. – Харків, 2004. – Вип. 12, ч. 3. – С. 64–67.
10. Биохимические констелляции при артропластике у собак / О.П. Тимошенко, А.Б. Сегодин // Наук. вісник Нац. аграр. ун-ту. – К., 2002. – Вип. 55. – С. 261–264.

Экспериментальное обоснование аутоартропластики тазобедренного сустава

О.П. Тимошенко, А.Б. Сегодин

Проведены исследования возможности использования аутотрансплантата из проксимального отдела ребра для восстановления локального дефекта головки бедренной кости у семи собак. Описана методика оперативного вмешательства. На основании клинических наблюдений, рентгенологических, морфологических, томографических и биохимических исследований доказано, что разработанный метод костно-хрящевой аутопластики поврежденного тазобедренного сустава у собак обеспечивает восстановление суставной поверхности и предупреждает развитие деформации головки бедренной кости. Забор аутотрансплантата не сопровождается значительным повреждением

донорского участка. При применении данного способа аутопластики нет необходимости в использовании дополнительных фиксирующих металлоконструкций.
Ключевые слова: аутоартропластика, тазобедренный сустав, собаки.

Experimental substantiation of hip joint autoplastic

O. Timoshenko, A. Segodin

There were conducted researches of possibility to use autotransplant from proximal department of rib to recover a local defect of head of femur-bone for seven dogs. The method of surgery intervention is described. On the base of clinical observations, radiography, morphological, tomography and biochemical investigations it is well-proven that the developed method of autoplastic of damaged dog's hip provides recovering of joints surface and warns development of deformation of femur's bones head. The autotransplant fence was not accompanied by considerable damage of donor area. At this method of autoplastic is no necessity to use an additional fixative metal appliance.
Keywords: autoartroplastis, femoral joint, dogs.

УДК 619: 636.1: 616-001.4:002

СТОЦЬКИЙ О.Г., канд. вет. наук
Сумський національний аграрний університет
ПОГОРЄЛОВ В. М., канд. мед. наук
Сумський державний університет, медичний інститут

СТРУКТУРНА ТА МОРФОЛОГІЧНА ОРГАНІЗАЦІЯ ГРАНУЛЯЦІЙНОЇ ТКАНИНИ У КОНЕЙ ЗА ВИПАДКОВИХ РАН

Наведено дані щодо пошарової будови грануляційної тканини у процесі загоювання випадкових ран у коней вторинним натягом. Встановлено, що в разі загоєння ран на початкових етапах виражена нейтрофільна запальна інфільтрація тканин, повнокров'я, стазу формених елементів крові. Надалі реєструється затухання запальної реакції, перебудова тканини зі збільшенням сполучнотканинних компонентів та їх дозріванням.
Ключові слова: грануляційна тканина, загоювання ран, коні.

Універсальною захисною реакцією організму на травму є його спрямованість до швидкої локалізації впливу травмуючого фактора шляхом формування у прилеглих тканинах вогнища запалення з відповідними судинними, біохімічними та клітинними реакціями. Процес загоювання рани включає в себе комплекс дегенеративних та регенеративних процесів [1].

У найбільш "чистому" вигляді створення сполучної тканини виявляється під час загоювання ран. Вивчення на цій природній "моделі" регуляції росту сполучної тканини та можливостей впливу на нього різних лікувальних засобів є досить важливим, оскільки основні механізми репаративного росту сполучної тканини залишаються спільними для всіх патологічних процесів [2].

У доступній нам літературі висвітлені особливості змін цитологічної картини ранових поверхонь у динаміці загоєння ран у коней вторинним натягом [3, 4]. Водночас клітинний склад ранових поверхонь відображає лише зміни у поверхневому – лейкоцитарно-некротичному шарі грануляційної тканини, тоді як особливості цитологічної та структурної організації шарів її залишились поза увагою дослідників. Тому дослідження в цьому напрямі є досить актуальним.

Мета роботи – вивчення структури грануляційної тканини під час застосування різних терапевтичних засобів.

Матеріал та методи досліджень. Матеріалом для досліджень були біоптати грануляційної тканини гнійних ран коней української верхової та орловської рисистої порід, загоювання яких проходило за вторинним натягом. Під час лікування поранених коней у першу фазу ранового процесу використовували синтезований нами сорбційний препарат Ксерофлокс. Відбір біоптатів проводили на 2 , 5, 9, 14 та 20-у добу лікування.

Тканинний матеріал після відбору фіксували у 10% нейтральному розчині формаліну. У подальшому біоптати промивали у воді, зневоднювали, просвітляли у спирт-ксилоловому розчині, заливали у парафінові блоки та виконували серію гістологічних зрізів на санному мікротомі. Фарбували препарати гематоксилін-еозином. Зрізи досліджували на електронному

мікроскопі з використанням комп'ютерної програми «Програмне забезпечення обробки зображень SEO ImageLab (SEO ImageLab Bio; SEO ImageLab Met; SEO ImageLab EM; SEO ImageLab Bio; SEO ImageLab Met; SEO ImageLab EM), авторське право на твір №27335, автор Ведмеденко М.Ю., у центрі морфологічних досліджень медичного інституту Сумського державного університету.

Результати досліджень та їх обговорення. У ході гістологічного дослідження зразків грануляційної тканини встановлено, що в процесі лікування поранених коней у різні терміни відбору біоптатів їх структура має певні відмінності.

Так, на 2-у добу лікування досліджуваний матеріал мав вигляд формівної грануляційної тканини з вираженим набряком. Зразок містив значну кількість епітеліальних та сполучнотканинних клітин, у поодиноких місцях зустрічалися вогнищеві некрози, фібринові згустки, помірна кількість новоутворених судин за типом гемокапілярів (рис 1).

Помітна значна нейтрофільна запальна інфільтрація тканини з вогнищевим формуванням мікроабсцесів. У судинах мікроциркуляторного русла (МЦР) виявлені ознаки повнокров'я, стазу формених елементів. Запальна інфільтрація особливо виражена у периваскулярному просторі, там же виявлені поодинокі крововиливи. Серед запального інфільтрату спостерігаються фібробласти та макрофаги.

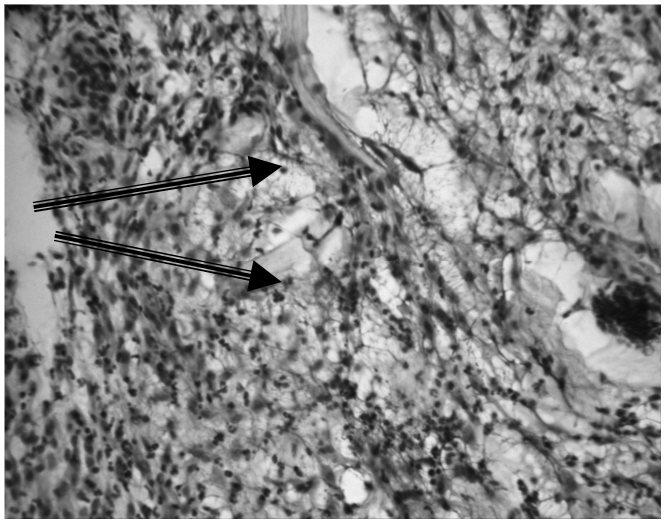


Рисунок 1 – **Біоптат грануляційної тканини на 2-у добу лікування. Новоутворені судини та набряк тканин.** Гематоксилін та еозин. ×200.

Таким чином, на 2-у добу тканина рани складається з комплексу структур, серед яких переважають новоутворені судини, фібрин, детрит (відмерлі епітеліальні та сполучнотканинні клітини); дещо менша кількість фібробластів та макрофагів. Особливістю досліджуваних зразків є виражена запальна нейтрофільна інфільтрація, що може бути зумовлено як інфікованістю рани, так і літичними процесами (процес очищення рани). Значний набряк тканини зумовлений процесами ексудації та ангіогенезу, а також запальною реакцією (рис. 2).

На 5-у добу лікування грануляційна тканина містить значну кількість новоутворених судин і виповнює майже все поле зору. З'являється помітна кількість хаотично орієнтованих колагенових волокон, зростає кількість фібробластів. Запальна нейтрофільна інфільтрація залишається виразною, подекуди її інтенсивність є значною (формування мікроабсцесів) (рис. 3).

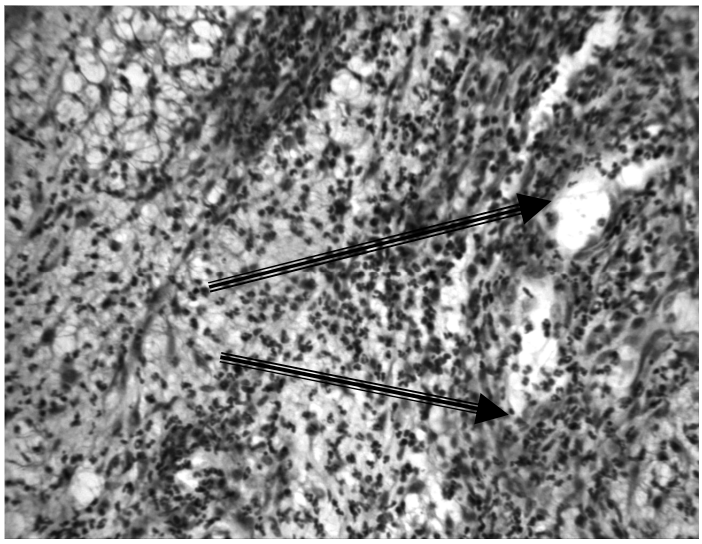


Рисунок 2 – **Біоптат грануляційної тканини на 2-у добу лікування. Нейтрофільна периваскулярна інфільтрація.** Гематоксилін та еозин. ×200.

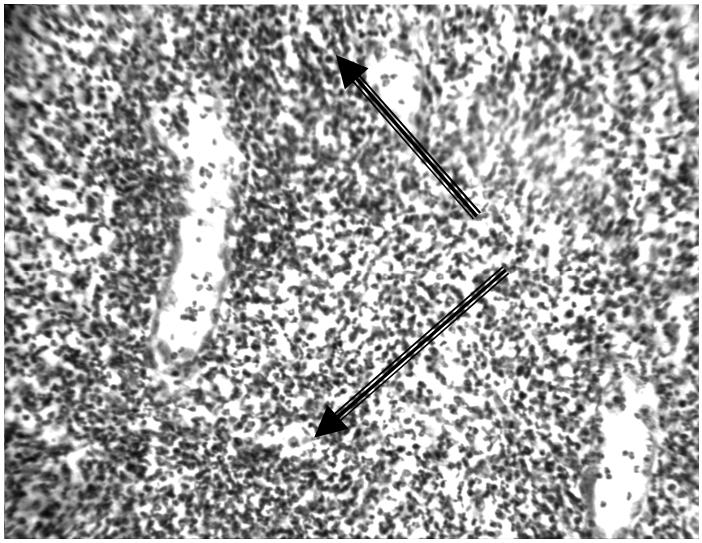


Рисунок 3 – **Біоптат грануляційної тканини на 5-у добу лікування. Ознаки гнійного запалення (інтенсивна нейтрофільна інфільтрація форм мікроабсцесів).** Гематоксилін та еозин. ×200.

Серед клітинного складу інфільтрату збільшується кількість макрофагів та гістіоцитів. Дисциркуляторні явища у вигляді набряку, повнокров'я судин, крововиливів мають тенденцію до зменшення, залишаючись однак виразними у периваскулярних зонах та поодиноких запальних інфільтратах.

Таким чином, на 5-у добу лікування в зразках грануляційної тканини виявлені ознаки гнійного запалення. Явища дисциркуляторних змін зменшуються, збільшується сполучнотканинний компонент – фібробласти і колагенові волокна (рис. 4). Особливістю досліджуваних зразків є запальна реакція, яка свідчить про інфікування рани.

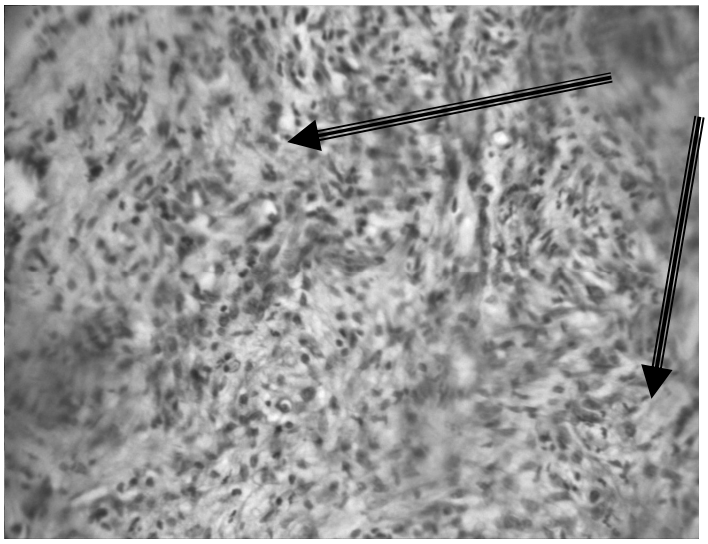


Рисунок 4 – **Біоптат грануляційної тканини на 5-у добу лікування. Невпорядкованості колагенових волокон та фібробласти**. Гематоксилін та еозин. ×200.

