

The wound microflora is most sensitive to cephalosporins and macrolides. Myeloperoxidase, phagocytosis and lysozyme actively participate in the natural counteraction of microbial aggression in connection with accidental wounds.

Damaged tissue throws a number of biologically active substances that cause wound pathogenesis. There is depolymerization of the matrix, there is swelling, tissue acidosis, hypoxia. Inducers in the development of catabolic processes are lysosomal and other enzymes, degranulation products of tissue basophils.

The process of wound healing is provided by the action of short-range regulators on the cellular and sub-cellular levels. So, platelets emit the so-called platelet growth factor of fibroblasts (the main stimulant for healing wounds under the scrotum).

Pathogens of inflammatory local processes in the wound are mainly staph. erydégmidi, Staph. aureus, str. Ruogenes, Str. mesenteroides, Str. fesaly Occasionally they joined Sl. sroogenes In addition, wound healing of E. coli in association with CI was relatively common. peggiegens

Sensitivity of the microorganisms of the wound exudate to the antibiotics showed that Staph. eredeegmides, was sensitive to cephalosporin I generation (cephazolin) and to oleandomycin (antibiotic macrolide series), to a lesser extent to cefaclor (cephalosporin II generation).

In dogs with severe wound inflammation, the number of microorganisms in 1 ml of exudate was 106-109, that is, exceeded the critical level of 105. The excess of the critical limit of the presence of microorganisms is considered to be the main cause of suppuration of casual wounds. However, suppuration was manifested also in a significantly smaller number of microorganisms in the exudate, especially in the presence of fragments of dead tissues, extraneous bodies in the wound, as well as in the case of reduced reactivity of the organism.

To the rest of the antibiotics – penicillin sodium salt, ampicillin, kanamycin, doxycycline, this microorganism was weakly sensitive or completely insensitive. Staph aureus, was sensitive to cefaclor and oleandomycin. St ruogenes, was sensitive to doxycycline and cefazolin and was slightly sensitive to kanamycin, cefaclor, and oleandomycin. St mesenteroides, was sensitive to cefazolin, cefaclor, and олеадомицину and is weakly sensitive to ampicillin and доксицикліна. St Fesalius was sensitive to oleandomycin and weakly sensitive to kanamycin, cefazolin and cefaclor, E. coli was sensitive to oleandomycin and slightly sensitive to doxycycline and cefaclor. Sl. The sroorogenesis was susceptible to doxycycline, cefaclor, and oleandomycin and slightly susceptible to Sl. Sroorogenesis was susceptible to doxycycline, cefaclor, and oleandomycin, and slightly sensitive to benzylpenicillin sodium, ampicillin, and cefazolin. Sl. Regfigingen was sensitive to cefaclor and oleandomycin and was slightly sensitive to kanamycin and cefazolin

The state of nonspecific resistance, in the characteristic of the course of wound process with random purulent wounds, significantly increases from 6 to 12 days inclusive. The activity of microbicidal factors of neutrophil myeloperoxidase (average cytochemical coefficient) on the 6th and 12th day of the wound's existence, relative to the control) is 1.32 ± 0.04 , 1.42 ± 0.103 ; the phagocytic activity of neutrophils (%) also rises from 57.0 ± 1.12 to 57.0 ± 1.12 ; accordingly, natural resistance is increasing in terms of the limits of the phagocytic activity of neutrophils (%) from 57.0 ± 1.12 to 60.0 ± 1.57 with respect to control. The microbicidal activity (excluding the lysozyme content) of the phagocytic index of neutrophils (μkl) also increases.

Thus, the microorganisms of the wound exudate exhibited resistance to most antibiotics that were used in the experiment. At the same time, E. coli and Str showed the greatest antibiotic resistance. fesaly The least resistant microorganisms were to cephalosporins and macrolides – antibiotics that began to be used relatively recently, and the most resistant to antibiotics that were used for a long time – benzylpenicillin sodium salt, ampicillin, kanamycin.

Counteraction of microbial aggression is carried out with the active participation of neutrophil granulocytes, phagocytosis, lysozyme and other microbicidal factors of an animal organism. Their activity at random purulent wounds in dogs.

