НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

УДК 619(477)(092) “1901/1991”

ЖИТТЯ ВЧЕНОГО МОГЛО ОБІРВАТИСЯ В РОЗПАЛ РЕПРЕСІЙ… ДО 115-Ї РІЧНИЦІ ПРОФЕСОРА ІВАНА ПОВАЖЕНКА

В. М. ЩЕРБАТЮК, доктор історичних наук, професор
Національна академія внутрішніх справ
С. М. ТКАЧЕНКО, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України

Анотація. *Першим в Україні звання «Заслужений діяч науки Української РСР» Указом Президії Верховної Ради УРСР від 29 червня 1943 р. удостоєний видатний український вчений у галузі ветеринарної хірургії Іван Омелянович Поваженко. Іван Омелянович – доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент і академік Української академії сільськогосподарських наук (УАСН) до останніх своїх днів приділяв увагу науці та підготовці молодих фахівців в Українській сільськогосподарській академії*[1] *(нині – Національний університет біоресурсів і природокористування України). Досліджено непростий шлях І. О. Поваженка в науку; висвітлено безпідставні репресії, що їх зазнав молодий вчений у 1938 р. з боку радянської каральної системи; окреслено наукову діяльність вченого у довоєнні роки, період радянсько-німецької війни 1941 – 1945 рр. та після війни; показано вклад вченого в українську науку, зокрема, в галузі ветеринарії; акцентовано увагу на рисах характеру, притаманних І. Поваженку як науковцю, педагогу та людині.*

Ключові слова: ***І. О. Поваженко, ветеринарний хірург, історіографія***

Актуальність. На жаль, в історіографії до цього часу відсутнє ґрунтовне дослідження постаті видатного науковця з містечка Боярка, що на Черкащині, Івана Омеляновича Поваженка.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Незважаючи на відсутність ґрунтовного дослідження життя і творчості відомого вченого, ряд праць тією чи іншою мірою все ж торкалися постаті І.О. Поваженка. У першу чергу слід відзначити роботи, видані з друку Національним університетом біоресурсів і природокористування України, зокрема до

© В. М. ЩЕРБАТЮК, С. М. ТКАЧЕНКО, 2016

[1] Так називався вищий навчальний заклад у якому до часу своєї смерті працював І. О. Поваженко.

ювілеїв закладу [1, 49], експозицію музею історії університету [2], інформацію щодо наукової школи хірургів закладу [3] та історії Київського ветеринарного інституту [4]. Окремі відомості черпаємо з історії кафедри хірургії зазначеного закладу, яка носить ім'я вченого [5]. Не обійшли увагою вченого й автори ряду підручників та посібників, зокрема «Загальна ветеринарна хірургія» [6; 7] та ін. Про І. Поваженка як про засновника Київської школи ветеринарних хірургів йдеться у викладі історії розвитку ветеринарної хірургії в Україні [8]. Про Поваженка як науковця, учителя, інтелігентну людину, наставника, щирого порадника йдеться у дослідженнях його земляків-журналістів [9; 10; 11], учнів [12], згадується він в ряді сучасних новітніх біографічних та інформаційно-публіцистичних публікаціях [13, 98; 14, 7] тощо. Окрему інформацію черпаємо із робіт сучасних істориків, краєзнавців та освітян Черкащини, серед яких значну наукову вагу мають праці членів організації «Витоки» Національної спілки краєзнавців України, зокрема директора Боярського навчально-виховного комплексу (НВК) «Дошкільний навчальний заклад – загальноосвітня школа І–ІІІ ступенів»[2] Лисянського району М. П. Демчука [15, 14; 16, 12] та ін. Матеріали про відомого вченого представлені в експозиції Лисянського районного історичного музею імені Т. Г. Шевченка та в путівнику по музею [17, 10, 11, 31]. Відзначимо, що серед праць сучасних істориків та краєзнавців Національної спілки України в контексті загальноукраїнських подій видані ґрунтовні дослідження та енциклопедичні видання з історії Малої Батьківщини І. Поваженка, де також йдеться про вченого [18, 289; 19, 21, 35, 91, 102, 154, 203]. Відомості про Івана Омельяновича вміщені в колективному науковому та навчальному історико-етнографічному виданні «Шевченків край» [20,452], рекомендованого 2009 р. Міністерством освіти і науки України.

Автори даної наукової розвідки були учасниками ряду заходів на батьківщині І. О. Поваженка у містечку Боярка Лисянського району Черкащини з нагоди 105-річчя вченого, що проходили 20 жовтня 2006 р. Одним з учасників науково-практичної конференції, присвяченій Івану Поваженку, також був його колишній аспірант, на той час доцент Національного аграрного університету, на жаль, нині покійний, В. Т. Міщишин. Василь Тимофійович передав рукопис свого учителя, де той описав репресії, застосовані до нього 1938 року. Спогади Івана Омеляновича закінчувались так: «…полагаю эту машинопись поместить в нашей стенной газете, когда меня уже не будет». Заповіт Івана Поваженка – оприлюднити його спогади було виконано нами 2009 р. у збірнику «Проблеми регіональної історії в контексті загальноукраїнських подій» [21]. Проте, на наше глибоке переконання, ґрунтовна праця з дослідження життя і творчості І. О. Поваженка ще чекає свого дослідника. Доречним було б створити дисертаційного дослідження

[2] Заклад носить ім'я професора Івана Омельяновича Поваженка.

щодо постаті вченого та на його основі видати з друку окрему монографію.

Мета досліджень - спроба надолужити існуючу в історіографії прогалину з дослідження життя і діяльності І.О. Поваженка.

Результати досліджень та їх обговорення. Народився Іван Поваженко 4 серпня 1901 р. у мальовничому волосному містечку Боярка[3]Звенигородського повіту Київської губернії. Цікаво, що колишнє сотенне козацьке містечко Білоцерківського полку, дало світу ще двох видатних науковців – вченого в галузі іноземного перекладу та мовознавства (англійська, німецька та італійська мови) професора Ілька Вакуловича Корунця та відомого науковця в галузі радіології, професора Юліана Тодосьовича Киношенка.

Зростаючи у селянській родині, з дитинства привчений до праці. Юність Івана Поваженка припала на роки Української революції 1917 – 1921 рр. Саме тут під впливом незламної волі українських селян, які до середини 1921 р. активно, зі зброєю в руках протистояли поширенню в краї радянської влади, формувався світогляд, сила волі й характеру хлопця. Він був свідком протидії місцевих селян, об'єднаних отаманом Квітковським в загін чисельністю до 1200 осіб [22, арк. 44], поширенню в краї більшовицької агресії, коли про життя в Боярській волості в тогочасних радянських документах значилось як про таке, що йшло «без всякої влади» [23, 141] [тобто проходило без влади більшовиків – *авт.*].

Проте потяг до знань спонукав Івана вступити до Київського ветеринарно-зоотехнічного інституту, створеного у червні 1921 р. на базі ветеринарного факультету Київського політехнічного інституту. Тож влітку 1921 р. серед абітурієнтів першого набору новоствореного інституту, які складали вступні іспити, був і непримітний сільський хлопчина з Боярки, одягнений у свиту і штани з мішковини [9]. Через кілька десятиліть в історії розвитку ветеринарної медицини України зазначатиметься: «Важлива роль у розвитку і зміцненні авторитету Інституту [Київського ветеринарно-зоотехнічного інституту – *авт.*] належить випускнику 1925 року, визначному спеціалісту в галузі ветеринарної хірургії Івану Омельяновичу Поваженку» [24]. Але тоді, в роки розрухи, студентське життя молодого хлопця було не з легких. Водночас мачуха відмовила в допомозі, тому на життя довелося заробляти самому. Жив у підвальному приміщенні [9], щоб заробити на життя працював і в полі, і на будівництві, кочегаром, вантажником [12, 48]. Дещо легше стало, коли йому – студенту третього курсу запропонували підробляти санітаром клініки, де під керівництвом професора П. В. Савицького водночас набував й практики лікування тварин.

[3] Нині село Лисянського району Черкаської області.

У 1925 р. випускника Київського ветеринарно-зоотехнічного інституту І. Поваженка запрошують працювати на вакантну посаду закладу – ординатором клініки дрібних тварин. У 1930 р. інститут розділився на два самостійні інститути – ветеринарний та зоотехнічний. Іван Омельянович стає асистентом кафедри хірургії ветеринарного інституту, навчаючись водночас у Київському медичному інституті. Згодом майбутній вчений згадував: «В мединституті я не лише поповнював свої пізнання. Найважливішим елементом підготовки для мене було також засвоєння методів роботи у ВУЗі. В цьому світлі багато чого, продуманого в ті роки, залишилось в моїй пам'яті і лягло в основу педагогічного такту» [2].

У період 1931 – 1935 рр. Київський ветеринарний інститут проводить по два набори студентів на рік і в передвоєний час стає одним із найбільших навчальних закладів цього профілю в колишньому СРСР. У ті роки зростає й майстерність І. О. Поваженка. Його праця «Епідуральна анестезія у тварин», опублікована у Берліні, зацікавила наукову громадськість [9], а в 1937 р. вчений захистив кандидатську дисертацію і був обраний завідувачем кафедри хірургії Київського ветеринарного інституту. Того ж року ним була заснована Київська школа ветеринарних хірургів. Згодом під керівництвом І. Поваженка буде захищено 25 кандидатських та 5 докторських дисертацій [3]. З числа останніх їх автори – відомі спеціалісти з оперативної хірургії В. К. Чубар, А. Ф. Бурденюк [8], С. І. Братюха, В. Б. Борисевич, Г. М. Калиновський [12, 48]. Згодом учнями І. Поваженка стануть всесвітньо відомі вчені з інших галузей наук – академіки Д. О. Мельничук, Г. О. Хмельницький та ін. [12, 48]

Та не все так злагоджено складалось у житті Івана Поваженка, як у цілому і в Україні 1930х років. Його життя мало обірватися в розпал репресій 1938 р. Івана Омеляновича, тоді викладача Київського ветеринарного інституту, за доносом студента Піддубного звинуватили в тому, що він «ганьбив Радянську владу, демонструючи на лекціях тварин-калік і ніколи не показував хорошого коня колгоспу чи радгоспу…» [11]. Спогади про цю сторінку свого життя, які вчений сподівався все ж колись донести до людей, починалися так: «Тут [у спогадах – *авт*.] найважливіше, навмисно випущене із мого короткого автобіографічного нарису…» [21, 142]. У Поваженка не було підстав вважати, що можуть виникнути причини для його арешту. На своє звинувачення він відповідав, що викладає хірургічну патологію тварин, користуючись ілюстраціями вітчизняних і зарубіжних авторів, кожен з яких намагається представити у своїх працях найбільш яскраві випадки патологічних процесів, які спотворюють тварин [21, 146].

Однак, арештованого 2 лютого 1938 р. Івана Поваженка в той же день поставили на так званий конвеєр. Науковець згодом пояснював «З нього [конвеєра – *авт*.] зазвичай починалися катування значної кількості «ворогів народу», які не підлягали знищенню без слідства.

Суть цієї процедури в наступному: стояти віддалено від стіни, не маючи опори руками, плечем, скільки витримає випробовуваний. Слідчі, змінюючись у належний час безперервно твердять, вивергаючи потік витончених лайок – «признавайся». Час від часу таке катування поєднувалось із побиттям іншого підслідного, що проводилось за тонкою дерев'яною стіною. Це для того, щоб я чув його крики і, очікуючи таких же випробувань, визнав себе «ворогом народу… і якою мізерною представлялась мені міра розумового розвитку слідчого апарату, якому доручають вести справу «політичних злочинців», таких як я, готових зустріти смерть» [21, 143]. Проте у такій обстановці у Івана Поваженка, як і у багатьох інших звинувачених, які відчували свою невинність, загартована з дитинства особиста психіка спрацьовувала у зворотному напрямку – вистояти або померти. Не діяла навіть безпосередня погроза смертю. Приклад наводить Іван Омелянович: «… один із слідчих вирішив змусити підписання акту про мою злочинність погрозою розстрілу. Оголив пістолет системи «Наган», вивів мене у підвал тюрми, що призначався для цієї процедури. Він [підвал – *авт.*] являв собою кімнату із входом на всю стіну довжиною 25 метрів, до шести метрів у ширину з похилою (25–30 %) підлогою. Він [слідчий – *авт*.] чекав, що я благатиму про помилування, а я задоволений долею, пішов широким кроком до стінки, біля якої належить стояти засудженому. Вистрілу не прослідувало: вернули до камери» [21, 145].

Зазвичай після безрезультатних для слідства психологічних випробувань задля змушення людини визнати свою провину, слідувало застосування до неї фізичного насилля. Не був виключенням й Іван Поваженко: «… Восени (числа не пам'ятаю), – згадує вчений, – у 23.00 відвели в окрему кімнату в тюрмі і закрили двері. Опісля хвилин за 30 увійшла людина років 19–20 із ніжкою від стільця і побила мене до втрати свідомості. Вранці я відмовився від харчування, оголосив про це черговому по коридору. Лежав на полу «параші» дев'ять діб. На десяту – відвели до лікарні». Що цікаво, Іван Омелянович й тут не полишав медичні спостереження – у даному випадку над станом свого здоров'я, констатуючи згодом у спогадах: «… з 12-го дня почала згасати свідомість, без яких-небудь неприємних відчуттів до цього. Послідували внутрішньовенні вливання глюкози, коли залишався в глибокому забутті. Повинен відзначити її особливий ефект у голодуючого: зразу ж відчувається потепління всього тіла, посилюється сердечна діяльність, відновлюється свідомість. На 16-й день присутній в ординаторській чоловік у цивільному запитував мене: «Чого ж ти хочеш? Я відповів – відкритого суду або смерті. «Припиняй голодовку – звільнимо, я прокурор». Не буду зупинятися на подальшому періоді з набряком та болісним проносом. Днів через двадцять мене відвезли до чергового (нового) слідчого. Ввели до просторої зали типу аудиторії амфітеатром, де окрім слідчого був

доцент Чеботарьов і студент 4-го курсу Піддубний. Слідчий зачитав свідчення Чеботарьова про мою шкідливу діяльність спільно з директором Любченко А. П. і запропонував йому підписати відмову від них [свідчень – *авт.*]». Студенту Піддубному також «було запропоновано підписати відмову від свідчень». Була ще одна людина, свідчення якої використали проти І. Поваженка – секретар партійного бюро інституту Шейніс [21, 146].

Підступність пануючого режиму та підлість виконавців його злочинних діянь Іван Омельянович зафіксував, як він сам зазначив, «у заключному етапі справи»: «Він [слідчий – *авт.*] заявив: ”Найшли б яку-небудь задирку у біографії, не минули б Колиму, забудьте і нікому не говоріть про тюрму“. При цьому на столі стояла бутила горілки, кусок полтавської ковбаси довжиною 30 см., шмат рум’яного хліба. Він [слідчий – *авт.*] вважав, що я проголодавшись, насичусь у його відсутність і, звичайно, околію до вечора або й раніше. Яка підлість і безмежна дурість. Повинен же він був знати, що має справу із закінчившим ветеринарний і медичний інститути, із розуміючим, який простий шлях у могилу людини із набряком голодавшого, що спокусився ситим блюдом» [21, 146].

Не можемо оминути й почуття вдячності Івана Омельяновича до тих колег, які, ризикуючи власним життям і благополуччям, підтверджували на допитах невинність вченого, визнавали це прилюдно. Зокрема Іван Поваженко писав: «Визвав слідчий професора Туркевича, щоб той підтвердив мою причетність до «ворогів народу». К. І. [Костянтин Іванович – *авт.*] заявив ”Знаю Поваженка як трудівника, досвідченого хірурга, допитливого наукового працівника і не уявляю його в ролі злочинця“. Слідчий вигнав його з кабінету, вилаявши. Професор Касьяненко на загальному зібранні студентів і співробітників ветінституту мав сміливість сказати після виступів на мою адресу деяких підлих ораторів: ”Не вірю я в те, що Поваженко являється ворогом народу“».

Перебування у тюрмі та усе пережите відбилось на свідомості Івана Омельяновича. Він сам зазначав: «… робота в клініці та праця дома за письмовим столом, безперервно, за виключенням 6–7 годин в ліжку та й то частенько з аналізом виконаного, написаного, планованого… відволікало від перенесеного в тюрмі…» [21, 147].

Результатом наполегливої праці став захист докторської дисертації та затвердження у листопаді 1939 р. І. О. Поваженка у званнях доктора ветеринарних наук і професора [12, 48].

А далі війна… Окрім мотивів, які схиляли І. О. Поваженка до рішення піти на фронт – прищеплена з юних літ любов до Вітчизни, підготовленість як хірурга, здатним розбиратися у питаннях воєнного травматизму та допомагати ветлікарям в аналізі та узагальненнях, було прагнення і бажання «… забутись в роботі, відійти від обтяжливих переживань – «ворог народу…».

Поте досить скоро недовіра окремих співробітників штабу фронту до І. Поваженка зникла. Цьому сприяла не лише наполеглива робота, а й такі вагомі тогочасні життєві обставини та бойові операції, як сміливе рішення вивезти дружину із Остра, коли німці уже переходили на лівий берег Дніпра, вихід з оточення за прориву німців біля Кременчуга, успішне виконання завдань по евакуації фронтового ветеринарного складу в ході Барвенко-Лозовської операції січня 1942 р. та ін. Свідчення повної довіри до Івана Поваженка стала пропозиція вченому вступити до лав Комуністичної партії. Розмова представників парторганізації штабу фронту переконує не лише в політичних мотивах такого рішення, а й суто практичних: «Вам потрібно бути членом партії. Легше будуть сприймати ваші вимоги. Вам легше буде працювати…» [21, 148].

Після закінчення війни Іван Омелянович продовжував працювати на педагогічній і науковій ниві, очолюючи до 1977 р. кафедру хірургії нинішнього Національного університету біоресурсів і природокористування України. Далі був професором-консультантом, працював до останніх днів свого життя. Став автором шести монографій, трьох посібників з окремих питань патології тварин, співавтором багатьох підручників з хірургії. Фахівцям добре відомі такі його видання, як «Хвороби кінцівок тварин» (1987 р.), «Загальна ветеринарна хірургія» (1989 р.), «Спеціальна ветеринарна хірургія» (1991 р.). У 1992 р., вже після трагічної смерті Івана Омельяновича 21 квітня 1991 р., вийшов перший в державі підручник українською мовою «Загальна ветеринарна хірургія», де значна частина матеріалу підготовлена професором І. Поваженком.

За свою наполегливу працю Іван Омелянович нагороджений багатьма орденами і медалями. Його ім’я носить кафедра хірургії Національного університету біоресурсів і природокористування України. Усі, хто знав Івана Омеляновича підкреслюють його відданість науці і безкорисливість. Підтвердженням цього є той факт, що гонорари за підручники «Хвороби кінцівок тварин», «Загальна ветеринарна хірургія» вчений передав у фонд Миру [12, 48]. Його вирізняла повага і любов до студентів, які віддячували йому тим же.

Висновки і перспективи подальших досліджень. В українській історіографії праці, які тією чи іншою мірою стосуються І. О. Поваженка висвітлюють лише окремі аспекти його життя і діяльності. Досі відсутня узагальнююча робота підсумовуючого характеру, що надає майбутньому дослідженню актуальності, новизни та практичного значення.

Шлях до науки Івана Поваженка був складним через особисті матеріальні труднощі, політичне та економічне становище у довоєнній Україні. Проте трудолюбство і завзятість сільського хлопця були помітними вже у студентські роки. Його наполегливі зусилля навчатися сприяли поступовим успіхам, які увінчались захистом дисертації та

здобуттям наукового ступеня доктора ветеринарних наук і присвоєнням вченого звання професора.

Звинувачення та репресії, що випали на долю І. О. Поваженка 1938 р. не зламали його. Навпаки, вчений ще більше заглибився у наукові дослідження та педагогічну діяльність. Навіть перебуваючи на фронті, І. О. Поваженко поєднував практичну хірургію із науковою роботою. Він наполегливо працював і був відданий своїй роботі, поглиблюючи професійний досвід, який по закінченні війни сповна використав у науково-педагогічній діяльності.

Вклад Івана Поваженка у ветеринарію надзвичайно великий, адже результатом багаторічної праці стали численні спеціальні монографічні дослідження, статті, посібники, підручники тощо. Ним заснована Київська школа ветеринарних хірургів. Під керівництвом вченого захищено 25 кандидатських та 5 докторських дисертацій, автори яких стали знаними в науці фахівцями.

Незважаючи на нелегкі життєві випробування, багатолітню наполегливу і виснажливу працю, Іван Поваженко залишався справжнім наставником для молодшого покоління науковців та порадником для колег. Життя навчило його виокремлювати добро і зло. Він завжди намагався бути справедливим, зберігав чистоту стосунків. З добротою і любов'ю впроваджував у життя свою педагогічну майстерність.

Життя і творча діяльність Івана Поваженка потребує більш детального і повного дослідження, яке може бути реалізоване у формі дисертаційної роботи.

Список літератури

1. Випускники Національного університету біоресурсів і природокористування України. – К.: Світ Успіху, 2013. – 232 с.

2. Лановик Л. Зі спогадів Івана Омеляновича Поваженка / Л. Пановик [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://nubip.edu.ua/node/15302. – Назва з екрана.

3. Наукова школа хірургів // Національний університет біоресурсів і природокористування України [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://nubip.edu.ua/node/10311. – Назва з екрана.

4. Невідомі сторінки Київського ветеринарного інституту // Національний університет біоресурсів і природокористування України [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://nubip.edu.ua/node/17364. – Назва з екрана.

5. Кафедра хірургії імені академіка І.О. Поваженка // Національний університет біоресурсів і природокористування України [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://nubip.edu.ua/node/1143. – Назва з екрана.

6. Загальна ветеринарна хірургія: Підручник для студентів аграрних вузів IIIIV рівнів акредитації із спеціальності «Ветеринарна медицина» / І. С. Панько, В. М. Василенко, М. В. Рубленко, М. Г. Ільніцький, В.

Й. Іздепський, О. Ф. Петренко, В. П. Сухонос, Я. Г. Крупник / Білоцерківський державний аграрний університет. – Біла Церква, 1998. – 264 с.

7. Загальна ветеринарна хірургія / І.С. Панько, В.М. Власенко, М. В. Рубленко, М. Г. Ільницький, В. Й. Іздепський, О. Ф. Петренко, В. П. Сухонос, Я. Г. Крупник. – Біла Церква: Видво «КВЩ», 2008. – 324 с.

8. Коротка історія розвитку ветеринарної хірургії // Освіта аграрна [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://agroosvita-online.com.ua/rozdili-posibnikiv/item/84-1-2-korotka-istoriia-rozvytku-veterynarnoi-khirurhii. – Назва з екрана.

9. Лубко М. Вчений з села Боярки / М. Лубко // Червоний Жовтень. – 1974. – 26 січня.

10. Остап'юк В. Вшанування знаного земляка / В. Остап'юк // Понад Тікичем. – 2006. – № 80, 24 жовтня.

11. Щербатюк О. Перший заслужений діяч України – з Лисянщини / О. Щербатюк // Прес-Центр. Громадсько-політичне видання. – 2010, 24 квітня [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://pres-centr.ck.ua/print/news-14511.html. – Назва з екрана.

12. Міщишин Василь. Івану Омеляновичу Поваженку, видатному ветеринарному хірургу, професору – 100 років із дня народження / В. Міщишин, М. Потоцький // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 8. – С. 48.

13. Крот Ю. Г. Життя присвячене науці. До 85річчя академіка НАН України В.Д. Романенка / Г. Ю. Крот, В. І. Юшинець // Вісник НАН України, 2015. – № 11. – С. 98–103.

14. Ісаєнко В. Закономірні випадковості Валентини Назаренко / В. Ісаєнко // Ветеринарна медицина України. – 2014. – № 3 (217). – С. 7.

15. Демчук М. П. Досвід патріотичної діяльності дитячих та юнацьких громадських організацій (з досвіду роботи Боярського НВК) / М. П. Демчук // Плекаємо патріотів України (збірка статей освітян Черкащини з досвіду патріотичного виховання). – Черкаси: Видво Черкаського обласного інституту післядипломної освіти педагогічних працівників, 2011. – 116 с. – С. 13–17.

16. Демчук М. Атлас Лисянського району Черкаської області / М. Демчук, В. Ніщименко, В. Щербатюк. – К.: Синопсис, 2008. – 32 с.

17. Щербатюк В. М. Лисянський державний районний історичний музей (путівник). – К., 1997. – 52 с.

18. Щербатюк В. М. Історія регіонів України: Лисянщина / В. М. Щербатюк. – К.: Логос, 428 с.

19. Край козацький. Довідник з історії Лисянщини / В. Щербатюк (кер. авт. кол.), О. Беззубець, К. Безрідна, О. Березовський та ін. – К.: Наукова думка, 2004. – 408 с.

20. Шевченків край: історико-етнографічне дослідження / В. Щербатюк (кер. авт. кол.), О. Березовський, С. Верговський, М. Демчук, В. Довбня, В. Колесник, Т. Конончук, В. Костенко, О. Кузьминець, В. Мельниченко, Ю. Нестеренко, Р. Свирида, Л. Хойнацька, Т. Чухліб, Н. О. Щербак, Н. М. Щербак. – К.: Наук. думка, 2009. – 546

21. Поважено І. О. «Ворог народу». Спогади доктора ветеринарних наук, професора Івана Омеляновича Поваженка (4.08.1901 – 21.04.1991) /

І. О. Поваженко // Проблеми регіональної історії в контексті загальноукраїнських подій. – К.: Синопсис, 2009. – 208 с. – С. 142–148.

22. Галузевий державний архів Міністерства оборони України (ГДА МО України). – Ф.Р. 3773, оп. 19823, спр. 16.

23. Щербатюк В. Антибільшовицький селянський повстанський рух в Україні 1920 р. в сучасній історіографії / В. М. Щербатюк // Гілея (науковий вісник): Збірник наукових праць. – К., 2010. – Вип. 38. – С. 136–148.

24. Факультет ветеринарної медицини // Національний університет біоресурсів і природокористування України [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://nubip.edu.ua/node/1165/1. – Назва з екрана.

Referenses.

1. Vipuskniki Nacional'nogo universitetu bioresursiv i prirodokoristuvannja Ukraïni [Graduates of the National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine]. Kyiv.: Svit Uspihu, 2013, 232. (in Ukraine)
2. Lanovik L. Zi spogadiv Ivana Omeljanovicha Povazhenka [From the memoirs of John Omelyanovych Povazhenka].[Elektronnij resurs]. – Rezhim dostupu: http://nubip.edu.ua/node/15302. – Nazva z ekrana. (in Ukraine)
3. Naukova shkola hirurgiv [Scientific School of Surgeons] // Nacional'nij universitet bioresursiv i prirodokoristuvannja Ukraïni [Elektronnij resurs]. – Rezhim dostupu: http://nubip.edu.ua/node/10311. – Nazva z ekrana. (in Ukraine)
4. Nevidomi storinki Kiïvs'kogo veterinarnogo institutu [Unknown pages Kiev Veterinary Institute] // Nacional'nij universitet bioresursiv i prirodokoristuvannja Ukraïni [Elektronnij resurs]. – Rezhim dostupu: http://nubip.edu.ua/node/17364. – Nazva z ekrana. (in Ukraine)
5. Kafedra hirurgiï imeni akademika I.O. Povazhenka [Department of Surgery named after IA Povazhenka] // Nacional'nij universitet bioresursiv i prirodokoristuvannja Ukraïni [Elektronnij resurs]. – Rezhim dostupu: http://nubip.edu.ua/node/1143. – Nazva z ekrana. (in Ukraine)
6. Pan'ko, I. S., Vasilenko,V. M., Rublenko M. V. (1998). Zagal'na veterinarna hirurgija [General Veterinary Surgery]. Bila Cerkva, 264. (in Ukraine)
7. Pan'ko, I. S., Vasilenko,V. M., Rublenko M. V. (2008). Zagal'na veterinarna hirurgija [General Veterinary Surgery]. Bila Cerkva: Vidvo «KVShh», 324. (in Ukraine)
8. Korotka istorija rozvitku veterinarnoï hirurgiï [Brief History of Veterinary Surgery] // Osvita agrarna [Elektronnij resurs]. – Rezhim dostupu: http://agroosvita-online.com.ua/rozdili-posibnikiv/item/84-1-2-korotka-istoriia-rozvytku-veterynarnoi-khirurhii. – Nazva z ekrana. (in Ukraine)
9. Lubko M. (1974). Vchenij z sela Bojarki [A scientist from the village of Boyarka]. Kyiv, Chervonij Zhovten', 26. (in Ukraine)
10. Ostap'juk V. (2006). Vshanuvannja znanogo zemljaka [Honoring the famous countryman]. Kyiv, Ponad Tikichem, № 80, 24. (in Ukraine)
11. Shherbatjuk O. (2010). Pershij zasluzhenij dijach Ukraïni – z Lisjanshhini / O. Shherbatjuk [First Honored Ukraine - with Lysyanschyny / O. Shcherbatyuk]. [Elektronnij resurs]. – Rezhim dostupu: http://pres-centr.ck.ua/print/news-14511.html. – Nazva z ekrana. (in Ukraine)
12. Mishhishin V., Potoc'kij M. (2001). Ivanu Omeljanovichu Povazhenku, vidatnomu veterinarnomu hirurgu, profesoru – 100 rokiv iz dnja narodzhennja [John Omelyanovych Povazhenku, outstanding veterinary surgeon, Professor - 100 years from the birth]. Kyiv, Veterinarna medicina Ukraïni, № 8, 48. (in Ukraine)
13. Krot Ju. G., Jushinec'V. I. (2015). Zhittja prisvjachene nauci. Do 85richchja akademika NAN Ukraïni V.D. Romanenka [Life devoted to science. By the 85 th anniversary of academician VD Ukraine Romanenko]. Kyiv, Visnik NAN Ukraïni, № 11, 98–103. (in Ukraine)
14. Isaєnko V. (2014). Zakonomirni vipadkovosti Valentini Nazarenko [Regularities chance Valentynu Nazarenko]. Kyiv, Veterinarna medicina Ukraïni, № 3 (217), 7. (in Ukraine)

15. Demchuk M. P. (2011). Dosvid patriotichnoï dijal'nosti ditjachih ta junac'kih gromads'kih organizacij (z dosvidu roboti Bojars'kogo NVK) [Experience patriotic activities for children and youth NGOs (with experience Boyarsky SPC)]. Cherkasi: Vidvo Cherkas'kogo oblasnogo institutu pisljadiplomnoï osviti pedagogichnih pracivnikiv, 13–17. (in Ukraine)

16. Demchuk M. (2008). Atlas Lisjans'kogo rajonu Cherkas'koï oblasti [Atlas Lysyansky Cherkasy region]. Kyiv, Sinopsis, 32. (in Ukraine)

17. Shherbatjuk V. M. (1997). Lisjans'kij derzhavnij rajonnij istorichnij muzej (putivnik) [Lysyansky State District Historical Museum (guide)]. Kyiv, 52. (in Ukraine)

18. Shherbatjuk V. M. (1997). Istorija regioniv Ukraïni: Lisjanshhina [regions of Ukraine]. Kyiv, Logos, 428. (in Ukraine)

19. Shherbatjuk V., Bezzubec' O., Bezridna K., Berezovs'kij O. (2004). Kraj kozac'kij. Dovidnik z istoriï Lisjanshhini [Cossack land. Handbook of history Lysyanschyny]. Kyiv, Naukova dumka, 408. (in Ukraine)

20. Shherbatjuk V. (2009). Shevchenkiv kraj: istoriko-etnografichne doslidzhennja [Shevchenko's land: historical and ethnographic research]. Kyiv, Nauk. Dumka, 546. (in Ukraine)

21. Povazheno I. O. (2009). «Vorog narodu». Spogadi doktora veterinarnih nauk, profesora Ivana Omeljanovicha Povazhenka (4.08.1901 – 21.04.1991) [enemies". Memories of Doctor of Veterinary Science, Professor John Omelyanovych Povazhenka]. Kyiv, Sinopsis, 142–148. (in Ukraine)

22. Galuzevij derzhavnij arhiv Ministerstva oboroni Ukraïni (GDA MO Ukraïni). – F.R. 3773, op. 19823, spr. 16.

23. Shherbatjuk V. (2010). Antibil'shovic'kij seljans'kij povstans'kij ruh v Ukraïni 1920 r. v suchasnij istoriografiï [Bolshevik peasant insurgency in Ukraine in 1920 in modern historiography]. Kyiv, Naukovij visnik: Zbirnik naukovih prac', Vip. 38, 136–148. (in Ukraine)

24. Fakul'tet veterinarnoï medicini [Faculty of Veterinary Medicine]// Nacional'nij universitet bioresursiv i prirodokoristuvannja Ukraïni [Elektronnij resurs]. – Rezhim dostupu: http://nubip.edu.ua/node/1165/1. – Nazva z ekrana. (in Ukraine)

ЖИЗНЬ УЧЕНОГО МОГЛА ОБОРВАТЬСЯ В РАЗГАР РЕПРЕССИЙ... К 115-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА ИВАНА ПОВАЖЕНКО

В. М. Щербатюк, С. М. Ткаченко

Аннотация. *Первым в Украине звание «Заслуженный деятель науки Украинской ССР» Указом Президиума Верховного Совета СССР от 29 июня 1943 удостоен выдающийся украинский ученый в области ветеринарной хирургии Иван Емельянович Поваженко. Иван Емельянович - доктор ветеринарных наук, профессор, член-корреспондент и академик Украинской академии сельскохозяйственных наук (УАСН) до последних своих дней уделял внимание науке и подготовке молодых специалистов в Украинской сельскохозяйственной академии (ныне - Национальный университет*

биоресурсов и природопользования Украины). Исследовали непростой путь И. Е. Поваженко в науку; осветлены безосновательные репрессии, понесенные молодым ученым в 1938 со стороны советской карательной системы; определена научная деятельность ученого в довоенные годы, период Второй мировой войны 1941 - 1945 гг. и после войны; показан вклад ученого в украинскую науку, в частности, в области ветеринарии; акцентировано внимание на чертах характера, присущих И. Поважено как ученому, педагогу и человеку.

Ключевые слова: ***И. Е. Поваженко, ветеринарный хирург, историография***

LIFE SCIENTISTS COULD BREAK OFF IN THE MIDST OF REPRESSION...
BY THE 115-TH ANNIVERSARY OF PROFESSOR JOHN POVAZHENKA

V. M. Shcherbatyuk, S. Tkachenko

Abstract. *The first in Ukraine title "Honored Worker of Science of the Ukrainian SSR" Presidium of the Supreme Soviet of the USSR on June 29, 1943 awarded the outstanding Ukrainian scientist in the field of veterinary surgery Ivan Omelyanovych Povazhenko. John Omelyanovych - doctor of veterinary sciences, professor, corresponding member and Academician of the Ukrainian Academy of Agricultural Sciences (UASN) to his last days, paid attention to science and the training of young specialists in the Ukrainian Agricultural Academy * (now - National Agriculture University of Ukraine). Unfortunately, in historiography to date no thorough research scientist famous figures from the village of Boyarka, the Cherkasy region. And this is due to the relevance of the work. The aim of this publication is an attempt to make up for the existing gap in the historiography of the study of the life and work I.O. Povazhenka. This goal we tried to achieve the following tasks: determine the status of research in the literature I. Povazhenka figures; reveal the difficult path country boy in science; highlight unfounded repression that they suffered young scientist in 1938 by the Soviet penal system; outline the scientific activities of the scientist in pre-war years, the period of the Soviet-German war of 1941 - 1945. And after the war; show the contribution of the scientist in Ukrainian science, particularly in the veterinary field; focus on traits inherent I. Povazhenku as a scholar, teacher and person.*

Keywords: ***I. O. Povazhenko, veterinary surgeon, historiography***

УДК 94:619:617:355«1941/1945»(477-25)

ВПЛИВ ІДЕЙ С. С. ЄВСЕЄНКА НА ВІЙСЬКОВОГО ХІРУРГА І. О. ПОВАЖЕНКА

С. К. РУДИК, доктор ветеринарних наук, професор
М. М. СТЕГНЕЙ, кандидат ветеринарних наук, доцент
О. Б. ГЛУХИЙ, аспірант*
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: anatomiamm@ukr.net

Анотація. *Висвітлюється питання впливу ідей С. С. Євсеєнка в роки Другої світової війни на становлення професора І. О. Поваженка як польового хірурга.*

С. С. Євсеєнко вперше у світовій практиці розробив організаційні принципи військової ветеринарії, науково обґрунтував структуру ветеринарних закладів в польових умовах. Він запропонував на фронтах етапні пункти, рухливі і постійні лазарети, при цьому детально описав призначення, структуру і об'єм роботи кожного з них.

Фронтовий хірург І. О. Поваженко, користуючись ідеями С. С. Євсеєнка, вніс значні доповнення у військово-польову ветеринарну хірургію у період Другої світової війни. Професор І. О. Поваженко активно працював над виданням збірників, приймав участь у проведенні 3 фронтових конференцій не лише як фронтовий хірург, але і як член хірургічної секції навчальної ради Ветеринарного Управління Радянської Армії (ВУРА).

В перші місяці війни І. О. Поваженко підготував рекомендації «Главнейшее в лечении огнестрельных ран» (1941), які були прийняті ветеринарним відділом фронту, а в 1943 році видав збірник праць ветеринарного персоналу Донського фронту, в складі якого працював на той час.

Ключові слова: ***І. О. Поваженко, хірургія, С. С. Євсеєнко***

Актуальність дослідження. Професор І. О. Поваженко працював фронтовим ветеринарним хірургом під час Другої світової війни (1941-1944). Як хірург пройшов дорогами війни у складі Сталінградського, Донського і Білоруського фронтів, проявив себе здібним і винахідливим керівником.

© ***С. К. РУДИК, М. М. СТЕГНЕЙ, О. Б. ГЛУХИЙ, 2016***

*Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, професор С. К. Рудик

Праці І. О. Поваженка присвячені питанням військово-польової ветеринарної хірургії, вдосконаленню знеболювання, профілактиці та лікуванню післякастраційних ускладнень, хвороб суглобів, розробленню методів операцій у тварин тощо.

Працюючи на фронті, професор І. О. Поваженко розумів, що в умовах війни слід змінювати прийняті рішення цивільної ветеринарії. Для нього основними постулатами військової хірургії були ідеї С. С. Євсеєнка.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Питання історії становлення І. О. Поваженка як відомого ветеринарного хірурга подається вперше.

Мета дослідження - проаналізувати вплив наукової діяльності С. С. Євсеєнка на становлення І. О. Поваженка як військового хірурга.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом дослідження були видання періодичної преси, матеріали Державного архіву м. Києва.

Основою методологічного дослідження є фундаментальні дані наукового аналізу – принцип історизму і системності. За проведення дослідження використані хронологічний, системний і аналітичний методи.

Результати дослідження та їх обговорення. С. С. Євсеєнко вперше у світовій практиці розробив організаційні принципи військової ветеринарії, науково обґрунтував структуру ветеринарних закладів в польових умовах. Він запропонував на фронтах етапні пункти, рухливі і постійні лазарети, при цьому детально описав призначення, структуру і об’єм роботи кожного з них [1].

Євсеєнко С. С. маючи великий досвід роботи з пораненими тваринами як лікар-дослідник, встановив, що на характер рани впливає зброя, предмет поранення, його маса, форма, сила, кут входження та інші фактори. Важкість поранення залежить також від стану тварини і місця ураження. При цьому С. С. Євсеєнко завжди звертав увагу на зв'язок місцевої патології із загальним станом організму.

Євсеєнко С. С. класифікував вогнепальні рани залежно від балістичних властивостей ракетного предмету: забій, струс, пошкодження тканин без розриву шкіри, рвано-кускові рани, відрив частин тканин і органів, рани з одним або кількома отворами. На основі цієї кваліфікації автор розробив і методи лікування поранень порожнин, суглобів [2,3,4].

Високо оцінив працю С. С. Євсеєнка як хірурга начальник ветеринарної справи Радянської армії В. М. Лєкарєв [5]: «Особливим досягненням слід вважати те, що ветеринарними хірургами був досягнутий значний перелом у поглядах на бойові поранення у груди, суглоби, а також переломи кінцівок. Дані, отримані під час війни, підтверджують, що навіть при важких пораненнях суглобів і кісток видужання було високим».

Фронтовий хірург І. О. Поваженко не лише використав ідеї С. С. Євсеєнка у своїй практиці, але зробив доповнення, що знайшло відображення у його посібнику [6].

Слід зазначити, що лише у 1943-1944 роках на Білоруському фронті 30 % хворих і поранених коней знаходилося на лікуванні у військових лазаретах, 32 % – в армійських і 38 % у фронтових ветеринарних лазаретах.

Ефективність лікувальної роботи визначалась наступними даними: у військових ветеринарних лазаретах вилікувалось 97,4 % хворих і поранених коней, в армійських – 91,9 % і у фронтових – 87,7 %.

В цілому за час війни ветеринарними фахівцями було вилікувано і повернено у війська біля 3 мільйонів хворих і поранених коней. І в цьому також була частка заслуги фронтового хірурга І. О. Поваженка.

Поваженко І. О. розумів, що в умовах війни слід переглядати і змінювати раніше прийняті пустулати, працювати з ветеринарними фахівцями, які були недостатньо підготовленими для роботи в умовах війни. В перші місяці війни І. О. Поваженко підготував рекомендації «Главнейшее в лечении огнестрельных ран» (1941), які були прийняті ветеринарним відділом фронту.

Хірург І. О. Поваженко постійно навчався і вимагав від підлеглих, щоб вони подавали йому матеріали успішного лікування тварин, на основі яких був виданий збірник Сталінградського фронту «Из опыта работы ветсостава в военно-полевых условиях» (1942).

У 1943 році І. О. Поваженко видає аналогічний збірник праць ветеринарного персоналу, але Донського фронту, в складі якого він працював на той час. У цьому збірнику було вперше подано важливий досвід лікування поранених коней «Временные указания по диагностике и лечению ранения суставов», «Инструкция по диагностике и лечению огнестрельных и гнойно-некротических процессов в области холки лошади» тощо.

Третій збірник «Из отчета работы ветсостава в военно-полевых условиях» професор І. О. Поваженко підготував, працюючи хірургом у складі Білоруського фронту.

Професор І. О. Поваженко не лише активно працював над виданням збірників, але і приймав участь у проведенні 1-ї фронтової конференції та виданні її праць не лише як хірург фронту, але і як член хірургічної секції навчальної ради Ветеринарного Управління Радянської Армії (ВУРА).

Організаційно-тактичні питання ветеринарної справи фронту та конференції були присвячені Сталінградській і Курській операціям, форсування річок (Сож, Десна, Дніпро, Березіна, Прип’ять). Важливе місце в роботі конференції займали питання військово-польової ветеринарної хірургії.

Фронтовий хірург І. О. Поваженко, користуючись ідеями С. С. Євсеєнка, вніс значні доповнення у військово-польову ветеринарну хірургію у період другої світової війни (1941-1945) [7,8].

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. У період війни С. С. Євсеєнко на основі класифікації вогнепальних ран, залежно від балістичних властивостей ракетного предмету розробив методи лікування поранень порожнин, суглобів, які були основою подальшої роботи І. О. Поваженка і сприяли становленню його як польового лікаря-хірурга.

2. Користуючись ідеями С. С. Євсеєнка, І. О. Поваженко вніс значні доповнення у військово-польову ветеринарну хірургію у період Другої світової війни (1941-1945).

3. У своїй роботі фронтовий хірург І. О. Поваженко не лише використав ідеї С. С. Євсеєнка у своїй практиці, але й зробив доповнення, що знайшли відображення у його посібнику.

Перспективою подальших досліджень є поглиблене вивчення питань роботи І. О. Поваженка після закінчення Другої світової війни і становлення його як відомого хірурга-науковця.

Список літератури

1. Евсеенко С. Курс полевой военно-ветеринарной хирургии./ С. Евсеенко. – Москва. – 1890. – 193 с.
2. Евсеенко С. С. Огнестрельные раны груди (наблюдения изъ русско-турецкой войны) / С. С. Евсеенко // Архивъ ветеринарныхъ наукъ. – 1881. – №1. – с. 9-11.
3. Евсеенко С. С. Огнестрельные раны брюшной и тазовой полостей (наблюдения изъ русско-турецкой войны 1877-1878 гг.) / С. С. Евсеенко // Архивъ ветеринарныхъ наукъ. – 1884. – №1-2. – с. 17-19.
4. Евсеенко С. С., Бездымный порох и огнестрельные раны будущих войн./ С. С. Евсеенко. – Варшава. – 1895. – С. 43-45.
5. Военно-ветеринарная служба. – Москва. – 1956. – С. 6-7.
6. Поваженко И. Е. Основные вопросы военно-полевой ветеринарной хирургии./ И. О. Поваженко. – Москва. – 1944. – 144 с.
7. Рудик Станіслав. Професор Іван Поваженко. – Київ. – 2016. – С. 73-119.
8. Рудик Станіслав. Гордість української ветеринарії. – Київ. – 2015. – С. 94-95.

References

1. Yevseyenko S. (1890). Kurs polovyy viyskovo - veterynarnoyi khirurhiyi [Field course of military veterinary surgery] . Moskva, 193. (in Russia)
2. Yevseyenko S. S. (1881). Vohnepalni rany hrudey (sposterezhennya iz' rosiysko-turetskoyi viyny) [Gunshot wounds of the chest (the observation of the Russian-Turkish war)].Moscow, Arkhiv' veterinarnykh' nauk', № 1, 9-11. (in Russia)
3. Yevseyenko S. S. (1884). Vohnepal'ni rany cherevnoyi i tazovoyi porozhnyn (sposterezhennya iz' rosiysko-turetskoyi viyny 1877-1878rr.)

[Gunshot wounds of the abdominal and pelvic cavities (observation of the Russian-Turkish war of 1877-1878.)]. Moscow, Arkhiv' veterinarnykh' nauk', № 1-2,17-19. (in Russia)

4. Yevseyenko S. S. (1895). Bezdymnyy porokh i vohnepalni rany maybutnikh voyen [Smokeless powder and gunshot wounds future wars]. Varshava, S. 43-45.

5. Viyskovo-veterynarna sluzhba. Military Veterinary Service Moskva, S. 6-7. (in Russia)

6. Povazhenka I. E. (1944). Osnovni pytannya viyskovo-polovyy veterynarnoyi khirurhiyi [The main issues of military field of veterinary surgery]. Moskva, 144. (in Russia)

7. Rudyk S. (2016). Professor Ivan Povazhenko [Profesor Ivan Povazhenko]. Kyiv, 73-119. (in Ukraine)

8. Rudyk S. (2015). Gordost' ukrainskoy veterinarii [Pride Ukrainian veterinary]. Kyiv, 94-95. (in Ukraine)

ВЛИЯНИЕ ИДЕЙ С. С. ЕВСЕЕНКО НА ВОЕННОГО ХИРУРГА И. Е. ПОВАЖЕНКО

С. К. Рудик, Н. М. Стегней, А. Б. Глухой,

Аннотация. *Освещается вопрос влияния идей С. С. Евсеенко, в годы Второй моровой войны, на становление профессора И. Е. Поваженко как фронтового хирурга.*

Евсеенко С. С. впервые в мировой практике разработал принципы военной ветеринарии, научно обосновал структуру ветеринарных учреждений в полевых условиях. Он предложил на фронтах этапные пункты, подвижные и постоянные лазареты, при этом подробно описал назначение, структуру и объем работы каждого из них.

Фронтовой хирург И. Е. Поваженко, пользуясь идеями С. С. Евсеенко, внес значительные дополнения в военно-полевую ветеринарноую хирургию в период Второй мировой войны. Профессор И. А. Поваженко активно работал над изданием сборников, принимал участие в проведении 1 фронтовой конференции и издании ее трудов не только как хирург фронта, но и как член хирургической секции учебного совета Ветеринарного Управления Советской Армии (ВУСА).

В первые месяцы войны И. Е. Поваженко подготовил рекомендации «Главнейшее в лечении огнестрельных ран» (1941), которые были приняты ветеринарным отделом фронта, а в 1943 году выдал сборник трудов ветеринарного персонала Донского фронта, в составе которого он работал.

Ключевые слова: ***И. Е. Поваженко, хирургия, С. С. Евсеенко***

THE INFLUENCE OF S. S. YEVSEYENKA ON MILITARY SURGEON I. O. POVAZHENKA

S. K. Rudyk, M. M. Stegney, O. B. Hlukhiy,

Abstract. *Professor I. O. Povazhenko working in the front-line veterinary surgeon during World War II (1941-1944). As a surgeon took part in the ways of war in Stalingrad, Don and Belorussian Fronts. He proved himself as a capable and resourceful leader.*

Labor I.O. Povazhenka on issues of field veterinary surgery, improved pain relief, prevention and treatment complications after the castration, diseases of the joints, the development of methods of operations in animals.

Working in front of Professor I.O. Povazhenko understood that the war must change the decisions of civil veterinary medicine. For him, the basic tenets of military surgery were the ideas S.S. Yevseyenka.
Keywords: ***I. O.*** *Povazhenko, veterinary surgeon, S. S. Yevseyenko*

УДК 619:618.14-002:616-07

ПІОМЕТРА КОБИЛ (КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ, ДІАГНОСТИКА)

В. І. БОРОДИНЯ, кандидат ветеринарних наук, доцент
Т. І. ПАНІМАШ, магістр*
Національний університет біоресурсів і природокористування України,
E-mail: borodynia@gmail.com

Анотація. *Висвітлено питання особливостей перебігу, клінічних ознак захворювання кобил на піометру та діагностики цього захворювання. Піометра у коней може протікати у двох формах: з відкритою або закритою шийкою матки. У тих випадках, коли шийка матки відкрита – можна бачити наявність ексудату водянистої або вершкоподібної консистенції, який виділяється зі статевої щілини. Тоді як у випадках піометри із закритою шийкою матки, рідина накопичується в матці, остання збільшується у розмірі й, нарешті, приймає форму кулі. Основною ознакою захворювання кобили на піометру є неплідність. Статеві цикли відсутні протягом тривалого часу. Метою проведення клінічних і лабораторних діагностичних досліджень є визначення джерела виділень з піхви і складання прогнозу щодо майбутньої плодючості тварини. Діагностика піометри ґрунтується на безпосередній трансректальній пальпації матки, ультразвуковому дослідженні розширеної і заповненої рідиною матки та аналізі маткового ексудату. Диференціальна діагностика піометри передбачає відрізняти симптоми даного захворювання від таких бактеріального ендометриту, 80–120-денної вагітності, грибкового ендометриту, метрит-ламініт-сепсис комплексу, міксометри, гідрометри, кістозно-залозистої гіперплазії, неоплазії ендометрію. Прогноз щодо життя – сприятливий, репродуктивної функції – песимістичний, плодовитість тварини не відновлюється.*

Ключові слова: ***коні, кобили, захворювання матки, піометра, перебіг, клінічні ознаки, діагностика, прогноз***

Актуальність. Захворювання статевих органів запального характеру і їх ускладнення призводять до зниження плодючості кобил. Питання своєчасної, всебічної і точної діагностики такої патології є особливо актуальним з огляду на те, що коні, на відміну від інших видів

© В. І. БОРОДИНЯ, Т. І. ПАНІМАШ, 2016

*Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент В. І. Бородиня

сільськогосподарських тварин, мають знижений коефіцієнт розмноження, а отже і найгіршу репродуктивну здатність.

Це пов'язано з пізніми термінами настання статевої і фізіологічної зрілості, різко вираженою одноплідністю кобил, тривалою вагітністю, непередбачуваністю часу овуляції, високим рівнем «двійневої овуляції». Висока вартість видатних тварин, уповільнена, в порівнянні з іншими галузями, змінюваність поколінь в конярстві стримують темпи вдосконалення порід [3 – С. 110–116, 4 – С. 97–102, 14– 20 с.]. А отже, боротьба з неплідністю і малоплідністю, підвищення відтворювальної здатності кобил постають вкрай важливими.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Підвищення плодючості коней є одним з найважливіших завдань ветеринарної науки і практики. Тим більше, що в практиці сучасного конярства в останні десятиліття спостерігається тенденція зниження показників відтворення і виходу приплоду [9 – 50 с., 12 – 30 с., 15 – 54 с.]. Серед факторів, які впливають на стабільність галузі, найголовнішим залишається відтворення поголів'я, яке нині не перевищує 25 лошат від 100 кобил. Тоді як в кінних заводах вихід лошат останнім часом становить 50-60, у кращих кінних заводах в розрахунку на 100 конематок одержують 85-92 лошат [2 – С. 17–21, 5 – С. 121–125, 11 – С. 2–3].

Багато дослідників вважають, що нарівні з однією з найважливіших причин зниження плодючості кобил, якою є неправильне визначення оптимального часу їх осіменіння та фізіологічна непідготовленість самок до запліднення, не менш значущою виявляється наявність різноманітних патологічних станів статевих органів, за яких настання жеребності стає неможливим [6 – С. 35–40, 9 – 50 с.].

Запальні процеси статевих органів кобил найчастіше призводять до неплідності, а їх ускладнення у вигляді піометри – до вибракування і виведення маток з процесу відтворення [6 – С. 35–40].

Мета досліджень - проведення аналізу даних літератури, щодо перебігу, клінічних ознак захворювання кобил на піометру та особливостей його діагностики.

Матеріали і методи досліджень. У процесі дослідження було використано такі методи дослідження, як пошук, опрацювання, аналіз літературних джерел, щодо питань перебігу, клінічних ознак і діагностичних досліджень за піометри у кобил.

Результати дослідження та їх обговорення. Піометра (pyometra) є ускладненням хронічного гнійного запалення матки (ендометриту, метриту), яке виникає тоді, коли шийка матки закрита (порушення прохідності каналу шийки матки), а в порожнині матки накопичується велика кількість гнійного або слизисто-гнійного ексудату. У порівнянні з іншими видами тварин піометра коней реєструється відносно рідко [16. – 592 с.]. У кобил вона часто

супроводжується збереженням активного жовтого тіла і порушенням естрального циклу [1-636 с.].

Будучи хронічним інфекційним захворюванням матки, піометра характеризується накопиченням великої кількості гною в її порожнині. Це часто викликано аномаліями шийки матки або поганими механізмами очищення матки (атонією). У хворих кобил статеві цикли можуть проявлятися нормально, з порушенням статевої циклічності або не проявлятися зовсім протягом тривалого часу (анафродизія). Кобилу нерідко вважають вагітною. Неплідність є основною ознакою захворювання кобили на піометру. Виділення зі статевих шляхів можуть бути відсутніми або бути переривчастим і відповідати періодам тічки [1-636 с., 13 – 30 с.].

Протікає піометра хронічно і проявляється чіткими місцевими клінічними ознаками. У разі наявності прохідності каналу шийки матки і піхви, з неї періодично виділяється обмежена кількість ексудату, який виявляється на забруднених корені хвоста і нижньому куті вульви. Слизова оболонка статевого каналу набрякла, гіперемована, іноді з виразками [12 – 30 с.].

Піометра в кобил може протікати у двох формах: з відкритою або закритою шийкою матки. У тих випадках, коли шийка матки відкрита – можна бачити наявність ексудату водянистої або вершкоподібної консистенції, який виділяється зі статевої щілини, стікає по статевих губах до долу. У випадках піометри із закритою шийкою матки, рідина накопичується в матці, остання збільшується у розмірі й, нарешті, приймає форму кулі [7 – 158 с., 18].

Хоча піометра призводить до неплідності, це рідко впливає на загальний стан здоров’я і благополуччя кобили. Цікаво, що у кобил, хворих на піометру, зазвичай не відмічається погіршення загального стану, а отже, немає клінічних ознак захворювання, таких як гарячка, втрата апетиту або депресія, щоб мати підстави діагностувати у тварини вказану патологію. У деяких випадках відзначають нерегулярні статеві цикли [17].

За тривалого перебігу піометри у кобили розвиваються ознаки хронічної інтоксикації організму, інтермітуюча гарячка, зменшення апетиту, зниження рівня лактації або припинення її (лактуючі й кумисні кобили). Виникає набряк тканин шийки матки і матки, в її стінці наступають глибокі дегенеративні зміни, часто незворотні, утворюються спайки матки, яєчників, шийки матки. Матка збільшена, в ній накопичується патологічний ексудат. З вульви, піхви, шийки матки або матки спостерігаються гнійні або слизисті виділення рідкої або густої консистенції, неприємного запаху, періодично виділяються, особливо під час лежання тварини.

Поволі знижується маса тіла тварини, що проявляється поступовим зниженням вгодованості, розвивається схуднення, млявість, можлива перфорація стінки матки і розвиток перитоніту і

септикопіємії. Фекалії набувають темного кольору, незвичайного або неприємного запаху, можлива діарея. Виявляється крепітація матки, піхви, шийки матки. У цей період розвитку хвороби виявляються деякі зміни в складі крові, зокрема, відзначається зменшення кількості гемоглобіну та еритроцитів, еозинофілія, лейкопенія, нейтрофілія, базофілія [1–636 с., 8 – 256 с., 17].

Слід відмітити, що на піометру частіше хворіють кобили у старшому віці (старші 14-15 років). Зазвичай у таких тварин спостерігаються доволі тривалі виділення з піхви. Загальний клінічний стан і кондиції тіла незважаючи на вік у них бувають задовільними. Стан і конфігурація (форма) зовнішніх статевих органів залишаються нормальними. В анамнезі хворих на піометру кобил може бути до 8-10 вагітностей і жеребінь із фізіологічним перебігом, і народженням здорових життєздатних лошат. Але перед зверненням до клініки, декілька місяців (до п’яти-семи) тварина залишалася неплідною [10 – 436 с., 19].

Внаслідок сильного набряку шийки матки, її зарощення або утворення спайок піхви, іноді через млявість м’язів під час скручування матки гнійний ексудат, який утворюється в її порожнині не знаходить виходу і накопичується у кобил в кількості 15-20 літрів (до 60 літрів). Матка являє собою розтягнутий патологічним ексудатом мішок. Її стінка стоншується або місцями потовщується за рахунок проліферуючої сполучної тканини [13 – 30 с., 20].

Діагностувати піометру не важко. Метою проведення клінічних і лабораторних діагностичних досліджень кобил, хворих на піометру, є визначення джерела виділень з піхви і складання прогнозу щодо майбутньої плодючості тварини.

Під час зовнішнього клінічного дослідження кобил, хворих на піометру, спостерігають частіше всього жовтувато-білі гнійні виділення з вульви.

Вагінальним дослідженням із застосуванням піхвового дзеркала виявляють запалення, почервоніння піхвової частини шийки матки і невелику кількість гнійного ексудату, що виходить з матки через канал шийки в склепіння піхви, гіперемію, крововиливи, набряк і виразки слизової оболонки піхви і піхвової частини шийки матки, рубцеві стягування або зрощення і скупчення гнійного ексудату на дні піхви. Тривале роздратування ексудатом слизової оболонки цервікального каналу обумовлює набряк і гіперплазію її складок. Піхвова частина шийки матки гіперемована, має поліпозні розрощення, слизова оболонка набрякла, місцями є виразки. При повному закритті каналу шийки або зарощенні піхви виділення будуть відсутніми [1–-636 с., 13 – 30 с.].

Під час ректального дослідження промацують туго флюктуючу або дещо тістувату матку за відсутності плаценти і плода (вагітності). Матка збільшена, роги її мають однакову величину, стінки їх

потовщені. Шийка матки щільна, не болюча, з мінімально розкритим або закритим каналом. Тіло і роги матки за консистенцією – більш щільні, за чутливістю – менш болючі або безболісні, атонічні. Тіло і роги рівномірно розтягнуті вмістом, значно збільшені, симетричні; стінка стоншена, напружена або, навпаки, місцями має шкіроподібну консистенцію. Матка опускається в черевну порожнину; зміщуються вниз і яєчники. Маткові зв'язки розслаблені. За значного збільшення матки відчувається вібрація середніх маткових артерій, але вона слабша, ніж під час вагітності, й зазвичай однаково виражена з обох боків. В одному або обох яєчниках пальпуються жовті тіла. Ці ознаки симулюють 3-5-місячну жеребність двійнятами, що слід ретельно диференціювати (проведення клінічних, лабораторних досліджень, УЗД діагностики). Обсяг матки з часом збільшується за відсутності навколоплідних оболонок і плода [16 – 592 с.]. Часто після масажу (за відкритої шийки матки) з'являються виділення. За піометри в слизовій оболонці інфільтратів менше, ніж за гострого метриту, але більше клітинних утворень сполучнотканинного характеру [1 – 636 с., 13 – 30 с., 17].

Піометру можна сплутати з двоплідною вагітністю. Але зміни стінки матки, відсутність плода, симетричне збільшення рогів, однакової сили пульсація правої і лівої маткових артерій, загальний стан тварини дають підставу для встановлення правильного діагнозу. Часто в яєчнику є одне або два великі жовті тіла. Піометру порівняно легко діагностувати ректально за дуже сильно розтягнутою маткою. За потреби, для підтвердження діагнозу використовують ендоскопічне, ультразвукове, цитологічне, бактеріологічне дослідження, біопсію ендометрію [15 – 54 с.].

УЗД-діагностика показує сильно збільшену матку, наповнену «гіперехогенною» або темною рідиною. Піометра характеризується гнійними виділеннями, але часто вона виявляється лише за звичайного УЗД. На зображенні гній часто сильно ехогенний через його клітинний вміст. Проте деколи, як не парадоксально, гнійний ексудат буває не ехогенним. У таких випадках діагноз буде встановлений після цитологічного або ендоскопічного дослідження [20].

Для лабораторної діагностики проводять бактеріологічне дослідження проб патологічного ексудату з порожнини матки (якщо цервікальний канал відкритий). Також проводять цитологічне дослідження і беруть зразки тканин матки методом біопсії. Бактеріологічним дослідженням виявляють бурхливе зростання мікроорганізмів з групи Streptococcus. Цитологічні дослідження виявляють велику кількість перероджених запальних клітин (білі кров'яні клітини) спільно з численними ланцюжками бактеріальних організмів типу коків. Гістологічним дослідженням зразка біопсії виявляють активне, важке запалення і помірний фіброз. Оцінювання

результатів біопсії проводять за шкалою від 1 до 3, де 1 вважається нормою, а 3 – істотним відхиленням від норми (помітно аномальний стан) [19].

Діагноз обґрунтовується за результатами декількох ректальних досліджень матки з урахуванням дати осіменіння та даних анамнезу (дата останнього осіменіння, родів, перебіг родів, післяродового періоду тощо) [19].

Діагноз ставлять за даними клінічного дослідження тварин і лабораторного – крові та ексудату, взятого з каналу шийки матки, результатів цитологічних, бактеріологічних досліджень, біопсії ендометрія і УЗД-діагностики. З діагностичною метою проводять також дослідження на наявність в ексудаті сірковмісних амінокислот і відсутність глюкозо-аміно-гліканов (муцину) – ознака запалення слизової оболонки матки. Кількість лейкоцитів може зростати до 24 Т / л і більше [16. – 592 с.].

Отже, хронічне накопичення великої кількості інфекційного ексудату в матці кобил дає підставу для клінічного діагнозу з визначенням «піометра». Вагітність повинна бути також виключена і віддиференційована від таких рідкісних захворювань, як миксометра і превмовагіна.

Диференціальна діагностика піометри передбачає відрізняти симптоми даного захворювання від таких бактеріального ендометриту, 80–120-денної вагітності, грибкового ендометриту, метрит-ламініт-сепсис комплексу, міксометри, гідрометри, кістозно-залозистої гіперплазії, неоплазії ендометрію (наприклад, лейоміоми). У кобил, піометру слід ретельно диференціювати від вагітності до початку проведення лікування.

Прогноз щодо життя – сприятливий, репродуктивної функції – песимістичний, плодовитість тварини не відновлюється. Прогноз несприятливий, якщо у тварини розвинулася атрофія ендометрію і / або анафродизія. Лікування, кобил, хворих на піометру, як правило, призводить лише до тимчасового поліпшення. Відновлення захворювання відбувається спонтанно або після парування. Зазвичай кобилу краще не використовувати в розведенні [13 – 30 с., 16 – 592 с.].

Для кобил, у яких виявляються статеві цикли і є задовільний результат УЗД-діагностики – прогноз щодо відновлення відтворювальної здатності більш сприятливий. Кобили з клінічно діагностовано піометрою також можуть мати сприятливий прогноз щодо майбутньої плодючості на підставі того, що у них ексудат не накопичується повторно в тритижневий період між первинною обробкою та повторним дослідженням [18].

За розвитку тяжких структурних змін тканин матки у вигляді утворення значних спайок в шийці матки і (або) в порожнині матки, глибоких змін ендометрія в результаті хронічного перебігу запального процесу, атрофії ендометрію – відтворна функція кобил не може бути

поновлена і такі тварини стають неплідними. Дуже обережний прогноз щодо майбутньої плодючості може бути пов'язаний з фізичною непрохідністю або функціональним дефектом шийки матки. Хворі кобили зазвичай мають персистентне жовте тіло яєчників, що призводить до недостатнього виробництва чи вивільнення (секреції) простагландинів [17, 19].

Через відсутність системного захворювання випадки піометри часто набувають хронічного перебігу ще до того, як з'ясовується діагноз і починається лікування. У таких випадках прогноз несприятливий через серйозне пошкодження ендометрія, який навряд чи буде в змозі підтримувати нормально можливу майбутню вагітність. Отже, фертильність у кобил, які довгий час хворіють на піометру, внаслідок переродження ендометрія, часто не відновлюється, тому їх вибраковують – для відтворення вони не придатні [10 – 436 с.,].

Висновки і перспективи подальших досліджень. Піометра є ускладненням хронічного гнійного запалення матки, яке виникає у разі закритої шийки матки або порушення скоротливої здатності матки. Піометра в кобил може протікати у двох формах: з відкритою або закритою шийкою матки. Основною ознакою захворювання кобили на піометру є неплідність. Діагностика піометри ґрунтується на безпосередній трансректальній пальпації матки, ультразвуковому дослідженні розширеної і заповненої рідиною матки та аналізі маткового ексудату. Прогноз щодо життя – сприятливий, репродуктивної функції – песимістичний, плодовитість тварини не відновлюється.

Список літератури

1. Ветеринарное акушерство и гинекология / В. А. Акатов, Г. А. Кононов, А. И. Поспелов, И. В. Смирнов . – Л.: Колос. – 1977. – 656 с.

2. Бородиня В. І. Поширення і діагностика гострого ендометриту в кобил та їх лікування / В. І. Бородиня, В. І. Вороніна // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології ім. С. З. Ґжицького. – Львів, 2012. – Т. 14. – № 2 (52). – Ч. 1. – С. 17–21.

3. Бородыня В. И. Акушерская и гинекологическая диспансеризация спортивных кобыл и анализ причин заболевания половых органов / В. И. Бородыня, Ю. И. Вычерова // Современные проблемы акушерства и биотехнологии воспроизведения животных: Материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 85-летию со дня рождения профессора Черемисинова Г. А. и 50-летию создания Воронежской школы ветеринарных акушеров. 18-19 октября 2012 года, г. Воронеж. – Воронеж: изд-во «Истоки», 2012. – С. 110–116.

4. Бородыня В. И. Динамика показателей фертильности спортивных лошадей конно-спортивной школы / В. И. Бородыня, Ю.

И Вычерова / II Международная научно-практическая конференция «Сельскохозяйственные науки и агропромышленный комплекс на рубеже веков» ЦРНС, 21 июня 2013 г. сборник материалов II Международной научно-практической конференции / Под общ. ред. С. С. Чернова. – Новосибирск: ООО агентство «СИБПРИНТ», 2013. – С. 97–102.

5. Бородыня В. И. Заболеваемость спортивных кобыл гипофункцией яичников и их лечение / В. И. Бородыня / Сельскохозяйственные науки и агропромышленный комплекс на рубеже веков: сборник материалов VI Международной научно-практической конференции Новосибирск: Издательство ЦРНС, 2014. – С. 121–125.

6. Gilbert Robert O., Del Piero Fabio, Erskine Ronald J. [Електронний ресурс] / Robert O. Gilbert, Fabio Del Piero, Ronald J. Erskine // Pyometra in Horses: Reproductive Disorders of Horses – Режим доступу: http://www.merckvetmanual.com/pethealth/horse_disorders_and_diseases/reproductive_disorders_of_horses/pyometra_in_horses.html

7. González del Pino, Francisco Javier [Електронний ресурс] / Del Pino González, Javier Francisco // REDVET. Revistael ectrónicade Veterinaria. ISSN: 1695-7504 2009 Vol. 10, Nº 11 Piometra en unayegua: reported euncaso – Pyometrain a mare: a case report. Режим доступу: – Режим доступу:http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n111109.html

8. Mc Cue Patrick [Електронний ресурс] / Patrick Mc Cue // The American Quarter Horse Journal. – November 7. – 2014. – Режим доступу: http://americashorsedaily.com/horse-breeding-problems-pyometra/#.VK5l1dKsWW_

9. Sameeh M. Abutarbush [Електронний ресурс] / Abutarbush Sameeh M. // Illustrated Guide to Equine Diseases. – Режим доступу: *https://books.google.com.ua/books?isbn=081381071X*

10. Samper Juan C. [Електронний ресурс] / Juan C. Samper // Equine Breeding Management and Artificial Insemination. – Режим доступу: https://books.google.com.ua/books?isbn=1416052348

References

1. Akatov V. A., Kononov H. A., Pospelov A. Y., Smyrnov Y. V. (1977). Veterynarnoe akusherstvo y hynekolohyia [Veterinary obstetrics and gynecology]. Lvov, Kolos, 656. (in Ukraine)

2. Borodynia V. I., Voronina V. I. (2012). Poshyrennia i diahnostyka hostroho endometrytu v kobyl ta yikh likuvannia [Distribution and diagnosis of acute endometritis in mares and their treatment]. Lviv, T. 14, № 2 (52), Ch. 1, 17–21. (in Ukraine)

3. Borodynia V. Y., Vycherova Iu. Y. (2012). Akusherskaia y hynekolohycheskaia dyspanseryzatsyia sportyvnыkh kobul y analyz prychyn zabolevanyia polovukh orhanov [Obstetric and gynecological medical examination sports mares and analysis of reproductive organs diseases]. Voronezh, «Ystoky», 110–116. (in Russia)

4. Borodynia V. Y., Vycherova Iu. Y. Dynamyka pokazatelei fertylnosty sportyvnykh loshadei konno-sportyvnoi shkoly [Dynamics of fertility sport horses equestrian school]. Novosybyrsk: OOO ahentstvo «SYBPRYNT», 97–102. (in Russia)

5. Borodynia V. Y. (2014). Zabolevaemost sportyvnukh kobul hypofunktsyei yaychnykov y ykh lechenye [The incidence of ovarian hypofunction athletic mares and their treatment]. Novosybyrsk: Yzdatelstvo TsRNS, 121–125. (in Russia)

6. Gilbert Robert O., Del Piero Fabio, Erskine Ronald J. [Електронний ресурс] / Robert O. Gilbert, Fabio Del Piero, Ronald J. Erskine // Pyometra in Horses: Reproductive Disorders of Horses – Режим доступу: http://www.merckvetmanual.com/pethealth/horse_disorders_and_diseases/reproductive_disorders_of_horses/pyometra_in_horses.html

7. González del Pino (2009). Francisco Javier [Електронний ресурс] / Del Pino González, Javier Francisco // REDVET. Revistael ectrónicade Veterinaria. ISSN: 1695-7504 Vol. 10, Nº 11 Piometra en unayegua: reported euncaso – Pyometrain a mare: a case report. Режим доступу: – Режим доступу:http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n111109.html

8. Mc Cue Patrick (2014). [Електронний ресурс] / Patrick Mc Cue // The American Quarter Horse Journal. – November 7.– Режим доступу: http://americashorsedaily.com/horse-breeding-problems-pyometra/#.VK5l1dKsWW_

9. Sameeh M. Abutarbush [Електронний ресурс] / Abutarbush Sameeh M. // Illustrated Guide to Equine Diseases. – Режим доступу: https://books.google.com.ua/books?isbn=081381071X .

10. Samper Juan C. [Електронний ресурс] / Juan C. Samper // Equine Breeding Management and Artificial Insemination. – Режим доступу: https://books.google.com.ua/books?isbn=1416052348

ПИОМЕТРА КОБЫЛ (КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ДИАГНОСТИКА)

В. И. Бородыня, Т. И. Панимаш,

Аннотация. *Освещены вопросы течения, клинических признаков заболевания кобыл при пиометре и особенностей диагностики этого заболевания. Пиометра у лошадей может протекать в двух формах: с открытой или закрытой шейкой матки. В тех случаях, когда шейка матки открыта - можно видеть наличие экссудата водянистой или сливкоподобной консистенции, который выделяется из половой щели. Тогда как в случаях пиометры с закрытой шейкой матки, жидкость накапливается в матке, последняя увеличивается в размере и, наконец, принимает форму шара. Основным признаком заболевания кобылы пиометрой является бесплодие. Половые циклы отсутствуют в течение длительного времени. Целью проведения клинических и лабораторных диагностических исследований является определение источника выделений из влагалища и составления прогноза относительно будущего плодородия животного. Диагностика пиометры основывается на непосредственной*

трансректальной пальпации матки, ультразвуковом исследовании расширенной и заполненной жидкостью матки и анализе маточного экссудата. Дифференциальная диагностика пиометры предусматривает отличать симптомы данного заболевания от таковых бактериального эндометрита, 80-120-дневной беременности, грибкового эндометрита, метрит-ламинит-сепсис комплекса, миксометры, гидрометры, кистозно-железистой гиперплазии, неоплазии эндометрия. Прогноз в отношении жизни - благоприятный, репродуктивной функции - пессимистический, плодовитость животных не восстанавливается.