На 9-у добу лікування з'явилася зріла грануляційна тканина. На відміну від попередніх термінів спостереження, утворення нових судин досягає найбільшого розвитку, фібрили колагену стають численнішими, їх організація більш впорядкована (рис. 5). Залишаються незначні ознаки дифузної запальної інфільтрації, у клітинному складі якої наявні поліморфноядерні лейкоцити, лімфоцити, гістіоцити.

Таким чином, на 9-у добу спостереження гістологічна картина подібна до попереднього терміну спостереження. Відмінність проявляється у більшій зрілості грануляційної тканини, зменшенні явищ запальних та дисциркуляторних змін, зростанні сполучнотканинного компонента.

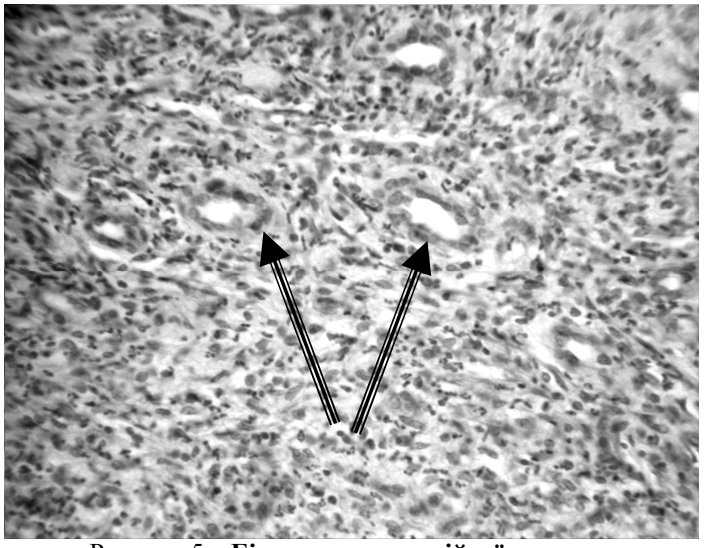


Рисунок 5 – **Біоптат грануляційної тканини на 9-у добу лікування. Колагенові волокна, фібробласти, ендотелій капілярів.** Гематоксилін та еозин. ×200.

На 14-у добу лікування у досліджуваних зразках тканини рани спостерігається подальше зростання кількості сполучнотканинних колагенових волокон, проліферація фібробластів.

Калібр судин МЦР збільшується, просвіт деяких з них розширений з помітною гіперплазією ендотелію, за загального зниження кількості судин і зменшення васкуляризації. Запальний лейкоцитарно - лімфоцитарний інфільтрат та ознаки набряку зменшуються до мінімальних.

Таким чином, після двох тижнів спостереження у тканинах рани відбуваються процеси дозрівання сполучної тканини і формування рубця (рис 6).

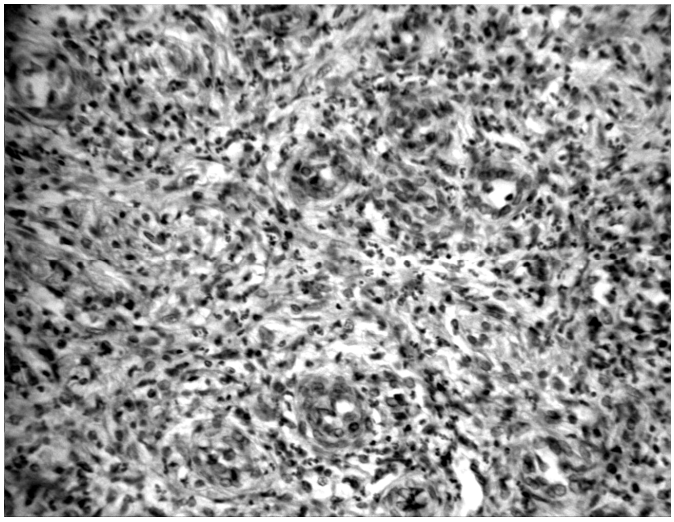


Рис. 6. **Біоптат грануляційної тканини на 14-у добу лікування. Дозрівання сполучної тканини.** Гематоксилін та еозин. ×200.

На 20-у добу тканина рани являє собою переважно зрілу грубоволокнисту сполучну тканину. Кількість клітинних елементів зменшується, але залишається помірна кількість гемокапілярів, залишки грануляційної тканини у ділянках, де запалення зберігалося триваліший час. Наявні клітини за зовнішнім виглядом подібні до фібробластів. В окремих ділянках виявляється вогнищева запальна реакція, гігантоклітинна реакція.

Таким чином, на 20-у добу спостерігається формування у рані рубцевої тканини, що свідчить про загоювання вторинним натягом. Також у рані відбуваються процеси контракції – з'являється підвищена кількість міофібробластів та ремоделювання, на що вказує вогнищева запальна реакція та наявність гігантських багатоядерних клітин.

Висновок. Застосування засобів сорбційної терапії сприяє динамічному формуванню грануляційної тканини, характерному для загоювання ран вторинним натягом. На початкових стадіях відмічається переважання дегенеративно-дистрофічних змін у ранах, проліферації клітин пошкоджених тканин та клітин, що мігрують з розширених судин. Надалі, у міру затухання запальної реакції, починають переважати регенеративні процеси, з'являються сполучнотканинні компоненти (фібробласти та колагенові волокна). Загоювання ранового дефекту супроводжується формуванням рубцевої тканини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Диагностика и лечение ранений. / Под ред. Ю.Г. Шапошникова. – М.: Медицина, – 1984, – 344 с.
2. Серов В.В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология). / В.В.Серов, А.Б.Шехтер – М.: Медицина, 1981. – 312 с.
3. Іздепський В.Й. Клітинний склад ранових поверхонь у коней в динаміці загоєння ран за вторинним натягом. / В.Й.Іздепський, А.Б.Лазоренко О.Г.Стоцький [та ін.]// Вісник Сумського НАУ. Суми, –2004. –№ 7 (12). – С. 132 – 134.
4. Лазоренко А.Б. Цитологічна характеристика ранових поверхонь у коней за різних методів лікування./ А.Б.Лазоренко, В.Й.Іздепський, О.М.Чекан // Вісник Сумського НАУ. Суми, – 2005. – № 1-2 (13-14). – С. 216 – 219.

Структурная и морфологическая организация грануляционной ткани у лошадей при случайных ранах

О.Г.Стоцкий, В.М.Погорелов.

В статье приводятся данные относительно послойного строения грануляционной ткани при заживлении случайных ран у лошадей вторичным натяжением. Установлено, что в процессе заживления ран на начальных этапах

выражена нейтрофильная воспалительная инфильтрация тканей, полнокровие, стаз форменных элементов крови. В дальнейшем регистрируется затухание воспалительной реакции, перестройка ткани с увеличением количества соединительнотканных компонентов и их созреванием.
Ключевые слова: грануляционная ткань, заживление ран, лошади.

The structural and morphological organisation granulation tissue at horses at casual wounds.

O.Stotskiy, V.Pogorelov

The article presents data of relatively layerwise texture of granulation tissues during healing of accidental wounds in horses by repeated surface tension. It is determined that neutrophilic inflammatory infiltration of tissues, plethora and stasis of form blood elements are expressed in the process of wounds healing at the initial stages. After that attenuation of inflammatory reaction, tissue reconstruction with tissue connecting components and their ripening are registered.
Keywords: granulation tissue, healing of wounds, horses.

УДК 619:617.57/.58:616.-008.8-074:636.2

АНДРІЄЦЬ В.Г., канд. вет. наук;
МЕЛЬНІКОВ В.В., аспірант
Білоцерківський національний аграрний університет

ВМІСТ У ПЛАЗМІ КРОВІ КОРІВ З ОРТОПЕДИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ НИЗКИ ГОСТРОФАЗНИХ БІЛКІВ

Досліджено активність гострофазних білків у корів з гнійно-некротичними процесами кінцівок. Встановлені функціональні особливості активності окремих гострофазних білків залежно від клінічних форм перебігу гнійно-некротичних процесів та локалізації патологічного процесу.
Ключові слова: білки гострої фази, гнійно-некротичні процеси, корови.

Хвороби кінцівок у корів нині залишаються ключовою проблемою ветеринарної хірургії [1, 2]. Клінічно вони супроводжуються кульгавістю, яка у високопродуктивних корів складає від 20,6 до 111,5% на рік, при цьому втрати молока становлять до 3,3 кг на добу упродовж усієї лактації. З цієї причини у середньому вибраковується до 27% корів, наносячи суттєві економічні збитки, які сягають 4−5% від річного прибутку ферми [3].

Основну частку ортопедичних хвороб у корів складають гнійно-некротичні процеси у ділянці пальців, які є поліетіологічними і найчастіше зумовлюються травматизмом, супутньою мікрофлорою на фоні зниження імунітету.

Незалежно від дії етіологічного фактора обов'язковим патогенетичним компонентом хвороб кінцівок є запальна реакція. В її основі лежить судинно-мезенхімальна реакція, зумовлена дією медіаторів запалення різноманітних груп, що володіють каскадним типом активації, у зв'язку з чим синтезується велика їх кількість, особливо білкової природи, які класифіковані згідно з ступенем збільшення їх концентрації в декілька груп [4, 5]: I – це білки, концентрація яких зростає дуже швидко (С-реактивний та А-амілоїдний білки); II – білки, концентрація яких збільшується істотно (кислий α_1-глікопротеїн, α_1-антитрипсин, гаптоглобін, фібриноген); III – білки, концентрація яких протягом 48 год незначно збільшується (церулоплазмін; С3-комплемент; С4-комплемент); IV – «нейтральні» реактанти гострої фази (ГФ), концентрація яких залишається в межах норми, однак вони беруть участь в реакціях ГФ запалення (α_2-макроглобулін, гемопексин, амілоїдний Р-білок сироватки крові, імуноглобуліни); V – "негативні" реактанти гострої фази (альбумін, трансферин, преальбумін). Їх дія, незважаючи на різний механізм впливу, грунтується на антагонізмі окремих груп, і, в цілому, спрямована на знищення пошкоджувального чинника, локалізацію вогнища пошкодження та відновлення порушеної структури та функцій органів і тканин. Разом з тим у більшості випадків продукція медіаторів запалення, маючи каскадний тип активації, є неконтрольованою, зумовлюючи розвиток протеолітичного дисбалансу, що в кінцевому результаті чинить додатковий негативний (пошкоджувальний) вплив на тканини та організм в цілому.

Враховуючи цей фактор, є необхідність дослідження окремих білків гострої фази запалення в динаміці перебігу гнійно-некротичних процесів кінцівок у корів з метою більш детального вивчення патогенезу та розробки ефективних методів їх лікування. Раніше дослідженню ролі гострофазних білків за гнійно-некротичних процесів була приділена увага окремих дослідників [6,

7]. Водночас вони не враховували фактора терміну їх продукції та вплив на цей процес мікробного фактора, через що розробка на цій основі методів лікування носила лише імперичний характер.

Мета роботи – дослідити вміст у сироватці крові низки гострофазних білків у корів з ортопедичною патологією.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження проводили на коровах 1−4 лактації у господарствах СТГ «Шевченківське» Тетіївського району та СТОВ ім. Щорса Білоцерківського району Київської області. Досліджували тварин з гнійно-некротичними ураженнями кінцівок (n=23), яких залежно від клінічних форм, локалізації та стадії розвитку патологічного процесу розділили на три групи: I – корови з гнійно-некротичними процесами в ділянках вінчика і м'якуша (n=5); II – тварини з рецидивними гнійно-некротичними процесами (n=15); III – з гнійно-некротичними норицями в ділянці стегна і колінного суглоба (n=3). У контрольну групу (n=11) увійшли клінічно здорові корови.

Лабораторні дослідження виконували в умовах науково-дослідної лабораторії з проблем ветеринарної хірургії Білоцерківського НАУ. Для цього відбирали венозну кров, яку стабілізували 3,8% розчином цитрату натрію у співвідношенні 1:9. Плазму отримували шляхом центрифугування крові при 3000 об/хв протягом 15хв, в якій досліджували уміст гострофазного білка фібриногену (Fg) [8] та активність α_1-інгібітора протеїназ (α_1-ІП) і α_2-макроглобуліну (α_2-М) [9].

Результати досліджень та їх обговорення. У корів з гнійно-некротичними ураженнями кінцівок відмічали підвищення рівня гострофазного білка фібриногену різного ступеня. Так, у групі тварин з гнійно-некротичними процесами в ділянках вінчика і м'якуша його уміст підвищився у 1,3 раза ($p<0,05$), у тварин з рецидивними гнійно-некротичними процесами СТГ «Шевченківське» − в 1,4 раза ($p<0,001$). Разом з тим найвищий його рівень відмічали у корів СТОВ ім. Щорса цієї ж групи, який перевищував такий показник клінічно здорових тварин у 1,5 раза ($p<0,001$). Не мав істотної різниці цей показник лише у групі тварин з гнійно-некротичними норицями в ділянці стегна і колінного суглоба − 4,95±0,09 г/л порівняно з таким у клінічно здорових тварин − 4,63±0,24 г/л. Це, очевидно, зумовлено саме особливістю клінічної форми перебігу гнійно-некротичного процесу, що полягає у суттєвій сполучнотканинній реакції організму та інкапсуляції гнійного осередку сполучною тканиною. Водночас підвищений рівень фібриногену в решті груп тварин зумовлюється дифузним характером перебігу цих процесів та постійною мацерацією у зв'язку з анатомо-топографічними особливостями їх локалізації.