Key words: dogs, wound, resistance, skin, blood, exudate.

Надійшла 20.11.2017 р.

УДК 636.5:619:616.981.459:576.895.1-07

ПЛИС В.М., канд. вет. наук

inst_zerna@ukr.net

Інститут зернових культур Національної академії аграрних наук України, м. Дніпро

ВПЛИВ СИМБІОНТІВ ДВОХ ТАКСОНОМІЧНИХ ГРУП (*PASTEURELLA MULTOCIDA* І *ASCARIDIA GALLI*) НА КЛІНІЧНІ ПОКАЗНИКИ ПТИЦІ ЗА МІКСТ ПАСТЕРЕЛЬОЗНО-АСКАРИДИОЗНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

В статті викладено результати коливань клінічних показників (температури тіла, частоти дихання, частоти пульсу) у птиці за мікст пастерельозно-аскаридіозного захворювання. За огляду клінічно хворої птиці симптомокомплекс був характерним і супроводжувався в основному нервовими явищами, профузним проносом з домішками фібрину, слизу і крові, анемією та припуханням суглобів. Встановлено, що у всіх видів клінічно хворої птиці гарячка була субфебрильною і супроводжувалась поліпною та тахікардією. При цьому спостерігали різке підвищення температури тіла у курей – на 2°C , індиків – на $1,6^{\circ}\text{C}$, гусей – на $1,5^{\circ}\text{C}$, качок – на $3,7^{\circ}\text{C}$, голубів – на $3,7^{\circ}\text{C}$ і папуг – на $0,8^{\circ}\text{C}$ порівняно з контрольною групою.

Ключові слова: птиця, мікст, клінічні показники, бактерія, гельмінт.

Постановка проблеми аналіз останніх досліджень і публікацій. Птахівництво України є однією з найбільш інтенсивних і динамічних галузей сільськогосподарського виробництва, яке має можливості в короткі терміни значно збільшити виробництво дієтичних висококалорійних продуктів з метою забезпечення населення фізіологічно необхідною нормою харчування [2, 6, 7].

Сьогодні процеси міжнародної економічної інтеграції є домінуючими в розвитку світової економіки. Інтеграція України у європейське співтовариство актуалізує проблему продовольчої безпеки, адже стабільний розвиток держави неможливий без вирішення проблеми продовольчої безпеки [7].

Зосередження птиці на обмеженій території закономірно призвело до виникнення нових взаємин між мікро- і макроорганізмом. Внаслідок цього виникли змішані захворювання птиці, за яких різко змінилися патогенез, клінічні ознаки, патолого-анатомічні і патогістологічні зміни, що утруднило діагностику і диференційну діагностику. На сьогодні найчастіше відмічається змішаний перебіг захворювань. З'явилося багато нових або атипових форм захворювань, що зумовлено так званім місцевим мікробіомом, під яким варто розуміти сукупність умов, що сприяють проникненню мікробів в організм птиці, їх збереженню, розмноженню, розвитку і варіабельності [1, 2, 8, 11].

Пастерельозно-аскаридіозне захворювання – це гостре контагіозне захворювання сільськогосподарської птиці, диких перелітних та синантропних птахів і людини, яке спричинюють збудник пастерельозу виду *Pasteurella multocida* і збудник аскаридіозу виду *Ascaridia galli*, що характеризується септицемією, геморагічним діатезом, ендокардитом, некротичним ураженням печінки, катарально-геморагічним запаленням тонкого і товстого відділів кишечника та високою летальністю [3, 8, 9, 10].

У клінічно здорової птиці механізми терморегуляції забезпечують рівновагу між теплоутворенням і тепловіддачею, завдяки чому температура тіла підтримується постійно з деякими коливаннями. Якщо у птиці відмічається підвищення або зниження температури тіла, то це свідчить про порушення терморегуляції за певних причин. Частоту пульсу визначають за кількістю коливань артерії протягом 1 хвилини. Вона коливається у великих межах і залежить від виду, віку, статі птиці, її фізіологічного стану та фізичного навантаження. Дослідження дихальних рухів включає вивчення частоти та глибини дихання, типу й ритму дихання, симетричності дихальних рухів, наявності задишки. За встановлення діагнозу на мікст пастерельозно-аскаридіозне захворювання птиці важливим є вивчення клінічних показників: температури тіла, частоти дихання і частоти пульсу [4, 5, 8, 9].