Ключевые слова: ***лошади, заболевания матки, пиометра, течение, клинические признаки, диагностика, прогноз***

PYOMETRA IN MARES (CLINICAL SIGNS, DIAGNOSIS)

V. I. Borodynia, T. I. Panimash

Abstract. *The questions of flow, clinical signs of disease pyometrain mares features and diagnosis of the disease are outlined. Pyometra in horses can occur in two forms: open or closed cervix. In cases whena cervix is open - you can see the presence of aqueous or creamy fluid that stands out from the genital slit. Whereas in a case of a closed cervix, the fluid accumulates in an uterus, the latest increases in size and, finally, takes the form of a ball. The main feature of the disease is infertility. Sexual cycles are absent for a long time. The purpose of clinical and laboratory diagnostic studies is to determine the source of vaginal discharge and a projection for future fertility of animals. Diagnosis of pyometra is based on direct transrectal palpation of the uterus, ultrasound and enhanced fluid-filled uterus and uterine fluid analysis. Differential diagnosis of pyometra involves distinguishing symptoms of the disease of bacterial endometritis, 80-120-day pregnancy, fungal endometritis, metritis-laminitis-sepsis complex,mixometra, hydrometra, cystic-glandular hyperplasia, endometrial neoplasia. The prognosis for life is favorable, for reproductive function - pessimistic, animal fertility is not restored.*

Keywords: horses, mares, uterine disease, pyometra, course, clinical signs, diagnosis, prognosis

УДК 619:611.2/.34.018:636.597

МОРФОГЕНЕЗ ПЛЯМОК ПЕЙЄРА СЛІПИХ КИШОК КАЧОК ВІКОМ 150–240 ДІБ

©В. Т. Хомич, доктор ветеринарних наук, професор,
Т. А. Мазуркевич, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: mazur@faust.kiev.ua

Анотація. *Лімфоїдна тканина сліпих кишок качок представлена агрегованими (плямки Пейєра) та поодинокими лімфоїдними вузликами. Досліджували плямки Пейєра сліпих кишок качок віком 150–240 діб, використовуючи загальноприйняті методи морфологічних досліджень. Встановлено, що у качок віком 150–240 діб довжина сліпих кишок зменшується із зростанням віку цієї птиці. При цьому довжина лівої кишки більша такої правої. Плямки Пейєра розташовані ланцюжком у стінці основи сліпих кишок качок. Їх морфометричні показники зменшуються із збільшенням віку птиці. Лімфоїдна тканина в плямках Пейєра сліпих кишок качок віком 150–240 діб виявляється у слизовій та м'язовій оболонках. У слизовій оболонці всіх вікових груп качок лімфоїдна тканина представлена дифузною формою і вторинними вузликами. У м'язовій оболонці виявляються тільки вторинні лімфоїдні вузлики. Вміст лімфоїдної тканини та окремих її форм у плямках Пейєра сліпих кишок змінюється із збільшенням віку качок. В подальшому планується вивчити морфогенез інших лімфоїдних утворень кишечнику качок вказаних вікових груп, а також вивчити клітинний склад цих об'єктів у качок від вилуплення до 240-добового віку.*

Ключові слова: ***качки, сліпі кишки, плямки Пейєра, лімфоїдна тканина, дифузна лімфоїдна тканина, вторинні лімфоїдні вузлики***

Актуальність. Сліпі кишки птахів, які відносять до товстого кишечнику, виконують багато функцій [1]. У них відбувається травлення невеликих часточок корму, всмоктування поживних речовин та води, розщеплення сечової кислоти до амінокислот, відбуваються імунні реакції, які зумовлюють розвиток місцевого (клітинного) і загального (гуморального) імунітету. Імунні реакції в сліпих кишках птахів відбуваються завдяки наявності лімфоїдної тканини, асоційованої із слизовою оболонкою. Лімфоїдна тканина представлена агрегованими (плямки Пейєра, мигдалики) та поодинокими

© В. Т. ХОМИЧ, Т. А. МАЗУРКЕВИЧ, 2016

лімфоїдними вузликами, які, за сучасними даними, відносять до складу периферичних органів імуногенезу [2, 3]. Їх розвиток і будова відносно добре вивчені тільки в курей [4, 5, 6]. Морфогенез плямок Пейєра (ПП) сліпих кишок у качок молодших вікових груп описаний у наших попередніх роботах [7, 8].

Мета досліджень. Вивчити морфогенез ПП сліпих кишок та ріст останніх у качок віком 150–240 діб.

Матеріал і методи досліджень. Матеріал для досліджень відібрали від 16 голів качок віком 150, 180, 210 і 240 діб (по чотири голови кожного віку). Качок утримували в умовах, наближених до таких на промислових комплексах. Їх годували спеціально приготовленими для такого віку стандартними комбікормами. За виконання роботи використовували загальноприйняті методи морфологічних досліджень [9, 10].

Результати досліджень та їх обговорення. Сліпі кишки є виростами травної трубки в місці з'єднання тонкої та товстої кишок і входять до складу товстого кишечнику. Як відомо, у сліпих кишках виділяють основу, тіло і верхівку [11]. Довжина цих кишок неоднакова (табл. 1). В качок усіх досліджених вікових груп цей показник лівої сліпої кишки більша за такий правої. У качок досліджених вікових груп довжина сліпих кишок із збільшенням їх віку зменшується. Так, за досліджений період життя довжина правої сліпої кишки зменшується на 12,6 %, а лівої – майже на 16,5 %. Зменшення довжини кишок відбувається нерівномірно. Найінтенсивніше воно відбувається у качок віком від 150 до 180 діб (правої – на 6,4 %, лівої – на 10%).

Як повідомлялося раніше, у сліпих кишках качок, досліджених нами вікових груп оформлених сліпокишкових мигдаликів немає [7, 8]. У їх стінці є велика кількість ПП (до 60–80 у кожній кишці). Найбільші з них, які є об'єктами наших досліджень, розташовані в основі кишок ланцюжком, що починається на відстані 0,5–0,6 см від її початку (табл. 2). У ланцюжку може бути від двох до 8 ПП. Довжина і ширина ланцюжка ПП лівої сліпої кишки більша від таких правої (табл. 2). Із збільшенням віку качок лінійні параметри ланцюжків ПП, як і сліпих кишок зменшуються (табл. 2).

Довжина сліпих кишок, см, *M±m*

Вік качок, діб	Довжина сліпих кишок	
	правої	лівої
150	21,25 ± 0,27	23,35 ± 0,08
180	19,90 ± 0,08	21,00 ± 0,17
210	19,00 ± 0,07	20,75 ± 0,05
240	18,58 ± 0,31	19,50 ± 0,31

Макроморфометричні показники ланцюжків плямок Пейєра сліпих кишок качок, см, *M±m*

Вік, діб	Ланцюжок правої сліпої кишки			Ланцюжок лівої сліпої кишки		
	відстань від ілео-цекального шва	Довжина	ширина	відстань від ілео-цекального шва	Довжина	ширина
150	0,60 ± 0,01	5,80±0,22	0,46±0,02	0,53 ± 0,01	5,24±0,13	0,39±0,01
180	0,50 ± 0,01	5,03±0,07	0,41±0,02	0,51 ± 0,01	5,09±0,09	0,39±0,09
210	0,54 ± 0,02	4,35±0,03	0,46±0,01	0,56 ± 0,03	5,09±0,05	0,38±0,01
240	0,54 ± 0,03	4,20±0,14	0,43±0,02	0,50 ± 0,01	3,95±0,06	0,36±0,01

Мікроскопічно стінка сліпих кишок у місці розташування ПП має таку ж будову, як і в інших ділянках. Тобто, вона утворена слизовою, м'язовою та серозною оболонками. Слизова оболонка сформована чотирма шарами: епітелієм, власною пластинкою, м'язовою пластинкою та підслизовою основою. М'язова оболонка розвинена слабо. Вона представлена двома шарами гладкої м'язової тканини: більш розвиненим внутрішнім циркулярним та зовнішнім поздовжнім. Серозна оболонка утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка вкрита мезотелієм.

Площа, яку займає слизова оболонка в місці локалізації ПП, найбільша і у 150-добових качок становить 66,43 ± 0,68 %. Із збільшенням віку качок цей показник зменшується і в 240-добових качок складає 61,91 ± 1,22 %. Площі, які займають м'язова та серозна оболонки значно менші такої слизової оболонки. З віком качок площа м'язової оболонки зростає, а серозної - зменшується (табл. 3).

Площа, яку займають оболонки стінки сліпої кишки в ділянці плямки Пейєра, %

Вік, діб	Серозна оболонка	М'язова оболонка	Слизова оболонка
150	1,13 ± 0,03	32,44 ± 0,71	66,43 ± 0,68
180	1,10 ± 0,05	32,65 ± 0,21	66,24 ± 0,23
210	1,15 ± 0,04	34,06 ± 1,82	64,79 ± 1,79
240	1,01 ± 0,06	37,08 ± 1,24	61,91 ± 1,22

Гістологічними дослідженнями встановлено, що лімфоїдна тканина (ЛТ), яка утворює функціональну основу ПП, розташована у слизовій та м'язовій оболонці стінки сліпих кишок.

У слизовій оболонці ЛТ розташована у її власній пластинці та підслизовій основі. Її вміст дещо збільшується з віком качок (табл. 4). У птиці досліджених вікових груп ЛТ слизової оболонки представлена тільки дифузною формою (ДЛТ) та вторинними лімфоїдними

вузликами (ВЛВ). Вміст ДЛТ у ЛТ слизової оболонки з віком качок збільшується від 81,56 ± 1,00 % у 150-добової птиці до 91,68 ± 0,51 % у 240-добової. Вміст ВЛВ, навпаки, зменшується відповідно від 18,44 ± 1,00 % до 8,32 ± 0,51 % (табл. 4).

Площа лімфоїдної тканини та її форм в слизовій оболонці у ділянці плямок Пейєра сліпих кишок, %, *M±m*

Вік, діб	Лімфоїдна тканина	Дифузна лімфоїдна тканина	Вторинні лімфоїдні вузлики
150	38,41 ± 0,20	81,56 ± 1,00	18,44 ± 1,00
180	38,41 ± 0,51	84,35 ± 1,90	15,65 ± 1,90
210	38,34 ± 0,86	89,79 ± 0,61	10,21 ± 0,61
240	38,33 ± 0,60	91,68 ± 0,51	8,32 ± 0,51

Як ми відмітили вище, ЛТ ПП сліпих кишок розташована не тільки у слизовій оболонці, а й у м'язовій. В останній вона локалізована в пухкій волокнистій сполучній тканині між пучками гладких м'язових клітин циркулярного шару. Місцями ЛТ м'язової оболонки з'єднана з ЛТ, яка локалізована в слизовій оболонці. У досліджених вікових груп качок ЛТ у м'язовій оболонці представлена тільки ВЛВ. Вміст ЛТ у м'язовій оболонці зростає із збільшенням віку птиці. У 150-добової птиці вона займає 23,77 ± 0,73 % площі цієї оболонки, у 180-добової – 24,12 ± 2,43, 210-добової – 32,42 ± 0,48, а в 240-добової – 36,72 ± 0,68 %.

ВИСНОВКИ

1. У качок віком 150–240 діб довжина сліпих кишок зменшується із зростанням віку цієї птиці. При цьому довжина лівої кишки більша такої правої.
2. Плямки Пейєра розташовані ланцюжком у стінці основи сліпих кишок качок. Їх морфометричні показники зменшуються із збільшенням віку птиці.
3. Лімфоїдна тканина в плямках Пейєра сліпих кишок качок віком 150–240 діб виявляється у слизовій та м'язовій оболонках.
4. У слизовій оболонці всіх вікових груп качок лімфоїдна тканина представлена дифузною формою та вторинними вузликами. У м'язовій оболонці виявляються тільки вторинні лімфоїдні вузлики.
5. Вміст лімфоїдної тканини та окремих її форм у плямках Пейєра сліпих кишок змінюється із збільшенням віку качок.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується вивчити морфогенез інших лімфоїдних утворень

кишечнику качок вказаних вікових груп. А також вивчити клітинний склад цих об’єктів у качок від вилуплення до 240-добового віку.

Список літератури

1. Clench M. H. The avian cecum: Update and motility review / M. H. Clench // Journal of Experimental Zoology. – 1999. – V.283, Is. 4–5. – P.441–447.
2. Пономарева Т. А. Сравнительно-возрастная морфология кишечника и его кровоснабжение у домашних уток и кур: дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02 / Пономарева Татьяна Анатольевна; научный доклад. – Троицк. – 2004. – 241 с.
3. Ковтун М. Ф. Лимфоидные образования пищеварительной трубки птиц: характеристика и биологическое значение / М. Ф. Ковтун, Л. П. Харченко // Вестник зоологии. – 2005. – Т. 39, № 6. – С. 51–60.
4. Калиновська І. Г. Ріст сліпих кишок курей та їх мигдаликів у постнатальному періоді онтогенезу / І. Г. Калиновська // Вісник проблем біології і медицини: УМСА (м. Полтава). – Полтава, 2006. – Вип. 2. – С.48–50.
5. Characterization of distal lymphoid nodules in the chicken caecum / E. del Cacho, M. Gallego, A. Sanz, A. Zapata // The Anatomical Record. – 1993. – V. 237, Is. 4. – P.512–517.
6. Distribution of lymphoid tissue in the caecal mucosa of chickens / H. Kitagawa, Y. Hiratsuka, T. Imagawa, M. Uehara//J. Anat. – 1998. –192. – P.293–298.
7. Мазуркевич Т. А. Морфогенез плямок Пейєра сліпих кишок качок на ранніх етапах постнатального періоду онтогенезу / Т. А. Мазуркевич // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького, 2012. – Том 14.- № 3 (53).- Ч. 2. — С.161–167.
8. Мазуркевич Т. А., Гудзь Н. В. Морфогенез плямок Пейєра сліпих кишок качок віком 25–120 діб // Ветеринарна біотехнологія. Бюлетень. – К., 2015. — Вип. 27.- С. 197–204.
9. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології /Л. П. Горальський, В.Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.
10. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 192 с.
11. Анатомія свійських птахів: Навчальний посібник / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, Т. Ф. Кот, С. В. Гуральська. – Житомир: Полісся, 2011. – 252 с.

References

1. Clench M. H. (1999). The avian cecum: Update and motility review / Journal of Experimental Zoology,V.283, Is. 4–5,441–447.
2. Ponomareva T. A. (2004). Sravnytel'no-vozrastnaya morfolohyya kyshechnyka y eho krovosnabzhenye u domashnykh utok y kur [Comparative

and age morphology of the intestine and its blood supply in domestic ducks and chickens]. Troytsk, 241. (in Russia)

3. Kovtun M. F., Kharchenko L. P. (2005). Lymfoydnыe obrazovanyya pyshchevarytel'noy trubky ptyts: kharakterystyka y byolohycheskoe znachenye [The lymphoid formation of the digestive tube of birds: characteristics and biological significance]. Kyiv, Vestnyk zoolohyy, T. 39, № 6, 51–60. (in Ukraine)

4. Kalynovs'ka I. H. (2006). Rist slipykh kyshok kurey ta yikh myhdalykiv u postnatal'nomu periodi ontohenezu [The growth of the blind gut of chickens and their tonsils in the postnatal period of ontogenesis]. Poltava, vyp. 2, 48–50. (in Ukraine)

5. Cacho E., Gallego M., Sanz A., Zapata A. (1993). Characterization of distal lymphoid nodules in the chicken caecum // The Anatomical Record, V. 237, Is. 4, 512–517.

6. Kitagawa H., Hiratsuka Y., Imagawa T., Uehara M. (1998). Distribution of lymphoid tissue in the caecal mucosa of chickens / J.Anat, 293–298.

7. Mazurkevych T. A. (2012). Morfohenez plyamok Peyyera slipykh kyshok kachok na rannikh etapakh postnatal'noho periodu ontohenezu [Morphogenesis of the blind spots Para the intestines of ducks in the early stages of postnatal period of ontogenesis]. Lviv, Naukovyy visnyk LNUVMBT imeni S.Z. Hzhyts'koho, Tom 14, № 3 (53), Ch. 2, 161–167. (in Ukraine)

8. Mazurkevych T. A., Hudz' N.V. (2015). Morfohenez plyamok Peyyera slipykh kyshok kachok vikom 25–120 dib [Morphogenesis spots Para blind ducks guts at the age of 25-120 days]. Kyuv, Veterynarna biotekhnolohiya. Byuleten, vyp. 27, 197–204. (in Ukraine)

9. Horal's'kyy L. P., Khomych V. T., Konons'kyy O. I. (2005). Osnovy histolohichnoyi tekhniky i morfofunktsional'ni metody doslidzhen' u normi ta pry patolohiyi [Fundamentals of histological techniques and morphological methods of investigation in norm and at a pathology]. Zhytomyr: Polissya, 288. (in Ukraine)

10. Avtandylov H. H. (1990). Medytsynskaya morfometryya [Medical morphometry]. Moscow.: Medytsyna, 192. (in Russia)

11. Horal's'kyy L. P., Khomych V. T., Kot T. F., Hural's'ka S.V. (2011). Anatomiya sviys'kykh ptakhiv: Navchal'nyy posibnyk [Anatomy of domestic birds: a tutorial]. Zhytomyr: Polissya, 252. (in Ukraine)

МОРФОГЕНЕЗ ПЕЙЕРОВЫХ БЛЯШЕК СЛЕПЫХ КИШОК УТОК В ВОЗРАСТЕ 150–240 СУТОК

В. Т. Хомич, Т. А. Мазуркевич

Аннотация. *Лимфоидная ткань слепых кишок уток представлена агрегированными (Пейеровы бляшки) и одиночными лимфоидными узелками. Исследовали Пейеровы бляшки слепых кишок уток в возрасте 150-240 дней, используя общепринятые методы морфологических исследований. Установлено, что у уток в возрасте 150-240 дней длина слепых кишок уменьшается с увеличением возраста этой птицы. При этом длина левой кишки больше таковой правой. Пейеровы бляшки расположены цепочкой в*

стенке основания слепых кишок уток. Их морфометрические показатели уменьшаются с увеличением возраста птицы. Лимфоидная ткань в Пейеровых бляшках слепых кишок уток в возрасте 150-240 дней определяется в слизистой и мышечной оболочках. В слизистой оболочке всех возрастных групп уток лимфоидная ткань представлена диффузной формой и вторичными узелками. В мышечной оболочке выявляются только вторичные лимфоидные узелки. Содержание лимфоидной ткани и отдельных ее форм в Пейеровых бляшках слепых кишок меняется с увеличением возраста уток. В дальнейшем планируется изучить морфогенез других лимфоидных образований кишечника уток указанных возрастных групп, а также изучить клеточный состав этих объектов у уток от вылупления до 240-суточного возраста.

Ключевые слова: ***утки, слепые кишки, Пейеровы бляшки, лимфоидная ткань, диффузная лимфоидная ткань, вторичные лимфоидные узелки***

MORPHOGENESIS OF CECAL PEYER'S PATCHES IN DUCKS AT THE AGE OF 150–240 DAYS

V. T. Khomych, T. A. Mazurkevych

Abstract. *Aggregated (Payers patches) and occasional lymphoid nodules present cecum lymphoid tissue of ducks. Studied Payers patches ducks' cecum aged from 150 to 240 days, using accepted methods of morphological studies. Found that in ducks aged from 150 to 240 days length of blind gut decreases with increasing of the birds age. Herewith the left colon is longer than such right. Payers patches located as chain in the wall of ducks' cecum base. Their morphometric parameters decrease with the increasing of the birds age. Lymphoid tissue in the Payers patches of the ducks' cecum aged from 150 to 240 days is found in tunica mucosa and muscularis. In the tunica mucosa of all ducks age groups lymphoid tissue represented by diffuse lymphoid tissue and secondary lymphoid nodules. There are only secondary lymphoid nodules in the muscle membrane. The content of lymphoid tissue and some of its forms in Payers patches of cecum changes with the increasing of ducks age. In future, it is planned to study morphogenesis of other intestinal lymphoid structures of these age groups of ducks, and explore the cellular composition of these objects in ducks from hatching to 240 days old.*

Keywords: ***ducks, cecum, Payers patches, lymphoid tissue, diffuse lymphoid tissue, secondary lymphoid nodules***

УДК 619:617:616/618:636.7(477.74-20)

ПОШИРЕННЯ ХІРУРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У СОБАК В ДЕЯКИХ РАЙОНАХ М. ОДЕСИ

М. Г. ІЛЬНІЦЬКИЙ, доктор ветеринарних наук, професор
А. О. ГЄРДЄВА, аспірантка*
Білоцерківський національний аграрний університет
E-mail: gerdeva.alena@mail.ru

Анотація. *У статті представлена характеристика хірургічної патології в умовах клінік Малиновського, Суворовського та Приморського районів м. Одеси та відображена структура захворювань у собак. Визначено, що в цих районах хірургічна патологія собак становить, відповідно, 40,0 %, 32,2 % та 36,4 % від загальної кількості досліджених. Найбільшу частку серед цих захворювань складають травми і хірургічна інфекція м'яких тканин та хвороби шкіри. Рани у собак досить поширені і складають у Суворовському районі – 11,7 %, Малиновському – 11,2 % та у Приморському – 9,9 %, а серед них найчастіше зустрічаються кусані та рвані.*

Ключові слова: ***собака, хірургічна патологія, рани, моніторинг***

Актуальність. За останні роки у великих містах значно зросла кількість дрібних домашніх тварин, а водночас і частота їх захворювань. На сьогоднішній день ще не існує чіткої методології моніторингу структури та етіології цих захворювань, діагностичних критеріїв їх конкретних нозологічних форм. Тому, необхідне постійне їх вдосконалення та поглиблене вивчення як у ветеринарній хірургії, так і у ветеринарній медицині в цілому.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Результати досліджень ряду вчених вказують на те, що хірургічна патологія посідає значне місце у загальній структурі ветеринарної допомоги у дрібних домашніх тварин. Так, у м. Житомир у 2002 році частка хірургічної патології склала 42,1 % [1]. Серед тварин, що надійшли до клініки дрібних тварин Білоцерківського НАУ у м. Біла Церква у 2011 році кількість хірургічної патології у собак сягала 46,2 [2].

За даними моніторингу, що проводився протягом 2013 року у клініці ветеринарної медицини „Айболит" м. Одеси хірургічна патологія склала 60,0 % від загалу досліджених тварин [3]. А в Київському районі м. Одеси

© ***М. Г. ІЛЬНІЦЬКИЙ, А. О. ГЄРДЄВА, 2016***

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор М. Г. Ільніцький

за період з 2003 по 2005 рр. частка хірургічної патології склала 43 % від загальної кількості тварин, що надійшли до хірургічних клінік [4].

У розрізі хірургічної патології значне місце займає травматизм, що становить 45,7 % [5], а за результатами досліджень інших авторів [6] – 42-55 %, від усіх випадків хірургічної патології.

Травматизм собак становить 49 % від хірургічно хворих тварин [7]. Згідно з даними зарубіжних авторів інфікування травм у собак сягає 17,9 % від загалу всіх випадків [8]. А за віковим показником частіше травматизм у собак зустрічається у віці 3-6 років (33,0 %), дещо рідше – у віці 7-10 років (31,3 %) [9].

Отже, хірургічна патологія у дрібних домашніх тварин значно поширена і потребує постійного дослідження, вивчення та систематизації.

Мета досліджень - моніторинг загальної структури хвороб, хірургічної патології та визначення виду ран у собак в умовах Малиновського, Суворовського та Приморського районів м. Одеси.

Матеріали і методи дослідження. Матеріалом для досліджень були собаки різних вікових груп та порід, що надходили до клінік „Ветеринарная скорая помощь" Малиновського району, „Одеський амулет" Суворовського району та „Ветеринарна клініка Одеського цирку" Приморського району м. Одеси, для надання ветеринарної допомоги протягом 2015 року. Діагноз встановлювали з урахуванням анамнезу, клінічних ознак, лабораторних, за необхідності рентгенологічних та ультразвукових досліджень.

Результати досліджень та їх обговорення. За період з 1 січня по 31 грудня 2015 року до клініки ветеринарної медицини м. Одеси „Ветеринарная скорая помощь" Малиновського району для надання ветеринарної допомоги звернулися власники 1785 собак, до клініки „Одеський амулет" Суворовського району надійшло 2556 собак та до установи „Ветеринарна клініка Одеського цирку" Приморського району - 2234 собаки. Для визначення загальної структури хвороб було використано етіопатогенетичний принцип з урахуванням локалізації патологічного процесу (табл. 1).

У загальній структурі ветеринарної допомоги у всіх районах міста найбільшу кількість складають диспансерні обстеження та щеплення. Так, у Суворовському районі вони становлять – 47,5 %, у Приморському районі – 38,1 та у Малиновському районі – 33,7 % (табл. 1).

У Малиновському районі частота хвороб нетравматичного характеру така: хвороби травного каналу складають 10,6 %, інфекційні та інвазійні – 7,6, хвороби шкіри – 4,9, дихальної та серцево-судинної системи – 2,6 і 2,1 % відповідно від загальної кількості тварин, власники яких звернулися до клініки протягом 2015 року.

У Приморському районі хвороби травного каналу також склали найбільшу кількість від усієї кількості дослідних тварин – 7,8 %.

Хвороби шкіри становлять 3,6 %, інфекційні та інвазійні – 6,8, дихальної системи – 2,6 та серцево-судинної системи – 1,1 % від загальної кількості тварин, які надійшли в клініку.

Структура захворювань у дрібних свійських тварин у деяких районах м. Одеси

Види ветеринарної Допомоги	Малиновський район		Суворовський район		Приморський район	
	Загальна кількість тварин					
	гол.	%	гол.	%	гол.	%
Диспансерне обстеження та щеплення	602	33,7	1213	47,5	851	38,1
Інфекційні та інвазійні захворювання	136	7,6	175	6,8	181	8,1
Травми та хірургічна інфекція м'яких тканин	214	12,0	220	8,6	171	7,6
Хвороби травного каналу	190	10,6	199	7,8	235	10,5
Хвороби шкіри	88	4,9	91	3,6	149	6,7
Хвороби дихальної системи	47	2,6	66	2,6	86	3,8
Хвороби очей	64	3,6	89	3,5	83	3,7
Суглобова патологія	57	3,2	78	3,0	66	3,0
Кісткова патологія	68	3,8	90	3,5	78	3,5
Неоплазії	60	3,4	60	2,3	69	3,1
Кастрації	34	1,9	27	1,1	17	0,8
Хірургічні хвороби статевих органів	70	3,9	80	3,1	92	4,1
Абдомінальна хірургічна патологія	68	3,8	71	2,8	63	2,8
Хвороби вух	17	1,0	28	1,1	32	1,4
Хвороби серцево-судинної системи	38	2,1	27	1,1	31	1,4
Косметичні операції	24	1,4	26	1,0	19	0,9
Хвороби нервової системи	8	0,5	16	0,6	11	0,5
Всього	1785	100	2556	100	2234	100

У Суворовському районі частота хвороб нетравматичного характеру виявилась дещо іншою. Зокрема, хвороби травного каналу складали 10,5 %, інфекційні та інвазійні – 8,1, шкіри – 6,7 дихальної – 3,8 та серцево-судинної системи – 1,4 % від загальної кількості досліджених тварин у зазначений термін.

У Малиновському районі за досліджуваний період з хірургічної патології було обстеження найбільшу кількість собак, що становило 40,0 %, у Приморському районі дещо менше – 36,4 та у Суворовському районі найменше – 32,2 % від загалу досліджених (табл. 2). У розрізі хірургічної патології найбільшу частку серед районів займають травми та хірургічна інфекція м'яких тканин (травми, рани, хірургічна інфекція), що становить у Малиновському районі – 30,0 %, Суворовському – 26,7 %, Приморському – 21 %, які здебільшого виникають під час дорожньо-транспортного руху, падіння з висоти, сутичок з іншими тваринами, порушення правил асептики. Хвороби шкіри знаходяться на другому місці за поширенням і складають у Приморському, Малиновському та Суворовському районах відповідно 18,3; 12,3 та 11,1 %, що пов'язано з алергічними реакціями, порушеннями обміну речовин, забрудненням шкіри та вивідних протоків сальних і потових залоз та неправильним доглядом за шкірою. Третє місце за поширенням хірургічної патології у Малиновському (9,8 %) та Приморському (11,3 %) районах займають хірургічні хвороби статевих органів (піометри, орхіти), до яких призводять, особливо у самок, зміни гормонального фону і, як наслідок, патологія статевої системи, яка частіше проявляється тяжкою гнійною формою. А у Суворовському районі - це хвороби кісткової патології, які складають 10,9 % (переломи кісток, остеомієліти, остеосаркоми), що, в першу чергу, пов'язано з ударами, падіннями, травмами, порушеннями мінерально-вітамінного обміну, патологією кісткової тканини.

Із табл. 2 видно, що рани у собак посідають чільне місце серед хірургічних захворювань. Зокрема у Суворовському районі цей показник сягає 11,7 %, Малиновському – 11,2 та у Приморському – 9,9 %.

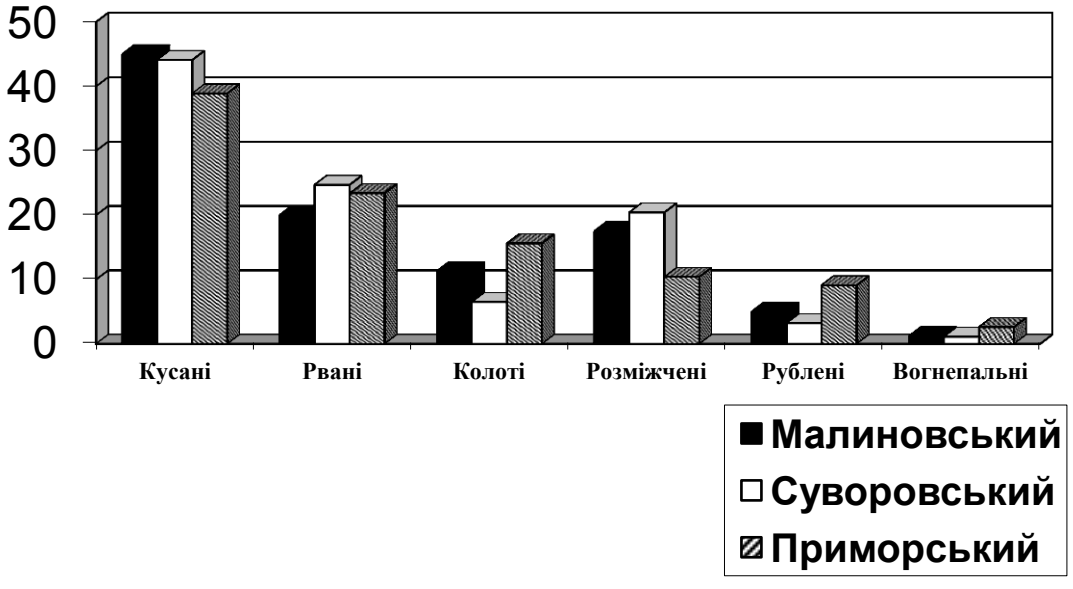


Рис. 1. Поширення ран у собак у деяких районах м. Одеси

Як свідчать дані, наведені на рис. 1, найчастіше у собак зустрічаються кусані рани, такі ж дані і у зарубіжних вчених [10]. Так, у 2015 р. виявляли у Малиновському районі кусані (45 %), рвані (20 %), колоті (11,3 %), розміжчені (17,5 %) рани, значно рідше - рублені (5 %) та вогнепальні (1,2 %). У Суворовському районі також найпоширеніші - кусані (44,1 %), рвані (24,7 %) рани, дещо менше колотих (6,5 %), розміжчених більше (20,4 %) та незначна кількість рублених (3,2 %) та вогнепальних (1,1 %). У Приморському районі таке поширення ран: кусані (38,9 %), рвані (23,4 %), колоті (15,6 %), розміжчені (10,4 %), рублені (9,1 %) та вогнепальні (2,6 %).

Структура хірургічної патології у собак

Нозологічні групи	Малиновський район		Суворовський район		Приморський район	
	Кіль-кість, гол.	частка, %	Кіль-кість, гол.	частка, %	Кіль-кість, гол.	частка, %
Кісткова патологія	68	9,5	90	10,9	78	9,6
Суглобова патологія	57	8,0	78	9,5	66	8,1
Хвороби шкіри	88	12,3	91	11,1	149	18,3
Хвороби очей	64	9,0	89	10,8	83	10,2
Неоплазії	60	8,4	60	7,3	69	8,5
Абдомінальна хірургічна патологія	68	9,5	71	8,6	63	7,7
Хвороби вух	17	2,4	28	3,4	32	3,9
Хірургічні хвороби статевих органів	70	9,8	80	9,7	92	11,3
Травми та хірургічна інфекція м’яких тканин	214	30,0	220	26,7	171	21,0
Травми	65	9,1	79	10,0	41	5,2
Рани	80	11,2	93	11,7	77	9,9
Хірур-гічна інфекція	69	9,7	48	6,0	53	6,8
Хвороби нервової Системи	8	1,1	16	2,0	11	1,4
Всього	714	100	823	100	814	100

Отримані дані вказують на те, що травми, рани та хірургічна інфекція є найпоширенішою патологією в умовах міста, тому виникає

необхідність глибокого вивчення причин, особливостей перебігу та пошуку нових методів та засобів ефективного лікування.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. У структурі захворювань в умовах клінік Малиновського, Приморського та Суворовського районів м. Одеси хірургічна патологія собак становить відповідно 40,0 %, 36,4 та 32,2 % від загальної кількості досліджених тварин. Серед них найчастіше реєструються травми та хірургічна інфекція м'яких тканин, хвороби шкіри, хірургічні хвороби статевих органів та кісткова патологія.

2. Рани у собак посідають чільне місце серед хірургічних захворювань і становлять у Суворовському районі – 11,7 %, Малиновському – 11,2 % та у Приморському – 9,9 %.

3. В умовах міста у собак найпоширеніші кусані та рвані рани, значно рідше зустрічаються розміжчені та колоті, а інколи спостерігаються поодинокі випадки рублених та вогнепальних ран.

4. Проведені дослідження мають спрямувати увагу фахівців ветеринарної медицини на необхідність проведення роботи щодо попередження травматизму тварин у великих містах. За такої кількості хірургічної патології у собак необхідно постійно проводити пошук нових методів та засобів ефективного лікування.

Список літератури

1. Фасоля В. П. Вікова, нозологічна і порідна структура хвороб собак у м. Житомирі / В. П. Фасоля // Вісник Білоцерківського НАУ. – Біла Церква, 2004. – Вип. 28. – С. 256–263.
2. Рубленко С. В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах міської клініки / С. В. Рубленко, О. В. Єрошенко // Вісник Сумського НАУ. – Суми, 2012. – Вип. 1(30) – С. 150–154.
3. Семеняк С. А. Структура переломів кісток у собак в умовах мегаполісу / С. А. Семеняк, С. В. Рубленко, Ю. М. Данилейко // Вісник Білоцерківського НАУ. – Біла Церква, 2011. – Вип. 13(108). – С. 218-223.
4. 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 Білоцерківського НАУ. – Біла Церква, 2006. – Вип. 36. – С. 132–137.
5. Пустовіт Р. В. Характеристика переломів трубчастих кісток у дрібних домашніх тварин / Р. В. Пустовіт // Вісник Білоцерківського НАУ. – Біла Церква, 2007. – Вип. 44. – С. 124–127.
6. Авраменко Т. О. Лікування травм у собак / Т. О. Авраменко, Л. Г. Стецюра, В. Б. Борисевич // Збірник матеріалів VI міжнар. наук.-практ. конф. 2007р.: тези допов. – Київ, 2001. – С. 48-51.

7. Авраменко Т. О. Особливості травматизму 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.

8. Mendoza K. Epidemiology of Injuries Caused by Mammals Treated in Emergency Departments in Marseille, France / K. Mendoza, S. Benkouiten, P. Brouqui // Wounds. – 2015. - 27(9). – P. 253-257.

9. Soukup J. W. Classification and Epidemiology of Traumatic Dentoalveolar Injuries in Dogs and Cats: 959 Injuries in 660 Patient Visits (2004-2012) / JW. Soukup, S. Hetzel, A. Paul // J. Vet.Dent. – 2015. - 32(1). – P. 6-14.

10. Holt D. Bite wounds in dogs and cats / D. Holt, G. Griffin // Vet Clin North Am Small Anim Pract. - 2000. - 30(3). – P. 669-79.

References

1. Fasolya V. P. (2004). Vikova, nozolohichna i poridna struktura khvorob sobak u m. Zhytomyri [Age, breed and nosological structure of diseases of dogs in Zhitomir]. Bila Tserkva, vyp. 28, 256–263. (in Ukraine)

2. Rublenko S. V., Yeroshenko O. V. (2012). Monitorynh veterynarnoyi dopomohy i struktura khirurhichnoyi patolohiyi sered dribnykh domashnikh tvaryn v umovakh mis'koyi kliniky [Monitoring veterinary care and the structure of surgical pathology of small domestic animals in urban clinics]. Sumy, vyp. 1(30), 150–154. (in Ukraine)

3. Semenyak S. A., Rublenko, S.V., Danyleyko Yu. M. (2011). Struktura perelomiv kistok u sobak v umovakh mehapolisu [The structure of bone fractures in dogs under conditions of megapolis]. Tserkva, vyp. 13(108), 218-223. (in Ukraine)

4. Pustovit R. V., Danyleyko Yu.M., Rublenko M. V. (2006). Monitorynh khirur-hichnoyi patolohiyi sered dribnykh domashnikh tvaryn DLVM u Kyyivs'komu rayoni m. Odesy za 2003–2005 roky [Monitoring of surgical pathology among small Pets GLUM in the Kiev district of Odessa for 2003-2005]. Bila Tserkva, vyp. 36, 132–137. (in Ukraine)

5. Pustovit R. V. (2007). Kharakterystyka perelomiv trubchastykh kistok u dribnykh domashnikh tvaryn [Characteristics of long bone fractures in small animals]. Bila Tserkva, vyp. 44, 124–127. (in Ukraine)

6. Avramenko T. O., Stetsyura L. H., Borysevych V. B. (2001). Likuvannya travm u sobak [Treatment of injuries in dogs]. Kyiv, 48-51. (in Ukraine)

7. Avramenko T. O., Stetsyura L. H., Borysevych V. B. (2001). Osoblyvosti travmatyzmu sobak v umovakh velykoho mista [Features of injuries of dogs in a large city]. Kyiv, vyp. 38, 63–67. (in Ukraine)

8. Mendoza K., Benkouiten S., Brouqui P. (2015). Epidemiology of Injuries Caused by Mammals Treated in Emergency Departments in Marseille, France / Wounds, 27(9), 253-257.

9. Soukup J. W., Hetzel S., Paul A. (2015). Classification and Epidemiology of Traumatic Dentoalveolar Injuries in Dogs and Cats: 959 Injuries in 660 Patient Visits (2004-2012) / J. Vet.Dent. – 2015, 32(1), 6-14.

10. Holt D., Griffin G. (2000). Bite wounds in dogs and cats / D. Holt, // Vet Clin North Am Small Anim Pract, 30(3), 669-79.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У СОБАК В НЕКОТОРЫХ РАЙОНАХ Г. ОДЕССЫ

Н. Г. Ильницкий, А. А. Гердева

Аннотация. *В статье представлена характеристика хирургической патологии в условиях клиник Малиновского, Суворовского и Приморского районов г. Одессы и отображена структура заболеваний у мелких домашних животных. Определено, что в этих районах хирургическая патология собак составляет, соответственно 40,0 %, 32,2 % и 36,4 % от общего количества исследованных. Наибольшую часть среди этих заболеваний составляют травмы и хирургическая инфекция мягких тканей, болезни кожи. Раны у собак достаточно распространены и составляют в Суворовском районе – 11,7 %, Малиновском – 11,2 % и в Приморском – 9,9 %, а среди них чаще всего встречаются кусаные и рваные.*

Ключевые слова: ***собака, хирургическая патология, раны, мониторинг***

SPREAD OF SURGICAL PATOLOGY IN DOGS IN SOME DISTRICTS IN ODESSA

N. G. Ilnitskyy, A. A. Gerdeva

Abstract. *The article presents the characteristics of surgical pathology in the clinic Malynovsky, Suvorovsky and Prymorsky districts in Odessa and reflected the structure of diseases in dogs. Determined that in those districts of surgical pathology dogs, respectively 40 %, 32,2 % and 36,4 % of the total researches. The largest share of these diseases account for the trauma and surgical infection of soft tissues and skin diseases. The wounds are fairly common in dogs and are in Suvorovsky district 11,7 %, Malynovsky 11,2 % and Prymorsky 9,9 % and among them the most common bite and torn wound.*

Keywords: ***dog, surgical pathology, wounds, monitoring***

УДК 591.472:598.244

БІОМОРФОЛОГІЯ КІСТОК ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА ДЕЯКИХ ПРЕДСТАВНИКІВ РЯДУ ЛЕЛЕКОПОДІБНИХ

О. О. МЕЛЬНИК, асистент
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: melnik_oo@nubip.edu.ua
ВОЙЦЕХ КІНДА, асистент
ДОМІНІКА КУБЯК, аспірант*
Вроцлавський природничий університет
E-mail: wojciech.kinda@up.wroc.pl

Анотація. *В статті викладено результати та аналіз біоморфологічних досліджень кісткових елементів плечового суглоба деяких представників ряду лелекоподібних. Було проведено остеометричні та рентгенологічні дослідження кісток плечового суглоба. Отриманий цифровий матеріал був оброблений статистично за допомогою компютерної програми «БІОМ». З метою проведення функціонального аналізу ми визначали співвідношення кісткових структур плечового суглоба між собою, що дало змогу зрозуміти певні закономірності їх розвитку. Для з'ясування внутрішньої будови і взаєморозміщень компактної та губчастої речовин, а також типів галуження трабекул губчастої речовини у скелетних структурах плечового суглоба птахів були проведені їх рентгенологічні дослідження.*

Скелетні структури плечового суглоба досліджених видів птахів мають певні відмінності внутрішньої будови, що полягають у неоднаковій товщині компактної речовини та наявності тих, чи інших типів галуження трабекул, що обумовлено виключно впливом на них більшого або меншого функціонального навантаження, що, у свою чергу, спричинено пристосуванням до певного типу польоту, його швидкістю та тривалістю. Крім того, за допомогою методу плоскої рентгенометрії було визначено ступінь розвитку компактної речовини у цих структурах.

Ключові слова: біоморфологія, лелекоподібні, плечовий суглоб, рентген, плечова кістка, лопатка, коракоїд

© ***О. О. МЕЛЬНИК, ВОЙЦЕХ КІНДА, ДОМІНІКА КУБЯК, 2016***

*Науковий керівник – габілітований доктор ветеринарних наук, професор Здіслав Кілбовіч

Актуальність. Все тіло переважної більшості сучасних або віялохвостих птахів характеризується рисами пристосування і спеціалізації до певного способу життя, у переважній більшості випадків, насамперед до польоту. Слід зазначити, що здатність до польоту у різних представників класу птахів виражена різним ступенем досконалості.

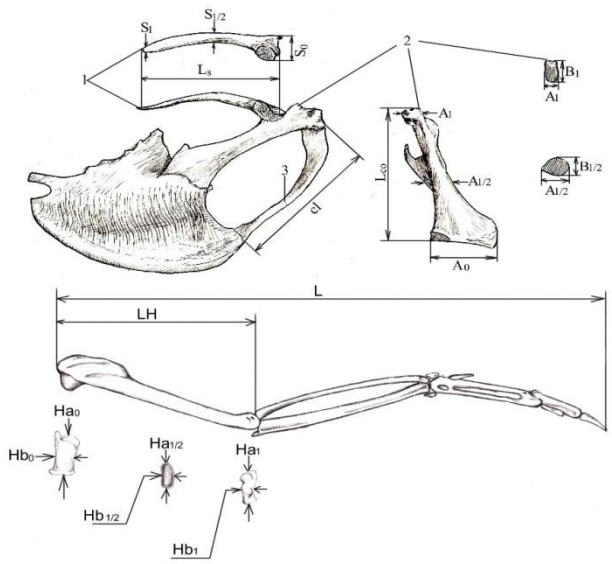
Аналіз останніх досліджень та публікацій. Початок морфологічного вивчення скелета сучасних птахів був покладений фундаментальними роботами М. Фюрбрінгера, Х. Гадова і Е. Селенки [1; 2; 3]. Розглядаючи як кінцеву мету своїх досліджень розробку зоологічної систематики, ці автори акцентували увагу на порівняльно-анатомічних особливостях елементів скелета у окремих представників всіх рядів класу птахів. Докладний опис топографії і макроскопічної будови кісток плечового поясу, виконаний М. Фюрбрінгером [1], продовжує залишатися до теперішнього часу основою для формування загальних і конкретних уявлень про його анатомію у представників окремих рядів, зокрема, і класу птахів загалом.

Менш об'ємна як за кількістю досліджених видів, так і за деталями морфологічної характеристики структур скелета, робота Х. Гадова і Е. Селенки [4] відрізняється більш різностороннім підходом до аналізу результатів, зокрема, за рахунок функціональної інтерпретації морфологічних даних.

Як зазначають деякі автори [5], своєрідністю цього етапу розвитку досліджень морфології птахів була підвищена увага до функціональних особливостей скелета.

Найбільша кількість робіт з вивчення скелета сучасних птахів проведена переважно на свійській птиці (курях та перепілках). Ця тенденція зберігається і нині. Особливістю її є ослаблення інтересу до порівняльно-морфологічного вивчення м'язів та скелета на значному матеріалі [6; 7; 8]. Разом з тим, із більш сучасних порівняльно-анатомічних робіт, присв'ячених вивченню птахів, слід відмітити роботу В. Ф. Сича [5] та деякі роботи, щодо вивчення плечового суглоба як викопних, так і сучасних птахів [9; 10; 11; 12].

Матеріал і методи досліджень. Матеріал для досліджень було одержано із фондів кафедри анатомії тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України, Київського зоопарку, кафедри анатомії тварин Вроцлавського природничого університету. Дослідження проводились на представниках ряду Лелекоподібних (Ciconiiformes), а саме косар (Platalea leucorodia),



лелека білий (Ciconia ciconia), сіра чапля (Ardea cinerea) у кількості 5 представників від кожного виду.

Під час дослідженя скелетних структур плечового суглоба птахів, крім опису будови кісток, що його утворюють, здійснювали їх морфометрію згідно з розробленими схемами (рис.1), а саме: Lco – довжина коракоїда; A_0 – ширина коракоїда на рівні його основи; A½ – ширина коракоїда на рівні ½ його довжини; A_1 – ширина проксимального кінця коракоїда; B½ – товщина коракоїда на рівні ½ його довжини; B1 – товщина проксимального кінця коракоїда; Ls – довжина лопатки; S_0 – ширина лопатки на рівні її основи; S½ – ширина лопатки на рівні ½ її довжини; S_1 – ширина лопатки на рівні її каудального кінця; cl **–** довжина ключиці; L – загальна довжина крила (відстань від проксимального кінця плечової кістки до дистального кінця II-го пальця; LH – довжина плечової кістки; Ha_0 – сегментальний діаметр проксимального кінця плечової кістки; Hb_0 – сагітальний діаметр плечової кістки; $Ha_{1/2}$ – сегментальний діаметр плечової кістки на рівні середини діафіза; $Hb_{1/2}$ – сагітальний діаметр плечової кістки на рівні середини діафіза; Ha_1 – сегментальний діаметр дистального кінця плечової кістки; Hb_1 – сагітальний діаметр дистального кінця плечової кістки.

Отриманий цифровий матеріал був оброблений статистично за допомогою компютерної програми «БІОМ». З метою проведення функціонального аналізу ми визначали співвідношення структур плечового суглоба між собою, що дало змогу зрозуміти певні закономірності їх розвитку.

Для з’ясування внутрішньої будови і взаєморозміщень компактної та губчастої речовин, а також типів галуження трабекул губчастої речовини у скелетних структурах плечового суглоба птахів були проведені їх рентгенологічні дослідження. Ці дослідження були проведені на базі кафедри хірургії Вроцлавського природничого університету за допомогою рентгенапарату RT6 “Siemens” Vertix 3D /150 kv: 500 mA/. У результаті рентгенологічних досліджень було встановлено закономірності розташування комактної та різних типів губчастої речовини у скелетних структурах плечового суглоба птахів. Крім того, за допомогою методу плоскої рентгенометрії було визначено ступінь розвитку компактної речовини у цих структурах.

Рис. 1. Схема промірів скелетних структур плечового суглоба птахів

Результати досліджень та їх обговорення. У досліджених лелекоподібних (сіра чапля, білий лелека, косар) вилочка має дугоподібну форму і налягає на кіль груднини (рис. 2), але з кілем не зростається. У чапель (сіра чапля) у місці з’єднання вилочок з кілем груднини є невеличкий відросток – гіпоклейдум, направлений дорсально.

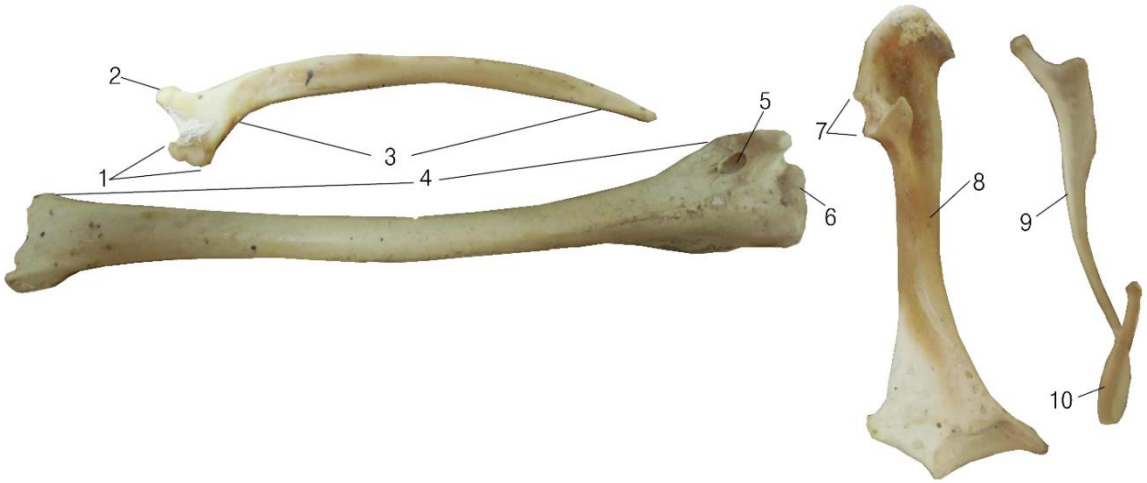


Рис. 2. Скелетні структури плечового суглоба сірої чаплі:
1 – лопаткова частина суглобової ямки; 2 – акроміон; 3 – лопатка; 4 – плечова кістка; 5 – пневматична ямка; 6 – голівка плечової кістки; 7 – коракоїдна частина суглобової ямки; 8 – коракоїд; 9 – вилочка; 10 – гіпоклейдум

Довжина вилочки відносно довжини плечової кістки не має суттєвих розбіжностей і коливається від 51,0 до 53,5 %. Лопатки – шаблеподібні, однак ступінь їх розвитку у лелекоподібних, відносно довжини плечової кістки, дещо інший, оскільки коливається від 44,7 % до 51,7 %. Ще більш суттєві відмінності у досліджених видів спостерігаються у довжині коракоїда, що коливається від 33,8 % до 43,6 %. Основа коракоїдів помірно розширена, її ширина відносно довжини коракоїда не має суттєвих відмінностей. Середня частина коракоїда майже кругла. Плечова кістка, відносно загальної довжини крила, практично однакова у всіх досліджених лелекоподібних. Пневматично ямка добре виражена.

Морфометричні показники співвідношення скелетних структур плечового суглоба досліджених лелекоподібних наведено у таблиці 1.

1. Співвідношення скелетних структур плечового суглоба та крила птахів, %

Вид птахів	Показники промірів												
	Lco : LH	A_0 : Lco	$B_{1/2}$: $A_{1/2}$	B_1 : A_1	Ls : LH	S_0 : L_s	$S_{1/2}$: L_s	S_1 : L_s	cl : LH	LH : L	Hb0 : Ha0	$Hb_{1/2}$: $Ha_{1/2}$	Hb1 : Ha1
Сіра чапля	33,8	42,7	78,3	212,5	46,9	17,2	5,2	3,2	29,8	33,1	38,5	89,1	51,0

Косар	43,6	41,5	70,2	162,7	51,7	20,8	9,0	3,7	37,9	33,2	37,0	91,0	51,5
Білий лелека	38,6	40,9	84,3	164,2	44,7	22,7	8,3	3,4	38,6	33,6	46,1	84,3	53,5

Рентгенологічні дослідження скелетних структур плечового суглоба літаючих птахів вказують на значні відмінності їх внутрішньої будови.

Рис. 3. Рентгенограма скелетних структур плечового суглоба білого лелеки: 1 – вилочка; 2 – лопатка; 3 – коракоїд; 4 – плечова кістка

Серед досліджених лелекоподібних (сіра чапля, білий лелека) скелетні структури плечового суглоба (додаток А-43 – А-44, рис. 3.385–3.386), за своєю рентгенструктурою, відрізняється між собою. Для лелекоподібних характерний трубчастий коракоїд. Однак, у обох досліджених видів в ділянці дистального кінця коракоїда розташовується щільне галуження трабекул у вигляді вузенької смужки. Слід зазначити, що у білого лелеки ця смужка втричі ширша, ніж у сірої чаплі. Проксимально це щільне галуження трабекул переходить у дрібно- та великопетлисте галуження, від якого ще більш проксимально залишається лише невелика частина дещо потовщених трабекулярних балок. Однак, у ділянці проксимального кінця коракоїда спостерігається певне ущільнення галуження трабекул, особливо у сірої чаплі. Лопатка досліджених лелекоподібних має певні відмінності своєї рентгенструтури. Так, у сірої чаплі в ділянці проксимального кінця

лопатки розташовується невеличка зона великопетлистого галуження трабекул, що без чітких меж переходить також у невеличку ділянку дрібнопетлистого галуженя. Це галуження, у свою чергу, ущільнюється і каудально переходить у компактну пластинку. Однак, у білого лелеки спостерігається інша картина. Зокрема, в ділянці вентрального краю проксимальної частини лопатки спостерігається маленька зона щільного галуження. Проте вся передня третина лопатки характеризується великопетлистим галуженням трабекул. У ділянці середньої третини лопатки воно стає дрібнопетлистим, а каудально – переходить у компактну пластинку. Ключиця у сірої чаплі є компактною в дистальній частині і губчастою - в проксимальній. Але у білого лелеки їй притаманне як дрібно- так і великопетлисте галуження трабекул. Неоднаковою за своєю рентгенструктурою є і плечова кістка досліджених лелекоподібних. Так, у сірої чаплі основна частина діафіза плечової кістки не містить трабекул. Їх галуження спостерігається лише в ділянках проксимальної та дистальної четвертин кістки. Необхідно відмітити, що з боків діафіза це галуження є розрідженим. В напрямку проксимального та дистального кінців плечової кістки трабекули плавно ущільнюються і переходять у велико- та дрібнопетлисте галуження. Слід зазначити, що в ділянці латеральної поверхні голівки плечової кістки спостерігається дуже щільне галуження трабекул. На відміну від сірої чаплі у білого лелеки безтрабекулярною є лише третя четвертина діафіза плечової кістки. Від цієї частини в проксимальному та дистальному напрямках розташовуються розріджені трабекулярні балки. Ці балки ідуть від стінок діафіза до його центру і розташовуються «ялинкоподібно». Вершини цих «ялинок» направлені в бік проксимального та дистального кінців плечової кістки. В цих напрямках трабекули плавно ущільнюється і переходять у велико- та дрібнопетлисте галуження. Голівка плечової кістки білого лелеки, на відміну від такої у сірої чаплі, повністю заповнена дуже щільно розташованими трабекулами. Компактна речовина плечової кістки досліджених лелекоподібних характеризується рівномірною товщиною з усіх боків у будь-якій ділянці перерізу.

ВИСНОВКИ

1. Скелетні структури плечового суглоба досліджених видів птахів мають певні відмінності внутрішньої будови, що полягають у неоднаковій товщині компактної речовини та наявності тих, чи інших типів галуження трабекул, що обумовлено виключно впливом на них більшого або меншого функціонального навантаження, що, у свою чергу, спричинено пристосування до певного типу польоту, його швидкістю та тривалістю, а також до виконання крилами птахів інших локомоторних функцій.

2. Подібність внутрішньої будови скелетних структур плечового суглоба деяких видів птахів одного ряду або таких, що належать до різних рядів свідчить про вплив на них подібних функціональних навантажень.

3. Вилочка, як і лопатка більшості досліджених видів птахів є губчастою кісткою. Наявність більшої або меншої вираженості компактності дистальної частини вилочки, компактного акроміона та каудальної частини лопатки у представників деяких рядів, а також більша або менша товщина компактної речовини стінок діафіза плечової кістки обумовлені діями більших або менших функціональних навантажень на них.

4. Різні типи галуження трабекул та поодинокі трабекулярні балки у різних ділянках плечової кістки та коракоїда є своєрідними допоміжними ребрами жорсткості, що забезпечують міцність цих кісток.

5. Ми вважаємо, що ступінь розвитку компактної речовини скелетних структур плечового суглоба обумовлена лише впливом більших або менших функціональних навантажень на них, що у свою чергу обумовлені особливостями польоту.

Список літератури

1. Fürbringer M. Untersuchungen zur Morphologie und Systematik der Vögel / M. Fürbringer. – Amsterdam, Jena, 1888. – 1751 s.
2. Fürbringer M. Zur vergleichenden Anatomie des Brustschulterapparates und der Schultermuskeln / M. Fürbringer // Z. Naturwiss. – 1902. – Bd. 36. – S. 289 – 736.
3. Gadow H. Bronn's Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs. Systematischer Theil. / H. Gadow, E. Selenka. – Leipzig, 1893. – Vögel. 2, bd. 6. – 303 s.
4. Gadow H. Bronn's Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs. Anatomischer Theil / H. Gadow, E. Selenka. – Leipzig, 1891. – Vögel. 1, bd. 6.– 1008 s.
5. Сыч В. Ф. Морфология локомоторного аппарата птиц / В. Ф. Сыч. – СПб.- Ульяновск : Изд-во Средневолжского научного центра, 1999. – 520 с.
6. Боев З. Н. Морфология костей у птиц / З. Н. Боев // Природа (НРБ). – 1986. Т. 35, № 6. – С. 50 – 55.
7. Мороз В. Ф. Механізми функціонування м’язово-скелетної системи та закономірності її розвитку у хребетних : дисертація доктора ветеринарних наук: 16.00.02 / Володимир Федорович Мороз. – К. , 2003. – 350 с.
8. Kale W. Recent literature. The American Ornithologists / W. Kale // Union. Supplement to the Auk. 2. – 1982. – Vol. 99, № 1. – P. 24.
9. Костюк В. К. Біоморфологічні Особливості м’язів польоту деяких дятлоподібних / В. К. Косюк, О О. Мельник //Проблеми ветеринарної медицини, якості і безпеки продукції тваринництва: збірник матеріалів XIII Міжнародної наук.-практ. конф. проф.-виклад. складу та аспірантів, присвяченої 20-річчю набуття університетом статусу національного. – К. : НУБіП України. – С. 33 – 34.
10. Мельник О. О. Стан і перспективи вивчення біоморфології плечового суглоба птахів / О. О. Мельник, В. К. Костюк // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин. – Львів, 2013. - № 1/2, випуск 14. – С. 386 – 392.

Referens

1. Fürbringer M. (1888). Untersuchungen zur Morphologie und Systematik der Vögel. Amsterdam, Jena, 1751.

2. Fürbringer M. (1902). Zur vergleichenden Anatomie des Brustschulterapparates und der Schultermuskeln. Z. Naturwiss, bd. 36, 289 – 736.

3. Gadow H., Selenka E. (1893). Bronn's Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs. Systematischer Theil. Leipzig, Vögel. 2, bd. 6, 303.

4. Gadow H. Selenka E. (1891). Bronn's Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs. Anatomischer Theil . Leipzig, Vögel 1, bd. 6, 1008.

5. Syich V. F. (1999). Morfologiya lokomotornogo apparata ptits [The morphology of the locomotor apparatus of birds].Ulyanovsk : izd-vo Srednevolzhskogo nauchnogo tsentra, 520. (in Russia)

6. Boev Z. N. (1986). Morfologiya kostey u ptits [The morphology of the bones in birds]. Moscow, Priroda (NRB), 342. (in Russia)

7. Moroz V. F. (2003). Mehanizmi funktsionuvannya m'yazovo-skeletnoyi sistemi ta zakonomirnostI yiyi rozvitku u hrebetnih [Mechanisms of functioning of the musculo-skeletal system and patterns of development in vertebrates]. Kyiv, 350. (in Ukraine)

8. Kale W. (1982). Recent literature. The American Ornithologists, № 1, 24.

9. Kostyuk V. K., Melnik O. O. (2013). Biomorfologichni Osoblivosti m'yaziv polotu deyakih dyatlopodIbnih [Biomorphological Peculiarities of the muscles of flight, some woodpeckers]. Kyiv, NUBIP Ukrayini, 33 – 34. (in Ukraine)

10. Melnyk O. O., Kostiuk V. K. (2013). Stan i perspektyvy vyvchennia biomor-folohii plechovoho suhloba ptakhiv [The state and prospects of studying biomorphology the shoulder joint of birds]. Lviv, № 1/2, vypusk 14, 386 – 392. (in Ukraine)

БИОМОРФОЛОГИЯ КОСТЕЙ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА НЕКОТОРЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ОТРЯДА АИСТООБРАЗНЫХ

А. Мельник, В. Кинда, Д. Кубяк

Аннотация. *В статье изложены результаты и анализ биоморфологичних исследований костных элементов плечевого сустава некоторых представителей отряда аистообразных. Было проведено остеометрические и рентгенологические исследования костей плечевого сустава. С целью проведения функционального анализа мы определяли соотношение костных структур плечевого сустава между собой, что позволило понять определенные закономерности их развития. Для выяснения внутреннего строения и взаиморазположения компактного и губчатого веществ, а также типов ветвления трабекул губчатого вещества в скелетных структурах плечевого сустава птиц были проведены их рентгенологические исследования.*

Скелетные структуры плечевого сустава исследованных видов птиц имеют определенные различия внутреннего строения, состоящие в неодинаковой толщине компактного вещества и наличия тех или иных типов ветвления трабекул, что обусловлено исключительно влиянием на них большей или меньшей функциональной нагрузки, что, в свою очередь, вызвано приспособленностью к определенному типу полета, его скоростью и продолжительностью. Кроме того, с помощью метода плоской рентгенометрии была определена степень развития компактного вещества в этих структурах.

Ключевые слова: ***биоморфология, аистообразные, плечевой сустав, рентген, плечевая кость, лопатка, коракоид, птицы, косарь, белый аист, серая цапля, кости***

BIOMORPHOLOGY OF BONES OF THE SHOULDER JOINT OF SOME REPRESENTATIVE OF HERONS ORDER

O. Melnyk, W. Kinda, D. Kubiak

Abstract. *The results and analysis of biomorphological research of bony elements of the shoulder joint of some representatives of a herons order are represented in the article. Osteometric and X-ray examinations of bones of the shoulder joint were conducted. Digital material was statistically processed by means of computer program "BIOM". In order to conduct functional analysis, we determined the ratio of bone structures of the shoulder joint together, which allowed us to understand the certain patterns of development. To understand the internal structure and placing of compact and spongy substances and the types of branching of trabeculae of spongy substance in the skeletal structures of the shoulder joint of birds, X-ray examinations performed. Skeletal structures of the shoulder joint of the investigated birds' species have some differences of internal structure consisting of unequal thickness of compact substance and the presence of different types of trabeculae branching due to solely influence on them the larger or the smaller functional load, which, in its turn, is caused by the adaptation to the specific type of a flight, its speed and duration. As a result of X-ray studies patterns of the placing of compact and different types of spongy substance in the skeletal structures of the shoulder joint of birds had been found. Besides, the degree of development of the compact substance in those structures was defined by using the plane radiometry method.*

Key words: ***biomorphology, herons, shoulder joint, X-ray, humerus, scapula, coracoid, birds, shearer, white stork, gray heron, bone***

УДК - 619:616.12-073:636.8

ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У СВІЙСЬКОГО КОТА: КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

В. М. ПЛИСЮК, аспірант*
М. І. ЦВІЛІХОВСЬКИЙ, доктор біологічних наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: 2976583@gmail.com; m_tsvilikhovsky@ukr.net

Анотація. *На сьогоднішній день до діагностики хвороб дрібних тварин висуваються високі вимоги*. Наявні симптоми, що виявляються за фізикальних методів обстеження не являються достовірними для підтвердження *тієї чи іншої форми кардіоміопатії у свійського кота. Застосування нових методів обстеження, таких як ультразвукове дослідження, а також використання вже відомих методів дослідження тварин – рентгенографії та електрокардіографії, дають можливість достовірніше оцінки порушення в роботі серця і відхилення в його анатомічній будові.*

Ехокардіографія, на даний час, є єдиним неінвазивним методом клінічного обстеження тварин з кардіоміопатіями, яка дозволяє визначити патологічні відхилення в анатомічній будові серця, підтвердити діагноз і класифікувати тип кардіоміопатії.

Внаслідок гіпертрофії міокарду у хворих котів зменшується порожнина лівого шлуночка. Як результат цього, зменшується ударний та хвилинний об'єм крові, що призводить до оксигенного голодування тканин організму. Компенсаторним механізмом при цьому стає підвищення скоротливості міокарду (розвиток гіперкінезу міокарду) і частоти серцевих скорочень (розвиток тахіаритмії).

Ключові слова: ***міокард, гіпертрофічна кардіоміопатія, ехокардіографія, рентгенографія, електрокардіографія***

Актуальність. Наявність кардіоміопатій серед усіх хвороб серця у котів складає більше 95 %. В переважної більшості котів кардіоміопатії протікають безсимптомно. Розвиток діастолічної недостатності є найчастішою причиною появи симптомів у котів за кардіоміопатії, найбільш відомими з них є гіпертрофічна (ГКМП) і рестриктивна (РКМП) [1].

© В. М. ПЛИСЮК, М. І. ЦВІЛІХОВСЬКИЙ, 2016

*Науковий керівник – доктор біологічних наук, професор М. І. Цвіліховський

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Причини розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії часто залишаються нез'ясованими [2, 3]. Вторинна форма гіпертрофічної кардіоміопатії може виникати за гіпертіреоїдизму, хронічних анемій та захворювань нирок, що супроводжуються артеріальною гіпертензією [2, 4]. Також розвиток гіпертрофічних змін стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки може бути наслідком субаортального стенозу, що є вродженою вадою серця. В такому випадку кардіоміопатія може бути класифікована як гіпертрофічна обструктивна [5].

За даними досліджень американських (Meurs K. M., Kittleson M. D.) і німецьких (Wess G., Schinner C., Weber K.) вчених аутосомно-домінантна успадковуваність доведена або передбачається у наступних порід котів: мейн-кун, американська короткошерстна, британська короткошерстна. Також встановлені породи котів, що мають генетичну схильність до гіпертрофічної кардіоміопатії: мейн-кун, американські і британські короткошерстні коти, норвежський і сибірський лісовий кіт, персидські, регдолл, бурма, бірюзовий ван, шотландська висловуха, сфінкс [6, 7].

Діагностика ГКМП грунтується, в першу чергу, на даних анамнезу і основних фізікальних методах: огляд, пальпація, перкусія, аускультація. Фізікальні методи дозволяють лікарю підозрювати наявність кардіологічних захворювань у кота [3].

Тварини, що мають захворюванням міокарду, найчастіше потрапляють до ветеринарної клініки з вираженим диспное (дихання часте та утруднене) та ведуть себе неспокійно. Тахікардія реєструється за фізикального обстеження методом аускультації. Але і у здорових тварин на прийомі може відмічатися відносно висока частота серцевих скорочень, що обумовлюється підвищеним симпатичним тонусом у тварини, що відчувають тривогу на прийомі у лікаря. При аускультації серця, за наявної мітральної регургітації, може відмічатися систолічний шум. Відсутність серцевих шумів не виключає захворювання міокарду у кішок, які страждають задишкою [8].

Клініцисти визнають, що ймовірність виявлення ГКМП за фізикального обстеження досить мала [9, 10]. Жоден із наявних симптомів у хворої тварини, що отримані за фізікальних методів обстеження, неможливо вважати надійною ознакою наявності тієї чи іншої форми кардіоміопатії. Підтвердження діагнозу гіпертрофічної форми кардіоміопатії потребує додаткових методів діагностики.

Мета роботи - дослідження фенотипічного прояву гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського кота за допомогою інструментальних методів досліджень.

Матеріали і методи дослідження. Для діагностики ГКМП, її диференційної діагностики та дослідження особливостей патологічного прояву хвороби використовували методи

рентгенографії, електрокардіографії та ехокардіографії. Рентгенографія проводилась на цифровому рентгенологічному комплексі «Вател - 1» з програмним забезпеченням «Digipax». Електрокардіографію проводили на ветеринарному електрокардіографі «Heart Screen 60G (VET)». Ехокардіографія проводилась на ультразвукових системах «MyLab Class C» фірми «Esaote» і «Imagic Agile» фірми «Kontron Medical» з використанням секторальних (фазованих) мультичасточних датчиків.

Статистичну обробку результатів проводили в редакторі Microsoft Excel, користуючись методом варіаційної статистики для середніх величин. Усі значення представлені у вигляді $M \pm m$, де M - середнє значення показника, m - стандартна похибка середньої.

Результати дослідження та їх обговорення. У роботі використано дані обстеження 5 котів, переважно британської короткошерстної та шотландської висловухої порід, віком від 1 до 14 років.

Основними змінами, що зареєстровані за рентгенографічного обстеження котів з діагнозом гіпертрофічна кардіоміопатія (n=5), були ознаки набряку легень (рис. 1), плеврального «випоту» чи венозного застою. У деяких випадках відмічаються збільшення контурів передсердь. Метод рентгенографії може бути більш застосованим для візуалізації наслідків застійної серцевої недостатності, що виникає в результаті розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії.

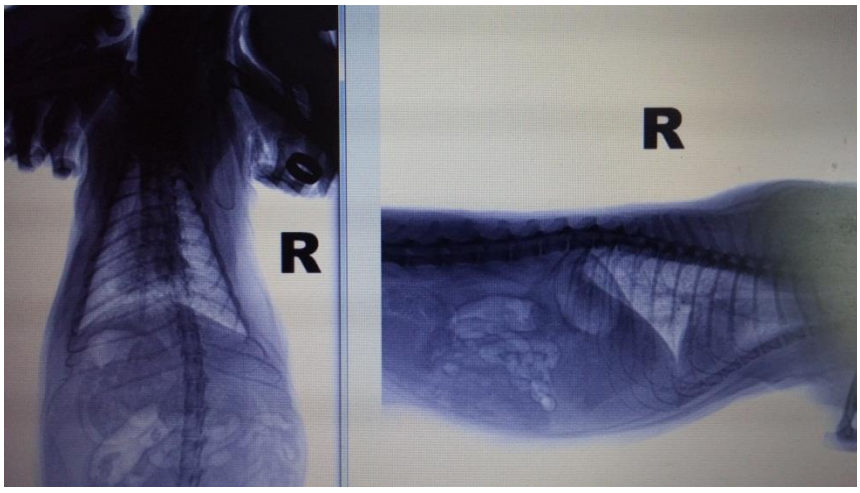


Рис. 1. Рентгенограма кота Ньютон, породи британська короткошерстна, віком 8 років: візуалізуються ознаки розширення передсердь, набряку легень і венозного застою легеневої тканини

Патологічними відхиленнями, що фіксувалися за проведеня електрокардіографії котів з діагнозом гіпертрофічна кардіоміопатія (n=5), були синусова тахікардія, ознаки ішемії та сповільнення деполяризації міокарду (рис. 2). Однак, незважаючи на діагностичну чутливість та специфічність нерегулярних позначень,

електрокардіографія не дає обгрунтованих даних (анормальні дані можна отримати і у клінічно здорових кішок [11]).

Методом ехокардіографії у котів за гіпертрофічної кардіоміопатії було отримано наступні дані (*n*=5):

потовщення міжшлуночкової перетинки 6,28 ± 0,38 мм і стінки лівого шлуночка 6,46 ± 0,23 мм в кінці діастоли;

гіпертрофічні зміни папілярних м'язів лівого шлуночка;

збільшення лівого передсердя 16,14 ± 2,33 мм;

систолічна функція нормальна або посилена (індекс скоротливості) - 58,7 ± 4,1 %;

розмір лівого шлуночка зменшений від середнього значення за норми внаслідок гіпертрофії стінок шлуночка і міжшлуночкової перетинки: ЛШс = 5,6 ± 1,1 і ЛШд = 13,5 ± 2,1. У двох випадках відмічалося зменшення даних показників нижче за допустиму норму.

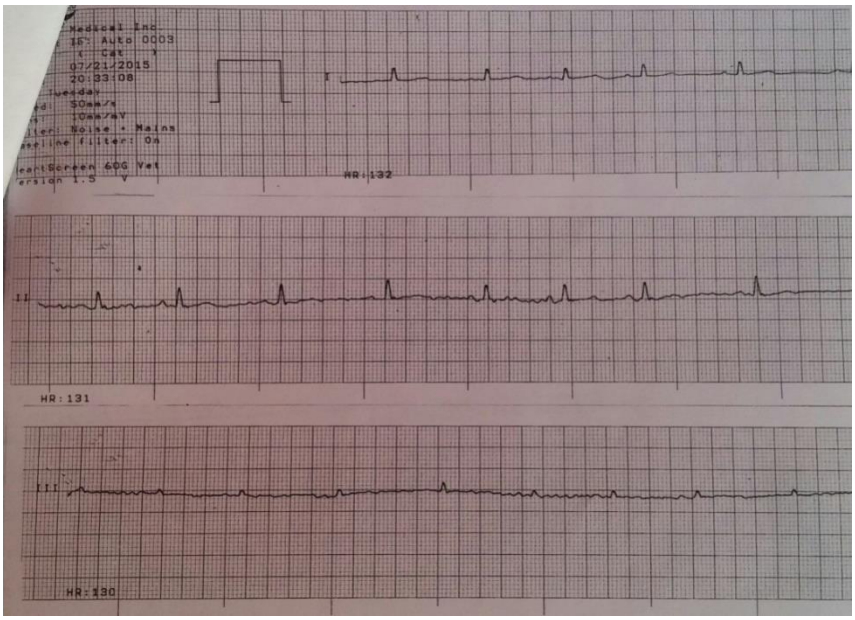


Рис. 2. Електрокардіограма кота Ньютон, породи британська короткошерстна, віком 8 років: відмічається синусовий нерегулярний ритм, зменшення вольтажу зубців P і R

Отримані ехокардіографічні показники (див. табл. 1) порівнювалися з нормальними значеннями параметрів ехокардіографії у котів [12, 13, 14].

Ехокардіографія, як і електрокардіографія та рентгенографія, відноситься до неінвазивних методів. Дослідження серця проводиться шляхом трансторакальної ультрасонографії. Структуру серця можна дослідити у двовимірному (В) та одновимірному (М) режимах, що забезпечує стандартизацію площини розтину і фази серцевого циклу. У В-режимі зображення сканування проводиться у двох напрямках: в глибину та по горизонталі. Стандартами рахується візуалізація «віртуального» розтину серця вздовж довгої вісі (поздовжній розтин – від

верхівки до основи серця) та короткої вісі (поперечний розтин) серця. За допомогою двохвимірної ехокардіографії (рис. 3, 4) можна отримати повний огляд анатомічних структур серця. Точний кількісний аналіз виконується в стандартному одновимірному М-режимі, за якого сканування здійснюється в глибину в реальному часі.