Інгібіторний потенціал плазми крові досліджуваних корів характеризувався різносторонньою динамікою. Особливо чутливим до таких процесів виявився α_1-інгібітор протеїназ (α_1-ІП), активність якого підвищувалася у 1,08 раза ($p<0,05$) у корів першої групи та у групі з рецидивними гнійно-некротичними процесами (СТОВ ім. Щорса). Водночас у корів СТГ «Шевченківське», які увійшли до другої групи, відмічали істотне зниження активності α_1-ІП − 69,33±0,78 мкмоль/л ($p<0,001$). Воно може бути зумовлене дією окиснювачів, які елімінуються фагоцитувальними нейтрофільними гранулоцитами, або впливом протеолітичних ферментів, що звільняються під час фагоцитозу у вогнищі запалення [10]. Не виключено також порушення обміну речовин, особливо функціонування печінки, що спричинюється годівлею тварин кислими кормами.

Таблиця 1 – **Уміст білків гострої фази запалення у плазмі крові корів з гнійно-некротичними ураженнями кінцівок**

№	Назва груп тварин		Фібриноген, г/л	α_1-ІП, мкмоль/л	α_2-М, г/л
1	Гнійно-некротичні процеси в ділянках вінчика і м'якуша, n=5		6,18±0,59*	181,29±1,74*	3,398±0,32
2	Рецидивні гнійно-некротичні процеси	СТГ «Шевченківське» n=10	6,40±0,29***	69,33±0,78***	3,32±0,14
		СТОВ ім. Щорса n=5	7,03±0,39***	181,29±2,78*	2,47±0,34
3	Гнійно-некротичні нориці в ділянці стегна і колінного суглоба, n=3		4,95±0,09	157,85±5,71	2,7119±0,07
4	Здорові тварини n=11		4,63±0,24	167,54±5,04	3,0064±0,14

Примітка. р: * − <0,05; ** − <0,01; ***–<0,001; решта –>0,05 порівняно з аналогічним показником клінічно здорових тварин.

Рівень α_2-макроглобуліну (α_2-М) не зазнавав вірогідних змін у досліджуваних корів, проте відмічалася тенденція до підвищення його активності у тварин першої групи − 3,398±0,324 г/л, p>0,05 та у корів із СТГ «Шевченківське» другої групи − 3,32±0,14 г/л, p>0,05. Зниження рівня α_2-М може призвести до порушення регуляції активності протеїназ і видалення активованих ферментів з кровоносного русла [11, 12]. Водночас тенденція до збільшення його умісту відмічалася у корів другої групи (СТОВ ім. Щорса) − 2,47±0,34 та третьої групи − 2,71±0,07 г/л, p>0,05.

Таким чином, найбільш сприятливим перебіг гнійно-некротичних процесів спостерігали у корів з гнійно-некротичними норицями в ділянці стегна і колінного суглоба, що, напевно, зумовлено добре сформованим сполучнотканинним бар'єром. Більш суттєвими порушення активності досліджуваних гострофазних білків, проте компенсованими, спостерігалися у корів з гнійно-некротичними процесами в ділянках вінчика і м'якуша та тварин другої групи із СТОВ ім. Щорса. Найбільш виражені системні порушення функціонування гострофазних білків виявляли у корів з рецидивними гнійно-некротичними процесами, яких годували кислими кормами, що характеризується інгібіторним дисбалансом, зумовлюючи неконтрольований перебіг запальних процесів.

Висновки

1. Перебіг гнійно-некротичних процесів в ділянках вінчика і м'якуша характеризується компенсованим дисбалансом функціональності гострофазних білків.
2. Рецидивні гнійно-некротичні процеси в ділянці кінцівок у корів на фоні годівлі кислими кормами супроводжуються інгібіторним дисбалансом, що зумовлює системний перебіг запальних процесів у тварин.
3. Гнійно-некротичні нориці в ділянці стегна і колінного суглоба у корів супроводжуються несуттєвими змінами функціональної активності гострофазних білків плазми крові.

Перспективою подальших досліджень є вивчення активності окремих гострофазних білків за розвитку гнійно-некротичних процесів кінцівок у корів залежно від мікробного фактора.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Борисевич В.Б. Хвороби кінцівок у тварин / В.Б. Борисевич // Вісн. Білоцерків. держ.аграр.ун-ту. – 2000. − Вип. 13, Ч.1. − С.14−19.
2. Панько І.С. Нові підходи до вивчення причин та профілактики хвороб ратиць у високопродуктивних корів / І.С. Панько // Вісн. Білоцерків.держ.аграр.у-ту. − 2000. − Вип.,13, Ч.1. − С.19−23.
3. Козій В.І. Ламініт у високопродуктивних корів (етіологія, патогенез, лікування і профілактика) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук : спец 16.00.05: Вет. хірургія / В.І. Козій. − Біла Церква, 2007. − 36с.
4. Шевченко О.П. Белки острой фазы воспаления / О.П. Шевченко / Лаборатория. – 1996. − № 1. – С. 3−7.
5. Фомин В.В. С-реактивный белок и его значение в кардиологической практике / В.В. Фомин, Л.В. Козловская // Журн. доказательной медицины для практикующих врачей. − 2003 – Т. 5. – № 5. – С. 237−242.
6. Краєвський А.Й. Метаболізм фібриногену у сухостійних корів та його вплив на перебіг родів і післяродового періоду / А.Й. Краєвський, М.В. Рубленко // Вісн. Білоцерків. держ. аграрн. ун-ту.–1998.– Вип.5. – Ч.2. – С. 45–50.
7. Яремчук А.В. Тканинний гемостаз у собак і великої рогатої худоби при лікуванні гнійних ран із застосуванням мазей на гідрофільній основі : Автореф. дис... канд. вет. наук : 16.00.01] / Білоцерк. держ. аграр. ун-т. — Біла Церква, 2006. — 21с.
8. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / В.О. Беліцер, Т.В. Варецька, К.М. Веремеєнко та ін. // Лабор. діагностика. – 1997. – №2. – С.52–55.
9. Методы определения прекалликреин-калликреиновой системы в крови человека / К.Н. Веремеенко, Л.И. Волохонская, А.И. Кизим и др. // Метод. рекомендации. – К., 1978. – 14 с.
10. Ситковский Н.Б. Ингибиторы протеолиза в хирургии детского возраста / Н.Б. Ситковский, Г.С. Ханес, Т.А. Куценко. – К.: Здоров'я, 1977. – 87 с.
11. Веремеенко К.Н. α2–Макроглобулин и механизм его взаимодействия с протеиназами / К.Н. Веремеенко, А.И. Кизим, Л.А. Колесник / Вестник АМН СССР. – 1984. – №8. – С.60–64.
12. Roberts C.R. ALPHA2–macroglobulin / C.R. Roberts // Protease ingibitors of human plasma: Biochem. and Pathophys. – P. 1290–1324.

Содержание в плазме крови коров с ортопедической патологией ряда острофазных белков

В.Г. Андриец, В.В. Мельников

Исследована активность острофазных белков у коров с гнойно-некротическими процессами конечностей. Установлены функциональные особенности активности отдельных острофазных белков в зависимости от клинических форм течения гнойно-некротических процессов и локализации патологического очага.
Ключевые слова: белки острой фазы, гнойно-некротические процессы, коровы.

Maintenance of number acute phase proteins in a blood plasma of cows with an orthopedic pathology

V. Andriets, V. Melnikov

Activity of acute phase proteins at cows with purulent-nekrotic processes of legs was investigated. It is established functional features of activity some acute phase proteins depending on clinical forms of purulent-nekrotic processes and localisation of the pathological centre.
Keywords: acute phase proteins, purulent-nekrotic processes, cows.

УДК 619:617.48:616-089.84:616-008.8.-074:636.7

КРАЄВСЬКИЙ С.А., аспірант
Науковий керівник – **КОЗІЙ В.І.,** д-р вет. наук, професор
Білоцерківський національний аграрний університет

ВПЛИВ СИРОВАТКИ КОРДОВОЇ КРОВІ НА ОБМІН ІНГРЕДІЄНТІВ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У СУК ЗА ВИКОРИСТАННЯ СИНТЕТИЧНОГО ШОВНОГО МАТЕРІАЛУ ПРИ ОВАРІОГІСТЕРОЕКТОМІЇ

Наведено дані щодо обміну інгредієнтів сполучної тканини у сук протягом післяопераційного періоду за оваріогістероектомії у разі використання синтетичного шовного матеріалу під впливом сироватки кордової крові. Показано, що внутрішньочеревне введення сироватки кордової крові після операції сприяє прискоренню загоювання операційної рани, про що свідчить динаміка показників стану обміну сполучної тканини.
Ключові слова: оваріогістероектомія, гексози, глікопротеїни, глікозамінглікани, система сполучної тканини, сироватка кордової крові.

Актуальність теми. Проведення оваріогістероектомії у тварин, особливо за патології статевих органів, завжди супроводжується значним пошкодженням тканин у ділянці оперативного втручання, що призводить до розвитку запального процесу в організмі [1-3]. Тому виявлення маркерів обміну системи сполучної тканини в крові дозволяє характеризувати стан обмінних процесів у цій системі в післяопераційний період, а також характеризує ступінь і тяжкість уражень під час проведення оперативного втручання [2-6]. Для більш інформативної характеристики системи сполучної тканини у разі використання різних методик оперативного втручання за оваріогістероектомії і абдомінальної патології у сироватці крові визначали сполуки, що найбільш повно характеризують стан системи сполучної тканини в організмі. Це зв'язані з білком гексози – глікопротеїни, глікозаміноглікани та інші [1−7].

Мета роботи − визначення впливу сироватки кордової крові на стан обмінних процесів у системі сполучної тканини в сук після оваріогістероектомії.

Матеріал і методи досліджень. Експериментальні дослідження проводили на суках, які були клінічно обстежені та розділені на дві групи (табл. 1).

Таблиця 1 − **Схема досліджень** (n=10)

Група тварин	Кількість тварин (гол.), n	Шовний матеріал
I	5	Синтетичний
II	5	Синтетичний*

Примітка: * внутрішньочеревне введення сироватки кордової крові.

Годівля й утримання тварин до і після операції були ідентичними. Оперативне втручання проводили з дотриманням правил асептики і антисептики. Для знеболювання використовували суміш ветранквілу та каліпсовету внутрішньом'язово згідно з настановою щодо використання. У клінічно здорових сук з метою стерилізації шляхом оваріогістероектомії здійснювали лапаротомію по білій лінії живота. Для накладання лігатур у черевній порожнині та швів на очеревину у тварин першої групи використовували синтетичний шовний матеріал вікрил, а на шкіру − поліамід. Тваринам другої групи крім накладання швів з синтетичного шовного матеріалу застосовували дворазове з інтервалом у 5 діб внутрішньочеревне введення сироватки

кордової крові із розрахунку 0,3 мл/кг маси тіла, яку отримували з крові пуповини, взятої під час кесаревого розтину. Сироватку кордової крові зберігали в рідкому азоті. Перед застосуванням її відтаювали і нагрівали до температури тіла.

Подальші дослідження були спрямовані на вивчення клінічного стану тварин і рани черевної стінки та показників крові протягом післяопераційного періоду. Групи тварин формували з двох виводків, за принципом парних аналогів, віком 5-6 міс. до першої тічки. За тиждень до операції всім самкам проводили дегельмінтизацію.

Слід відзначити, що, виходячи із сукупності клінічних ознак, максимальна інтенсивність запальної реакції у собак була на 3-4-у добу після проведення оперативного втручання, значно знижувалася до 8-ї, а до 16-ї доби ознак запалення в ділянці операційної рани практично не відмічали. Враховуючи це, до оперативного втручання, а також на 4, 8 і 16-у добу з часу проведення оперативного втручання кров для проведення біохімічних досліджень відбирали з поверхневої вени гомілки. Гексози, глікопротеїни та глікозаміноглікани в плазмі крові визначали за реакцією з орциновим реактивом. Статистичну обробку даних проводили за критерієм Стьюдента. Дослідження на тваринах проводили відповідно до правил «Європейської конвенції захисту тварин, яких використовують у наукових цілях» (Страсбург 1985 р.).

Результати досліджень та їх обговорення. Найбільш інформативними показниками обміну сполучної тканини є зв'язані з білком гексози, глікопротеїни і глікозаміноглікани. Результати проведених досліджень показали, що їх рівень у крові дослідних і контрольних тварин до операції вірогідно не відрізнявся.

Однак на 4-у добу після операції вміст гексоз у тварин першої групи збільшувався на 37,9 % ($p<0,001$), другої – на 28,2 % ($p<0,001$), (табл. 2). Водночас рівень глікопротеїнів у першій групі тварин зростав на 54,2 % ($p<0,01$), другій – 23,5 % ($p<0,05$). Рівень глікозамінгліканів також зростав відповідно на 26,5 ($p<0,001$) і 31,8 % ($p<0,01$).