На сьогодні відсутні праці в яких були б висвітлені питання щодо поглибленого вивчення клінічних показників птиці і досліджено їх роль у постановці діагнозу за мікст пастерельозно-аскаридіозного захворювання. Тому **метою статті** було вивчити коливання клінічних показників (температури тіла, частоти дихання, частоти пульсу) у птиці за мікст пастерельозно-аскаридіозного захворювання.

Матеріал і методика дослідження. Дослідження проводили на базі фермерського господарства «П» і приватного підприємства «П-1» Дніпропетровської області, приватного господарства «К» Полтавської області, лабораторії тваринництва Державної установи Інститут зернових культур Національної академії аграрних наук України, у відділі бактеріальних хвороб тварин Павлоградської державної районної лабораторії ветеринарної медицини Дніпропетровської області.

За принципом пар аналогів було сформовано дві групи птиці кожного виду (кури, індки, гуси, качки, голуби, папуги) й контрольна (клінічно здорова птиця) (n=10) і дослідна (клінічно хвора птиця) (n=10) у кожній групі.

Матеріалом для досліджень слугувала клінічно здорова та хвора птиця.

Проводили клінічний огляд птиці, який передбачав визначення габітусу (загального стану), положення тіла в просторі, вгодованості, будови тіла, стану пір'я (колір, тьмяність, забрудненість), шкіри, видимих слизових оболонок, постановки кінцівок, стану суглобів, дихальних рухів, виявлення змін в прийманні корму та питної води, досліджували акт дефекації та стан посліду (колір, консистенцію, наявність домішок, запах).

Температуру тіла вимірювали за допомогою ртутного максимального термометра у клоаці. Перед введенням ветеринарний термометр струшували, фіксуючи його низу вказівним пальцем, обробляли вазеліном і обертальними рухами обережно вводили в клоаку, до протилежного кінця термометра прив'язували бинт. Вимірювали температуру тіла протягом 5 хвилин, а потім термометр виймали, витирали ватою і знімали показники температур по шкалі. По завершенні

ртутний стовпчик обов'язково струшували, а термометр обробляли дезінфікуючим розчином і поміщали у футляр.

Частоту пульсу у птиці визначали шляхом підрахунку частоти скорочення серця за допомогою портативного ультразвукового приладу для доплерографії.

За дослідження частоти дихання визначали кількість дихальних рухів за хвилину, наявність кашлю, тип і ритм дихання, симетричність дихальних рухів, наявність задишки. Частоту дихання визначали підрахунком кількості рухів грудної і черевної стінки за 1 хвилину.

Експериментальні дослідження на птиці проведені з урахуванням основних принципів біоетики.

Результати досліджень обробляли за допомогою пакета прикладних програм *Microsoft Excel*. Вірогідність отриманих даних визначали за критерієм Стюдента. Результати вважали вірогідними за $P < 0,05$, $P < 0,01$, $P < 0,001$.

Основні результати дослідження. За огляду клінічно хворої птиці спостерігали такі зміни: пригнічення, сопорозний стан, крила опущені, дихання утруднене, видимі слизові оболонки анемічні, кон'юнктивіт, витікання з дзьобу слизу, виділення із ніздрів серозно-слизового екsudату, припухання та перфорація сережок, анорексія, спрага, вгодованість нижчесередня, пір'я скуйовджене, тьмяне, навколо клоаки забруднене послідом, профузний пронос, послід білого кольору з домішками фібрину та прошарками крові, нервові явища (викривлення шиї), припухання суглобів (рис. 1, 2).



Рис. 1. Нервові явища у курки річного віку за гострої форми міст пастерельозно-аскаридіозного захворювання.



Рис. 2. Гостра форма пастерельозно-аскаридіозної асоціації у голуба віком 4 роки: пір'я скуйовджене, тьмяне, суглоби потовщені.