1. Нормальні значення ехокардіографічних показників котів (по Jacobs, 1985)

Параметр	Діапазон значення (*n* - 30)
ПШд (мм) RVIDd (mm)	2,7 - 9,4
ЛШд (мм) LVIDd (mm)	12,0 - 19,8
ЛШс (мм) LVIDs (mm)	5,2 - 10,8
СЛШд (мм) LVPWd (mm)	2,2 - 4,4
СЛШс (мм) LVPWs (mm)	5,8 - 8,1
МШПд (мм) IVSd (mm)	2,2 - 4,0
МШПс (мм) IVSs (mm)	4,7 - 7,0
ЛП (мм) LA (mm)	9,3 - 15,1
Ао (мм) AO (mm)	7,2 - 11,9
ІС (%) SF (%)	39,0 - 61,0

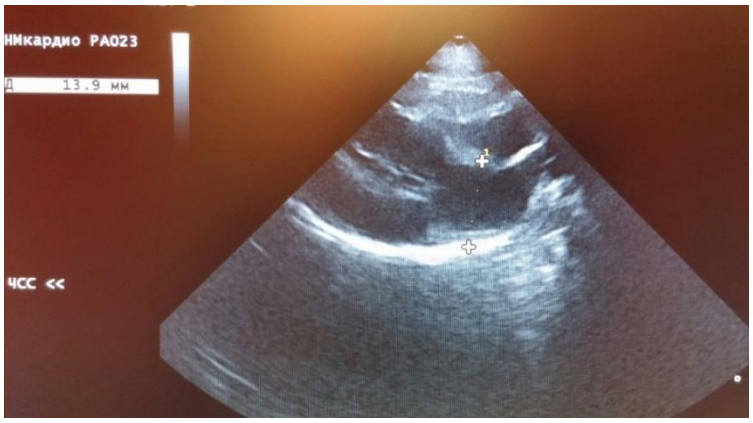


Рис. 3. Ультрасонограма серця у В-режимі кішки Умка, породи британська короткошерстна, віком 8 років: візуалізуються потовщені стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перетинки, розмір лівого передсердя залишається в нормі (13,9 мм)

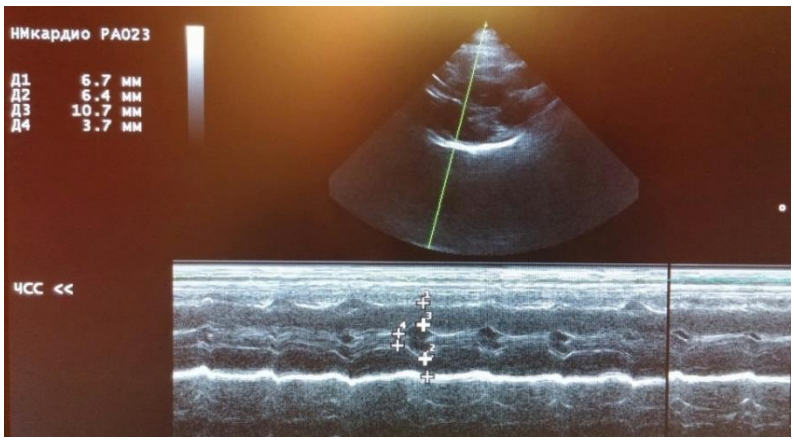


Рис. 4. Ультрасонограма серця в М-режимі кішки Умка, породи британська короткошерстна, віком 8 років: візуалізуються гіпертрофічні зміни стінки лівого шлуночка в діастолу до 6,4 мм і міжшлуночкової перетинки в діастолу до 6,7 мм, зменшення кінцево-діастолічного (до 10,7 мм) і кінцево-систолічного (до 3,7 мм) розмірів лівого шлуночка

Висновки і перспективи подальших досліджень. Дані рентгенографії і електрокардіографії дають можливість зафіксувати патологічні зміни, які є наслідком розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії. Ці дані не дають можливості підтвердити та класифікувати наявний тип кардіоміопатії.

Ехокардіографія, на даний час, є єдиним неінвазивним методом клінічного обстеження тварин з кардіоміопатіями, яка дозволяє визначити патологічні відхилення в анатомічній будові серця, підтвердити діагноз і класифікувати тип кардіоміопатії.

Внаслідок гіпертрофії міокарду у хворих котів зменшується порожнина лівого шлуночка. Як результат цього зменшується ударний та хвилинний об’єм крові, що призводить до оксигенного голодування тканин організму. Компенсаторним механізмом при цьому стає підвищення скоротливості міокарду (розвиток гіперкінезу міокарду) і частоти серцевих скорочень (розвиток тахіаритмії).

Список літератури

1. Fox P. R. Feline myocardial diseanse. In Fox P. R. (ed) Canine and Feline Cardiology. Churchill Livingstone, New York. - 1988. - P. 435-466.

2. Чандлер Э. А. Болезни кошек / Э. А. Чандлер, К. Дж. Гаскелл, Р. М. Гаскелл. - пер. с англ. - М.: «Аквариум Принт». - 2011. - 696 с.

3. Йин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных. / С. Йин. - пер. с англ. - М.: ООО «Аквариум Принт». - 2008. - 1024 с.

4. Фелдмен Э. Эндокринология и репродукция собак и кошек. / Э. Фелдмен, Р. Нельсон. - пер с англ. - М.: Софион. - 2008. - 1256 с.

5. Frances Barr, Lorrie Gaschen. BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasjnjgraphy / A Company Limited by Guarantee in England. - 2012. - 222 p.

6. Kittleson M. D. Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats: An animal model of human disease./ M. D. Kittleson, K. M. Meurs, M. J. Munro et al. // Circulation.- 1999. - Volume 99, Issue 24. - P. 3172-3180.

7. Association of A31P and A74T Polymorphisms in the Myosin Binding Protein C3 Gene and Hypertrophic Cardiomyopathy in Maine Coon and Other Breed Cats / G. Wess, C. K. Schinner, K. Weber, H. Küchenhoff, K. K. Hartmann // J. Vet. Intern. Med. - 2010. - №24. - P. 527–532.

8. Вингфилд В. Е. Секреты неотложной ветеринарной помощи. / В. Е. Вингфилд. - пер. с англ. - М.; СПб.: «Издательство БИНОМ» - «Невский Диалект». - 2000. - 608 с.

9. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия / А. Г. Осиев, Р. А. Найденов, Е. И. Кретов, Н. Р. Обединская, В. П. Курбатов // Альманах клинической медицины. - 2015. - №38. - С. 95-104.

10. Smith S. Клинические признаки и размеры левого предсердия у кошек с сердечно-сосудистыми заболеваниями в условиях клиники общего профиля / S. Smith, J. Dukes-McEwan // Journal of Small Animal Practice. Российское издание. - 2012. - Том 3, №1. - С. 21-28.

References

1. Fox P. R. (1988). Feline myocardial diseanse. In Fox P. R. (ed) Canine and Feline Cardiology. Churchill Livingstone, New York., 435-466.

2. Chandler E. A., Gaskell C. J., Gaskell R. M. (2011). FELINE MEDICINE AND THERAPEUTICS. Moscow, "Akvaryum Print", 696. (in Russia)

3. Yin S. A. (2008). A comprehensive guide on veterinary medicine of small animals. Moscow, «Aquarium Print», 1024. (in Russia)

4. Feldman E. C., Nelson R. W. (2008). CANINE and FELINE ENDOCRINOLOGY and REPRODUCTION Medicine for Small Animals. Moscow, «Sofion»,1256. (in Russia)

5. Frances Barr, Lorrie Gaschen. (2012). BSAVA Manual of Canine and Feline Ultrasjnjgraphy / A Company Limited by Guarantee in England, 222.

6. Kittleson M. D., Meurs K. M., Munro M. J., Kittleson A. J., Si-Kwang L., Pion P. D., Jeffrey A. Towbin J. A. (1999). Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats: An animal model of human disease. // Circulation, Volume 99, Issue 24, 3172-3180.

7. Wess G., Schinner C., K. Weber K., Küchenhoff H. and K. Hartmann K. (2010). Association of A31P and A74T Polymorphisms in the Myosin Binding Protein C3 Gene and Hypertrophic Cardiomyopathy in Maine Coon and Other Breed Cats // J. Vet. Intern. Med, № 24, 527–532.

8. Wingfield W. E. (2000). Veterinary emergency medicine secrets. Moscow, Publisher BINOM, Nevsky Dialect, 608. (in Russia)

9. Osiev A. G., Naydenov R. A., Kretov E. I., Obedinskaya N. R., Kurbatov V. P. (2015). Hypertrophic obstructive cardiomyopathy // Almanac of Clinical Medicine, № 38, 95-104. (in Russia)

10. Smith S., Dukes-McEwan J. (2012). Clinical signs and the size of the left atrium in cats with cardiovascular disease in a general hospital // Journal of Small Animal Practice. The Russian edition, Том 3, №1, 21-28.

ДИАГНОСТИКА ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ДОМАШНЕГО КОТА: КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В. Н. Плысюк, Н. И. Цвилиховский

Аннотация. *На сегодняшний день к диагностике болезней мелких животных предъявляются высокие требования. Имеющиеся симптомы, получаемые при физикальных методах обследования не являются достоверными для подтверждения той или иной формы кардиомиопатии у домашнего кота. Применение новых методов обследования, таких как ультразвуковое исследование, а также использование уже известных методов исследования животных - рентгенографии и электро-кардиографии, дают возможность достоверно оценить нарушения в работе сердца и отклонения в его анатомическом строении.*

Целью этой работы было исследование фенотипического проявления гипертрофической кардиомиопатии у домашнего кота с помощью инструментальных методов исследований.

Эхокардиография в настоящее время является единственным неинвазивным методом клинического обследования животных с кардиомиопатиями и позволяет определить патологические отклонения в анатомическом строении сердца, подтвердить диагноз и классифицировать тип кардиомиопатии.

Вследствие гипертрофии миокарда у больных котов уменьшается полость левого желудочка. В результате этого уменьшается ударный и минутный объем крови, что приводит к кислородному голоданию тканей организма. Компенсаторным механизмом при этом становится повышение сократимости миокарда (развитие гиперкинеза миокарда) и частоты сердечных сокращений (развитие тахиаритмии).

Ключевые слова: миокард, гипертрофическая кардиомиопатия, эхокардиография, рентгенография, электрокардиография

DIAGNOSIS IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY DOMESTIC CAT: CLINICAL RESEARCH

V. N. Plysiuk, M. I. Tsvilikhovski

Abstract. *To date, the diagnosis of diseases of small animals meet high demands. Pet symptoms received on physical examination methods are not reliable confirmation of any form of cardiomyopathy in a domestic cat. Recently, more and more doctors recognize that the probability of detecting hypertrophic cardiomyopathy during physical examination is extremely low. Confirmation of the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy forms require additional diagnostic methods. Application of new methods of examination such as ultrasound, and use the known methods of research animals - radiography and electrocardiography, enable authentic assessment malfunction of the heart and abnormalities in its anatomy.*

The aim of this work was to study the phenotypic manifestations of hyper-trophic cardiomyopathy in the domestic cat using instrumental methods of research.

Radiography and electrocardiography data make it possible to fix the pathological changes that are the result of hypertrophic cardiomyopathy. But these data do not allow to verify and classify the existing type of cardiomyopathy.

Echocardiography is currently the only non-invasive method of clinical examination of animals with cardiomyopathy, which allows you to determine abnormalities in the anatomy of the heart, to confirm the diagnosis and classify the type of cardiomyopathy.

Because *of myocardial hypertrophy in patients with cats reduced left ventricular cavity. As a result of this reduced stroke and minute volume of blood, which leads to body tissue hypoxia. Compensatory mechanisms at the same time becoming increasing myocardial contractility (*myocardial *hyperkinesis* development*) and heart rate (tachyarrhythmia development).*

Keywords: *myocardium, hypertrophic cardiomyopathy, echocardiography, cardiography, electrocardiography*

ФАРМАКОПРОФІЛАКТИКА МАСТИТА У ЛАКТУЮЧИХ КОРІВ З ЗАСТОСУВАННЯМ НОВОГО ЗАХИСНОГО КРЕМА «ДОЯРУШКА»

Л. Г. РОМАН, кандидат ветеринарних наук
Одеський державний аграрний університет
E-mail: liliyaroman@mail.ru

Анотація. *В статті наведені дані експериментальної і виробничо-господарської оцінки нового препарату для профілактики мастита у лактуючих корів – крему «Доярушка». Всебічне вивчення крему «Доярушка» і отримані при цьому результати дозволяють рекомендувати його як ефективний і безпечний засіб профілактики мастита лактуючих корів. Показаний високий профілактичний і економічний ефект крему «Доярушка». За 3 місяці виробничої апробації крема кількість хворих на субклінічний мастит корів зменшилась з 29,9 % до16,8 %, а число уражених чвертей вимені – з 13,6 % до 7 %.*

Ключові слова: ***мастит корів, лактація, йодвісмутсульфамід М, крем «Доярушка»***

Актуальність. Перехід економіки України на ринкові відносини дуже болюче відбився на стані вітчизняного тваринництва, в тому числі провідної його галузі – молочного скотарства. Так, валове виробництво молока знизилось до рівня 1957 р. Бажання відродити галузь молочного скотарства на новій технологічній основі цілком виправдано не тільки з соціальної, але і з господарсько-економічної точок зору [1].

Для високорентабельного ведення галузі молочного скотарства необхідний не тільки високий генетичний потенціал молочної продуктивності, але і відповідний рівень ветеринарного обслуговування [1, с. 29-32; 3, с.15-16].

Серед незаразних хвороб по розповсюдженню і економічним збиткам мастит займає провідне місце.

У зв’язку з цим пошук нових підходів до терапії і профілактики цього захворювання є актуальною задачею ветеринарної науки і практики [2, с.14-16; 4 с. 14-16].

З-за кордону в теперішній час надходить разом з доїльною апаратурою діпаль-концентрат компанії Де Лаваль. Препарат дезінфікує і одночасно пом’якшує шкіру сосків.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Програми контролю мастита у корів, які діють за кордоном (Британська, Скандинавська), передбачають антисептичну обробку сосків вимені після кожного доїння. Із запропонованих для цієї мети дезінфікантів найбільшу популярність отримали йодофори, тобто комплекс йода молекулярного і полівінілпіролідона. Крім того, відомо застосування водних розчинів

антисептиків: хлоргекседиу, додецилбензолсульфонової кислоти [7, с. 50-54], надоцетовоїт кислоти [6, с. 267-270], монклавіта [5, с.54-62] діпалю, ProfilakArmor.

В Україні впродовж останніх трьох десятиріч роботи в цьому напрямі майже не проводились. Єдина вітчизняна розробка ще 70-х років минулого сторіччя – антисептична емульсія для сосків [8, с. 10]. Вакуум, який утворився, необхідно заповнити високотехнологічними вітчизняними засобами, найбільш придатними для застосування, невибагливими до умов зберігання, недорогими, а головне, такими, що мають багатофункціональне призначення: забезпечують нагляд за шкірою сосків, перешкоджають резервуванню мікроорганізмів як в ділянці соскового отвору, так і в молочній цистерні, володіють профілактичним і лікувальним ефектом за хвороб шкіри сосків (травми, опіки, екзантеми і обмороження).

Мета дослідження – вдосконалити рецептуру і технологію виготовлення засобу догляду за вим'ям і профілактики нових випадків маститу у лактуючих корів – крему «Доярушка», дати його експериментально-виробничу оцінку.

Матеріали та методи дослідження. За розробки продукту використовували патентні розробки лабораторії з боротьби з непліддям і маститами ДонДАУ: крем для сосків «Гарант» [10, с. 10] і засіб отримання йодвісмутсульфаміду М [9, с. 9]. Наша задача – це здешевлення продукту, покращення його фізичних характеристик, підвищення фотостабільності. Це стало можливим завдяки використанню в якості антибактеріального компонента йодвісмутсульфаміда М (порошкоподібного) замість полімерйодвісмутсульфаміда і часткової заміни синтетичної полімерної основи на водний розчин метилцелюлози.

Після відпрацьовування дослідно-пошуковим шляхом технологічних параметрів нового протимаститного крему «Доярушка» перейшли до всебічного його вивчення. Останнє вимагало визначення фізико-хімічної стабільності у разі зберігання, з'ясування впливу на молочну залозу і органолептичні властивості молока, а також специфічну і антибактеріальну активність і результативність застосування на лактуючих коровах.

Для вивчення плівкових властивостей крем наносили на суху і чисту шкіру сосків трьом коровам. Визначили час, впродовж, якого крем висихає з утворенням біоплівки, тривалість зберігання плівкового покриття, повноту видалення плівки теплою водою. Оцінку антибактеріальних властивостей крему «Доярушка» проводили поверхнево-пластинчастим методом. Про протимікробну активність як самого крему, так і його лікарської основи судили за розміром зони часткової і повної затримки росту мікробних колоній.

Експериментальна оцінка протимікробних властивостей крему «Доярушка» базувалась на визначенні ступеню мікробної контамінації

шкіри сосків. Дослід поставили на трьох групах корів, кожна чисельністю 5 голів.

У тварин першої групи соски після доїння обробляли кремом «Доярушка», другої – ProfilakArmor, в третій групі обробку сосків не проводили (негативний контроль).

Порівняльні випробування захисного крему організували на молочній фермі ТОВ «Агрофірма Петродолинське» Одеської області. Дійне стадо обстежували на субклінічний мастит індикатором «Дон-1». З числа корів з негативною тест-реакцією сформували три групи тварин, по 30 голів в кожній.

Результати дослідження та їх обговорення. Згідно результатів лабораторних досліджень, свіжоприготований крем «Доярушка» мав світло-оранжевий колір, напівгусту консистенцію (пастоподібну), гомогенну структуру; в'язкість (по відношенню до гліцерину) - 1:2,5; концентрація водородних іонів Збула 6,25, питома вага – 1,30. Впродовж 6 місяців дослідження кислотність повільно наростала, але з шостого місяця стабілізувалася на рівні 5,65-5,70. Накопичення кислих елементів супроводжувалося незначним збільшенням в'язкості і питомої ваги.

Органолептичні показники (колір, запах, смак) повністю відповідали першопчатковим впродовж всього стороку спостережень.

Крем «Доярушка» після нанесення на верхівку соска довжиною 2-3 см (1,0-1,5г) впродовж 5-7 хвилин формував тонку еластичну плівку, яка зберігалась на шкірі до наступного доїння повністю; а під час переддоїльної підготовки легко змивалась теплою водою.

Таким чином, крем «Доярушка» має високу пенетруючу здатність і створює на шкірній поверхності сосків біоплівку, яка виконує роль зовнішнього захисту.

Якісними реакціями у п'яти лактуючих корів виключили в усіх зразках формалін у вільному виді.

За візуального контролю кожні 5 днів впродовж 2 місяців щоденного застосування крему «Доярушка» на всю поверхню сосків, ознак подразнення (гіперемія, набряк, больова реакція) з боку шкіри сосків і слизової оболонки соскового каналу не виявили.

Наведені дані (табл.1) свідчать, що антибактеріальною активністю володіє як сам крем, так і синтетична полімерна основа.

За випробуваннь основи крему вона характеризувалася повною затримкою роста стандартних штамів мікроорганізмів в радіусі 2,23-3,30 мм, а також змішаної мікрофлори, виділенної з секрету уражених субклінічним маститом часток вимені. У разі внесення в основу 2 % порошка йодвісмутсульфаміда М інгібуюча здатність збільшувалась майже вдвічі.

Таким чином, антибактеріальна активність крему «Доярушка» обумовлена сукупною дією на мікрофлору йодвісмутсульфаміда М і синтетичної полімерної основи.

Останнє позв'язано з її здатністю викликати імобілізацію мікробних клітин, в результаті чого вони втрачають доступ до джерел живлення, і як наслідок, здатність до розмноження.

1. Результати вивчення in vitro бактеріостатичної і бактерицидної активності крему «Доярушка»

Культура мікроорганізмів	Полімерна основа крему		Крем для сосків (кінцевий продукт)	
	Зона повної затримки росту, мм	Зона часткової затримки росту, мм	Зона повної затримки росту, мм	Зона часткової затримки росту, мм
Micrococcus lisodeicticus	3,30 ± 0,17	–	5,77 ± 0,16	–
Staph. aureus	3,05 ± 0,22	–	4,27 ± 0,22	–
Змішана мікрофлора вимені	2,23 ± 0,14	3,13 ± 0,11	4,89 ± 0,17	5,81 ± 0,07

За результатами бактеріологічного дослідження (див. табл.2) мікробна контамінація шкіри сосків в дослідній групі 4була в 19,8 раза нижче, ніж в контролі ($P < 0,05$).

2. Вплив крему «Доярушка» на бактеріальну контамінацію шкіри сосків (*n* = 10)

Ступінь розведення	Кількість мікроорганізмів на 1 см^2 шкіри сосків	
	Дослідна група	Контрольна група
1:10	1930 ± 81	34890 ± 1344
1:100	1280 ± 39	28710 ± 1011
1:1000	1510 ± 64	29900 ± 2117
Середнє	1573 ± 44	31166 ± 1914

В подальшому провели порівняльну оцінку профілактичної ефективності крему «Доярушка» за маститу лактуючих корів.

Науково-господарський дослід ставили на 77 коровах. Комплексним дослідженням у них виключили мастит (клінічний та субклінічний). За принципом індивідуальних аналогів відібраних тварин поділили на 3 групи по 25 гол в кожній.

На коровах першої групи в якості захисного засобу використовували крем «Доярушка» аплікаційним методом.

Коровам другої групи застосовували засіб аналогічного призначення ProfilakArmor фірми Westfalia Surge, Belgium шляхом почергового занурення сосків на 3-4 с в його розчин, одразу після зняття доїльного апарату з вимені. Тваринам третьої групи обробку шкіри сосків дезінфектом не проводили (негативний контроль). Для попередження огрубіння шкіри сосків і утворення тріщин використовували вазелін.

Дослід тривав 3 місяці. Впродовж цього строку у піддослідних корів щомісячно досліджували секрет молочної залози індикатором

«Дон-1». Цифровий матеріал табл. 3 демонструє всі випадки виникнення субклінічного маститу впродовж конролюємого строку. В третій групі (без застосування превентивних засобів) захворіло на субклітинний мастит 7 корів або 25,9 %; в 13 чвертях (12,03 %) від загального їх числа був виявлений мастит; за інтенсивності ураження чвертей - 1,86.

У разі застосування ProfilakArmor за час досліду захворіло на субклінічний мастит 4 корови з 25, у них мастит виявлений в 7 чвертях. Це нижче відповідно в 1,75 і 1,86 рази в порівнянні з групою негативного контролю.

Інтенсивність ураження (в середньому 1,75 чверті) не відрізнялася від такої групи негативного контролю. Профілактичний ефект по числу попереджених випадків захворювання склав 42,8 %.

У разі застосування крему «Доярушка» профілактичний ефект (по числу попереджених випадків захворювання) склав 71,4 %; інтенсивність ураження була на 0,25 нижче, ніж в котролі. Утворення тріщин, екзантем, ознак подразнення, звуження соскового каналу не відмічали.

У двох корів другої групи в кінці досліду з'явились ознаки подразнення (гіперемія, болючість, тріщини), в зв’язку з чим цю процедуру тимчасово відмінили.

3. Ефективність застосування крему «Доярушка» для профілактики маститу у корів в період лактації (*n* = 25)

Група	Засіб для обробки сосків	Виявлений мастит											
		через 1 міс.				Через 2 міс.				Через 3 міс.			
		Голів		чвертей		голів		чвертей		голів		чвертей	
		к-сть	%	к-сть	%	к-сть	%	к-сть	%	к-сть	%	к-сть	%
I	крем «Доя-рушка»	1	4,0	1	1,0	1	4,0	2	2,0	–	–	–	–
II	ProfilakAr-mor	1	4,0	2	2,0	2	8,0	2	2,0	1	4,0	3	3,0
III	Без обробки	2	7,4	3	2,7	2	7,4	3	3,7	3	4,1	7	6,5

За 3 місяці виробничої апробації крему «Доярушка» кількість хворих на субклінічний мастит корів скоротилась з 29,9 % до 16,8 %, уражених чвертей – з 13,6 % до 7 %.

Згідно розрахунків економічна ефективність застосування крему «Доярушка» за субклінічного маститу корів склала 8,16 грн на гривню затрат, у разі застосування ProfilakArmor вона була незначною – 1,75 грн.

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. Розроблений склад і технологічний регламент виготовлення крему

«Доярушка» для профілактики мастита лактуючих корів – висока дисперсна суспензія йодвісмутсульфаміда М.

2. Крем «Доярушка» володіє достатньо високою фізичною і хімічною стабільністю, зберігаючи першопочаткові характеристики вродовж шести місяців зберігання за кімнатних умов.

3. Застосування крему «Доярушка» після кожного доїння аплікаційним методом знижує бактеріальну контамінацію шкірної поверхні сосків в 19,8 рази. Профілактичний ефект у відношенні субклінічного маститу складає 71,4 %, що на 28,6 % вище в порівнянні з ProfilakArmor. На відміну від останнього попереджує утворення тріщин шкіри сосків, екзантем, пришвидшує 6за живлення ран.

4. Застосування профілактичного засобу для обробки сосків вимені корів після доїння крему «Доярушка» економічно доцільно. Економічна ефективність складає 8,12 грн на гривню витрат.

5. Переваги крему «Доярушка» перед кремом «Гарант» виразились в наступному: в процесі тривалого зберігання не відбувалось змін консистенції (ущільнення за рахунок полімеризації); на світлі не настає знебарвлення або почорніння, він в 2,3 рази дешевший.

Перспективою подальших досліджень є встановлення профілактичної ефективності крему «Доярушка» в науково-господарчих дослідах на базі ТОВ «Агрофірма Петродолинське» та інших господарствах Одеської області.

Список літератури

1. Кошевий В. П. Мамологічна диспансеризація корів з використанням інформаціно-діагностичних приладів/ В. П. Кошевий, А. М. Пастернак// Ветеринарна медицина України. – 2013. – № 4. – С. 29-32.

2. Хоренко М. І. Ефективність терапії корів, хворих на серозний мастит/М. І. Хоренко, Ю. В. Байдевлятова// Ветеринарна медицина України. – 2009. – № 10. – С. 16-19.

3. Яблонський В. А. Інтенсивність антитілоутворення в організмі корів при субклінічному маститі/ В. А. Яблонський, М. М. Желавський// Ветеринарна медицина України. – 2013. – № 3. – С. 15-16.

4. Краєвський А. Й. Побочні ефекти нестероїдних протизапальних препаратів за маститу корів/ А. Й. Краєвський// Вет. біотехнологія. Бюл. – 2013. – Вип. 22. – С. 264-269.

5. Кунецов А. Ф. Новый йодсодержащий препарат монклавит в ветеринарной медицине/ А. Ф. Кузнецов, С. В. Литвяков, Д. М. Дегусаров// Гл. зоотехник. – 2005. – № 12. – С. 54-62.

6. Джикия А. М. Применение 0,5% -ного раствора дезмола для профілактики субклинического мастита у коров/ А. М. Джикия// Труды Грузинского зооветинститута. – Дбилиси, 1979. – т. 39. – С. 269-270.

7. Barnum D. Evaluation of a teat dip with dodecylbenzene sylfonic acid in preventing bovine mammory gland infection from experimental exposure to Streptokokkus agalaktiae and Staphylococcus aureus// Canad. Veter. Juornal., 1982. – v. 23. – № 2. – P. 50-54.

8. А. с. 2247564 РФ А61 К33/18, А61 Р 31/02, 31/04. Способ получения йодвисмутсульфамида/ Н. И. Полянцев, А. Г. Магомедов; Донской гос. аграр. ун-т 2003 105568/15; Заявл. 26.02.2003; опбл. 10.03.2005; Бюл. № 7. – 2005. – № 7. – 9 с.

9. Патент № 2189237 РФ А61 К 33/00 А 61 Р15/00. Средство для профилактики мастита у лактирующих коров – крем «Гарант»/ Н. И. Полянцев, О. Ф. Шакиров; заявитель Донской гос. аграр. ун-т 2000 2000114103/13; заявл. 02.06.2000; Опбл. 20.09.2002; Бюл. № 26. – 2002. – 10 с.

References

1. Koshovij V. P, Pasternak A. M. (2015). Mamologichna dispanseruzatia koriv z vikoristannjam informaziino diagnostichnih priladiv [Mamaloca clinical examination of cows with the use of informace-diagnostic devices]. Kyiv, Veterinarna medicina Ukraini, № 4, 29-32. (in Ukraine)

2. Charenko M. J., Baivedlyatova J. V. (2009). Efektivnist terapiukoriv, chvorich naseroznij mastit [The effectiveness of treatment of cows patients with serous mastitis]. Kyiv, Veterinarna medicina Ukraini, № 10,16-19. (in Ukraine)

3. Jablonskij V. A., Zhelavskij M. M. (2013). Intensivnist antitiloutvorennja v organizmi koriv pri subklinichnomu mastiti [The intensity of antibody productions in the organism of cows at subclinical mastitis]. Kyiv, Veterinarna medicina Ukraini, № 3, 15-16. (in Ukraine)

4. Krajevskij A. J. (2013). Pofichni efekti nesteroidnich protizapalnich preparativ za mastitu Koriv [Side effects of NSAIDs for mastitis cows]. Kyiv, Vet. Biotechnologica, vip.22, 264-269. (in Ukraine)

5. Kuznecov A. F., Litvjakov S.V. (2005). Novij iodsoderzhaschij preparat monklavit v veterinarnij meditsini [New iodine-containing drug monclova in veterinary medicine]. Kyiv, Zootechnik, № 12, 54-62. (in Ukraine)

6. Dzhikija A. M. (1979). Primenenie 0.5F Nogo nastvoml dezmola dija prophilaktiki subklimicheskogo mastita y koriv [The 0.5% strength solution of demola for profilaktiki of subclinical mastitis in cows]. Tbilisi,T.39, 267-270.

7. Barnum D. (1982). Evaluation of a teat dip with dodecylbenzene sylfonic acid in preventing bovine mammory gland infection from experimental exposure to Streptokokkus agalaktiae and Staphylococcus aureus// Canad. Veter. Juornal, v. 23, № 2, 50-54.

8. Poljansev N. J., Magomedov A. Z. (2005). A.S.2247564 PF A61 K33/18, A61 P31/02, 31/04 Sposib poluchenija iodrismut sulfamida [A method of producing godisgoodalltime]/, Donskoj gos. Agnar un-t, 2003 105568/15, Zajavl 26.02.2003 Opubl.10.03.2005, Bul N7-2005-N7, 9. (in Russia)

9. Poljantsev N. J, Shakinov O. F. (2002). Patent na izobret N2189237. PF A61 K33/OP A61 P15100, Sredstvo dlja profilaktiki mastita u laktinujuschich Koriv- crem Zarant [Tool for the prevention of mastitis in lactating cows – cream "Garant"], Donskoj gos.agrarn. un-t 2000 2000114103/13, Zajavl 02.06.2000 Opubl 20.09.2002, Bul.N26,10. (in Russia)

ФАРМАКОПРОФИЛАКТИКА МАСТИТА У ЛАКТИРУЮЩИХ КОРОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ НОВОГО ЗАЩИТНОГО КРЕМА «ДОЯРУШКА»

Л. Г. Роман

Аннотация. *В статье приведены данные экспериментальной и производственно-хозяйственной оценки нового препарата для профилактики мастита у лактирующих коров - крема «Доярушка». Всестороннее изучение крема «Доярушка» и полученные при этом результаты позволяют рекомендовать его как эффективное и безопасное средство профилактики мастита у лактирующих коров. Показан высокий профилактический и экономический эффект крема «Доярушка». За 3 месяца производственной апробации крема количество больных субклиническим маститом коров уменьшился с 29,9 % до16,8 %, а число пораженных четвертей вымени - с 13,6 % до 7 %.*

Ключевые слова: мастит коров, лактация, йодвисмут-сульфамид М, крем «Доярушка»

PHARMAKOPROPHYLAXIS OF MASTITIS OF COWS DURING LACTATION USING THE NEW PROTECTING CREAM "DOYARUSHKA"

L. G. Roman

Abstract. *In the article data of experimental manufacturing and economical estimation of a new remedy for prophylaxis of mastitis at lactating cows- a cream “Doyarushka” have been given.*

Comprehensive study of its cream “Doyarushka” and results recommend it as a effective and safe remedy of prophylaxis of lactating cows mastitis. The high economical and prophylactic effect of cream “Doyarushka” have been shown. During 3 months of carrying out aprobation amount of subclinical mastitis cows decreased from 29.9 % to 16.8 % and the amount of infected quarters of udder-from 13.6 % to 7.0 %.

Keywords: ***mastitis of cows, lactation, iodinevismutsulfamidin, cream “Doyarushka”***

УДК 619:616. 12-008.3:617-089.5

«БУТОМІДОР» В АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОМУ ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ ІЗ СОМАТИЧНИМ ТИПОМ БОЛЬОВОЇ РЕАКЦІЇ У СОБАК

С. В. РУБЛЕНКО, доктор ветеринарних наук, професор
А. В. ЯРЕМЧУК, кандидат ветеринарних наук, доцент
Білоцерківський національний аграрний університет
E-mail: a.yaremchuk@ukr.net

Анотація. *Проведено дослідження щодо використання «Бутомідору» в складі внутрішньовенної анестезії для собак за остеосинтезу як моделі соматичного болю. Встановлено, що застосування ксилазин-тіопенталової анестезії собакам за остеосинтезу спричиняє загрозу розвитку гемодинамічних розладів, що особливо необхідно враховувати у тварин із серцево-судинною недостатністю та значною втратою крові. Натомість, ацепромазин-тіопентал-бутомідорова анестезія має менший негативний вплив на гемодинаміку, тоді як ацепромазин-бутомідор-пропофолова анестезія не має суттєвого негативного впливу на гемодинаміку в собак за остеосинтезу. Включення опіатів як специфічного компонента збалансованої анестезії несе в собі ряд переваг. У разі їх застосування під час вступного наркозу індукція стає більш гладкою, менше потрібно препарату для виключення свідомості, спостерігається незначна серцево-судинна реакція. Одним з препаратів опіоїдного ряду, що доступні для ветеринарної медицини є «Бутомідор». Тому, з огляду на клінічні характеристики анестезії та найменш виражені зміни гемодинаміки, найбільш адекватною схемою анестезії за остеосинтезу у собак є застосування ацепромазин-бутомідор-пропофолової комбінації. Застосування ацепромазин-бутомідор-пропофолової комбінації дає можливість досягти адекватного знеболювання та вдвічі скоротити період відновлення після анестезії.*

Ключові слова: «Бутомідор», соматичний біль, анестезія, собаки

Актуальність. Нині ветеринарний лікар істотно обмежений у виборі препаратів для анестезії. Внутрішньовенні анестетики викликають швидку і комфортну індукцію, їх застосування не вимагає додаткової апаратури, але метаболізм і виведення всіх внутрішньовенних анестетиків так чи інакше пов'язані з функцією нирок і печінки. Доступний на сьогодні арсенал внутрішньовенних анестетиків не завжди задовольняє лікаря ветеринарної медицини. Після внутрішньовенної анестезії у тварин може виникнути тривала

© С. В. РУБЛЕНКО, А. В. ЯРЕМЧУК, 2016

післяопераційна депресія, гіпотонія, гіпотермія, тощо [1–3] Це обмежує застосування і підвищує ризик за використання внутрішньовенних анестетиків у старих тварин, у тварин з патологією печінки, нирок, а відповідно є передумовою для освоєння альтернативних методів анестезії [4,5]. Одним із таких методів міг би бути інгаляційний наркоз. Однак, інгаляційна анестезія потребує додаткового обладнання та не може в повній мірі забезпечити належного аналетичного ефекту без використання наркотичних аналгетиків.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Опіоїди завжди відігравали важливу роль у практичній анестезіології. Включення опіатів як специфічного компонента збалансованої анестезії широко прийнято в гуманній медицині і несе в собі певні переваги [6,7]. За їх застосування під час вступного наркозу індукція стає більш гладкою, менше потрібно препарату для виключення свідомості, знижується серцево-судинна реакція. Сучасне уявлення про нейрофізіологію болю з усією очевидністю вказує, що аналгетичний та інші ефекти опіатів і опіоїдів являють собою результат їх дії на різних рівнях центральної нервової системи [8, 9]. Водночас, за соматичного болю у собак провідну роль відіграють адренергічний, серотонінергічний та опіоїдний механізми, тоді як за вісцерального, переважно адренергічний, а два останніх мають незначний вплив [10, 11]. Одним з препаратів опіоїдного ряду, що доступні для ветеринарної медицини є «Бутомідор». Препарат розроблений на основі бутарфанолу тартрату, володіє аналгетичними властивостями, виявляє седативну, гіпотензивну, антигістамінну та адренолітичну дію. Включення його до схем загальної анестезії дозволяє істотно знизити больову реакцію, забезпечити ефективне інтра- та післяопераційне знеболювання. Водночас оцінка адекватності анестезії з використанням «Бутомідору» у тварин потребує відповідного патогенетичного обґрунтування на підставі визначення компонентів стрес-регулюючих, ноцицептивних (больових) і антиноцицептивних систем організму.

Мета дослідження - проведення клініко-експериментального обґрунтування анестезіологічного забезпечення оперативних втручань у собак, що супроводжуються переважно соматичним типом больової реакції.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження виконані на тваринах із переломами стегнової чи плечової кісток (*n*=15), яким проводили остеосинтез залежно від анатомо-топографічної локалізації та характеру перелому. Їх розділили на три групи по 5 гол у кожній. За розробки схем анестезії за соматичного болю особливу увагу приділяли ноцицептивному захисту тварин. Адже саме за цього типу больової реакції адекватне знеболювання має важливе значення, оскільки інтенсивність больової стимуляції істотно підвищується. Тваринам усіх груп до оперативного втручання вводили підшкірно 0,1 % розчин атропіну сульфату 0,03 мг/кг маси тіла, через 15 хв, собакам 1 групи

внутрішньом'язово вводили 1 %-ний розчин ацепромазину в дозі 0,5 мг/кг маси тіла, а 2 і 3 – 2 %-ний розчин ксилазину (2 мг/кг), паралельно в 1 та 2 групах застосовували «Бутомідор» з розрахунку буторфанолу тартрату – 0,6 мг/кг, через 10 хв вводили основний анестетик. Як основний анестетик в 1 групі використовували внутрішньовенно пропофол. Препарат вводили внутрішньовенно болюсно з інтервалом 7–10 хв. Доза препарату 4–7мг/кг, за повторних введеннь доза становила 2–4 мг/кг. В 2 і 3 групах тваринам застосовували внутрішньовенно повільно 5 %-ний розчин тіопенталу натрію в дозі 5 мг/кг маси тіла, а для подовження анестезії – 2,5 мг/кг.

Клінічні дослідження анестезованих тварин проводили на всіх стадіях анестезії: її початок; стадія хірургічної толерантності; стадія відновлення після анестезії. Основними критеріями їх оцінки були розширення чи звуження зіниць, повіковий, пальпебральний, анальний рефлекси та тонус жуйних м'язів. Клінічні показники реєстрували на таких етапах: до; під час; після анестезії та у найбільш травматичні моменти операційного втручання. Поряд з цим досліджували показники гемодинаміки та перфузії тканин, які визначали за допомогою реанімаційно-хірургічного монітору ЮМ–300Р фірми „Ютас" м. Київ. Дані моніторингу (ЧСС, АТ, ЕКГ, SpO_2) реєстрували в картці пацієнта та проводили архівацію за допомогою програми „MonMetr V3.5". Ректальну температуру тіла визначали цифровим термометром.

Результати досліджень та їх обговорення. Застосування запропонованих схем загальної анестезії собакам із соматичним типом больової реакції супроводжувалося пригніченням центральної нервової системи, втратою свідомості, розслабленням скелетних м'язів та аналгезією. Термін початку анестезії у собак 2 та 3 груп завдяки тіопенталу натрію не перевищував однієї хвилини, тоді як у тварин 1-ї, де застосовували пропофол – 1,45 ± 0,12 хв (див. табл. 1).

1. Порівняльна характеристика різних схем внутрішньовенної анестезії у собак за остеосинтезу

Групи тварин, схеми анестезії	Початок анестезії, хв	Тривалість анестезії, хв	Анальгетичний ефект	Вплив на дихання	Вплив на серцево-судинну систему	Відновлення після анестезії, хв
1-а атропін ацепромазин -бутомідор пропофол (*n*=5)	1,45 ± 0,12	8,5 ± 0,23	+++	↑	↑↓	30,7 ± 4,2
2-а атропін	0,45 ± 0,07	32,3 ± 0,68 *	+++	↓↓	↓↓	67,1 ± 4,1

ксилазин-бутомідор тіопентал натрію (*n*=5)						
3-а атропін ксилазин тіопентал натрію (*n*=5)	* 0,38 ± 0,06	30,2 ± 0,59	+	↓↓	↑	* 60,1 ± 3,5

Примітки: 1. (++) слабкий; (+++) повний; 2. ↑ – підвищення; ↑↓ – спочатку короткочасне підвищення, а потім зниження; ↓↓ – значне зниження; 3. Значення *p*: * – < 0,05; решта – > 0,05, порівняно до першої групи.

Тривалість анестезії в 1 групі складала 8,5 ± 0,23 хв, тоді як у 2 і 3 знаходилася в межах 29–32,3 хв, що у більшості випадків виявилося недостатнім і потребувало подовження анестезії.

За дослідженими схемами анестезії за виконання остеосинтезу вдалося досягти адекватного знеболювання у тварин усіх груп, але найбільш ефективним воно виявилося у собак першої та другої групи. Саме завдяки включенню до схем анестезії синтетичного анальгетика буторфанолу вдалося досягти адекватного знеболювання за порівняно неглибокої анестезії. Також необхідно зауважити, що період відновлення за першої схеми анестезії вдвічі коротший, порівняно з 2 та 3 групами собак.

Дослідження показників гемодинаміки (див. табл. 2) у тварин, яким проводили остеосинтез, свідчить про те, що застосування різних схем анестезії спричинює зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС). У собак 2 та 3 груп – на 25 і 35 % ($p < 0,05$), відповідно. Однак у тварин 1-ї групи рівень ЧСС під час анестезії залишався без істотних змін ($p > 0,05$).

2. Показники гемодинаміки у собак за остеосинтезу та різних схем анестезії

Групи тварин, схеми анестезії	Період дослід-жень	ЧСС, за 1 хв	АТ сист., мм рт. ст.	АТ діаст., мм рт. ст.	АТ сер., мм рт. ст.
1-а атропін ацепромазин-бутомідор пропофол *(n*=5)	I	115,1 ± 4,2	129,4 ± 4,2	78,9 ± 3,1	95,7 ± 3,4
	II	122,4 ± 4,6**	130,7 ± 4,1**	75,8 ±3,0**	94,1 ±3,3**
	III	120,1 ± 4,3**	128,1 ± 4,0**	75,1 ±3,0**	92,8 ±3,3**
	IV	112,2 ± 4,1**	127,3 ± 3,9**	74,4 ±3,1**	92,0 ±3,2**
2-а атропін ксилазин-бутомідор	I	113,2 ± 4,1	134,1 ± 4,0	80,2 ± 2,9	98,2 ±3,4
	II	98,4 ± 4,2*^{0}	117,6 ± 3,8*^{0}	69,0 ± 3,0*^{0}	85,2 ±3,2*^{0}
	III	91,7 ± 4,3*	115,3 ± 3,7*	68,9 ± 3,1*	84,4 ±3,3*

тіопентал натрію (*n*=5)	IV	98,8 ± 4,0*	120,1 ± 3,8*	77,4 ±3,1**	91,6 ± 3,2**
3-а атропін ксилазин тіопентал натрію (*n*=5)	I	109,7 ± 3,9	128,4 ± 4,2	80,4 ± 3,3	96,4 ± 3,7
	II	71,5 ± 3,8*^{0}	105,7 ± 3,0*^{0}	60,3 ± 2,2*^{0}	75,4 ± 2,9*^{0}
	III	74,8 ± 3,7*	102,5 ± 2,9*	60,1 ± 2,2*	74,2 ± 2,9*
	IV	89,3 ± 4,0*^{0}	107,1 ± 3,2*	67,2 ± 2,5*^{0}	80,5 ± 3,1*

Примітки: 1. I – до анестезії; II – під час анестезії; III – найбільш травматичні моменти; IV – після операції; 2. Значення р: * – $p < 0,05$; ** – $p > 0,05$, порівняно до анестезії; ^{0} – $p < 0,05$; решта – > 0,05, порівняно до попереднього показника в групі

Водночас у найбільш травматичні моменти остеосинтезу вірогідних змін ЧСС у собак усіх груп не встановили ($p > 0,05$). В наступному, по закінченню операційного втручання в собак 1 та 2 груп ЧСС стабілізувалася на рівні періоду до анестезії, тоді як у 3 групі тварин вона залишалася нижчою в середньому на 18,6 % ($p < 0,05$).

Параметри АТ у собак до анестезії знаходилися в межах фізіологічної норми для тварин цього виду, що свідчить про адекватну компенсаторну реакцію в першу чергу на кровотечу, яка супроводжує переломи довгих трубчастих кісток. У подальшому в собак 1 групи протягом усіх періодів анестезії та у найбільш травматичні моменти операції вірогідних змін рівня АТ не реєстрували, що підтверджує достатню адекватність запропонованої схеми знеболювання за остеосинтезу.

Поряд з цим, у собак 3 групи під час анестезії відбувається зниження систолічного, діастолічного та середнього АТ на 18, 25 та 22 % ($p < 0,05$) відповідно, що на фоні помірної брадикардії та не передбачуваних ризиків може призвести до розладів гемодинаміки. Після операції у цих тварин величини АТ все ще залишалися на низькому рівні відносно передопераційного періоду ($p < 0,05$). Такі тварини потребували проведення додатково інфузійної терапії в післяопераційний період. Помірне зниження систолічного, діастолічного та середнього АТ на 12, 14 та 13 % ($p < 0,05$), відповідно, відбувалося і у собак 2 групи, проте після операції їх величини стабілізувалися на рівні періоду до анестезії.

Отже, застосування ксилазин- тіопенталової анестезії собакам за остеосинтезу спричинює загрозу розвитку гемодинамічних розладів, що особливо необхідно враховувати у тварин із серцево-судинною недостатністю та значною втратою крові. Натомість, ацепромазин-тіопентал-бутомідорова анестезія має менший негативний вплив на гемодинаміку, тоді як ацепромазин-бутомідор-пропофолова анестезія не має суттєвого негативного впливу на гемодинаміку в собак за остеосинтезу.

Висновки і перспективи подальших досліджень. З огляду на клінічні характеристики анестезії та найменш виражені зміни гемодинаміки, найбільш адекватною схемою анестезії за остеосинтезу

у собак є застосування ацепромазин-бутомідор-пропофолової комбінації.

Застосування ацепромазин-бутомідор-пропофолової комбінації дає можливість досягти адекватного знеболювання та вдвічі скоротити період відновлення після анестезії.

Список літератури

1. Борисевич В. Б. Травматична хвороба / В. Б. Борисович, Б. В. Борисович, Т. О. Авраменко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. − Біла Церква, 2002. − Вип. 21. − С. 27−32.
2. Пустовіт Р. В. Гемостаз та його корекція при переломах трубчастих кісток у собак : автореф. канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія”/ Р. В. Пустовіт. БДАУ − Біла Церква, 2008. – 22 с.
3. Женило М. В. Нейромедиаторные механизмы развития анальгезии при общей анестезии / М. В. Женило, В. М. Женило, А. А. Бычков // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – № 3. – С. 10–11.
4. Millecamps M. Decrese in non-selective, non-sustained attention induced by a chronic visceral inflammatory state as a new pain evaluation in rats / M. Millecamps, M. Erienne, D. Jourdan / Pain. – 2004. – Vol. 109, № 3. – P. 214–224.
5. Рубленко С. В. Клінічна характеристика різних схем анестезії у собак при оперативному втручанні / С. В. Рубленко // Вісник Полтавської держ. аграр. академії /зб. наук. праць – Полтава 2007. – № 3. – С. 57 – 60.
6. Адекватность общей анестезии / М. А. Алиев, А. В. Храпов, А. В. Кургузкин, В. П. Верболович. - Алма-Ата, 1992 - 168 с.
7. Freye E. (1990). Opioid in der Medicin.Wirkung und Einsatzgebiete centraler Analgetika (Springer, Berlin - Heidelberg - New-York - Tokyo – London – Paris.
8. Михайлович В. А. Болевой синдром / В. А. Михайлович, Ю. Д. Игнатов. - Л., 1990 - 336 с.
9. Вейн А. М. Боль и обезболивание / А. М. Вейн, М. Я. Авруцкий. - Москва, 1997 - 280 с.
10. Рубленко С. В. Моніторинг анестезованих тварин: методичні рекомендації / С. В. Рубленко, В. М. Власенко. – Біла Церква, 2005. – 32 с.
11. Усенко Л. В. Концепция антиноцицептивного обезболивания / Л. В. Ксенко, Г. А. Шифрин – К: Здоров'я, 1993. – 187 с.

References

1. Borysevych V. B., Borysovych B. V., Avramenko T. O. (2002). Travmatychna khvoroba [Traumatic disease]. Bila Tserkva, vyp. 21, 27−32. (in Ukraine)
2. Pustovit R.V. (2008). Hemostaz ta yoho korektsiia pry perelomakh trubchastykh kistok u sobak [Hemostasis and correction of fractures of tubular bones in dogs]. Bila Tserkva, 22. (in Ukraine)
3. Zhenylo M. V., Zhenylo V. M., Buchkov A. A. (2004). Neiromedyatornue mekhanyzmu razvytyia analhezyy pry obshchei anestezyy [Neuromediator mechanisms of the development of analgesia during General anesthesia]. Kyiv, Anestezyolohyia y reanymatolohyia, № 3, 10–11. (in Ukraine)

4. Millecamps M., Erienne M., Jourdan D. (2004). Decrese in non-selective, non-sustained attention induced by a chronic visceral inflammatory state as a new pain evaluation in rats. Pain, vol. 109, № 3, 214–224.

5. Rublenko S.V. (2007). Klinichna kharakterystyka riznykh skhem anestezii u sobak pry operatyvnomu vtruchanni [Clinical characteristics of the various schemes of anaesthesia in dogs with surgical intervention]. Poltava, № 3, 57 – 60. (in Ukraine)

6. Alyev M. A. Khrapov A.V., Kurhuzkyn A.V., Verbolovych V.P. (1992). Adekvatnost obshchei anestezyy [Adequacy of general anesthesia]. Alma-Ata, 168. (in Russia)

7. Freye E. (1990). Opioid in der Medicin.Wirkung und Einsatzgebiete centraler Analgetika (Springer, Berlin - Heidelberg - New-York - Tokyo - London-Paris,

8. Mykhailovych V. A., Yhnatov Iu. D. (1990). Bolevoi syndrom [Pain syndrome]. Lviv, 336. (in Ukraine)

9. Vein A. M., Avrutskyi M. Ia. (1997). Bol y obezbolyvanye [Pain and pain relief]. Moscow, 280. (in Russia)

10. Rublenko S. V., Vlasenko V. M. (2005). Monitorynh anestezovanykh tvaryn [Monitoring of anastasia animals: guidelines]. Bila Tserkva, 32. (in Ukraine)

11. Usenko L. V., Shyfryn H. A. (1993). Kontseptsyia antynotsytseptyvnoho obezbolyvanyia [Concept antinociceptive anesthesia]. Kyiv, Zdorovia, 187. (in Ukraine)

«БУТОМИДОР» В АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ С СОМАТИЧЕСКИМ ТИПОМ БОЛЕВОЙ РЕАКЦИИ У СОБАК

С. В. Рубленко, А. В. Яремчук

Аннотация. *Проведено исследование по использованию «Бутомидора» в составе внутривенной анестезии для собак при остеосинтезе как модели соматической боли. Установлено, что применение ксилазин-тиопенталовой анестезии собакам при остеосинтезе вызывает угрозу развития гемодинамических расстройств, особенно необходимо учитывать у животных с сердечно-сосудистой недостаточностью и при значительной потери крови. Зато ацепромазин-тиопентал-бутомидоровая анестезия имеет меньшее негативное влияние на гемодинаміку, тогда как ацепромазин-бутомидор-пропофоловая анестезия не имеет существенного негативного влияния на гемодинамику у собак при остеосинтезе. Включение опиатов как специфического компонента сбалансированной анестезии несет в себе ряд преимуществ. При их применении во время вводного наркоза индукция становится более гладкой, меньше требуется препарата для выключения сознания, снижается сердечно-сосудистая реакция. Одним из препаратов опиоидного ряда доступных для ветеринарной медицины является «Бутомидор». Поэтому, учитывая клинические харак-теристики анестезии и наименее выраженные изменения гемодинамики, наиболее*

адекватной схемой анестезии при остеосинтезе у собак является применение ацепромазин-бутомидор-пропофоловои комбинации. Применение ацепромазин-бутомидор-пропофоловой комбинации позволяет достичь адекватного обезболивания и вдвое сократить период восстановления после анестезии.

Ключевые слова: ***«Бутомидор», соматическая боль, анестезия, собаки***

BUTOMIDOR IN ANESTHESIOLOGY MAINTENANCE OF SURGICAL INTERVENTIONS OF THE SOMATIC TYPE OF PAIN REACTION IN DOGS

S. Rublenko, A. Yaremchuk

Abstract. *A study on the use of Butomidor as part of an intravenous anesthetic for dogs osteosynthesis as a model of somatic pain. It was found that the use of ksilazin- thiopental anaesthesia dogs when osteosynthesis is a threat to the development of hemodynamic disorders, especially should be considered in animals with cardiovascular failure and significant blood loss. But acepromazine-thiopental anesthesia with butomidor has less negative impact on hemodynamics. While acepromazine-butomidor-propofol anesthesia has no significant negative impact on hemodynamics in dogs with osteosynthesis. Inclusion of opiates as a specific component of balanced anaesthesia carries a number of advantages. In their application at the time of induction of anesthesia induction becomes smoother, less drug is required to turn off the mind, reduces the cardiovascular response. One of a series of opioid drugs available for veterinary medicine is "Butomidor". Therefore, taking into account the clinical characteristics of anaesthesia and less pronounced hemodynamic changes, the most appropriate scheme of anaesthesia during osteosynthesis in dogs is the use of acepromazine-butomidor-propofol combination. The use of acepromazine-butomidor-propofol combination achieves adequate pain relief and to halve the recovery period after anaesthesia.*

Keywords: butomidor, somatic pain, anaesthesia, dogs

УДК (611.1 +611.018.46+611.018.4):636.21

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТКАНИННИХ КОМПОНЕНТІВ І КРОВОНОСНИХ СУДИН ОСТАННЬОГО РЕБРА ТЕЛЯТ НЕОДНАКОВОГО МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАТУСУ

Ж. Г. СТЕГНЕЙ, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: stegntey_zhanna@ukr.net

Анотація: *Досліджували тканинні компоненти та внутрішньоорганні кровоносні судини останнього ребра добових, 5, 10 і 20-добових телят червоної степової породи з використанням комплексу морфологічних методів досліджень. Добові телята за народження були високого і середнього морфофункціонального статусу. Телята віком 5, 10 і 20 діб мали середній морфофункціональний статус організму. В останньому ребрі телят досліджуваних вікових груп, які за народження мали середній морфофункціональний статус реєструється менша площа кровоносних судин, червоного кісткового мозку та кісткової тканини, порівняно з такими показниками у телят високого статусу. Абсолютна маса, довжина останнього ребра і площа його кісткової тканини лише у 5-добовому віці телят, які за народження мали середній морфофункціональний статус набуває тих величин, що були властиві добовим телятам високого морфофункціонального статусу. З віком телят відбувається збільшення маси і довжини останнього ребра. Збільшується загальна площа кровоносних судин, червоного кісткового мозку і кісткової тканини внаслідок інтенсивної трансформації остеобластичного кісткового мозку у червоний, а хрящової тканини - в кісткову. У подальшому планується встановлення параметрів діаметра і товщини стінки кровоносних судин останнього ребра.*

Ключові слова: ***кровоносні судини, кісткова і хрящова тканина, кістковий мозок, останнє ребро, морфофункціональний статус, телята***

Актуальність. Кісткова система як інтегруюча опорна конструкція організму забезпечує захист організму тварин і людини, внаслідок того, що невід'ємною її частиною являється червоний кістковий мозок. Визначаючи морфофункціональний статус організму новонароджених тварин за тес-товими показниками стану кісткової системи, їй відводять 50 балів із 100 [1].

© Ж. Г. СТЕГНЕЙ, 2016

Аналіз досліджень та публікацій. Останнє ребро є рудиментарним органом кісткової системи. Особливості будови тканинних компонентів і кровоносних судин та їх архітектоніки останнього ребра людини представлені у роботах окремих дослідників [2-5]. Відомості про морфологічні особливості, площу тканинних компонентів і кровоносних судин останнього ребра новонароджених телят різного морфофункціонального статусу та у період новонародженості відсутні.

Мета досліджень - дослідити особливості будови та площі тканинних компонентів і кровоносних судин хребетної і грудинної частин останнього ребра телят, які мали неоднаковий морфофункціональний статус при народженні.

Матеріал і методи досліджень. Досліджували тканинні компоненти та внутрішньоорганні кровоносні судини останнього ребра добових, 5, 10 і 20- добових телят червоної степової породи. Добові телята за народження були високого (I група) і середнього (II група) морфофункціонального статусу. Телята віком 5, 10 і 20 діб мали середній морфофункціональний статус. За проведеня досліджень використовували комплекс морфологічних методів: анатомічне препарування, морфометрію, рентгенографію, виготовлення гістозрізів з послідуючим їх зафарбуванням гематоксиліном і еозином, фукселіном Вейгерта, імпрегнацією азотно-кислим сріблом [6]. Результати обробляли статистично.

Результати досліджень та їх обговорення. Останнє ребро у досліджуваних вікових груп телят характеризується незначними коливаннями параметрів і має невелику абсолютну масу. У телят I групи вона становить 8,33 ± 0,76 г і на 27,01 % менша у телят II групи. Найбільша відносна маса останнього ребра властива телятам I групи (0,13 ± 0,01 %), тоді як у телят II групи вона на 0,03 % менша. У телят I групи довжина останнього ребра (171,33 ± 5,67 мм) на 7,78 % більша ніж у телят II групи. З віком телят реєструється поступове збільшення абсолютної маси і параметрів останнього ребра. Слід відмітити, що абсолютна маса і довжина останнього ребра, лише у 5-добових телят досягає величини, яка була властива добовим телятам високого морфофункціонального статусу.

На рентгенограмах останнього ребра телят видно довге зігнуте кісткове ребро і невелику ділянку реберного хряща. На хребетній частині ребра виражені головка і горбик. Кісткова тканина представлена компактною, яка розташована на периферії у вигляді тонкої смужки та губчастою дрібнокомірковою. Хрящова тканина утворює головку, горбик і реберний хрящ. Характерно, що у всіх вікових груп телят в останньому ребрі відсутні центри окостеніння в головці і горбику. Інтенсивність розвитку центрів окостеніння у рудиментарних кісткових органах телят взаємопов’язана з осифікацією скелета і може слугувати одним із критеріїв визначення структурно-функціональних особливостей кісткової системи.

Площа кісткової тканини в останньому ребрі добових телят І групи (85,92 ± 0,48 %) на 3,26 % більша такої у телят ІІ групи, а хрящової (14,08 ± 0,48 %) менша на таку величину. Із збільшенням віку телят площа кісткової тканини збільшується, а хрящової – зменшується. Показники площі кісткової і хрящової тканин останнього ребра, які були властиві телятам І групи набувають цих величин лише у телят віком 10 діб. Можливо, це зумовлено затримкою процесів остеогенезу в рудиментарних кісткових органах у пренатальний період онтогенезу.

Останнє ребро, як і інші кісткові органи новонароджених телят, утворене кістковою і хрящовою тканинами, кістковим мозком і кровоносними судинами. Кісткова тканина представлена компактною та первинною і вторинною губчастою [7]. Компактна кісткова тканина розташована під окістям кісткового ребра. Комірки первинної губчастої кісткової тканини заповнені остеобластичним кістковим мозком, а вторинної – містять червоний кістковий мозок. Трансформація остеобластичного кісткового мозку у червоний зумовлена інтенсивністю розвитку мікроциркуляторних судин. Жовтий кістковий мозок у останньому ребрі телят досліджуваного віку не виявляється. Суглобовий хрящ має зональну будову. Внутрішньоорганні кровоносні судини останнього ребра представлені артеріями м'язового і венами безм'язового типу, мікроциркуляторними судинами. Останні мають будову подібну до такої інших кісткових органів [8].

Площа, яку займають кровоносні судини і тканинні компоненти у хребетній і груднинній частинах останнього ребра неоднакові. Вони залежать від морфофункціонального статусу організму телят за народження і змінюються з віком (див. табл. 1, 2.). Площа кровоносних судин хребетної частини останнього ребра у добових телят І групи (30,72 ± 1,29 %) на 1,31 % більша, ніж у телят ІІ групи. Серед кровоносних судин найбільшу площу займають мікроциркуляторні судини. У телят віком 5 діб загальна площа КС (33,36 ± 1,54 %) зростає на 3,95 %, порівняно з такою добових телят ІІ групи.

1. Динаміка площі тканинних компонентів і кровоносних судин хребетної частини останнього ребра телят, %

Показник	Вік, діб				
	1(I)	1(II)	5	10	20
	M±m	*M±m*	*M±m*	*M±m*	*M±m*
Кровоносні судини	30,72 ± 1,29	29,41 ± 1,31	29,41 ± 1,31	32,30 ± 1,42	32,37±1,70
Остеобластичний кістковий мозок	9,04 ± 1,07	12,13 ± 1,57*	12,13 ± 1,57*	5,12 ± 0,98	3,73±0,47*
Червоний кістковий мозок	42,63 ± 2,39	39,61 ± 2,18	39,61 ± 2,18	43,87 ± 2,34	45,76±2,85
Кісткова тканина	11,74 ±	10,51 ±	10,51 ±	14,58 ±	14,63±2,

	1,56	1,60	1,60	2,36	46
Хрящова	5,87 ±	8,34 ±	8,34 ±	4,13 ±	3,45
тканина	0,89	0,73**	0,73**	0,63*	±0,45

Примітка: *$P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$

У груднинній частині останнього ребра площа кровоносних судин більша ніж така у хребетній. У добових телят І групи їх площа (47,25 ± 1,53 %) на 4,10 %, більша ніж у телят ІІ групи. Із збільшенням віку телят загальна площа КС поступово збільшується.

2. Динаміка площі тканинних компонентів і кровоносних судин груднинноїчастини останнього ребра телят, %

Показник	Вік, діб				
	1(I)	1(II)	5	10	20
	M±m	*M±m*	*M±m*	*M±m*	*M±m*
Кровоносні судини	47,25 ± 1,53	43,09±1,57*	49,17 ± 1,42	48,02 ± 1,48	49,82±1,23
Остеобластичний кістковий мозок	18,31 ± 1,76	24,70±1,65*	16,27 ± 2,11	13,63±1,72*	12,41±1,70
Червоний кістковий мозок	14,27 ± 2,84	9,22 ±1,29*	17,45 ±1,94*	19,05 ± 2,09	20,39±1,74
Кісткова тканина	11,26 ± 2,21	9,85 ± 1,78	10,98 ± 1,75	12,04±2,14	13,22±2,47
Хрящова тканина	8,85 ± 1,23	13,04±1,46*	6,13 ± 1,24**	6,26±1,36	4,16±0,64

Примітка: *$P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$

У хребетній частині останього ребра площа червоного кісткового мозку сягає 42,63 ± 2,39 %, що на 3,02 % більше, ніж у телят ІІ групи. Площа остеобластичного кісткового мозку найбільша у телят ІІ групи (12,13 ± 1,57 %). З віком телят реєструється поступове збільшення площі червоного кісткового мозку на тлі зменшення площі остеобластичного. Площа кісткової тканини у досліджуваній ділянці останнього ребра добових телят І групи становить 11,74 ± 1,56 % і на 1,23 % менша, ніж у ІІ групі. Найбільша площа хрящової тканини реєструється у телят ІІ групи (8,34 ± 0,73 %). З віком телят площа хрящової тканини зменшується внаслідок інтенсивних процесів остеогенезу. У груднинній частині останнього ребра зміна площі КС, остеобластичного і червоного кісткового мозку та кісткової і хрящової тканин відбувається у такій же закономірності, як і у хребетній.

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. В останньому ребрі телят, які за народження мали середній морфофункціональний статус реєструється менша площа кровоносних судин, червоного кісткового мозку та кісткової тканини, порівняно з такими показниками телят високого статусу.

2. Абсолютна маса, довжина останнього ребра і площа кісткової тканини та червоного кісткового мозку лише у 5-ти добовому віці телят, які за народження мали середній морфофункціональний статус набуває тих величин, що були властиві добовим телятам високого морфофункціонального статусу.

3. З віком телят відбувається збільшення параметрів останнього ребра, загальної площі кровоносних судин, червоного кісткового мозку і кісткової тканини.

У подальшому планується встановлення корелятивних взаэмозв'язків між площею тканинних компонентів і кровоносних судин, а також визначення параметрів, діаметра і товщини стінки кровоносних судин останнього ребра телят різного морфофункціонального статусу.

Список літератури

1. Криштофорова Б. В. Біологічні основи ветеринарної неонатології / Б. Криштофорова, В. Лемещенко, Ж. Стегней. – Сімферополь, 2007. – 368 с.
2. Богонатов Б. Н. Система костных каналов как основа ангиоархитектоники кости / Н. Богонатов, Г. Гончар-Заикина // Архив АГЭ. – 1976. – Т. LXX. – № 4. – С. 61-64.
3. Казымов С. С. Сосудистое русло надкостницы ребер человека в постнатальном онтогенезе: Автореф. дис… канд. мед. наук. 14.00. 2 / II Москов. мед. ин-т им. Пирогова. – М., 1990. – 24 с.
4. Новиков И.И. Кровеносные сосуды костного мозга / И. Новиков. – М.: Медицина, 1983. – 186 с.
5. Hancox N. Biology of bone. – Cambridge / N. Hancox. – Cambridge Univ. Press, 1992. – 310 p.
6. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології: навчальний посібник / Л. Горальський, В. Хомич, О. Кононський. – Житомир, 2005. – 258 с.
7. Гаврилін П. М. Структурно-функціональні особливості змін тканинних компонентів кісткових органів телят протягом перших 30 діб життя / П. Гаврилін // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – Біла Церква, 1999. – С. 43-49.
8. Куприянов В. В. Микроциркуляторное русло / В. Куприянов, Я. Караганов, В. Козлов. – М.: Медицина, 1975.– 216 с.

References

1. Kryshtoforova B.V., Lemeshchenko V., Stehney ZH. (2007). Biolohichni osnovy veterynarnoyi neonatolohiyi [Biological basis of veterinary neonatology]. Simferopol, 368. (in Ukraine)
2. Bohonatov B. N. (1976). Systema kistkovykh kanaliv yak osnova anhyoarkhytektonyky kistky [The system of channels as the basis of bone bones angioarchitectonics]. Arkhiv AHE, T. LXX, № 4, 61-64. (in Russia)

3. Kazymov S. S. (1990). Sudynne ruslo okistya reber lyudyny v postnatal nomu ontohenezi [Vascular bed periosteum human ribs in postnatal ontogenesis]. Moskov, med. in-t im. Pyrohova, 24. (in Russia)

4. Novykov I. I. (1983). Krovonosni sudyny kistkovoho mozku [Blood vessels marrow]. Moskov, Medytsyna, 186. (in Russia)

5. Hancox N. (1992). Biology of bone. Cambridge, Cambridge Univ. Press, 310.

6. Goral's'kiy L. P., Khomich V., Kononskiy A. (2005). Osnovy gistologicheskoy tekhniki i morfofunktsional'nyye metody issledovaniy v norme i pri patologii: uchebnoye posobiye [Histological techniques and methods of morphological studies in normal and pathological conditions: Tutorial]. Zhitomir, 258. (in Ukraine)

7. Gavrilin P. M. (1999). Strukturno-funktsional'nyye osobennosti izmeneniy tkanevykh komponentov kostnykh organov telyat v techeniye pervykh 30 sutok zhizni [Structural and functional particularities of bone tissue components of calves during the first 30 days of life]. Belaya Tserkov', Vestnik Belotserkovskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta, 43-49. (in Ukraine)

8. Kupriyanov V. V., Karaganov Y. A. , Kozlov V. (1975). Mikrotsirkulyatornoye ruslo [Microcirculatory bed] . Moscow, Meditsina, 216. (in Russia)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТКАНЕВЫХ КОМПОНЕНТОВ И КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПОСЛЕДНЕГО РЕБРА ТЕЛЯТ НЕОДИНАКОВОГО МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА

Ж. Г. Стегней

Аннотация. *Исследовали тканевые компоненты и внутрикостные кровеносные сосуды последнего ребра суточных, 5-, 10- и 20-суточных телят красной степной породы с использованием комплекса морфологических методов исследований. Суточные телята при рождении были высокого и среднего морфофункционального статуса. Телята возрастом 5,10 и 20 дней при рождении имели средний морфофункциональный статус организма. В последнем ребре исследованных возрастных групп телят, которые при рождении имели средний морфофункциональный статус, регистрируется меньшая площадь кровеносных сосудов, красного костного мозга и костной ткани по сравнению с такими показателями телят высокого статуса. Абсолютная масса, длинна последнего ребра и площадь его костной ткани только у 5- суточных телят достигает тех показателей, которые были свойственны телятам высокого морфофункционального статуса. С возрастом у телят*

отмечается увеличение параметров последнего ребра, увеличение площади кровеносных сосудов, красного костного мозга и костной ткани вследствие интенсивной трансформации остеобластического костного мозга в красный, а хрящевой ткани - в костную. В последующем планируется исследование параметров диаметра и толщины стенки кровеносных сосудов последнего ребра.

Ключевые слова: ***кровеносные сосуды, костная и хрящевая ткань, костный мозг, последнее ребро, морфофункциональный статус, телята***

MORPHOLOGICAL FEATURES OF TISSUE COMPONENTS AND BLOOD VESSELS OF CALVES LAST RIB DIFFERENTLY MORPHOFUNCTIONAL STATUS

ZH. H. Stegney

Abstract. *Bone system as integrating support structure of the body, provides protection of animals and humans, because the essential part of it is the red bone marrow. Determining morphofunctional status of the organism, newborn animals for testing indicators of the skeletal system give 50 points out of 100.*

In the last rib calves which had an average birth morphofunctional status registers lower area of blood vessels, red bone marrow and bone tissue, compared with calves of high status indicators. The absolute weight, length and area of the last rib bone and red bone marrow in just 5 days age calves which had an average birth morphofunctional status gets those values that were inherent calves daily high morphofunctional status. With age, the calf is an increase in options last rib, the total area of blood vessels, red bone marrow and bone tissue.

Subsequently, plans to establish correlations between interconnections area of tissue components and blood vessels, as well as the determination of parameters, diameter and thickness of blood vessel walls last rib calves of different morphofunctional status.

Keywords: ***blood vessels, bone and cartilage, bone marrow, the last rib, morphofunctional status calves***

УДК: 616.71-001.5:636.7

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ВІДКРИТИХ ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК

В. П. СУХОНОС, доктор ветеринарних наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: shara1948@ukr.net

Анотація. *Необхідність вдосконалення лікування собак за відкритих переломів зумовлена тим, що останні супроводжуються тяжкими ускладненнями через травмування та інфікування тканин. Оскільки* вказані ураження тканин зумовлені мікрофлорою шкіри, ми дослідили її у 10 здорових собак. З'ясувалося, що значна частина мікрофлори представлена умовно-патогенних мікроорганізмами з низькою чутливістю до антибіотиків. Це свідчить про їх стійкість та здатність викликати інфекційний процес за відкритих переломів. *Всього протягом 2011-2015 років нами була надана хірургічна допомога 38 собакам з відкритими переломами різних кісток кінцівок у собак. Власний досвід та дані літератури доводять, що лікування за відкритих переломів кісток повинно бути терміновим і передбачати комплексну першочергову антисептичну терапію, ретельну хірургічну обробку рани та місця перелому кісток, а також раціональний метод остеосинтезу.*

Ключові слова: ***відкриті переломи у собак, банальна мікрофлора шкіри, лікування собак за відкритих переломів***

Актуальність досліджень. Переломи кісток у собак поширені, вимагають тривалого лікування, супроводжуються ускладненнями, спричиняють значні моральні та матеріальні збитки власникам. Особливої уваги серед переломів кісток заслуговують відкриті, оскільки характеризуються значним травмуванням тканин, великою вірогідністю їх інфікування та розвитком тяжких ускладнень. Тому, врахування цих факторів є важливим у разі лікування собак за відкритих переломів та вимагає корекції всіх етапів надання хірургічної допомоги.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. У собак травми поширені і складають біля 50 % всіх випадків хірургічних втручань [1-3]. Зокрема пошкодження кістяка у них виникають, як правило, внаслідок дій механічних факторів у разі наїздів автотранспорту, під час бійок, падінь з висоти тощо. Травматизму сприяє також недостатня адаптованість собак до умов великого міста.

© В. П. СУХОНОС, 2016

За даними амбулаторного прийому собак в клініках ветеринарної медицини, механічні травми в 59 % випадків спричиняють переломи кісток, за цих обставин переломи кісток кінцівок мають місце у 19,8 % собак від загальної кількості всієї кістково-суглобової патології [4].

Особливе місце за складністю лікування та наслідками займають відкриті переломи. За даними Телятникова, у собак вони реєструються у 30,7 % випадків переломів кісток грудних та 23,4 % випадків переломів кісток тазових кінцівок. Значна частина з них (68,2 %) ускладнюється розвитком остемієліту. Останній вимагає тривалого лікування, що не дає можливості застосовувати в умовах реабілітації тварини раннього навантаження кінцівок. Це гальмує процеси репарації кістки, відновлення нормального кровообігу, тонусу м'язів, рухливості суглобів, призводить до розвитку так званої хвороби переломів. Остання ж нерідко супроводжується виникненням різноманітних вторинних ускладнень, що неминуче призводить до уповільнення консолідації, незрощення уламків кісток, псевдоартрозу, стійкої контрактури суглобів. Можливий остеопороз, значні і тривалі набряки із переходом у хронічну лімфо-венозну недостатність. Ці ускладнення призводять до функціональної неповноцінності кінцівки і у деяких випадках зумовлюють більше занепокоєння, ніж сам перелом [5].

Тому, пошук найбільш раціональних методів надання хірургічної допомоги у разі ведкритих переломів кісток є актуальним питанням ветеринарної травматології і ортопедії.

Мета дослідження - обгрунтувати особливості лікування собак у разі відкритих переломів.

Матеріал та методи досліджень. Матеріалом досліджень слугували собаки з відкритими переломами кісток, що надходили протягом останніх п'яти років у ННВ Клінічний центр «Ветмедсервіс» факультету ветеринарної медицини Національного університету біоресурсів і природокористування України та ряд клінік ветеринарної медицини м. Києва.

Ефективність методів лікування у разі відкритих переломів визначали орієнтуючись на швидкість відновлення функції кінцівок та відсутність чи характер перебігу ускладнень. Особливості лікування собак за відкритих переломів кісток визначали на основі власного клінічного досвіду та аналізу даних літературних джерел.

Враховуючи те, що інфікування рани за відкритих переломів в значній мірі відбувається мікоорганізмами, що мешкають на шкірі, ми дослідили склад її мірофлори у здорових собак. Для цього загальноприйнятими методами досліджували мікрофлору шкіри у 10 клінічно здорових собак різних порід віком від 2 до 10 років. Проводили посіви з їх міжпальцевих складок, вентральної поверхні живота, передпліччя і гомілки. Первинний посів робили на м'ясо-пептонний бульйон, потім - на тверді поживні середовища, що дозволяють

виявляти бактерії роду Pseudomonas, Enterococcus, Streptococcus, Staphylococus і сімейства Enterobacteriae. В подальшому визначали чутливість виділених ізолятів мікроорганізмів до антибіотиків, які зараз використовуються у ветеринарії. Для цього використовували загальноприйнятий метод дифузії в агар за допомогою індикаторних паперових дисків з антибіотиками.

Результати дослідження та їх обговорення. До відкритих переломів, згідно визначення, ми відносили такі, за яких виникає безпосереднє сполучення між місцем перелому та раною шкіри. Вони умовно поділяються в залежності від міри руйнування тканин та їх забруднення на переломи першого, друго та третього ступеня. Усі відкриті переломи слід розглядати як потенційно інфіковані. У разі другого та третього ступеня відкритих переломів вірогідність інфікування значно зростає.