Таблиця 2 – **Показники обміну сполучної тканини за використання синтетичного шовного матеріалу та сироватки кордової крові**

Показник	До операції	Доба після операції		
		4-а	8-а	16-а
Гексози, г/л				
I група	1,16 ± 0,02	1,60 ± 0,04***	1,40 ± 0,05**	1,16 ± 0,02
II група	1,18 ± 0,02	1,50 ± 0,07**	1,2 ± 0,03	1,14 ± 0,02
Глікопротеїни, г/л				
I група	0,48 ± 0,02	0,74 ± 0,05***	0,64 ± 0,03**	0,48 ± 0,02
II група	0,52 ± 0,04	0,68 ± 0,06*	0,56 ± 0,03	0,50 ± 0,03
Глікозамінглікани г/л				
I група	0,68 ± 0,02	0,86 ± 0,03***	0,76 ± 0,04	0,68 ± 0,04
II група	0,66 ± 0,03	0,82 ± 0,02**	0,64 ± 0,03	0,64 ± 0,03

Примітки: * $p<0,05$; ** $p<0,01$; *** $p<0,001$; решта $p>0,05$ порівняно з доопераційним умістом.

Отже, на 4-у добу після операції всі досліджувані показники обміну сполучної системи вірогідно зростали порівняно з доопераційним періодом, але не відрізнялися між групами тварин.

На 8-у добу післяопераційного періоду рівень гексоз у крові обох груп тварин знижувався, проте у першій він ще перевищував доопераційний рівень, відповідно, на 16,3 % ($p<0,05$) за використання синтетичного матеріалу та не відрізнявся від їх вмісту до операції у тварин з введенням сироватки кордової крові. Вміст глікопротеїнів у першій групі тварин також залишався вірогідно вищим, ніж у доопераційний період, відповідно на 33,3 % ($p<0,01$), у другій – різниця була невірогідною. Рівень глікозаміногліканів у обох групах вірогідно не відрізнявся від його доопераційного показника ($p>0,05$). Крім того, слід зазначити, що вміст гексоз у другій групі тварин на 8-у добу був меншим, ніж у першій на 14,4 % ($p<0,05$), глікопротеїнів – 18,5 ($p<0,05$), а глікозаміногліканів – 18,8 %.

У ході дослідженні на 16-у добу після операції рівень гексоз глікопротеїнів і глікозаміногліканів у крові тварин всіх груп був близьким до доопераційних показників.

Таким чином, динаміка рівня показників обміну сполучної системи, а саме гексоз, глікопротеїнів, глікозаміногліканів у крові тварин протягом післяопераційного періоду свідчить про нормалізацію

обмінних процесів у дослідній групі тварин до 8-ї доби після операції, що вказує на позитивний вплив сироватки кордової крові на регенеративні процеси в операційній рані.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Таким чином, проведені дослідження підтверджують активізацію обмінних процесів у системі сполучної тканини на 4-у добу після операції, внаслідок розвитку запального процесу у тварин обох груп у відповідь на травмування тканин черевної стінки і статевих органів, а також дають підстави стверджувати, що загоєння післяопераційних ран у тварин, яким застосовували внутрішньочеревне введення сироватки кордової крові, відбувалося до 8-ї доби, про що свідчить нормалізація біохімічних процесів обміну сполучної тканини.

Перспективним є більш глибоке клініко-експериментальне обґрунтування використання сироватки кордової крові для лікування післяопераційних ран та абдомінальної патології, а також інших хірургічних хвороб у тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Савчук А.А. Методи профілактики перитоніту у худоби та собак за абдомінальних операцій / А.А. Савчук, В.І. Завірюха // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 57. – С.120–122.
2. Ільніцький М.Г. Показники обміну сполучної тканини в післяопераційний період за різних методів оваріоектомії у сук та свинок / М.Г. Ільніцький, О.В. Ємельяненко // Вісник Полтав. держ. аграр. академії. – Полтава, 2007. – №1. – С. 105–108.
3. Похмурський В.В. Септичні ускладнення абдомінальної травми / В.В. Похмурський // Укр. журнал хірургії. – 2009. – № 2. – С. 118–121.
4. Диагностическое значение сиаловых кислот, гликопротеидов при гиперлипопротеидемиях / М.Г. Творогова, Т.А. Рожкова, В.П. Лапунова и др. // Клин. лаб. диагностика. – 1997. – № 7. – С. 19–22.
5. Кібкало Д.В. Інформативність біохімічних показників сполучної тканини в диференціальній діагностиці гепатодистрофії та цирозу печінки: Автореф. дис. … канд. вет. наук: 16.00.01 / Д.В. Кібкало – Біла Церква, 2004. – 19 с.
6. Глікопротеїни та протеоглікани в діагностиці внутрішніх хвороб тварин / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало та ін. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 40. – С. 68–75.
7. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.

Влияние сыворотки кордовой крови на обмен ингредиентов соединительной ткани у сук с использованием синтетического шовного материалла при овариогистероэктомии

С.А. Краевский

В статье приведены данные о динамике показателей, характеризующих обмен соединительной ткани у сук в течение послеоперационного периода при овариогистероэктомии с использованием синтетического шовного материала под влиянием сыворотки кордовой крови. Показано, что внутрибрюшинное введение сыворотки кордовой крови после операции способствует ускорению заживления операционной раны, о чем свидетельствует динамика показателей состояния обмена соединительной ткани.

Ключевые слова: овариогистероэктомия, гексозы, гликопротеины, гликозаминогликаны, система соединительной ткани, сыворотка кордовой крови.

The influence of cord blood serum on connective tissue ingredients in bitches while using synthetic sutures at ovarihysteroctomy

S. Kraevskiy

The shown data as to connective tissue ingredients exchange in bitches while using synthetic sutures at ovarihysteroctomy under the influence of cord blood serum. There was established that interabdominal insertion of cord blood serum increase the speed of wound healing that is supported by the indexes of connective tissue exchange

Keywords: ovarihysteroctomy, hexoses, system of a copulative fabric, whey of cord blood.

УДК 619 :617.271:616.001/005:636.7

MILCZAK A., д-р. вет. наук;
KĘSIK J.; **MALISZEWSKI G.**; **ROZWÓD A.,** наукові співробітники;
Природничий Університет, м. Люблін, Польща
ЛАВРИНЕНКО І.В., аспірант
**Полтавська державна аграрна академія*

АКТИВНІСТЬ АНТИТРОМБІНУ ІІІ У ПЛАЗМІ КРОВІ СОБАК ІЗ ПОКАЗАННЯМИ ДО ОПЕРАЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ

Наведено результати досліджень активності антитромбіну III і концентрації Д-димерів у плазмі крові собак, які мали показання до хірургічного втручання. У тварин з хворобами, перебіг яких супроводжувався активацією процесів внутрішньосудинного згортання крові, встановлено низькі показники активності АТ III (110,14±30,13 %) та високі концентрації Д-димерів (1067,71±388,53 мкг/л). У собак, що мали розлади активності статевих гормонів, виявлено високу активність АТ III (187,0±9,81 %), при цьому концентрація Д-димерів істотно не відрізнялася від показників контрольної групи (288,16±56,09 мкг/л). Активність АТ III у здорових собак становила 150,5±7,6 %, що в два рази вище ніж активність АТ III у людей.
Ключові слова: антитромбін III, хірургічне втручання, собаки.

Перебіг багатьох хвороб, які вимагають хірургічного лікування, супроводжується порушеннями у системі гемостазу, а саме тромбофілією [1,7,10]. Вона проявляється схильністю до розвитку тромбоемболії або синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром) [2,7]. Саме операційне втручання може спричинити внутрішньосудинну активацію згортання крові, або стимулювати вже існуючі процеси. Пошкодження тканин і кровоносних судин спричиняє проникнення до кровообігу тканинного фактора (TF), що активує зовнішній шлях згортання крові. Травма спричиняє додаткову активацію прозапальних цитокінів (TNF-α, IL-1β і LI-6), роль яких у процесах згортання досить добре вивчена [9,11]. Наслідком надмірної активації внутрішньосудинного згортання крові може бути загибель тварини, як результат розвитку синдрому множинної дисфункції органів (MODS) або кровотечі.

Діагностика синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові досить трудомістка [3,11]. Одним з важливих молекулярних маркерів ДВЗ-синдрому у людей є антитромбін III (АТ III). Цей інгібітор оберігає організм від неконтрольованої активації внутрішньосудинного згортання крові. Він інактивує активні чинники згортання, передусім тромбін, чинник Ха і комплекс VIIa з TF [12]. Низька активність АТ III виявляється переважно у пацієнтів з ДВЗ-синдромом [11]. Набута або вроджена нестача АТ III в людей є сприятливим чинником розвитку тромбозів.

Метою досліджень була оцінка активності інгібітору згортання – антитромбіну III в плазмі крові собак, які мали показання для хірургічного втручання.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на собаках дослідної групи (n=21) віком від 6 міс. до 17 років (8,27±4,39), які мали показання для хірургічного втручання. У день постановки діагнозу у хворих тварин брали по 3 мл крові пункцією латеральної підшкірної вени передньої кінцівки. Кров змішували з 3,8 % розчином цитрату натрію в пропорції 9:1 та центрифугували при 800 об./хв упродовж 20 хв.

Активність антитромбіну III визначали амідолітичним методом за допомогою коагулометра Chrom-7 та відповідного набору реактивів (Bio-ksel, Toruń). Для калібрування використовували плазму людини, що входила у склад діагностичного набору. Як маркер внутрішньосудинної активації згортання крові використовували Д-димери [4]. Їх концентрацію визначали у свіжій плазмі імунотурбідиметричним методом. Для досліджень застосовували реактиви і прилад фірми Bio-ksel (Toruń).

Отримані результати порівнювали з аналогічними показниками здорових собак віком від 3 до 6 років (n=6). Вірогідність різниці (p) між середніми арифметичними двох варіаційних рядів визначали за критерієм достовірності (t) та за таблицями Стьюдента. Для встановлення зв'язків між показниками застосували аналіз кореляції Pearson'a.

Результати досліджень та їх обговорення. Використаний у дослідженнях амідолітичний метод визначення активності АТ III простий у виконанні і відносно дешевий [6,11]. На відміну від інших методів він інформує про фактичну здатність плазми до інактивації тромбіну. Оскільки для калібрації коагулометра використовували плазму здорових людей, показники активності АТ III у собак контрольної групи відрізнялися від значень, що зустрічаються в літературі. Середня активність АТ III у здорових тварин становила 150,5±7,6 % (табл. 1), що майже у два рази вище, ніж у людей.

Таблиця 1 – **Показники активності АТ III та концентрації Д-димерів у плазмі крові собак до оперативного втручання**

Діагноз	n	АТ III (%) M±m	Д-димери (мкг/л) M±m

Вагітність	2	187,5±13,43	240,5±57,27
Несправжня вагітність	1	188,0	261,0
Рак сім'яника	2	149,0±67,88	348,0
Пухлини носоглотки	3	146,33±9,45	272,0±318,19
Пухлини селезінки	4	124,0±30,75	1004,25±593,98
Непрохідність стравоходу	3	122,0±25,24	850,33±633,4
Піометра	2	126,5±65,76	525,5±331,63
Рак молочної залози	1	94,0	590,0
Пухлини в ділянці анусу	1	118,0	266,0
Інші	2	157,5±44,54	224,5±174,65
Контроль	6	150,5±7,6	232,8±90,2

Результати активності АТ III в групі хворих собак значно варіювали, середній показник становив 140,09±36,55 %. Статистичний аналіз не виявив вірогідної різниці між показниками дослідної та контрольної груп, однак з діагностичної точки зору ці відмінності були істотними (min – 80, max – 197%). Аналізуючи активність АТ III у групі дослідних собак, виділили підгрупи: першу – з низькими показниками – 110,14±30,13 та другу з високими – 187,0±9,81 % (табл. 2). У решти тварин активність АТ III була близькою до значень у здорових тварин.

У підгрупі собак з низькою активністю АТ III (110,14±30,13 %) встановили високі концентрації Д-димерів (1067,71±388,53 мкг/л). Їх значна кількість у плазмі вказує на те, що в організмі відбувається активація як процесів згортання крові, так і фібринолізу. У досліджуваних тварин діагностували хвороби, перебіг яких часто супроводжується посиленням внутрішньосудинного згортання крові (новоутворення, запальні захворювання) [1,2,7,9,11]. Можна припустити, що зниження активності АТ III у другій підгрупі пов'язано з використанням антитромбіну в процесі внутрішньосудинного згортання крові, а також є результатом руйнування АТ III активованими нейтрофілами [5,10,11]. У цій підгрупі підтверджено існування від'ємної кореляції між концентрацією Д-димерів та активністю АТ III (r = -0,37).

Таблиця 2 – **Мінімальні та максимальні показники АТ III і Д-димерів у собак піддослідної групи**

Підгрупи	Діагноз	Відсоток випадків	АТ III (%) M±m	Д-димери (мкг/л) M±m
1	Піометра (n=1) Вагітність (n=2) Несправжня вагітність (n=1) Рак сім'яника (n=1) Інші (n=1)	28,6 %	187,0±9,81**	288,16±56,09*
2	Піометра (n=1) Пухлини селезінки (n=3) Непрохідність стравоходу (n=2) Рак молочної залози (n=1)	33,3 %	110,14±30,13**	1067,71±388,53**

Примітка:* p>0,05; ** p<0,001 порівняно з тваринами контрольної групи.