За дослідження клінічних показників клінічно хворої птиці упродовж 10 діб спостерігали підвищення температури тіла, поліпное та тахікардію. Результати досліджень наведені в таблиці 1.

Таблиця 1 – Клінічні показники птиці впродовж 10 діб ($M \pm m$, $n=10$)

Вид птиці	Показник		
	температура тіла, °C	частота дихання, за 1 хв	частота пульсу, ударів за 1 хв
Клінічно здорова птиця (контроль)			
Кури	41,0±0,12***	17,0±0,63***	126,3±0,40***
Індики	41,0±0,11***	19,8±0,29***	101,9±1,72***
Гуси	40,6±0,10***	12,7±0,79***	100,9±1,07***
Качки	40,4±0,13***	18,9±0,59***	107,4±1,71***
Голуби	41,2±0,08***	40,8±0,44***	148,6±0,96***
Папуги	42,1±0,08***	81,5±0,95***	257,4±1,45***
Клінічно хвора птиця (дослід)			
Кури	43,0±0,08***	36,1±0,41***	256,4±0,60***
Індики	42,2±0,08***	28,6±0,45***	131,5±1,09***
Гуси	42,1±0,09***	27,7±0,68***	140,9±1,17
Качки	42,6±0,12***	32,5±0,52***	151,1±0,59***
Голуби	45,0±0,02***	65,9±0,74***	245,4±1,15***
Папуги	43,0±0,02***	99,7±0,67***	620,5±1,97***

Примітка: ***- $p < 0,001$.

Наведені результати досліджень в таблиці 1 свідчать про різке підвищення температури тіла у курей – на 2 °С, індиків – на 1,6 °С, гусей – на 1,5 °С, качок – на 3,7 °С, голубів – на 3,7 °С і папуг – на 0,8 °С порівняно з контрольною групою.

Підвищення температури у клінічно хворого птахопоголів'я пояснюємо тим, що це захисна реакція організму на вплив патологічних факторів патогенних симбіонтів мікробіоценозу, що супроводжувалося розладом терморегуляції і виникненням гарячки, що в подальшому призвело до поліпное та тахікардії.

У клінічно хворої птиці спостерігали посилення частоти дихання – у курей на 19,1 рухів грудної і черевної стінки за 1 хвилину, індиків – на 8,8, гусей – на 15, качок – на 13,6, голубів – на 25,1 і папуг – на 18,2 порівняно з контрольною групою.

Вважаємо, що посилення частоти дихання відбувалося за рахунок підвищення температури тіла, впливу ендотоксинів симбіонтів мікробіоценозу, кисневого голодування зумовленого анемією і серцево-судинною недостатністю. При цьому кров збіднюється на кисень і збагачується вуглекислотою, яка є подразником дихального центру.

Під час спостереження та обстеження клінічно хворої птиці відмічали прискорення (тахікардію) ударів частоти пульсу за 1 хвилину. Одержані дані в таблиці 1 вказують на підвищення частоти пульсу у курей – на 130,1, індиків – на 29,9, гусей – на 40,0, качок – на 43,7, голубів – на 96,8 і папуг – на 363,1. Цей стан виникав за рахунок підвищення температури тіла і супроводжувався зменшенням діастолі, що швидко призводило до декомпенсації роботи серця.

За проведення термометрії птиці з'ясували, що гарячка була непостійною і змінювалася у всіх видів птиці. Результати розладу терморегуляції наведені на рисунку 3.

Результати досліджень терморегуляції у клінічно хворої птиці свідчать про інтенсивне зростання температури тіла у різних видів птиці. Необхідно відмітити, що температура тіла у клінічно хворих курей зросла на першу добу захворювання о 17⁰⁰ до 45,5 °С, в подальшому спостерігали різке зниження на другу добу о 7⁰⁰ до 44,9 °С. Із 12⁰⁰ другої доби до 17⁰⁰ четвертої доби спостерігали субфебрильну форму гарячки. З п'ятої доби температура тіла знизилася до 44,9 °С, а о 12⁰⁰ цієї ж доби вона підвищилася до 45,8 °С. Із 17⁰⁰ п'ятої доби до 12⁰⁰ шостої доби спостерігали тенденцію до зниження температури тіла до 44 °С. Різке зниження температури тіла спостерігали на шосту добу о 12⁰⁰ до 44 °С. На сьому добу захворювання о 7⁰⁰ температура тіла знижувалася до норми і становила 41,7 °С.