Всього протяго 2011-2015 років нами була надана хірургічна допомога 38 собакам з відкритими переломами різних кісток кінцівок у собак, що склало 18,7 % всіх випадків лікування собак з переломами кісток. Відкриті переломи кісток виникали переважно внаслідок травмування собак автотранспортом і в тих ділянках кінцівок, які найменш захищені м'якими тканинами – гомілка, передпліччя, зап'ясток, заплесна та пальці. Відкриті переломи 1 ступеня спостерігали у 17 %, 2 ступеня – у 56 %, 3 ступеня – 27 % випадків.

Результати мікробіологічних досліджень мікрофлори шкіри клінічно здорових собак подані в таблиці 1.

Наведені дані свідчать, що мікроорганізми шкіри клінічно здорових собак представлені переважно сапрофітною мікрофлорою - Staphylococcus epidermidis (у 7 випадках з 10). Також були виявлені умовно-патогенні мікроорганізми - Staphylococcus aureus (3 випадки) та по 1 випадку Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae та Alternaría. У 3 випадках виявляли асоціації мікроорганізмів.

1. Частота виявлення мікроорганізмів в 10 пробах за посіву зі шкіри клінічно здорових собак

Вид мікроорганізмів	Частота виявлення мікроорганізмів та їх асоціацій	
	Абсолютне значення	Відносне значення, %
Staphylococcus epidermidis	5	50
Staphylococcus epidermidis та Escherichia coli	1	10
Staphylococcus aureus	2	20
Staphylococcus aureus та Alternaría	1	10
Staphylococcus epidermidis та	1	10

Klebsiella pneumoniae		
Всього змивів	10	100

Дані таблиці 2 доводять, що мікроорганізми шкіри клінічно здорових собак мають високу чутливість до антибіотиків, особливо до гентаміцину, кобактану, офлоксацину, цефтріаксону, цефотаксіму та енрофлоксацину. Переважно це стосується ізолятів сапрофітної мікрофлори. Водночас значна частина ізолятів умовно-патогенних мікроорганізмів має у порівнянні із сапрофітною мікрофлорою помірну, а то й низьку ступінь чутливості до антибіотиків. Це свідчить про їх стійкість та здатність викликати або посилювати інфекційний процес.

2. Чутливість до антибіотиків мікроорганізмів, виділених зі шкіри клінічно здорових собак

Антибіотик	Ступінь чутливості – (кількість штаммів) ; %			
	Відсутня	Низька	Помірна	Висока
Амоксіцилін	-	-	(1) 8,3 %	(11) 91,6 %
Гентаміцин	-	-	-	(12) 100 %
Доксіциклін	-	-	(2) 16,6 %	(10) 83,3 %
Зінаприм	-	-	(2) 16,6 %	(10) 83,3%
Кобактан	-	-	-	(12) 100 %
Кларитроміцин	-	-	(4) 33,3 %	(8) 66,6 %
Офлоксацин	-	-	-	(12) 100 %
Пенбекс	-	-	(4) 33,3 %	(8) 66,6 %
Спєктовет	-	-	(4) 33,3 %	(8) 66,6 %
Фармазин	-	(1) 8,3 %	(3) 25 %	(8) 66,6 %
Цефалексін	-	-	(2) 16,6 %	(10) 83,3 %
Цефтріаксон	-	-	-	(12) 100 %
Цефотаксім	-	-	-	(12) 100 %
Енрофлоксацин	-	-	-	(12) 100%

Тому лікування за відкритих переломів повинно бути терміновим і спрямованим, в першу чергу, на попередження розвитку інфекційного процесу в кістці та травмованих м’яких тканинах. Для цього слід закрити рану стерильною серветкою, накласти давлячу пов’язку та, за можливості, засоби зовнішньої фіксації.

Боротьба з інфекцією повинна бути комплексною, передбачати знищення мікробів у рані методами первісної обробки та висіканням забруднених тканин, а також термінову антисептичну терапію. Протягом першої години після травми слід внутрішньовенно застосувати антибіотики широкого спектру дії, з метою попередження розмноження мікоорганізмів у гематомі навкруги місця перелому. Краще застосовувати антибіотики цефалоспоринового ряду, які швидко досягають високої концентрації у м’язовій та кістковій тканинах, мають широкий спектр бактерицидної дії, особливо проти

стафілококків. У випадках інфекції, спричиненої Грам-негативною мікрофлорою, яка найчастіше виникає за відкритих переломів другого та третього ступенів, цефалоспорини слід комбінувати з аміноглікозидами, наприклад, гентаміцином. Тривалість застосування антибіотиків, зазвичай не гарантує уникнення ранової інфекції. Тому антибіотики призначають не більше, ніж на 5 днів, починаючи з первинного або вторинного закриття рани.

Для успішної подальшої антибактеріальної терапії необхідно на початку лікування з рани зробити посів для ідентифікації ізолятів мікроорганізмів, визначити чутливість останніх до різних антибіотиків, які у подальшому слід застосовувати для лікування.

Потім за допомогою клінічних досліджень та рентгенографії необхідно оцінити характер перелому та прийняти рішення про метод фіксації уламків.

Для обробки операційного поля краще використовувати розчин йоду, а забруднення з ранової поверхні видаляти струменем розчину Рінгера (Гартмана) зі шприца або іншого пристрою. Остаточне промивання рани здійснювати антибактеріальним розчином (1г неоміцину, 500000 ОД поліміксину, 50000 ОД бацитрацину (bacitracin) на 1 літр розчину Рінгера). У якості альтернативи можна застосовувати й інші антисептичні розчини.

Безпосередньо за виникнення відкритого перелому відбувається первісне бактеріальне забруднення місця травми. У подальшому нежиттєздатні тканини, що залишені у рані, як середовище для розмноження мікробів, зумовлюють ризик появи її вторинного інфікування. Останнє виникає через 6-8 годин після перелому кістки [6]. Це слід враховувати за розробки схеми лікування у разі відкритих переломів, оскільки засоби остеосинтезу можуть бути застосовані для фіксації фрагментів уже інфікованої кістки.

Операційне поле необхідно покрити стерильною серветкою. З рани видаляють всі нежиттєздатні тканини. Значні за розміром фрагменти кістки, які можуть бути фіксовані засобами остеосинтезу (дротом, гвинтами тощо) залишають, а дрібні, які неможливо таким чином зафіксувати та які втратили зв’язок з м’якими тканинами, видаляють. Остаточно кісткові уламки стабілізують, як правило найбільш безпечним способом – зовнішньою фіксацією шпицями, уведеними в неушкодженні ділянки кістки через тканини на деякій відстані від місця перелому.

Треба мати на увазі, що періост забезпечує достатній захист кістки проти мікробів, але коли він руйнується за переломів або хірургічних втручаннь, кісткова тканина стає надзвичайно чутливою до інфекції [7]. Тому важливим у разі оперативного втручання є зберігання цілістності періосту. Цього досягають шляхом максимального зменшення дефекту тканин, жорсткої фіксації уламків, найшвидшим закриттям рани м’якими тканинами. Але необхідно уникати закриття рани у випадку, якщо з

моменту перелому до операції минуло більше 6-8 годин. Це зумовлено значною вірогідністю інфікування тканин. В такому випадку краще рану залишати відкритою, прикриваючи її зверху захисною пов'язкою. Тільки після заповнення рани здоровими грануляціями може виникнути можливість її закриття або, за альтернативним шляхом, слід чекати її загоєння за вторинним натягом.

Якщо відкритий перелом виник менш, ніж за 6-8 годин до початку лікування, пошкоджена мінімальна кількість м'яких тканин і немає значного забруднення рани сторонніми тілами (перша чи друга ступінь відкритих переломів), можна без особливих застережень після проведення первісної обробки рану закрити швами. Уламки кісток можуть бути зафіксовані на цій стадії методами внутрішнього або зовнішнього остеосинтезу в залежності від локалізації та типу перелому. У разі застосування методів внутрішньої фіксації уламків бажано оперативний доступ до них робити через непошкодженні тканини на деякій відстанні від рани.

У випадках, коли відкритий перелом відбувся більш, ніж 8 годин тому назад або він супроводжувався значним забрудненням та травмуванням м'яких тканин (третя ступінь відкритого перелому), слід робити повне висікання країв рани з видаленням уламків кістки, а рану залишати відкритою з накладанням захисного бондажу. При цьому слід застосовувати методи зовнішньої фіксації або шини Кіршнера до повного загоєння кістки в місці перелому. Методи остеосинтезу з внутрішньою фіксацією уламків в цих випадках також можна використовувати, але тільки через 1- 3 тижні, коли рана загоїться, а ознаки інфекції будуть відсутні. При цьому оперативний доступ до місця перелому для проведення остеосинтезу слід створювати, за можливості, в межах неушкоджених тканин.

Первісна внутрішня фіксація уламків може бути іноді використана за другого ступеня відкритого перелому, але в умовах застосування дренажної трубки у місці перелому та тривалої дії розчинів антибіотиків. Зазвичай, дренування рани проводять протягом тижня післяопераційного періоду. В кожному випадку собакам парентерально призначають антибіотики.

За даними літератури, іноді зустрічається як ускладнення за відкритих переломів у собак газова гангрена, що спричиняється Clostridium welchii [8]. Клінічно вона супроводжується значним потовщенням кінцівки, емфізематозним тріском у разі пальпації, лихоманкою, накопиченням за рентгенологічним дослідженням газу в тканинах навкруги місця перелому. За лікування робили розтини м'яких тканин навкруги місця перелому. При цьому видалялася значна кількість смердючої рідини брудного кольору. Некротизовані тканини та нежиттєздатні уламки кісток видаляли. Рану промивали розчином солі з кристалічним пеніцилліном. Перед закриттям рани в неї вводили дренажну трубку, через яку тим же розчином її промивали 2 рази на

день протягом 5 днів. Призначали антибіотитки стрептоміцин та пеніциллін.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Лікування за відкритих переломів кісток повинно бути терміновим і включати ретельну первісну обробку рани, а також антисептичну терапію. Протягом першої години після травми слід внутрішньовенно застосувати антибіотики широкого спектру дії, краще цефалоспорини, а у разі інфекції, спричиненої Грам-негативною мікрофлорою, у комбінації з аміноглікозидами, наприклад, гентаміцином. У разі надання хірургічної допомоги слід враховувати можливість вторинного інфікування тканин у рані через 6-8 годин після травми за рахунок розмноження мікробів у нежиттєздатних тканинах.

У складі банальної мікрофлори шкіри здорових собак сапрофітні мікроорганізми мають високий, а умовно-патогенні – помірний та низький ступінь чутливості до антибіотиків. Це свідчить про їх стійкість та здатність викликати або посилювати інфекційний процес у разі відкритих переломів.

Перспективи вдосконалення лікування собак за відкритих переломів кісток пов'язані з винайденням найбільш ефективних методів антисептичної терапії, хірургічної обробки рани та технологій остеосинтезу.

Список літератури

1. Авраменко Т. О. Особливості травматизму собак в умовах великого міста / Авраменко Т. О.,Стецюра Л. Г.,Борисевич В. Б.// Науковий вісник НАУ. - К. - 2001. - Вип.38. - С. 63-67.
2. Петренко О. Ф. Особливості переломів кісток кінцівок у домашніх тварин / О. Ф. Петренко // Ветеринарна медицина України. – 2002. – №5. – С. 16-17.
3. Рубленко С. В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах міської клініки / С. В. Рубленко, О. В. Єрошенко // Вісник Сумського НАУ. – Суми, 2012. – Вип. 1 (30). – С. 150-154.
4. Петренко О. Ф. До питання характеру та класифікації переломів кісток у собак та кішок у м. Києві / О. Ф. Петренко, В. П. Сухонос, А. В. Корж // Вісник БДАУ. – Зб. наук. праць. – Б. Церква, 2000. – Вип. 13. – Ч. 1. – С. 70–75.
5. Телятников А. В. Поширення переломів кісток у собак / А. В. Телятников // Вісник БДАУ. – Зб. наук. праць. – Б. Церква, 2013. – Вип. 11(101). – С. 149–153.
6. Muller M. E., Allgower M., Willeneger H. (1970). Manual of Internal Fixation. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 267.
7. Peacock a. Van. Winkle (1970). The Surgery and Biology of Wound Repair, W.B. Saunders & Co., Philadelphia, London & Toronto, 317.
8. Denny H. R. Gas gangrene in the dog / Denny H. R., Minter H., Osborne A.D. // J. Small Anim. Pract. – 1974. – V.15. – P. 523-530

References

1. Avramenko T. O., Stetcura L. G., Borysevich V. B. (2001). Osoblyvosty travmatysmu u sobak v umovah velikogo mista [Features of injuries dogs in large cities]. Kyiv, Naukovy visnyk NAU, 38, 63-67. (in Ukraine)
2. Petrenko O. F. (2002). Osoblyvosty perelomiv kistok kintcivok u domashnich tvarin [Features extremity bone fractures in animals]. Kyiv,Veterinarna meditcina Ukrainy, 5, 16-17. (in Ukraine)
3. Rublenko S.V., Yeroshenko O.V. (2012). Monitoring veterinarnoji dopomogi i struktura chirurgichnoji patologii sered domashnich tvarin v umovach miskoji kliniki [Monitoring of veterinary care and surgical pathology structure of small domestic animals in urban clinics].Sumu, Visnik skogo NAU,1(30), 150-154. (in Ukraine)
4. Petrenko O. F., Sukhonos V. P., Korsh A.V. (2000). Do pitannia charakteru ta klasifikatcii perelomiv kistok u sobak i kishok u m.Kijovi [On the question of the nature and classification of fractures in dogs and cats in the city. Kiev].Bila cherkva, Visnyk BDAU, 13(1),70-75. (in Ukraine)
5. Telatnikov A. V. (2013). Poshirennia perelomiv kistok u sobak [Distribution of fractures in dogs]. Bila cherkva, Visnyk BDAU, 11(101), 149–153. (in Ukraine)
6. Muller M. E., Allgower M., Willeneger H. (1970) . Manual of Internal Fixation. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 267.
7. Peacock a. Van. Winkle (1970).The Surgery and Biology of Wound Repair, W.B. Saunders & Co., Philadelphia, London & Toronto, 317.
8. Denny H. R., Minter H., Osborne A. D. (1974). Gas gangrene in the dog.J. Small Anim. Pract. 15, 523-530.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СОБАК ПРИ ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМАХ

В. П. Сухонос

Аннотация. *Необходимость совершенствования лечения собак при открытых переломах костей обусловлена тем, что они сопровождаются тяжелыми осложнениями из-за травмирования и инфицирования тканей. Поскольку последнее вызывается микрофлорой кожи, мы исследовали ее у 10 здоровых собак.* Выяснилось, что значительная часть микрофлоры представлена условно-патогенными микроорганизмами с низкой чувствительностью к антибиотикам. Это свидетельствует об их стойкости и способности вызывать инфекционный процесс при открытых переломах. *Всего на протяжении 2011-2015 годов нами была оказана хирургическая помощь 38 собакам с открытыми переломами разных костей конечностей у собак.*

Личный опыт и данные литературы свидетельствуют, что лечение при открытых переломах костей должно быть срочным и предусматривать комплексную первоочередную антисептическую

терапию, тщательную первичную обработку раны и места перелома кости, а также рациональный метод остеосинтеза.

Ключевые слова: ***Открытые переломы у собак, банальная микрофлора кожи, лечение собак при открытых переломах***

FEATURES OF TREATMENT DOGS IN OPEN FRACTURES

V. P. Sukhonos

Abstract. *The need to improve the treatment of dogs with open fractures due to the fact that they are accompanied by severe complications due to injury and infection of tisues. Since the latter is caused by the skin microflora, we explored it in 10 healthy dogs. It was found that a significant proportion of the microflora represented opportunistic pathogens with low sensitivity to antibiotics. This testifies to their resilience and ability to cause infectious process in open fractures. Total for 2011-2015, our surgical care 38 dogs with open fractures of various bones of the extremities in dogs has been provided. Personal experience and literature data indicate that treatment with open fractures should be urgent and provide comprehensive primary antiseptic therapy, a thorough initial wound treatment and location of bone fracture, and rational method of osteosynthesis.*

Key words: ***Open fractures in dogs, banal skin microflora, dog`s treatment in open fractures***

УДК.619:618.19-002:636.2

АКУШЕРСЬКА ТА ГІНЕКОЛОГІЧНА ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ КОРІВ ЯК СКЛАДОВА ВЕТЕРИНАРНОГО БЛАГОПОЛУЧЧЯ У СКОТАРСТВІ

О. А. ВАЛЬЧУК, кандидат ветеринарних наук, доцент
В. Й. ЛЮБЕЦЬКИЙ, доктор ветеринарних наук, професор
В. П. СУХОНОС, доктор ветеринарних наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: valchuk_oa@nubip.edu.ua

Анотація. *Розроблено модуль акушерської та гінекологічної диспансеризації корів, як структурний елемент ветеринарної інформаційної системи "Моніторингу ветеринарного благополуччя у скотарстві". Автоматизована система виробничого призначення, здійснює збирання інформації, перетворює й обробляє її, та автоматизує процеси, які піддаються автоматизації.*

Ключові слова: корова, акушерська та гінекологічна диспансеризація, критерії відтворення, репродуктивна здатність, відтворювальна здатність, отел, роди, осіменіння, неплідність, ветеринарне благополуччя

Актуальність. Молочна галузь України є однією з провідних, котра повинна покривати виробництво продукції в обсягах, що забезпечують державну продовольчу безпеку.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Ветеринарне та епізоотичне благополуччя передбачає оптимальні умови для життя тварин, що запобігають захворюванню та шкідливому впливу факторів довкілля на їх здоров'я і продуктивність, забезпечують профілактику хвороб, у тому числі спільних для тварин і людей [0]. Одним із основних методів групової профілактики незаразних хвороб є диспансеризація маточного поголів'я і молодняка. Диспансеризація передбачає клінічне дослідження тварин, вивчення умов їх утримання, годівлі, лабораторне дослідження крові, сечі, молока тощо [0, 0]. Проведення акушерської та гінекологічної диспансеризації корів, або точніше – постійний моніторинг відтворення тварин є обов'язковим, оскільки репродуктивні якості стада визначають виробничу ефективність підприємства [0]. Дослідження фірми De Laval свідчать, що скорочення міжотельного періоду на 1 день дає додатковий прибуток 3 $ США на одну голову.

В основу поділу диспансеризації на акушерську і гінекологічну покладено фізіологічний стан самок – вагітність, роди і післяродовий період (акушерська) і період після закінчення післяродового періоду

© О. А. ВАЛЬЧУК, В. Й. ЛЮБЕЦЬКИЙ, В. П. СУХОНОС, 2016

(гінекологічна) диспансеризації [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Питаннями акушерської та гінекологічної диспансеризації, як основи ліквідації і профілактики неплідності худоби, надають виключно важливого значення провідні вчені: Г. К. Корчак, Г. В. Зверева, Д. Д. Логвінов, В. А. Яблонський, М. В. Косенко, О. І. Сергієнко, С. П. Хомин, Г. Г. Харута, Г. М. Калиновський, В. Й. Любецький та інші.

Метою досліджень була розробка модуля акушерської та гінекологічної диспансеризації.

Матеріал і методика дослідження. Об'єктом дослідження є робота лікаря ветеринарної медицини на підприємствах з вирощування великої рогатої худоби та виробництва молока. Предмет дослідження **–** акушерська та гінекологічна диспансеризація, інформаційні процеси у організації роботи лікаря ветеринарної медицини. За виконання роботи використовували системний та об'єктно-орієнтований аналіз, об'єктно-орієнтоване проектування і програмування, сучасні інструменти розробки програмного забезпечення та методи побудови інформаційних систем.

Результати досліджень та їх обговорення. Акушерська та гінекологічна диспансеризація є одним із найбільш ефективних засобів організації відтворення стада, контролю за репродуктивною функцією корів і телиць парувального віку та профілактики неплідності тварин.

Нами розроблено модуль акушерської та гінекологічної диспансеризації корів, як структурний елемент ветеринарної інформаційної системи "Моніторингу ветеринарного благополуччя у скотарстві".

Модуль акушерської та гінекологічної диспансеризації корів у даній інформаційній системі представлено у вигляді користувацького інтерфейсу з функціональними закладками та клавішами підтвердження необхідної інформації (рис. 1).

Даний модуль передбачає поділ тварин, які підлягають акушерській диспансеризації на корів та телиць, що відповідає закладкам інтерфейсу «Корови» та «Телиці».

Корови, як результат акушерської диспансеризації, поділяються на тільних, після отелу, після осіменіння, також гінекологічній диспансеризації підлягають неплідні. Кожному стану тварин відповідає своя закладка у вікні монітора.

Для корів після підтвердження їх тільності та методу діагностики на тільність (ректальне дослідження /РД/, сонографічне дослідження /УЗД/, лабораторне дослідження /ЛД/) автоматично формують таблицю з відповідною закладкою «Тільні». Дана таблиця відображає повний список вагітних тварин та необхідні дані про кожну тварину: ідентифікаційний номер, кличка, група, дата останнього осіменіння, кількість днів після останнього осіменіння, кількість осіменінь у поточній

лактації, номер лактації, планова дата отелу, діагностика тільності /вказує метод постановки діагнозу/.

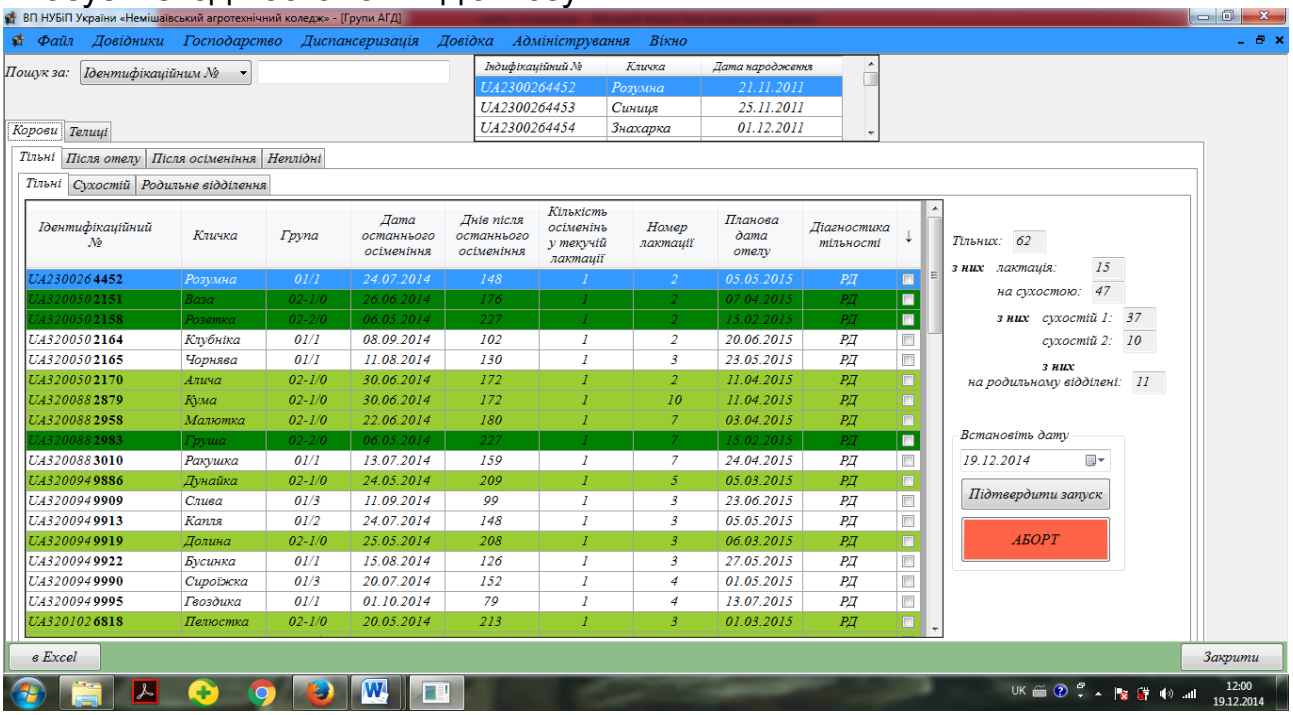


Рис. 1. Форма «Групи АГД», закладка «Корови» / «Тільні»

Крайній стовпчик таблиці «↓» передбачає можливість відбору глибокотільних тварин на запуск та переведення у групу сухостійних корів. При цьому відбір тварин проводиться автоматично на 220 день тільності /про що свідчить знак «√» у рядку даних про тварину/, або знак «√» проставляється вручну. Дана операція дає змогу оператору автоматично сформувати акт переведення тварин із групи в групу /шляхом натискання кнопки «Підтвердити запуск»/ і можливістю його друку. Для полегшення роботи з таблицею передбачено виділення рядків, що містять інформацію про сухостійних корів кольором «хакі», а корів родильного відділення кольором «зелений» і створено відповідні підзакладки «Сухостій» /можливість переведення у Сухостій 2 чи родильне відділення з формування відповідних актів/ і «Родильне відділення» (рис. 2) /можливість підтвердження родів, та реєстрації і паспортизації новонароджених телят/.

Для корів після отелу, як результат підтвердження родів та реєстрації приплоду, автоматично формують таблицю з відповідною закладкою «Після отелу». Дана таблиця відображає повний список тварин до тридцятого дня після родів і необхідні дані про кожну тварину: ідентифікаційний номер, кличка, група, номер лактації, кількість днів після отелу, дата останнього отелу, кількість охот. Дана форма містить блок підтвердження охоти /станом «на сьогодні» або з вибором дати/, підтвердженням осіменіння на вибір природного/можливість вибору з бази бугая-плідника / чи штучного /можливість вибору з бази сперми бугая-плідника/.

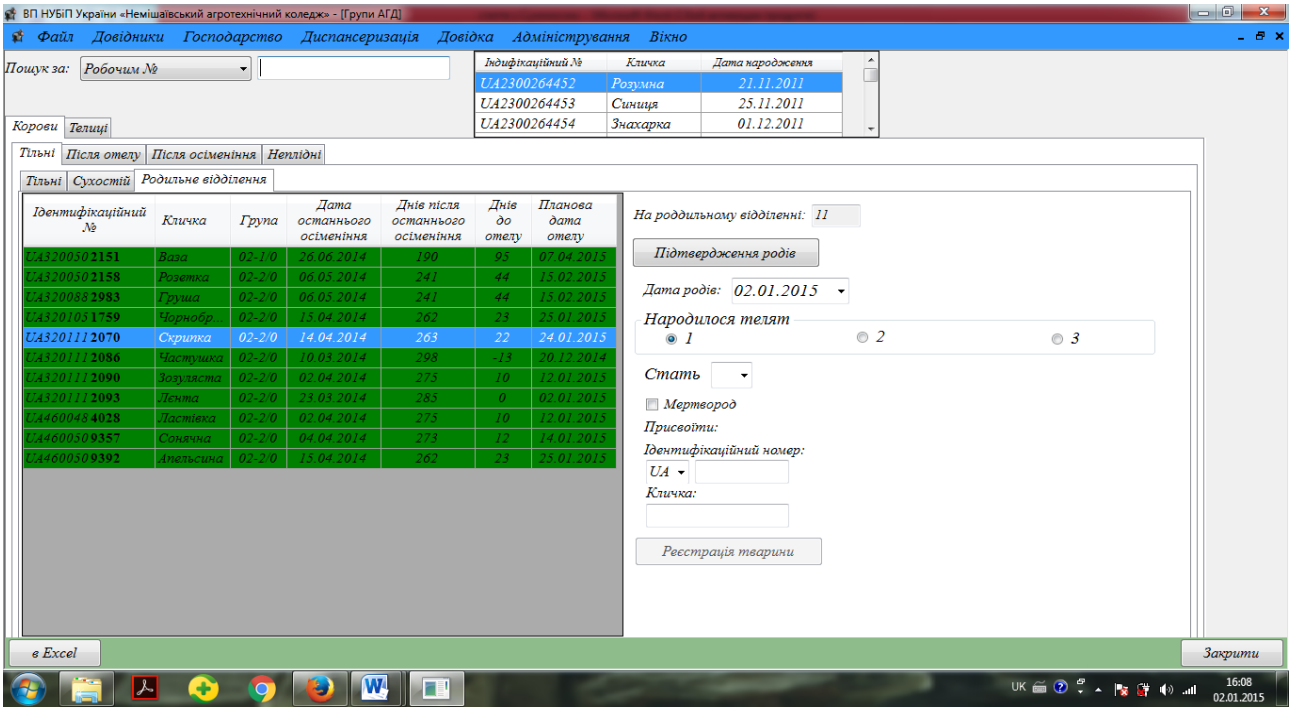


Рис. 2. Форма «Групи АГД», закладка «Корови» / «Тільні» / «Родильне відділення»

Для корів після осіменіння, як результат підтвердження осіменіння автоматично генерують таблицю з відповідною закладкою «Після осіменіння».

Закладка «Після осіменіння» у свою чергу містить дві таблиці з відповідними підзакладками власне «Після осіменіння» і «Сумнівно тільні». Перша таблиця, підзакладка «Після осіменіння» – відображає повний список тварин до тридцять другого дня після осіменіння і необхідні дані про кожну тварину: ідентифікаційний номер, кличка, група, кількість охот, кількість осіменінь, дата останнього осіменіння, кількість днів після останнього осіменіння. Дана форма містить блок підтвердження охоти та фільтр відбору корів залежно від дня після осіменіння.

Друга таблиця /підзакладка «Сумнівно тільні»/, відображає повний список тварин починаючи з тридцять третього дня після осіменіння і до підтвердження тільності /при цьому тварина автоматично переходить у групу тільних/. Таблиця відображає такі дані про кожну тварину: ідентифікаційний номер, кличка, група, кількість охот, кількість осіменінь, дата останнього осіменіння, днів після останнього осіменіння. Дана форма містить блок підтвердження тільності (ректальне дослідження /РД/, сонографічне дослідження /УЗД/, лабораторне дослідження /ЛД/), фільтр відбору корів залежно від дня після осіменіння і передбачено кнопку «Перевести у стан

неплідна», за умови негативного діагнозу на тільність, що перекидає дану тварину у групу неплідних.

Корови, у котрих упродовж тридцяти діб після отелу не реєстрували охоту, автоматично формують таблицю з відповідною закладкою «Неплідні» (рис. 3).

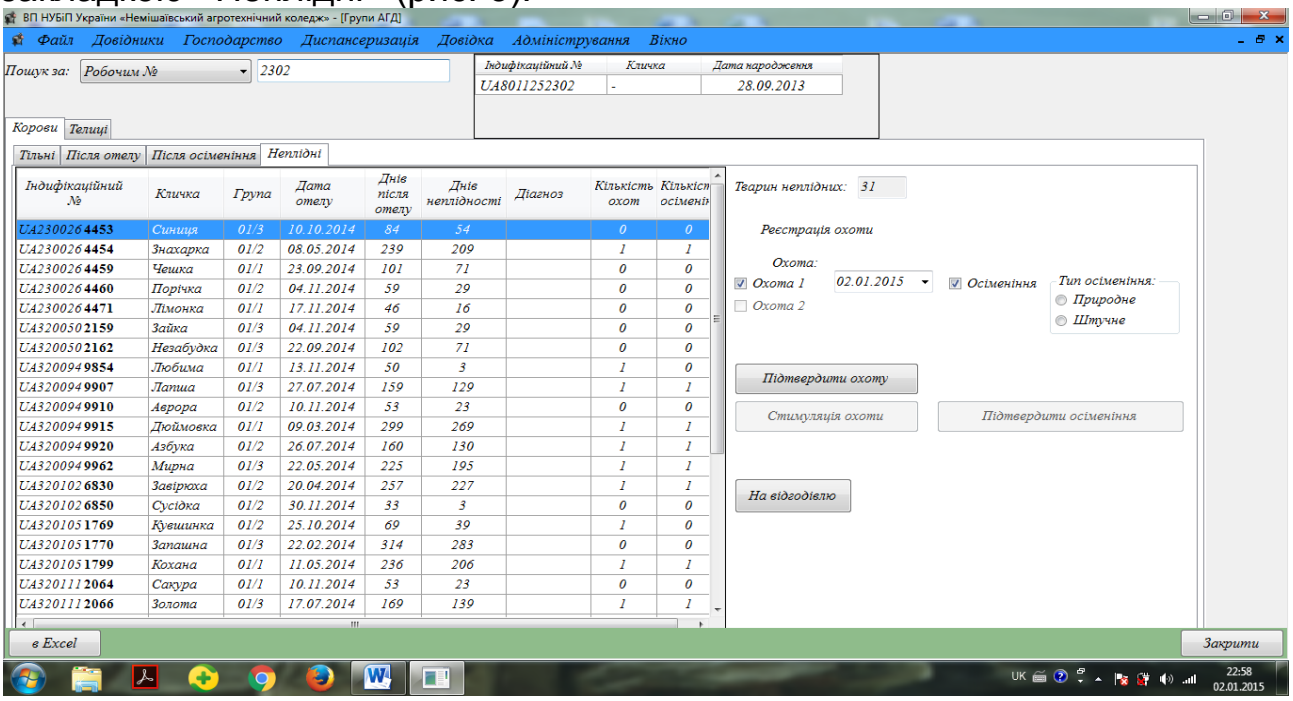


Рис. 3. Форма «Групи АГД», закладка «Корови» / «Неплідні» /

Дана таблиця відображає повний список неплідних тварин з тридцять першого дня після родів і необхідні дані про кожну тварину: ідентифікаційний номер, кличка, група, дата отелу, днів після отелу, днів неплідності, діагноз, кількість охот, кількість осіменінь. Також у цій таблиці відображаються дані тварин, у яких не було підтверджено тільність /після натискання кнопки «Перевести у стан неплідна»/.

У даній формі передбачено блок підтвердження охоти /станом «на сьогодні», або з вибором дати/, підтвердженням осіменіння на вибір природного/можливість вибору з бази бугая-плідника / чи штучного /можливість вибору з бази сперми бугая-плідника/ і подальшим переведенням у групу «Після осіменіння».

ВИСНОВКИ

1. Модуль акушерської та гінекологічної диспансеризації, як складова ветеринарної інформаційної системи, дозволяє вирішити проблеми рутинного характеру, знизити вплив «людського фактора», підвищити ефективність і продуктивність праці, забезпечує допомогу в прийнятті рішень, що дозволяє піднести рівень організації праці лікаря ветеринарної медицини на якісно вищий щабель.

2. Форма «Групи АГД» відображає структуровану форму актуальних фізіологічних станів тварин по всьому господарству та окремо за групами відповідно закріпленого персоналу.

3. Модуль акушерської та гінекологічної диспансеризації дозволяє відслідковувати системні причинно-наслідкові зв'язки між фактами та подіями в догляді за стадом, зокрема реєструвати та підтверджувати їх (осіменіння, тільність, запуск, отел, аборт тощо).

4. Впровадження інформаційних систем дозволяє лікарю ветеринарної медицини отримувати оперативний доступ до актуальної нагромадженої інформації з тим, щоб в подальшому ефективно її використовувати для вирішення поставлених задач щодо забезпечення репродуктивної функції корів.

Список літератури

1. Валюшкин К. Д. Гинекологическая диспансеризация коров на ферме промышленного типа / К.Д. Валюшкин // Проблемы диагностики, терапии и профилактики незаразных болезней с.-х. животных в промышленном животноводстве: тезисы доклад. Всесоюз. науч. конф. – Воронеж, 1986. – Ч. 2. – С. 10.

2. Верховна Рада України www.rada.gov.ua [Електронний ресурс] : [Інтернет-портал]. – Електронні дані. – [Київ : © Верховна Рада України, 1994-2016]. – Режим доступу: http://zakon5.rada.gov.ua/laws/show/z0579-04 (дата звернення 13.06.2016). – Назва з екрана.

3. Ветеринарная диспансеризация сельскохозяйственных животных / [В. И. Левченко, Н. А. Судаков, Г. Г. Харута и др.]. – К.: Урожай, 1991. – С. 4–13.

4. Некрасов Г. Д. Научные основы воспроизводства животных: учебное пособие / Г. Д. Некрасов.- Барнаул: Изд-во АГАУ, 2005. - 159 с.

References

1. Valiushkyn K. D. (1986). Hynekolohycheskaia dyspanseryzatsyia korov na ferme promyshlennoho typa [Gynaecological medical examination of cows on industrial-type farm / K.D. Valiushkyn]. Voronezh, Ch. 2, 10. (in Russia)

2. Verkhovna Rada Ukrainy www.rada.gov.ua [Elektronnyi resurs] : [Internet-portal]. – Elektronni dani. – [Kyiv : © Verkhovna Rada Ukrainy, 1994-2016]. – Rezhym dostupa: http://zakon5.rada.gov.ua/laws/show/z0579-04 (data zvernennia 13.06.2016). – Nazva z ekrana.

3. Levchenko V. Y., Sudakov N. A., Kharuta H. H. (1991). Veterynarnaia dyspanseryzatsyia selskokhoziaistvennykh zhyvotnykh [Veterinary medical examination of farm animals]. Kyiv, Urozhai, 4–13. (in Ukraine)

4. Nekrasov H. D. (2005). Nauchnye osnovy vosproyzvodstva zhyvotnykh: uchebnoe posobye [Scientific basis for animal reproduction: a tutorial]. Barnaul: Yzd-vo AHAU, 159. (in Russia)

АКУШЕРСКАЯ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ КОРОВ КАК СОСТАВЛЯЮЩАЯ ВЕТЕРИНАРНОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ В СКОТОВОДСТВЕ

А. А. Вальчук, В. И. Любецкий, В. П. Сухонос

Аннотация. *Разработан модуль акушерской и гинекологической диспансеризации коров, как структурный элемент ветеринарной информационной системы "Мониторинга ветеринарного благополучия в скотоводстве».*

Ключевые слова: ***корова, акушерская и гинекологическая диспансеризация, критерии воспроизводства, репродуктивная способность, воспроизводящая способность, отел, роды, осеменения, бесплодие, ветеринарное благополучие***

OBSTETRIC AND GYNECOLOGICAL EXAMINATION OF COWS AS A COMPONENT OF VETERINARY WELFARE IN CATTLE

O. A. Valchuk, V. Y. Lybetskii, V. P. Sukhonos

Abstract. *A module of obstetric and gynecological clinical examination of cows was developed as a structural element of veterinary information system "Monitoring of veterinary welfare in farming." Automated system for production purposes, provides collection of information, transformation and data processing, automates processes which are amenable to automation.*

Keywords: ***cow, obstetric and gynecological examination, criteria of reproduction, reproductive capacity, reproductive ability, parturition, families, insemination, infertility, veterinary welfare***

УДК 619:616.006.6:616-035:616-089-07:636.7

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

А. Р. МИСАК, доктор ветеринарних наук, доцент
В. В. ПРІЦАК, кандидат ветеринарних наук, ст. викладач
Ю. М. ЛЕНЬО, кандидат ветеринарних наук, доцент
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Ґжицького
E-mail: yurijlenyo@gmail.com, mysak.andriy.sofia@gmail.com, vita77t@ukr.net

Анотація. *Встановлено, що за умови поєднання хірургічного видалення пухлин та хіміотерапії за схемою CVD (циклофосфан-вінкристин-дексаметазон) за лікування сук із злоякісними пухлинами молочної залози вдається досягти не тільки ремісії захворювання на період до 18 місяців, а й покращення якості життя тварин. При цьому виконання шести курсів ад'ювантної хіміотерапії за схемою CVD у собак супроводжується допустимою побічною дією, що не перевищує II ступінь гематологічної, гастроінтестинальної, гепато- та нефротоксичності (згідно з шкалою Національного інституту раку NCI CTC).*

Встановлено також, що за застосування мастектомії та ад'ювантної хіміотерапії за схемою циклофосфан-вінкристин-дексаметазон, порівняно із проведенням тільки оперативного видалення новоутворень, смертність тварин була нижчою на 9,4 % впродовж першого року й на 3,1 % впродовж двох років спостережень. За застосування комплексної схеми лікування із включенням реабілітаційної терапії відмічено зниження смертності тварин на 11 та 10,1 %, відповідно. Медіана тривалості життя собак з неоплазіями молочної залози становила за проведення мастектомії 12,5 місяці, за ад'ювантної хіміотерапії – 17, а за комплексного лікування з реабілітаційною терапією – 19,5 місяці.

Ключові слова: ***собаки, новоутворення, молочна залоза, мастектомія, хіміотерапія, реабілітаційна терапія, виживаність***

Актуальність. Згідно даних вітчизняної та зарубіжної літератури [1,2] серед різних видів тварин хворіють на неоплазії найчастіше собаки. Дослідниками відмічено, що у структурі онкологічних захворювань собак провідне місце (25-43 %) займають новоутворення молочної залози (МЗ) [3,4,5]. Зазначено також, що неоплазії МЗ відзначаються не лише

© А. Р. МИСАК, В. В. ПРІЦАК, Ю. М. ЛЕНЬО, 2016

найбільшим поширенням, а й великою кількістю нозологічних форм із значною різноманітністю патології як щодо локалізації, стадії і характеру патологічного процесу, так і клінічного прояву захворювання [6,7,8,9,10,11]. Водночас, характерною особливістю патогенезу спонтанних неоплазій МЗ у сук є їх потенційна здатність до малігнізації та метастазування. Отож, зважаючи на різноманітність форм та певну специфічність прояву, особливо у випадках сукупного перебігу неопластичного та запального процесу, гіперплазії чи фіброзно-кістозної хвороби, питання вибору адекватного й ефективного лікування є актуальною проблемою, яка потребує індивідуального вирішення у кожному випадку захворювання.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. На сьогодні в лікуванні онкологічно хворих тварин знаходять застосування усі відомі в клінічній онкології методи, а саме: хірургічний, який досі залишається основним; хіміотерапія в неоад'ювантному та ад'ювантному режимах із різними шляхам введення хіміопрепаратів; променева терапія; гормонотерапія; біотерапія тощо [12,13]. Однак, незважаючи на сучасні наукові досягнення у галузі медичної та ветеринарної онкології, в клінічній практиці погляди на застосування тих чи інших методів лікування тварин, хворих на пухлини, неоднозначні. При цьому в спеціальній літературі наводяться суб'єктивні, нерідко суперечливі дані щодо ефективності терапевтичних заходів за пухлинної патології та прогнозу виживання пацієнтів за різних нозологічних форм онкологічних захворювань. Слід відмітити, причина такої ситуації в тому, що в наукових дослідженнях у вітчизняній ветеринарній медицині, на відміну від гуманної, досить рідко використовуються стандартні статистичні методи, за критеріями яких можна було б провести об'єктивне оцінювання та аналіз ефективності терапевтичних заходів.

Враховуючи вищезазначене, можна відмітити, що відсутність досконалих підходів за вибору адекватного лікування тварин із пухлинними ураженнями МЗ та невизначеність щодо методик та основних критеріїв встановлення і оцінювання ефективності терапевтичних заходів, в тому числі й прогнозування виживаності пацієнтів за пухлинної патології, обумовили потребу проведення даного дослідження.

Метою досліджень було вивчити особливості клініки та порівняти ефективність різних методів лікування собак за неоплазій молочної залози.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводилися протягом 2006–2015 років на 76 собаках (суках) різних порід, віком від 2 до 16 років, що надходили у клініку хвороб дрібних тварин ЛНУВМтаБТ імені С.З. Ґжицького із пухлинами МЗ. У процесі досліду собак було розділено на три групи за принципом тварин-аналогів. За формування дослідних груп тварин з тотожною патологією увагу

звертали на: клінічну стадію розвитку пухлинного процесу (згідно TNM класифікації [14]), кількість пухлин та їх анатомічну локалізацію, ступінь злоякісності неоплазій (за результатами патоморфологічної верифікації, відповідно до Міжнародної гістологічної класифікації пухлин МЗ у собак і кішок [15]). Для рівноцінного підбору тварин у групах враховували також вік, живу вагу та породу собак.

Згідно схеми досліджень у собак усіх дослідних груп на першому етапі лікування застосовано хірургічний метод. Оперативне видалення пухлин для тварин першої групи (*n*=29) було основним заходом, у собак другої і третьої – лише першим етапом лікування. У тварин другої групи (*n*=21) після мастектомії було проведено шість курсів ад'ювантної хіміотерапії за схемою CVD (циклофосфан-вінкристин-дексаметазон). У собак третьої групи (*n*=26), аналогічно, як і у другій виконували хірургічне видалення новоутворень та за такою ж схемою застосовували цитостатичні препарати. Проте, після завершення курсу хіміотерапії проводили реабілітаційну терапію – призначали тканинний препарат "Гематон" (опромінена ультрафіолетовими променями і ліофільно висушена цільна кров коня) та вітаміновмісний препарат "Катозал".

У процесі досліду собакам другої та третьої груп перший цикл ад'ювантної хіміотерапії (ХТ) розпочинали на 7 – 14 добу після оперативного втручання.

Вінкристину сульфат ("Richter Gedeon Ltd", Угорщина) вводили тваринам внутрішньовенно у дозі 0,5 мг/м^2 площі тіла один раз в тиждень упродовж 4 тижнів. У подальшому вінкристин застосовували через кожні 3 тижні (8, 12, 16 та 20 тиждень лікування). Вміст флакона розводили 0,9 %-вим розчином натрію хлориду (0,1 мг вінкристину/мл) і необхідну дозу препарату вводили (протягом 1 хв.) під час внутрішньовенного крапельного введення 0,9 %-вого натрію хлориду (10-30 мл/кг маси тіла).

Циклофосфан (КМП ВАТ "Київмедпрепарат", Україна) застосовували внутрішньом'язево у дозі 200 мг/м^2 площі тіла, один раз на добу впродовж тижня (курс розпочинали з наступного дня після ін'єкції вінкристину). Вміст флакона (200 мг циклофосфану) розводили 10-ма мілілітрами води для ін'єкцій. Тижневий курс циклофосфану повторювали через кожний 21 день (4, 8, 12, 16, та 20 тиждень лікування). Одночасно з циклофосфаном застосовували дексаметазон 4%-вий (KRKA, Словенія). Препарат вводили внутрішньом'язево у дозі 0,1 мг/кг маси тіла один раз на добу впродовж тижня.

Вцілому тваринам другої та третьої груп проведено 6 циклових курсів ХТ. Побічний ефект цитостатиків оцінювали згідно рекомендацій ВООЗ за шкалою Національного інституту раку NCI CTC [16].

Тваринам третьої групи реабілітаційну терапію розпочинали на наступну добу після завершення курсу хіміотерапії. Тканинний препарат "Гематон" розчиняли 0,5 % розчином новокаїну або 0,9 % розчином

натрію хлориду та вводили собакам підшкірно в дозі 0,1 мл/кг маси тіла тварини триразово з інтервалом 72 год. Поряд із “Гематоном” застосовували комплексний препарат “Катозал”, який ін’єктували підшкірно один раз на добу у дозі 1 – 5 мл впродовж семи днів (згідно з настановою).

Терапевтичну ефективність проведених заходів встановлювали за результатами дослідження клінічного стану тварин, а також показниками загальної виживаності, безрецидивної виживаності тварин та медіаною тривалості життя. Показники виживаності з побудовою графіків розраховували за методом Каплана-Мейєра [17]. Спостереження за тваринами проводили впродовж двох років.

Результати досліджень та їх обговорення. На підставі застосування критеріїв міжнародної клінічної TNM класифікації пухлин за первинного обстеження на момент надходження до клініки з-поміж 76 собак із неоплазіями МЗ у 23,7 % тварин встановлено I, у 46 % – II і у 30,3 % – III стадію розвитку пухлин. За принципом аналогів собак було розподілено на три групи.

Група 1 (n=29) включала 7 собак із поодинокими пухлинами величиною до 3 см (T1aN0M0), 14 тварин з одинокими новоутвореннями (1 – T1aN1aM0; 1 – T2бN0M0; 3 – T2бN1aM0; 1 – T2б,вN1aM0; 2 – T2б,вN1бM0; 1 – T3aN1aM0; 1 – T3б,вN1aM0; 4 – T3б,вN1бM0) і 8 – з множинними пухлинними ураженнями (1 – T1бN1aM0; 1– T1б,вN1aM0; 1 – T1б,вN1бM0; 1 – T2бN1aM0; 1 – T3бN1бM0; 1 – T3б,вN1aM0; 2 – T3б,вN1бM0) величиною більше 3 см. Вік тварин по групі сягав від 7,5 до 15 років (в середньому 10,7 років).

Група 2 (n=21) включала, відповідно, 5 собак із пухлинами T1aN0M0, 9 тварин з поодинокими (2 – T1aN1aM0; 1 – T2aN0M0; 2 – T2бN1aM0; 1 –T2б,вN1бM0; 1 – T3бN1aM0; 2 – T3б,вN1бM0) і 7 - з множинними пухлинами (1 – T1aN1бM0; 1 – T1бN1aM0; 1 – T1б,вN1aM0; 1 – T2бN1aM0; 1 – T3бN1бM0; 1 - T3б,вN1aM0; 1 – T3б,вN1бM0) величиною більше 3 см. Середній вік собак у групі 10,5 років.

Група 3 (n=26) включала 6 собак із новоутвореннями T1aN0M0, 12 – з поодинокими (1 – T1aN1aM0; 1 –T2aN0M0; 3 – T2бN1aM0; 1 – T2б,вN1aM0; 1 – T2б,вN1бM04; 1 –T3aN1aM0; 1 – T3б,вN1aM0; 3 – T3б,вN1бM0) і 8 собак з множинними пухлинами (1 – T1бN1бM0; 1 – T1бN1aM0; 1– T1б,вN1aM0; 1 – T1б,вN2бM0; 1 – T2бN1aM0; 1 – T3б,вN1aM0;2 T3б,вN1бM0) величиною більше 3 см. Середній вік тварин у групі становив 10,7 років.

Для встановлення кінцевого діагнозу у кожному конкретному випадку враховувалися результати клінічного, сонографічного та рентгенологічного дослідження, які проводили до лікування, а також дані, отримані під час хірургічного втручання та результати патогістологічного дослідження видалених пухлин.

Як показали результати патоморфологічних досліджень [18, 19]. гістологічний тип злоякісних неоплазій МЗ в сук був представлений найчастіше простою і складною карциномами з високим та середнім ступенем злоякісності, рідше карциномою in situ та карциномами спеціальних типів, а також саркомою та карциносаркомою. Встановлено також, що серед карцином простого типу переважали тубулярна і папілярна, рідше солідна та анапластична карциноми. Поміж інших карцином верифіковано плоскоклітинний рак та карциноми, що супроводжувалися веретеноклітинною та хондроїдною метаплазіями. У більш ніж половини випадків пухлин МЗ було відмічено гетерогенність пухлинної структури, обумовленої поєднанням декількох типів пухлин чи мікрофокусного пухлинного росту разом із гіперплазією різного ступеня важкості. Щодо локалізації первинного осередку пухлинного процесу, то в понад 60 % пухлин реєструвався протоковий, в 24 % часточковий і в 15 % змішаний раки. Про встановлення схожих патоморфологічних показників та значну різноманітність гістологічних типів та ступеня злоякісності пухлин МЗ у собак, свідчать повідомлення ряду вітчизняних та зарубіжних дослідників [8, 20, 21, 22, 23].

Слід відмітити, що на етапі доопераційного обстеження собак злоякісний характер неоплазій МЗ було встановлено за результатами цитологічних досліджень. (Діагностична специфічність цитологічного методу (ймовірність збігу результатів цитологічного і гістологічного дослідження) у випадках досліджуваних пухлин МЗ становила 98,5 %).

Отже, у досліді вибір методу мастектомії був передбачений ще до операції. При цьому в кожному конкретному випадку обсяг хірургічного втручання визначали адекватно клінічній стадії пухлини та ступеню її злоякісності, враховували також загальний стан тварин та характер наявних супутніх захворювань. Як представлено в таблиці 1, понад 85 % проведених операцій були по суті радикальними втручаннями із застосуванням широкої місцевої ексцизії, в основному, двох, рідше трьох пакетів МЗ у блоці з реґіонарними лімфатичними вузлами, рідше виконувалася однобічна мастектомія.

Результати спостереження за прооперованими тваринами та моніторинг клінічних показників показав, що в цілому загальний стан собак був задовільним, а перебіг післяопераційного періоду відповідав характеру радикальності операцій і, загалом, проходив адекватно для оперативних втручань такого рівня складності. Загоєння ран у собак усіх дослідних груп відбулося, в основному, за первинним натягом, шви були зняті на 10–12 добу лікування. Таким чином, відсутність суттєвих ускладнень під час перебігу післяопераційного періоду дозволяла своєчасно розпочати і проводити у собак другої і третьої груп подальші заходи протипухлинної терапії.

1. Розподіл оперованих собак за характером хірургічного втручання

Застосований спосіб мастектомії	Група тварин						Разом	
	1 (*n*=29)		2 (*n*=21)		3 (*n*=26)			
	к-ть тва-рин	%	к-ть тва-рин	%	к-ть тва-рин	%	к-ть тва-рин	%
Мамектомія	4	13,8	3	14,3	4	15,4	11	14,5
Реґіонарна мастектомія	19	65,5	14	66,6	17	65,4	50	65,8
Однобічна мастектомія	6	20,7	4	19,1	5	19,2	15	19,7

За проведення хіміотерапії, перед виконанням кожного циклового курсу та по завершенні лікування, проводили клінічне обстеження тварин, визначали гематологічні та біохімічні показники крові та проводили загальний аналіз сечі.

При цьому в 28 (59,6 %) із 47 досліджуваних собак встановлено клінічні ознаки токсичної дії цитостатиків. Тварини були пригнічені, відмовлялися від прогулянки, мали знижений апетит і відчували спрагу. Температура тіла, частота пульсу та дихання були у нормі. В окремих собак встановлено анорексію (5 гол.), блювоту (4), діарею (4), дизурію (2). На підставі клініко-лабораторних даних встановлено, що найбільш частим проявом побічної дії хіміотерапії у хворих тварин була гематологічна токсичність, яка проявлялась анемією (86,04 %), лейкопенією (83,7 %), тромбоцитопенією (79,1 %), дещо рідше траплялася гастроінтестінальна токсичність (53,5 %), печінкова (46,5 %) і нефротоксичність з ураженням сечового міхура (18,6 %). Однак, за хіміотерапії за схемою CVD побічної дії цитостатиків вище другого ступеня токсичності за шкалою Національного інституту раку США не встановлено. Водночас у п’яти собак (11,6 %) не встановлено жодних побічних ефектів.

Згідно з даними наукових джерел [12, 24, 25], навіть помірна мієлотоксичність цитостатичних препаратів поглиблює гематологічні й інші органні ускладнення, спричинені розвитком пухлинного процесу, пригнічує природну резистентність організму, в тому числі його протипухлинний захист, є патогенетичною основою для розвитку інфекційних й усіляких інших ускладнень. Тому, для покращення якості життя під час лікування онкологічно хворих тварин, досягнення повної ремісії та сприятливого прогнозу захворювання доцільно проводити реабілітаційні заходи, спрямовані на компенсацію та відновлення порушених функцій організму. Аналогічну мету мала реабілітаційна терапія за застосування тканинного препарату “Гематон” та комплексного вітаміновмісного препарату “Катозал”.

Після проведення курсу реабілітаційної терапії, у дослідних собак покращився загальний стан і рухова активність, зникли прояви анорексії, блювання та діареї. Морфологічні та біохімічні показники крові

знаходилися в межах фізіологічних коливань, властивих для даного виду тварин.

За моніторингу перебігу онкологічного захворювання в період проведення терапевтичних заходів важливу увагу приділено встановленню ефективності лікування, в тому числі – частоті виникнення рецидивів хвороби, стану якості життя тварин та його тривалості після проведеного лікування, а також даним щодо повного видужання пацієнтів тощо.

Для оцінки результатів лікування онкологічно хворих тварин найбільш адекватним критерієм є показник загальної виживаності, в тому числі медіана виживаності, а також безрецидивна виживаність тварин та якість життя. Дані показники розраховуються на основі часових інтервалів між датою початку лікування та датою останнього спостереження з урахуванням стану хворої тварини, а саме: на цей момент тварина загинула чи жива або коли діагностовано перші ознаки рецидиву чи віддаленого метастазу. Медіана тривалості життя – час, протягом якого 50 % тварин залишаються живими.

Спостереження за тваринами проводили впродовж двох років. За результатами клінічних досліджень та дворічних спостережень (табл. 2) встановлено, що у першій дослідній групі протягом першого року після операції загинуло 37,9 % собак, у другій – 28,5 %, а у третій – 26,9 %.

Як засвідчили результати досліджень, за перші півроку летальність серед тварин усіх трьох груп була спричинена прогресуванням захворювання, супроводом якого були рецидиви в ділянці операційної рани та віддалені метастази у легені та печінку. Це можна було пов’язати із відомо агресивними проліферативними властивостями сарком та анапластичної карциноми, діагноз яких було підтверджено гістологічно. Поміж тварин першої групи смертність була найвищою, причому більшість із тварин загинули впродовж перших трьох місяців. Посмертні діагнози у цих тварин, окрім сарком, були представлені медулярною карциномою. Поміж собак, які загинули у другому півріччі за результатами патоморфологічних досліджень був встановлений діагноз карциносаркома та солідна карцинома.

За результатами дворічного спостереження встановлено, що показник безрецидивної виживаності тварин впродовж перших півроку сягав у тварин першої групи 72,4 %, другої – 76,2 %, третьої 80,8 % і у другому півріччі, відповідно, 44,5%, 53,4, 61,1 %. Смертність за другий рік становила відповідно 34,5 %, 42,8 % та 38,5 %. В кінцевому результаті після двох років спостереження залишилися під контролем у першій групі 20,7 % дослідних собак, у другій – 23,8 % і у третій – 30,8 %. Після року спостережень з- під нашого контролю (з невідомих причин) вибуло чотири собаки – 2 з першої і по одній із другої та третьої груп.

2. Порівняльна характеристика терапевтичної ефективності різних методів лікування собак з неоплазіями молочної залози

Результати спостережень	Група тварин					
	I (*n = 29*)		II (*n = 21)*		III (*n = 26)*	
	к-ть	%	к-ть	%	к-ть	%
Загинули протягом першого року	11	37,93	6	28,56	7	26,93
– в т. ч. впродовж 1-6 міс	3	10,34	2	9,52	2	7,7
7-12 міс	8	27,58	4	19,04	5	19,23
виявлено метастази/ рецидиви *			5 (21)			
1–6 міс	8 (29)	27,6	7	23,8	5 (26)	19,2
7–2 міс	10(18)	55,5	(15)	46,6	7 (18)	38,9
Залишилися під контролем на кінець першого року	18	62,07	15	71,43	19	73,07
Загинули протягом другого року	10	34,49	9	42,85	10	38,47
- в т. ч. впродовж 13–8 міс	6	20,69	5	23,8	4	15,4
19–24 міс	4	13,8	4	19,04	6	23,07
Виявлено метастази/рецидиви *			6			
13–18 міс	5 (17)	29,4	(14)	42,8	7 (19)	36,8
19–24 міс	4 (10)	40,0	3 (9)	33,3	3 (14)	21,4
– вибули з під контролю	2	6,9	1	4,8	1	3,84
Загинуло всього тварин за два роки спостережень	21	72,4	15	71,42	17	65,4
Залишилися під контролем після двох років спостереження виявлено метастази/рецидиви *	6 2 (6)	20,69 33,3	5 2 (5)	23,8 40,0	8 2 (8)	30,76 25,0

Примітка: * – відсоток від кількості тварин, що знаходилися під контролем

Аналіз результатів таблиці 2 показав, що за застосування мастектомії та ад'ювантної хіміотерапії за схемою циклофосфан-вінкристин-дексаметазон, порівняно із проведенням тільки оперативного видалення новоутворень, смертність тварин нижча на 9,4 % впродовж першого року й на 3,1 % – двох років спостережень. За застосування комплексної схеми лікування з включенням реабілітаційної терапії смертність тварин знижується, відповідно, на 11 та 10,1 %.

Оцінку виживаності проводили шляхом аналізу кривих Каплана–Майєра (табл. 3, рис. 1). При цьому встановлено, що медіана тривалості життя становила у першій групі – 12,5 місяця, у другій – 17 і у третій – 19,5 місяця.

3. Виживаність сук впродовж двох років спостережень

Результати спостережень		Група тварин		
		I (*n* = 29)	II (*n* = 21)	III (*n* = 26)
Виживаність, %	6 міс	89,7	90,47	92,3
	12 міс	62,07	71,43	73,07
	18міс	41,37	47,6	57,7
	24 міс	20,69	23,8	30,8

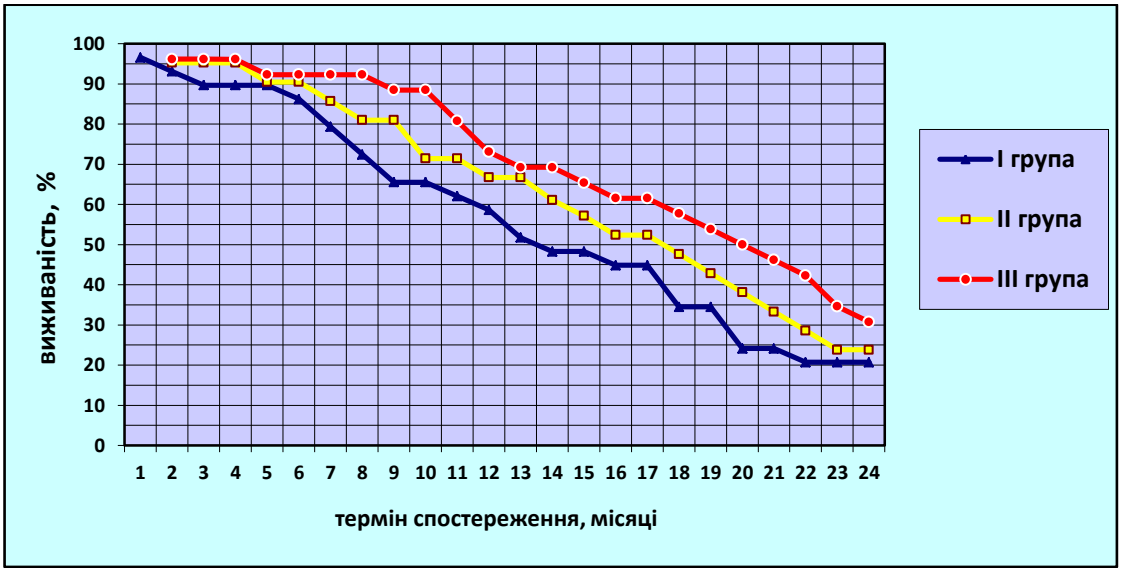


Рис. 1. Виживання сук за різних методів лікування

Таким чином, можна відмітити, що за застосування комплексної схеми лікування собак із новоутвореннями МЗ, а саме поєднання хірургічного видалення пухлин, хіміо- та реабілітаційної терапій вдається досягти на тільки ремісії захворювання та покращення життя онкологічно хворих тварин, а й суттєво знизити смертність останніх.

Висновки і перспективи подальших досліджень

1. За захворювання сук злоякісними новоутвореннями молочної залози доцільно застосовувати схему комплексного лікування, яке полягає у хірургічному видаленні новоутворення, проведенні шести курсів ад'ювантної хіміотерапії за схемою CVD (циклофосфан-вінкристин-дексаметазон) та реабілітаційної терапії, яка включає застосування тканинного препарату "Гематон" та вітаміновмісного препарату "Катозал".

2. Ад'ювантна хіміотерапія за схемою циклофосфан-вінкристин-дексаметазон (CVD) при комплексному лікуванні собак із злоякісними

пухлинами МЗ проявляється допустимою побічною дією, що не перевищує ІІ ступінь (за шкалою Національного інституту раку NCI CTC) гематологічної, гастроінтестинальної, гепато- та нефротоксичності.

3. За застосування мастектомії та ад'ювантної хіміотерапії за схемою циклофосфан-вінкристин-дексаметазон, порівняно із проведенням тільки оперативного видалення новоутворень, смертність тварин нижча на 9,4 % впродовж першого року й на 3,1 % – двох років спостережень. За застосування комплексної схеми лікування з включенням реабілітаційної терапії смертність тварин знижується, відповідно, на 11 та 10,1 %. Медіана тривалості життя становить за мастектомії 12,5 місяці, за ад'ювантної хіміотерапії – 17, а за комплексного лікування з реабілітаційною терапією – 19,5 місяці.

Перспективою подальших досліджень є встановлення детальних статистичних даних щодо виживання та прогнозу за проведення комплексного лікування за конкретних нозологічних форм неоплазій, порівняння їх з результатами, отриманими іншими дослідниками, та створення стандарту протоколу надання допомоги собакам хворим на злоякісні новоутворення молочної залози.

Список літератури

1. Терехов П. Ф. Ветеринарная клиническая онкология / П. Ф. Терехов. – Москва: Колос, 1983. – 208 с.
2. 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.
3. Mac Ewen E. Tumors of the mammary gland / E. Mac Ewen, S. Withrow // Small animal clinical oncology. – 1996. – P. 356–372.
4. Bronden L. Data from the Danish veterinary cancer registry on the occurrence and distribution of neoplasms in dogs in Denmark / L. Bronden, S. Nielsen, N. Toft // Veterinary Record. – 2010. – Vol. 166, N. 19. – P. 586–590.
5. Мисак А. Р. Порівняльні аспекти моніторингу неоплазій у собак / А. Р. Мисак // Науковий вісник ветеринарної медицини: зб. наук праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 4 (76). – С. 75 – 80.
6. Якунина М. Н. Анализ заболеваемости и клинико-морфологической характеристики рака молочной железы у собак и кошек / М. Н. Якунина, Е. М. Трещалина, А. А. Шимширт // Ветеринарная медицина. – 2010. – № 3–4. – С. 21–23.
7. Потоцький М. К. Новоутворення молочних залоз собак: фактори анамнезу, гістологічні типи і макроскопічні характеристики / М. К. Потоцький, Н. І. Шестяєва // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 12. – С. 38−40.
8. Sontasa B. H. Evaluation of clinical and pathological characteristics of 155 canines with mammary tumours: a

retrospective study / B. H. Sontasa, H. Ozyogurtcub, A. Gurelb // Arch. Med. Vet. – 2009. – Vol. 41. – P. 53–59.

9. Мисак А. Р. Использование цитологического метода исследований для диагностики неоплазий молочной железы у сук / А. Р. Мисак, В. А. Ховайло, Е. В. Ховайло // Научно-практический журнал. Ученые записки. – Витебск, 2012. – Вып. 2, Т. 48. – Ч. 2. – С. 121–125.

10. Мисак А. Р. Патоморфологічна характеристика неоплазій молочної залози у сук / А. Р. Мисак // Науковий вісник ЛНУВМтаБТ імені С. З. Ґжицького. Серія «Ветеринарні науки». – Львів, 2012. – Том 14, № 3 (53). – Ч. 1. – С. 182–190.

11. Ускладнення хіміотерапії у разі онкологічних і онкогематологічних захворювань / І. А. Крячок, І. Б. Титоренко, О. М. Алексик [та ін.] // Здоров'я України. – 2009. – № 1/1. – С. 34. – №1/2. – С. 29.

References

1. Terekhov P. F. (1983). Veterynarnaya klynycheskaya onkolohyya [Veterinary Clinical Oncology]. Moskva: Kolos, 208. (in Russia)

2. Hamota A. A., Zaviriukha V. I., Krupnyk Ia. H., Mysak A. R. (2007). Pukhlyny tvaryn: etiolohiia, patohenez, diahnostyka, kompleksna terapiia [Tumors animals: etiology, pathogenesis, diagnostics, complex therapy]. Lviv: Halytska vydavnycha spilka, 168. (in Ukraine)

3. Mac Ewen E., Withrow S. (1996). Tumors of the mammary gland. Small animal clinical oncology, 356–372.

4. Bronden L. Data from the Danish veterinary cancer registry on the occurrence and distribution of neoplasms in dogs in Denmark / L. Bronden, S. Nielsen, N. Toft // Veterinary Record. – 2010. – Vol. 166, N. 19. – P. 586–590.

5. Mysak A. R. (2010). Porivnialni aspekty monitorynhu neoplazii u sobak [Comparative aspects of monitoring neoplazyya dogs]. Naukovyi visnyk veterynarnoi medytsyny: zb. nauk prats, Bila Tserkva, Vyp. 4 (76), 75–80. (in Ukraine)

6. Yakunyna M. N., Treshchalyna E. M., Shymshyrt A.A. (2010). Analyz zabolevaemosty y klynyko-morfolohycheskoy kharakterystyky raka molochnoy zhelezы u sobak y koshek [Analysis of the incidence and clinical and morphological characteristics of breast cancer in dogs and cats]. Veterynarnaya medytsyna, № 3–4, 21–23. (in Ukraine)

7. Pototskyi M. K., Shuvalova N., Shestiaieva A. (2003). Patomorfolohichna kharakterystyka zloiakisnykh pukhlyn sobak [Neoplasms breast dogs: history factors, histological type and macroscopic characteristics]. Veterynarna medytsyna Ukrainy, № 2, 27–28. (in Ukraine)

8. Sontasa B. H., Ozyogurtcub H., Gurelb A. (2009). Evaluation of clinical and pathological characteristics of 155 canines with

mammary tumours: a retrospective study. Arch. Med. Vet., Vol. 41, 53–59.

9. Mysak A. R., Khovaylo V. A., Khovaylo E. V. (2012). Yspol'zovanye tsytolohycheskoho metoda yssledovanyy dlya dyahnostyky neoplazyy molochnoy zhelezy u suk [Using the method of cytological investigations for the diagnosis of neoplasia of breast in females]. Nauchno-praktycheskyy zhurnal. Uchenye zapysky. Vytebsk, Vyp. 2, T. 48, 121–125. (in Russia)

10. Mysak A. R. (2012). Patomorfolohichna kharakterystyka neoplazii molochnoi zalozy u suk [Pathological characteristics of breast neoplasia in bitches]. Naukovyi visnyk, Lviv, Tom 14, № 3 (53, Ch. 1, 182–190. (in Ukraine)

11. Kriachok I.A., Tytorenko I.B., Aleksyk O. M. (2009). Uskladnennia khimioterapii u razi onkolohichnykh i onkohematolohichnykh zakhvoriuvan [Complications of chemotherapy in case of cancer and hematological diseases]. Zdorov'ia Ukrainy, № 1/1, 29 - 34. (in Ukraine)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ СОБАК ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. Р. Мисак, В. В. Прицак, Ю. М. Леньо

Аннотация. *В статье представлены результаты мониторинговых исследований клинического состояния и выживаемости собак с неоплазиями молочной железы при применении разных способов лечения. Собакам первой группы (n=29) было проведено только оперативное удаление новообразований (мастектомия), животным второй группы (n=21) – эксцизию опухолей в сочетании с адъювантной химиотерапией, к третьей группе (n=26) применено комплексный способ лечения с включением реабилитационной терапии. Терапевтическую эффективность проведенных мероприятий определяли за результатами исследования клинического состояния животных, а также показателями общей выживаемости, безрецидивной выживаемости животных и медианой продолжительности жизни. Наблюдение за собаками проводили в течении двух лет.*

Установлено, что при условии совмещения хирургического удаления опухолей и химиотерапии по схеме CVD (циклофосфан-винкристин-дексаметазон) при лечении сук со злокачественными опухолями молочной железы удается достичь не только ремиссии болезни на период до 18 месяцев, а и улучшения качества жизни животных. При этом выполнение шести курсов адъювантной химиотерапии по схеме CVD у собак сопровождается допустимым побочным действием, что не превышает II степени

гематологической, гастроинтестинальной, гепато- та нефротоксичности (согласно со шкалой *Национального института рака NCI CTC). Установлено также, что при применении мастектомии и адъювантной химиотерапии по схеме циклофосфан-винкристин-дексаметазон по сравнению с проведением только оперативного вмешательства, смертность животных была ниже на 9,4 % в течение года и на 3,1 % – в течение двух лет наблюдений. При применении комплексной схемы лечения (сочетание хирургического удаления новообразований, химио- и реабилитационной терапий) – соответственно на 11 и 10,1 %. Медиана продолжительности жизни собак с неоплазиями молочной железы составляла при проведении мастектомии 12,5 месяца, с применением адъювантной химиотерапии – 17, а при комплексном лечении – 19,5 месяцев.*

Ключевые слова: ***собаки, новообразования, молочная железа, мастектомия, химиотерапия, реабилитационная терапия, выживаемость***

EFFECTIVENESS OF COMPREHENSIVE DOGS TREATMENT AT MALIGNANCIES TUMORS OF BREAST

A.R. Mysak, V. V. Pritsak, Y. M. Lenyo

Annotation. *The article presents the results of research of monitoring clinical status and survival of dogs with mammary gland neoplasia by applying different treatments. Dogs of the first group (n=29) were conducted only surgical removal of tumors (mastectomy), the second group of animals (n=21) - excision of tumors and adjuvant chemotherapy, in the third group (n=26) it was used a complex method of treatment with the inclusion of rehabilitation therapy. Therapeutic efficiency of these measures according to a search was established by the results of clinical state of the animals, and also by the indicators of overall survival, disease-free survival of animals and the median life expectancy. Monitoring for the dogs was performed for two years.*

It was established that on condition of the combination of surgical removal of the tumor and chemotherapy under the scheme CVD (cyclophosphamide, vincristine, dexamethasone) for the treatment of female dogs with malignant breast tumors is possible to achieve not only the remission of the disease for period of 18 months, but also to improve the quality of animals life. Herewith, the execution of six courses of adjuvant chemotherapy under the scheme CVD in dogs is accompanied by an acceptable side effects, not exceeding the Degree II of hematologic, gastrointestinal, hepato- and nephrotoxicity (according to the scale National Cancer Institute NCI CTC). It has also set up that the application for mastectomy and adjuvant chemotherapy under the scheme of

cyclophosphamide – vincristine - dexamethasone, compared to only conduct surgical removal of tumors, mortality of animals was lower by 9.4% in the first year as compared of conducting only surgical removal of tumors, mortality of animals was lower by 9.4% in the first year and 3.1% - within two years of observations. With the use of a comprehensive schemes of treatment with the inclusion of rehabilitation therapy it was observed reduction in mortality of animals, respectively, to 11 and 10.1%. The median life expectancy of dogs with breast neoplasia for carrying mastectomy was for 12.5 months, for adjuvant chemotherapy - 17, and for the complex treatment with rehabilitation therapy - 19.5 months.

Key words: ***dogs, neoplasm, mammary gland, mastectomy, chemotherapy, rehabilitation therapy, survival***

УДК 619:617:615.211:636.8

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРЕПАРАТУ «БУТОРФАНОЛУ ТАРТРАТ 10 МГ/МЛ» ВИРОБНИЦТВА ПАТ НВЦ «БОРЩАГІВСЬКИЙ ХФЗ» ЗА ЗАГАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ КОТІВ

П. К. СОЛОНІН, кандидат ветеринарних наук, доцент
E-mail: pavel.solonin@gmail.com
М. А. КУЛІДА, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: m.kulida@yandex.ru

Анотація. *Об'єктом дослідження був препарат «Буторфанолу тартрат, розчин для ін`єкцій ветеринарний 10 мг/мл виробництва ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ», що представляє інтерес як засіб, який може ефективно використовуватися у разі загальної анестезії кішок.*

Встановлено наявність специфічної знеболювальної і заспокійливої дії даного препарату у кішок під час проведення хірургічних втручань, зокрема, оваріогістероектомії. Анестезія із використанням препарату «Буторфанолу тартрат, розчин для ін`єкцій ветеринарний 10 мг/мл», виробництва ПАТ НВЦ «Борщагівский ХФЗ» забезпечує достатній рівень анестезії, здійснює надійний захист від операційного стресу і може бути рекомендована навіть для пацієнтів із ослабленим зовнішнім диханням, а також в умовах відсутності штучної вентиляції легень, оскільки в зазначених дозах не здійснює пригнічуючого впливу на функції дихання.