У 28,6 % досліджуваних собак встановлено високу активність АТ III. Середній показник у першій підгрупі становив 187,0±9,81 проти 150,5±7,6 % у здорових тварин (p<0,001). З літературних джерел відомо, що високі значення активності АТ III реєструються у вагітних жінок або тих, які приймають контрацептиви, а також у хворих на цукровий діабет типу I. У таких випадках зростає плазмова активність кофактора гепарину II (HC-II), який є інгібітором тромбіну [8,6,12]. Отже, хвороби, пов'язані з розладами активності статевих гормонів (несправжня вагітність, піометра і рак сім'яника), супроводжуються високою активністю АТ III. Зростання концентрації Д-димерів не встановлено, що, ймовірно, вказує на наявність значної протизгортальної активності плазми у досліджуваних собак.

Висновки

1. Активність АТ III у здорових собак становить 150,5±7,6 %. У тварин з хворобами, перебіг яких супроводжується активацією процесів внутрішньосудинного згортання крові, встановлено низькі показники активності АТ III (110,14±30,13 %) та високі – концентрації Д-димерів (1067,71±388,53 мкг/л).

2. У собак, що мають розлади активності статевих гормонів, виявлено високу активність АТ III (187,0±9,81 %), при цьому концентрація Д-димерів істотно не відрізняється від показників

контрольної групи (288,16±56,09 мкг/л). Механізм зростання активності АТ III у тварин з гормональними розладами потребує подальшого всебічного вивчення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Boccacio C., Medico E.: Cancer and blood coagulation. Cell. Mol. Life Sci. 2006; 63: 1024-1027
2. Couto G.: Coagulación Intravascular Diseminada en perros y gatos. Rev. Med. Vet. Vet Med. 1999; 6: 547–554.
3. Dempfe C.E.: Disseminated intravascular coagulation and coagulation disorders. Curr Opin Anasthesiol. 2004; 17: 125 –129.
4. Dewhurst E., Cue S., Crawford E, Parasouliotis K.: A retrospective study of canine D-dimer concentrations measured using an immunometric "Point-of-Care" test. J. Small. Animal Practice. 2008; 49: 344–348.
5. Franchini M., Lippi G., Manzato F.: Recent acquisitions in the pathophysiology, diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation. Thromb J. 2006; 4 .
6. Gram J., Jasperson J.: Incrised concentration of Heparin Cofactor II in diabetic patients, and possible effects on thrombin inhibition assay of Antithrombin III. Clin. Chem. 1989; 35: 52-55.
7. Grau-Bassas Rodriguez E.: Agregación plaqetaria en perros con cancer. Vector Plus. 2002; 20: 50-57.
8. Hennan J.K., Hong T., Shergil A.K., Driscoll E.M., Cardin A.D., Lucchesi B.R.: Intimatan prevents arterial and venous thrombosis in s canine model of deep vessel wall injury. JPET. 2002; 301: 1151-1156.
9. Levi M., Cate H., Van der Poll T.: Endothelium: Interference between coagulation and inflammation. Crit Care Med. 2002; 30 (5, Suppl.): 220-224.
10. Linenberger M.L., Witkowsky A., K.: Thromboembolic Complication of Malignancy. Oncology. 2005; 19: 853-861.
11. Szczepański M.: Rozsiane krzepnięcie śródnaczyniowe w chirurgii. Medycyna Praktyczna, Kraków 2006.
12. Tollefsen D.M.: Heparin cofactor II modulates the response to vascular injury. Artherioscler Thromb Vasc Biol. 2007; 27: 454-460.

Активность антитромбина-III в плазме крови собак с показаниями для оперативного вмешательства

А. Милчак, И. Лавриненко, Й. Кезик, Г. Малисцевски, А. Розвод

В статье приведены результаты исследований активности антитромбина III и концентрации Д-димеров в плазме крови собак с показаниями для хирургических операций. При болезнях, сопровождающихся активацией процессов свертывания крови обнаружено снижение активности АТ III (110,14±30,13 %) и высокие концентрации Д-димеров (1067,71±388,53 мкг/л). В случае болезней, которые сопровождаются нарушениями активности половых гормонов установлено высокую активность АТ III (187,0±9,81 %), при этом концентрация Д-димеров существенно не изменялась. Активность АТ III у здоровых собак составляет 150,5±7,6 %.

Ключевые слова: антитромбин III, хирургическое вмешательство, собаки.

The activity of antithrombin-III in blood plasma of dogs with indications for surgical intervention

A. Milchak, I. Lavrinenko, J. Kezik, G. Malistsevski, A. Rozvod

The results of research activity of antithrombin III and D-dimer concentration in blood plasma of dogs with indications for surgical operations. In diseases involving blood coagulation activities detected decrease of AT III activity (110,14 ± 30,13 %) and high concentration of D-dimers (1067,71 ± 388,53 mcg/l). In the case of diseases which are accompanied by violations of the activity of sex hormones found high activity of AT III (187,0 ± 9,81 %), while the concentration of D-dimers did not change significantly. The activity of AT III in healthy dogs is 150,5 ± 7,6 %.

Keywords: antithrombin III, surgical interference, dogs.

УДК 619.617:618.19:636.7

РУБЛЕНКО М.В., д-р вет.наук, член-кор. НААНУ
Білоцерківський національний аграрний університет
БІЛИЙ Д.Д., канд. вет. наук
Дніпропетровський державний аграрний університет

ГЕМОСТАЗОЛОГІЧНА РЕАКЦІЯ ЗА НЕОПЛАЗІЙ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН

Встановлено виражений зв'язок патоморфологічних форм новоутворень молочної залози у дрібних домашніх тварин та показників системи гемостазу. Остання характеризується за неоплазій розвитком гіперкоагуляційного стану і ознаками синдрому дисемінованого внутрішньосудинного мікрозгортання крові (ДВЗ-синдром). При цьому встановлена певна діагностична цінність гемостазологічних досліджень за різних нозологічних форм неоплазій молочної залози у дрібних домашніх тварин.

Ключові слова: пухлини молочної залози, гемостаз, дрібні домашні тварини.

Вивчення спонтанних новоутворень у собак та кішок − одна з актуальних проблем порівняльної онкології, оскільки вони безпосередньо контактують з людиною й піддаються впливу одних і тих же факторів навколишнього середовища [3].

Незважаючи на певну автономність, злоякісні клітини знаходяться у тісній взаємодії з різними системами організму, однією з яких є система гемостазу [4]. За результатами медико-біологічних досліджень тромбоемболічні ускладнення часто розвиваються у хворих на різні форми злоякісних новоутворень, а виникнення тромбозу ускладнює подальше лікування пацієнтів. У онкологічних хворих до початку лікування здебільшого виявляють гіперкоагуляцію з ознаками хронічного внутрішньосудинного згортання крові, що виражається у збільшенні вмісту розчинних комплексів пономерного фібрину (РКМФ), Д-димеру, фактора Віллебранда на фоні гіперфібриногенемії і посилення агрегаційних властивостей тромбоцитів [2].

Таким чином, у процесі розвитку неоплазії та метастазування пухлинних клітин виникає певна динаміка співвідношень прокоагулянтних, антикоагулянтних механізмів і системи фібринолізу, яка визначає прогностично несприятливий фон для перебігу захворювання [1].

Однак, ймовірно, характер взаємодії у парі гемостаз організму – новоутворення двобічний і, у свою чергу, гемостатичні і антигемостатичні механізми здатні спричинити вплив на перебіг пухлинного процесу, прискорюючи або уповільнюючи його. Нині покладають великі надії на можливість зміни характеру розвитку неопластичного утворення шляхом впливу на його оточення, у тому числі й на систему гемостазу [4]. Водночас у вітчизняній ветеринарній онкології цій проблемі практично не приділяється належна увага дослідників.

Мета дослідження – визначити стан системи гемостазу за доброякісних і злоякісних неоплазій молочної залози у дрібних домашніх тварин.

Матеріал та методи досліджень. Клінічні дослідження проводили на базі державних лікарень ветеринарної медицини Бабушкінського і Жовтневого районів м. Дніпропетровська та кафедрі хірургії і акушерства сільськогосподарських тварин Дніпропетровського ДАУ, гемостазологічні – на кафедрі хірургії Білоцерківського НАУ.

Клінічний діагноз підтверджували патоморфологічними дослідженнями біопсійного матеріалу, одержаного з пухлин (кафедра нормальної і патологічної анатомії Дніпропетровського державного університету, доцент Єсіна Е.В.).

Дослідження вмісту в плазмі фібриногену здійснювали за методом В.О. Беліцера зі співавт. (1997), його метаболіту – розчинного фібрину (РФ) за Т.В. Варецькою зі співавт. (1992), активованого часткового тромбопластичного часу − набором реактивів фірми „Simko LTD” (Львів). Стан системи фібринолізу вивчали методом фібринових пластин за T. Astrup et S. Miillertz (1952) із визначенням сумарної фібринолітичної активності плазми крові (СФА), плазмінової активності (ПА) та активності тканинного активатора плазміногену. Протеолітичну реакцію крові калікреїн-кінінового генезу досліджували за умістом у ній основних інгібіторів протеїназ – α_1 - інгібітора протеїназ (α_1-ІП) та α_2 - макроглобуліну (α_2-МГ) за К.М. Веремієнком зі співавт. (1988).

Результати досліджень та їх обговорення. Протягом 2009 року до лікарні ветеринарної медицини Бабушкінського та Жовтневого районів м. Дніпропетровська надійшло 1673 тварини, із яких 928 – собак і 745 кішок. Із них спонтанні новоутворення діагностували у 171 тварини (10,22 % випадків): 75 собак та 96 кішок.

Основним місцем локалізації пухлин була молочна залоза, ураження якої констатували в 24 собак (32 % від загалу неоплазій пацієнтів) та 41 кішки (42,71 %).

У обстежених тварин доброякісні неоплазії клінічно характеризувались: відсутністю ознак запалення в ділянці їх локалізації (гіперемія, набряк, больова реакція); гладкою, без виразок, поверхнею; вираженою капсулою; рухливістю та відокремленням від прилеглих тканин. Загальний стан тварини при цьому залишався задовільним. Зазначений перебіг неоплазій реєстрували у 15 собак та 23 кішок, що складало 62,5 та 56,1 % відповідно щодо загальної кількості тварин із пухлинами молочної залози.

Злоякісні пухлини клінічно характеризувалися нерівною (бугристою) поверхнею, наявністю ознак запалення і виразок, зрощенням із прилеглими тканинами, вираженою реакцією з боку регіонарних лімфатичних вузлів, здебільшого на фоні погіршення загального стану тварин, та

явищами кахексії. Злоякісні неоплазії діагностували у 9 собак і 18 кішок − 37,5 та 43,9 % випадків відповідно, що мало належне патоморфологічне підтвердження.

Результати аналізу стану системи гемостазу у тварин із неоплазіями наведено нижче. Як свідчать отримані результати (рис.1), ураження неоплазіями молочної залози у дрібних домашніх тварин спричиняли статистично достовірне збільшення концентрації фібриногену у плазмі крові (з 2,2 ± 0,1 г/л до 3,01 ±1,42 г/л за доброякісних і до 4,03 ± 1,18 г/л – за злоякісних новоутворень ($p < 0,01$)), що пов'язано із прискореним його синтезом у печінці внаслідок дії цитокінів у відповідь імунокомпетентних клітин на розвиток неопластичного процесу.

Про гіперкоагуляційний стан у системі гемостазу свідчить поява в значній кількості у всіх тварин з неоплазіями молочної залози розчинного фібрину. Його рівень становив 14,18±4,19 мг% за доброякісних та 19,23 ± 5,13 мг% − за злоякісних пухлин ($p < 0,05$; рис. 2). Виходячи з цього, за неоплазій у собак і кішок можливий розвиток розсіяного внутрішньосудинного згортання крові або навіть тромбозу.

Рисунок 1 − **Концентрація фібриногену за неоплазій молочної залози у дрібних домашніх тварин** (г/л)

Рисунок 2 − **Вміст розчинного фібрину за пухлин молочної залози** (мг%)

Вплив новоутворень молочної залози у собак та котів на організм тварин супроводжувався достовірно значимим подовженням активованого часткового тромбопластинового часу (рис. 3). Його показники складали: за доброякісних пухлин 91,28 ± 7,54 с, за злоякісних – 101,18 ± 24,94, при фізіологічній нормі – 46,1 ± 1,3 с ($p < 0,05$). Зазначений факт є показником дефіциту протизгортальної системи протеїну С та підтверджує наявність ДВЗ-синдрому під час ураження неоплазією молочної залози у дрібних домашніх тварин.

Рисунок 3 − **Зміна активованого часткового тромбопластинового часу за неоплазій молочної залози** (с)

Також у тварин з неоплазіями констатували статистично достовірне зниження середніх показників фібринолітичної активності плазми крові (рис. 4): за доброякісних пухлин – до 472,08 ± 46,79 мм^2 ($p \leq 0,05$), за злоякісних – до 374,03 ± 144,20 мм^2 ($p<0,01$).