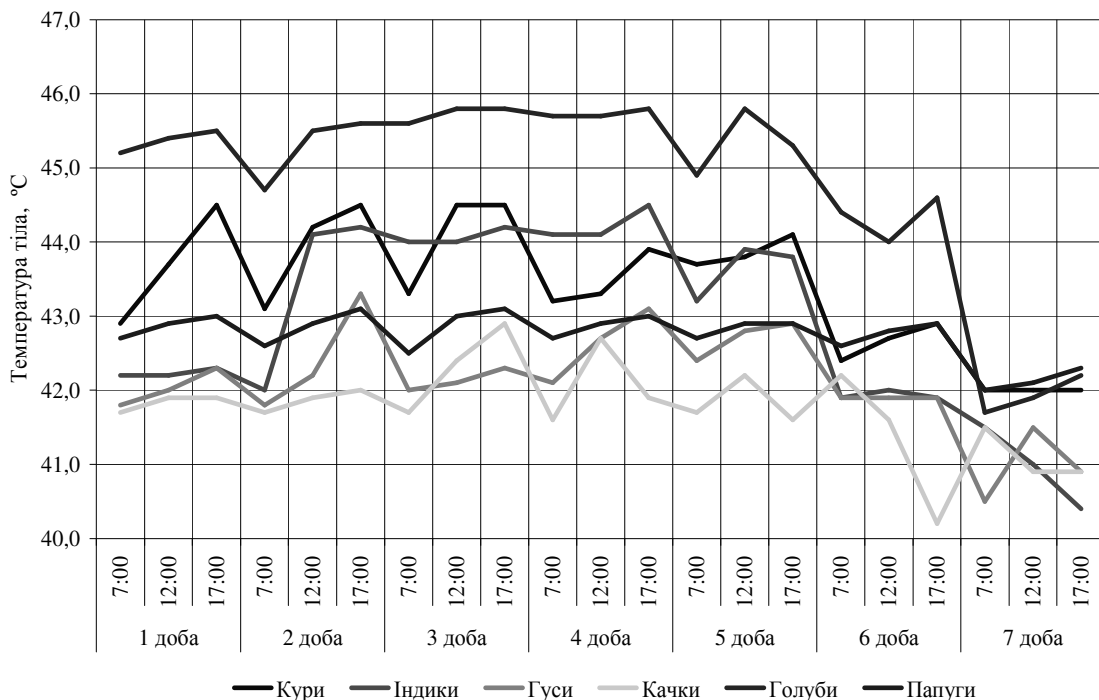


Рис. 3. Показники зміни температури тіла у клінічно хворій птиці упродовж 7 діб за гострого перебігу мікст пастерельозно-аскаридіозного захворювання

У гусей на другу добу о 7⁰⁰ спостерігали різке підвищення температури до 44,1 °С. В подальшому відмічали субфебрильну гарячку до 17⁰⁰ п'ятої доби. На шосту добу о 7⁰⁰ температура тіла знизилась до 42 °С, о 17⁰⁰ цієї ж доби т знизилась до 41,8 °С, а на сьому добу о 17⁰⁰ температура тіла була в межах фізіологічної норми.

У клінічно хворого поголів'я індиків спостерігали підвищення температури тіла на першу добу о 17⁰⁰ і високу температуру, добові коливання якої були більше 1 °С до 17⁰⁰ п'ятої доби, таке явище називається ремітуючою гарячкою. На шосту добу о 7⁰⁰ спостерігали зниження температури тіла до 42,5 °С і на сьому добу о 7⁰⁰ температура тіла приходила до норми.

У качок температура тіла зросла до 41,6 °С і була субфебрильною упродовж першої і другої доби, а на третю добу о 17⁰⁰ вона зросла до 42,8 °С і спостерігали фебрильну гарячку до 7⁰⁰ шостої доби. Із 12⁰⁰ шостої доби температура тіла знизилася до 40,3 °С і в подальшому була в межах фізіологічної норми.