Ключові слова: ***буторфанолу тартрат, загальна анестезія, оваріогістероектомія, кішка***

Актуальність. Питання анестезіології у клініці дрібних домашніх тварин на теперішній момент є досить гострим і актуальними. Без сумніву це пов'язано не тільки з підвищенням рівня хірургічної допомоги тваринам, розширенням спектру і обсягу оперативних втручань, але й зі складністю використання деяких анестезіологічних препаратів як з технічної точки зору, так і з боку ветеринарного законодавства.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Поява нових препаратів для анестезіологічного супроводу оперативних втручань дозволяє не тільки зберегти життя тварини, але й підвищити його якість. Загальна анестезія – інвазивна процедура, що викликає цілий каскад патофізіологічних реакцій в організмі тварини і, в першу чергу, пригнічує нервову систему. Неякісний або недостатньої глибини

© П. К. СОЛОНІН, М. А. КУЛІДА, 2016

наркоз може значно ускладнити роботу ветеринарного хірурга або призвести до загибелі тварини [1, с. 293 – 294]. Якісне анестезіологічне забезпечення у разі хірургічного втручання є запорукою успішного проведення операції. Як відомо, болючі хірургічні втручання призводять до надмірного стресування тварин, порушення функцій різних органів і систем, а іноді і до загибелі тварини [2, с. 125 – 133].

На теперішній момент застосовують комбіновану анестезію, за якої використовують препарати для премедикації, седативно-гіпнотичні засоби із групи стимуляторів 2-адренергічних рецепторів (ксилазин, медетомідин та ін.) і наркотичні анальгетики [3, с. 4].

Сучасні фармакологічні препарати забезпечують швидке настання ефекту, невелику тривалість дії, добре сумісні із допоміжними засобами інших фармакологічних груп, що дозволяє анестезіологу точно керувати глибиною наркозу, соматичними і вегетативними реакціями тварини, а також забезпечувати якісну аналгезію із пригніченням больових (ноцицептивних) стимулів [4, с. 28].

Мета дослідження. Визначити ефективність та можливість використання препарату «Буторфанолу тартрат 1%», що виробляється ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ», у разі загальної анестезії котів під час проведення оваріогістероектомії.

Матеріали і методи дослідження. Препарат «Буторфанолу тартрат**,** розчин для ін`єкцій ветеринарний 10 мг/мл» відноситься до фармакотерапевтичної групи за АТС: опіоїдні аналгетики. Код АТС QN02A F01.

Фармакологічні властивості: буторфанол – опіоїдний аналгетик, похідне фенантрену. Окрім центральної аналгезуючої, має седативну дію, знижує збудливість кашльового центру, гальмує блювотний рефлекс, спричиняє звуження зіниць, впливає на гемодинаміку (підвищує системний артеріальний тиск, тиск у легеневій артерії, тиск у лівому шлуночку та судинний опір), тонус бронхів, секреторну та моторну активність травного тракту, тонус сфінктера сечового міхура. Буторфанол швидко всмоктується після внутрішньом'язової ін'єкції, максимальні концентрації в плазмі крові (після введення 1 мг) досягаються через 20 - 40 хв. Буторфанол зазнає глибокого метаболізму в печінці та виділяється з організму в формі окиснених та зв'язаних метаболітів.

Буторфанол виділяється з організму з сечею в незмінному стані (менше 5 % від введеного внутрішньовенно) та фекаліями.

Препаратом супутньої терапії був «Медитин 0,1 %», що відноситься до фармакотерапевтичної групи за АТС: Снодійні та седативні засоби. Код АТС QN05CM91.

Фармакологічні властивості: медитин відноситься до групи α2-агоністів. Медетомідин – діюча речовина Медитин відноситься до стимуляторів α2-адренорецепторів, механізм дії яких полягає у

гальмуванні передачі нервових імпульсів за рахунок конкуренції з норадреналіном. Викликає пригнічення центральної нервової системи і підвищення больового порогу. Дія медетомідину залежить від дози: малі дози надають середню седативну дію без аналгезії, у той час як великі дози здатні викликати значний седативний і анальгезуючий ефект. Препарат має більш швидку дію за внутрішньовенного введення і повільнішу - за внутрішньом'язового або підшкірного. Після внутрішньом'язового уведення максимальна концентрація медетомідина у крові досягається через 15-30 хв. Медетомідин швидко розподіляється в організмі. Зв'язування із білками крові складає 85 – 90 %. Медетомідин окислюється у печінці, невелика частина етилюється у нирках. Більшість метаболітів препарату виводиться із сечею. Період напіввиведення складає 1-2 год.

Медитин за ступенем впливу на організм відноситься до помірно небезпечних речовин. У рекомендованих дозах добре переноситься тваринами, не здійснюючи ембріотоксичного, тератогенного і гепатотоксичного ефектів.

Для дослідження відбирались клінічно здорові домашні кішки, віком 1-2 роки, середньою вагою 4 – 5 кг, різних порід, що надходили до ветеринарної клініки факультету ветеринарної медицини НУБіП України (м. Київ) та ветеринарної клініки «Чотири лапи» (м. Київ) для проведення оваріогістероектомії.

Тварин утримували в умовах стаціонару ветеринарних клінік в сталевих гратяних клітках із полікарбонатним дном. В кожній клітці розміщувалось по одній тварині, площа підлоги на одну тварину складала 2 м^2. Прибирання кліток здійснювалось 2 рази на день.

У період експерименту тварин годували повнораціонними сухими кормами. Доступ до води був вільним. Світловий режим комбінований: 12 год темряви / 12 год світла. Температура повітря підтримувалась у межах 20–24 °С, відносна вологість – 55 ± 10 %.

Суттєвих відхилень від параметрів у період експерименту виявлено не було.

Кішкам застосовували комбінацію буторфанолу тартрат (0,4 мг/кг або 0,2 мл /5 кг 1 % р-ну буторфанолу) з медетомідином (100-150 мкг/кг або 0,50-0,75 мл/5кг 0,1 % р-ну медетомідину) внутрішньом`язово або внутрішньовенно.

Впродовж всього клінічного експерименту тварини знаходилися під спостереженням, що включало в себе реєстрацію змін загального стану та клінічних ознак. У піддослідних тварин визначали температуру, стан слизових оболонок (візуально); частоту, глибину і ритмічність дихання. Периферійний кровообіг (перфузію тканин) оцінювали за швидкістю повторного наповнення капілярів.

Оцінку клінічних ознак, діагностику пульсу і оксигенації, електрокардіографію і вимірювання тиску проводили безпосередньо до оперативного втручання і під час операції.

Час настання індукції: заспокійливого стану, знерухомлення, розслаблен-ня м'язів, наявність відновлювальних реакцій на поверхневі больові стимули – візуально. Зіничний рефлекс, рогівковий рефлекс, направленість очних яблук (візуально).

Пульсоксиметричні дослідження включали: діагностику пульсу за допомогою пульсоксиметру (OxyVET) та стетофонендоскопу за наступними критеріями – частота, ритмічність; ступінь насичення гемоглобіну артеріальної крові киснем та утворення оксигемоглобіну із гемоглобіну і кисню (сатурація).

Реєстрацію ЕКГ проводили портативним приладом Heart Mirror 3 D-VET. Постійне дослідження електрокардіограми, у глибокій фазі наркозу, відображало функціональний стан міокарду.

Зразки крові для біохімічного дослідження відбирали у піддослідних тварин з поверхневої вени передпліччя безпосередньо перед оперативним втручанням і через 1 годину після закінчення операції. Кров для проведення гематологічних досліджень попередньо стабілізували за допомогою 3 % розчину цитрату натрію. У цільній крові визначали концентрацію гемоглобіну – колориметрично ціангемоглобіновим методом (Кушаковський М. С. 1968).

Біохімічні показники визначали на напівавтоматичному фотоелектро-колориметричному біохімічному аналізаторі Stat-Fax (Awarness Technology, USA).

У сироватці крові визначали активність аспартатамінотрансферази, рівень глюкози та концентрацію лактату.

Результати досліджень оброблялися з використанням методів варіаційної статистики. Достовірності отриманих результатів клінічного дослідження визначали за критеріями Стьюдента.

Результати дослідження і їх обговорення. Стан глибокого наркозу наставав у піддослідних тварин між 10 та 15 хв після застосування комбінації буторфанолу тартрату та медетомідину, що залежало від індивідуальних особливостей нервової діяльності тварини. Після введення тварин у стан наркозу спостерігали зміни активності рефлексів: очні яблука нерухомі, розташовувались у центральному положенні, зіниці розширені, реакція на світло слабка, поверхнева і больова чутливість відсутня.

Клінічні дослідження виконані перед оперативним втручанням не виявили клінічних відхилень від норми у піддослідних тварин, температура була на рівні 38,6 ± 0,31 ºС, слизові оболонки рожеві, вологі, дихання глибоке, ритмічне, перфузія тканин (визначали за ступенем відновлення забарвлення слизової оболонки ротової порожнини після натискання) у межах норми (1 сек).

Рогівковий і глотково-гортанний рефлекси були ослаблені. Дихання спокійне, рівне, частота дихальних рухів дещо знижувалась. М'язовий тонус знижений. Температура тіла знизилась менше ніж на 2 %, частота дихальних рухів – на 20 % (див. табл. 1).

Сатурація після настання глибокої фази наркозу підвищувалась менше ніж 1 %, проте не виходила за межі нормативних значень.

Аналіз електрокардіографічного моніторингу після індукції наркозу виявив незначну ішемію міокарда, що проявлялась у вигляді підйому або опущення сегменту ST над ізолінією вище 0,2 мВ, причому на початку операції цей показник складав від 0,14 до 0,17 мВ. Таким чином, досліджуваний препарат здійснює вплив на деполяризацію і провідність серцевого м'язу.

1. Клінічні показники піддослідних котів до і під час оперативного втручання, *M ± m (n = 15)*

	Температура, ºС (38,0-39,0)	Частота дихальних рухів /хв (18-30)	Глибина і ритмічність дихання	Перфузія тканин, сек
До операції	38,6 ± 0,31	22,6 ± 1,23	Глибоке ритмічне	1
Під час операції	38,1 ± 0,26*	17,8 ± 1,19*	Глибоке ритмічне	1

Примітка.* P ≤ 0,05 порівняно із показниками до операції.

2. Зміни показників пульсоксиметрії у піддослідних тварин до і під час оперативного втручання *M ± m (n = 15)*

	Пульс, уд./хв. (110-140)	Ритмічність пульсу	Сатурація Sp O2, % (96-98)
До операції	116,4 ± 5,22	+	97,12 ± 0,37
Під час операції	101,9 ± 5,19*	+	98,09 ± 0,41*

Примітка.* P ≤ 0,05 порівняно із показниками до операції.

Як видно із таблиці 2, після індукції наркозу спостерігали зниження ЧСС на 12 %, ритмічність пульсу не змінювалась.

Дані таблиці 3 ілюструють зміни біохімічних та гематологічних показників крові піддослідних тварин до і після проведення оперативного втручання. Концентрація гемоглобіну знизилась на 9 %, що природньо може бути пов'язаним із крововтратою під час операції. Рівень глюкози зріс на 13 %, рівень лактату зменшився на 12 %.

3. Зміни біохімічних показників крові піддослідних тварин до і після оперативного втручання *M ± m (n = 15)*

	Гемоглобін, г/л (90-150)	Глюкоза, ммоль/л (3,3-6,3)	АСТ, Од/л (2-40)	Лактат, ммоль/л (1,5-2,0)
До операції	122,8 ± 4,23	4,3 ± 1,6	29,5 ± 3,82	1,7 ± 0,7
Після операції	112,5 ± 3,76*	4,9 ± 1,3*	30,9 ± 4,09	1,5 ± 0,4*

Примітка.* P ≤ 0,05 порівняно із показниками до операції.

Рівень аспартатамінотрансферази достовірних змін не зазнавав. Інші показники також не виходили за межі фізіологічних норм.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Анестезія із використанням препарату «Буторфанолу тартрат**,** розчин для ін`єкцій ветеринарний 10 мг/мл», виробництва ПАТ НВЦ «Борщагівский ХФЗ», забезпечує достатній рівень анестезії, здійснює надійний захист організму від больового шоку під час оперативних втручань.

Протягом проведення дослідження не виявлено виражених кардіодепресучих ефектів препарату у вищезазначених дозах.

Оцінка сатурації венозної крові не виявила відхилень функцій дихання і кровообігу, екстрадиції кисню і адекватності кисневого транспорту.

Після виведення із наркозу у тварин не спостерігалось клінічних ознак відхилень від норми, побічних ефектів і небажаних реакцій (кашель, ларінго-бронхоспазм, блювота). Допоміжні препарати для виведення із наркозу та полегшення після наркозного стану не застосовувались.

«Буторфанолу тартрат**,** розчин для ін`єкцій ветеринарний 10 мг/мл», виробництва ПАТ НВЦ «Борщагівский ХФЗ» може бути рекомендовано у разі хірургічних втручаннь різної складності, навіть для пацієнтів із ослабленим зовнішнім диханням, а також в умовах відсутності штучної вентиляції легень, оскільки не здійснює пригнічуючого впливу на функції дихання.

Список літератури

1. Richard H. Adams. Veterinary pharmacology and therapeutics – 8 th ed. edited by. / H. Richard Adams // Iowa State University Press. – 2001. – P. 293 – 294.
2. Актуальные ветеринарные проблемы в зоопарках: сб. науч. и науч. – метод. тр. Выпуск 2 / Мат. Международ. семинара. Москва: 19 – 23 ноября 2012 г. – М.: Московский зоопарк, 2013, С. 125 – 133.
3. Стенроден К. Фармакологический справочник по ветеринарным препаратам / Кэти Стенроден, Эд Видалис – Справочник ветеринарного госпиталя Университета штата Колорадо (CSU VTH), 2014. – С. – 4.
4. Петров В. В. Сравнительная эффективность бутомидора и буторфанола тартрата при овариогистерэктомии у сук / В. В. Петров, Н. В. Баркалова, А. С. Пиотух // VETPHARMA . Витебск. – 2012. – №3. – С. 28.
5. Корнюшенков Е. А. Влияние комбинации различных схем тотальной внутривенной анестезии на кардиореспираторные показатели у собак / Е. А. Корнюшенков, Н. В. Данилевская, К. В. Лисицкая // Российский ветеринарный журнал. – 2011. – №1. – С. 13 – 14.
6. Корнюшенков Е. А. Фармакологические особенности препаратов, применяемых для анестезии и интенсивной терапии мелких домашних животных / Е. А. Корнюшенков // Ветеринарная клиника. – 2011. – №12. – С. 11 – 12.
7. Закон України «Про ветеринарну медицину».
8. Методичні рекомендацій з клінічних випробувань лікарських засобів в Україні. – К.: Морион Лтд, 1999. – 95 с.
9. СОУ 85.2-37-408:2006 «Препарати ветеринарні. Фармаконагляд. Основні положення».

10. Директива ЄЕС CVMP/VICH/393388/06 Target Animal Safety: Pharmaceutical Sep. 2008.

11. Директива ЄЕС Evaluation of safety of veterinary medicinal products for target animals 7AE2a V. 7 Sep. 1994.

12. Коцюмбас І. Я. До питання проведення клінічних досліджень ветеринарних лікарських засобів / І. Я. Коцюмбас, О. Г. Малик, М. І. Жила, Ю. М. Косенко // Біологія тварин. – 2012. – Т. 14. – № 1 – 2. С. 45 – 54.

Referenses

1. Richard . H Adams. (2001). Veterinary pharmacology and therapeutics [Veterinary pharmacology and therapeutics]. Iowa State University Press, 293 – 294.

2. Aktual'nye veterunarnye problemy v zooparkach [Current veterinary problems in zoos] (2013). Materialy mezdynarodnogo seminara. Moskva, 125 – 133. (in Russia)

3. Stenroden K. (2014). Pharmakologicheskiy spravochnik po veterinarnum preparatam [Pharmacological reference for veterinary drugs]. Spravochnik veterinarnogo gospitalya Universiteta shtata Kolorado (CSU VTH), 4. (in Russia)

4. Petrov V.V. (2012). Sravnitel'naya ephektivnost' butomidora I butorfanola tartrata pri ovariogisterektomii u suk [Comparative efficacy of butorphanol tartrate and butomidora when ovariohysterectomy in bitches]. VETPHARMA. Vitebsk, 28. (in Russia)

5. Kornyushenkov E.A. (2011). Vliyanie kombinacii razlichnuch schem total'noy vnutrivennoy anestezii na kardiorespiratornue pokazateli u sobak [Effect of combination of various schemes of total intravenous anesthesia on cardiorespiratory parameters in dogs]. Rossiyskiy veterinarnuy zurnal, 13 – 14. (in Russia)

6. Kornyushenkov E.A. (2011). Pharmakologicheskie osobennosti preparatov, primenyaemuch dlya anestezii I intensivnoy terapii melkich domashnich zuvotnuch [The pharmacological characteristics of drugs used for anesthesia and intensive care of small animals]. Veterinarnaya klinika, 11 – 12. (in Russia)

7. Zakon Ukrainu "Pro veterunarny meducuny» [Law of Ukraine "On veterinary medicine"]. (in Ukraine)

8. Metoduchni rekomendacii z klinichnuch vuprobyvan' likars'kich zasobiv v Ukraini (1999). [Methodical recommendations on clinical trials in Ukraine]. Kuiv: Morion LTD, 95. (in Ukraine)

9. СОУ 85.2-37-408:2006 «Preparatu veterunarni. Farmakonaglyad. Osnovni polozennya.» (in Ukraine)

10. Durektuva ЄЕС CVMP/VICH/393388/06 Target Animal Safety: Pharmaceutical Sep. (2008). (in Ukraine)

11. Durektuva ЄЕС Evaluation of safety of veterinary medicinal products for target animals 7AE2a V. 7 Sep. (1994). (in Ukraine)

12. Kocumbas I. Y. (2012). Do putannya provedennya klinichnuch doslidzen' veterunarnux likars'kux zasobiv [On the issue of clinical trials of veterinary medicines]. Biologiya tvarun, 45 – 54. (in Ukraine)

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА «БУТОРФАНОЛА ТАРТРАТ 10 МГ / МЛ» ПРОИЗВОДСТВА ПАО НПЦ «БОРЩАГОВСКИЙ ХФЗ» ПРИ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ КОШЕК

П. К. Солонин, М. А. Кулида

Аннотация. *Объектом исследования был препарат «Буторфанола тартрата, раствор для инъекций ветеринарный, 10 мг / мл производства ПАО НПЦ« Борщаговский ХФЗ », представляющий интерес как средство, которое может эффективно использоваться при общей анестезии кошек.*

Установлено наличие специфического обезболивающего и успокаивающего действия данного препарата у кошек во время проведения хирургических вмешательств, в частности, овариогистероектомии. Анестезия с использованием препарата «Буторфанола тартрата, раствор для инъекций ветеринарный 10 мг / мл» производства ПАО НПЦ «Борщаговской ХФЗ» обеспечивает достаточный уровень анестезии, осуществляет надежную защиту от операционного стресса и может быть рекомендованной даже для пациентов с ослабленным внешним дыханием, а также в условиях отсутствия искусственной вентиляции легких, поскольку в указанных дозах не оказывает угнетающего влияния на функции дыхания.

Ключевые слова: ***буторфанола тартрат, общая анестезия, овариогистероектомия, кошка***

TESTING THE EFFECTIVENESS OF "BUTORPHANOL TARTRATE 10 MG / ML" PRODUCTION PJSC SIC "BORSHCHAHIVSKIY HFZ" GENERAL ANESTHESIA FOR CATS

P. Solonin, M. Kulida

Abstract. *The study was a drug - "butorphanol tartrate solution for injection veterinary, 10 mg / ml PAO production SPC" Borschagovsky CPP "of interest as a tool that can be effectively used in general anesthesia cats.*

The presence of specific analgesic and sedative action of this drug in cats at the time of surgery, in particular, ovariogisteroektomii. Anaesthesia using the drug "butorphanol tartrate injection veterinary 10 mg / ml" production PJSC SPC "Borshchahivska HFZ" ensures an adequate level of anesthesia, provides reliable protection against operational stress and can be recommended even for patients with weakened external breathing, as well as in the absence of mechanical ventilation, as indicated doses has no inhibitory effect on lung function.

Keywords: ***butorphanol tartrate, general anesthesia, ovariogisteroektomiya cats***

УДК 619:616-089.878/.006:611.69:636.7

КЛІНІКО-ГЕМОСТАЗІОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ВИКОРИСТАННЯ ЕЛЕКТРОКОАГУЛЯЦІЇ ЗА МАСТЕКТОМІЇ У СОБАК З ПУХЛИНАМИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Д. Д. БІЛИЙ, кандидат ветеринарних наук, доцент
Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет
E-mail: dmdmbeliy@i.ua
М. В. РУБЛЕНКО, доктор ветеринарних наук, професор
Білоцерківський національний аграрний університет
E-mail: rublenko@meta.ua

Анотація. *Актуальність проблеми вивчення гемостазіологічного статусу у тварин-пухлиноносіїв пов'язана із тісним взаємозв'язком системи гемостазу та онкогенезу, а тому можливістю використання її маркерів у ролі як діагностичних показників (коагуляції, запалення, апоптозу, ангіогенезу тощо), так і точок впливу на неоплазійні механізми. Враховуючи наведене вище, нами проведено порівняльну оцінку різних методик видалення новоутворень молочної залози у сук, приймаючи до уваги реакцію з боку коагуляційної і фібринолітичної ланок.*

Дослідження змін з боку системи гемостазу у разі використання електрохірургічної і загальноприйнятої методик, проводили на суках із клінічними ознаками неоплазійних уражень протягом 2011-2014 років. Кількість тварин в групах складала 50 особин. Отримані результати доводять вищу ефективність застосування електрокоагулятора ЕК-150. За відсутності місцевого негативного впливу на тканини та організм у цілому, видалення ним пухлин забезпечує менше травмування тканин, а відповідно у меншому ступені посилює наявну запальну реакцію і апоптоз. Тому, незважаючи на загальну тенденцію до гіперкоагуляції, у таких пацієнтів ступінь її вираження був достовірно нижчим, ніж у випадку використання загальноприйнятої методики.

Виходячи із отриманих результатів та можливості гальмування неоплазійного росту шляхом впливу на систему гемостазу, на нашу думку, доцільними будуть дослідження з фармакологічної корекції на тлі застосування електрохірургічної методики.

Ключові слова: ***собаки, пухлини, молочна залоза, система гемостазу, коагулопатія***

© Д. Д. БІЛИЙ, М. В. РУБЛЕНКО, 2016

Актуальність. Незважаючи на певні успіхи, досягнуті завдяки застосуванню консервативних методів лікування новоутворень молочної залози [1, с. 8-9], продовжується подальший пошук оптимальних способів впливу на неоплазії, які у поєднанні із мастектомією дозволять знизити ймовірність їх рецидивування та метастазування. Враховуючи доведену медико-біологічними дослідженнями роль системи гемостазу в онкогенезі [2, с. 113-119], одним із основних напрямів підвищення лікувальної ефективності за неоплазії є оптимізація гемостазіологічних механізмів організму, що дозволяє покращити результати лікування [3, с. 84-85].

Вивчаючи динаміку змін коагуляційної і фібринолітичної ланок гемостазу в сук із різними клініко-патоморфологічними формами неоплазійних уражень молочної залози, нами попередньо [4, с. 81-84] були встановлені певні закономірності, які вказують на патогенетичну роль системи гемостазу в механізмах розвитку і прогресування неоплазійного процесу, а її показники мають клініко-прогностичне значення, що свідчить про необхідність корекції процесів зсідання крові у тварин з неоплазіями.

На жаль, розробка нових та удосконалення наявних фармакологічних засобів лікування новоутворень молочної залози суттєвим чином не впливає на їх патогенетичні механізми для покращення результатів мастектомії як основи лікувальних заходів за даної патології [5, с. 94-96]. Водночас традиційне хірургічне видалення ураженої пухлинним процесом молочної залози не забезпечує повної елімінації неоплазійних клітин та попередження їх дисемінації, зумовлює поглиблення гемостатичного дисбалансу, що в свою чергу створює умови для метастазування. Отже, удосконалення хірургічного лікування пухлин молочної залози потребує посилення місцевого гемостатичного ефекту.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. На сьогодні встановлена взаємозалежність виникнення новоутворень у людей та домашніх тварин, які перебувають у певних географічних областях, виявлені клініко-морфологічні паралелі, подібність біологічних характеристик пухлин молочної залози у людей і тварин, їх відповіді на консервативне і оперативне лікування [6, с. 706-711]. Проте напрацьовані в гуманній медицині результати не завжди можливо екстраполювати у ветеринарну медицину.

В зв’язку з цим, представлені у відкритому друці результати щодо вивчення діагностичних і лікувальних аспектів за неоплазій молочної залози у тварин, зважаючи на низку причин (відсутність єдиних методологічних підходів, загальної інформаційної бази, дискусійність питань етіології і патогенезу тощо), на жаль, не мають достатньої доказової бази, що спонукає до подальших клініко-експериментальних досліджень. Слід відмітити відсутність комплексної оцінки ефективності лікувальних засобів і переважно вузьку її спрямованість:

клініко-гістологічна картина; біохімічні, рентгенологічні чи сонографічні зміни за переважно їх описового характеру.

Розробка методів лікування здебільшого базується на загальних принципах молекулярно-біологічних властивостей пухлин, без урахування видових особливостей та нозології їх клініко-патоморфологічних форм. Зокрема, відомо [7, с. 208], що порушення гемокоагуляції за неоплазій практично завжди характеризується збільшенням інтенсивності внутрішньосудинного згортання крові, оскільки пухлинні клітини за рахунок власного прокоагулянту цистеїн-ендопептидази активують фактор X та фактор V системи гемостазу. Водночас, вони експресують на клітинних мембранах активатори плазміногену, завдяки чому змінюють і фібринолітичний потенціал організму. Ці механізми, з одного боку, формують антиімунологічний захист неоплазм, з іншого, забезпечують їх проліферацію і метастазування. Водночас, у ветеринарній медицині дослідження в цьому напрямку обмежуються лише описом наявних зрушень та окремими спробами фармакологічного впливу на систему гемостазу [8, с. 69-76; 9, с. 681-684], що спонукає до клініко-гемостазологічного обгрунтування як удосконалення хірургічних методів лікування пухлин у тварин, так і фармакологічної корекції неоплазійних процесів.

Мета дослідження – клініко-гемостазологічне обґрунтування використання електрокоагуляції за екстирпації новоутворень молочної залози у сук.

Матеріали і методи дослідження. Робота виконана в умовах кафедри хірургії і акушерства с.-г. тварин ДДАЕУ та кафедри хірургії і хвороб дрібних домашніх тварин БНАУ протягом 2011 – 2014 років.

Контрольну (n = 50) і дослідну (n = 50) групи формували із сук з поодинокими новоутвореннями молочної залози за відсутності вогнищ метастазування в органах і тканинах. Екстирпацію неоплазій молочної залози здійснювали у контрольній групі традиційним хірургічним методом, а у дослідній додатково використовували електрокоагуляцію (апарат ЕК-150, комбінація режимів зварювання і різання). Біоптати видалених новоутворень відбирали для гістологічної верифікації їх клініко-патоморфологічного типу.

Анестезіологічне забезпечення в обох групах - нейролептаналгезія. Ранній післяопераційний період (протягом перших 14 діб) оцінювали за клініко-морфологічними ознаками ранового процесу та динамікою коагуляційного потенціалу крові, віддалені наслідки – за частотою рецидивів і метастазів, тривалістю періоду до їх прояву та медіаною життя. Гемостазіологічний статус тварин визначали за наступними показниками: кількість фібриногену за В. О. Беліцером зі співавт. (1997), розчинного фібрину (РФ) – за Т. В. Варецькою зі співавт. (1992), протромбінів час, активований частковий тромбопластиновий час - наборами реактивів фірми „Simko LTD” (Львів), фібриноліз - за методом фібринових пластин T. Astrupet S.

Miillertz, (1952). Поряд з цим досліджували протеолітичну реакцію крові за вмістом у ній інгібіторів протеїназ – α_1 - інгібітору протеїназ (α_1-ІП) та α_2 - макроглобуліну (α_2-МГ) – за методами К. М. Веремієнка зі співавт. (1988).

Результати дослідження та їх обговорення. Одним із показників, які визначають переваги того чи іншого способу, є тривалість операції. Враховуючи це, встановлена суттєва перевага електрохірургічного способу мастектомії над загальноприйнятим (табл. 1). Затрати часу в першому випадку в середньому складали 22 ± 0,3 хв, тоді як у другому – 41 ± 0,6 хв ($p < 0,001$).

Значне скорочення тривалості хірургічного втручання дозволяє зменшити необхідну дозу препаратів для загальної анестезії, що знижує операційний ризик у пацієнтів, особливо старшої вікової групи, та за наявності супутньої патології внутрішніх органів.

1.Тривалість мастектомії за різних хірургічних прийомів

Розмір неоплазійного вогнища	Контрольна група		Дослідна група	
	к-ть	середня тривалість, хв.	к-ть	середня тривалість, хв.
< 2 см	6	14 ± 0,2	7	5 ± 0,1***
2–3 см	10	27 ± 0,3	8	15 ± 0,2***
4-5 см	12	33 ± 0,5	12	19 ± 0,4***
5 см	22	59 ± 0,7	23	30 ± 0,5***
M ± m	50	41 ± 0,6	50	22 ± 0,3***

Примітка: *** - *p* < 0,001; * - дослід/контроль

Ранній післяопераційний період у дослідних тварин перебігав більш динамічно та з меншою частотою ускладнень (див. табл. 2). Так, загоєння ран у собак за використання електрокоагулятора у 92 % випадків відбувалося за первинним натягом, тоді як за традиційної мастектомії - тільки у 82 % тварин. Тобто, у контрольній групі була більшою частота загоєння ран за вторинним натягом, що потребувало застосування додатково дренування і місцевих фармакологічних засобів.

2. Структура типів загоєння ран після мастектомії

Тип загоєння	Контрольна група		Дослідна група (коагулятор)	
	к-тьтварин	%	к-тьтварин	%
за первинним натягом	41	82	46	92
за вторинним натягом	9	18	4	8
Всього	50	100	50	100

Зазначене вище підтверджується клінічними ознаками перебігу ранового процесу. У випадку застосування загальноприйнятого способу мастектомії термін очищення ран складав 3,6 ± 0,1 доби, появи грануляцій – 4,6 ± 0,2, а початку епітелізації – 7,0 ± 0,3, за повного загоєння 9,3 ± 0,2 доби. Проведення екстирпації новоутворень за допомогою електрокоагулятора ЕК-150 вірогідно скорочувало терміни стадії ранового процесу, які становили: 2,6 ± 0,2; 3,3 ± 0,1; 5,6 ± 0,2 та 7,2 ± 0,3 доби (див. табл. 3).

3. Клінічна характеристика ранового процесу за видалення пухлин молочної залози

Група тварин	Стадії ранового процесу			
	очищення рани	поява грануляцій	початок епітелізації	повне загоєння
Контроль (*n* = 50)	3, 0,1	4,6 ± 0,2	7,0 ± 0,3	9,3 ± 0,2
Дослід *(n* = 50)	2,6 ± 0,2**	3,3 ± 0,1***	5,6 ± 0,2**	7,2 ± 0,3***

Примітка: ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$; * - дослід/контроль

Спостереження, проведені над прооперованими тваринами, вказують на те, що застосування електрокоагулятора ЕК-150 дозволяє зменшити ймовірність як метастазування, так і рецидивування, незалежно від гістологічного типу пухлин: за доброякісного - з 10 до 6 % та з 6 до 4 %, злоякісного – з 14 до 8 % та з 8 до 6 % відповідно (табл. 4).

4. Віддалені наслідки видалення неоплазій молочної залози у собак

Показники	Рецидивування				Метастазування			
	доброякісні		злоякісні		доброякісні		злоякісні	
	гол.	%	гол.	%	гол.	%	гол.	%
дослід *(n* = 50)	3	6	4	8	2	4	3	6
контроль (*n* = 50)	5	10	7	14	3	6	4	8

Часові критерії оцінки результатів видалення новоутворень молочної залози свідчать (табл. 5), що за використання електрокоагуляції злоякісних пухлин медіана тривалості життя прооперованих тварин, починаючи з 18 місяців збільшується в 1,5 рази ($p < 0,05$), а в 36 місяців ця різниця з контрольною групою становить уже 1,8 рази ($p < 0,001$). За доброякісних пухлин вона ще більш виражена – в 1,7 та 1,8 рази ($p < 0,05$). Медіана тривалості життя досить чітко взаємопов'язана з іншим критерієм – медіаною часу до прогресування пухлин - в ті ж терміни після операцій. Так, у випадку видалення злоякісних пухлин за допомогою електрокоагулятора вона

збільшувалася в 2,3 і 3,5 рази ($p < 0,05$), а доброякісних – у 1,6 та 1,7 рази ($p < 0,05$).

Таким чином, застосування електрокоагулятора дозволяє забезпечити надійний гемостаз у рані та мінімізувати крововтрату, скоротити тривалість оперативного втручання, зменшити дозування препаратів для загальної анестезії та частоту післяопераційних ускладнень, знизити ймовірність рецидивування пухлин.

Визначення стану різних ланок системи гемостазу дозволяє не тільки встановити наявність коагуляційних порушень, а й оцінити особливості перебігу запальної реакції і ранового процесу та механізмів регресії чи рецидивування неоплазійних процесів у різні терміни після видалення пухлин різного гістоморфологічного типу.

5. Часові критерії оцінки способів видалення неоплазій молочної залози у собак

Термін спостереження, місяці	Медіана тривалості життя				Медіана часу до прогресування			
	з/п	е/х	з/п	е/х	з/п	е/х	з/п	е/х
	Злоякісні		Доброякісні		Злоякісні		Доброякісні	
3	68 ±11,2	74±15,1	76±14,2	88±12,6	72±10,8	76±9,5	74±13,5	92±15,0
6	52±9,6	69±12,2	72±10,3	76±11,4	50±14,2	58±10,2	69±11,5	86±16,1
12	47±11,7	60±10,9	66±11,4	68±12,0	44±12,1	52±13,1	57±12,7	70±14,8
18	12±2,5*	18±2,8	25±8,6*	42±6,8	8±3,4*	18±3,5	24±7,2*	39±5,7
36	5±0,6***	9±0,4	8±2,2*	14±2,6	2±0,7*	7±2,4	6 ±1,9*	10±1,7

Примітка: з/п – загальноприйнята методика; е/х – електрохірургічний метод; * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

Інтенсивність коагуляційної ланки гемостазу характеризують, насамперед, такі показники, як вміст у плазмі крові фібриногену і розчинного фібрину. Слід звернути увагу на виражену гіперфібриногенемію у тварин із злоякісними пухлинами та більш високий рівень у них розчинного фібрину, що свідчить про стан гіперкоагуляції (табл. 6). В післяопераційний період, на 3 добу, у всіх групах реєстрували зниження рівня фібриногену із наступним його підвищенням та стабілізацією. Незважаючи на це концентрація фібриногену на 14 добу післяопераційного періоду нормалізувалося лише у собак із доброякісними пухлинами за використання електрокоагуляції – 2,24 ± 0,16 мг/100 мл). При цьому в останньому випадку рівень фібриногену, починаючи з 10 доби, був вірогідно вищим, ніж у контрольній групі, що свідчить як про меншу крововтрату, так і про значно швидше усунення явищ гіперкоагуляції. Це узгоджується із динамікою вмісту в плазмі крові розчиненого фібрину.

Видалення новоутворень молочної залози зумовлювало динамічне зниження його концентрації у всіх пацієнтів уже на 3 добу, в залежності від використаного способу екстирпації на 3 добу. В той же час, незважаючи на подальшу позитивну динаміку, на момент завершення

спостереження (14 доба), у всіх групах концентрація розчинного фібрину дещо перевищувала показники клінічно здорових собак на тлі більш низького його вмісту за використання ЕК-150 у порівнянні із загальноприйнятою методикою.

Враховуючи багатофункціональність розчинного фібрину, зниження його концентрації можна пояснити вилученням із організму основного причинного фактора (пухлини), участю в механізмах агрегації тромбоцитів [10, с. 340-354], залученням до процесів регенерації ран та ангіогенезу в них шляхом взаємодії із ендотеліальними клітинами [11, с. 697-715]. В той же час зниження обох гострофазних маркерів за достовірної різниці між групами свідчить про помірний перебіг запальної реакції за електрохірургічної методики екстирпації пухлин.

6. Коагуляційний потенціал крові за різних методик видалення пухлин молочної залози у собак (г/л)

Період спостереження, доба	Пухлини			
	доброякісні (n=50)		злоякісні (n=50)	
	з/п методика	е/х методика	з/п методика	е/х методика
Фібриноген (г/л)				
клінічно здорові (*n* = 20)	2,2 ± 0,1			
д/о	2,62 ± 0,15*••		5,09±0,19***	
3	0,93 ± 0,05***•	1,34±0,11***	0,77±0,06***•••	1,29±0,08***
7	1,35 ± 0,22**	1,61 ± 0,25*	0,91 ±0,09***••	1,35±0,11***
10	1,53 ± 0,14**••	2,13 ± 0,12	1,50 ± 0,06***	1,69 ± 0,12**
14	1,76 ± 0,11**•	2,24 ± 0,16	1,57 ± 0,08**•	1,87 ± 0,10*
Розчинний фібрин (мг/100 мл)				
клінічно здорові (*n* = 20)	0			
д/о	30,7±4,1***••		49,8±5,2***	
3	8,34±0,28***•••	5,39±0,44***	9,73±0,15***••	7,18±0,47***
7	3,72±0,38***	4,16±0,32***	7,2±0,63***	6,24±0,36***
10	3,65±0,37***••	2,34±0,11***	6,35±0,73***•	4,62±0,25***
14	3,56±0,23***••	2,02±0,3***	4,18±0,26***••	2,98±0,32***

Примітка: з/п – загальноприйнята методика; е/х – електрохірургічна методика;

*• - $p < 0,05$; **•• - $p < 0,01$; ***••• - $p < 0,001$;

* - хворі/клінічно здорові; • - з/п методика / е/х методика

Оцінка внутрішнього і зовнішнього шляхів гемостазу за тривалістю активованого часткового тромбопластинового часу та протромбінового часу засвідчила (табл. 7), що за використання традиційного видалення пухлин тривалість АЧТЧ була скорочена протягом всього періоду спостереження, тоді як за їх електрокоагуляції

вона була наближена до фізіологічного рівня і мала тенденцію до нормалізації, а за доброякісних неоплазій досягала показників клінічно здорових собак. Поряд з цим у контрольній групі після екстирпації пухлин до 3 доби протромбіновий час залишався істотно подовженим, тоді як за використання електрокоагулятора він починав динамічно зменшуватися.

Таким чином, електрохірургічна методика екстирпації пухлин сприяє усуненню порушень у внутрішньому та зовнішньому шляхах згортання крові, що зменшує ризики дисемінації пухлинних клітин із первинного неоплазійного осередку.

Компоненти системи фібринолізу можна розглядати як маркери різних етапів росту і загибелі пухлин. Сумарна фібринолітична активність плазми крові у собак із новоутвореннями молочної залози виявилася зниженою, до того ж більш виражено у випадку злоякісних пухлин. Після хірургічного лікування відмічалася тенденція до її підвищення (табл. 8). Водночас за використання електрокоагулятора на 14 добу сумарна фібринолітична активність складала за доброякісного ураження 586,03 ± 24,21мм^2, злоякісного - 490,78 ± 16,97 мм^2 (p < 0,01). Тобто, за доброякісних пухлин відбувалося відновлення активності фібринолізу за відсутності подібних змін в усіх інших випадках. Відновлення фібринолітичного потенціалу крові позитивно впливає на реабілітацію тварин з пухлинами, оскільки зменшує ризик післяопераційних тромбозів, які ускладнюють елімінацію пухлинних клітин факторами імунного захисту.

7. Оцінка внутрішнього і зовнішнього шляху згортання крові після екстирпації неоплазій молочної залози у собак

Період спостереження, доба	Неоплазії			
	доброякісні (n = 50)		злоякісні (n = 50)	
	з/п методика	е/х методика	з/п методика	е/х методика
Активований частковий тромбопластиновий час (с)				
клінічно здорові	46,1 ± 1,3			
д/о	46,0 ± 5,1••		69,5 ± 4,8**	
3	24,46±4,52**•	35,19±2,01*	16,02±1,75***••	25,34±1,24***
7	20,86±0,29***•••	33,28±1,43***	20,38±2,21***	22,65±0,91***
10	21,69±2,41***•••	37,08±1,74**	24,34±1,85***•	29,12±0,76***
14	24,32±3,39***•••	42,97±2,06	27,05±0,99***•••	38,94±0,84**
Протромбіновий час (с)				
клінічно здорові	8,72 ± 0,91			
д/о	28,01±1,77***•••		44,26±2,45**	
3	32,80±2,95***•	26,34±1,12***	47,53±3,48***•	38,21±2,32***
7	24,81±1,75***•	20,26±2,12***	34,82±3,52***•	25,93±1,57***
10	23,19±1,86***•	18,43±1,75**	27,35±2,45***•	21,65±1,94***
14	21,72±2,05***•	15,62±1,68**	25,31±1,03***••	16,98±2,36***

Примітка: з/п – загальноприйнята методика; е/х – електрохірургічна методика;

*• - $p < 0,05$; **•• - $p < 0,01$; ***••• - $p < 0,001$
* - хворі/клінічно здорові; • - з/п методика / е/х методика

8. Фібринолітична активність за хірургічного втручання за у сук з неоплазіями молочної залози (мм^2)

Період спостереження, доба	Неоплазії			
	доброякісні (n = 50)		злоякісні (n = 50)	
	з/п методика	е/х методика	з/п методика	е/х методика
клінічно здорові	607,7 ± 22,8			
д/о	482,69 ± 40,1**		417,51 ± 36,4**	
3	432,73±20,65***	409,19±19,05***	363,99±26,39***	366,90±23,22***
7	428,82±7,12***	415,82±19,78***	445,35±14,16***•	487,54±11,30**
10	405,27±17,41***•	474,09±27,53**	426,43±21,54***	447,77±30,56**
14	497,47±21,56**••	586,03±24,21	439,19±15,32***•	490,78±16,97**

Примітка: з/п – загальноприйнята методика; е/х – електрохірургічна методика;

*• - $p < 0,05$; **•• - $p < 0,01$; ***••• - $p < 0,001$
* - хворі/клінічно здорові; • - з/п методика / е/х методика

Відомо [11, с. 697-715], що факторами агресії пухлин є протеолітичні ферменти, здебільшого металопротеїнази. Зрушення протеолітичної активності лімітуються системою інгібіторів протеїназ, які захищають тканини від їх руйнівного впливу. Ймовірно, саме з цим пов'язане збільшення вмісту в крові собак з неоплазіями молочної залози основних інгібіторів α_2-М та α_1-ІП, особливо виражена за злоякісних новоутворень.

Екстирпація пухлин молочної залози за загальноприйнятою методикою зумовлювала суттєве зниження рівня α_2-макроглобуліну протягом усього періоду спостереження, незалежно від типу (табл. 9). При цьому спостерігалася тенденція до його зниження із наступною стабілізацією: за доброякісних пухлин з 1,24 ± 0,09 - до 0,97 ± 0,09 г/л, а злоякісних – з 1,17 ± 0,25 до 0,77 ± 0,04 г/л.

9. Активність інгібіторів протеолізу за хірургічного втручання у собак із пухлинами молочної залози

Період спостереження, доба	Пухлини			
	Доброякісні		Злоякісні	
	з/п методика	е/х методика	з/п методика	е/х методика
α_2-макроглобулін (г/л)				
клінічно здорові	1,43 ± 0,05			
д/о	1,72 ± 0,21*•		2,25 ± 0,07**	
3	1,24±0,09*	1,30±0,1	1,17±0,05**	1,23±0,03**
7	1,01±0,07**••	1,35±0,04	1,21±0,03**	1,29±0,05*
10	0,98±0,06**••	1,34±0,08	0,73±0,12***••	1,22±0,09*
14	0,97±0,09**••	1,45±0,07	0,77±0,04***•••	1,32±0,06
α_1-інгібітор протеїназ (мкмоль/л)				

клінічно здорові	78,6 ± 1,93			
д/о	89,80 ± 7,53*		105,89 ± 8,19**	
3	79,03 ±13,99	76,02 ± 6,11	100,42 ±9,81*•	79,85 ± 9,24
7	73,54 ± 4,27	79,16 ± 7,41	97,45 ±7,49*•	71,34 ± 6,25
10	75,2 ±5,02	77,95 ± 5,34	86,31 ± 6,92	80,09 ± 5,07
14	78,33 ± 3,58	86,98 ± 6,32	89,23 ±7,89	82,12 ± 4,23

Примітка: з/п – загальноприйнята методика; е/х – електрохірургічна методика: *• - $p < 0,05$; **•• - $p < 0,01$; ***••• - $p < 0,001$; * - хворі/клінічно здорові; • - з/п методика / е/х методика

Подібні зміни вміст α_2-макроглобуліну були виявлені і за електрохірургічної методики у пацієнтів із злоякісними пухлинами, але без суттєвих коливань показника (1,23 ± 0,03 – 1,29 ± 0,05 г/л), а на чотирнадцяту добу його рівень (1,32 ± 0,06 г/л) вірогідно не відрізнявся від норми (1,43 ± 0,05 г/л). Видалення доброякісних новоутворень за допомогою електрокоагулятора супроводжувалось відновленням вмісту α_2-М, починаючи вже з третьої доби.

Концентрація в крові α_1-інгібітору протеїназ після видалення доброякісних новоутворень протягом післяопераційного періоду не залежала від методики оперативного прийому і знаходилася в межах фізіологічної норми. За екстирпації злоякісних неоплазій його вміст нормалізувався з 3 доби у випадку використання електрокоагулятора (79,85 ± 9,24 мкмоль/л) та з 10 доби за традиційного хірургічного способу (86,31 ± 6,92 мкмоль/л). Тобто, динаміка показників інгібіторного потенціалу крові засвідчує, що використання електрокоагулятора за екстирпації пухлин молочної залози, з одного боку, зменшує інтенсивність запальної реакції, а з іншого, сприяє більш динамічній нормалізації вмісту в крові основних антипротеїназ, особливо α_2-М, який відіграє істотну роль у протипухлинному захисті.

Підсумовуючи отримані результати, можна стверджувати, що у післяопераційному періоді зміни системи гемостазу характеризувались гіперкоагуляцією та зниженим рівнем фібринолітичної активності. Таким чином, незважаючи на усунення причини посиленого тромбоутворення та спроби організму активізувати фібриноліз як захисну реакцію, вплив хірургічного втручання та наявних пухлинних інгібіторів фібринолізу обумовлюють порушення гемостазіологічного статусу за даної патології.

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. Проведення мастектомії у собак із пухлинами молочної залози за допомогою електрохірургічної методики дозволило скоротити тривалість хірургічного втручання вдвічі (з 41 ± 0,6 до 22 ± 0,3 хв); терміни загоєння операційних ран (з 9,3 ± 0,2 до 7,2 ± 0,3 діб) при збільшенні на 10 % частоти їх загоєння за первинним натягом; знизити ризик рецидивування на 2 %, метастазування на 4 – 6 % на тлі подовження медіани тривалості життя в 1,5-1,8 рази та часу до прогресування – в 1,6-3,5 рази.

2. Використання електрокоагулятора ЕК-150 за неоплазій молочної залози у сук у порівнянні із загальноприйнятою методикою в меншому ступені посилює наявні зрушення гемостазіологічного статусу в ранній післяопераційний період, а в подальшому забезпечує кращу динаміку нормалізації коагуляційних і фібринолітичних механізмів, тим самим посилюючи протипухлинний захист організму.

3. Отримані результати вказують на можливість підвищення ефективності лікування собак із новоутвореннями молочної залози у разі застосування електрохірургічної методики, що дозволяє рекомендувати її для впровадження в практичну діяльність лікарів ветеринарної медицини.

Перспектива досліджень даної проблеми лежить у площині вивчення можливих напрямів корекції системи гемостазу як основної ланки неоплазійного процесу.

Список використаних джерел

1. Данилов, И. П. Гемостаз и онкогенез: новый взгляд на проблему/ И. П. Данилов // Медицинские новости. – 2006. – № 9. – С. 8-9.
2. Kołodziejczyk, J. The role of fibrinogen, fibrin and fibrin(ogen) degradation products (FDPs) in tumor progression / J. Kołodziejczyk, M. B. Ponczek // Contemp. Oncol. (Pozn). – 2013. – Vol. 17(2). – P. 113-119.
3. Маджуга, А. В. Профилактика нарушений системы гемостаза при химиотерапевтическом лечении онкологических больных / А. В. Маджуга, О. В. Сомонова, А. Л. Елизарова // Материалы I Всероссийского Съезда гематологов. Гематология и трансфузиология.- 2002. - № 1.- С.84-85.
4. Рубленко, М. В. Оценка нарушений механизмов коагуляционной способности крови у собак с опухолевыми поражениями молочной железы / М. В. Рубленко, Д. Д. Белый // Весник Ульяновской государственной с/х академии. – 2015. - № 1(29). – С. 81-84.
5. Татарникова, Н. А. Оперативное лечение опухолей животных и их гистологическая характеристика / Н. А. Татарникова, М. Г. Чегодаева // Изв. Оренбургского гос. агр. унив. - 2012. – Вып. 6 (38). – С. 94-96.
6. Воробьёва, О. В. Сравнительная характеристика рака молочной железы у человека и животных (обзор) / О. В. Воробьёва, Г. С. Терентюк, А. Б. Бучарская // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – Т.8, № 3. – С. 706-711.
7. Бломбек, М. Нарушения свертывания крови. Практические рекомендации по диагностике и лечению / М. Бломбек, Й. Антович. – М.: Мед. лит. – 2014. – 208с.
8. Mischke, R. Efficacy of low molecular weight heparin in a canine model of thromboplastin-induced acute disseminated intravascular coagulation / R. Mischke, M. Fehr, I. Nolte // Research in veterinary science. – 2005. – Vol. 79(1). – P. 69-76.
9. Double-staining immunohistochemistry of canine mammary neoplasms / F. M. Pereira, E. Ferreira, D. A. LeitSo, G. D. Cassali // Arg. Bras. Med. Vet. Zootec. – 2006. - Vol. 58. - P. 681-684.
10. Bennet, J. S. Platelet-fibrinogen interactions / J. S. Bennet // Ann. N.Y. Acad.Sci. – 2001. – Vol. 936. – P. 340-354.

11. Ruoslahti, E. RGD and other recognition sequences for integrins / E. Ruoslahti // Ann. Rev. Cell. Dev. Biol. – 1996. – Vol. 12. – P. 697-715.

References

1. Danylov, Y. P. (2006). Hemostaz y onkohenez: novyi vzghliad na problemu [Hemostasis and oncogenesis: a new look at the problem]. Moscow, Medytsynskye novosty, 8-9. (in Russia)

2. Kołodziejczyk, J., Ponczek, M. B. (2013). The role of fibrinogen, fibrin and fibrin(ogen) degradation products (FDPs) in tumor progression. Contemp. Oncol. (Pozn), 17(2), 113-119.

3. Madzhuha, A.V., Somonova, O. V., Elyzarova, A. L. (2002). Profylaktyka narushenyi systemy hemostaza pry khymyoterapevtycheskom lechenyy onkolohycheskykh bolnikh [Prevention of disorders of the hemostatic system in the chemotherapeutic treatment of cancer patients]. Moscow, Materyaly I Vserossyiskoho Sezda hematolohov. Hematolohyia y transfuzyolohyia, 84-85. (in Russia)

4. Rublenko, M.V., Belyi, D. D. (2015). Otsenka narushenyi mekhanyzmov koahuliatsyonnoi sposobnosty krovy u sobak s opukholevomy porazhenyiamy molochnoi zhelezy [Assessment of violations of the mechanisms of coagulation ability of blood from dogs with neoplastic lesions of the breast]. Ulianovsk, Vesnyk Ulianovskoi hosudarstvennoi s/kh akademyy, 1(29), 81-84. (in Russia)

5. Tatarnykova, N. A., Chehodaeva, M. H. (2012). Operatyvnoe lechenye opukholei zhyvotnikh y ykh hystolohycheskaia kharakterystyka [Surgical treatment of tumors of animals and their histological characteristics]. Orenburg, yzv. Orenburhskoho hos. ahr. unyv., 6 (38), 94-96. (in Russia)

6. Vorob'va, O. V., Terentiuk, H. S., Bucharskaia, A. B. (2012). Sravnytelnaia kharakterystyka raka molochnoi zhelezi u cheloveka y zhyvotnikh (obzor) [Comparative characteristics of breast cancer in humans and animals (review)]. Saratov, Saratovskyi nauchno-medytsynskyi zhurnal, 8(3), 706-711. (in Russia)

7. Blombek, M., Antovych, I. (2014). Narushenyia svertuvanyia krovy. Praktycheskye rekomendatsyy po dyahnostyke y lechenyiu [Disorders of blood coagulation. Practical recommendations for diagnosis and treatment]. Moscow, Med. lyt., 208. (in Russia)

8. Mischke, R., Fehr, M., Nolte, I. (2005). Efficacy of low molecular weight heparin in a canine model of thromboplastin-induced acute disseminated intravascular coagulation. Research in veterinary science, 79(1), 69-76.

9. Pereira, F. M., Ferreira, E., LeitSo, D. A., Cassali, G. D. (2006). Double-staining immunohistochemistry of canine mammary neoplasms. Arg. Bras. Med. Vet. Zootec., 58, 681-684.

10. Bennet, J. S. (2001). Platelet-fibrinogen interactions. Ann.N.Y.Acad.Sci., 936, 340-354.

11. Ruoslahti, E. (1996). RGD and other recognition sequences for integrins. Ann. Rev. Cell. Dev. Biol., 12, 697-715.

КЛИНИКО-ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ ПРИ МАСТЭКТОМИИ У СОБАК С ОПУХОЛЯМИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Д. Д. Белый, М. В. Рубленко

Аннотация. *Актуальность проблемы изучения гемостазиологического статуса у животных-опухоленосителей связана с тесной взаимосвязью системы гемостаза и онкогенеза, а потому возможностью использования её маркеров в качестве как диагностических показателей (коагуляции, воспаления, апоптоза, ангиогенеза и т.д.), так и точек влияния на неопластические механизмы. Принимая во внимание изложенное выше, нами проведена оценка различных методик удаления новообразований молочной железы у сук, принимая во внимание реакцию со стороны коагуляционного и фибринолитического звена.*

Исследования изменений со стороны системы гемостаза при использовании электрохирургической и общепринятой методик проводили на суках с клиническими признаками неоплазийных поражений на протяжении 2011 - 2014 годов. Количество животных в группах составляло 50 особей. Полученные результаты подтверждают большую эффективность применения электрокоагулятора ЭК-150. При отсутствии местного негативного влияния на ткани и организм в целом, удаление ним опухолей обеспечивает меньшее травмирование тканей, а соответственно в меньшей степени усиливает имеющуюся воспалительную реакцию и апоптоз. Поэтому, несмотря на общую тенденцию к гиперкоагуляции, у таких пациентов степень её выраженности была достоверно ниже, чем в случае использования общепринятой методики.

Исходя из полученных результатов и возможности торможения неоплазийного роста путём влияния на систему гемостаза, по нашему мнению, целесообразными будут исследования по фармакологической коррекции на фоне применения электрохирургической методики.

Ключевые слова: ***собаки, опухоли, молочная железа, система гемостаза, коагулопатия***

CLINICAL-HEMOSTASIS RATIONALE USING ELECTROCOAGULATION FOR MASTECTOMY IN DOGS WITH MAMMARY TUMORS CANCER

D. D. Bely, M. V. Rublenko

Abstract. *The relevance of tumor-bearing animals in the study problems associated with hemostatic status close relationship oncogenesis and hemostasis system, and therefore the possibility of using it as a marker as diagnostic indices (coagulation, inflammation, apoptosis, angiogenesis, etc.) and neoplastic effect on points mechanisms. Taking into account the above, we evaluated the various removal techniques breast tumors in females, taking into account the reaction of the coagulation and fibrinolytic*

level. Studies of changes in the hemostatic system using electrosurgery and conventional techniques were performed on bitches with clinical signs breast defeats during 2011 - 2014 years. Number of animals in the group was 50 animals. These results confirm the greater efficacy of the EC-150 electrocautery. If no adverse effect on the local tissue and organism in general, removal of tumors it provides minimal tissue injury, and thus less available enhances the inflammatory response and apoptosis. Therefore, despite the general tendency to hypercoagulability, in these patients the degree of its severity was significantly lower than in the case of using conventional techniques. Based on the results obtained and the possibility of braking breast's growth by influence on the hemostatic system, in our opinion, be appropriate for the study of pharmacological correction on the background of the use of an electrosurgical procedure.

Keywords: ***dog, tumor, breast, hemostasis system, coagulopathy***

УДК 619:618:714:616.9

РЕҐІОНАРНЕ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ ТА ПРЕПАРАТІВ ЙОДУ В КОМПЛЕКСНИХ СХЕМАХ ЛІКУВАННЯ КОРІВ ЗА ГНІЙНОГО ЕНДОМЕТРИТУ

О. О. Боднар, кандидат біологічних наук, доцент
С. П. Керничний, кандидат ветеринарних наук, доцент
Т. В. Захарова, кандидат ветеринарних наук, доцент
О. О. Боднар, аспірант*
Подільський державний аграрно-технічний університет
E-mail: bodnar-alexandr@mail.ru

Анотація. *У роботі наведені результати клініко-експериментальних досліджень з реґіонарного застосування антибіотиків та препаратів йоду в комплексних схемах лікування корів за гнійного ендометриту.*

Клінічними дослідженнями встановлено, що внутрішньом'язове введення енрофлоксацину та метранідазолу у поєднанні з утеротонічними препаратами виявилося ефективним методом лікування корів за гнійного ендометриту. Реґіонарне введення даної комбінації препаратів підвищило ефективність лікування та запліднюваність корів, а також зменшило рецидив захворювання. Доповнення даної терапевтичної схеми гемотропним введенням водного розчину йоду забезпечило абсолютний лікувальний ефект та повністю виключило рецидив та хронізацію інфекційного процесу в матці, сприяло відновленню репродуктивної функції перехворівших корів.

Запропоноване комбіноване реґіонарне застосування енрофлоксацину та метронідазолу у поєднанні з йодотерапією, лютеолітичним і утеротропним препаратами коровам за гнійного ендометриту виявилося високоефективним методом терапіїю. Він дозволяє зменшити витрати коштів на препарати та забезпечує оптимальний фармакоекономічний показник лікування, що можна пояснити синергічною дією даної комбінації антибіотиків, доповненої йодотерапією, а також раціональними методами їх застосування.

Ключові слова: корова, матка, гнійний ендометрит, антибіотик, інфекція, йод, ексудат, реґіонарно, внутрішньо-артеріально, паравагінально

Актуальність. Протягом останніх років в Україні на фоні зниження молочного поголів'я великої рогатої худоби спостерігається стабільно

© ***О. О. Боднар, С. П. Керничний, Т. В. Захарова, О. О. Боднар, 2016***
*Науковий керівник – кандидат біологічних наук, доцент О.О. Боднар

висока частота гнійно-запальних ускладнень у корів післяотельного періоду, яка досягає 30 % від загальної кількості отелів. Післяотельний ендометрит є одним із найчастіших ускладнень пуерперію, який спричиняє патологічні зміни не тільки в матці, а і у всіх відділах статевої системи та в організмі в цілому. Несвоєчасна діагностика та неефективне лікування ураження внутрішньої оболонки матки призводить до поширення запального процесу і розвитку більш важких патологічних форм. Особливої гостроти проблема гнійних ускладнень пуерперію набуває тоді, коли на тлі розладу імунних механізмів захисту самок після родів, лікування несвоєчасне та неадекватне. Часто прагматичний підхід до лікування, нерідко нераціональне застосування антибіотиків, призводить до виникнення резистентних штамів мікроорганізмів і порушення нормального біоценозу в корів у післяотельному періоді. Тому, як свідчать роботи багатьох вітчизняних і зарубіжних авторів, виникає нагальна необхідність поглибленого вивчення етіопатогенезу, особливостей клінічного перебігу, розробки методів раціональної терапії з урахуванням порушень гомеостазу організму, включаючи імунні явища, що мають місце у разі післяпологових ендометритів у корів [1, 2].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Загально відомо, що в основі комплексного лікування корів за гнійного ендометриту лежить антисептична терапія, направлена на знищення патогенної мікрофлори, яка повинна бути доповнена заходами направленими на відновлення тонусу матки для своєчасного та повного видалення ексудату з її порожнини, стимулювання регенеративних процесів та відновлення гомеостазу організму. Серед антимікробних препаратів, які застосовуються у ветеринарній практиці, найпоширенішими і найдієвішими залишаються антибіотики, які для підсилення етіотропнної дії комбінують із сульфаніламідними та нітрофуранові препаратами, іхтіолом, ксероформом, йодоформом, ізатизоном, декаметоксином, АСД, прополісом та іншими препаратам [3, 4].

Безперечно, що застосування антибіотиків слід починати із ідентифікації збудників та визначення їх чутливості до антимікробних препаратів. Проте, враховуючи складність та тривалість досліджень для отримання антибіотикограми, в практичних умовах антибактерійні препарати зазвичай призначають емпірично, що може призвести до селекції полірезистентних штамів мікроорганізмів, а в ряді випадків умовно-патогенна мікрофлора з родових шляхів набуває властивостей патогенних мікробів. Відомо, що ефективність антибіотикотерапії значною мірою також залежить від дози, способу і схеми введення препаратів. Із парентеральних методів введення антимікробних препаратів на практиці найбільш поширеними є їх внутрішньом'язові та підшкірні ін’єкції. З метою створення і підтримки в крові високих доз антибіотиків, зниження їх побічної дії, науковці та практики активно розробляють і впроваджують методи раціональної антибіотикотерапії. З

цією метою часто використовують гемотропное (внутрішньовенне і внутрішньоартеріальне) та лімфогенне введення препаратів. Такий різновид реґіонарної антибіотикотерапії забезпечує транспортування препаратів безпосередньо до гнійного вогнища, які активно зв'язуються із запальними тканинами та депонуються в зоні ураження, а за рахунок високої концентрації антисептику створюють ефект "антибактеріального удару" [5, 6].

Іншим способом раціонального застосування антибіотиків з метою підвищення їх антибактеріального ефекту та поліпшення фармакокінетики рекомендовано, враховуючи синергізм дії препаратів, комбінувати їх між собою та з іншими антисептиками. Одним із найбільш поширених препаратів, який добре комбінується з багатьма антибіотиками, є метранідазол. Це протипротозойний та протимікробний препарат, максимальна концентрація якого в плазмі крові досягається одразу після внутрішньовенного введення. Метронідазол має високу проникаючу властивість, швидко досягає бактерицидних концентрацій у більшості тканин і рідин організму, включаючи вміст гнійного вогнища, вагінальний секрет та ін. До метронідазолу стійкі аеробні мікроорганізми та факультативні анаероби, але в присутності змішаної флори (аероби та анаероби) метронідазол, діючи синергічно з антибіотиками, ефективно знищує як анаероби, так і аероби [5-7].

Йод має значно ширший спектр антимікробної дії, ніж більшість інших антисептиків, включаючи антибіотики. Елементарний йод чинить бактерицидну дію, має широкий спектр протимікробної дії щодо бактерій, вірусів, грибків та найпростіших мікроорганізмів. Він згубно діє як на грампозитивні, так і на грамнегативні мікроорганізми, а також проявляє активну фунгіцидну та противірусну дію, до тогож є фізіологічно активним мікроелементом. Йод характеризується високою швидкістю протимікробної дії в тканинах, а також відсутністю генетичної резистентності мікроорганізмів до препарату. Препарати йоду тваринам призначають всередину, для нанесення на шкіру, слизові оболонки, введення в норицю, рани тощо, а також у вигляді водних розчинів внутрішньовенно [7].

Метою досліджень було науково обгрунтувати, розробити та дати клінічну оцінку різних режимів регіонарної антибіотикотерапії в комбінації із препаратами йоду корів із гнійним ендометритом. Для реалізації даної мети дослідження поставлені такі задачі:

1. Вивчити видовий склад мікрофлори матково-піхвових виділень хворих корів та визначити чутливість даних збудників до антимікробних препаратів.

2. Вивчити у порівняльному аспекті терапевтичні можливості реґіонарних методів введення препаратів препаратів йоду.

3. Оптимізувати лікування корів за гнійного ендометриту на основі методів раціонального застосування препаратів, використовуючи синергізм їх дії.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для досліджень були корови української молочної чорно-рябої та симентальської породи із середньою молочною продуктивністю 5,5 тис. кг. В основі раціональної етіотропної та стимулюючої терапії було покладено регіонарне введення лікарських препаратів: у внутрішню здухвинну артерію за І. П. Ліповцевим, паравагінально та внутрішньопіхвово. Було розроблено та проведено клінічну перевірку комплексно-послідовних лікувальних схем обробки хворих на ендометрит корів, апробовано гемотропні (у вену та артерію) введення препаратів як порізно, так і їх комбінацій. Загальна схема парентерального застосування антисептичних препаратів представлена в таблиці 1.

1. Загальна схема антисептичної терапії корів

Групи корів	Препарат	Методи введення		
		1-ше введення	через 24 год.	через кожні 24 год.
Д 1	Енрофлоксацин -100	в/м	в/м	в/м
	Метронідазол-5%	в/м	в/м	в/м
Д 2	Енрофлоксацин -100	в/а	в/в	п/в
	Метронідазол-5%	в/а	в/в	п/в
Д 3	Енрофлоксацин -100	в/а	в/в	п/в
	Метронідазол-5%	в/а	в/в	п/в
	р-н Люголя	в/а	в/в	п/в

Примітка: в/м – внутрішньом'язово, в/а – внутрішньоартеріально, в/в - внутрішньовенно, п/в - паравагінально

Коровам першої дослідної групи (Д1) в якості етіотропної терапії застосовували препарат «енрофлоксацин-100», в 1 мл якого міститься 100 мг енрофлоксацину та «метранідазол - 5%», в 1 мл якого міститься 50 мг метранідазолу. Дані препарати згідно настанови ін'єктували внутрішньом‘язово відповідно в дозах 2,5 мл та 10 мл на 100 кг м. т. один раз на добу 5 діб поспіль. Коровам другої дослідної групи (Д2) перше введення антибіотиків проводили у внутрішню здухвинну артерію за І. П. Ліповцевим відповідно в дозах 1,75 мл та 5 мл на 100 кг м. т., наступне через 24 год. – у молочну вену відповідно в дозах 2,0 мл та 7,5 мл на 100 кг м. т., ще через 24 год. – у таких же дозах у паравагінальну клітковину на глибину 5-8 см. Тваринам третьої дослідної групи (Д3) застосували схему Д2, доповнивши її в першу добу внутрішньоартеріальним введеннями водного розчину йоду (розчин Люголя) у дозі 10 мл на 100 кг маси тіла та двічі через кожні 24 год. у молочну вену у дозі 30 мл на 100 кг маси тіла [8]. Одночасно із антибіотиками коровам усіх груп в перший день лікування ін’єктували «броестрофан» та «доцитол»: у групі Д1 - внутрішньом’язово відповідно у дозах 2 мл та 10 мл, Д2 і Д3 - внутрішньоартеріально відповідно в дозах 1 мл та 5 мл. Враховуючи те, що перебіг

ендометриту у переважній кількості корів супроводжувався вестибуло-вагінітом, усім тваринам тричі з добовим інтервалом в піхву (при можливості – внутрішньоматково) вводили 40-50 мл 0,5 % - ного олійного розчину йоду, виготовленого за методикою ПДАТУ [8].

Перед першим веденням антибіотиків коровам усіх груп проводили ректальний масаж геніталіїв, оцінюючи величину матки, її болючість, флуктуацію, ригідність та характер виділень.

Результати дослідження та їх обговорення. На кафедрі ветеринарного акушерства і хірургії ПДАТУ розроблена і впроваджується у практику ветеринарного акушерства концепція раціонального застосування комбінацій антибактеріальних, гормональних та стимулюючих препаратів, яка ґрунтується на реґіонарних методах введення із врахуванням їх синергічного ефекту.

За вивчення збудників, задіяних у виникненні гнійного ендометриту у корів в трьох господарств Хмельниччини, встановлено, що у матково-піхвових виділеннях 28 хворих корів було ідентифіковано різноманітну бактеріальну мікрофлору, серед якої переважали ешеріхії, стрептококи, стафілококи, а також дріжджеподібні гриби роду Candida (рис. 1).

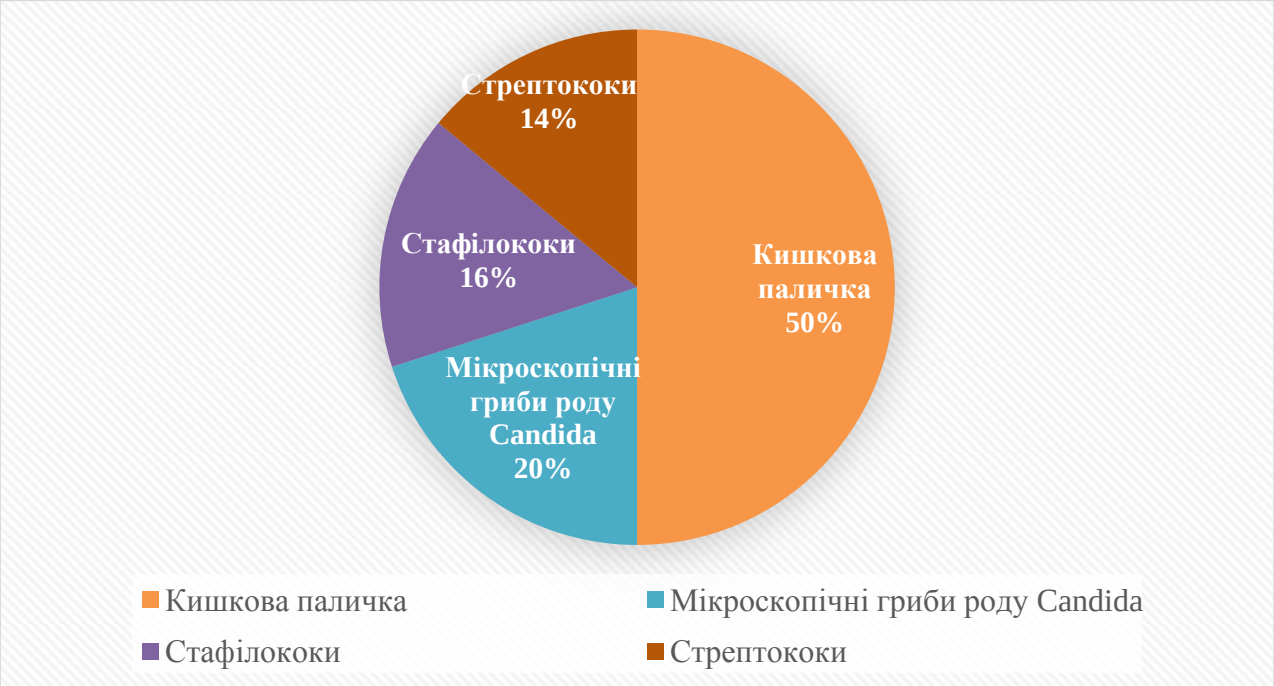


Рис. 1. Мікробіологічна характеристика збудників пуерперальної інфекції

З ексудату виділяли мікроорганізми як поодинці (моноінфекція) – у 50 % проб, так і в асоціаціях (поліінфекція): 2 види мікробів висівали у 40 %, а 3 види бактерій - у 10 % проб.

Результати проведеного бактеріологічного тестування свідчать про поліетіологічність гнійного запалення матки у корів з перевагою умовно-патогених збудників та їх асоціацій, що полишає дане захворювання нозологічної специфічності. Найбільш чутливими виділені збудники виявилися до фторхінолонів (ципрофлоксацину, офлоксацину), макролідів (еритроміцину, тилозину), окситетрацикліну.

Враховуючи дані проведених мікробіологічних досліджень, а також синергічність антимікробної дії енрофлоксацину та метронідазолу, в якості етіотропної терапії корів з гнійним ендометритом були вибрані ін'єкційні форми даних препаратів («енрофлоксацин-100» - „Продукт", м. Харків; «метранідазол-5%» - „Базальт", м. Бровари).

Аналіз результатів проведених клінічних досліджень показав високу лікувальну ефективність запропонованих методів комплексного впливу на організм корів, хворих на гнійний ендометрит (див. табл.2).

2. Результати лікування корів

Групи корів	Ефективність лікування, %		Запліднилися корів, % після			Інтервал від отелення до осіменіння, днів	Індекс осіменіння
	клінічно одужало	завагітніло	1-го осіменіння	2-го осіменіння	3-го осіменіння		
Д 1	80	70	40	20	10	68,6±3,2	1,6
Д 2	90	80	50	20	10	61,4±2,6	1,5
Д 3	100	90	60	20	10	54,8±2,4	1,4

Як свідчать результати лікування, сумісне внутрішньом'язове введення енрофлоксацину та метранідазолу (група Д1) виявилося ефективним методом лікування: після проведеного курсу у 80 % корів повністю зникли клінічні ознаки гострого гнійного ендометриту, а на протязі двох статевих циклів рецидив захворювання з перебігом хронічної форми запалення матки виявили у 20 % самок. Запропоноване реґіонарне введення антибіотиків (група Д2) на 10% підвищило ефективність лікування та запліднюваність корів, а також зменшило рецидив захворювання. Доповнення даної терапевтичної схеми гемотропним введенням водного розчину йоду (група Д3) забезпечило абсолютний лікувальний ефект та повністю виключило рецидив та хронізацію інфекційного процесу в матці, суттєво покращило показники відтворення перехворівших корів. У 90 % корів даної групи вже на третю добу лікування зникали гнійні виділення, матка відновлювала свою ригідність та зменшувалась у розмірі. Таку високу ефективність лікування можна пояснити синергічною дією даної комбінації

антибіотиків, доповненої йодотерапією, а також раціональними методами їх застосування.

Встановлено, що поєднане застосування «броестрофану» та «доцитолу» за рахунок синергічності їх дії забезпечило активну евакуацію ексудату з матки та високу лютеолітичну дію, що також покращило результати лікування та сприяло більш активному відновленню репродуктивної функції корів. Слід відмітити, що внутрішньоартеріальне введення даних препаратів дозволяє вдвічі зменшити їх разову дозу та заощадити кошти, у порівнянні із їх рекомендованим внутрішньом'язовим ін'єктуванням.

Таким чином, запропоноване сумісне реґіонарне застосування енрофлоксацину та метронідазолу у поєднанні з йодотерапією, лютеолітичними і утеротропними препаратами коровам за гнійного ендометриту є етіологічно обґрунтованим та високоефективним методом терапії, дозволяє зменшити витрати коштів на препарати, що забезпечує оптимальний фармакоекономічний показник лікування.