Рисунок 4 − **Фібринолітична активність плазми крові за пухлин молочної залози** (мм^2)

Наявність пухлин молочної залози у дрібних домашніх тварин зумовлювала статистично значиме зниження плазмінової активності крові (рис. 5), середні показники якої становили за доброякісних новоутворень 208,10 ± 45,64 мм^2 ($p<0,01$), а злоякісних – 200,01 ± 32,71 мм^2 ($p \leq 0,05$). Поряд з цим відбувалося зменшення активності тканинного активатора плазміногену (рис. 6): до 250,41 ± 78,74 мм^2 за доброякісних пухлин та ще більш значною (до 182,72 ± 67,84 мм^2) − злоякісних ($p<0,01$). Зниження активності t-PA, який забезпечує зовнішній шлях активації системи, зумовлює пригнічення фібринолізу і може виступати фактором ризику спонтанної тромбоемболії, а також вказувати на переважання деструктивних процесів над репаративною регенерацією.

Рисунок 5 − **Плазмінова активність за новоутворень молочної залози** (мм^2)

Рисунок 6 − **Показники активності тканинного активатору плазміногену** (мм^2)

У тварин із неоплазіями молочної залози реєстрували статистично вірогідне збільшення вмісту α_1-інгібітора протеїназ (рис.7), рівень якого підвищувався в середньому до 133,70 ± 12,16 мкмоль/л за доброякісних пухлин та злоякісних – до 112,82 ± 12,77 мкмоль/л ($p \leq 0,05$). Зазначений факт пов'язаний із наявністю запального та некробіотичного процесів.

Рисунок 7 − **Вміст у плазмі крові α_1 - інгібітора протеїназ у дрібних домашніх тварин із новоутвореннями молочної залози** (мкмоль/л)

Пухлини молочних залоз у дрібних домашніх тварин спричиняють і збільшення рівня у крові іншого головного інгібітора протеїназ − α_2-макроглобуліну, до 2,81± 0,36 г/л ($p<0,05$) за доброякісних і 2,89 ± 0,81 г/л ($p<0,01$) − злоякісних неоплазій (рис. 8).

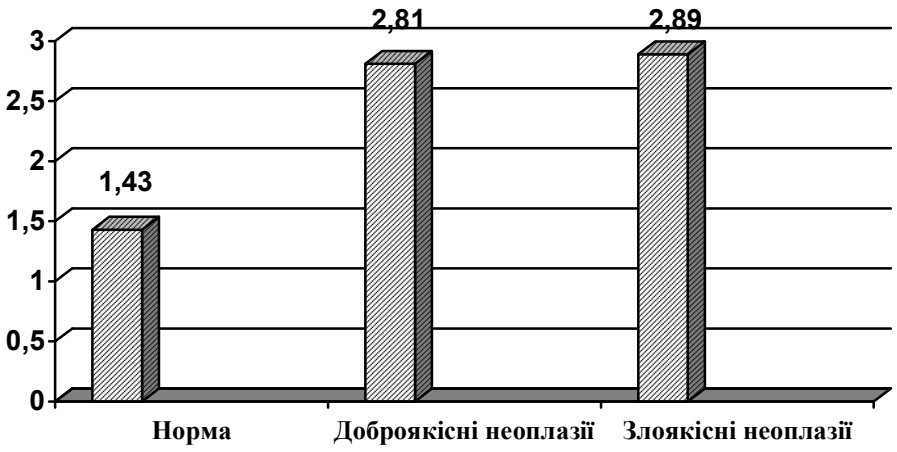


Рисунок 8 – **Вміст у крові α_2-макроглобуліну за пухлин молочної залози у собак та котів** (г/л)

Висновки

1. Пухлини молочної залози у дрібних домашніх тварин супроводжуються вираженою активацією системи гемостазу, яка проявляється гіперфібриногенемією, накопиченням у крові розчинного фібрину, подовженням активованого часткового тромбопластинового часу, зниженням фібринолітичної активності плазми крові.
2. Визначення стану системи гемостазу за новоутворень молочної залози дозволяє оцінити ступінь патологічних змін, який певною мірою залежить від нозологічної форми неоплазій.

Перспективою подальших досліджень є вивчення механізмів гемостазологічної реакції за неоплазій та обґрунтування їх хірургічного лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Барсуков В.Ю. Коагулопатия у больных раком молочной железы / В.Ю. Барсуков // III Междунар. ежегодная конф. «Проблемы диагностики и лечения рака молочной железы». − Санкт-Петербург,21−23 июня 2006. − С. 54.

2. Сомонова О.В. Нарушения системы гемостаза у онкологических больных: современное состояние проблемы (обзор литературы) / О.В. Сомонова // Вестник РОНЦ им. Н.Н.Блохина РАМН. − 2006. − Т.17. − № 2. − С. 39−43.

3. Преснякова М. В. Состояние системы гемостаза в норме и при развитии диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: автореф. дис. на соискание науч. степени. канд. биол. наук: спец: 03.00.13, 14.00.16 / М.В. Преснякова. − Н. Новгород, 2004. − 23 с.

4. Трашков А.П. Влияние изменений системы гемостаза на развитие неопластического процесса на модели лимфосаркомы Плисса: автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.16 / А.П. Трашков. − Санкт-Петербург, 2009. – 20 с.

Гемостазологическая реакция при неоплазиях молочной железы у мелких домашних животных

М.В. Рубленко, Д.Д. Белый

Установлено выраженную связь патоморфологических форм новообразований молочной железы в мелких домашних животных и показателей системы гемостаза. Последняя характеризируется при неоплазиях развитием гиперкоагуляционного состояния и симптомами синдрома диссеминированного внутрисосудистого сворачивания крови (ДВС-синдром). При этом установлена некая диагностическая ценность гемостазиологических исследований при разнообразных нозологических формах неоплазий молочной железы у мелких домашних животных.

Ключевые слова: опухоли молочной железы, гемостаз, мелкие домашние животные.

Hemostasis reaction at neoplasia of mammary gland in pets

M. Rublenko, D. Beliy

Established expressing the tumor biology of breast cancer in small domestic animals and hemostatic. The above pathological process is accompanied by dogs and cats, the development of hypercoagulation state and disseminated intravascular blood mikrosvorachivaniya (ICE - syndrome). Thus, when tumors were registered: hyperfibrinogenemia, the accumulation of soluble fibrin in blood, an increase of activated partial thromboplastin time, reduced fibrinolytic, plasmin activity of plasma and indicators of tissue plasminogen activator, increased the content of α1 - an inhibitor of plasma. Prove the diagnostic value of the hemasiologic method studies of blood plasma in neoplasia breast cancer in small animals.

Keyword: mammary gland tumor, hemostasis, small animal.

УДК: 619:617-002:616.151.5-003.9:636.2

ВЛАСЕНКО С.А., канд. вет наук;
РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, член-кореспондент НААНУ;
ЯРЕМЧУК А.В., канд. вет наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ПРОТЕОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ КРОВІ З РІЗНИХ СУДИН ТА ЇЇ ГЕМОСТАЗОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ЗА ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ДІЛЯНЦІ ПАЛЬЦІВ У КОРІВ

Наведено результати досліджень стану систем гемостазу, протеолізу та калікреїн-кінінової в плазмі крові різних судин за гнійно-некротичних уражень кінцівок у корів. Встановлено, що у венах уражених кінцівок зростають показники прокоагулянтної активності, зокрема істотно зменшується протромбіновий час та збільшується концентрація до 0,42±0,05 г/л розчинного фібрину і до 11,9±0,6 г/л – фібриногену, у середньому вдвічі зростає сумарна протеолітична активність порівняно з аортою та яремною веною .

Ключові слова: протеоліз, гемостаз, патологія ділянки пальців, корови.

Сучасні погляди дозволяють розглядати систему гемостазу як один із важливих компонентів складного комплексу адаптаційних реакцій організму на різні несприятливі фактори, у тому числі травми та різного роду запальні процеси. Функціональною особливістю системи гемостазу з одного боку є попередження і зупинка кровотечі шляхом підтримки структурної цілісності стінок судин та швидкого локального тромбування останніх у разі пошкоджень, а з іншого – збереження крові в рідкому стані та її об'єму в кровоносному руслі за постійного транскапілярного переходу тканинної рідини і плазми [1].

Система гемостазу має взаємозв'язки і залежність від інших систем організму і регулюється нервовою, ендокринною та імунною системами. Незважаючи на те, що різним ділянкам тіла тварин властиві різні рівні основних гемостазологічних показників, до сьогодні для вивчення стану системи гемостазу великої рогатої худоби використовують кров, одержану з яремної вени, що не завжди відображає дійсну картину перебігу тих чи інших процесів. Це зумовлено автономією системи гемостазу та тим, що не всі компоненти системи гемостазу однаково активуються під час локальних запальних процесів. Ця обставина і послужила підґрунтям для пошуку нових методів дослідження, які б відображали справжній рівень компонентів системи гемостазу безпосередньо в ділянці розвитку запального процесу [2].

Метою роботи було вивчити основні показники систем гемостазу та протеолізу у крові з різних судин за гнійно-некротичних уражень кінцівок у корів.

Матеріал та методи досліджень. Досліджували 12 голів чорно-рябої худоби з гнійно-некротичними виразками шкіри міжпальцевого склепіння на стадії появи грануляційної тканини. Кров для дослідженя відбирали з яремної вени, черевної аорти та вени сафена хворої кінцівки.

Для з’ясування ролі гемостазологічних показників у патогенезі гнійно-некротичних виразок міжпальцевої щілини вивчали зміни коагуляційного потенціалу шляхом визначення тромбінового часу уніфікованим методом, протромбінового часу – за A.J. Quick [3]. Особливо важлива роль у процесах регенерації належить фібриностабілізувальному фактору (ФХІІІ) [4], активність якого визначали уніфікованим методом за допомогою реактивів фірми “Simko-Ltd” (Львів, Україна).

Фібриноген відомий як білок гострої фази. Кількість цього білка в плазмі крові визначали спектрофотометричним методом В.О. Беліцера зі співавт. [5], а його метаболіту – розчинного фібрину за методом Т.В. Варецької зі співавторами [6].

Як відомо [7], одним із важливих шляхів регуляції процесів запалення та регенерації є фібринолиз. Зважаючи на це, досліджували активність фібринолізу методом фібринових пластин за T. Astrup et S. Müllertz [8], який дає можливість одночасно визначати сумарну фібринолітичну активність (СФА), активність плазміну (ПА) та тканинного активатора плазміногену (t-PA).

Розвиток деструктивних явищ та запальної реакції супроводжується активацією протеолітичних систем у зв’язку з пошкодженням лізосомальних мембран та вивільненням

протеїназ з медіаторними властивостями [9]. Стан протеолізу визначали за рівнем сумарної протеолітичної активності тканинних екстрактів за методом К.М. Веремієнка зі співавт. [10].

Вагому роль у формуванні патохімічної фази запальної реакції відіграє калікреїн-кінінова система, яка запускає каскадний механізм утворення медіаторів запалення – калідину і брадикініну. В утворенні кінінів найбільше значення має протеолітичний фермент калікреїн, який в організмі знаходиться у вигляді свого неактивного попередника прекалікреїну, а контроль над його активацією в організмі здійснює швидкодіючий інгібітор калікреїнів (СІ-І). Визначення в плазмі крові прекалікреїну та його швидкодіючого інгібітора проводили за методом К.М. Веремієнка зі співавт. [11].

Результати досліджень та їх обговорення. Згортання крові за гнійно-некротичних процесів може ініціюватися медіаторами запалення із активацією на поверхні пошкодженого ендотелію фактора Хагемана та тканинним тромбопластином. Кінцевим етапом активації гемокоагуляції є протеолітичне дроблення фібриногену з утворенням нерозчинного фібрину, який потім стабілізується фактором XIII.

Визначення вмісту фібриногену в плазмі крові є одним із важливих діагностичних і прогностичних показників гостроти запального процесу. Як видно із таблиці 1, рівень фібриногену практично не відрізняється в крові із аорти та яремної вени, тоді як у венозній крові ураженої кінцівки його рівень вірогідно збільшується до 11,9±0,6 г/л. Таке підвищення може бути зумовлене зв'язуванням молекули фібриногену з формуванням його метаболітів у зоні запального процесу. Водночас практично незмінним у всіх судинах лишається рівень активності Ф XIII. Відомо, що за дефіциту цього фактора відмічається слабка проліферація фібробластів та утворення нових судин, що може призвести до формування неповноцінного грануляційного бар'єру та поширення гнійно-некротичного осередку.

Вірогідне підвищення концентрації РФ – 0,42±0,05 г/л встановлено у крові з вени ураженої кінцівки. Накопичення розчинного фібрину є наслідком активації гемокоагуляції та може призводити до несправжньої гіпофібриногенемії, споживання факторів згортання крові.