В голубів на першу добу о 17⁰⁰ спостерігали різке підвищення температури тіла до 44,5 °С, яка була атиповою до 7⁰⁰ четвертої доби, а з 12⁰⁰ четвертої доби до 17⁰⁰ п'ятої доби спостерігали ефемерну гарячку. З 7⁰⁰ до 17⁰⁰ шостої доби, температура тіла у голубів знизилася до 42,3 °С, а на сьому добу о 7⁰⁰ температура тіла знизилася до порогу фізіологічної норми.

У папуг відмічали поступове зростання температури тіла до 44,3 °С і з 7⁰⁰ другої доби до 12⁰⁰ п'ятої доби була гіперпіретичною, тобто більшою від підвищеної температури тіла на 3 °С порівняно з фізіологічною нормою.

Висновки. 1. За огляду клінічно хворої птиці симптомокомплекс був характерним і супроводжувався в основному нервовими явищами, профузним проносом з домішками фібрину, слизу і крові, анемією та припуханням суглобів.

2. Вивчено коливання клінічних показників (температури тіла, частоти дихання, частоти пульсу) у птиці за мікст пастерельозно-аскаридіозного захворювання і встановлено, що у всіх видів клінічно хворої птиці гарячка була субфебрильною і супроводжувалась поліпною та тахікардією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Апатенко В.М. Смешанные инфекции сельскохозяйственных животных / В.М. Апатенко. – К.: Урожай, 1990. – С. 3 – 12.
2. Хвороби птиці: навчальний посібник / А.В. Березовський [та ін.]. К.: ДІА, 2012. – С. 117 – 224.
3. Глобальна паразитологія: підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.М. Сорока, та ін.; за ред. М.В. Галата. – К.: ДІА, 2014. – С. 253 – 255.
4. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. / В.С. Камышников. – Минск: Беларусь, 2000. – Т. 1. – 495 с.
5. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. / В.С. Камышников. – Минск: Беларусь, 2000. – Т. 2. – 463 с.
6. Інфекційні хвороби птиці / Л.С. Корнієнко, Л.І. Наливайко, В.В. Недосєков [та ін.]; під заг. ред. Л.С. Корнієнка. – Херсон: Грін Д.С., 2012. – С. 298-313.
7. Бактеріальні хвороби птиці / В.М. Плис, Т.І. Фотіна, Г.А. Фотіна та ін.; За ред. В.М. Плиса, Т.І. Фотіної. – Дніпро: Журфонд, 2017. – С. 187 – 216.
8. Плис В.М. Мікст пастерельозно-аскаридіозне захворювання птиці: монографія / В.М. Плис; за ред. В.М. Плиса. – Дніпро: Журфонд, 2017. – С. 9 – 73.
9. Braun M. Helminthologischen Mitteilungen M. Braun // Centralh. Bact. Parasitol. 1891. – № 9. – P. 312-316.
10. Hewley J.H., Proteinase inhibitors in *Ascaridia* Martzen M.R., Peanasky R.J. // Parasitol Today. – 1994. – 10. – P. 308-313.
11. Rimler R. B. Presumptive identification of *Pasteurella multocida* serogroups A, D, and F by capsule depolymerisation with mucopolysaccharidases / R. B. Rimler // Vet. Rec. – 1994. – Vol. 134. – P. 191-192.