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. Комбіноване регіонарне застосування антибіотику енрофлоксацину та метранідазолу у поєднанні з гемотропним введенням водного розчину йоду за рахунок розширення протимікробної дії та підвищення антибактеріального ефекту є високоефективним методом лікування корів з гнійним ендометритом.

2. Внутрішньоартеріальне поєднане застосування «броестрофану» та «доцитолу» за рахунок синергізму дії та їх направленого введення сприяє активній евакуації запального ексудату з порожнини матки та відновленню репродуктивної функції корів.

3. Регіонарне введення препаратів дозволяє у 1,5-2 рази зменшити разові та курсові дози ліків, скоротити термін лікування та витрати коштів.

Планується подальша розробка та клінічна перевірка раціональних методів антибіотикотерапії корів за гнійного ендометриту та ефективних заходів профілактики пуерперальної інфекції.

Список літератури

1. Яблонський В. А. Проблема відтворення тварин: стан і перспективи / В. А. Яблонський // Вісник БДАУ. – Біла Церква, 2008. - Вип. 57. - С. 169-173.

2. Faro S. Postpartum endometritis / S. Faro // Clin. Perinatol. – 2005. – Vol. 32, №3. - P. 803-814.

3. Желавський М. М. Сучасні підходи щодо застосування імуномодуляторів у клінічній ветеринарній практиці / М. М. Желавський, О. О. Боднар, Т. В. Захарова, І. М. Шунін // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: зб. наукових праць.– Харків, 2015. - Випуск 30. - Ч. 2 (Ветеринарні науки). - С. 69-73.

4. Коваль В. Лікування післяродових захворювань у корів. Узагальнений досвід. / В. Коваль // Здоров`я тварин і ліки. – 2010. – № 7/8. – С. 28–29.

5. Сравнительная эффективность лечения коров с гнойным эндометритом при различных способах введения антибиотиков /А. А. Боднарь, С. П. Керничный, Т. В. Захарова, В. С. Билецкий // Актуальные проблемы науки в АП: сб. статей 66-й междун. науч.-практ. конференции. - Костромская ГСХА. - Караваево, 2015. – Т. 1 (Вет. медицина и зоотехния). - С. 102-106.

6. Ендокринологія: підручник для студентів ВМНЗ / [П. М. Боднар, Г. П. Михальчишин, Ю. І. Комісаренко та ін.] ; за ред. П. М. Боднара. –3-е вид., переробл. і допов. – Вінниця : Нова Книга, 2013. – 480 с. : іл.

7. Реґіонарна йодотерапія за ендометриту у корів / О. О. Боднар, С. П. Керничний, В. С. Білецький, В. П. Мізик // Вісник Сумського Національного аграрного університету. Серія “Ветеринарна медицина”. – Суми, 2013. – Вип. 1 (30). – С.135-137.

8. Патент № 70074 Україна, МПК A 61 Д 7/00. Спосіб йодотерапії корів за ендометриту / О. О. Боднар, С. П. Керничний, В. С. Білецький, В. П. Мізик, В. П. Кульчицький; u 2011 13536; заявл. 17.11.2011. - опубл. 25.05.2012. - Бюл. №10, 2012 р.

References

1. Yablons'kyy V. A. (2008). Problema vidtvorennya tvaryn: stan i perspektyvy [The problem of animal reproduction: status and prospects]. Bila Tserkva, Visnyk BDAU, Vyp. 57, 169-173. (in Ukraine)

2. Faro S. (2005). Postpartum endometritis / Clin. Perinatol,Vol. 32, №3, 803-814.

3. Zhelavs'kyy M. M., Bodnar O. O., Zakharova T. V., Shunin I. M. (2015). Suchasni pidkhody shchodo zastosuvannya imunomodulyatoriv u klinichniy veterynarniy praktytsi [Modern approaches to the use of immunomodulators in clinical veterinary practice]. Kharkiv, Problemy zooinzheneriyi ta veterynarnoyi medytsyny: zb. naukovykh prats', Vypusk 30, Ch. 2 (Veterynarni nauky), 69-73. (in Ukraine)

4. Koval' V. (2010). Likuvannya pislyarodovykh zakhvoryuvan' u koriv. Uzahal'nenyy dosvid [Treatment of postpartum diseases in cows. Generalized experience.]. Kyuv, Zdorov`ya tvaryn i liky, № 7/8, 28–29. (in Ukraine)

5. Bodnar' A. A., Kernychnyy S. P., Zakharova T. V., Byletskyy V. S. (2015). Sravnytel'naya effektyvnost' lechenyya korov s hnoynym endometrytom pry razlychnykh sposobakh vvedenyya antybyotykov [Comparative effectiveness of treatment of cows with purulent endometritis with different modes of administration of antibiotics]. Karavaevo, 322. (in Russia)

6. Bodnar P. M., Mykhal'chyshyn H. P., Komisarenko Yu. I. (2013). Endokrynolohiya [Endocrinology: textbook for students of higher medical schools]. Vinnytsya : Nova Knyha, 480. (in Ukraine)

7. Bodnar O. O., Kernychnyy S. P., Bilets'kyy V. S., Mizyk V. P. (2013). Regionarna yodoterapiya za endometrytu u koriv [Rear iodotherapy for endometritis in cows]. Sumy, Vyp. 1 (30), 135-137. (in Ukraine)

8. Bodnar O. O., Kernychnyy S. P., Bilets'kyy V. S., Mizyk V. P. Kul'chyts'kyyV.P. (12012). Patent № 70074 Ukrayina, MPK A 61 D 7/00. (2012). Sposib yodoterapiyi koriv za endometrytu [Method iodotherapy cows for endometritis]. /; u 2011 13536; Zayavl. 17.11.2011. - opubl. 25.05.2012. - Byul. №10.

РЕГИОНАРНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБИОТИКОВ И ПРЕПАРАТОВ ЙОДА В КОМПЛЕКСНЫХ СХЕМАХ ЛЕЧЕНИЯ КОРОВ С ГНОЙНЫМ ЭНДОМЕТРИТОМ

А. А. Боднар, С. П. Керничный, Т. В. Захарова, А. А. Боднар

Аннотация. *В работе приведены результаты клинико-экспериментальных исследований регионарного применения антибиотиков и препаратов йода в комплексных схемах лечения коров с гнойным эндометритом. Клиническими исследованиями установлено, что внутримышечное введение энрофлоксацина и метронидазола в сочетании с утеротоническими препаратами оказалось эффективным методом лечения коров с гнойным эндометритом. Регионарное введение данной комбинации препаратов повысило эффективность лечения и оплодотворение коров, а также уменьшило рецидив заболевания. Дополнение данной терапевтической схемы гемотропним введением водного раствора йода дало абсолютный лечебный эффект, полностью исключило рецидив и хронизацию инфекционного процесса в матке, способствовало восстановлению репродуктивной функции переболевших коров.*

Предложенное комбинированное регионарное применение энрофлоксацина и метронидазола в сочетании с йодотерапией, лютеолитическим и утеротропным препаратами коровам с гнойным эндометритом оказалось высокоэффективным методом терапии, позволило уменьшить затраты средств на препараты и дало оптимальный фармакоэкономический показатель лечения, что можно объяснить синергическим действием данной комбинации антибиотиков, дополненной йодотерапией, а также рациональными методами их применения.

Ключевые слова: ***корова, матка, гнойный эндометрит, антибиотик, инфекция, йод, экссудат, регионарно, внутр.-артериально, паравагинально***

THE REGIONAL ADMINISTRATION OF ANTIBIOTICS AND IODINE PREPARATIONS IN COMPLEX TREATMENT REGIMENS COWS WITH PURULENT ENDOMETRITIS

O. O. Bodnar, S. P. Kernichniy, T. V. Zakharova, O. O. Bodnar

Abstract. *The aim of research was a scientific foundation to develop and give clinical evaluation of various regional modes of antibiotic therapy in combination with iodine cows with purulent endometritis. To realize this goal, the study posed the following problem:*

1. To study the species composition of microflora utero-vaginal secretions of sick cows and determine the sensitivity of these pathogens to antimicrobial agents.

2. To study in comparative perspective therapeutic possibilities of regional methods of administration of iodine.

3. Optimize treatment for suppurative endometritis cows based methods of rational use of drugs, using the synergy of their action.

The results of clinical and experimental studies of the regional use of antibiotics and iodine preparations in complex treatment regimens cows with purulent endometritis. The basis of rational causal and supportive therapy was initiated a regional administration of drugs: in the internal iliac artery for IP Lipovtsevym, paravaginalno and vaginally. Were designed and tested complex sequential circuits therapeutic treatment of patients endometritis cows tested gemotropnye Methods (artery and vein) administration of drugs individually, and combinations thereof. Bacteriological studies have identified the bacterial flora with purulent exudate, is defined antibiotic sensitivity abjection, which was conducted in accordance with the selection etiotropchnih drugs. Clinical studies have established that the intramuscular injection of enrofloxacin and metronidazole combined with uterotonic drugs was effective method of treatment of cows with purulent endometritis. The regional administration of this drug combination has increased the efficiency of treatment and fertilization of cows and reduce relapse. Addition of the therapeutic regimen gemotropnim introduction of an aqueous iodine solution made it an absolute curative effect, completely eliminated the recurrence and chronicity of infection in the uterus, contributed to the restoration of reproductive function of cows recover.

Intra simultaneous application "broestrofana" and "dotsitola" due to synergism of their actions and directed administration accelerated the evacuation of purulent exudate from the uterus, as well as improved treatment outcomes and indicators vosproizvodstvodstva recover from cows.

The proposed combined a regional use of enrofloxacin and metronidazole combined with iodine therapy, luteolytic and uterotrophic drugs cows with purulent endometritis proved highly effective therapy, reduced the cost of funds for medicines and gave optimal pharmacoeconomic indicator of treatment that can be attributed to a synergistic effect of this combination of antibiotics supplemented with iodine therapy, as well as the rational methods of their application.

Keywords: ***cow, uterus, purulent endometritis, antibiotic, infection, iodine, fluid, of regional, intra arteri, paravaqinalno***

УДК 636.8:619:616.4:619:616.352:619:616-002.1

МІКРОБНИЙ ЦЕНОЗ СЕКРЕТУ ПАРААНАЛЬНИХ ЗАЛОЗ СВІЙСЬКИХ КОТІВ У НОРМІ ТА ЗА ГОСТРОГО ЗАПАЛЕННЯ

Л. М. БОРНУКОВСЬКА, аспірант*
Полтавська державна аграрна академія
E-mail:paliyl90@mail.ru

Анотація. *У статті представлені результати мікробіологічного дослідження щодо мікробного ценозу секрету парааанальних залоз свійських котів з метою ізолювання наявних в секреті бактерій та з'ясування мікробіологічних змін, які відбуваються в секреті парааанальних залоз за розвитку парааанального аденіту.*

На основі проведених досліджень встановлено, що з нормального секрету парааанальних залоз ізольовано один вид мікроорганізмів, тоді як за розвитку запального процесу з ексудату - три види. Проростання S.epidermidis реєструвалось у вигляді білих колоній з рівними краями, які мали правильну круглу форму. Колонії E. colli проростали у вигляді округлих сірих колоній 2 мм в діаметрі, нейсерії росли у вигляді поодиноких чітко відмежованих жовтих круглих колоній, розміром від 1 до 3 мм із рівними краями. При цьому в хворих котів за розвитку гострого запального процесу в парааанальних залозах вірогідно вищою ($p < 0,001$) була кількість мікроорганізмів за порівняння з обсіменінням секрету від здорових котів.

Ключові слова: ***секрет парааанальних залоз, мікробний ценоз, парааанальний аденіт, свійські коти***

Актуальність. На сьогоднішній день, більшість домашніх котів втратили природну здатність до самостійного очищення анальних мішків, тому власникам доводиться періодично допомагати їм у цьому. Якщо тварина втрачає здатність керувати парааанальними залозами, то вони переповнюються збільшуються в розмірах і заважають природній дефекації. Запалення парааанальних залоз у кішок може приносити великі незручності тварині, змушуючи її страждати. Щоб уникнути негативних наслідків і полегшити страждання улюбленця потрібно відразу ж організувати комплексне лікування [1].

Патологічні процеси в пара анальних залозах діагностуються у свійських котів в трьох основних формах: запалення залоз, абсцес та аденосаркома [2]. На сьогодні найбільш дослідженими формами є абсцес [3] та аденосаркома [4-8].

© Л. М. БОРНУКОВСЬКА, 2016

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Зазначена патологія досить глибоко вивчена у собак, зокрема, з'ясовані патогенетичні особливості параанального аденіту в собак Доведено, що у тварин, хворих на парааденіт, особливо з хронічною формою, відбуваються зміни в секреторному апараті залоз, які призводять до затримки виведення секрету назовні, а отже – до всмоктування його в організм та, відповідно, алергізації організму продуктами секрету. Це викликає значні зміни в системі неспецифічного захисту організму, які проявляються зниженням активності факторів клітинного та гуморального імунітету [9].

В той же час, в доступній нам літературі відсутні такі глибокі фундаментальні дослідження, присвячені проблемі параанального аденіту в котів. Не зважаючи на недостатньо повне ґрунтовне дослідження цього питання ми все ж таки знайшли опис основних етіологічних факторів, симптомів, та методів лікування даної патології [10].

Мета дослідження - з'ясувати мікробний ценоз секрету параанальних залоз свійських котів в нормі та за розвитку запального процесу.

Матеріали і методи дослідження. Лабораторні дослідження були проведені в умовах регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини в Полтавській області і включали в себе мікробіологічні дослідження секрету та ексудату з параанальних залоз, відібраних відповідно в трьох клінічно здорових тварин та в п'яти - з діагнозом параанальний аденіт.

Мікробіологічна діагностика зводилася до висіву матеріалу на МПА. В подальшому проводили макроскопічну та мікроскопічну оцінку отриманих культур мікроорганізмів. Фарбування мазків проводили за Грамом. Видову ідентифікацію мікроорганізмів проводили згідно з визначником Берджі [11].

Кількісне дослідження наявної в секреті мікрофлори в здорових та хворих тварин проводили за методикою Б.М. Даценко зі співавт. [12].

Результати дослідження та їх обговорення. Результати проведених бактеріологічних досліджень (табл.1) ексудату з параанальних залоз засвідчили, що з 5 проб патологічного матеріалу, відібраного від свійських котів, хворих на параанальний аденіт, ізольовано в результаті проведених бактеріологічних досліджень, 11 умовно-патогених бактерій 3 видів мікроорганізмів.

Дані, представлені в таблиці, показують, що з патологічного матеріалу, відібраного від свійських котів, хворих на параанальний аденіт, найбільш часто за проведення бактеріологічних досліджень ми ізолювали S.epidermidis 6 (54,5 %).

Необхідно також відмітити, що значно рідше ми виділяли E. coli 3 (27,2 %) і найменше було ізольовано умовно патогених бактерій N. Subflava 2 (18,1 %).

1.Результати бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу, відібраного від свійських котів із пара анальним аденітом (*n* □ 5)

Ізольовані бактерії	Ізольовано культур	
	абсолютне число	%
S.epidermidis	6	54,5
E. coli	3	27,2
N. subflava	2	18,1
Всього	11	100,0

За проведення бактеріологічних досліджень в результаті висівів дослідного матеріалу (ексудату з параанальних залоз) на МПА нами було отримано ріст трьох видів мікроорганізмів: S.epidermidis, E. colli та виду N. subflava.

Так, вид S.epidermidis проростав у вигляді білих колоній з рівними краями, які мали правильну круглу форму.

Проростання колоній E. colli спостерігали у вигляді округлих сірих колоній 2 мм в діаметрі.

Ріст нейсерій спостерігали у вигляді поодиноких чітко відмежованих жовтих круглих колоній, розміром від 1 до 3 мм із рівними краями.

В мазках, які робили з колоній, що проросли на щільному живильному середовищі, виявляли диплококи сферичної або овальної форми (рис. 1).

У тварин контрольної групи з секрету параанальних залоз отримували лише ріст недиференційованих форм кокової мікрофлори одного виду.

Мікробіологічними дослідженнями доведено, що з нормального секрету параанальних залоз виділено один вид мікроорганізмів, тоді як за розвитку запального процесу з ексудату - три (S.epidermidis, E. colli, N. Subflava).

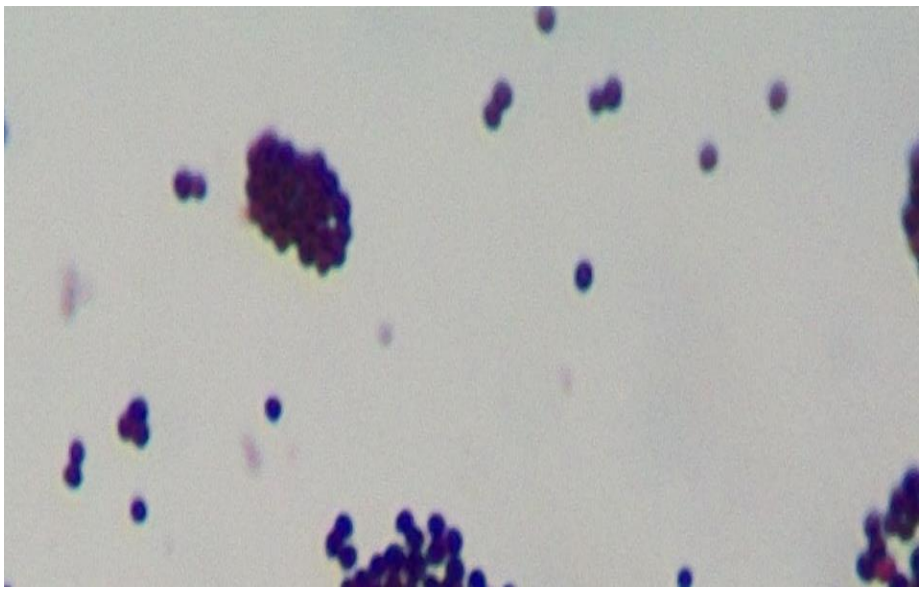


Рис. 1. N. Subflava мікроскопічне дослідження (збільшення 12x90)

Згідно отриманих даних, рівень бактеріального обсіювання секрету у хворих котів за розвитку запального процесу в параанальних залозах був вірогідно вищим ($p < 0{,}001$) і становив $3{,}8 \pm 0{,}2 \cdot 10^4$ мікроорганізмів у 1 г, проти $1{,}2 \pm 0{,}7 \cdot 10^2$ у здорових тварин.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Результатами досліджень встановлено, що в секреті параанальних залоз в нормі та за розвитку запалення наявні мікроорганізми, роль яких у формуванні патологічного процесу часто не враховується. В той же час, значна кількість видів мікроорганізмів виділяють екзо- та ендотоксини, що спричиняють руйнування анатомічних частин параанального синусу та можуть обумовлювати формування локального запального процесу в ньому.

Встановлено, що з патологічного матеріалу (ексудату з параанальних залоз), відібраного за розвитку запальних процесів, ізолюються 11 видів бактерій трьох видів S.epidermidis 6 (54,5 %), E. coli 3 (27,2 %) і N. Subflava 2 (18,1 %). При цьому рівень бактеріального обсіювання в хворих котів був вірогідно вищим ($p < 0{,}001$), ніж у здорових.

Розробляються питання поширення, етіології, діагностики і лікування параанального адено-синуситу в свійських котів.

Список літератури

1. Панасова Т. Г. Параанальний аденіт у собак/ Т. Г. Панасова // Вісник Білоцерківського держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2000. – Вип. 13, ч.1.—С. 64–67.

2. Определитель бактерий Берджи: в 2 т. Т. 1: Пер. с англ. / под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита и др. - М.: Мир, 1997. 432 с.

3. Даценко Б. М. Гнойная рана./ Б. М. Даценко, Т. И. Тамм, С. Г. Белов. – К.:Здоровье, 1985. – 135 с.

4. Anal Sac Disorders in Cats [Електроний ресурс]. – Режим доступу http://www.pawmanefin.com/Anal_Sac_Disorders_in_Cats.

5. Stephen J. Feldman Textbook of Veterinary Internal Medicin. School of Veterinary Medicine University of California. / J.Stephen, P. Ettinger, C. Edward /Volume 1 Diseas of the dog and the cat. - 2004.– 333p.

6. Health Focus – Abscesses in Pets [Електроний ресурс]. – Режим доступу http://yourownvet.com/health-focus-abscesses-in-pets/.

7. Parry N. M. Anal sac gland carcinoma in a cat./ N. M. Parry //Vet Pathol. - 2006. – № 43. – P.1008-1010.

8. James W. Treatment and outcome of four cats with apocrine gland carcinoma of the anal sac and review of the literature./ W. James // Elliott University of Liverpool, Small Animal Teaching Hospital, Leahurst, Neston CH64 7TE, UK J Feline Med Surg. – 2004.- № 13. – P. 712-717.

References

1. Panasova T. G. (2000). Paraanal adenitis at dogs (pathogenesis and pathogenic methods of the treatment). // Bulletin Belotserkovsky State Agrarian University. 13, part 1.– Bila Tserkva, 64–67. (in Urraine)

2. Holt Ed. J., Krieg, P. N. (1997). The determinant of bacteria Burgi. Moskow.: Mir, 432. (inRussia)

3. Datsenko B. M, Tamm T. I, Belov S. G. (1985). Gnoynaia rana [Purulent wound]. Kyev.: Health, 135. (in Ukraine)

4. Anal Sac Disorders in Cats. http://www.pawmanefin.com/ Anal_Sac_Disorders_in_Cats.

5. Stephen J. Ettinger, Edward C. (2004). Feldman Textbook of Veterinary Internal Medicin. School of Veterinary Medicine University of California. Volume 1 Diseas of the dog and the cat, 333.

6. Health Focus – Abscesses in Pets http://yourownvet.com/health-focus-abscesses-in-pets/.

7. Parry N. M. (2006). Anal sac gland carcinoma in a cat. Vet Pathol, № 43, 1008-1010.

8. James W. (2004). Treatment and outcome of four cats with apocrine gland carcinoma of the anal sac and review of the literature. Elliott University of Liverpool, Small Animal Teaching Hospital, Leahurst, Neston CH64 7TE, UK J Feline Med Surg, № 13, 712-717.

МИКРОБНЫЙ ЦЕНОЗ СЕКРЕТА ПАРААНАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ДОМАШНИХ КОШЕК В НОРМЕ И ПРИ ОСТРОМ ВОСПАЛЕНИИ

Л. Н. Борнуковская

Аннотация. *Результатами проведенных исследований экссудата парааанальных желез у 5 проб патологического материала, отобранного у домашних кошек, которым диагностировали парааанальный аденит, изолированно 3 вида микроорганизмов. На основе проведенных исследований установлено, что для нормального секрета парааанальных желез изолированно один вид микроорганизмов, тогда как при развитии воспалительного процесса из экссудата - три*

вида. Прорастание S.epidermidis, регистрировалось в виде белых колоний с ровными краями, которые имели правильную круглую форму, колонии E. colli прорастали в виде округлых серых колоний 2 мм в диаметре, нейссерии росли в виде отдельных четко ограниченных желтых круглых колоний размером от 1 до 3 мм с ровными краями. При этом у больных кошек при развитии острого воспалительного процесса в парааанальных железах достоверно выше (p < 0,001) было количество микроорганизмов по сравнению с обсеменением секрета от здоровых кошек.

Ключевые слова: ***секрет парааанальных желез, микробный ценоз, парааанальный аденит, домашние кошки***

MICROBIAL CENOSIS IN PARAANAL GLANDS FLUID OF HEALTHY DOMESTIC CATS AND WITH INFLAMMATION

L. M. Bornukovska

Abstract. *The results of bacteriological testing of fluid from paraanal glands showed that in 5 samples of pathological material, taken from domestic cats suffering for paraanal adenitis, was isolate 11 contingently pathogen bacteria of 3 types of microorganisms.*

The data presented in the chart show that most often we have isolated from pathological material, taken from domestic cats suffering from anal adenitis, S.epidermidis 6 (54,5 %).

Also it should be noted that in less we have isolated E. coli 3 (27,2 %) and in least we have isolated contingently pathogen bacteria N. Subflava 2 (18.1 %).

Keywords: ***paraanal glands fluid, microbial cenosis, paraanal adenitis, domestic cat***

УДК: 619:612.821:612.128:636.4

ІНТЕНСИВНІСТЬ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ЕРИТРОЦИТАХ ПОРОСЯТ ЗА ДІЇ МІЦЕЛЯРНОЇ ФОРМИ ТОКОФЕРОЛУ

О. В. ДАНЧУК, кандидат ветеринарних наук, доцент, докторант
Р. В. ПОСТОЙ, кандидат ветеринарних наук, докторант
В. В. КАРПОВСЬКИЙ, аспірант*
М. Р. КЛЮЦУК, аспірант**
В. М. СКРИПКІНА, аспірант***
В. І. КАРПОВСЬКИЙ, доктор ветеринарних наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України
Т. Б. ЖЕЛТОНОЖСЬКА, доктор хімічних наук, професор
Н. М. ПЕРМЯКОВА, кандидат хімічних наук, старший науковий співробітник
Київський національний університет ім. Тараса Шевченка
E-mail: karpovskiy@meta.ua

Анотація. *В роботі представлені результати досліджень інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів у еритроцитах поросят за дії міцелярної форми токоферолу. Досліди проводили на 20 поросятах великої білої породи 4- місячного віку, які знаходились на відгодівлі. Сформовано дві групи тварин – контрольну і дослідну. Тваринам дослідної групи випоювали нанопрепарат вітаміну Е (міцелярна форма з інкапсульованим α-ткоферол ацетатом) у дозі 4,5 мг/кг маси тіла протягом 10 діб. У сироватці крові визначали вміст продуктів пероксидного окислення ліпідів: дієнових кон'югатів, пов'язаних триєнів та основ Шиффа.*

Задавання поросятам міцелярної форми вітаміну Е протягом 10 діб сприяє достовірному зниженню вмісту дієнових кон'югатів та основ Шиффа у еритроцитах крові відповідно на 18,7 % та 30,0 % ($p < 0,05$). Встановлено вірогідну силу впливу випоювання міцелярної форми токоферолу на вміст дієнових кон'югатів та основ Шиффа у еритроцитах свиней ($\eta^2x=0,36-0,46$; $p<0,05$).

Ключові слова: ***свині, пероксидне окиснення ліпідів, кров, еритроцити, вітамін Е***

© О. В. ДАНЧУК, Р. В. ПОСТОЙ, В. В. КАРПОВСЬКИЙ, М. Р. КЛЮЦУК, В. М. СКРИПКІНА, В. І. КАРПОВСЬКИЙ, Т. Б. ЖЕЛТОНОЖСЬКА, Н. М. ПЕРМЯКОВА, 2016

* Науковий керівник – доктор сільськогосподарських наук, професор В. О. Трокоз

** Науковий керівник – доктор сільськогосподарських наук, професор В. В. Данчук

*** Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В. І. Карповський

Актуальність. Відомо, що найбільш високу антиоксидантну активність серед сполук фенольного ряду в організмі людини і тварин проявляє група токоферолів, серед яких вищу біологічну активність в організмі тварин проявляє α-токоферол [7]. Його антиоксидантна роль зумовлена локалізацією у фосфоліпідних шарах клітинних мембран та безпосереднім контактом з ненасиченими жирними кислотами, які токоферол захищає від руйнівного впливу вільних радикалів [6, 8].

Активні форми Оксигену за своїм фізіологічним змістом є складовою неспецифічного захисту організму від патологічних чинників (мікроорганізми, патогени пухлинні клітини) та приймають участь у синтезі різних біологічно активних речовин [2]. Однак, за певних умов (стрес, хвороба, отруєння), активні форми Оксигену здатні пошкоджувати клітини власного організму. Вільнорадикальним реакціям в організмі піддаються багато органічних сполук, серед них є білки, нуклеїнові кислоти, вітаміни, однак найбільш чутливими є ліпіди. При цьому пероксидне окиснення поліненасичених жирних кислот носить ланцюговий характер і є дуже небезпечним для збереження ультраструктури клітини [3]. Реакції пероксидного окиснення ліпідів у мембранах клітин проходять досить інтенсивно.

Мета досліджень - дослідити вплив міцелярної форми токоферолу на вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів у еритроцитах свиней.

Матеріали і методи дослідження. Експериментальна частина роботи проведена на базі Науково-виробничого центру «Поділля» Подільського державного аграрно-технічного університету Кам'янець-Подільського району Хмельницької області.

Для проведення експерименту було підібрано 20 поросят великої білої породи 4- місячного віку, які знаходились на відгодівлі. Тварини утримувались на сухому концентратному типі годівлі, доступ до води — вільний. Годівля свиней проводилась вволю. Сформовано дві групи тварин – контрольну і дослідну. Тваринам дослідної групи випоювали нанопрепарат вітаміну Е (міцелярна форма з інкапсульованим α-ткоферол ацетатом) у дозі 4,5 мг/кг маси тіла протягом 10 діб.

Міцелярні носії аналогу вітаміну Е представляли собою продукти самозбірки у воді блок-кополімерів з хімічно комплементарними компонентами на основі поліетиленоксиду та поліакрилової кислоти різної довжини.

Матеріалом для досліджень була сироватка крові свиней, отримана з краніальної порожнистої вени. У сироватці крові визначали вміст продуктів пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ): дієнових кон'югатів, пов'язаних триєнів та основ Шиффа за методом екстракції цих з'єднань сумішшю рівних обсягів гептану і ізопропанолу [1]. Для дослідження використовували ізопропанольну фазу, в яку екстрагуються продукти пероксидації фосфоліпідів. Оптичну щільність

вимірювали на спектрофотометрі проти відповідного контролю при 220 нм (з'єднання з ізольованими подвійними зв'язками), 232 нм (дієнових кон'югатів – ДК), 278 нм (спряжені трієни – СТ і кетодієни – КД), 400 нм (основи Шиффа – ОШ). Про кількісні зміни продуктів ПОЛ судили за величиною відношення оптичної щільності (Е): E_{232}/E_{220} (для ДК), E_{278}/E_{220} (для ПТ і КД), E_{400}/E_{220} (для ОШ). Результат виражали в одиницях індексу окислення (о.і.о.).

Статистичну обробку експериментально одержаних даних проводили за методиками Н. А. Плохинського та Е. В. Монцевічюте Ерінгене застосовуючи інструменти пакету аналізу даних середовища Microsoft Excel [4]. Обраховано середнє арифметичне значення, його похибка та вірогідність різниці між аналогічними даними з різних дослідних груп. Проведено однофакторний дисперсійний аналіз для встановлення ступеня впливу (η^2_x) основних властивостей коркових процесів на той або інший показник та вірогідність такого впливу.

Результати досліджень та їх обговорення. Первинні продукти пероксидації (дієнові кон'югати) володіють досить високою реакційною активністю та здатні пошкоджувати різні біополімери, в першу чергу – білки та нуклеїнові кислоти [5].

Як видно із таблиці, показники інтенсивності ПОЛ у тварин контрольної та дослідної групи до випоювання вітаміну Е вірогідно не різнились Однак, внаслідок випоювання тваринам міцелярної форми вітаміну Е протягом 10 діб проходить вірогідне зниження вмісту дієнових кон'югатів та основ Шиффа у еритроцитах крові на 18,7 % та 30,0 % ($p < 0,05$) відповідно.

Хоча вміст кетодієнів та спряжених триєнів у еритроцитах свиней після випоювання міцелярної форми токоферолу вірогідно і не різниться, але прослідковується чітка тенденція щодо зниження вмісту даних продуктів пероксидації у тварин контрольної групи на 35 %.

Відомо, що токоферол є найбільш активним природнім антиоксидантом, який тварини споживають з кормом [8] і займає ключове положення у обриві ланцюга пероксидного окиснення ліпідів [6].

Значний вплив токоферолу на інтенсивність пероксидації ліпідів підтверджується аналізом сили впливу (η^2_x) (Рис. 1).

Зокрема, встановлено вірогідну силу впливу випоювання міцелярної форми токоферолу на вміст дієнових кон'югатів та основ Шиффа у еритроцитах свиней ($\eta^2_x = 0,36\text{-}0,46$; $p < 0,05$).

Показники пероксидного окиснення ліпідів сироватки крові свиней
(M ± m, n = 5)

Групи тварин	Показники ПОЛ		
	ДК, E_{232}/E_{220}	СТ і КД, E_{278}/E_{220}	ОШ, E_{400}/E_{220}

Контрольна	До випоювання	0,95 ± 0,04	0,39 ± 0,03	0,09 ± 0,01
	Через 10 діб	0,94 ± 0,05	0,40 ± 0,02	0,10 ± 0,01
Дослідна	До випоювання	0,96 ± 0,05	0,38 ± 0,04	0,09 ± 0,01
	Через 10 діб	0,78 ± 0,04*	0,32 ± 0,06	0,07 ± 0,01*

Примітка: * – p < 0,05 порівняно з тваринами контрольної групи.

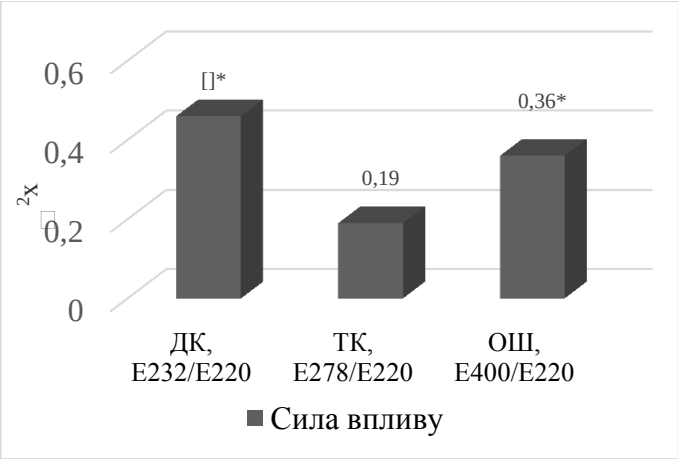


Рис. Сила впливу міцелярної форми токоферолу на вміст продуктів ПОЛ у поросят (η^2_x)

Однак на вміст триєнових кон'югатів та спряжених триєнів вірогідної сили впливу не встановлено.

Висновки і перспективи подальших досліджень.Таким чином, запропонована міцелярна система з інкапсульованим вітаміном Е чинить вірогідну силу впливу на вміст продуктів пероксидації ліпідів, внаслідок чого у еритроцитах крові знижується вміст дієнових кон'югатів та основ Шиффа. В подальшому планується дослідити інші показники пероксидного окиснення ліпідів для всебічної оцінки ефективності застосування міцелярної форми вітаміну Е для профілактики оксидаційного стресу в організмі свиней.

Список літератури

1. Волчегорский И. А. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан изопропаноловых экстрактах крови / И. А. Волчегорский // Вопросы мед. химии. 1989. – Т.35, № 1. – С. 127–135.

2. Данчук В. В. Оксидаційний стрес – патологія чи адаптація? / В. В. Данчук, О. В. Данчук, Н. Л. Цепко // Тваринництво України. – №4. – 2004. – С. 21–23.

3. Интенсивность пероксидного окисления липидов в эритроцитах свиней разных типов высшей нервной деятельности / [А. В. Данчук, В. И. Карповский, В. А. Трокоз и др.] // Материалы XXII Международной научно-практической конференции «Научный фактор в стратеги инновационного развития свиноводства». – Гродно, 2015. – С. 335–339.

4. Плохинский Н. А. Руководство по биометрии для зоотехников / Н. А. Плохинский. – М. : Колос, 1969. – 246 с.

5. Скрипкіна В. М. Вміст дієнових кон'югатів та гідроперекисів ліпідів у плазмі крові свиноматок залежно від тонусу автономної нервової системи / В. М. Скрипкіна // Вісник НУБіП України – 2015. – Вип. 227. – С. 198–203.

6. Packer L. Protective role of vitamin E in biological systems / L. Packer // Am. J. Clin. Nutr. – 1991. – № 53. – 1050–1055.

7. Taylor S. L. Sensitive fluorimetric method for tissuetocopherolanalysis / S. L. Taylor // Lipids. – 1976. – Vol.11, № 7. – P. 350–358.

8. Tolle A. Effect of hyperoxia on the composition of the alveolar surfactant phospholipids, cholesterol, plasmalogens and vitamin E / A. Tolle // Biochim. Biophys. Acta – Lipids and Lipid Metab. – 1997. – Vol. 1346, № 2. – P. 198–204.

References

1. Volchehorskyi, Y. A. (1989). Sopostavlenye razlychnykh podkhodov k opredelenyiu produktov perekysnoho okyslenyia lypydov v heptan yzopropanolovykh ekstraktakh krovy [A comparison of different approaches to the definition of lipid peroxidation products in heptane isopropanol extracts blood]. Problems of Medical Chemistry, 35 (1), 127–135. (in Russia)

2. Danchuk, V. V., Danchuk, O. V., Tsepko, N. L. (2004). Oksydatsiinyi stres – patolohiia chy adaptatsiia? [Oxidativ stress – pathology or adaptation?]. Animal Husbandry of Ukraine, 4, 21–23. (in Ukraine)

3. Danchuk, A. V., Karpovskyi, V. Y., Trokoz, V. A., Karpovskyi, V. V., Karpovskyi, P. V. (2015). Yntensyvnost peroksydnoho okyslenyia lypydov v erytrotsytakh svynei raznikh typov visshei nervnoi deiatelnosty [The intensity of lipid peroxidation in erythrocytes of pigs of different types of higher nervous activity]. Proceedings of the XXII International scientific-practical conference. Scientific factor in the strategy of innovative development of pig breeding. Hrodno, 335–339. (in Russia)

4. Plokhynskyi, N. A. (1969). Rukovodstvo po byometryy dlia zootekhnykov [Guide to Biometrics for zootechnicians]. Moscow: Kolos, 246. (in Russia)

5. Skrypkina, V. M. (2015). Vmist diienovykh kon'iuhativ ta hidroperekysiv lipidiv u plazmi krovi svynomatok zalezhno vid tonusu avtonomnoi nervovoi systemy [The content of diene conjugates and lipid hydroperoxides in the blood plasma of sows depending on the tone of the autonomic nervous system]. Bulletin of NULES of Ukraine, 227, 198–203. (in Ukraine)

6. Packer, L. (1991). Protective role of vitamin E in biological systems. Am. J. Clin. Nutr., 53:1050–1055.

7. Taylor, S. L. (1976). Sensitive fluorimetric method for tissue tocopherol analysis. Lipids, 11, (7), 350–358.

8. Tolle, A. (1997). Effect of hyperoxia on the composition of the alveolar surfactant phospholipids, cholesterol, plasmalogens and vitamin E. Biochim. Biophys. Acta – Lipids and Lipid Metab., 1346, (2), 198–204.

ИНТЕНСИВНОСТЬ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ЭРИТРОЦИТАХ ПОРОСЯТ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ МИЦЕЛЛЯРНОЙ ФОРМЫ ТОКОФЕРОЛА

А. В. Данчук, Р. В. Постой, В. В. Карповский, М. Р. Клюцук, В. Н. Скрипкина, В. И. Карповский, Т. Б. Желтоножская, Н. М. Пермякова

Аннотация. *В работе представлены результаты исследований интенсивности перекисного окисления липидов в эритроцитах поросят под влиянием мицеллярной формы токоферола. Опыты проводили на 20-ти поросятах крупной белой породы 4- месячного возраста, которые находились на откорме. Сформированы две группы животных – контрольная и опытная. Животным опытной группы выпаивали нанопрепарат витамина Е (мицеллярная форма с инкапсулированным α-токоферол ацетатом) в дозе 4,5 мг/кг массы тела в течение 10 суток. В сыворотке крови определяли содержание продуктов перекисного окисления липидов: диеновых конъюгатов, связанных триенов и оснований Шиффа.*

Задавание поросятам мицеллярной формы витамина Е в течении 10 суток способствует достоверному снижению содержания диеновых конъюгатов и оснований Шиффа в эритроцитах крови соответственно на 18,7% и 30,0% ($p < 0,05$). Установлено достоверную силу воздействия выпаивания мицеллярной формы токоферола на содержание диеновых конъюгатов и оснований Шиффа в эритроцитах свиней ($\eta^2 x = 0,36-0,46$; $p < 0,05$).

Ключевые слова: ***свиньи, перекисное окисление липидов, кровь, эритроциты, витамин Е***

INTENSITY OF LIPID PEROXIDATION IN THE ERYTHROCYTES OF PIGS UNDER THE IMPACT OF TOCOPHEROL MICELLAR FORM

O. V. Danchuk, R. V. Postoy, V. V. Karpovskiy, M. R. Klyutsuk, V. M. Skripkina, V. I. Karpovskiy, T. B. Zheltonozhskaya, N. M. Permyakova

Abstract. *The paper presents the results of studying the intensity of lipid peroxidation in erythrocytes of pigs under the impact of micellar form of tocopherol. Experiments were conducted on 20 pigs of large white breed 4 months of age who were fattening. Formed two groups of animals – control and experimental. Animals of experimental group were given nanodrug of vitamin E (micellar form of encapsulated α-tokopherol acetate) at a dose of 4.5 mg / kg for 10 days. Serum samples were tested for products of lipid peroxidation: diene conjugates, related trienes and Schiff bases.*

Feeding piglets with micellar form of vitamin E for 10 days contributes to a significant decrease in the content of diene conjugates and Schiff bases in erythrocytes respectively 18.7 % and 30.0 % ($p < 0.05$). Established probable

strength impact of watering micellar form tocopherol on content of diene conjugates and Schiff bases in erythrocytes of pigs (η^2x = 0.36–0.46; p <0.05).

Key words: ***pigs, lipid peroxidation, blood, red blood cells, vitamin E***

УДК: 619:617.7:636.2

ОБҐРУНТУВАННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ СУБАТРОФІЇ ОЧНОГО ЯБЛУКА, СПРИЧИНЕНОЇ СТРЕПТОКОКОВИМ УВЕЇТОМ МОЛОДНЯКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

В. О. ДОРОЩУК, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: dorviktor@gmail.com

Анотація. *У статті висвітлено окремі аспекти патогенетичних механізмів субатрофії очного яблука, яка ускладнює фібринозний увеїт стрептококової етіології молодняку великої рогатої худоби. Виявлено, що у перебізі першої стадії хвороби основним патогенетичним чинником є запальна гіперемія судинної оболонки.*

На другій стадії хвороби основним патогенетичним чинником є фібринозна ексудація, синехії, глаукома, які призводять до порушення гематоофтальмічного бар'єру. Дана стадія перебігу хвороби започатковує особливі ускладнення запалення увеального тракту. При цьому відбувається злипання райдужки з передньою капсулою кришталика.

В перебігу третьої стадії хвороби основним патогенетичним чинником є аутоімунне запалення, спрямоване на елімінацію кришталика, яке перебігає за механізмами трансплантаційного імунітету, Внаслідок посилення проникності гемато-офтальмічного бар'єру стає можливим безпосередній контакт лімфоцитів з кришталиком, до якого відсутня імунологічна толерантність.

На четвертій стадії хвороби внаслідок завершення аутоімунного конфлікту з кришталиком, розсмоктування його і частини склистого тіла, атрофії сітківки зникає запальна гіперемія оболонок очного яблука, основним патогенетичним чинником є резорбтивно-склеротичні процеси, які призводять до субатрофії очного яблука.

Ключові слова: ***субатрофія, очне яблуко, патогенез, фібринозний увеїт, молодняк великої рогатої худоби***

Актуальність. З'ясування патогенетичних механізмів увеїтів різної етіології та їх ускладнень в офтальмопатології представляє складне завдання, над яким працює багато вчених.

Аналіз останніх досліджень та публікацій Важливий науковий і практичний інтерес становлять зміни патогенезу та симптомів увеїту в процесі його раціонального лікування, яке ґрунтується на достовірній діагностиці [1]. Хвороби очей у тварин зустрічаються часто, але патогенез деяких з них залишається нез'ясованим. До числа останніх відноситься субатрофія очного яблука пов'язана із фібринозним

© В. О. ДОРОЩУК, 2016

увеїтом стрептококової етіології молодняка великої рогатої худоби [2-4]. За даними літератури субатрофія очного яблука настає у 10-22 % хворих тварин із офтальмологічною патологією [5, 6], а у віддалені строки спостереження даний відсоток збільшується ще на 4,7–5,0 % [7, 8].

Мета дослідження. Вивчити деякі аспекти патогенетичних механізмів субатрофії очного яблука, яка ускладнює фібринозний увеїт стрептококової етіології молодняка великої рогатої худоби.

Матеріали і методи дослідження. У дослідження було залучено 5 груп тварин – 1 контрольна і 4 дослідні. В кожній групі було по 3 голови молодняку великої рогатої худоби 7 – 15-місячного віку. Контрольну групу складали клінічно здорові тварини; дослідні групи включали по 3 тварини в кожній із чотирьох стадій перебігу фібринозного увеїту стрептококової етіології. Клінічний стан органу зору визначали за методом Л. Ф. Сотникової [5]. Збудника хвороби виявляли мікробіологічно за методом Берджі. У всіх контрольних і дослідних тварин проводили енуклеацію очного яблука, яке фіксували в 10 %-му розчині формаліну. Ділянки очного яблука, які включали райдужку і війкове тіло, проводили через спиртовий ряд (70^0 , 96^0 , 100^0) і заливали в целоїдин і парафін. Зрізи фарбували за Ван Гізон гематоксиліном і еозином, а також пікрофуксином (Sigma-Aldrich). Гістопрепарати вивчали під різними збільшеннями мікроскопу Axio Imager A1/M1 – D1/Z1 (Carl Zeiss).

Внутрішній діаметр капілярів і судин середнього калібру визначали за допомогою окулярмікрометра; в полі зору мікроскопа (90х10) підраховували кількість різних клітин проліферату.

Цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стюдента за програмою STATISTICA 10 Enterprise.

Результати дослідження та їх обговорення. В ексудаті кон'юнктивального мішка виявлені стрептококи, колонії яких на кров’яному агарі зумовлювали чітко виражену зону гемолізу; культура мікроорганізму викликала згортання сироватки крові (коагулопозитивність); інтрадермальне введення кролям зумовлювало некроз шкіри. Дані ознаки вважаються характерними для β-гемолітичного стрептококу групи А, який володіє значними вірулентними властивостями.

Перебіг фібринозного увеїту проявляється помітним пригніченням тварин; дихання і пульс стають більш частими, ніж в нормі. Виявляються мляві і відносно рідкі скорочення рубця. На фоні змін загального клінічного стану хворих тварин спостерігаються чотири стадії чітких офтальмологічних симптомів.

Перша стадія клінічно проявляється глибокою перикорнеальною ін’єкцією кровоносних судин, що відображає запальну гіперемію увеального тракту. Має місце посилене кровонаповнення в системі

війкових артерій, переважно передніх. Одночасно спостерігається сльозотеча і світлобоязнь. Даний симптомокомплекс виникає в наслідок подразнення судинного тракту (tractus uveus) продуктами життєдіяльності бета-гемолітичного стрептококу.

Друга стадія відрізняється масованою фібринозною ексудацією в камери ока. В ділянці зіниці виявляються нитки, пластівці, пухкі грудочки фібрину. Фібринозна ексудація є наслідком особливо вираженого посилення проникності капілярних стінок, в основному війкового тіла. Дана стадія перебігу хвороби започатковує особливі ускладнення запалення увеального тракту. При цьому відбувається злипання райдужки з передньою капсулою кришталика (задня синехія). Синехія порушує відтікання камерної вологи, що призводить до підвищення внутрішньоочного тиску (глаукома). Очне яблуко пальпаторно втрачає еластичність і стає кам'янистим; купол рогівки виразно випинається назовні, помітно збільшується глибина передньої камери. При цьому настає посилення проникності гемато-офтальмічного бар'єру.

Третя стадія вирізняється тим, що внаслідок посилення проникності гемато-офтальмічного бар'єру стає можливим безпосередній контакт лімфоцитів з кришталиком, до якого відсутня імунологічна толерантність (позабар'єрний орган). Це провокує аутоімунний конфлікт між кришталиком і сенсибілізованими лімфоцитами. Виникає так званий факогенний увеїт. В зв'язку з цим різко змінюється сам зміст патогенетичних механізмів хвороби. Клінічно проявляється виникнення в речовині кришталика крапок і плямок темно-сірого кольору, які утворюються у результаті інфільтрації лімфоцитами і мононуклеарами. З часом кришталик мутніє, втрачає всяку прозорість і ригідність, його тканина поступово лізується. Разом з кришталиком зазнає розсмоктування і склисте тіло. Сітківка дистрофічно змінюється і на окремих ділянках розпадається.

Четверта стадія – завершення аутоімунного конфлікту з кришталиком, розсмоктування його і частини склистого тіла, атрофії сітківки. Зникає запальна гіперемія оболонок очного яблука. Це призводить до значного зменшення очного яблука в об'ємі (субатрофія ока). Око западає в орбіту (енофтальм). Зір ураженого ока остаточно втрачається.

Гістологічно війкове тіло представляє собою масивне сполучнотканинне утворення з численними виростками. Внутрішній шар його містить велику кількість пігментних клітин (меланоцитів). Виявляється густа сітка кровоносних капілярів, через стінки яких фільтрується рідка частина крові, яка утворює камерну вологу. Під шаром капілярів залягає велика кількість кровоносних судин середнього калібру. Зрідка спостерігаються крупні кровоносні судини з добре розвиненим м'язовим шаром і адвентицією. У складі останньої відмічаються щілини, оточені ендотелієм. Ці утворення є

периваскулярними лімфатичними судинами. Війкове тіло армоване тонкими і середньої товщини пучками колагенових волокон; між ними розсіяні окремі фібробласти, гістіоцити, моноцити, лімфоцити.

В перебігу I стадії хвороби спостерігається помітна дилятація переповнення кров'ю капілярів і кровоносних судин середнього калібру. Виявляються окремі дрібні крововиливи. Має місце еміграція моноцитів і лімфоцитів. Сполучнотканинна основа війкового тіла виглядає набряклою.

В перебігу II стадії увеїту поряд з запальною гіперемією і значною дилятацією кровоносних капілярів і кровоносних судин середнього калібру виявляється помітний вихід за межі судин плазми крові. Дещо посилюється інфільтрація війкового тіла мононуклеарами і лімфоцитами.

В перебігу III стадії хвороби патогістологічна картина виразно змінюється. Спостерігається помітна запальна реакція, яка супроводжувалася дифузною лімфоплазмоцитарною інфільтрацією райдужки, війкового тіла і хоріоідеї. Серед клітин проліферату спостерігалася значна кількість еозинофілів а також їх крайове стояння в судинах хоріоїдеї. Виявлялося руйнування пігментних клітин з розсіюванням гранул пігменту і фагоцитозом останніх макрофагами. Інфільтрація мононуклеарами сітківки засвідчувала ознаки ендофталміту. Одночасно в судинній оболонці виявлялася судинна патологія у вигляді просякання стінок судин плазменими білками, явища фібриноїдного набряку, розсмоктування дрібних крововиливів. Навколо судин увеального тракту відмічалися скупчення лімфоїдоцитарних елементів у вигляді муфт, що відображає хронізацію запалення. Найбільш масивна лімфоплазмоцитарна і еозинофільна інфільтрація спостерігається в зоні пояскових волокон, які кріпляться до кришталика а також поблизу останнього. Моноцити і лімфоцити проникають в тканини кришталика. Тут навколо клітин еміграту спостерігаються зони резорбції.

Характерним для III стадії фібринозного увеїту є утворення лімфатичних вузликів, сформованих тісно прилягаючими один до одного малими і середніми лімфоцитами. Виявлені патогістологічні зміни тканин судинної оболонки (лімфоцитарна інфільтрація, плазмоцитарна диференціація, тканинна еозинофілія, формування лімфоїдних вузликів тощо) характерні для клітинної сенсибілізації до тканинних антигенів очного яблука. Як відомо, тканини ока – рогівка, кришталик, сітківка володіють високою антигенністю. Встановлено наявність перехреснореагуючих антигенів ендотелію судин з антигенами увеа, сітківки, зорового нерва, капсули кришталика і кон'юнктиви [3].

Особливості запальних явищ, а саме лімфоїдоплазмоцитарна і еозинофільна інфільтрація внутрішніх оболонок очного яблука, формування вторинних лімфоїдних вузликів на фоні масивних

дистрофічних змін, деструкція пігмента є відображенням ауто сенсибілізації до тканинних антигенів ока. Вони можуть бути віднесені до запальних реакцій аутоімунного походження.

В останній час імунологічними дослідженнями встановлено, що в органах, тканинні компоненти яких ізольовані від імунологічно компетентних клітин (гематоофтальмічним, гематоенцефалічним, гематотестикулярним і іншими бар'єрами) в зв'язку з порушенням бар'єру аутоімунний процес розвивається як реакція гіперчутливості сповільненого типу, яка нагадує собою реакцію трансплантаційного імунітету. У формуванні цих реакцій головне значення мають клітинні фактори імунітету.

Роль лімфоцитів в реакції трансплантаційного імунітету чітко доведена в експериментах [7, 8].

Індукція імунних реакцій, в тому числі трансплантаційного імунітету - складний кооперативний процес, в якому приймають участь різні клітинні елементи. Провідна роль в ньому належить лімфоїдній системі.

Згідно сучасних уявлень [2-5] специфічна імунна відповідь здійснюється двома незалежними, але сукупно функціонуючими системами Т- і В-лімфоцитами і макрофагами.

Т-лімфоцити приймають участь в реакціях клітинного імунітету, що супроводжується накопиченням сенсибілізованих лімфоцитів, активація яких здійснюється медіаторами клітинного імунітету самих лімфоцитів, сироватки плазми крові. Реакція підвищеної чутливості сповільненого типу лежить також в основі механізму розвитку реакції відторгнення трансплантату [8].

В-система пов'язана з трансформацією стовбурових клітин кісткового мозку в В-лімфоцити, які диференціюються в плазматичні клітини. Останні є продуцентами антитіл – імуноглобулінів G, M, A, E, D [4, 6].

Встановлено, що провідна роль в деструкції антигенночужерідного тканинного субстрату належить клітинним факторам імунітету. Лімфоїдноплазмоцитарна імунонуклеарна (моноцити, макрофаги) інфільтрація, дистрофічні і некробіотичні зміни в антигенночужерідних органах, ураження судин відображають морфологію тканинної несумісності [3-5, 7]. При цьому сенсибілізовані лімфоцити і мононуклеари здатні проявляти цитотоксичну дію [2, 4].

Морфологічна схожість клітинної інфільтрації тканин в зв'язку з увеїтом (в перебігу його III стадії) з клітинною реакцією на чужорідний трансплантат дає підстави розглядати процес субатрофії ока (IV стадія), яка настає внаслідок перебігу III стадії, як своєрідний прояв трансплантаційного імунітету, в перебігу якого антигени внутрішнього середовища ока викликають сенсибілізацію і відповідну специфічну запальну інфільтрацію, схожу з реакцією відторгнення трансплантату. Таке порівняння вважається цілком правомірним [4, 5].

Гістопатологічно виявляється майже повне зникнення запальної гіперемії судинної оболонки очного яблука, припинення еміграції і проліферації клітинних елементів лімфоїдної тканини, еозинофільних гранулоцитів, мононуклеарних фагоцитів. Спостерігається активна проліферація фібробластів, оточених тонкими колагеновими волокнами. Значна кількість фібробластів преформується у фіброцити, а колагенові волокна у щільні колагенові пучки. Більшість кровоносних судин суттєво звужується, частина з них облітерується, в зв'язку з чим значно зменшується васкуляризація і кровонаповнення судинної оболонки очного яблука. Відбувається редукція кровоносної системи увеального тракту в зв'язку з завершенням обох типів запалення – стрептококового (I і II стадія) і аутоімунного (III стадія).

Спостерігається виражена редукція пігментного шару судинної оболонки. Меланоцити рідко розташовані, в їх цитоплазмі виразно зменшується кількість гранул меланіну.

Мають місце виражені процеси склерозування: фіброзні пучки виразно зменшуються в об'ємі, розташування в них колагенових волокон ущільнюється. Такі зміни розцінюються як редукція фіброзного каркасу судинної оболонки очного яблука.

Кришталик майже повністю розсмоктується. На його місці виявляється невеликий сполучнотканинний конгломерат.

В значній мірі розсмоктується також склисте тіло. Його субстанція стає базофільною з окремими вогнищами еозинофілії.

Такі гістопатологічні зміни зумовлюють характерну картину в субатрофії очного яблука, яка клінічно проявляється змиканням повік і западанням ока в орбіту.

Висновки і перспективи подальших досліджень. В перебігу I стадії хвороби основним патогенетичним чинником є запальна гіперемія судинної оболонки.

В перебігу II стадії хвороби основним патогенетичним чинником є фібринозна ексудація, синехії, глаукома, які призводять до порушення гематоофтальмічного бар'єру.

В перебігу III стадії хвороби основним патогенетичним чинником є аутоімунне запалення, спрямоване на елімінацію кришталика, яке перебігає за механізмами трансплантаційного імунітету.

В перебігу IV стадії хвороби основним патогенетичним чинником є резорбтивно-склеротичні процеси, які призводять до субатрофії очного яблука.

У перспективах подальших досліджень продовження вивчення і удосконалення побудованої схеми патогенезу субатрофії очного яблука спричиненого стрептококовим увеїтом у молодняка ВРХ.

Список літератури

1. Дорощук В. О. Імунологічні показники аутоімунних змін в процесі лікування молодняку великої рогатої худоби, хворого на

фібринозний увеїт /В. О. Дорощук // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Ґжицького. – Т.14, №3(53). – Ч. І. – С. 46 – 50.

2. Дорощук В. О. Етіологія фібринозного увеїт молодняку великої рогатої худоби / В. О. Дорощук // Біологія тварин. – 2012. – Т. 14, № 1-2. – С. – 383–386.

3. Ветеринарно-медична офтальмологія / В. Б. Борисевич, Б. В. Борисевич, О. Ф. Петренко [та ін.] // – К.: Аристей, 2006. – 212 с.

4. Хвороби очей у великої рогатої худоби / В. Б. Борисевич, Б. В. Борисевич, В. О. Дорощук [та ін.] // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2005. – Вип. 34. – С. 21–23.

5. Сотникова Л. Ф. Методы исследования глаза при рецидивирующих увеитах лошадей / Л. Ф. Сотникова // Ветеринария. – 2003. – № 11. – С. 16–17.

6. Патогенез, симптоми і лікування увертів у тварин / В. Б. Борисеви, Б. В. Борисевич, В. О. Дорощук [та ін.] // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2007. – № 3. – С. 19–21.

7. Дорощук В. О. Вивчення циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові молодняку великої рогатої худоби, хворої на фібринозний увеїт стрептококової етіології / В. О. Дорощук // Науковий вісник НУБіП України. – 2010. – № 151. – С.63 – 66.

8. Дорощук В. О. Реактивність нейтофільних гранулоцитів крові у молодняку великої рогатої худоби, хворого на увеїт / В. О. Дорощук // Науковий вісник НУБіП України. – 2012. – № 172(4). – С.121 – 127.

References

1. Doroshchuk V.O. (2012). Immunological indicators of autoimmune changes in the treatment of young cattle, patient fibrinozis uveitis LNUVMBT named S.Z.Gzhytsky, Vol. 14, 3(53), 46–50.

2. Doroshchuk V.O. (2012). Etiology fibrinozis uveitis young cattle. The biology of animals, Vol. 14(1-2), 383–386.

3. Borisevych V.B., Borisevych B.V., Petrenko O.F. etc. (2006). Veterinary and medical Ophthalmology. Kyiv: Aristej, 212.

4. Borisevych V.B., Borisevych B.V., Doroshchuk V.O. etc. (2005). Eye disease in cattle. Bulletin BTSAU, Vol. 34, 21–23.

5. Sotnikova L.F. (2003). Methods eyes with recurrent uveitis of horses. Veterinary Medicine, Vol. 11, 16–17.

6. Borisevych V.B., Borisevych B.V., Doroshchuk V.O. etc. (2007). Pathogenesis, symptoms and treatment of uveitis in animals. Bulletin of the Poltava agrarian Academy, Vol. 3, 19–21.

7. Doroshchuk V.O. (2010). Study of circulating immune complexes in serum young cattle sick to fibrinozis uveitis streptococcal etiology. Scientific bulletin NULES of Ukraine, Vol. 151, 63–66.

8. Doroshchuk V.O. (2012). Reactivity of neutrophilic granulocytes in young cattle, patient uveitis. Scientific bulletin NULES of Ukraine, Vol. 172(4), 121–127.

ОБОСНОВАНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ СУБАТРОФИИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА, ВОЗНИКШЕГО ВСЛЕДСТВИЕ СТРЕПТОКОККОВОГО УВЕИТА МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

В. А. Дорощук

Аннотация. *В статье освещены отдельные аспекты патогенетических механизмов субатрофии гласного яблока, которая осложняет фибринозный увеит стрептококковой этиологии молодняка крупного рогатого скота. Выяснено, что в течении первой стадии заболевания основным патогенетическим фактором является воспалительная гиперемия сосудистой оболочки.*

На второй стадии болезни основным патогенетическим фактором является фибринозная эксудация, синехии, глаукома, которые приводят к нарушению гематоэнцефалического барьера. Данная стадия течения болезни положила начало особенным осложнениям воспаления увеального тракта. При этом происходит слипание радужки с передней капсулой хрусталика. В ходе третьей стадии заболевания основным патогенетическим механизмом является иммунное воспаление, направленное на элиминацию хрусталика, которая протекает по механизмам трансплантационного иммунитета. Вследствие усиления проницаемости гемато-энцефалического барьера становится возможным непосредственный контакт лимфоцитов с хрусталиком, к которому отсутствует иммунологическая толерантность.

На четвертой стадии заболевания вследствие завершения аутоиммунного конфликта с хрусталиком, рассасывание его и части стекловидного тела, атрофии сетчатки исчезает воспалительная гиперемия оболочек глазного яблока. Основным патогенетическим фактором является резорбтивно-склеротические процессы, которые приводят к субатрофии глазного яблока.

Ключевые слова: ***субатрофия, глазное яблоко, патогенез, фибринозный увеит, молодняк крупного рогатого скота***

RATIONALE PATHOGENETIC MECHANISMS SUBATHROPHY EYEBALL CAUSED BY STREPTOCOCCAL UVEITIS YONG CATTLE

V.O. Doroshchuk

Abstract. *The article highlights some aspects of pathogenetic mechanisms subatrophy vowel apple, which complicates fibrinous uveitis streptococcal etiology of young cattle. It was found that during the first stage of the disease is a major pathogenetic factor inflammatory hyperemia of the choroid.*

At the second stage of the disease is a major pathogenetic factor fibrinous exudation, adhesions, glaucoma, which is likely to disrupt the blood-brain barrier, this stage of the disease is the beginning of a special complications of inflammation of uveal tract, thus there is sticking of the iris to the front of the lens capsule. During the third stage of the disease is a major pathogenetic mechanism of immune inflammation, aimed at elimination lens, which flows through the mechanisms of transplantation immunity. Due to increased blood brain barrier permeability, it is possible the direct contact with the lens lymphocytes, to which there is no immunological tolerance.

In the fourth stage of an autoimmune disease due to complete conflict with the lens, its resorbtion and vitreous, retinal atrophy, inflammatory redness disappears shells eyeball main pathogenetic factor is rezorbtion-sclerotic processes that lead to subatrophy eyeball.

Keywords: *subatrophy, eyeball, pathogenesis, fibrinous uveitis, young cattle*

УДК 619:612.315:636.52/.58

ОСОБЛИВОСТІ ТОПОГРАФІЇ ТА БУДОВИ ІМУННИХ УТВОРЕНЬ СТРАВОХОДУ КУРЕЙ ВІКОМ 90, 120 І 150 ДІБ

Н. В. ДИШЛЮК, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: dushlyuk@ukr.net

Анотація. *Дослідження присвячені вивченню топографії і будови імунних утворень стравоходу (крім ділянки стравохідного мигдалика) курей яйценосного кросу Шевер 579 віком 90, 120 і 150 діб (n=6 кожного виду). При виконанні роботи використовували загальноприйняті гістологічні методи морфологічних досліджень. Проведеними дослідженнями встановлено, що у вказаних вікових групах курей імунні утворення краніальної та каудальної частин стравоходу є морфофункціонально зрілими і представлені незначними поодинокими скупченнями дифузної лімфоїдної тканини, передвузликами, первинними і вторинними лімфоїдними вузликами. Ці скупчення реєструються у власній пластинці та підслизовій основі слизової оболонки - під епітелієм, поблизу дрібних кровоносних судин, секреторних відділів стравохідних залоз та їх вивідних проток. В місцях їх розташування спостерігається міграція лімфоїдних клітин в поверхневий епітелій і епітелій страво-хідних залоз. При цьому просвіт окремих секреторних відділів та їх проток заповнений лімфоїдними клітинами. Площа імунних утворень в обох частинах стравоходу курей зростає від 90 до 150 діб, при цьому вона дещо більша в його каудальній частині. Найбільш інтенсивно площа імунних утворень збільшується в краніальній частині стравоходу птахів віком від 120 до 150 діб, а в каудальній його частині – від 90 до 120 діб.*

Ключові слова: кури, стравохід, імунні утворення, дифузна лімфоїдна тканина, передвузлики, первинні і вторинні лімфоїдні вузлики

Актуальність. Відомо, що стравохід птахів *(oesophagus)* є трубкоподібним органом, який прямує від глотки до залозистої частини шлунка. Він має дві частини: краніальну (шийну) і каудальну (грудо-черевну). Стінка стравоходу утворена слизовою, м'язовою і адвентиційною, а в його грудо-черевній частині – серозною оболонками [1, с. 13–17, 2, с. 72–77]. В слизовій оболонці, поблизу стравохідних залоз та їх вивідних проток, трапляються локальні скупчення лімфоїдної тканини, яка формує основу імунних утворень [3, с. 59–63]. Останні відносять до периферичних органів кровотворення та імуногенезу, в яких відбувається антигензалежна проліферація та

© Н. В. ДИШЛЮК, 2016

диференціація Т- і В- лімфоцитів, з утворенням їх ефекторних клітин (цитотоксичних Т-лімфоцитів і плазматичних клітин) та синтез антитіл [4, с. 12].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Мікроструктура стравоходу курей та розвиток його імунних утворень на ранніх етапах постнатального періоду онтогенезу опубліковані у нашій попередній роботі [5, с. 211–216]. Дані про особливості топографії та будови цих утворень курей старшого віку в спеціальній літературі відсутні.

Мета дослідження - встановити особливості топографії та будови імунних утворень стравоходу курей віком 90, 120 і 150 діб.

Матеріал і методи дослідження. Матеріал для досліджень, крім ділянки стравохідного мигдалика, відібрали від курей яйценосного кросу Шевер 579 віком 90, 120 і 150 діб (n=6 кожного виду), яких у добовому віці вакцинували проти хвороби Марека та інфекційного бронхіту, а в 12-, 30-, 80- і 100-добовому віці була проведена їх ревакцинація проти інфекційного бронхіту. При виконанні роботи використовували загальноприйняті гістологічні методи морфологічних досліджень [6, с. 70–72, 7, с. 156, 158, 168, 8, с.18–23].

Результати дослідження та їх обговорення. Проведеними дослідженнями підтверджено, що стравохід курей має краніальну та каудальну частини [1, с.13–17]. Краніальна частина починається від глотки і закінчується волом, а каудальна – прямує від вола до залозистої частини шлунка.

В усіх досліджених вікових групах курей в стінці обох частин стравоходу реєструються незначні, поодинокі скупчення імунних утворень. Вони розташовані у власній пластинці та підслизовій основі слизової оболонки і представлені дифузною лімфоїдною тканиною, передвузликами, первинними і вторинними лімфоїдними вузликами, що свідчить про морфофункціональну зрілість лімфоїдної тканини і відповідно зрілість цих утворень (рис. 1 – 4).

Дифузна лімфоїдна тканина не має чітких меж і знаходиться під епітелієм, навколо дрібних кровоносних судин, стравохідних залоз та їх вивідних проток. Окремі скупчення цієї тканини впинаються в епітелій.

Основу дифузної лімфоїдної тканини утворює ретикулярна тканина, між клітинами і волокнами якої виявляються клітини лімфоїдного ряду. В місцях розташування цієї тканини спостерігається міграція лімфоїдних клітин в поверхневий і залозистий епітелій. При цьому просвіт окремих секреторних відділів стравохідних залоз та їх проток заповнений лімфоїдними клітинами.

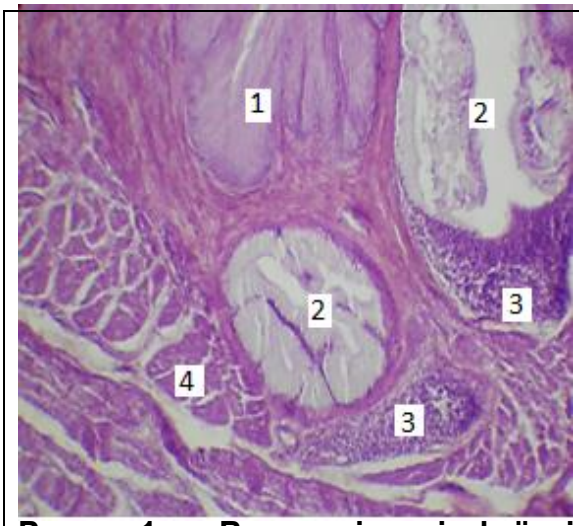


Рис. 1. Вторинні лімфоїдні вузлики поблизу секреторних відділів стравохідних залоз краніальної частини стравоходу курки віком 90 діб: 1 – епітелій; 2 – стравохідні залози; 3 – вторинні лімфоїдні вузлики; 4 – м'язова оболонка. Фарбування гематоксиліном та еозином, ×80.

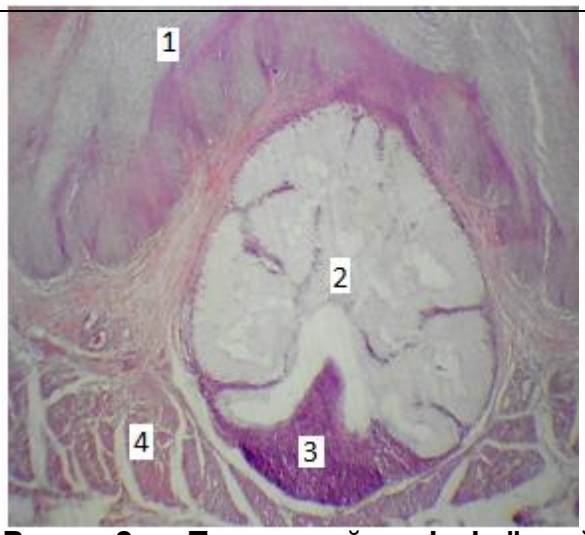


Рис. 2. Первинний лімфоїдний вузлик поблизу секреторного відділу стравохідної залози каудальної частини стравоходу курки віком 90 діб: 1 – епітелій; 2 – стравохідна залоза; 3 –первинний лімфоїдний вузлик; 4 – м'язова оболонка. Фарбування гематоксиліном та еозином. ×90.

Рис. 3. Дифузна лімфоїдна тканина під епітелієм слизової оболонки каудальної частини стравоходу курки віком 120 діб: 1– епітелій; 2 – стравохідна залоза; 3 – дифузна лімфоїдна тканина; 4 – м'язова оболонка. Імпрегнація азотнокислим сріблом за Келеменом, ×90.

Рис. 4. Вторинний лімфоїдний вузлик поблизу секреторного відділу стравохідної залози краніальної частини стравоходу курки віком 150 діб: 1 – епітелій; 2 – стравохідна залоза; 3 – вторинний лімфоїдний вузлик; 4 – м'язова оболонка. Фарбування за Маллорі, ×90.

Передвузлики та лімфоїдні вузлики виявляються здебільшого в основі складок слизової оболонки поблизу стравохідних залоз та їх вивідних проток. Вони розташовані в дифузній лімфоїдній тканині та за її межами. Передвузлики утворені більш щільними скупченнями

лімфоїдних клітин і не мають чітко вираженої оболонки. Лімфоїдні вузлики є первинні і вторинні. Вони мають видовжено-овальну і округлу форми та обмежені оболонкою, у формуванні якої беруть участь ретикулярні і колагенові волокна. У первинних лімфоїдних вузликах щільність розташування лімфоїдних клітин однакова. Ретикулярні волокна в їх центральних ділянках формують крупнокоміркові сітки. Вторинних лімфоїдних вузликів більше, ніж первинних. В них помітні світлі (зародкові, гермінативні) центри, які оточені щільно розташованими лімфоїдними клітинами, що формують мантійну зону. В центральних ділянках цих вузликів ретикулярні волокна відсутні.

Площа, яку займають у слизовій оболонці краніальної і каудальної частинах стравоходу імунні утворення збільшується від 90 до 150-добового віку курей (див. табл.). Водночас цьому вона дещо більша в каудальній частині цього органа. Так, у курей віком 90 діб в краніальній частині стравоходу площа імунних утворень становить 2,16 ± 0,32 %, у каудальній – 2,27 ± 0,33 %, а в 150-добовому віці відповідно – 3,93 ± 0,24 і 4,09 ± 0,14 %. Найбільш інтенсивно вона зростає в краніальній частині стравоходу у курей віком від 120 до 150 діб (на 1,12 %), а в каудальній його частині – від 90 до 120 діб – на 1,57 %.

Площа, яку займають у слизовій оболонці краніальної та каудальної частинах стравоходу курей імунні утворення *(%, M + m)*

Вік курей, діб	Частини стравоходу	
	краніальна	каудальна
90	2,16 ± 0,32	2,27 ± 0,33
120	2,81 ± 0,20	3,84 ± 0,32
150	3,93 ± 0,24	4,09 ± 0,14

Висновки і перспективи подальших досліджень. У курей віком 90, 120 і 150 діб імунні утворення краніальної та каудальної частин стравоходу є морфофункціонально зрілими і представлені незначними локальними скупченнями дифузної лімфоїдної тканини, передвузликами, первинними і вторинними лімфоїдними вузликами, які виявляються у власній пластинці та підслизовій основі слизової оболонки - під епітелієм, поблизу дрібних кровоносних судин, секреторних відділів стравохідних залоз та їх вивідних проток.

Площа імунних утворень стравоходу збільшується від 90 до 150-добового віку курей, при цьому вона дещо більша в його каудальній частині.

Подальші дослідження можуть бути спрямовані на вивчення топографії та будови імунних утворень стравоходу курей старшого віку.

Список літератури

1. Крок Г. С. Микроскопическое строение органов сельскохозяйственных птиц с основами эмбриологии / Г. С. Крок. – К.:Изд–во Укр. Академии с.–х. наук, 1962. –187 с.

2. Горальський Л. П. Гістоморфологія стравоходу свійської птиці / Л. П. Горальський, В. В. Гацківський // Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С.З. Гжицького.– Львів, 2009. – Т.11, № 2(41), Ч.2. – С.72 – 77.

3. Плешакова В. И. Микроморфология и гистохимия пищевода кур / В. И. Плешакова // Экол.–експеримент. аспекты функциональной, породной и возрастной морфологии домашних птиц. – Воронеж, 1989.– С. 59 –63.

4. Сапин М. Р. Иммунная система человека / М. Р. Сапин, Л. Е. Этинген.// – М.:Медицина, 1987. – 224 с.