Таблиця 1 – **Показники прокоагуляційної активності крові з різних судин**

Судина	ФXIII,с	Тромбіновий час, с	Протромбіновий час, с	Розчинний фібрин, г/л	Фібриноген, г/л
Яремна вена	16,5±1,5	6,9±0,9	39,5±1,3	0,3±0,03	9,6±0,7
Аорта	16,2±0,9	8,24±0,7	37,2±1,3	0,24±0,02	9,7±1
Сафена	16±1,2	6,6±0,4	34,4±0,9*	0,42±0,05^	11,9±0,6*^

Примітки: * – порівняно з яремною веною; ^ – порівняно з аортою.

Активація згортання крові призводить до того, що у більшості випадків спостерігається тенденція до зменшення протромбінового часу у судинах уражених кінцівок. Проте тромбіновий час вірогідно не змінюється в різних судинах.

Таким чином, підвищений рівень фібриногену у крові, що відтікає від уражених кінцівок, вказує на складність гнійно-запального процесу. Виявлення РФ є свідченням порушення рівноваги між згортанням крові та фібринолізом. Усе це не тільки ускладнює перебіг гнійно-запальних процесів, а й може створювати загрозу для різних систем організму.

Раніше нами було доведено [12], що гіперкоагуляційні зміни в організмі свиней з хірургічною інфекцією, залежно від її форми, ускладнюються пригніченням зовнішнього шляху активації плазміногену та явищами дисфункції фібринолізу. Це, у свою чергу, зумовлює тривалу персистенцію фібрину у вогнищі гнійного запалення та тривале його очищення від гнійно-некротичних мас, що затримує регенерацію.

Під час дослідження фібринолізу виявилося (табл. 2), що за гнійно-некротичних уражень кінцівок його активність у вені кінцівки не мала вірогідної різниці з яремною веною та аортою, хоч і була дещо підвищеною. При цьому частка t-PA в сумарному фібринолізі практично не змінювалася, а активність плазміну підвищувалася, що вказує на активацію фібринолізу через фактор Хагемана.

Таблиця 2 – **Фібринолітична і протеолітична активність крові із різних судин**

Судина	Фібриноліз, мм^2			Сумарна протеолітична активність ммоль/(год·л)	Калікреїн-кінінова система	
	сумарний	плазмін	t-PA		прекалікреїн, мкмоль аргініну/ (хвл)	CI-I, мкмоль аргініну/ (хвл)
Яремна вена	31,3±1,3	12,2±0,5	19,1±2,2	14,4±1,6	12,9±2	4,6±0,4
Аорта	27,5±1,5	11,7±1,2	15,8±1,8	15,3±1,4	12,9±3,6	3,3±0.6
Сафена	33,5±1,2^	13,8±0,4	19,7±2	29,1±1,4***^^^	11,9±3,9	6±0,5^^

Активація систем обмеженого протеолізу є однією з універсальних реакцій організму, які характерні для багатьох фізіологічних та патологічних процесів. В цілому крові великої рогатої худоби за патології кінцівок притаманна висока СПА на рівні 14,4±1,6 ммоль/(год·л) у яремній вені та 15,3±1,4 ммоль/(год·л) – у аорті. Кров, яка відтікає від ураженої кінцівки, має вірогідно вищу протеолітичну активність 29,1±1,4 ммоль/(год·л). Високий рівень активності протеолізу, за одночасно високого вмісту ПК та низького рівня інгібіторів протеолізу, свідчить про постійне утворення калікреїну та підтримання запальної реакції. За рахунок згаданих вище факторів уповільнюється ріст та формування неповноцінної, крупнозернистої грануляційної тканини.

Отже, кров, що відтікає із зони гнійно-некротичного ураження, має істотно збільшену протеолітичну активність та гіперкоагуляційні властивості.

Висновки

1. Встановлено, що кров у судинах кінцівок корів із гнійно-некротичними ураженнями істотно різниться за рівнем протеолітичної та гемостазіологічної активності із кров'ю аорти та яремної вени, що може бути діагностичним критерієм у процесі вивчення особливостей патогенезу такої патології та визначення лікувальної ефективності.

2.Гнійно-некротичні ураження кінцівок у великої рогатої худоби супроводжуються підвищенням показників прокоагулянтної активності в крові із судин, що відходять від ділянки ураження, та збільшенням удвічі її протеолітичної активності.

3. Дослідження венозної крові із зони запалення може бути перспективним для вивчення його патогенетичних механізмів та встановлення критеріїв лікувальної ефективності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Скипетров В.П. Тканевая система свертывания крови и тромбогеморагический синдром в хирургии / В.П.Скипетров / – Саранск: Изд-во Мордовск. гос. ун-та, 1978. – 111 с.
2. Шимкевич Л.Л. Система гемостаза при раневой инфекции /Л.Л. Шимкевич, Ю.А.Амирасланов / Раны и раневая инфекция / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченок. – М.: Медицина, 1990. – С. 125–149.
3. Quik A.J. Hemmorragic Diseases and Pathology of Hemostasis /A.J. Quik – Springfield. – 1974. – P. 111.
4. Wozniak G. Factor XIII and wound healing /G. Wozniak, T. Noll// Hamostaseologie. – 2002. – Vol. 22 (1). – P. 59–62.
5. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / В.О. Беліцер, Т.В. Варецька, К.М. Веремеєнко та ін. // Лабораторна діагностика. – 1997. – №2. – С. 52–55.
6. Определение растворимого фибрина в плазме крови / Т.В. Варецкая, Л.И. Михайловская, Л.А. Свитальская, Я.М. Ена // Клин. лаб. диагностика. – 1992. – №7–8. – С. 10–14.
7. Plasminogen activator ingibitor-1 supresses endogenous fibrinolysis in a canine model of pulmonary embolism / C.F. Reilly, T. Fujita, Hutzelmann et al. // Circulation. – 1991. – Vol. 84 (1). – P. 287–292.
8. Astrup T. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity /T.Astrup, S. Müllertz / Arch. Biochem. Biophys. – 1952. – Vol. 40. – P. 346–351.
9. Дисбаланс протеиназно-ингибиторной системы при акушерском сепсисе и септическом шоке / Л.А. Белова, О.Г. Оглоблина, А.А. Саталкин и др. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. – №7. – С. 13–16.
10. Веремеенко К.Н. Протеолиз в норме и при патологии /К.Н. Веремеенко, О.П. Голобородько, А.И. Кизим – К.: Здоров'я, 1988. – 200с.
11. Веремеенко К.Н. Методы определения прекалликреин-калликреиновой системы в крови человека / К.Н. Веремеенко, Л.И. Волохонская, А.И. Кизим // Метод. рекомендации. – Киев, 1978. – 14 с.
12. Патогенетичні особливості запальної реакції у свиней при хірургічних хворобах та методи їх лікування: Автореф. дис. … д-ра вет. наук: 16.00.05. М.В. Рубленко – Біла Церква, 2000. – 36 с.

Протеолитическая активность крови с разных сосудов и её гемостазиологические свойства при гнойно-некротических процессах в области пальца у коров

С.А. Власенко, М.В. Рубленко, А.В. Яремчук

В статье приведены результаты исследований состояния систем гемостаза, протеолиза и каликреин-кининовой в плазме крови разных сосудов при гнойно-некротических поражениях конечностей у коров. Установлено, что в венах пораженных конечностей растут показатели прокоагулянтной активности, в частности существенно уменьшается протромбиновое время и растет концентрация до 0,42±0,05 г/л растворимого фибрина и до 11,9±0,6 г/л фибриногена, в среднему вдвое возрастает сравнительно с аортой и яремной веной суммарная протеолитическая активность.

Ключевые слова: протеолиз, гемостаз, патология области пальцев, коровы.

Proteolitik activity of blood from different vessels and it haemostazis properties at purulent-nekroticheskih processes in the field of a finger at cows

S. Vlasenko, M. Rublenko, A. Jaremchuk

In article it is resulted results of researches of a condition of systems of a hemostasis, proteolysis and kalikrein-kinin in plasma of blood of different vessels at purulent-necrotic defeats of finiteness's at cows. It is established, indicators grow in veins of the amazed finiteness's prokoagulant activity, in particular essentially decreases protrombin time and concentration to 0,42±0,05 г/л soluble fibrin and to 11,9±0,6 г/л fibrinogen grows, in an average twice increases compared with an aorta and vein total photolytic activity.

Keywords: proteolysis, hemostasis, a pathology area of fingers, cows.

УДК 619:617.571:632.2

ПЕТРИК М.В., ЧЕРНЯК С.В., кандидати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЛІКУВАННЯ ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ У ДІЛЯНЦІ ПАЛЬЦІВ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Проаналізовано результати досліджень щодо вивчення лікувальної ефективності лініменту Дорогова для лікування інфікованих довгонезагойних ран за гнійно-некротичних уражень у ділянці пальців у корів. Внесення до складу лініменту Дорогова для лікування інфікованих довгонезагойних ран димексиду у співвідношенні 2:1 дозволяє майже вдвічі скоротити терміни лікування гнійно-некротичних процесів у ділянці пальців порівняно з чистим препаратом.

Ключові слова: гнійно-некротичні ураження у ділянці пальців у корів, лінімент Дорогова для лікування інфікованих довгонезагойних ран, димексид.

Хвороби кінцівок у високопродуктивних корів зустрічаються досить часто і завдають господарствам значних економічних збитків [1]. Особливо непокоять ураження некробактеріозного походження, які в наших умовах утримання корів швидко розповсюджуються і перебігають за слабовираженої запальної реакції. Вони проявляються клінічно найчастіше як довготривалі виразки в ділянці міжкопитцевої щілини та м'якуша і рідше – як гнійно-гнильні пододерматити [2]. Серед хвороб кінцівок за останні 20 років це захворювання посідає одне з перших місць [3], особливо у високопродуктивних корів.

Для лікування тварин з такими ураженнями запропоновано багато різноманітних лікарських засобів та методів їх використання, що свідчить про недостатню їх ефективність в умовах сьогодення. Це зумовлено динамічністю патологічного процесу, антисанітарними умовами утримання тварин, запізнілою діагностикою хвороби і недооцінкою інфекційної її природи. Крім того, зазвичай не враховуються особливості патогенезу цих захворювань, хоча багато вчених вказують на розвиток хвороб на фоні недостатньої функціональної активності факторів неспецифічного імунітету [4], порушення функцій багатьох систем організму [5]. Тому пошук нових препаратів продовжується.

Проведеними раніше дослідженнями доведена доцільність використання за таких уражень пальців у корів лініменту Дорогова для лікування інфікованих довгонезагойних ран, до складу якого крім АСД (фракція 3) додатково введено етоній (0,5%), ксероформ (5%), стрептоцид (10%), тривіт (2%), вазелінову олію (30%). Він виявився особливо ефективним за неглибоких, обмежених виразок міжпальцевого склепіння, м'якуша і поверхневих пододерматитів. Але за сучасних умов утримання здебільшого виявляються глибокі виразкові процеси і глибокі гнійно-гнильні пододерматити, за яких видалення змертвілих тканин утруднене. Складові ж препарату

погано проникають через пошкоджені тканини і не проявляють достатньої антимікробної та стимулювальної дії, що призводить до збільшення термінів лікування корів і кількості обробок.

Метою роботи було вивчення лікувальної ефективності лініменту Дорогова для лікування інфікованих довгонезагойних ран після введення до його складу димексиду у співвідношенні 2:1 за уражень ділянки пальця у високопродуктивних корів.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили в господарствах Київської області на хворих коровах 1–3 лактацій з річним надоєм 6–10 тис. л молока.

Для цього за принципом аналогів стосовно морфологічних змін тканин було сформовано дві групи тварин: у першій (38 голів) використовували лінімент Дорогова з димексидом у співвідношенні 2:1, у другій (35 голів) – чистий препарат.

Для лікування тварин фіксували в стоячому або лежачому положенні, після місцевого знеболювання ретельно очищали виразки від механічних забруднень і змертвілих тканин, а в разі пододерматитів видаляли весь відшарований ріг. Після цього рану промивали 3% розчином пероксиду водню з розчином фурациліну (1:5000) та накладали серветки, оброблені в першій групі лініментом Дорогова з димексидом, а в другій – чистим препаратом. Серветки фіксували захисною пов'язкою, верхні шари якої просочували дьогтем для попередження забруднення і мацерації пошкоджених тканин. Зміну пов'язки і ревізію вогнищ ураження проводили з інтервалом 3 – 4 дні. Тварин на період лікування утримували в стійлах, не випускаючи у прифермерські загони.

Результати досліджень та їх обговорення. Одержані результати наведені в таблиці 1.

Таблиця 1– **Порівняльна ефективність лініменту Дорогова та його суміші з димексидом за некробактеріозних уражень кінцівок у корів**

Показник	Діагноз			
	виразки		пододерматити	
	I група	II група	I група	II група
Кількість голів	23	20	15	15
Кількість обробок	1–2	2–3	2–3	3–4
Термін очищення (днів)	5,3±0,5	6,3±0,5	8,6±0,7*	14,1±1,4

Примітка: * – $p<0,001$ порівняно з другою групою.

Як видно з таблиці, лінімент Дорогова з димексидом прискорює очищення виразок. За поверхневих виразок міжкопитцевої щілини уже після першої ревізії спостерігали повне очищення їх від змертвілих тканин та гнійного ексудату. Виразки були сухі, вкриті рожевими грануляціями; знижувалась болючість, тварина впевнено опиралась на уражену кінцівку. Далі таких тварин лікували з використанням рідкого лініменту Вишневського. Під час наступної ревізії, яку проводили через 6–7 днів, відмічали повне закриття тканинного дефекту молодим епітелієм. Таких тварин вважали практично здоровими, але ще протягом тижня утримували в стійлах.