REFERENCES

1. Apatenko V.M. (1990). Smeshannyye infektsii sel'skhozoyaystvennykh zhivotnykh [Mixed infections of farm animals] V.M. Apatenko. K.: Urozhay, pp. 3-12.
2. Berezovskyi A.V. (2012). Khvoroby ptytsi: navchalnyi posibnyk [Birds diseases: a manual]. K.: DIA, pp. 117-224.
3. Halat V.F., Berezovskyi A.V., Soroka N.M., Prus M.P., Yevstafieva V.O., (2014). Hlobalna parazytolohiia: Pidruchnyk [Global Parasitology: Textbook]. Halat; za red. M.V. Halata. K.: DIA, pp. 253-255.
4. Kamyishnikov V.S. (2000). Spravochnik po kliniko-biohimicheskoy laboratornoy diagnostike: V 2 t. [Reference book on clinical and biochemical laboratory diagnostics: In 2 v.]. V.S. Kamyishnikov. Minsk: Belarus., Vol. 1, 495 p.
5. Kamyishnikov V.S. (2000). Spravochnik po kliniko-biohimicheskoy laboratornoy diagnostike: V 2 t. [Reference book on clinical and biochemical laboratory diagnostics: In 2 v.]. V.S. Kamyishnikov. Minsk: Belarus, Vol. 2, 463 p.
6. Korniienko L.Ie. (2012). Infektsiini khvoroby ptytsi [Infectious diseases of birds]. L.Ie. Korniienko, L.I. Nalyvaiko, V.V. Nedosiekov [i in.]; pid zah. red. L.Ie. Korniiienka. Kherson.: Hrin D.S., pp. 298-313.

7. Plys V.M. (2017). Bakterialni khvoroby ptytsi [Bacterial diseases of birds]. V.M. Plys, T.I. Fotina, H.A. Fotina, T.V. Kolbasina, L.S. Korolenko; Za red. V.M. Plysa, T.I. Fotinoi. Dnipro: Zhurfond [Jourfund], pp. 187–216.
8. Plys V.M. (2017). Mikst pastereleozno-askarydiozne zakhvoriuvannia ptytsi: monohrafiia [Mixed of pasteurellosis and ascaridosis diseases of birds: monograph]. V.M. Plys; za red. V.M. Plysa. – Dnipro.: Zhurfond [Jourfund], pp. 9–73.
9. Braun M. (1891). Helminthologischen Mitteilungen. Centralh. Bact. Parasitol. No 9, pp. 312–316.
10. Hewley J.H., Martzen M.R., Peanasky R.J. (1994). Proteinase inhibitors in Ascaridia. Parasitol Today. pp. 308–313.
11. Rimler R. B. (1994). Presumptive identification of Pasteurella multocida serogroups A, D, and F by capsule depolymerisation with mucopolysaccharidases. Vet. Rec, Vol. 134, pp. 191–192.

Влияние симбионтов двух таксономических групп (*Pasteurella multocida* i *Ascaridia galli*) на клинические показатели птицы при микст пастереллезно-аскаридиозном заболевании

Плыс В.Н.

Изложены результаты колебаний клинических показателей (температуры тела, частоты дыхания, частоты пульса) у птицы при микст пастереллезно-аскаридиозном заболевании. При осмотре клинически больной птицы симптомокомплекс был характерным и сопровождался в основном нервными явлениями, профузным поносом с примесью фибрина, слизи и крови, анемией и опуханием суставов. Установлено, что у всех видов клинически больной птицы температура тела была субфебрильной и сопровождалась полипноэ и тахикардией. При этом отмечали резкое повышение температуры тела у курей – на 2 °C, индюков – на 1,6 °C, гусей – на 1,5 °C, уток – на 3,7 °C, голубей – на 3,7 °C и пугаев – на 0,8 °C в сравнении с контрольной группой.

Ключевые слова: птица, микст, клинические показатели, бактерия, гельминт.

The influence of simbiotics of two taxonomic groups (*Pasteurella multocida* i *Ascaridia galli*) on the clinical indicators of bird by the mixed pasteurellosis and ascaridosis disease

Plys V.

The article presents the results changes of clinical indicators (body temperature, respiratory rate, pulse rate) in bird by the mixed pasteurellosis and ascaridosis disease. In view of the clinically diseased symptom complex of birds was characterized and was accompanied mainly by nerve phenomena, profuse diarrhea with fibrin, mucus and blood, anemia and swelling of the joints. It was found that in all types of clinically diseased birds the fever was subfebrile and accompanied by polypnoe and tachycardia. At the same time, was observed a sharp increase in body temperature in chickens – 2 °C, turkeys – 1.6 °C, geese – 1.5 °C, ducks – 3.7 °C, pigeons – 3.7 °C and parrots – 0.8 °C in comparison with the control group.