5. Дишлюк Н. В. Мікроструктура стравоходу та розвиток його імунних утворень на ранніх етапах постнатального онтогенезу курей / Н. В.Дишлюк // Вісник Житомирського нац. агроекол. ун-ту. – Житомир.– 2014. –№ 2 (46). – Т.5. – С.211 – 216.

6. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Навчальний посібник / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.

7. Меркулов Г. А. Курс патологогистологической техники / Г. А. Меркулов. Ленинград: Медицина, 1969. – 423 с.

8. Келемен И. Новый видоизменённый метод импрегнации ретикулиновых волокон / И. Келемен.// Румынское медицинское обозрение. – 1971.– С. 18 – 23.

References

1. Krok G. S. (1962). Microscopic stroenie organov selsckokhozyaystvennikh ptits s osnovami embryologii [The microscopic structure of the agricultural birds with the basics of embryology]. Publishing House Ukr. Academy of Agricultural Sciences, 187. (in Ukraine)

2. Goralsky L. P., Hatskivskyy V. V. (2009). Histomorfolohiya stravokhodu sviiskoi ptitsi [Histomorphology esophagus of poultry] Scientific Journal LNUVMBT called S. Z. Gzhytsky, 11, 2(41), 2, 72 – 77. (in Ukraine)

3. Pleshakova V. I. (1989). Mykromorfolohyya i histochimia pischevoda kur [Mykromorphology and histochemistry esophagus of chickens]. Ekol.-eksperiment. functional aspects, species and age morphology of poultry, 59 – 63. (in Russia)

4. Sapin M. R., Etingen L. E. (1987). Immunaya sistema cheloveka [The human immune system]. Moscov, Medicine, 224. (in Russia)

5. Dyshlyuk N. V. (2014). Microstructura stravokhodu ta rozvutok iogo imunnich utvoren na rannich etapach postnatalnogo ontogenezu kureii [The microstructure of the esophagus and the development of its immune formations in the early stages of postnatal ontogenesis chickens] Bulletin Zhytomyr nath. ahroekol. Univ. Zhytomyr, 2 (46), 5, 211 – 216. (in Ukraine)

6. Goralsky L. P., Homich V. T. & Kononsky O. I. (2005). Osnovi gistologichnoi tekhniku i morfofynctsionalni doslidzhenna y normi ta pru patologii [Basics of

gistological of tehnik and morfofunctional metods researches in norma and patology] Zhitomir, "Polissya", 288. (in Ukraine)

7. Merkulov G. A. (1969). Kurs patolohohystolohycheskoy tekhnici [Course of patologogistolohycal technics]. Leningrad: Medicine, 423. (in Russia)

8. Kelemen I. (1971). Novii metod vydoyzmenenniy ymprehnatsii retykulyarnih volokon [New method modificate ymprehnatsyya retykulyar fibers]. Romanian medicine education, 18 – 23.

ОСОБЕННОСТИ ТОПОГРАФИИ И СТРОЕНИЯ ИММУННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПИЩЕВОДА КУР В ВОЗРАСТЕ 90, 120 И 150 СУТОК

Н. В. Дышлюк

Аннотация. *Исследования посвящены изучению топографии и строения иммунных образований пищевода (кроме участка пищеводной миндалины) кур яйценосного кросса Шевер 579 в возрасте 90, 120 и 150 суток. При выполнении работы использовали общепринятые гистологические методы морфологических исследований. Проведенными исследованиями установлено, что в указанных возрастных группах кур иммунные образования краниальной и каудальной частей пищевода являются морфофункционально зрелыми и представлены единичными, незначительными скоплениями диффузной лимфоидной ткани, предузелками, первичными и вторичными лимфоидными узелками. Эти скопления регистрируются в собственной пластинке и подслизистой основе слизистой оболочки - под эпителием, вблизи мелких кровеносных сосудов, секреторных отделов пищеводных желез и их выводных протоков. В местах их расположения наблюдается миграция лимфоидных клеток в поверхностный эпителий и эпителий пищеводных желез. При этом просвет отдельных секреторных отделов и их протоков заполнен лимфоидными клетками. Площадь иммунных образований в обеих частях пищевода кур увеличивается от 90 до 150 суток, при этом она больше в каудальной части пищевода. Наиболее интенсивно площадь иммунных образований увеличивается в краниальном части пищевода птиц в возрасте от 120 до 150 суток, а в каудальной его части - от 90 до 120 дней.*

Ключевые слова: ***куры, пищевод, иммунные образования, диффузная лимфоидная ткань, предузелки, первичные и вторичные лимфоидные узелки***

TOPOGRAPHY FEATURES AND STRUCTURE IMMUNE FORMATIONS OF CHICKEN'S ESOPHAGUS AT THE AGE OF 90, 120 AND 150 DAYS

N. V. Dyshlyuk

Abstract. *Studied the topography and the feature of immune formations of the esophagus (except the esophageal tonsil area) of chickens cross Shever 579 aged 90, 120 and 150 days. In the performance of methods used histological studies. It was found that in these age groups of chickens, immune formations of cranial and caudal parts of esophagus are morphofunctional mature and submitted as single, minor accumulations of diffuse lymphoid tissue, prenodules, primary and secondary lymphoid nodules. These accumulations are registered in their own lamina and submucosal mucous membrane - under the epithelium, near the small blood vessels, secretory departments, esophageal glands and their excretive ducts. There is a migration of lymphoid cells in the surface epithelium and epithelium of the esophageal glands in places of their location. Herewith the clearance of individual departments and their secretory ducts filled with lymphoid cells. The area of immune formations in both parts of the esophagus increased from 90 to 150 days of chiken's life and it is greater in the caudal part of the esophagus. The most intensive immune formations area increases in the cranial part of the esophagus at the age 120 to 150 days, and in the caudal part - from 90 to 120 days.*

Keywords: ***chickens, esophagus, immune formation, diffuse lymphoid tissue, lymphoid nodules***

УДК 615.28-035.85

ПРОТИМІКРОБНА ТА ПРОТИГРИБНА АКТИВНІСТЬ ЕФІРНИХ ОЛІЙ

О. К. ГАЛЬЧИНСЬКА, кандидат ветеринарних наук, доцент
Н. Г. СОРОКІНА, кандидат ветеринарних наук, доцент
В. І. ГАЛКА, студент*
Національний університет біоресурсів і природокористування України

Анотація. *У статті наведені результати вивчення дії рослинних ефірних олій на мікроорганізми Bacillus subtilis, Micrococcus luteus, Bacillus cereus, Escherichia coli, Salmonella cholerae suis, Streptococcus zooepidemicus, Staphilococcus aureus, Pasteurella multocida та визначення їх протигрибної активності на плісеневих грибах Penicillium citrinum, Penicillium urticae, Aspergillus flavus, та Aspergillus ochraceus.*

Ключові слова: ***ефірні олії, бактерії, плісеневі гриби, резистентність, евкаліпт, ялиця, шавлія, чебрець***

Актуальність. З кожним роком кількість малочутливих і стійких до антибіотиків форм бактерій істотно збільшується. В зв'язку з цим виникає необхідність у антибактеріальних засобах, які не викликають резистентності бактерій.

Альтернативою хімічним речовинам можуть бути ефірні олії, які ефективно впливають на патогенні мікроорганізми та виявляють лікувальну дію. Ефірні олії впливають деструктивно на цитоплазматичні мембрани мікроорганізмів, знижують їх проникність, зменшують активність аеробного дихання мікробів, що проявляється антибіотичною дією.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема пошуку біологічно активних речовин рослинного походження та створення на їх основі лікарських препаратів є актуальною для сучасної фармацевтичної науки.

Флора України багата на ароматичні рослини, які синтезують і виділяють у навколишнє середовище ефірні олії. Ефірні олії – це багатокомпонентні леткі запашні речовини рослинного походження, що належать до різних класів хімічних сполук (терпени, сесквітерпени, рідше ароматичні і аліфатичні).

Відомо більше 2500 видів ефіроолійних рослин. У вільному або зв'язаному стані ефірні олії містяться в клітинах різних органів рослин (квітках, плодах, листках, стеблах і коренях). Їх кількість в рослинній

© ***О. К. ГАЛЬЧИНСЬКА, Н. Г. СОРОКІНА, В. І. ГАЛКА, 2016***

*Науковий керівник - кандидат ветеринарних наук, доцент О.К. Гальчинська

сировині коливається від 0,001 до 20% в перерахунку на суху речовину.

Вивченню складу і дії ефірних олій присвячені численні роботи зарубіжних та вітчизняних вчених. Дослідження В. В. Ніколаєвського., В. І. Зіньковича, А. Ю. Разикова стосуються механізму дії ефірних олій на організм.

Вивченню ефірної олії оману британського присвячені роботи О. К. Єренко, Г. П. Смойловської, О. В. Мазуліна, О. В. Гречаної, Г. В. Мазуліна (2012). Експериментальні та клінічні дані А. М. Ковальової, Е. Р. Абдулкафарової підтверджують позитивний вплив компонентів трави перстачу.

В Україні проведено дослідження біологічної активності ефірних олій Н. М. Макарчуком, А. М. Гродзінським та Л. Г. Дудченко. Актуальними, за даними А. О. Міхєєва, є застосування ефірних олій в якості протигрибних засобів. В. В. Любченко запропонував отримання ефірних олій з різної сировини (2004).

Об’єктом дослідження були штами мікроорганізмів та ефірні олії.

Метою досліджень було вивчення антимікробної і протигрибної дії ефірних олій.

Матеріали і методи дослідження. При проведенні досліджень використовували мікроорганізми, які найчастіше спричиняли інфекційні захворювання тварин та набували резистентності до антимікробних речовин.

У роботі були використані штами бактерій, що зберігаються та підтримуються в Інституті ветеринарної медицини НААН, а також польові ізоляти. Їх висівали на різні середовища та додавали до них диски з окремими ефірними оліями.

Поживні середовища (м’ясопептонні бульони, м’ясопептонні агари, середовище Сабуро) готували за загальноприйнятими методиками та стерилізували автоклавуванням (за температури 118 □ С протягом 60 хвилин).

Для оцінки активності антибіотичних субстанцій (АБС) та їх мінімально діючих концентрацій (кількостей) застосовували макро- та мікрометоди серійних розведень та метод дифузії в агар шляхом розкладання виготовлених власноруч або готових антибіотичних дисків.

Метод дифузії в агар базувався на здатності АБС дифундувати із паперових дисків у поживне середовище та пригнічувати ріст мікроорганізмів, що посіяні в товщу або на поверхню агару.

Культури мікроорганізмів висівали на тверді поживні середовища, стерильні паперові диски просочували ефірними оліями та розкладали їх на висіви з мікроорганізмами.

Результати досліджень враховували за розміром зон затримки росту (в мм) мікроорганізмів навколо дисків.

Результати дослідження та їх обговорення. У першій серії дослідів вивчали антимікробну активність ефірних олій ялиці та евкаліпту на мікроорганізми Staphylococcus aureus, Streptococcus zooepidemicus та Pasteurella multocida.

Результати вивчення антимікробної дії ефірних олій на тестові мікроорганізми наведено в табл. 1.

Бактеріостатична дія ефірних олій проявлялась в затримці росту мікрофлори в живильних середовищах.

1. Результати досліджень антимікробної дії ефірних олій на тестові мікроорганізми

Суспензії ефірних олій в м'ясопептоному бульоні (0,05 мл на диск)	Діаметр зон затримки росту, (мм)		
	Streptococcus zooepidemicus	Staphylococcus aureus	Pasteurella multocida
Олія ялиці	20 ± 1	20 ± 2	10 ± 1
Олія евкаліпту	10 ± 1	12 ± 2	15 ± 3
Контроль	Суцільний ріст	Суцільний ріст	Суцільний ріст

Як видно з таблиці, ефірна олія ялиці спричиняє затримку росту бактеріальної мікрофлори діаметром 10 – 20 мм, а евкаліпту – 10 – 15 мм, що свідчить про високу антимікробну активність ефірних олій евкаліпту та ялиці (рис. 1, 2.).

Протимікробну дію ефірних олій чебрецю, шавлії, ялиці та евкаліпту визначали методом дифузії їх в агар. При нанесенні на паперові диски 0,1 – 0,3 мл ефірних олій встановлено зони затримки росту досліджуваних мікробних культур, що знаходились в межах 15 – 70 мм. Дані табл. 2 ілюструють діаметри затримки росту посівів різних патогенних бактерій після обробки їх ефірними оліями.

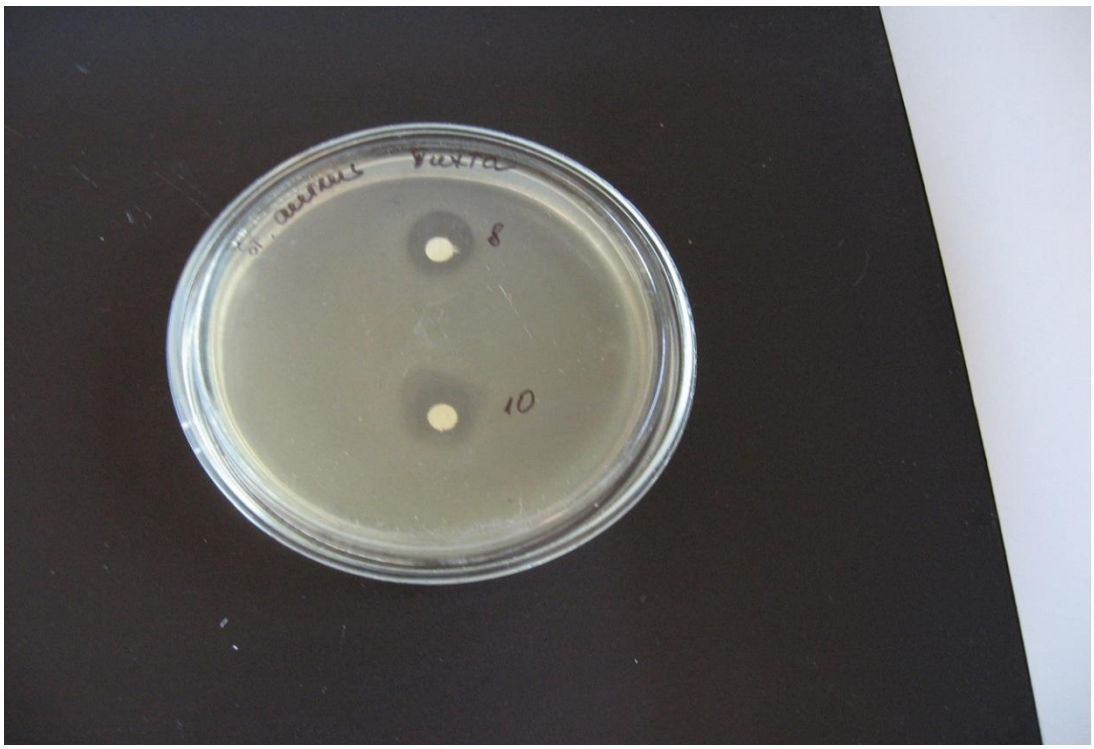


Рис. 1. Діаметр зон затримки росту *St. auereus* за дії суспензії олії ялиці

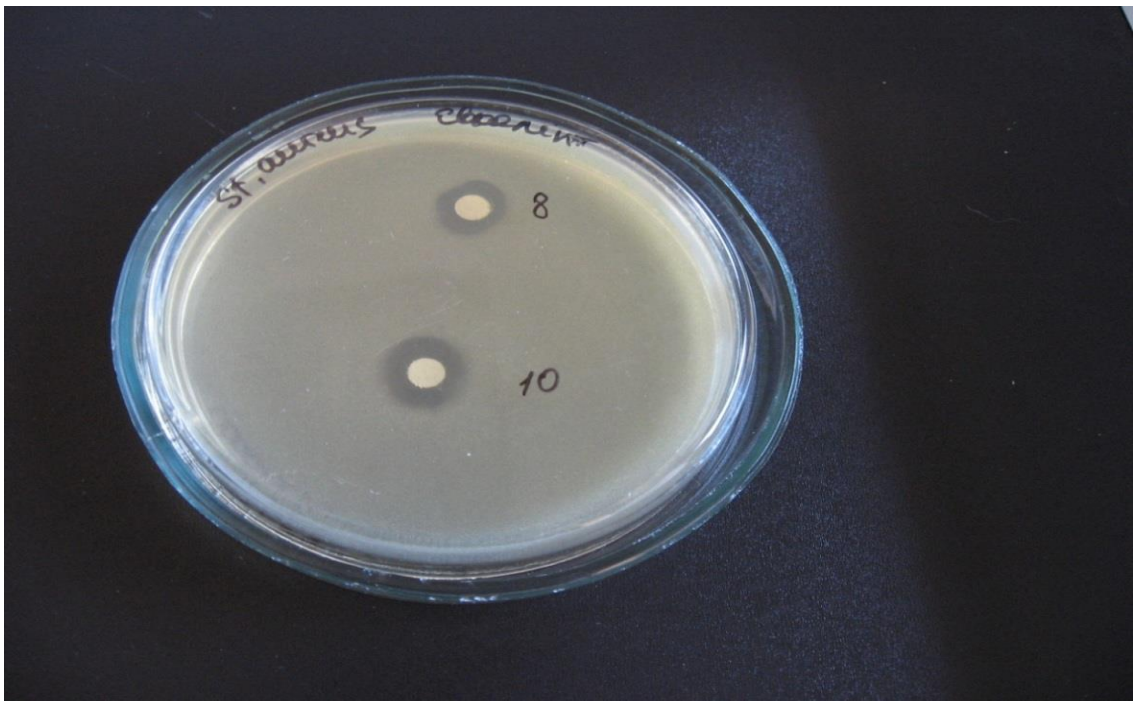


Рис. 2. Діаметр зон затримки росту *St. auereus* за дії суспензії олії евкаліпту

За силою антибактеріальної дії рослини, що містять ефірні олії розташувались у наступному порядку: чебрець, шавлія, ялиця та евкаліпт.

Всі ефірні олії мають бактеріостатичну дію на культури вказаних мікроорганізмів, що проявлялося загальним пригніченням їх росту в

порівнянні із контролем. Найсильнішою виявилась дія олії чебрецю (рис. 3.) та шавлії. Причому, ефірна олія чебрецю повністю припинила ріст двох штамів бактерій.

2. Результати дослідження дії ефірних олій на тест-мікрорганізми

Ефірна олія	Діаметр зон затримки росту бактерій, (мм)				
	E. coli	*B. cereus*	*B. subtilis ATCC6633*	*M. luteus ATCC9341*	*S. aureus P 209*
Евкаліпт	18	16	20	19	25
Ялиця	15	18	19	20	23
Шавлія	20	32	44	69	21
Чебрець	70	Ріст відсутній	Ріст відсутній	44	24

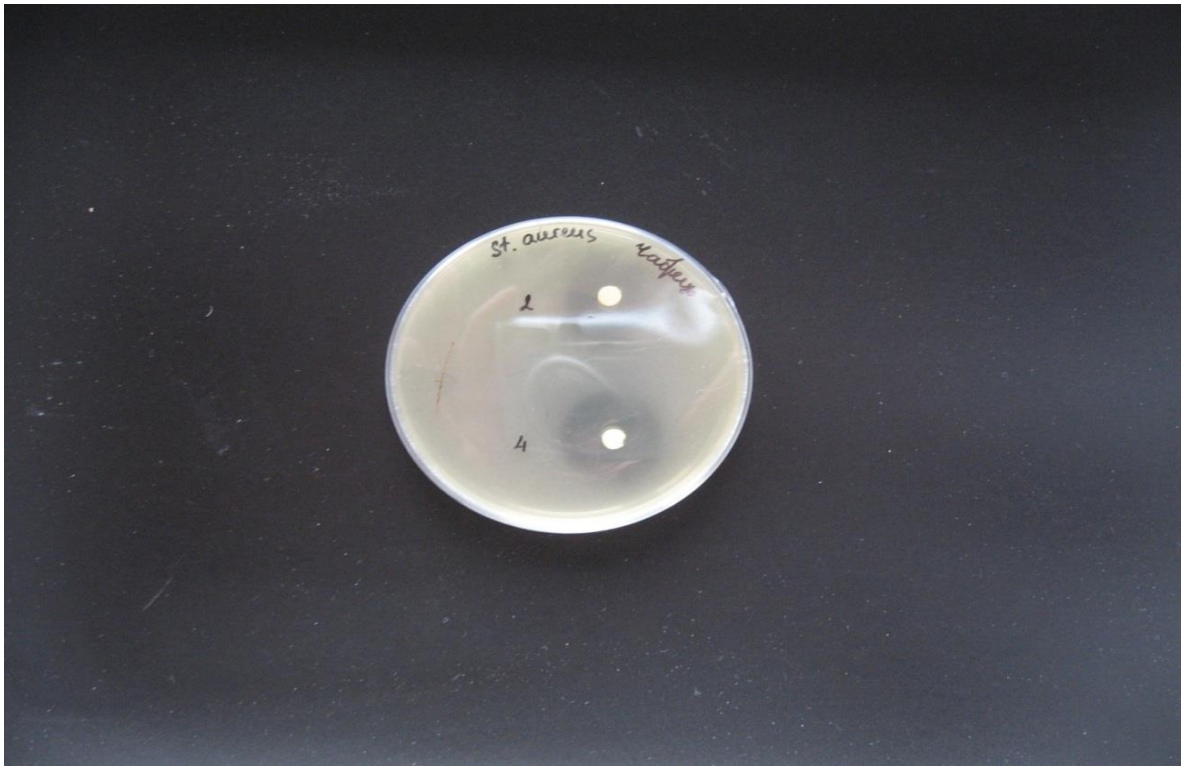


Рис. 3. Діаметр зон затрики росту *St. auereus* за дії ефірної олії чебрецю

Паралельно з дослідженнями антибактеріальної активності проводились досліди на підтвердження фунгіцидої дії ефірних олій.

Визначення протигрибної активності проводили на мікроскопічних плісеневих грибах Penicillium citrinum, Penicillium urticae, Aspergillus flavus, Aspergillus ochraceus.

Зони затримки росту плісеневих грибів (при нанесенні на паперові диски 0,1 – 0,3 мл ефірних олій) знаходились в межах 20 – 50 мм. Додатково відмічались зміна кольору культур грибів від центру до країв чашки Петрі. При внесенні ефірних олій в живильні середовища з плісеневими грибами в співвідношеннях 1:10 – 1:100 спостерігали

появу поодиноких колоній, зміну кольору грибів, відсутність повітряного міцелію, що свідчить про їх фунгіцидну дію. За силою фунгіцидної дії рослини, що містять ефірні олії можна розташувати у наступному порядку: чебрець, ялиця, евкаліпт, шавлія.

Висновки. За вивчення антимікробної активності ефірних олій евкаліпту та ялиці спостерігали пригнічення росту культур тестових мікроорганізмів Streptococcus zooepidemicus, Staphylococcus aureus та Pasterella multocida.

Досліджено протимікробну дію ефірних олій чебрецю, шавлії, ялиці та евкаліпту та встановлено, що зони затримки росту досліджуваних культур знаходились в межах 15 – 70 мм.

За силою фунгіцидної дії ефірні олії визначались наступним порядком: чебрецю, ялиці, евкаліпту, шавлії. За нанесення на паперові диски 0,1 – 0,3 мл ефірних олій зони затримки росту мікроскопічних плісеневих грибів знаходились в межах 20 – 50 мм.

Список літератури

1. Бородина А. В. Сравнительный анализ антимикробной активности эфирных масел. /А.В. Бородина // Донецк: ДМУ, 2004. – Т.13. – №1–2. – С. 65 – 67.
2. Квачов В. Г. Особливості уражень бронхолегеневої тканини у свиней з респіраторними інфекціями після обробки аерозолем ефірних олій./ В. Г. Квачов // Ветеринарна біотехнологія. Бюлетень №12. – К. –2008. – С. 72 – 78.
3. Методичні вказівки "Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів", затверджено Наказом МОЗ України N 167. – Київ, 2007.
4. Николаевский В. В. Ароматерапия./ В. В. Николаєвский // –М.: Медицина, 2000. – 331с.
5. Рекомендації щодо санітарно-мікробіологічного дослідження змивів з поверхонь тест-об'єктів ветеринарного нагляду і контролю./ О. М. Якубчак, В. І. Хо-менко, В. Л. Коваленко, Г. М. Денисюк [та ін.] // Рекомендації. НАУ, К., 2004. – 15 с.
6. Obrazhei A.F., Kvachov V.G., Ayshpur O.E., Sapeiko V.P. Essential oils an alternative to antibiotics in respiratory infections treatment and prophylaxis in pigs.// Ветеринарна біотехнологія. Бюлетень №12. – К. – 2008. – С. 147 – 150.
7. Weidemann B. Evaluation of data from susceptibility testing./ B. Weidemann // International journal of antimicribial agents. – 1998. – №10. – P.218 – 219.
8. Коваленко В. Л. Вивчення біологічних властивостей ефірних олій in vitro відносно тест-мікроорганізмів. – [Електронний ресурс] – Режим доступу: http://www.nbuv.gov.ua/portal/chem_biol/vbtl/texts/200813/statti/08KVLWMU.pf

References

1. Borodyna A. V. (2004). Sravnitel'nyj analiz antimikrobnoj aktivnosti jefirnyh masel [Comparative analysis of the antimicrobial activity of essential oils]. Donetsk, T.13, №1–2, 65 – 67. (in Ukraine)

2. Kvachov V. H. (2008). Osoblyvosti urazhen bronkholehenevoi tkanyny u svynei z respiratornymy infektsiiamy pislia obrobky aerozolem efirnykh olii [Features bronchopulmonary tissue lesions in pigs with respiratory infections after treatment spray essential oils]. Veterynarna biotehnolohiia, 72 – 78. (in Ukraine)

3. Metodychni vkazivky (2007). Vyznachennia chutlyvosti mikroorhanizmiv do antybakterialnykh preparativ [Determination of the sensitivity of microorganisms to antibiotics], zatverdzheno Nakazom MOZ Ukrainy N 167. Kyiv, 45. (in Ukraine)

4. Nykolaevskyi V.V. (2000). Aromaterapyia [Aromatherapy]. M.: Medytsyna, 331. (in Russia)

5. Yakubchak O.M., Khomenko V.I., Kovalenko V.L., Denysiuk H.M., Bondar T.O., Midyk S.V. (2004). Rekomendatsii shchodo sanitarno-mikrobiolohichnoho doslidzhennia zmyviv z poverkhon test-obiektiv veterynarnoho nahliadu i kontroliu [Recommendations for sanitary and microbiological studies swabs from surfaces of test objects of veterinary supervision and control]// Rekomendatsii. NAU, K., 15. (in Ukraine)

6. Obrazhei A.F., Kvachov V.G., Ayshpur O.E., Sapeiko V.P. (2008). Essential oils an alternative to antibiotics in respiratory infections treatment and prophylaxis in pigs [Essential oils an alternative to antibiotics in respiratory infections treatment and prophylaxis in pigs]. Veterynarna biotekhnolohiia, K, 147 – 150. (in Ukraine)

7. Weidemann B. (1998). Evaluation of data from susceptibility testing. International journal of antimicribial agents, №10, 218 –219.

8. Kovalenko V. L. (2008). «Vyvchennia biolohichnykh vlastyvostei efirnykh olii in vitro vidnosno test-mikroorhanizmiv»vidnosno test-mikroorhanizmiv». – [Elektronnyi resurs] – Rezhym dostupu:http://www.nbuv.gov.ua/portal/chem_biol/vbtl/texts/2008-13/statti/08KVLWMU.pdf

ПРОТИВОМИКРОБНАЯ И ПРОТИВОГРИБКОВАЯ АКТИВНОСТЬ ЭФИРНЫХ МАСЕЛ

О. К. Гальчинская, Н. Г. Сорокина

Аннотация. *В статье приведены результаты изучения действия растительных эфирных масел на микроорганизмы Bacillus subtilis, Micrococcus luteus, Bacillus cereus, Escherichia coli, Salmonella cholerae suis, Streptococcus zooepidemicus, Staphilococcus aureus, Pasteurella multocida и определения их противогрибковой активности на плесневые грибы Penicillium citrinum, Penicillium urticae, Aspergillus flavus, Aspergillus ochraceus.*

Ключевые слова: ***эфирные масла, бактерии, плесневые грибы, резистентность, эвкалипт, пихта, шалфей, чабрец***

ANTIMICROBIAL AND ANTIFUNGAL ACTIVITY ESSENTIAL OILS

O. K. Galchinska, N. G. Sorokina

Abstract. *In the article the results of the effect of vegetable essential oils on microorganisms Bacillus subtilis, Micrococcus luteus, Bacillus cereus, Escherichia coli, Salmonella cholerae suis, Streptococcus zooepidemicus, Staphilococcus aureus, Pasteurella multocida research and the determination of their antifungal activity on mold mushrooms Penicillium citrinum, Penicillium urticae, Aspergillus flavus, Aspergillus ochraceus is represented.*

Keywords: ***essential oils, bacteriums, mold mushrooms (molds), resistance, eucalyptus, fir, sage thyme***

УДК 619:616.15: 636.2.083.31

КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КОРІВ ПІВНІЧНО-СХІДНОЇ БІОГЕОХІМІЧНОЇ ЗОНИ УКРАЇНИ ЗА РІЗНИХ ТЕХНОЛОГІЙ УТРИМАННЯ

Н. Г. ГРУШАНСЬКА кандидат ветеринарних наук, доцент
В. М. КОСТЕНКО кандидат ветеринарних наук, доцент
С. П. ДОЛЕЦЬКИЙ доктор ветеринарних наук, доцент,
М. І. ЦВІЛІХОВСЬКИЙ доктор біологічних наук, академік НААН, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail:grushanska_ng@nubip.edu.ua

Анотація. *Ускладнююча дія несприятливих техногенних чинників довкілля, що спричиняють зміни біогеоценозу за взаємодії з природним дефіцитом есенційних мікроелементів, сприяє виникненню та поширенню патології мінерального обміну у сільськогосподарських тварин, зокрема у лактуючих корів. Недостатньо вивченим є питання впливу північно-східної біогеохімічної зони України на клініко-гематологічні показники лактуючих корів з урахуванням технології ведення тваринництва.*

В статті наведено результати дослідження клініко-гематологічних показників корів північно-східної біогеохімічної зони в залежності від технології їх утримання. Дослідження проводились у трьох господарствах Чернігівської області (північно-східна біогеохімічна зона) з різними технологіями утримання великої рогатої худоби.

Встановлено переваги застосування приладу для дистанційної діагностики клінічних показників корів за рахунок економії часу дослідника в 1,5-2 рази. Досліджено клінічні показники та основні показники метаболізму корів північно-східної біогеохімічної зони за різних технологій ведення тваринництва.

Ключові слова: ***корови, північно-східна біогеохімічна зона України, частота скорочень серця, частота дихання, частота скорочень рубця, гематологічні показники, термометрія***

Актуальність. Основними завданнями аграрного виробництва України є подолання дефіциту продукції тваринництва та забезпечення населення високоякісними продуктами харчування.

© Н. Г. ГРУШАНСЬКА, В. М. КОСТЕНКО, С. П. ДОЛЕЦЬКИЙ, М. І. ЦВІЛІХОВСЬКИЙ, 2016

Вирішення зазначених питань можливе завдяки науково обґрунтованій системі ведення тваринництва у всіх біогеохімічних зонах України.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Дослідження біогеохімічних зон і провінцій України, вивчення специфіки клінічного прояву та перебігу мікроелементозів у великої рогатої худоби виконані відомими українськими вченими М. О. Судаковим, В. І. Левченком та їх учнями [2, 4, 6, 8].

Проте, протягом останніх десятиріч у біогеохімічних зонах України відбуваються зміни мінерального складу ґрунтів через антропогенний та техногенний вплив. Так, наприклад, підвищення вмісту мікроелементів у ґрунтах Лісостепу України відбувається в напрямку з північного заходу на північний схід. У накопиченні мікроелементів у ґрунтах цієї зони велике значення мають карбонати, які безпосередньо та опосередковано впливають на накопичення важкорозчинних сполук Мангану [9]. Тому, отримані раніше дані щодо мікроелементозів в інших біогеохімічних зонах потребують уточнень.

Вплив техногенних чинників довкілля, що спричиняють зміни біогеоценозу за взаємодії з природним дефіцитом есенційних мікроелементів, сприяє виникненню та поширенню патології мінерального обміну у сільськогосподарських тварин, зокрема, у лактуючих корів [7].

Сьогодні, поруч із традиційними технологіями утримання тварин, впроваджуються нові інтенсивні технології. Питання щодо впливу технології утримання на клінічні та гематологічні показники тварин в різних біогеохімічних зонах і провінціях України досліджені недостатньо [1, 5]. Тому це питання підлягає вивченню, оскільки дасть змогу розв’язати завдання комплексної профілактики порушень мінерального обміну речовин у великої рогатої худоби з урахуванням біогеохімічної зони і технології утримання.

Мета дослідження. Мета нашої роботи – дослідити клініко-гематологічні показники корів північно-східної біогеохімічної зони в залежності від технології їх утримання. Для досягнення мети необхідно було виконати наступні завдання: дослідити клінічний стан, показники крові лактуючих корів в господарствах північно-східної біогеохімічної зони з різними системами утримання тварин.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводились у господарствах Чернігівської області (північно-східна біогеохімічна зона) з різними технологіями утримання тварин: господарство І – ФГ «Напорівське», поголів’я ВРХ – 145, система утримання – прив’язна (стійлова), надій на фуражну корову– 4,2 тис. л; господарство ІІ – ВАТ «Чернігівське головне підприємство по племінній справі», поголів’я ВРХ – 858, система утримання – безприв’язна, надій на фуражну корову – 7,2 тис. л та господарство ІІІ – ПОП ім. Войкова, поголів’я ВРХ – 662, система утримання – прив’язна (стійлово-пасовищна), надій на фуражну корову– 5,3 тис. л. Корови були 2-3 лактації з надоєм від 3,5

до 7,9 тис. кг молока за лактацію. Клінічні дослідження проводили за загальноприйнятою схемою загальноприйнятими методами. Такі клінічні показники, як частота скорочень серця, частота дихання, частота скорочень рубця і температура тіла, досліджували з використанням експериментальної діагностичної системи, побудованої за принципом: датчик – посилювач – генератор УКВ – модулятор частоти – антена передавача – антена приймача – приймач – комп'ютер. Кров стабілізували гепарином та досліджували на біохімічному аналізаторі «Labline – 010» стандартними наборами реактивів та аналізували умови утримання і раціони годівлі корів за загальноприйнятими методиками.

Результати дослідження та їх обговорення. Після аналізу раціонів корів з'ясовано, що у всіх трьох господарствах раціони тварин були збалансовані за основними показниками.

Результати визначення окремих клінічних показників корів з використанням розробленого нами діагностичного приладу ОК-1 свідчать про відсутність достовірної різниці між показниками тварин досліджуваних господарств з різними технологіями утримання (табл. 1). Всі показники клінічного стану корів за різних технологій утримання були в межах фізіологічної норми. Спостерігалась тенденція до збільшення частоти скорочень рубця у тварин в другому господарстві, що можливо пояснити більш інтенсивним перебігом процесів травлення через вищу продуктивність корів.

1. Результати вимірювання клінічних показників корів з використанням приладу ОК-1, *M* ± *m*, *n* =10

Показник	Фізіологічні межі	Господарство 1	Господарство II	Господарство III
Температура тіла, °С	37,5-39,5	38,64 ± 0,10	38,4 ± 0,15	38,2 ± 0,27
Частота скорочень серця, уд/хв	50-80	70,1 ± 1,67	69,0 ± 3,09	65,2 ± 2,93
Частота дихання, рухів/хв	12-25	28,5 ± 0,73	25,9 ± 0,79	25,6 ± 1,18
Частота скорочень рубця, за 2 хв.	3-5	3,85 ± 0,22	4,9 ± 0,23	4,3 ± 0,23

На проведення вимірювань клінічних показників 20 корів з використанням приладу для дистанційної діагностики нами було витрачено 15 хвилин для розгортання і налаштування приладу і 60 хвилин на вимірювання показників. В дослідах приймали участь 2

людини – оператор, який з обладнанням знаходився у кабінеті лікаря ветеринарної медицини та фахівець, який закріплював передавач і датчики на тваринах. Якщо даний об'єм робіт виконувати без використання приладу, то витрати часу складають близько 120 –150 хвилин.

Таким чином, за використання експериментальної діагностичної системи для визначення клінічних показників тварин економія часу складає 1,8–2 рази, порівняно із класичними методиками.

2. Біохімічні показники крові корів, *M* ± *m*, *n* = 5

Показник	Фізіологічні межі	Господарство 1	Господарство II	Господарство III
Гемоглобін, г/л	95-125	100,90 ± 5,84	101,82 ± 2,54	105,66 ± 5,61
Загальний білок, г/л *	65-85	80,80 ± 2,71	55,4 ± 9,05	79,64 ± 2,88
Альбуміни, г/л *	28-40	33,62 ± 2,94	24,4 ± 3,08	31,06 ± 1,36
Альбуміни, %	38-50	41,70 ± 3,33	44,96 ± 1,54	39,32 ± 2,91
Глюкоза, ммоль/л*	2,5-3,8	3,72 ± 0,22	2,15 ± 0,31	2,45 ± 0,31
Сечовина, ммоль/л*	3,0-6,5	2,24 ± 0,27	2,26 ± 0,46	2,90 ± 1,28
Креатинін, мкмоль/л*	70-130	106,44 ± 12,45	154,26 ± 15,47	167,18 ± 19,14
Кальцій загальний, ммоль/л*	2,3-3	2,28 ± 0,17	0,40 ± 0,18	0,38 ± 0,14
Фосфор, ммоль/л*	1,5-2,2	1,46 ± 0,08	1,42 ± 0,17	1,56 ± 0,18
Білірубін загальний, мкмоль/л*	1,7-7,0	5,22 ± 0,72	5,54±1,17	4,08 ± 1,10
ЛФ, Од/л*	0-200 од/л	179,16 ± 18,54	51,62 ± 7,51	107,64 ± 14,75
АСТ, Од/л*	0-80 од/л	55,12 ± 1,94	67,0 ± 10,05	41,22 ± 8,64
АЛТ, Од/л*	0-30 од/л	15,96 ± 2,78	27,9 ± 10,68	8,26 ± 3,59
ГГТ, Од/л*	0-50 од/л	11,18 ± 6,05	4,0 ± 2,41	4,50 ± 1,98

Примітка: * - показники досліджували в плазмі крові

Відомо, що показники крові тварин залежать від багатьох факторів (фізіологічний стан, раціон, продуктивність тощо). Нами досліджено

основні показники крові, які відображають стан обмінних процесів в організмі тварин (табл. 2). Так, вміст гемоглобіну, відсоток альбумінів, активність ферментів АЛТ, АСТ та ГГТ в крові корів всіх досліджених господарств не виходив за фізіологічні межі. В крові корів першого господарства, порівняно із нижчою фізіологічною межею, був нижчим вміст сечовини на 25 %. В крові корів другого господарства були нижчими за нижню фізіологічну межу: вміст загального білка – на 14,8 %, альбумінів – на 12,9 %, глюкози – на 14 %, сечовини – на 24,7 %, кальцію загального – на 82,6 % і фосфору неорганічного – на 5,3 %, а вміст креатиніну був вищим за верхню фізіологічну межу на 18,7 %. В крові корів третього господарства була знижена концентрація кальцію загального на 83,5 % та підвищена концентрація креатиніну на 28,6 %, порівняно з фізіологічними межами.

Такі результати можуть свідчити про порушення обміну білків, вуглеводів і розвиток гепатодистрофії у високопродуктивних корів [2, 3]. Також, про розвиток патології печінки, окрім гепатоспецифічних показників, може свідчити знижений рівень загального кальцію, на всмоктування якого впливає знижений синтез жовчних кислот, що зменшує абсорбцію кальцію. Знижений вміст кальцію також може свідчити про розвиток остеодистрофії. Проте, у досліджених нами зразках крові корів активність лужної фосфатази зберігалась у фізіологічних межах, а за рахіту і остеодистрофії її активність може зростати у 2–3 рази. Слід звернути увагу, що активність лужної фосфатази у корів першого і третього господарств була достовірно вищою у 3,5 та 2,1 раза відповідно, порівняно із цим показником у корів другого господарства. Враховуючи отримані результати біохімічного статусу організму корів для виключення патології та уточнення діагнозу необхідно проводити додаткові дослідження.

Висновки і перспективи подальших досліджень.

1. Використання розробленої нами експериментальної діагностичної системи дозволило визначити показники клінічного стану великої рогатої худоби в умовах виробництва в 1,8–2 рази швидше, порівняно із класичними методиками.
2. У плазмі крові корів за стійлової системи утримання порівняно із нижньою фізіологічною межею був нижчим вміст сечовини на 25 %.
3. У плазмі крові корів за безприв’язної системи утримання спостерігали зниження вмісту: загального білка – на 14,8 %, альбумінів – на 12,9 % , глюкози – на 14 %, сечовини – на 24,7 %, Кальцію загального – на 82,6 % і фосфору неорганічного – на 5,3 %, порівняно з мінімальними фізіологічними показниками, а вміст

креатиніну був вищим за верхню фізіологічну межу на 18,7 %.

4. У плазмі крові корів за стійлово-пасовищної системи утримання спостерігали зниження концентрації Кальцію загального нижче мінімальної фізіологічної норми на 83,5 % та підвищення концентрації креатиніну на 28,6 %, порівняно з максимальним фізіологічним значенням.

Перспективним є дослідження з використанням розробленого приладу для діагностики клінічних показників тварин за різних патологій і систем утримання в біогеохімічних зонах України та визначення впливу сучасних технологій ведення тваринництва на показники метаболізму корів.

Список літератури

1. Береза В. І. Моніторінг показників крові свиноматок господарствах з інтенсивними технологіями / В. І. Береза, Н. Г. Грушанська, О. М. Якимчук // Тези доповідей X міжнародної конф. наук-педагогічних працівників , наук. співробітників та аспірантів ННІ ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва. – Київ, 2011. – С.59–60.
2. Влізло В. В. Жировий гепатоз у корів : автореф. дис. … д-ра вет. наук 16.00.01 / В. В. Влізло. Білоцерківський державний аграрний університет. – Біла Церква, 1998. – 34 с.
3. Діагностика функціонального стану печінки: методичні вказівки / М. І. Цвіліховський, В. А. Грищенко, Н. Г. Грушанська, В. М. Костенко. – К.: «ЦП КОМПРИНТ», 2013. – 60 с.
4. Долецький С. П. Теоретичне та клініко-експериментальне обгрунтування профілактики порушень мінерального обміну в корів у біогеохімічних зонах України : автореф. дис. ... д-ра вет. наук : 16.00.01 / С. П. Долецький. – Національний університет біоресурсів і природокористування України. – К., 2015. – 38 с.
5. Засекін Д. А. Системи утримання та напрями виникнення коней в Україні / Д. А. Засєкін // Ветеринарна медицина України. – 2009. – №7. – С. 12 –16.
6. Мікроелементози сільськогосподарських тварин / М. О. Судаков, В. І. Береза, І. Г. Погурський та ін.; за ред. М. О. Судакова. – 2-е вид. – К.: Урожай, 1991. – 144 с.
7. Рецкий М. И. Применение селекора новорожденным телятам / М. И. Рецкий, А. Г. Шахов, Д. В. Дегтярев // Ветеринария. – 2005. – № 11. – С. 52–54.
8. Слівінська Л. Г. Анемічний синдром за хронічної гематурії корів: монографія / Л. Г. Слівінська. – Львів: СПОЛОМ, 2013. – 140 с.
9. Фатєєв А. І. Фоновий вміст мікроелементів у грунтах України / За ред. А. І. Фатєєва, Я. В. Пащенко. УААН. Нац. наук. центр "Ін-т грунтознавства та агрохімії ім. О. Н. Соколовського". – Х., 2003. – 117 с.

References

1. Bereza V. I., Grushanska N. G., Yakymchuk O.M. (2011). Monitorung pokaznukiv krovi svunomatok gospsdarstv z intensuvnumu tehnologiiamu [Monitoring blood parameters of sow on farms with intensive technologies]. Kyiv, 59–60. (in Ukraine)

Vlizlo V.V. (1998). Zhurovuy gepatoz y koriv [Fatty liver in cows]. Bila Tserkva, 34. (in Ukraine)

3. Tsvilihovsky M. I., Grishchenko V. A., Grushanska N. G., KostenkoV. M. (2013). Diagnostuka funkcionalnogo stanu pechinku [Diagnosis of the functional state of the liver: guidance]. Kyiv, "TP KOMPRYNT", 60. (in Ukraine)

4. Doletsky S. P. (2015). Profilaktuka porushen mineralnogo obminy y koriv [Theoretical and experimental and clinical substantiation prevention of mineral metabolism in cows in biogeochemical zones of Ukraine]. Kyiv, 38. (in Ukraine)

5. Zasekin D. A. (2009). Sustemu ytrumannia koney v Ukraini [System maintenance and areas of origin of horses in Ukraine]. Kyiv, Vet. med. of Ukraine, № 7, 12 – 16. (in Ukraine)

6. Sudakov M. O., Bereza V. I., Pogursky I. G. (1991). Mikroelementozu silskogospodarskuch tvarun [Microelementosis of farm animals]. Kyiv, Urozhaj, 144. (in Ukraine)

7. Retsky M. I., Shahov A. G., Degtyarev D.V. (2005). Primenenie selekora y telat [Application of selekor for newborn calves]. Kyiv, Veterinary Medicine, № 11, 52–54. (in Ukraine)

8. Slivinska L. G. (2013). Anemichnuy sundrom za hronichnoi gematurii [Anemia syndrome in chronic hematuria of cows: Monograph]. Lviv, SPOLOM, 140. (in Ukraine)

9. Fateev A. I., Paschenko Y. (2003). Fonovuy vmist mikroelementiv v Ukraini [Background content of trace elements in soils of Ukraine]. Harkiv, 117. (in Ukraine)

КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КОРОВ СЕВЕРО-ВОСТОЧНОЙ БИОГЕОХИМИЧЕСКОЙ ЗОНЫ УКРАИНЫ ПРИ РАЗНЫХ ТЕХНОЛОГИЯХ СОДЕРЖАНИЯ

Н. Г. Грушанская, В. М. Костенко, С. П. Долецкий, Н. И. Цвилиховский

Аннотация. *Осложняющее действие неблагоприятных техногенных факторов окружающей среды, которые вызывают изменения биогеоценоза при взаимодействии с природным дефицитом эс-сенциальных микроэлементов, способствует возникновению и распро-странению патологии минерального обмена у сельско-хозяйственных животных, в частности у лактирующих коров. Недостаточно изученным является вопрос влияния северо-восточной биогеохимической зоны Украины на клинико-гематологические показатели лактирующих коров с учетом технологии ведения животноводства.*

В работе изложены материалы собственных исследований авторов по определению клинических показателей (частота

сокращений сердца, частота дыхания, частота сокращений рубца, термометрия) у коров с использованием диагностической системы. Экспериментальная диагностическая система была построена по принципу: датчик - усилитель - генератор УКВ - модулятор частоты - антенна передатчика - антенна приемника - приемник - компьютер. Кровь исследовали на биохимическом анализаторе «Labline - 010» стандартными наборами реактивов и анализировали условия содержания и рационы кормления коров по общепринятым методикам.

Установлено преимущества применения прибора для дистанционной диагностики клинических показателей коров за счет экономии времени исследователя в 1,5-2 раза. Исследованы клинические показатели и основные показатели метаболизма коров северо-восточной биогеохимической зоны при различных технологий ведения животноводства.

Также в работе изложены результаты исследований биохимических показателей крови при различных технологиях содержания животных в северо-восточной биогеохимической зоне.

Ключевые слова: ***коровы, северо-восточная биогеохимическая зона Украины, частота сокращений сердца, частота дыхания, частота сокращений рубца, гематологические показатели, термометрия***

CLINICAL AND HEMATOLOGICAL PARAMETERS OF COWS OF THE NORTHERN- EASTERN BIOGEOCHEMICAL ZONE OF UKRAINE AT DIFFERENT TECHNOLOGIES OF KEEPING

N. G. Grushanska, V. M. Kostenko, S. P. Doletsky, M. I. Tsvilihovsky

Abstract.*Complicating effect of the adverse technogenic environmental factors that cause changes of biogeocoenose at the interaction with the natural deficiency of biogenic microelements, contributes to appearing and spread of pathology of mineral metabolism in farm animals, particularly in lactating cows. The question about the impact of the northern-eastern biogeochemical zone of Ukraine of keeping technology on the clinical and hematological parameters of lactating cows is studied insufficiently.*

The aim of our work is to investigate the clinical and hematological parameters of cows in the northern-eastern biogeochemical zone depending on the technology for their keeping. The research was conducted in the three farms of Chernihiv region (northern-eastern biogeochemical zone) with different keeping technologies of livestock. In the article the materials of our scientific research on determination of the clinical indicators among cows (heart rate, respiratory rate, frequency of rumen contractions, temperature) are represented. The experimental diagnostic system is built on the principle: the sensor - amplifier - generator USW - modulator frequencies - antenna transmitter - receiver antenna - receiver - the computer. Blood was tested on the biochemical analyzer «Labline - 010" with standard set of reagents and

the keeping conditions and ration of feeding cows were analized according to conventional methods.

The benefits of remote diagnostic device for clinical signs of cows by researcher's saving time in 1.5-2 times are established. The clinical indicators and main indicators of metabolism among cows of the northern-eastern biogeochemical zones for different technologies of livestock keeping are investigated.

Also, the results of studies of blood biochemical indicators at different technologies of keeping cows in the northern-eastern biogeochemical zone are determined.

The research using the developed device for the diagnosis of clinical indicators for the animals at various pathologies and systems of keeping in biogeochemical zones of Ukraine and the impact of modern technology on livestock indicators of metabolism of cows are promising.

Keywords: ***cows, northern-eastern biogeochemical zone of Ukraine, heart rate, respiratory rate, frequency of rumen contractions, hematological indicators, thermometry***

УДК 636.7.09:615.212:612.887: 591.11

ДИНАМІКА РЕОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У СОБАК ЗА ВИКОНАННЯ ЕПІДУРАЛЬНОЇ БЛОКАДИ 0,2% РОЗЧИНОМ БУПІВАКАЇНУ САМОСТІЙНО І НА ФОНІ ПРЕМЕДИКАЦІЇ КСИЛАЗИНОМ

М. Г. ІЛЬНІЦЬКИЙ, доктор ветеринарних наук, професор
Д. В. СЛЮСАРЕНКО, кандидат ветеринарних наук, докторант
Білоцерківський національний аграрний університет
E-mail: ilnitskiy1@rambler.ru , cloud41@yandex.ru

Анотація. *Реографія є одним із неінвазивних методів дослідження гемодинаміки, який може застосовуватися за визначення стану тварини під час виконання анестезіологічних процедур. Матеріалом для досліджень були 10 собак, віком від 10 міс до 4 років, масою 15-25 кг. Проводилися порівняльна характеристика впливу на показники гемодинаміки епідуральної блокади 0,2 % бупівакаїном у собак самостійно (група Б) і на фоні премедикації ксилазином (група КБ) епідуральної блокади 0,2 % бупівакаїном.*

Параметри реографії реєстрували до виконання блокади, після виконання через 30 хв і 420 хв за допомогою реографічного комплексу «Cardio» методикою інтегральної реокардіографії. В процесі досліджень найбільш інформативними виявилися наступні: хвилинний об'єм кровотоку, загальний периферичний судинний опір, ударний об'єм, гемодинамічний удар, потужність скорочення серцевого м'яза.

Результати проведених реографічних досліджень свідчать про статистично значимий вплив на показники інтегральної гемодинаміки як самостійного застосування епідуральної блокади 0,2 % бупівакаїном (група Б), так і епідуральної блокади 0,2 % бупівакаїном на фоні седації ксилазином (група КБ). Більший ступінь впливу на інтегральну гемодинаміку виявлено під впливом епідуральної блокади бупівакаїном на фоні седації ксилазином, ніж бупівакаїном самостійно.

Ключові слова: ***епідуральна блокада, гемодинаміка, реографія, бупівакаїн, собаки***

Актуальність. Місцеві анестетики у ветеринарній медицині застосовуються з метою знеболювання ділянки тіла, в якості засобу патогенетичного лікування і для діагностики кульгавості. Методика лікувальних патогенетичних блокад має широке коло показань при хворобах незаразної етіології. При цьому місцеві анестетики діють як

© М. Г. ІЛЬНІЦЬКИЙ, Д. В. СЛЮСАРЕНКО, 2016

локально, так і системно, впливаючи на різні органи і системи організму, і мають немалий вплив на серцево-судинну систему. Однією із інформативних методик дослідження параметрів гемодинаміки є реографія. Реографія (від грецьких слів rheos - потік, grapho - писати) - загальна назва неінвазивного біофізичного методу вивчення стану серцево - судинної системи, системного і регіонарного кровообігу. Реограма - це графічне відображення змін величини електричного опору живих тканин, органів або ділянок тіла за пропускання через них електричного струму високої частоти і малої сили. Вона базується на реєстрації змін електричного опору тканин при проходженні через них струму високої частоти. Електричний опір тканин періодично змінюється при проходженні через судини пульсових хвиль. [4]. Реограф являє собою генератор змінного струму, до якого вмонтовано вимірювальний прилад [7]. Базовими показниками гемодинаміки, які характеризують як роботу серця, так і судин, вважаються ударний об'єм крові (УОК), хвилинний об'єм кровообігу (ХОК), загальний периферичний судинний опір (ЗПСО) [2,5,7]. Реографія є простим, безпечним і зручним методом дослідження серцево-судинної системи [8]. Крім того, реографічні дослідження дають можливість визначити особливості вегетативної регуляції кровообігу [2].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Можливості як знеболювального, так і лікувального впливу на організм тварин можуть бути значно розширені за рахунок застосування сучасних амідних місцевих анестетиків, одним із яких є бупівакаїн. Цей препарат в концентрації 0,2 % має властивість викликати диференційовану блокаду нервових волокон [1,3], усуваючи больову чутливість за збереження моторної. Нашими попередніми дослідженнями було розроблено схеми епідурального застосування бупівакаїну у собак з метою аналгезії та патогенетичного лікувального впливу [6]. Але в питанні механізму дії даної схеми аналгезії існує багато невідомих аспектів впливу її на організм собак, зокрема, на серцево-судинну систему.

Мета дослідження – визначення впливу епідурального введення бупівакаїну самостійно і на фоні премедикації ксилазином на показники центральної гемодинаміки собак.

Матеріали і методи дослідження. Матеріалом для досліджень були 10 собак, віком від 10 міс. до 4 років, масою 15-25 кг. Нами проводилися порівняльна характеристика впливу на показники центральної гемодинаміки люмбосакральної епідуральної блокади з використанням катетеризації епідурального простору 0,2 % бупівакаїном у собак самостійно (група Б) і на фоні премедикації ксилазином (група КБ) епідуральної блокади 0,2 % бупівакаїном. В обох групах було по 5 тварин. Дослідження проводили на базі кафедри хірургії ім. І. О. Калашника ХДЗВА. Параметри кровообігу

вимірювалися за допомогою реографічного комплексу «Cardio» (м. Київ).

Дослідження проводили за методикою інтегральної реокардіографії (центральної кардіогемодинаміки). Визначалися наступні показники: частота серцевих скорочень, ударний об'єм, артеріальний тиск, середній динамічний тиск, гемодинамічний удар, пульсовий тиск, серцевий індекс, ударний індекс, потужність скорочення серцевого м'яза, хвилинний об'єм кровотоку, загальний периферичний судинний опір, питомий периферичний судинний опір. Серед названих показників, які були зареєстровані, в процесі досліджень найбільш інформативними виявилися наступні: хвилинний об'єм кровотоку, загальний периферичний судинний опір, ударний об'єм, гемодинамічний удар, потужність скорочення серцевого м'яза. Параметри реографії реєстрували до виконання блокади, після введення бупівакаїну через 30 хв і 7 год.

Результати дослідження та їх обговорення. Було виявлено, що у тварин обох груп після епідуральної блокади через 30 хв відбувалось статистично значиме ($p \leq 0,05$) зниження ударного об'єму, яке через 7 год підвищувалось і в цей термін не відрізнялось достовірно від вихідних даних. У тварин груп Б спостерігалось через 30 хв після епідуральної блокади статистично значиме ($p \leq 0,05$) зниження серцевого індексу, яке через 7 год підвищувалось і майже не відрізнялось від вихідних даних. У тварин групи КБ спостерігалось через 30 хв після епідуральної блокади статистично значиме ($p \leq 0,01$) зниження серцевого індексу, яке через 7 год також було достовірно нижче ($p \leq 0,05$) вихідних даних, тобто на кінцевий термін спостережень не відновлювалось повністю. Показники ударного індексу мали статистично значимий характер змін ($p \leq 0,05$) лише в групі Б - вони знижувались через 30 хв після виконання блокади, а через 7 год підвищувались. Потужність скорочення міокарду достовірно знижувалась ($p \leq 0,05$) лише в групі КБ через 30 хв після виконання блокади. Хвилинний об'єм кровотоку під впливом введення препаратів достовірно знижувався у тварин обох груп, але ці зміни були більш виражені в групі КБ. У тварин цієї групи через 30 хв після епідурального введення бупівакаїну спостерігали значне ($p \leq 0,001$) зниження показника, яке через 7 год також було достовірно нижче ($p \leq 0,01$) вихідних даних. В групі Б статистично значиме зниження хвилинного об'єму кровотоку ($p \leq 0,05$) спостерігали лише через 30 хв після блокади бупівакаїном. Загальний периферичний судинний опір статистично знижувався лише в групі КБ ($p \leq 0,05$) як через 30 хв так і через 7 год після блокади бупівакаїном. Зміни показники інтегральної реографії собак під впливом епідуральної блокади 0,2 % бупівакаїном самостійно (група Б), та на фоні седації ксилазином (група КБ) ілюструє таблиця 1.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Результати проведених досліджень свідчать про вплив на показники інтегральної гемодинаміки як самостійного застосування епідуральної блокади 0,2 % бупівакаїном (група Б), так і епідуральної блокади 0,2 % бупівакаїном на фоні седації ксилазином (група КБ).

В групі тварин, яким застосовували епідурально 0,2 % бупівакаїн самостійно (група Б) зареєстровано статистично значиме ($p \leq 0,05$) зниження ударного об'єму, серцевого індексу, ударного індексу, хвилинного об'єму кровотоку. На кінець спостережень, через 7 год. після виконання блокади, коли закінчувалась її дія, всі вищевказані показники гемодинаміки достовірно не відрізнялись від вихідних даних.

1. Показники інтегральної реографії собак під впливом епідуральної блокади 0,2 % бупівакаїном самостійно та на фоні седації ксилазином (*n*=5)

Ударний об'єм, мл			
Термін дослідження	До блокади	30 хв.	7 год.
Ксилазин+бупівакаїн (КБ)	90,2 ± 2,42	80,6 ± 1,78*	86,4 ± 13,84
Бупівакаїн (Б)	73,7 ± 2,5	54,02 ± 5,21*	59,14 ± 5,43
Серцевий індекс, л/хв/м			
Термін дослідження	До блокади	30 хв.	7 год.
Ксилазин+бупівакаїн (КБ)	12,425 ± 0,51	7,44 ± 0,73***	9,42 ± 0,97*
Бупівакаїн (Б)	13,6 ± 0,41	10,62 ± 0,85*	13,1 ± 1,26
Ударний індекс, мл/м			
Термін дослідження	До блокади	30 хв.	7 год.
Ксилазин+бупівакаїн (КБ)	101,4 ± 3,8	108,84 ± 2,15	141,28 ± 17,02
Бупівакаїн (Б)	110,38 ± 3,75	80,76 ± 7,84*	92,38 ± 8,49
Потужність скорочення міокарду, Вт			
Термін дослідження	До блокади	30 хв.	7 год.
Ксилазин+бупівакаїн (КБ)	3,275 ± 0,08	2,76 ± 0,02***	2,66 ± 0,37
Бупівакаїн (Б)	3,88 ± 0,25	2,86 ± 0,3	3,28 ± 0,44
Хвилинний об'єм кровотоку, л/хв			
Термін дослідження	До блокади	30 хв.	7 год.
Ксилазин+бупівакаїн (КБ)	8,5 ± 0,2	5 ± 0,65***	5,68 ± 0,63**
Бупівакаїн (Б)	9,12 ± 0,27	7,06 ± 0,58*	8,36 ± 0,8
Загальний периферичний судинний опір, (дін/сек)/см			
Термін дослідження	До блокади	30 хв.	7 год.
Ксилазин+бупівакаїн (КБ)	905,3 ± 27,87	1463,34 ± 194,87*	1308,96 ± 153,85*
Бупівакаїн (Б)	912,96 ± 28,42	1206,32 ± 109,9	1069,9 ± 91,43

Примітка: * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$,
*** – $p \leq 0,001$ в порівнянні з показником до блокади

В групі тварин, яким застосовували епідурально 0,2 % бупівакаїн на фоні седації ксилазином (група КБ) зареєстровано статистично значиме ($p \leq 0,05$) зниження ударного об'єму через 30 хв. після блокади, в цей же термін реєстрували статистично значиме ($p \leq 0,01$) зниження серцевого індексу, яке через 420 хв. також було достовірно нижче ($p \leq 0,05$) вихідних даних, потужність скорочення міокарду достовірно знижувалась ($p \leq 0,05$) через 30 хв. після виконання блокади, хвилинний об'єм кровотоку через 30 хв. після епідурального введення бупівакаїну значно ($p \leq 0,001$) знижувався, і через 7 год. також був достовірно нижче ($p \leq 0,01$) вихідних даних, загальний периферичний судинний опір статистично знижувався ($p \leq 0,05$) як через 30 хв. так і через 7 год. після блокади бупівакаїном.

Більший ступінь впливу на гемодинаміку зареєстровано у тварин, яким застосовували епідуральну блокаду бупівакаїном на фоні седації ксилазином, ніж бупівакаїном самостійно. Для досягнення ефектів блокади рекомендуємо застосовувати самостійне епідуральне введення бупівакаїну через катетер, оскільки ксилазин викликає суттєві зміни гемодинаміки, які можуть мати негативні наслідки у тварин з хворобами серцево-судинної системи.

Перспективою подальших досліджень є визначення гемодинамічних показників за застосування різних схем місцевого та загального знеболювання у тварин, а також урахування цих змін для виконання лікувальних патогенетичних цілей та оперативних втручань.

Список літератури

1. Дж. Эдвард Морган Клиническая анестезиология / Дж. Эдвард Морган - младший, Мэгид С. Михаил, – М.: БИНОМ, С-Пб.: Невский Диалект., 2001. – Т.1. – 396с.

2. Дж. Эдвард Морган Клиническая анестезиология / Дж. Эдвард Морган - младший, Мэгид С. Михаил. – М.: БИНОМ, С-Пб.: Невский Диалект., 2000. – Т.2. – 366 с.

3. Ільніцький М. Г. Диференціальна епідуральна блокада бупівакаїном та ропівакаїном у собак / М. Г. Ільніцький, Д. В. Слюсаренко// Науковий вісник ветеринарної медицини. Збірник наукових праць БНАУ.– Біла Церква, 2015. – №2(122) - С. 123-127

4. Иванов Л. Б. Лекции по клинической реографии. / Л. Б. Иванов, В. А. Макаров – М.: АОЗТ «Антидор», 2000. – 320 с.

5.Малышев В. Д. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. – М.: Медицина, 2000. – 464 с.

6. Слюсаренко Д. В. Оцінювання ефективності симпатичного компоненту епідуральної блокади 0,2 % розчином бупівакаїну у собак шляхом інфрачервоної термометрії. / Д. В. Слюсаренко, М. Г. Ільніцький // Зб. наук. праць Харк. держ. зоовет. акад. – Вип. 31 Ч.2 – Вет. науки. – Харків. – 2015. – С.50-52

7. Шершнев В. Г. Клиническая реография. / Под ред. В. Г. Шершнева. – Киев: Здоров'я, 1977. – 168с.

8. Чепкий Л. П. Анестезіологія та інтенсивна терапія: Підручник / Л. П. Чепкий, Л. В. Новицька-Усенко, Р. О. Ткаченко. – К.: Вища школа, 2003. – 399 с.

References

1. Dzh. Edvard Morgan (2001). Klinicheskaya anesteziologiya [Clinical anesthesiology]. *Moskov: BINOM,* T.1, 396. (in Russia)

2. Dzh. Edvard Morgan (2000). Klinicheskaya anesteziologiya [Clinical anesthesiology]. *Moskov: BINOM*, T.2, 366. (in Russia)

3. Ilnitskyi M. H., Sliusarenko D. V. (2015). Dyferentsialna epiduralna blokada bupivakainom ta ropivakainom u sobak [Differential epidural block by bupivacaine and ropivacine in dogs]. *Bila Tserkva, Naukovyi visnyk veterynarnoi medytsyny. Zbirnyk naukovykh prats BNAU*, № 2(122), 123-127. (in Ukraine)

4. Ivanov L. B., Makarov V. A. (2000). Lekcii po klinicheskoj reografii. [Lectures on Clinical rheography]. *Moskov: AOZT «Antidor»,* 320. (in Russia)

5. Malyshev V. D. (2000). Intensivnaja terapija. Reanimacija. Pervaja pomoshh': Uchebnoe posobie [Intensive therapy. Resuscitation. First aid]. *Moskov: Medicina*, 464. (in Russia)

6. Sliusarenko D. V., Ilnitskyi M. H. (2015). Otsiniuvannia efektyvnosti sympatychnoho komponentu epiduralnoi blokady 0,2 % rozchynom bupivakainu u sobak shliakhom infrachervonoi termometrii. [Evaluation of efficiency sympatic component epidural blockade 0,2 % solution bupivacaine for dogs infra-red thermometry]. *Kharkiv,*50-52. (in Ukraine)

7. Shershnev V. G. (1977). Klinicheskaja reografija. [Clinical rheography]. *Kiev,* 168. (in Ukraine)

8. Chepkyi L. P., Novytska-Usenko L. V., Tkachenko R. O. (2003). Anesteziolohiia ta intensyvna terapiia:Pidruchnyk [Anesthesiology and Intensive Care]. Kiyv:Vyshcha shkola, 399. (in Ukraine)

ДИНАМИКА РЕОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У СОБАК ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЭПИДУРАЛЬНОЙ БЛОКАДЫ 0,2 % РАСТВОРОМ БУПИВАКАИНА САМОСТОЯТЕЛЬНО И НА ФОНЕ ПРЕМЕДИКАЦИИ КСИЛАЗИНОМ

Н. Г. Ильницкий, Д. В. Слюсаренко

Аннотация. *Реография является одним из неинвазионных методов исследования гемодинамики, который может применяться при определении состояния животного во время выполнения анестезиологических процедур. Материалом для исследований были 10 собак, возрастом от 10 мес. до 4 лет, массой 15-25 кг. Проводилась сравнительная характеристика влияния на показатели гемодинамики эпидуральной блокады 0,2 % бупивакаином у собак самостоятельно (група Б) и на фоне премедикаци ксилазином (група КБ) эпидуральной блокады 0,2 % бупивакаином.*

Параметры реографии регестрировали до выполнения блокады, после выполнения через 30 мин и 7 часов при помощи реографического комплекса «Cardio» методикой интегральной реокардиографии. В процессе исследований наиболее информативными оказались следующие показатели: минутный объем кровотока,общее периферическое сосудистое сопротивление, ударный объем, гемодинамический удар, мощность сокращения сердечной мышцы.

Результаты исследований свидетельствуют о статистически значимом влиянии на показатели интегральной гемодинамики как самостоятельного применения эпидуральной блокады 0,2 % бупивакаином (группа Б), так и эпидуральной блокады 0,2 % бупивакаином на фоне седации ксилазином (группа КБ). Большая степень влияния на интегральную гемодинамику выявлена от эпидуральной блокады бупивакаином на фоне седации ксилазином, чем бупивакаином самостоятельно.

Перспективой дальнейших исследований является определение гемодинамических показателей при применении разных схем местной и общей анестезии у животных при выполнении лечебных манипуляций и оперативных вмешательств.

Ключевые слова: ***эпидуральная блокада, гемодинамика, реография, бупивакаин, собаки***

DYNAMICS OF RHEOGRAPHIC INDEXES FOR DOGS USING OF EPIDURAL BLOCKADE 0,2% BUPIVACAINE, AND EPIDURAL 0,2% BUPIVACAINE WITH XYLASINE PREMEDICATION

M. G. Ilnitskiy, D. V. Slusarenko

Abstract. *Rheographia - is the general name of noninvasive biophysical method study of the cardiovascular system, integral and regional blood circulation. Rheogram is a graphic changes reflection of electric resistance of tissues, organs or body areas at a key-in through them of high-purity and small force electric current. It is based on registration changes of electric resistance of tissues at passing through them of current of high-purity. Electric tissues resistance periodically changes at passing through the vessels of pulse waves. By the base indexes of haemodynamics, which characterize heart work, so vessels the shock blood volume (SBV), minute volume of circulation (MVC) of blood, general peripheral vascular resistance, is considered (GPVR). Rheographia is simple, safe, and the comfortable method of research of the cardiovasal system. In addition, rheographia can research able to define the features of the vegetative regulation of blood circulation.*

Researches conducted after the method of integral rheocardiographia (central cardiohaemodynamic). In the process of researches the followings rheographic indexes appeared most informing: minute volume of blood

circulation, general peripheral vascular resistance, shock blood volume, haemodynamic blow, power of reduction of cardiac muscle. The rheographic parameters registered blockades to implementation, after introduction of bupivacaine through 30 min, and 7 hours.

In the group of animals which it was applied epidural 0,2% bupivacaine with the xylazine premedication (group XB) the meaningful (p≤0,05) decline of shock blood volume is registered statistically through 30 min after a blockade, in the same term registered the meaningful (p≤0,01) decline of cardiac index, which through 7 hours also was for certain below (p≤0,05) weekend of information, statistically, power of reduction of myocardium for certain went (p≤0,05) down through 30 min after implementation of blockade, minute volume of blood stream through 30 min after epidural introduction of bupivacaine went down considerably (p≤0,001), and through 7 hours also was for certain below (p≤0,01) weekend of information, general peripheral vascular resistance statistically went (p≤0,05) down both through 30 min and through 7 hours after the bupivacaine blockade. Comparative description of changes of rheographic indexes of animals of two groups testifies to the greater degree of influence on the integral hemodynamics of epidural 0,2% bupivacaine with the xylazine premedication (group XB) than epidural 0,2% bupivacaine (B group).

The prospect of subsequent researches is determination of haemodynamic indexes for application of different charts of the local and general anaesthetizing for animals, and also account of these changes for implementation of medical nosotropic aims and operative interferences.

Keywords: ***epidural block, haemodynamic, rheography, bupivacaine, dogs***

УДК 619:616.853:636.7

ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСУ АМІНОКИСЛОТ У ХВОРИХ ЗА ЕПІЛЕПСІЇ СОБАК

М. І. ЦВІЛІХОВСЬКИЙ, доктор біологічних наук, професор
О. М. ЯКИМЧУК, кандидат біологічних наук, доцент
Н. Ю. ІВАНЧЕНКО, аспірант*
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: ivanchenko.n@yandex.ua, yakymchuk_om@nubip.edu.ua, m_mi@tsvilichovsky@ukr.net

Анотація. *Епілепсія є найбільш поширеним хронічним неврологічним захворюванням як серед людей, так і серед тварин. Проте, ефективність та безпечність переважної більшості протиепілептичних лікарських засобів є недостатньою, що спонукає до розробки нових препаратів. За даними наукової літератури такі амінокислоти, як лейцин, ізолейцин, валін, гліцин і таурин є перспективними для використання в якості протиепілептичних препаратів. У статті наведені результати дослідження щодо ефективності вказаних амінокислот за їх одночасного перорального застосування собакам, хворим на епілепсію невідомого походження. В дослідну групу було включено 8 собак, котрі впродовж 2 місяців кожних 8 годин отримували амінокислоти у добових дозах розділених на три прийоми: L-лейцин – 150 мг/кг, L-ізолейцин – 275 мг/кг; L-валін – 240 мг/кг; гліцин – 300 мг/кг; таурин – 240 мг/кг. Контроль ефективності терапії здійснювався за допомогою якісного (візуального) та кількісного (швидке перетворення Фур'є) аналізу результатів електроенцефалографії та шляхом спостереження за частотою епілептичних нападів. За результатами дослідження клінічна ефективність застосовуваної нами терапії складає 37,5 % і проявляється подовженням інтеріктального періоду у 2-3 рази та усуненням кластеризації епілептичних нападів.*

Ключові слова: ***собаки, епілепсія, амінокислоти, лейцин, ізолейцин, валін, гліцин, таурин, електроенцефалографія***

Актуальність. Епілепсія – комплексне захворювання головного мозку, яке проявляється раптовою аномальною активністю, що обумовлює клінічну симптоматику епілептичних нападів (зазвичай

© ***М. І. ЦВІЛІХОВСЬКИЙ, О. М. ЯКИМЧУК, Н. Ю. ІВАНЧЕНКО, 2016***

*Науковий керівник – доктор біологічних наук, професор М. І. Цвіліховський

тривалістю менше 2-3 хвилин), які характеризуються моторними, вегетативними та/чи поведінковими змінами (згідно IVETF) [12].

Застосовувані на сьогодні протиепілептичні препарати мають значну кількість побічних ефектів [13]. Такі дані є причиною, яка спонукає до розробки нових, безпечніших у використанні препаратів.

Аналіз останніх публікацій і досліджень. Наявні наукові дані свідчать про перспективність розробки протиепілептичних препаратів на основі амінокислот для використання у гуманій медицині[11].

Останнім часом багато уваги приділяється протиепілептичній дії BCAA (лейцин, ізолейцин, валін) [1], які відіграють важливу роль у синтезі нейромедіаторів, беручи участь в утворенні збуджуючого нейромедіатора глутамату та гальмівного – γ-аміномасляної кислоти (ГАМК) [1], гліцину, який є гальмівним нейромедіатором [10].

Мета дослідження. Проведене нами дослідження має на меті оцінити ефективність комплексу амінокислот лейцину, ізолейцину, валіну, гліцину і таурину у собак за епілепсії для визначення перспективності подальших досліджень щодо розробки препаратів на основі амінокислот для застосування цим тваринам за патологій нервової системи.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили в умовах клініки дрібних тварин НУБіП України, клініки ветеринарної медицини «БіоСфера», м. Київ, клініки ветеринарної медицини «Велика Ведмедиця», м. Київ. У дослідну групу було включено 8 собак з генералізованими і вторинно генералізованими епілептичними нападами, яким було встановлено діагноз «епілепсія невідомого походження» (згідно класифікації IVETF; раніше «криптогенна епілепсія», «ймовірно симптоматична епілепсія») [12]. Собаки були представлені породами американський бульдог, доберман, російський чорний терьєр, німецька вівчарка, французький бульдог (2), метис (2) віком 1-7 років. Кількість самців склала 5 особин (4 із них фертильні), самок – 3 особини (фертильні) Тривалість інтеріктальних періодів становила 4-10 діб.

Контрольна група була сформована з клінічно здорових собак метисів віком 2-3 роки.

Електроенцефалографію проводили під седацією із застосуванням медетомідину в дозі 40 μг/кг внутрішньом'язово [4] за допомогою електроенцефалографічного комплексу DX NT 32v19 (програмне забезпечення DXNT32), використовуючи 8 відведень (лобні – Fp1 та Fp2, центральні – C3 та C4, потиличні – O1 та O2, скроневі – T3 та T4), розміщених за схемою 10-20, адаптованою для застосування у собак.