Глибокі виразки з великою кількістю некротизованих тканин після лініменту Дорогова з димексидом очищались після 1–2-х обробок, проти 3–4-х за використання чистого препарату.

У разі гнійно-гнильних пододерматитів після 1–2-х обробок лініментом з димексидом відбувалося звільнення патологічного вогнища від залишків авіталізованих тканин та гнійного ексудату. Виразки вкривалися острівцями, а в деяких випадках і повністю рожевою грануляційною тканиною. По краях ранового дефекту спостерігали розростання епідермісу, внаслідок чого його розмір зменшувався.

За глибоких гнійно-некротичних процесів з великою кількістю некротизованих тканин, гнійного ексудату та гнійних карманів, які виявити у процесі дослідження не завжди вдається, після першої – другої перев'язок на поверхні ураженої ділянки виявляли білу пухку тканину, що відділялася разом з перев'язувальним матеріалом або легко видалялася ножицями. Після наступної ревізії відмічали покриття ранового дефекту грануляційною тканиною, епітелізацію рани по периферії. Повне очищення дефектів спостерігали в середньому після 2–3-х обробок. У подальшому таких тварин лікували з використанням рідкого лініменту Вишневського.

Слід зазначити, що у тварин першої групи вже після першої обробки була менш виражена кульгавість, болючість, знизилася місцева температура. У тварин другої групи звільнення патологічного вогнища від залишків авіталізованих тканин відбувалося повільніше, особливо за

глибоких некротичних процесів: виразок у міжпальцевій щілині – після 2–3-х обробок, а гнійно-гнильних пододерматитів – 3–4-х.

Введення до складу лініменту димексиду призвело до скорочення термінів лікування і кількості обробок, особливо за гнійно-гнильних пододерматитів: після лініменту з димексидом середній термін очищення виразок у першій групі становив 5,3±0,5 днів (проти 6,3±0,5 у другій), за пододерматитів – 8,6±0,7 днів (проти 14,1±1,4 у другій).

Поліпшення лікувальної ефективності препарату з димексидом пояснюється наступним чином. Чистий препарат являє собою емульсію, в якій внесені додатково ксероформ, етоній, та інші складові, що не розчиняються, а лише змішуються з ним. Тому він погано проникає в глибину тканин і недостатньо стимулює регенеративні процеси.

Внесений до складу лініменту димексид є універсальним розчинником з добрими пенетрувальними властивостями. Він забезпечує повне розчинення всіх складових та сприяє проникненню їх у глибину тканин, не пошкоджуючи здорових. Димексид підвищує також антимікробну дію розчинених у ньому антимікробних препаратів на 20–30 % [6], завдяки чому вогнища ураження швидше очищаються від змертвілих тканин і заповнюються грануляційною тканиною.

Висновки і перспективи подальшого дослідження. Лінімент Дорогова для лікування інфікованих довгонезагойних ран з димексидом ефективний за гнійно-некротичних уражень у ділянці пальців у високопродуктивних корів. Він прискорює очищення тканинних дефектів від мертвих тканин, стимулює регенеративні процеси, скорочуючи таким чином термін лікування. Але обов'язковою умовою успішного його використання є накладання захисної пов'язки і просочення її верхніх шарів дьогтем.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Елисеев А.Н. Комплексное лечение гнойно-некротических поражений тканей пальцев у сельскохозяйственных животных / А.Н.Елисеев, В.Н.Бледнов, В.Н.Суворова и др. // Актуал. пробл. вет. хирургии: Тр. междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 75-летию УГАВМ. – Троицк, 2004. – С. 55 – 56.
2. Панько І.С. Деформації і хвороби пальців у високопродуктивних корів. / І.С. Панько. – Київ, 2001. – 63 с.
3. Сидорчук А.А. Проблемы борьбы с некробактериозом крупного рогатого скота в России / А.А. Сидорчук, С.Д.Панасюк. // Актуал. пробл. вет. хирургии: Тр. междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 75-летию УГАВМ – Троицк, 2004. – С. 149 – 150.
4. Стадник П.О. Гнійні пододерматити у високопродуктивних корів (деякі питання розповсюдження, патогенезу та лікування): Автореф. дис. ... канд . вет. наук. – Київ, 1996. – 21 с.
5. Vermunt I.I. Predisposing causes of laminitis // Proceedings, 8th Int. Symp. Rum. Digit. – 1994. – P. 236 – 258.
6. Цісінська С.В. Динаміка патогенетичних показників і терапія запальних процесів дистальної ділянки кінцівок у великої рогатої худоби: Автореф. дис. … канд. вет. наук. – Біла Церква, 2004. – 20 с.

Лечение гнойно-некротических поражений в области пальцев у высокопродуктивных коров

М.В. Петрик, С.В.Черняк

Проанализированы результаты исследований по изучению лечебной эффективности линимента Дорогова для лечения инфицированных долгонезаживающих ран при гнойно-некротических процесах в области пальцев у коров. Введение в состав линимента Дорогова для лечения инфицированных долгонезаживающих ран димексида у соотношении 2:1 позволяет почти в два раза сократить лечение в сравнении с чистым препаратом.

Ключевые слова: гнойно-некротические процессы в области пальцев, линимент Дорогова для лечения инфицированных долгонезаживающих ран, димексид.

Treatment purulent-necrotic processes in digit region in high-producing cows

M. Petrik, S.Cherniak

The results of studies on the therapeutic efficacy Dorogova liniment for the treatment of infected wounds with purulent-necrotic processes as a human finger at cows. The introduction of Dorogova liniment for the treatment of infected wounds not repair dimexide a 2:1 ratio allows pochni halve treatment in comparison with pure drug.

Keyword: purulent-necrotic processes in digit region, Dorogova liniment for the treatment of infected wounds not repair, dimexidum.

ЗМІСТ

Власенко В.М., Рубленко М.В. Бурденюк Антон Федорович та його наукова школа……..5

Березовський А.В. Створення та організація виготовлення анестетиків (огляд вітчизняного ринку) ……12

Рубленко М.В., Андрієць В.Г., Шаганенко В.С. Стан мікро- та макроциркуляторного гемостазу і фібринолізу в котів у нормі……15

Березовський А.В., Фотіна Т.І., Улько Л.Г. Визначення оптимальної терапевтичної дози експериментального препарату Тімтил™-150 …….21
Борисевич В.Б., Борисевич Б.В., **Ткаченко С.М., Литвиненко Д.Ю.** Лікування грибкового кон'юнктивокератиту корів наноаквахелатами металів……..24
Борисевич В.Б., Петренко О.Ф., Сухонос В.П., Каплуненко В.Г., Косінов М.В., Телятніков А.В. Лікування переломів кісток у собак із застосуванням наноаквахелатів металів…….27
Борисевич В.Б., Романенко М.П. Лікування гіподермальної флегмони тулуба у собак……30
Ващенко О.С., Аргунов М.Н., Черванев В.А., Тарасенко П.А. Морфологическая характеристика алиментарной аллергии кожи у собак ……...33
Гайдюк М.Б., Хомин Н.М. Обґрунтування доцільності застосування ербісолу за гнійних запальних процесів у собак……...35
Гамота А.А., Завірюха В.І., Крупник Я.Г., **Цісінська С.В.**, **Леньо Ю.М.** Патогенез дистрофічних процесів сухожиль та суглобів високопродуктивних корів……38
Данільченко С.І., Рубленко М.В., **Андрієць В.Г.** Калікреїн-кінінова система та її корекція інфузіями гелофузину і гідрофільними мазями за гнійного перитоніту в собак……...42
Доника Г.И. Устройство для профилактики травматического ретикулита, ретикулоперитонита и перикардита у крупного рогатого скота…….45
Ільніцький М.Г., Ємельяненко О.В. Ультразвукова діагностика сухожилків у коней за норми та патології……...49
Єнін М.В. Стан системи гемостазу у котів за гнійного запалення……...54
Іздепський А.В. Зміни білкового обміну та вуглеводумісних білкових комплексів у коней за асептичних артритів……..57
Іздепський В.Й., Киричко Б.П., Пархоменко Л.І. Перспективи застосування препаратів триазолу в ветеринарній медицині……60
Лазоренко А.Б. Зміни вмісту білково-вуглеводних сполук у основі шкіри копит коней за асептичних пододерматитів……64
Масліков С.М. Поширеність та етіологія кон'юнктивітів у котів……68
Меженський А.О. Ефективність анфлурону за комплексного лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірозної етіології……71
Мисак А.Р. Порівняльні аспекти моніторингу неоплазій у собак……..75
Передера Р.В., Слюсар Г.В. Зміни маркерів метаболізму сполучної тканини під час загоєння ран різної площини у собак……80
Ільніцький М.Г., Підборська Р.В. Вплив озону на деякі показники антиоксидантного стану під час лікування собак із гнійними ранами……..…83
Пустовіт Р.В., **Рубленко М.В.** Уміст кальцію, фосфору та активність кісткової лужної фосфатази в сироватці крові собак за переломів кісток і застосування імуностимуляторів……...87
Іздепський В.Й., Ракітін О.М. Деякі аспекти патогенезу атопічного отиту у собак……...91
Рубленко С.В., Рубленко І.О. Визначення антибактеріальних властивостей місцевих анастетиків за лікування гнійних ран у собак……..94
Руденко П.А. Уміст прозапальних цитокінів у сироватці крові котів за умов операційної рани……..97
Сарбаш Д.В., **Слюсаренко Д.В., Синяговська К.А.** Порушення зміни зубів та їх ускладнення у великої рогатої худоби…….101
Сухонос В.П., Корж А.В., Солонін П.К., Литвиненко Д.Ю. Розсікаючий остеохондрит суглобів кінцівок у собак……...106
Телятніков А.В. Показники крові за переломів кісток у собак у зв'язку з пероральним застосуванням наноаквахелатів металів …….110
Чорнозуб М.П., Тихонюк Л.А. Ефективність оперативних методів лікування корів зі зміщенням сичуга вліво за різного перебігу захворювання ……..113
Шарандак П.В., Шарандак В.І., Іздепський В.Й., Єнін М.В., Шарандак В.В. Електро--кардіографічний моніторинг наркозу у собак за абдомінального втручання……116
Пирин Б.В. Використання анальгетика стадол для оптимізації анестезіологічного забезпечення за вісцерального болю у молодих собак……..119

Романенко Р.Г. Застосування нестероїдного протизапального препарату кетанова у складі ацепромазин-кетамінової анестезії за соматичної больової реакції у собак…….122
Матвієнко С.Г. Вплив фібринолітичних факторів тромбоцитів на перебіг загоєння гнійних ран у собак за комплексного використання мазі „Левосин” і дезагрегантів…….127
Шаганенко В.С., Яремчук А.В. Оксид азоту і агрегація тромбоцитів у корів з гнійно-некротичними ураженнями кінцівок……...131
Данилейко Ю.М. Характеристика анатомічних структурних змін кульшового суглоба дисплазійного генезу у собак ……..135
Петренко О.Ф., Борисевич Б.В., Каплуненко В.Г., Косінов М.В., Солонін П.К., Жук А.О. Гідратовані наночастки деяких біологічно активних металів у лікуванні ран …….140
Тимошенко О.П., Сєгодін О.Б. Експериментальне обгрунтування аутоартропластики кульшового суглоба……...144
Стоцький О.Г., Погорєлов В.М. Структурна та морфологічна організація грануляційної тканини у коней за випадкових ран…….146
Андрієць В.Г., **Мельніков В.В.** Вміст у плазмі крові корів з ортопедичною патологією низки гострофазних білків…….....151
Краєвський С.А. Вплив сироватки кордової крові на обмін інградієнтів сполучної тканини у сук за використання синтетичного шовного матеріалу при оваріогістероектомії…....154
Milczak A., Kęsik J., Maliszewski G., Rozwód A., Лавриненко І.В. Активність антитромбіну ІІІ у плазмі крові собак із показаннями до операційного лікування……....156
Рубленко М.В., Білий Д.Д. Гемостазологічна реакція за неоплазій молочної залози у дрібних домашніх тварин……...159
Власенко С.А., Рубленко М.В., Яремчук А.В. Протеолітична активність крові з різних судин та її гемостазологічні властивості за гнійно-некротичних процесів у ділянці пальців у корів….164
Петрик М.В., Черняк С.В. Лікування гнійно-некротичних уражень у ділянці пальців у високопродуктивних корів……167

Наукове видання

Реєстраційне свідоцтво **КВ № 15166-3738Р**

Науковий вісник
ветеринарної медицини

Збірник наукових праць

Випуск 4 (76)

Редактор В.І. Драчук
Комп'ютерна верстка: В.С. Горшунова

Здано до складання 07.09.2010. Підписано до друку 14.09.2010.
Формат 60×84 1/8. Ум. др. арк.20,0. Тираж 300.
РВІКВ БНАУ, Сектор оперативної поліграфії.
09117, Біла Церква, Соборна площа, 8/1, тел. 33-11-01.