The increase in temperature in a clinically diseased birds is explained by the fact that it is a protective reaction of the organism to the influence of pathological factors of pathogenic symbionts of microbiocenosis with a disorder of thermoregulation and the emergence of fever, that subsequently led to polypnoe and tachycardia.

In clinically sick birds, polypnoe were observed in chickens – in 19.1 movements of the chest and abdominal wall for 1 minute, in turkeys – by 8.8, in geese – by 15, in ducks – by 13.6, in pigeons – by 25.1 and parrots – by 18.2 compared to the control group.

We believe that the increase of the frequency of respiration occurred due to an increase of body temperature, the influence of endotoxins symbionts of microbiocenosis, oxygen starvation due to anemia and cardiovascular insufficiency. At the same time blood is impoverished with oxygen and is enriched with carbon dioxide, which is an irritant to the respiratory center.

During the observation and examination of clinically diseased birds, was observed an acceleration (tachycardia) of pulse rate for 1 minute. The obtained data in table 1 indicate an increase in the pulse rate in chickens – by 130.1, turkeys – by 29.9, geese – by 40.0, ducks – by 43.7, pigeons – by 96.8 and pigeons – by 363.1. This condition was accompanied by an increase of body temperature and accompanied by a decrease of diastole, that quickly led to decompensation of the heart work.

The results of thermoregulation studies in clinically diseased birds indicate an intensive increase of body temperature in different species of birds. It should be noted that the body temperature in clinically diseased chickens increased on the first day of the disease at 17⁰⁰ to 45.5 °C, was observed a sharp decrease on the second day at 7⁰⁰ to 44.9 °C. From the 12⁰⁰ of the second day to the 17⁰⁰ of the fourth day was observed a subfebrile form of fever. From the fifth day the body temperature dropped to 44.9 °C, and at 12⁰⁰ it same day it incised to 45.8 °C. From the 17⁰⁰ of the fifth day until the 12⁰⁰ of the sixth day, was observed a tendency to decrease the body temperature to 44 °C. A sharp drop of the body temperature was observed at sixth day at 12⁰⁰ to 44 °C. On the seventh day of the disease at 7⁰⁰ the body temperature dropped to normal and was 41.7 °C.

In the clinically diseased turkeys observed an increase of the body temperature in the first day at 17⁰⁰ of the and was observed a high temperature, the daily oscillations of which were more than 1 °C to 17⁰⁰ fifth day, this a phenomenon called remitting fever. On the sixth day at 7:00 was observed a decrease of the body temperature to 42.5 °C and on the seventh day at 7⁰⁰ the body temperature came to norm.

In the geese for the second day at 7⁰⁰ observed a sharp increase of the temperature to 44.1 °C. Subsequently, the subfebrile fever was marked to 17⁰⁰ of the fifth day. On the sixth day at 7⁰⁰ the body temperature dropped to 42 °C, at 17⁰⁰ the same day, it decreased to 41.8 °C, and on the seventh day at 17⁰⁰ the body temperature was within the limits of the physiological norm.

In the ducks, the body temperature increased to 41.6 °C and was subfebrile during the first and second days, and on the third day at 17⁰⁰ it increased to 42.8 °C and observed a febrile fever until the 7:00 of the sixth day. From 12⁰⁰ on the sixth day the body temperature dropped to 40.3 °C and subsequently was within the physiological norm.

In the pigeons on the first day about 17⁰⁰, was observed a sharp increase of body temperature to 44.5 °C, which was atypical to the 7⁰⁰ of the fourth day, and from the 12⁰⁰ of the fourth day to the 17⁰⁰ the fifth day, was observed an ephemeral fever. From 7⁰⁰ to 17⁰⁰ the sixth day, the body temperature in the pigeons dropped to 42.3 °C, and on the seventh day at 7:00 the body temperature dropped to the threshold of the physiological norm.

In the parrots was noted a gradual increase of body temperature to 44.3 °C and from the 7⁰⁰ of the second day to 12⁰⁰ of the fifth day it was hyperpyretic, that is, it was higher from the raised body temperature at 3 °C, in comparison with the physiological norm.

Key words: bird, mixed, clinical indicators, bacterium, helminth.

Надійшла 20.11.2017 р.