Аналіз електроенцефалограм собак проводили за допомогою візуального (якісного) методу та за допомогою швидкого перетворення Фур'є (кількісний метод) за такими частотними діапазонами: дельта δ

(0.5–3.0 Hz), тета θ (4.0– 7.0 Hz), альфа α (8.0–13.0 Hz), β (14.0–40.0 Hz).

Визначення вмісту амінокислот у сироватці крові та ліквор проводили методом іонообмінної рідинно-колонкової хроматографії за допомогою автоматичного аналізатора амінокислот Т 339 виробництва Чехії.

Комплекс амінокислот собакам задавали 1 раз на 8 годин після годівлі у таких добових дозах (розділених на 3 прийоми): L-лейцин («Myprotein», Великобританія) – 150 мг/кг, L-ізолейцин («AJINOMOTO», Японія) – 275 мг/кг; L-валін («AJINOMOTO», Японія) – 240 мг/кг; гліцин («БИОТИКИ», Росія) – 300 мг/кг; таурин («OLIMP sport nutrition», Польща) – 240 мг/кг.

Як мінімум за 10 діб до початку дослідження тварини були переведені на повнораціонний корм «Brit» компанії Brit Pet Food, Чехія.

Результати досліджень та їх обговорення. Під час візуального аналізу результатів електроенцефалограм до початку лікування інтеріктальну пароксизмальну активність було зареєстровано у 5 із 8 собак дослідної групи, із них у трьох собак була зареєстрована епілептиформна активність (гострі хвилі, спайки та комплекси – спайк-повільна хвиля та гостра хвиля-повільна хвиля), у двох інших – спалахи дельта хвиль.

У собак контрольної групи пароксизмальної активності виявлено не було.

Крім того, через один місяць лікування у трьох собак, результати електроенцефалографії яких до початку лікування демонстрували пароксизмальну активність, було відмічено тенденцію до зміни морфології патернів (у двох тварин – трансформацію епілептиформної активності у повільнохвильову пароксизмальну активність, у однієї тварини – комплексу «спайк-повільна хвиля» – у генералізований спайк), разом з тим у чотирьох собак було зафіксовано зменшення кількості пароксизмальних графоелементів).

У 5 собак вираженість іктальної симптоматики на фоні прийому амінокислот не змінилася, не дивлячись на зменшення кількості та зміну морфології пароксизмальних графоелементів у 3 з них, хоча за суб’єктивною оцінкою власників у 2 тварин відмічалося скорочення постіктального періоду, а у 1 тварини – іктального та постіктального періодів. У 3 тварин на фоні метаболічної терапії відмічалося подовження інтеріктального періоду у 2-3 рази.

Статистичний аналіз спектральної щільності потужності ритмів фонової електроенцефалограми виявив розбіжності у розподілі силових пучків у хворих на епілепсію собак, порівняно із здоровими. У собак дослідної групи спектральна щільність потужностей дельта, тета та бета ритмів була вищою, порівняно з контрольною групою, в той час, як активність в альфа діапазоні була нижчою. Найбільш значні розбіжності були представлені в дельта діапазоні (табл. 1).

Аналіз результатів визначення вмісту амінокислот та їх похідних у сироватці крові клінічно здорових та хворих на епілепсію собак до початку лікування не виявив суттєвих розбіжностей між тваринами цих груп (табл.2).

1. Результати спектральної щільності потужності ритмів фонової електроенцефалограми собак

Діапазони, %	Контрольна група, *n*=5	Дослідна група, *n*=8	
		до лікування	через 1 місяць від початку лікування
дельта (λ)	83,49 ± 0,2	84,97 ± 0,5*	82,49 ± 1,23**
тета (θ)	8,26 ± 0,44	8,34 ± 0,5	9,85 ± 0,44**
альфа (α)	4,18 ± 0,2	3,72 ± 0,58	4,27 ± 0,53
бета (β)	2,54 ± 0,3	2,65 ± 0,41	2,9 ± 0,3

Примітка: * p ≤ 0,05 порівняно зі значеннями контрольної групи;
** p ≤ 0,05 порівняно зі значеннями до початку лікування

Через 1 місяць від початку метаболічної терапії у сироватці крові хворих на епілепсію собак достовірно зріс вміст як амінокислот, що задавалися з терапевтичною метою (таурину – майже у 2,5 рази, гліцину і лейцину – більш ніж у 2 рази, ізолейцину – майже у 2 рази, $p \leq 0,05$; валіну – майже у 2, $p \leq 0,01$) так і деяких інших (серину, глутамінової кислоти, аланіну, гістидину, аргініну), а також спостерігалася тенденція до підвищення вмісту інших досліджуваних нами амінокислот.

Через 2 місяці метаболічної терапії тенденція до підвищення рівня амінокислот та їх похідних у сироватці крові хворих на епілепсію собак зберігалася. Проте, достовірним (у порівнянні з результатами, отриманими після 1-го місяця лікування) у цьому випадку було підвищення вмісту фенілаланіну, глутамінової кислоти, метіоніну, треоніну, глутаміну, проліну, аргініну, аланіну, тирозину, гістидину та орнітину (табл. 1).

На рис. 1 продемонстровано на скільки відсотків зріс вміст досліджуваних нами амінокислот у сироватці крові хворих на епілепсію собак через один та два місяці метаболічної терапії.

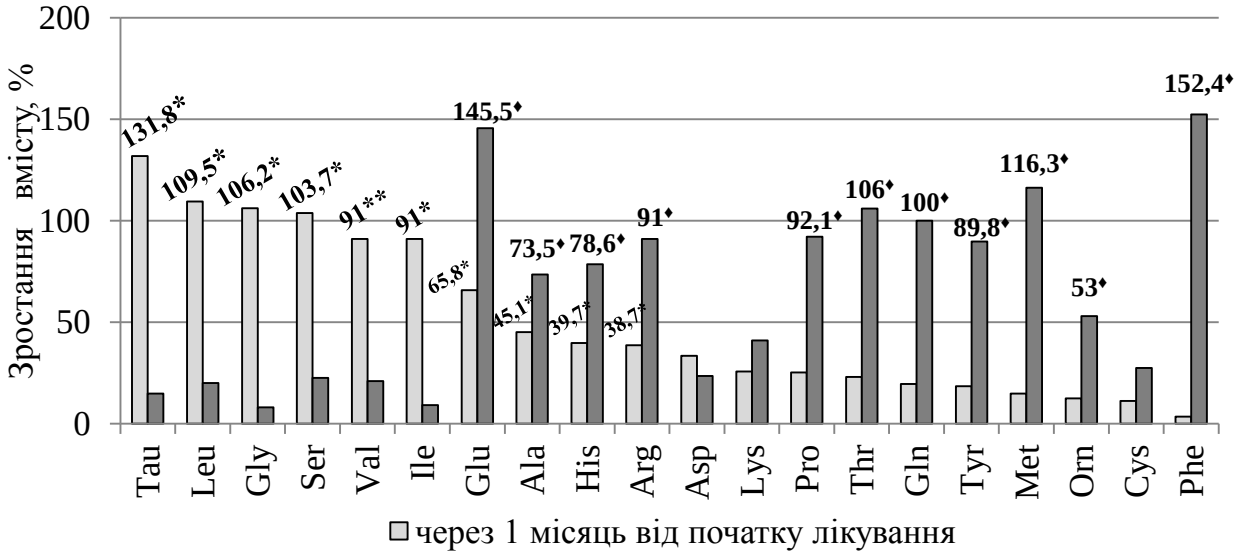
2. Вміст вільних амінокислот у сироватці крові клінічно здорових та хворих на епілепсію собак, мкмоль/100 мл, *M±m*

Амінокислота	Клінічно здорові собаки, n=5	Хворі на епілепсію собаки, n=8		
		до лікування	через 1 місяць від початку	через 2 місяці від початку

			лікування	лікування
Таурин (Tau)	23,0 ± 2,87	22,89 ± 2,75	53,07 ±5,9*	60,95 ± 7,84
Лейцин (Leu)	6,04 ± 0,77	6,0 ± 0,55	12,57 ± 1,77*	15,1 ± 1,47
Ізолейцин (Ile)	4,26 ± 0,55	3,88 ± 0,44	7,41 ± 1,01*	8,09 ± 0,74
Валін (Val)	8,52 ± 0,61	10,5 ± 1,24	20,06 ± 2,88**	24,27 ± 2,42
Гліцин (Gly)	20,49 ± 1,73	19,41 ± 2,87	40,02 ± 4,9*	43,26 ± 4,09
Аланін (Ala)	29,09 ± 1,83	26,77 ± 3,0	38,83 ± 3,36*	67,36 ± 7,87♦
Серин (Ser)	11,34 ± 0,92	10,53 ± 0,99	21,45 ± 1,91*	26,27 ± 3,77
Треонін (Thr)	10,38 ± 0,99	13,1 ± 1,7	16,11 ± 1,38	33,19 ± 3,88♦
Аспарагінова к-та (Asp)	2,04 ± 0,13	2,03 ± 0,19	2,71 ± 0,35	3,35 ± 0,28
Глутамінова к-та (Glu)	3,33 ± 0,34	4,03 ± 0,23	6,68 ± 0,89*	16,4 ± 1,98♦
Глутамін (Gln)	55,97 ± 5,59	54,9 ± 7,71	65,68 ± 7,62	131,37 ± 18,13♦
Лізин (Lys)	11,26 ± 1,56	11,64 ± 1,49	14,64 ± 1,51	20,64 ± 2,95
Аргінін (Arg)	9,18 ± 0,93	9,84 ± 1,15	13,65 ± 1,62*	26,07 ± 1,66♦
Цистин (Cys)	3,25 ± 0,45	3,12 ± 0,31	3,47 ± 0,31	4,42 ± 0,57
Метіонін (Met)	2,55 ± 0,28	2,89 ± 0,38	3,32 ± 0,39	7,18 ± 0,74♦
Фенілаланін (Phe)	3,2 ± 0,34	2,84 ± 0,3	2,94 ± 0,39	7,42 ± 0,97♦
Тирозин (Tyr)	2,65 ± 0,26	2,72 ± 0,35	3,22 ± 0,4	6,11 ± 0,7♦
Гістидин (His)	4,49 ± 0,57	4,51 ± 0,55	6,3 ± 0,58*	11,25 ± 0,97♦
Пролін (Pro)	6,73 ± 0,71	7,17 ± 0,97	8,98 ± 0,46	17,25 ± 1,91♦
Орнітин (Orn)	5,85 ± 0,5	5,75 ± 0,7	6,47 ± 0,93	9,9 ± 0,5♦

Примітка: * $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$ порівняно з початком лікування собак

♦ $p \leq 0,05$ порівняно з даними через 1 місяць від початку лікування собак



* p≤*0,05,* ** p≤*0,01 порівняно з початком лікування собак*

♦ p≤*0,05* порівняно з даними через 1 місяць від початку лікування собак

Рис. 1. Динаміка зростання відносного вмісту амінокислот та їх похідних (%) у сироватці крові собак дослідної групи через один та два місяці метаболічної терапії

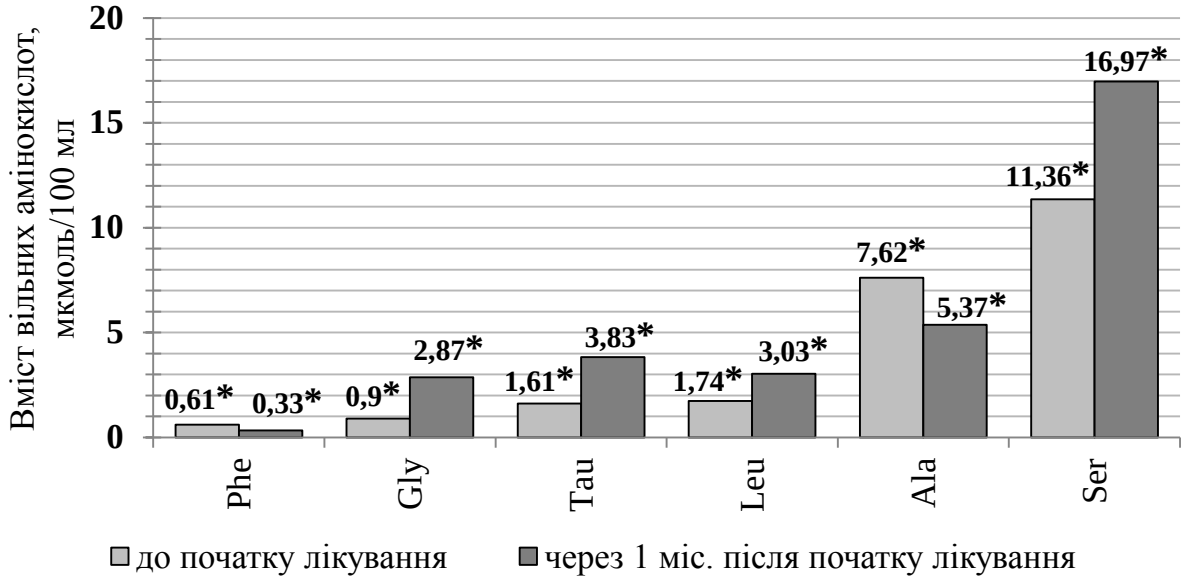
Вміст вільних амінокислот та їх похідних у ліквор собак контрольної групи та собак, хворих на епілепсію, на початку досліду не мав достовірних відмінностей, в той час, як результати, отримані нами через 1 місяць від початку метаболічної терапії, показали достовірне, порівняно з результатами до початку лікування, зростання в ліквор вмісту таурину, гліцину, лейцину та серину, а також зниження вмісту аланіну та фенілаланіну (рис.2). Достовірних змін щодо вмісту інших амінокислот у ліквор собак виявлено не було.

Після 1 місяця метаболічної терапії потужність дельта ритму у хворих собак знизилася на 3,4 %, потужність тета ритму зросла на 19,9 %, а альфа-ритму – на 18,42 %. Потужність бета ритму зросла на 12,22 % (табл. 3.13). Однак, тривалість періоду ефективності метаболічної терапії була недовготривалою, і склала 35 – 48 діб.

Важливіше значення має не абсолютний вміст амінокислот в організмі, а їх співвідношення, що пов’язано з конкурентними властивостями амінокислот в процесі метаболізму (в тому числі за використання амінокислотами транспортної системи L, в тому числі за їх проникнення через гематоенцефалічний бар’єр) [7].

Дисбаланс амінокислот, який виникає за підвищеного надходження однієї чи декількох амінокислот, призводить до зростання активності ферментів (особливо амінотрансферази печінки), яке підвищує інтенсивність катаболізму та анаболізму білків, що проявляється більш швидким насиченням амінокислотного пулу вільними амінокислотами. Саме цим обумовлено зростання вмісту всіх вільних амінокислот у

сироватці крові собак, що спостерігалося в нашому дослідженні. Підвищення активності ферментів у мозку не відбувається, тобто рівень амінокислот у нервовій системі залежить від складу амінокислотного пула крові [13].



* p ≤ *0,05* порівняно із значеннями до початку лікування

Рис. 2. Вміст вільних амінокислот у ліквор хворих на епілепсію собак до та через 1 місяць від початку метаболічної терапії

На нашу думку, обмежений період ефективності терапії обумовлений компенсаторними реакціями організму, які призвели до часткової стабілізації молярних співвідношень вільних амінокислот в амінокислотному пулі крові.

Підвищення рівня лейцину у ліквор на фоні практично незмінних рівнів ізолейцину і валіну обумовлене, на нашу думку, тим, що лейцин, порівняно з ізолейцином і валіном, має перевагу у використанні транспортної системи L гематоенцефалічного бар'єру. Зниження вмісту в ліквор аланіну імовірно обумовлено надходженням до організму надлишкової кількості гліцину, вплив якого викликав, крім того, зростання рівня серину в сироватці крові та ліквор собак [3].

Існують дані, що лікування хворих на епілепсію собак за допомогою протиепілептичних засобів сприяє зменшенню частоти пароксизмальних розрядів при реєстрації інтеріктальної ЕЕГ [12].

Переважання фонової дельта та тета активності за результатами електроенцефалографії як у здорових собак, так і у собак, хворих на епілепсію за умов седації медетомідином узгоджуються з даними інших подібних досліджень[12].

В нашому дослідженні в результаті лікування хворих на епілепсію собак комплексом амінокислот та таурину у тварин спостерігалося збільшення альфа, бета та тета ритмів та зменшення дельта ритму.

Нами це розглядається як свідчення ефективності застосованого лікування [12].

Висновки та перспективи подальших досліджень. Клінічна ефективність метаболічної терапії хворих на епілепсію невідомого походження собак з комплексним застосуванням лейцину, гліцину і таурину складає 37,5 %.

Результати досліджень є перспективними для подальшого удосконалення метаболічної терапії за епілепсії собак і підтверджують доцільність розробки нових препаратів для ветеринарної медицини на основі таких амінокислот, як лейцин, гліцин та похідного цистеїну таурину.

Список літератури

1. Brain uptake and release of amino acids in non diabetic and insulin-dependent diabetic subjects: important role of glutamine release for nitrogen balance / V. Grill, M. Bjjorkhem, M. Gutniak, M. Lindqvisk. // Metabolism. – 1992. – №42. – С. 28–32.
2. Chandler K. Canine epilepsy: what can we learn from human seizure disorders? /K. Chandler. // Vet J.. – 2006. – №172. – С. 207–217.
3. Characterization and astrocytic modulation of system L transporters in brain microvasculature endothelial cells / [Y. Omidi,, J. Barar, S. Ahmadian et al.]. // Cell Biochemistry and Function. – 2008. – С. 381–391.
4. International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals [Електронний ресурс] / [M. Berendt, R. G. Farquhar, P. J. Mandigers et al.] // BMC Veterinary Research. – 2015. – Режим доступу до ресурсу: http://researchonline.rvc.ac.uk/9601/1/9601.pdf.
5. Karaca M. From pancreatic islets to central nervous system, the importance of glutamate dehydrogenase for the control of energy homeostasis / M. Karaca, F. Frigerio, P. Maechler. // Neurochem. Int.. – 2011. – №59. – С. 510–517.
6. Long-lasting enhancement of CYP activity after discontinuation of repeated administration of phenobarbital in dogs / [K. Fukunaga, M. Saito, E. Matsuo et al.]. // . Research in Veterinary Science. – 2009. – №87. – С. 455–457.
7. Looscher W W. Grundlagen zur Behandlung von Epilepsie bei Hund und Katze / W. Looscher // Prakt Tierarzt. – 2003. – №84. – С. 574–586.
8. Prevention of Epilepsy by Taurine Treatments in Mice Experimental Model / [F. Junyent, J. Utrera, R. Romero et al.]. // Journal of Neuroscience Research. – 2009. – №87. – С. 1500–1508.
9. Prevention of epileptic seizures by taurine. / I. A.El, J. Messing, J. Scalia, E. Trenkner. // Adv Exp Med Biol.. – 2003. – №526. – С. 515–525.
10. Role of Glycine Receptors in Glycine-Induced LTD in Hippocampal CA1 Pyramidal Neurons / [R. Q. Chen, S. H. Wang, W. Yao et al.]. // Neuropsychopharmacology. – 2011. – №36. – С. 1948–1958.
11. Semba J. Milacemide effects on the temporal interrelationship of amino-acids and monoamine metabolites in rat cerebrospinal-fluid / J. Semba, P. N. Patsalos. // Eur J Pharmacol. – 1993. – №230. – С. 321 – 326.
12. Wrzosek M. Electroencephalographic monitoring of seizure treatment in 32 dogs – Preliminary results of prospective study. [Електронний ресурс] / M. Wrzosek, J. Nicpon // In 25th Annual symposium of European Society of Veterinary Neurology

and European Collage of Veterinary Neurology. – 2012. – Режим доступу до ресурсу: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.12068/pdf.

13. Zonisamide therapy for refractory idiopathic epilepsy in dogs / [C. W. Dewey, R. Guiliano, D. M. Boothe et al.]. // J Am Anim Hosp Assoc. – 2004. – №40. – С. 285–291.

References

1. Grill, V., Bjjorkhem, M., Gutniak, M., Lindqvisk M. (1992). Brain uptake and release of amino acids in non diabetic and insulin-dependent diabetic subjects: important role of glutamine release for nitrogen balance. Metabolism, № 42, 28–32.

2. Chandler K. (2006). Canine epilepsy: what can we learn from human seizure disorders? Vet J., № 172, 207–217.

3. Omidi, Y., Barar, J., Ahmadian S. (2008). Characterization and astrocytic modulation of system L transporters in brain microvasculature endothelial cells. Cell Biochemistry and Function, 381–391.

4. Berendt, M., Farquhar, R. G., Mandigers P. J. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. BMC Veterinary Research, http://researchonline.rvc.ac.uk/9601/1/9601.pdf.

5. Karaca M., Frigerio, F., Maechler P. (2011). From pancreatic islets to central nervous system, the importance of glutamate dehydrogenase for the control of energy homeostasis. Neurochem. Int, № 59, 510–517.

6. Fukunaga, K., Saito, M., Matsuo E. (2009). Long-lasting enhancement of CYP activity after discontinuation of repeated administration of phenobarbital in dogs. Research in Veterinary Science, № 87, 455–457.

7. Looscher W. W. (2003). Grundlagen zur Behandlung von Epilepsie bei Hund und Katze. Prakt Tierarzt, № 84, 574–586.

8. Junyent, F., Utrera, J., Romero R. (2009). Prevention of Epilepsy by Taurine Treatments in Mice Experimental Model. Journal of Neuroscience Research, № 87, 1500–1508.

9. El, I. A., Messing, J., Scalia, J., Trenkner E. (2003). Prevention of epileptic seizures by taurine. Adv Exp Med Biol., № 526, 515–525.

10. Chen, R. Q., Wang, S. H., Yao W. (2011). Role of Glycine Receptors in Glycine-Induced LTD in Hippocampal CA1 Pyramidal Neurons. Neuropsychopharmacology, № 36, 1948–1958.

11. Semba J., Patsalos P. N. (1993). Milacemide effects on the temporal interrelationship of amino-acids and monoamine metabolites in rat cerebrospinal-fluid. Eur J Pharmacol, № 230, 321 – 326.

12. Wrzosek M., Nicpon J. (2012). Electroencephalographic monitoring of seizure treatment in 32 dogs – Preliminary results of prospective study. In 25th Annual symposium of European Society of Veterinary Neurology and European Collage of Veterinary Neurology, http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.12068/pdf.

13. Dewey, C. W., Guiliano, R., Boothe D. M. (2004). Zonisamide therapy for refractory idiopathic epilepsy in dogs. J Am Anim Hosp Assoc, № 40, 285–291.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСА АМИНОКИСЛОТ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ СОБАК

М. І. Цвіліховський, О. М. Якимчук, Н. Ю. Іванченко

Аннотация. *Эпилепсия является наиболее распространенным хроническим неврологическим заболеванием как среди людей, так и среди животных. Тем не менее, эффективность и безопасность большинства противоэпилептических средств является недостаточной, что побуждает к разработке новых препаратов. Согласно данных научной литературы, такие аминокислоты, как лейцин, изолейцин, валин, глицин и таурин являются перспективными для использования в качестве противоэпилептических препаратов. В статье приведены результаты исследования касательно эффективности указанных аминокислот при их одновременном пероральном применении собакам, больным эпилепсией неизвестного происхождения. В подопытную группу вошли 8 собак, которые на протяжении 2 месяцев каждые 8 часов получали аминокислоты в суточных дозах, разделенных на 3 приема: L-лейцин – 150 мг/кг, L-изолейцин – 275 мг/кг; L-валин – 240 мг/кг; глицин – 300 мг/кг; таурин – 240 мг/кг. Контроль эффективности терапии производился при помощи качественного (визуального) и количественного (быстрое преобразование Фурье) анализа результатов электроенцефалографии, а также путем наблюдения за частотой эпилептических припадков. Согласно результатам исследования клиническая эффективность примененной нами терапии составляет 37,5 % и проявляется удлинением интериктального периода в 2-3 раза с устранением кластеризации эпилептических припадков.*

Ключевые слова: ***собаки, эпилепсия, аминокислоты, лейцин, изолейцин, валин, глицин, таурин, электроенцефалография***

THERAPEUTIC EFFICACY OF AMINO ACID COMPOSITION IN EPILEPTIC DOGS

M. I. Tsvilikhovskiy, O.M. Yakymchuk, N. Y. Ivanchenko

Abstract. *The epilepsy is the most widespread chronic neurological disorders among animals, as well as among people. Nevertheless the efficacy and safety of the major part of antiepileptic drugs is not satisfactory. For this reason investigations aimed for elaborating new drugs are still actual. According to scientific literature such amino acids, as leucine, isoleucine, valine, glycine and taurine appears to be promising regarding antiepileptic effect. Result regarding the efficacy of the oral simultaneously administration of mentioned amino acids to epileptic dogs («unknown cause epilepsy» in correspondence to IVETF) are represented in this publication. The experimental group was formed with eight epileptic dogs which during two-mounth period were given amino acids in such daily doses per kilogram divided equally in order to be given every 8 h: L-leucine – 150 mg, L-*

isoleucine – 275 mg; L- valine – 240 mg; glycine – 300 mg; taurine – 240 mg. The efficacy was estimated by visual detection of paroxysmal activity and quantitative electroencephalography (QEEG) using fast Fourier transformation (FFT) and by monitoring seizure frequency. Clinically antiepileptic effect of amino acid composition was represented by the prolongation of interictal periods per 2 to 3 times in 37,5 % of dogs and by elimination of cluster seizures.

Keywords: ***dogs, epilepsy, amino acids, leucine, isoleucine, valine, glycine, taurine, electroencephalography***

УДК 602.9:611.018:616-006:636.028

МЕТОД ОТРИМАННЯ КУЛЬТУРИ НЕЙРАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН КОТА

Л. В. КЛАДНИЦЬКА, кандидат ветеринарних наук, доцент
А. Й. МАЗУРКЕВИЧ, доктор ветеринарних наук, професор
С. В. ВЕЛИЧКО, кандидат біологічних наук
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: kladlarisa@yandex.ru; amaz@nauu.kiev.ua

Анотація. *Представлено методику отримання нейральних стовбурових клітин (НСК). Первинним матеріалом служила нервова тканина головного мозку новонародженого кота, яку відбирали у стерильних умовах, тричі промивали фосфатно-буферним розчином. Первинний матеріал піддавали механічній дезагрегації до шматочків розміром 1-3 мм^3, і розміщували у культуральних чашках. У культуральний посуд вносили середовище для культивування Ігла, модифіковане Дюльбекко (DMEM), 15-20 % фетальної сироватки бичків (FBS), 1 % антибіотика-антимікотика. Культуральні чашки з первинним матеріалом культивували за стандартних умов у CO_2 інкубаторі за температури 37^o С, 5 % вмісті CO_2. Кожні три доби середовище в культуральних чашках замінювали на свіже. Моношар НСК формувався на 10-14 добу культивування. Для зниження гетерогенності культури клітин проводили субкультивування 3-4 рази.*

Ключові слова: ***нейральні стовбурові клітини, нервова тканина, культивування, проліферація, кіт***

Актуальність. Нервова тканина ектодермального походження і є системою спеціалізованих структур, що утворюють основу нервової системи і забезпечують умови для реалізації її функцій. В умовах ушкодження нервової тканини в цілісному організмі виникають дуже серйозні порушення, які є причиною захворювань. Нейротрансплантація вже досить давно розглядається як перспективний підхід для корекції патологічного стану нервової системи.

На сьогоднішній день остаточно сформувалися уявлення про постійний нейрогенез в деяких ділянках мозку ссавців (субвентрикулярна зона бокового шлуночка, зубчаста звивина, гіпокамп), який забезпечується за рахунок пулу нейральных стовбурових клітин . Нейральні стовбурові клітини визначають як

© Л. В. КЛАДНИЦЬКА, А. Й. МАЗУРКЕВИЧ, С. В. ВЕЛИЧКО, 2016

клітини з необмеженим проліферативним потенціалом, здатні до самовідтворення і генерації мультипотентних нащадків, які надалі дадуть три основні гілки нейрального диференціювання: нейрони, астроцити та олігодендроцити.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Суттєвим кроком у вивченні нейральних стовбурових клітин стало їх виділення і культивування. В культурі in vitro стовбурові клітини активно розмножуються в умовах з ростовими факторами, формуючи вільно плаваючі колонії кулястої форми, які називаються нейросферами. Клонування нейросфер дало інструмент для встановлення властивості «стовбуровості» у тих або інших первинних популяцій нейральных клітин. Саме з допомогою цього підходу було продемонстровано, що деякі області розвивається і зрілого мозку ссавців, включаючи людину, містять пули нейральных стовбурових клітин.

Відомі сучасні методики отримання культури фетальних нейральних прогеніторних клітин з гіпокампа миші [1, 2, 3], зубчастої звивини [4, 5], за якими вилучали нервову тканину з гіпокампа ембріона миші, механічно подрібнювали, пропускали через клітинний фільтр, відмивали, нашаровували на перколл, знімали та відмивали клітини, вносили їх у культуральне середовище з фактором росту фібробластів для культивування у CO2 інкубаторі, за вмісту CO2 5 %.

Недоліком даних способів є достатньо активний механічний (пропускання через клітинний фільтр, неодноразове промивання первинного матеріалу), та агресивний хімічний (застосування перколлу) вплив на клітини. Як наслідок, відбувається ушкодження нервових клітин, а також у первинний матеріал не потрапляє достатня кількість цитокінів та ростових факторів для забезпечення активної проліферації. Окрім того, ця методика передбачає додаткове застосування реактиву (фактора росту фібробластів), який має високу вартість, що призводить до збільшення вартості процедури отримання культури нейтральних стовбурових клітин.. Також процес виділення гіпокампа з головного мозку передбачає застосування додаткового устаткування, що в деяких випадках унеможливлює використання вказаного способу.

Мета дослідження – визначення умов отримання стовбурових клітин із нервової тканини, що може бути використано для напрацювання біологічного матеріалу з метою подальшого його застосування.

Матеріали і методи досліджень.

Усі експерименти на тваринах виконані з дотриманням вимог статті 26 Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (від 21.02.2006 р.), «Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, які використовуються з експериментальною та іншою науковою метою» (Страсбург, 1986 р.), а також з дотриманням усіх принципів біоетики та

норм біологічної безпеки. Досліди проводили на новонароджених котенятах.

Дослідних тварин піддавали евтаназії шляхом цервікальної дислокації під ефірним наркозом. Стерильно відбирали нервову тканину головного мозку, промивали фосфатно-буферним розчином декілька разів. Отримані фрагменти нервової тканини механічно подрібнювали на шматочки розміром 1-3 мм^3, вносили їх у культуральні чашки, та культивували за стандартних умов [3]. Процес проліферації, формування колоній клітин здійснювали за допомогою інвертованого мікроскопа Axiovert 40 (Carl Zeiss). При досягненні конфлюентності моношару 70-80 % клітин нервової тканини знімали з дна культурального посуду, фільтрували, промивали фосфатно-буферним розчином та проводили субкультивування 3-4-ри пасажі з метою зниження гетерогенності культури.

Результати власних досліджень. Первинний матеріал (нервова тканина) забезпечує накопичення у середовищі культивування цитокінів та факторів росту, необхідних для ефективного процесу проліферації клітин. Внаслідок культивування первинного матеріалу (рис.1) спостерігали прикріплення до дна культурального посуду спочатку поодиноких клітин.

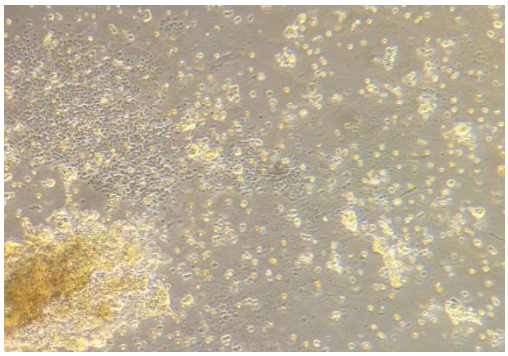


Рис.1. Первинний матеріал (нервова тканина) у культуральному посуді

На 3-6 добу культивування було зафіксовано збільшення кількості прикріплених клітин до дна культурального посуду (рис.2).

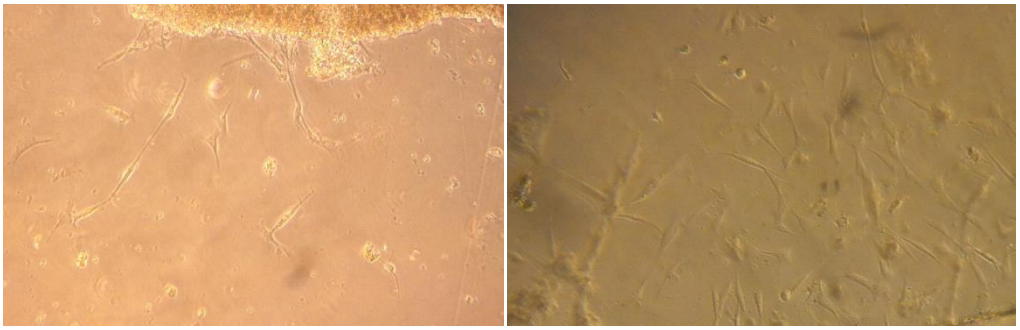


Рис. 2. Прикріплення поодиноких клітин до дна культурального посуду х 200

Кожну добу проводили візуалізацію прикріплення клітин до дна культурального посуду, їх проліферацію, формування колоній, а також контролювали середовище культивування у чашках та за необхідності його частково замінювали на свіже.

На 5-6 добу дослідження спостерігали формування колоній та активну проліферацію клітин з адгезивними властивостями (рис.3). Також на рисунку бачимо у середовищі неприкріплені клітини, які не володіють адгезивними властивостями. Первинна культура нервової тканини складається з морфологічно різних клітин, що пов'язано із різноманітністю вихідного спектра. У ході культивування відбувається поступова очистка культури від слабоадгезівних клітин, які не прикріплюються до дна культурального посуду.

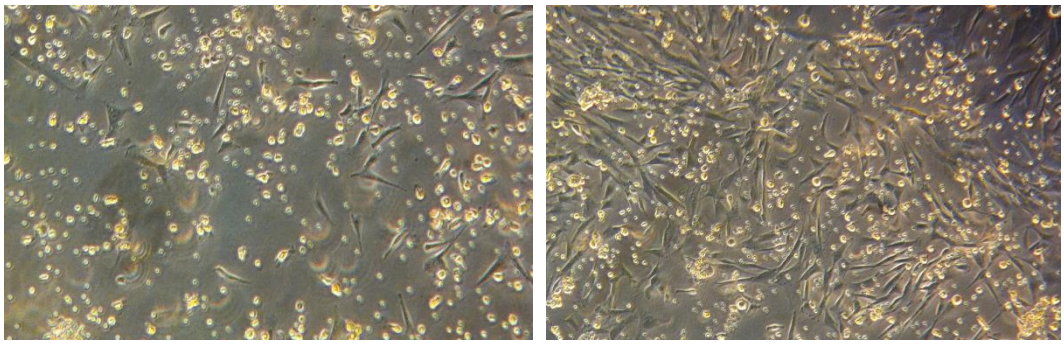


Рис. 3. Формування колоній, проліферація клітин, не адгезовані клітини у середовищі, х100

Конфлюентність моношару адгезивної фракції клітин нервової тканини на 10-14-ту добу культивування сягала 70-80 % (рис.4).

Моношар клітин знімали з дна культурального посуду за допомогою розчину трипсину з етилендиметилтетраоцтовою кислотою і пересаджували у більший за розміром та проводили субкультивування 3-4 пасажі з метою зниження гетерогенності культури клітин.

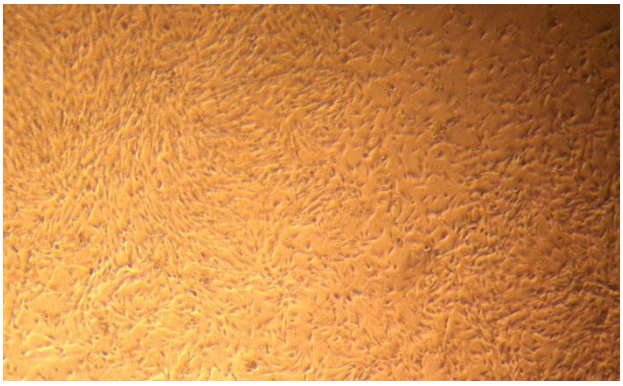


Рис. 4. Моношар клітин нервової тканини, х100

Таким чином, застосування запропонованого методу забезпечує отримання культури нейральних стовбурових клітин із нервової тканини кота. Завдяки цьому методу вдається уникнути пошкоджуючого механічного та хімічного впливу на клітини, зберегти тканинні цитокіни і фактори росту та забезпечити їх надходження з фрагментів нервової тканини у середовище і тим створити необхідну концентрацію, що має вирішальне значення для проліферації, особливо у первинній культурі, та здешевити процедуру їх отримання.

Висновки і перспективи подальших досліджень.

1. Нервову тканину головного мозку новонародженого кота можна використовувати у якості первинного матеріалу для отримання культури нейральних стовбурових клітин.
2. Нервову тканину головного мозку піддавали механічній дезагрегації без застосування ферментативної обробки. Первинний матеріал культивували за стандартних умов у CO_2–інкубаторі. Моношар клітин формувався на 10-14 добу культивування.
3. Для зниження гетерогенності культури клітин проводили субкультивування культури 3-4 рази.

У перспективі планується провести імуноцитохімічні дослідження культури нейральних клітин, отриманих вказаним методом, на якісний і кількісний вміст білків.

Список використаних джерел

1. Yan , Ho Chan. Are newborn rat-derived neural stem cells more sensitive to lead neurotoxicity / Ho Chan Yan , Mingyong Gao Wutian Wu // Neural Regen Res. 2013 Mar 5; 8(7): 581–592. doi: 10.3969/j.issn.1673-5374.2013.07.001 PMCID: PMC4145982.

2. Цупиков, О. М. Метод отримання культури фетальних нейтральних прогеніторних клітин з гіпокампа мишей./ О.М. Цупиков // Клітинна та органна трансплантологія. – 2014. – Том 2, № 2. – С.152-154.

3. Мазуркевич, А. Й. Оптимальні умови виділення та культивування адгезивної фракції мононуклеарних клітин кісткового мозку миші./ А. Й. Мазуркевич, Л. В. Кладницька, В. В. Ковпак //Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка . – 2013. – Том 2(64) – С.41-43

4. Babu, H.A protocol for isolation and enriched monolayer cultivation of neural precursor cells from mouse dentate gyrus / J. H. Claasen, S. Kannan // Front. Neurosci. – 2011. – Vol. 5, article 89.

5. Ming, G. Adult neurogenesis in the mammalian brain: significant answers and significant questions / G. L. Ming, H. Song // Neuron. – 2011. – Vol. 70, № 4. – P. 687–702.

References

1. Yan , Ho Chan. (2013). Are newborn rat-derived neural stem cells more sensitive to lead neurotoxicity / Ho Chan Yan , Mingyong Gao Wutian Wu // Neural Regen Res. 2013 Mar 5; 8(7): 581–592. doi: 10.3969/j.issn.1673-5374.2013.07.001 PMCID: PMC4145982.

2. Tsupikov, O. (20). The method of obtaining neural fetal progenitor cells culture from the hippocampus of mice. / A.M. Tsupikoff //Cell and organ transplantation, Volume 2, № 2, 152-154.

3. Mazurkevych, A., Kladnytska, L.V., Kovpak V.V. (2013). Optimal conditions of isolation and cultivation of adhesion fraction of mononuclear bone marrow cells of mice. Bulletin of Kyiv National Taras Shevchenko University, Volume 2 (64), 41-43

4. Babu, H.A., Claasen, J.H., Kannan S. (2011) . Protocol for isolation and enriched monolayer cultivation of neural precursor cells from mouse dentate gyrus. Front. Neurosci., Vol. 5, article 89

5. Ming, G., Song H. (2011). Adult neurogenesis in the mammalian brain: significant answers and significant questions . Neuron, Vol. 70, № 4, 687–702.

МЕТОД ПОЛУЧЕНИЯ КУЛЬТУРЫ НЕЙРАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК КОТА

Л. В. Кладницкая, А. Й. Мазуркевич, С. В. Величко

Аннотация. *Представлена методика получения нейральных стволовых клеток (НСК). Первичным материалом служила нервная ткань головного мозга новорожденного кота, которую отбирали в стерильных условиях, трижды промывали фосфатно-буферным раствором. Первичный материал подвергали механической дезагрегации до кусочков размером 1-3 мм^3, и размещали в культуральных чашках. В культуральную посуду вносили среду для культивирования Игла, модифицированную Дюльбекко (DMEM), 15-20 % фетальной сыворотки бычков (FBS), 1 % антибиотика-антимикотика. Культуральные чашки с первичным материалом культивировали в стандартных условиях в CO_2 инкубаторе при температуре 37^o С, 5 % содержании CO_2. Каждые трое суток среду в культуральных чашках заменяли на свежую. Монослой НСК формировался на 10-14 сутки культивирования. Для снижения гетерогенности культуры проводили субкультивированием 3-4 раза.*

Ключевые слова: ***нейральные стволовые клетки, нервная ткань, культивирование, пролиферация, кот***

THE METHOD OF OBTAINING THE CULTURE OF NEURAL STEM CELLS OF CAT

L. Kladnytska, A. Mazurkevych, S. Velychko

Abstract. *The article presents the method of obtaining the culture neural stem cells (NSCs) from cat nervous tissue. We used explants method*

in our modification for obtaining NSCs from cat's nervous tissue. We are taken nervous tissue in the sterile conditions in cat age 1 day. It was the material of explants. Nervous tissue washed three times with phosphate buffer solution and transferred into another sterile laboratory dishes. The original material was subjected to mechanical disaggregation in pieces size of 1-3 mm3 and placed in culture dishes. We used Igle medium, modified Dulbekko (DMEM) with 15-20 % fetal bovine serum (FBS), 1 % antibiotic-antimycotic, with 5% CO2. for cells cultivation. Cultural cups with explants (neironal tissue) were cultured under standard conditions in a CO2 incubator at a temperature 37o C. MSC monolayer formed on the 10-14-th day of cultivation. To reduce the heterogeneity of cell culture performed subcultivation 3- 4 times.

Key words: ***neural stem cells, neural tissue, cultivation, proliferation, cat***

UDC 619:615.3:636

SYNOVIAL FLUID RESEARCH AS A PART OF ARTHROPATHOLOGY DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC

V. KLYMCHUK, assistant
National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine

Abstract. *Evaluation of the synovial fluid cellular composition is an informative indicator of the comprehensive examination of the joints pathology. Using advanced diagnostic tests are very important in diagnostic of articular pathology, especially in order to confirm or exclude the presence of osteoarthritis. Actually synovial fluid analysis is a very useful kind of research to exclude sepsis and immunological disorders that often occur cytosis and number of polymorphonuclear neutrophils increasing.*

Keywords: ***synovial fluid, articular pathology, synoviocytogram, inflammation, dogs***

Introduction. Wide spread of joint disease associated with lower of mobility and activity, changes in quality of animals life etc. It's makes actual the development of new diagnostic technology, in which the synovial fluid research is an important element of it [1,3].

Synovial fluid, which contained in the joint cavity, is a biological environment, unique in its composition, biophysical, physical and chemical properties [2]. Fundamentals of synovial fluid research was laid in the middle of the XIX century by german researcher Frerichs (1846), who studied the chemical and cellular composition of animals' synovial fluid.

Nowadays the laboratory methods of the synovial fluid changes diagnostic are more informative. Synovial fluid collects from the articular cavity with diagnostic or therapeutic aims in according to all rules of aseptic and without anesthesia, because Novocain destroys the cell nucleus chromatin [4,9,10].

Laboratory research involves determining the physical and chemical characteristics of synovial fluid and microscopic, bacterioscopic and bacteriological investigations. Usually determine the quantity, color, clarity, viscosity, mucins clot formation, pH and optical density of synovial fluid [3,5,6].

Cytological investigation is the most important part of the synovial fluid analysis. Unfortunately, during arthrocentesis is not always possible to collect the enough quantity of synovial fluid for all types of laboratory researches. In this case the priority has cytological analysis [7,8,11].

Purpose. The aim of our work was to realize the cytological analysis of synovial fluid in dogs in normal conditions and in the presence of joint pathology.

© V. KLYMCHUK, 2016

1. Picture Elbow arthrocentesis (the synovial fluid collection)

Materials and methods. Samples of synovial fluid were obtained from three healthy animals and eighteen animals with signs of joints pathology. Synovial fluid was collected by arthrocentesis of shoulder or elbow joints using disposable syringe of 2.0 ml. The diameter and length of the needle selected individually depending on the size of the animal and the place of puncture.

Synovial fluid droplets are put on a glass slide and dried in air, after that fixed after May-Grunwald and stained after Romanovsky-Himze. Prepared example was investigated by microscope using immersion lens and counted at least 100 cells for synoviocytogram building.

Results. The most of the synovial fluid cellular composition (65%) are cells of the tissue origin (synoviocytes and hystiocytes), about 30% of well differentiated lymphocytes and 8-10% of neutrophils. Changing of the synovial fluid cells number were not specific, but useful to differentiate the inflammatory and non-inflammatory processes, and to make the conclusions about the degree of inflammation. The increase of the polymorphonuclear neutrophils number (50-93%) and low number of lymphocytes (0-8%) in the synovial fluid often indicate the inflammatory changes in it.

Based on these data, we can make the conclusions that the character of synovial fluid changes determined by organoleptic characteristics, test of mucins clot formation, determination of protein concentration and calculation of synovial fluid cytosis – can be classified into two groups: non-inflammatory and inflammatory (inflammatory divide to aseptic and septic).

Inflammatory aseptic synovial fluid characterized by moderately elevated cytosis, changes in the volume and viscosity, and mucins test usually is in norm. Transparency and color change due to the presence of different cells types in synoviocytogram.

At most of degenerative diseases of the joints synovial fluid analysis will not differ from normal, but cytology shows us a steady light inflammation. Color usually varies from light yellow or dark yellow. The

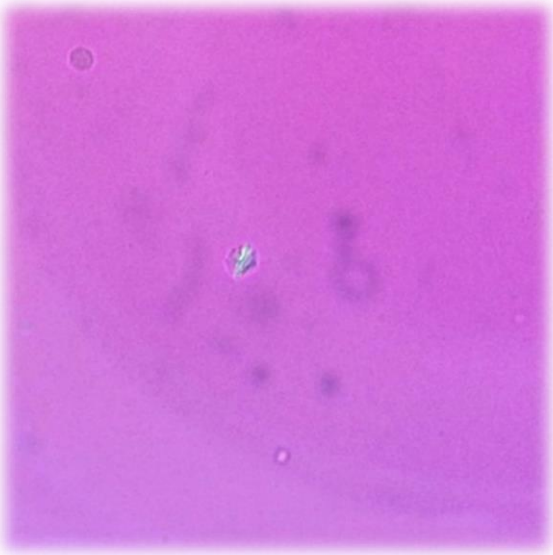
dominant cell type in this case are lymphocytes and monocytes-macrophages, in some cases during microscopy can be observed the elements of cartilage.

Based on the synovial fluid bacteriological research joint pathology divided into infected and not infected. Not infected processes include joint diseases such as rheumatoid arthritis, neoplasia, and changes associated with the crystals deposition (chondrocalcinosis) in the joints.

During inflammatory aseptic processes in joints synovial fluid usually characterized by mild or moderate increase in the number of cellular elements, the presence of different cell types in synoviocytogram and a large number of red blood cells.

In many cases of degenerative joint lesions organoleptic and biochemical parameters of synovial fluid will come closer to norm, but synoviocytogram will show steady light inflammation. The dominant cell type in this case are lymphocytes and monocytes-macrophages, in some cases during microscopy can be observed the elements of cartilage.

Changes of synovial fluid cellular composition in various pathological conditions in experimental dogs showed in the table 1.



1. Picture Calcium pyrophosphate crystal seen in an elbow arthrocentesis example, x100

The investigation of synovial fluid cellular composition is an informative indicator of the animal with joints pathology complex examination. Using advanced diagnostic tests are very important in diagnosis of articular pathology, especially in order to confirm or exclude the presence of osteoarthritis.

Actually synovial fluid analysis is a very useful kind of research to rule out sepsic and immunological disorders (which often manifest increased cytosis and increased number of polymorphonuclear neutrophils).

1. Changes in synovial fluid of experimental dogs in various pathological conditions, *n* = 18

Sign	Type of changes		
	Non-inflammatory (n=6)	Inflammatory (n=6)	Septic (n=6)
Color	Light yellow	Yellow	Variable
Clarity	Transparent	Semitransparent	Muddy
Leucocytes, in 1µl	200 - 2000	2000 – 75000	>75000
Neutrophils , %	<25	40 – 75	>75
Crystals	Absent	Sometimes (n=1)	Absent
Bacteriological examination	Negative	Negative	Sometimes positive (n=2)
Disease	Osteoarthrosis (n=2), traumatic arthritis (n=3), aseptic necrosis (n=1).	Rheumatoid arthritis (n=5), spondyloarthropathy (n=1).	Infectious arthritis (staphylococcal (n=4), streptococcal (n=2))

Evaluation of synovial fluid in combination with anamnesis, clinical signs, laboratory tests and X-ray is the most appropriate approach for the diagnosis and monitoring of joint disease.

The method gives possibility to compare clinical features with diagnostic parameters of synovial fluid and facilitate the differential diagnosis of joint pathology in dogs.

Discussion

1. The joint pathology in dogs can be classified into inflammatory and non-inflammatory according to the nature of changes in synovial fluid. Inflammatory processes may be purulent and not purulent.

2. Purulent inflammatory pathology characterized by small or medium increasing of cellular elements number in the synovial fluid (50-93%); presence of various cell types and a large number of red blood cells in synoviocytogram.

3. In many cases of degenerative joint lesions organoleptic and biochemical parameters of synovial fluid will come closer to norm, but synoviocytogram will show steady light inflammation. The dominant cell type in this case are lymphocytes and monocytes-macrophages, in some cases during microscopy can be observed the elements of cartilage.

4. Pathological changes in synovial fluid collected from animals with joint diseases often serve as a “mirror”, which reflecting the pathological changes in the synovial membranes and articular cartilage.

References:

1. Matveeva E.L., Luneva S.N., Chegurov O.K., Makushyn V.D. (2006). Analiz svyazi biohimicheskih pokazateley sinovialnoy zhidkosti bolnyih osteoartrozami kolennogo sustava s ih klinicheskoy harakteristikoy [Analysis of relationship between biochemical

parameters of synovial fluid of patients with osteoarthritis of the knee with their clinical characteristics]. Traumatilogy and Orthopedy № 4 (42), 55–58 (in Russia).

2. Matveeva E.L., Makushyn V.D., Chegurov O.K., Soldatov Y.P. (2005). Ponyatie normyi v issledovanii sinovialnoy zhidkosti

3. [The concept of norms in the synovial fluid study]. Clinical Laboratory Diagnostic №10, 18 (in Russia).

4. Nurbulatova L.G. (2010). Relef poverhnosti i stroenie mikrotsirkulyatornogo rusla sinovialnoy membranyi okolosustavnyih sinovialnyih sumok kolennogo sustava [The surface topography and structure of the microvasculature of the synovial membrane of the knee joint synovial periarticular bags]. Morphology V. 137 № 4, 144 (in Russia).

5. Synyachenko O.V. (2008). Sovremennyie aspektyi analiza sinovialnoy zhidkosti [Modern aspects of the analysis of synovial fluid]. Ukrainian Journal of Rheumatology № 2 (32), 30–39 (in Ukraine).

6. Yarmola T., Katerinchuk I. (2003). Analiz klinIchnoyi efektivnosti ta bezpechnostI amizonu u hvorih na revmatizm [Analysis of clinical efficacy and safety in patients amisone rheumatism]. Drugs of Ukraine № 6, 51–53 (in Ukraine).

7. Cowell R. L., Tyler R. D., Meinkoth J. H. (eds) (1999). Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat, 2-nd ed. – Mosby. –Inc., 124–131.

8. Fox D. B., Cook D. B. (2001). Synovial fluid markers of osteoarthritis in dogs. Am Vet Med Assoc 219, 756–761.

9. Garnero P., Rousseau J.-C., Delmas P. D.(2000). Molecular basis and clinical use of biochemical markers of bone, cartilage, and synovium in joint diseases. Arthritis Rheum 43, 953–968.

10. Kuroki K., Cook J. L., Kreeger J. M. (2002). Mechanisms of action and poten-tial uses of hyaluronan in dogs with osteoarthritis. Am Vet Med Assoc. 221, 944– 950.

11. Read R (2002) Diagnosis and management of osteoarthritis. WSAVA 2002 Congress., 1–4. http://www.vin.com.

12. Rorvik A. M. Grondahl A. M. (1995). Markers of osteoarthritis a review of the literature. Vet Surg 24, 255–262.

ДОСЛІДЖЕННЯ СИНОВІАЛЬНОЇ РІДИНИ ЯК ЧАСТИНА ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ СУГЛОБОВОЇ ПАТОЛОГІЇ У СОБАК

В. В. Климчук

Анотація. *Оцінка клітинного складу синовіальної рідини є інформативним показником у комплексному обстеженні тварин із патологією суглобів. Використання додаткових діагностичних тестів є дуже важливим під час діагностики суглобової патології, насамперед для того, щоб підтвердити або виключити наявність остеоартриту. Власне аналіз синовії є дуже цінним видом дослідження для виключення сепсису та імунологічних порушень, які найчастіше проявляються*

підвищенням цитозу та збільшенням кількості поліморфноядерних нейтрофілів.

Ключові слова: ***синовіальна рідина, суглобова патологія, синовіоцитограма, запалення, собаки***

ИССЛЕДОВАНИЕ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ КАК ЧАСТЬ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СУСТАВНОЙ ПАТОЛОГИИ У СОБАК

В. В. Климчук

Аннотация. *Оценка клеточного состава синовиальной жидкости является информативным показателем при комплексном обследовании животного с патологией суставов. Использование дополнительных диагностических мероприятий очень важно во время диагностики суставной патологии, в частности для подтверждения или исключения наличия остеоартрита. Собственно, анализ синовиальной жидкости – очень ценное исследование в плане исключения сепсиса или иммунологических нарушений, которые сопровождаются повышением уровня полиморфоядерных нейтрофилов и общим цитозом.*

Ключевые слова: ***синовиальная жидкость, суставная патология, синовиоцитограмма, воспаление, собаки***

УДК 619:617.271:636.4:612.015.31

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ГРИЖОНОСІЙСТВА У СВИНЕЙ В УМОВАХ СВИНАРСЬКОГО КОМПЛЕКСУ

В. І. КОЗІЙ, доктор ветеринарних наук, професор
М. П. ЧОРНОЗУБ, кандидат ветеринарних наук, доцент
Білоцерківський національний аграрний університет
E-mail: chornozub1972@yandex.ua

Анотація. *Метою дослідження було з'ясувати структуру грижоносійства та етіологічну роль генетичного фактору за пахвинно-мошонкових гриж у свиней. Проводили дослідження та аналіз записів у документах первинної звітності в умовах сучасного свинарського комплексу протягом 2012 – 2013 рр.*

Було встановлено, що серед виявлених у господарстві 335 випадків захворювання 86,6 % складали пахвинно-мошонкові, 11,9 – пупкові та 1,5 % – інші грижі. Серед хворих поросят до відлучення левову частку складали пахвинно-мошонкові грижі (92,2 %). Після кастрації кнурців закрито-відкритим кривавим методом серед пахвинно-мошонкових гриж у кабанчиків переважали невправні фіксовані (76,8 %). Переважна більшість грижоносіїв із пахвинно-мошонковими грижами (93,4 %) були нащадками кнурів-гібридів м'ясного напряму. У кнурців-нащадків кнурів-гібридів виявляли потовщення сім'яних канатиків за рахунок збільшення товщини зовнішнього (інколи внутрішнього) кремастера, що супроводжується збільшенням розміру внутрішнього пахвинного кільця та виникненням інтравагінальних гриж.

Ключові слова: ***свині, грижі, пахвинно-мошонкові, інтравагінальні, поширення, етіологія, кнурі-гібриди м'ясного напряму, кремастер***

Актуальність. За сучасних інтенсивних технологій ведення свинарства змінюються підходи до годівлі, утримання, розведення тварин та їх ветеринарних обробок. Усе частіше для осіменіння свиноматок використовують кнурів м'ясних порід чи гібридів й отримують приплід м'ясного напряму, що в умовах сьогодення є економічно вигідним. Застосовують навіть нові методичні підходи до кастрації кнурців [1]. За таких обставин змінюється і структура грижоносійства у свиней, оскільки змінюються чинники, які призводять до виникнення гриж, що потребує детального вивчення.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. За даними Л. А. Тихонюка та співавт. [2], найчастіше реєструють пупкові грижі (53,4-

© В. І. КОЗІЙ, М. П. ЧОРНОЗУБ, 2016

71,7 %), рідше – інтравагінальні (24,4-37,3 %), найменш часто – черевні (0,8-3,2 %). В той же час Т. Н. Шнякина [3] вказує, що серед виявлених 16050 голів грижоносіїв поросята із пахвинно-мошонковими грижами складали 56,1, а з пупковими – 42,6 %.

Дослідження X. Zhao та співавт. [5] показали, що наявність генів HOXA10, ZFPM2, MMP2 чи COL2A1 може бути важливим сприяючим фактором розвитку грижоносійства в поросят і це слід враховувати у селекційній роботі.

У патогенезі пахвинних гриж у свиней можуть бути задіяні порушення процесу запрограмованої смерті клітин. C. Beuermann та співавт. [6] встановили, що в поросят-грижоносіїв у тканинах грижового мішка, перитонеуму та зовнішнього кремастера вміст кальцію був відповідно 0,005, 0,1 та 0,008 мг/гр від їх маси, за аналогічних показників у здорових тварин – 0,184, 0,144 і 0,048 мг/гр. Автори вважають, що занизький рівень кальцію в тканинах може порушувати нормальний перебіг апоптозу й підвищувати схильність тварин до розвитку гриж.

Шнякина Т. Н. [3] встановила, що причиною виникнення пахвинно-мошонкових гриж є анатомічна недостатність розвитку пахвинної ділянки, що виражається в утворенні трикутної форми пахвинного проміжку й розширені внаслідок цього внутрішнього пахвинного кільця.

Аналіз літературних даних свідчить, що значну кількість гриж у свиней спостерігають на великих сучасних свинокомплексах [7, 8], причому більшу схильність до цієї патології виявляють свині окремих порід і ліній [9, 10].

Мета дослідження – з'ясувати структуру грижоносійства та етіологічну роль генетичного фактору за пахвинно-мошонкових гриж у свиней в умовах сучасного свинарського комплексу.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили в умовах ДП "Кліринг-Агро" Сквирського району Київської області. Для з'ясування поширення гриж та причин грижоносійства проводили аналіз записів у документах первинної ветеринарної й зоотехнічної звітності та власні спостереження (диспансеризація свинопоголів'я, клінічні дослідження хворих тварин перед операцією та спостереження за топографо-анатомічними особливостями будови грижового мішка й грижового отвору під час герніотомії) протягом 2012 – 2013 рр.

Результати дослідження і їх обговорення. В умовах господарства встановлено значне поширення грижоносійства у свиней: у 2012 виявлено 138 голів, у 2013 – 197, що складало 2,7 та 3,0 % від загального поголів'я. Серед виявлених за два роки 335 випадків захворювання 86,6 % (290 голів) складали пахвинно-мошонкові, 11,9 % (40 голів) – пупкові та 1,5 % (5 голів) – інші грижі.

Пахвинно-мошонкові грижі виявлялися переважно у самців (98,3 %). Пупкові грижі виявляли однаково в свиней обох статей (по 50 %),

хоча в кожен окремий рік дослідження несуттєво переважала кількість грижоносіїв в бік однієї з них. Інші грижі (бокової черевної стінки та білої лінії) виявляли дещо частіше у самок (60,0 %).

Встановлено (табл. 1), що 92,2 % хворих складали поросята до відлучення, 4,5 % – поросята на дорощуванні, 2,7 % – поросята на відгодівлі й лише 0,6 % – свиноматки.

1. Структура грижоносійства за віком свиней та локалізацією гриж

Вікова група свиней	Виявлено грижоносіїв		Кількість тварин з різними за локалізацією грижами					
			пахвинно-мошонкові		пупкові		інші	
	гол.	%	гол.	%	гол.	%	гол.	%
Поросята до відлучення (1–28 днів)	309	92,2	285	92,2	24	7,8	–	–
Поросята на дорощуванні (28–60 днів)	15	4,5	3	20,0	11	73,3	1	6,7
Поросята на відгодівлі (60–160 днів)	9	2,7	2	22,2	5	55,6	2	22,2
Свиноматки	2	0,6	–	–	–	–	2	100
Всього	335	100	290	86,6	40	11,9	5	1,5

З-поміж грижоносіїв різних технологічних груп були істотні відмінності щодо локалізації гриж: серед хворих поросят до відлучення у 92,2 % реєстрували пахвинно-мошонкові грижі й у 7,8 % – пупкові; у поросят на дорощуванні 73,3 % гриж складали пупкові, 20,0 % – пахвинно-мошонкові та 6,7 % – інші грижі; з-поміж грижоносіїв на відгодівлі у 55,6 % виявляли пупкові та по 22,2 % – пахвинно-мошонкові й інші грижі.

Тобто, левову частку грижоносіїв складали поросята до відлучення, у яких переважно виявляли пахвинно-мошонкові грижі. За моніторингу ступеню зміщуваності виявлених у них гриж встановлено (табл. 2), що з-поміж поросят із пахвинно-мошонковими грижами у 17,9 % були вправні грижі, у 76,8 % – невправні фіксовані та у 5,3 % – невправні защемлені. За пупкових гриж структура була зовсім іншою: 83,3 % складали вправні, 12,5 % – невправні фіксовані та 4,2 % – невправні защемлені.

Таким чином, серед грижоносіїв з групи “поросята до відлучення” реєстрували переважно хворих із фіксованими пахвинно-мошонковими грижами. Переважання таких гриж серед пахвинно-мошонкових

пов’язане, на нашу думку, із особливостями використовуваного в господарстві методу кастрації кнурців. Операцію виконували кнурцям 3-денного віку закрито-відкритим кривавим методом із застосуванням спеціальних щипців, за якого разом із сім’яником видаляється значна частина загальної піхвової оболонки. За такої кастрації після зміщення внутрішніх органів через пахвинний канал у мошонку, не вистелену загальною піхвовою оболонкою, вони контактують із фасцією, з якою й утворюють спайки.

2. Залежність ступеню зміщуваності грижового вмісту від локалізації гриж у віковій групі “поросят до відлучення”

Види гриж за Локаліза-цією	Виявлено грижоно-сіїв, гол.	Кількість грижоносіїв з різними ступенями зміщуваності грижового вмісту					
		вправні		невправні фіксовані		невправні защемлені	
		гол.	%	гол.	%	гол.	%
Пахвинно-мошонкові	285	51	17,9	219	76,8	15	5,3
Пупкові	24	20	83,3	3	12,5	1	4,2
Всього	309	71	23,0	222	71,8	16	5,2

Пахвинно-мошонкові грижі можуть виникати у тварин на фоні схуднення або різних захворювань, що супроводжуються запором, проносом чи кашлем. Однак, в умовах господарства усі ці патологічні стани у поросят реєструвалися вкрай рідко. Тому, подальші дослідження були спрямовані на з’ясування породної чи спадкової складової в етіології цих гриж (табл. 3).

Виявлено, що основну масу грижоносіїв із пахвинно-мошонковими грижами (271 голова із 290 або 93,4 %) складали нащадки 3-х кнурів-гібридів м’ясного напряму. Лише 19 голів або 6,6 % від усіх грижоносіїв було виявлено серед нащадків 4-х інших кнурів порід Йоркшир та Ландрас.

Спостереженнями встановлено, що у багатьох кнурців-нащадків кнурів-гібридів під час кастрації виявляли товстіші, ніж завжди, сім’яні канатики, покриті загальною піхвовою оболонкою, за рахунок потовщення зовнішнього (інколи внутрішнього) кремастера. У подальшому серед грижоносіїв з пахвинно-мошонковими грижами основну масу складали якраз кабанчики, у яких під час кастрації виявляли потовщення сім’яних канатиків.

Під час вивчення будови й розмірів пахвинного каналу у кнурців з пахвинно-мошонковими грижами встановлено [10], що поряд із розширеним пахвинним каналом, у них завжди виявлявся потовщений зовнішній кремастер, який є відгалуженням від внутрішнього косого

черевного мускула. Останній приймає безпосередню участь в утворенні внутрішнього пахвинного кільця. Припускають, що в процесі утворення зовнішнього кремастера и формування пахвинного каналу в окремих випадках від внутрішнього косого м'яза черева відщеплюється надто велика кількість м'язових волокон. У зв'язку з цим, збільшується розмір внутрішнього пахвинного кільця, що, у свою чергу, створює умови для виникнення пахвинно-мошонкових гриж.

3. Частота виявлення грижоносіїв серед нащадків різних плідників

Кличка і порода кнура-плідника	Виявлено грижоносіїв			
	всього		з пахвинно-мошонковими грижами	
	гол.	%	гол.	%
Рекс, гібрид Оптімус	137	41,0	129	44,5
Бантік, гібрид 2-породний (25 % Гемпшир + 75 % Дюрок)	85	25,0	78	26,8
Бармалей, гібрид 4-породний (25 % Оптімус + 25 % Ландрас + 25 % Йоршир + 25 % Гемпшир)	70	21,0	64	22,1
Фунтік, Ландрас	13	4,0	6	2,1
Карандаш, Йоркшир	12	3,6	6	2,1
Малиш, Ландрас	10	3,0	4	1,4
Вінні, Йоркшир	8	2,4	3	1,0
Всього	335	100	290	100

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. Серед виявлених у господарстві 335 випадків захворювання 86,6 % складали пахвинно-мошонкові, 11,9 – пупкові та 1,5 % – інші грижі. З-поміж хворих тварин 92,2 % складали поросята до відлучення, 4,8 % – поросята на дорощуванні, 2,7 – поросята на відгодівлі й 0,6 % – свиноматки.

2. Серед хворих поросят до відлучення левову частку складали пахвинно-мошонкові грижі (92,2 %). Після кастрації кнурців закрито-відкритим кривавим методом серед пахвинно-мошонкових гриж у кабанчиків переважали невправні фіксовані (76,8 %).

4. Переважна більшість грижоносіїв із пахвинно-мошонковими грижами (93,4 %) були нащадками кнурів-гібридів м'ясного напряму.

5. У кнурців-нащадків кнурів-гібридів виявляли потовщення сім'яних канатиків за рахунок збільшення товщини зовнішнього (інколи внутрішнього) кремастера, що супроводжується збільшенням розміру внутрішнього пахвинного кільця та виникненням інтравагінальних гриж.

Вважаємо, що перспективним напрямом подальших досліджень є запровадження моніторингу використання у розведенні свиней кнурів-гібридів м'ясного напрямку та розробка алгоритму застосування різних методів кастрації за виявлення вад будови сім'яного канатика й

пахвинного каналу у їх нащадків з метою попередження грижоутворення.

Список літератури

1. Технологічний травматизм у свинарстві. Кастрація кнурців / М. Чорнозуб, О. Ємельяненко, С. Рубленко, А. Полтавець // Пропозиція. – 2014. – № 2. – С. 22–25.
2. Тихонюк Л. А. Застосування одноповерхового вісімкоподібного шва для закриття грижового кільця при герніотомії у поросят / Л. А. Тихонюк, В. В. Нагорний, М. П. Чорнозуб // Вісник Білоцерків. держ. аграрн. ун-ту: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2006. – Вип. 41. – С. 246–250.
3. Шнякина Т. Н. Экспериментальное обоснование рационального метода оперативного лечения пахово-мошоночных грыж и их осложнений у хрячков: автореф. дис. д-ра вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарная хирургия” / Татьяна Николаевна Шнякина. − Троицк, 2004. − 36 с.
4. Дубровський А. В. Интравагинальные грыжи свиней, анатомические предпосылки к возникновению их и некоторые вопросы лечения и профілактики: автореф. дис… доктора вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарная хирургия” / Александр Владимирович Дубровський. − Москва, 1996. − 37 с.
5. Association of HOXA10, ZFPM2, and MMP2 genes with scrotal hernias evaluated via biological candidate gene analyses in pigs / X. Zhao, Z.Q. Du, N. Vukasinovic at al. // Am. J. Vet. Res. – 2009. – Vol. 70(8). – P. 1006–1012.
6. Tissue calcium content in piglets with inguinal or scrotal hernias or cryptorchidism / C. Beuermann, J. Beck, U. Schmelz et al. // Journal of Comparative Pathology, 2009. – Vol. 140 (2–3). – P. 182–186.
7. Vogt D. W. Heritability of susceptibility to scrotal herniation in swine / D. W. Vogt, M. R. Ellersieck // Am. J. Vet. Res. – 1990. – Vol. 51. – P. 1501–1503.
8. Mikami H. A genetic study of cryptorchidism and scrotal hernia in pigs / H. Mikami, H. T. Fredeen // Can. J. Genet. Cytol. – 1979. – Vol. 21. – P. 9–19.
9. Mapping genes affecting scrotal hernia condition in domestic pigs / F.X. Du, N. Mathialagan, C.J. Dyer [et al.] // J. Anim. Sci. – 2004. – Vol. 82. – P. 453–455.
10. Genomewide linkage analysis of inguinal hernia in pigs using affected sib pairs / E. Grindflek, M. Moe, H. Taubert [et al.] // Genet. – 2006. – Vol. 3. – P. 25–27.

References

1. Chornozub, M., Yemelianenko, O., Rublenko, S., Poltavets, A. (2014). Tekhnolohichnyi travmatyzm u svynarstvi. Kastratsiia knurtsiv [Technology injuries in pig farming. Castration knurtsiv]. Propozytsiia, 2, 22–25. (in Ukraine)
2. Tykhoniuk, L.A., Nahornyi, V.V., Chornozub, M.P. (2006). Zastosuvannia odnopoverkhovoho visimkopodibnoho shva dlia zakryttia hryzhovoho kiltsia pry herniotomii u porosiat [The use of single-storey visimkopodibnoho suture to close the

hernia ring at herniotomiyi in pigs]. Visnyk Bilotserkiv. derzh. ahrarn. un-tu, 41, 246–250. (in Ukraine)

3. Shniakyna T.N. (2004). Jeksperimental'noe obosnovanie racional'nogo metoda operativnogo lechenija pahovo-moshonochnyh gryzh i ih oslozhnenij u hrjachkov [Experimental substantiation rational method of surgical treatment of inguinal-scrotal hernias and their complications in boars]. Troytsk, 36. (in Russia)

4. Dubrovskyi A.V. (1996). Intravaginal'nye gryzhi svinej, anatomicheskie predposylki k vozniknoveniju ih i nekotorye voprosy lechenija i profilaktiki [Intravaginal hernia pigs, anatomic prerequisites for the emergence of some of the issues and the treatment]. Moscow, 37. (in Russia)

5. Zhao, X., Du, Z.Q., Vukasinovic, N. (2009). Association of HOXA10, ZFPM2, and MMP2 genes with scrotal hernias evaluated via biological candidate gene analyses in pigs. Am. J. Vet. Res. 70(8), 1006 – 1012.

6. Beuermann, C., Beck, J., Schmelz, U. (2009). Tissue calcium content in piglets with inguinal or scrotal hernias or cryptorchidism. Journal of Comparative Pathology. 140 (2–3), 182–186.

7. Vogt, D.W., Ellersieck, M.R. (1990) Heritability of susceptibility to scrotal herniation in swine. Am. J. Vet. Res. 51, 1501–1503.

8. Mikami, H., Fredeen, H.T. (1979) A genetic study of cryptorchidism and scrotal hernia in pigs. Can. J. Genet. Cytol. 21, 9–19.

9. Du, X., Mathialagan, N., Dyer, C.J. (2004) Mapping genes affecting scrotal hernia condition in domestic pigs. J. Anim. Sci. 82, 453–455.

10. Grindflek, E., Moe, M., Taubert H. (2006) Genomewide linkage analysis of inguinal hernia in pigs using affected sib pairs. Genet. 3, 25–27.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ГРЫЖЕНОСИТЕЛЬСТВА У СВИНЕЙ В УСЛОВИЯХ СВИНОВОДЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА

В. И. Козий, Н. П. Чорнозуб

Аннотация. *Целью исследования было выяснить структуру грыженосительства и этиологическую роль генетического фактора в возникновении пахово-мошоночных грыж у свиней. Проводили исследования и анализ записей в документах первичной отчетности в условиях современного свиноводческого комплекса в течение 2012-2013 годов.*

Было установлено, что среди обнаруженных в хозяйстве 335 случаев заболевания 86,6% составляли пахово-мошоночные, 11,9 - пупочные и 1,5% - другие грыжи. Среди больных поросят до отъема львиную долю составляли пахово-мошоночные грыжи (92,2 %). После кастрации хряков закрыто-открытым кровавым методом среди пахово-мошоночных грыж в кабанчиков преобладали невправимые фиксированные (76,8 %). Подавляющее большинство животных грыженосителей с пахово-мошоночными грыжами (93,4%) были потомками хряков-гибридов мясного направления. У хрячков-потомков хряков-гибридов обнаруживали утолщение семенных канатиков за

счет увеличения толщины внешнего (иногда внутреннего) кремастера, что сопровождалось увеличением размера внутреннего пахового кольца и возникновением интравагинальных грыж.

Ключевые слова: ***свиньи, грыжи, пахово-мошоночные, интравагинальные, распространение, этиология, хряки-гибриды мясного направления, кремастер***

MODERN ASPECTS OF HERNIA DISTRIBUTION IN PIGS ON THE PIG COMPLEX

V. Koziy, M. Chornozub

Abstract. *The aim of the study was to clarify the structure hernia distribution and etiological role of genetic factors for scrotum-inguinal hernia in pigs. There were conducted the research and analysis of records in the primary accounting documents in modern pig complex during the 2012-2013 years.*

It was found that among the 335 cases identified at the farm 86.6% were inguinal-scrotal, 11.9 - umbilical, and 1.5% - other hernias. Among all the affected patients the piglets before weaning accounted for the biggest share of scrotum-inguinal hernias (92.2%). It was established that after castration of males by bloody closed-open method among the scrotal-inguinal hernias in pigs there were dominated unresetted fixed (76.8%). The vast majority of affected animals with scrotal-inguinal hernias (93.4%) were the descendants of hogs of hybrid meat breed. The male piglets, the offspring of boars hybrids, showed the thickening of the spermatic cord by increasing the thickness of the external (and sometimes internal) cremaster, accompanied by an increase in the size of the internal inguinal ring and intravaginal occurrence of hernias.

We believe that a promising area of future research is the developing of monitoring of boar meat hybrid and researching the algorithms for the estimation of spermatic cord and the inguinal canal structure to prevent hernia in piglets.

Keywords: ***pigs, hernia, inguinal, scrotal, intravaginal, distribution, etiology, boars, meat hybrids, cremaster***

УДК 636.2.034/.082.454

ВПЛИВ МОЛОЧНОЇ ПРОДУКТИВНОСТІ НА ВІДТВОРЮВАЛЬНУ ЗДАТНІСТЬ КОРІВ

В. Й. ЛЮБЕЦЬКИЙ, доктор ветеринарних наук, професор
Ю. С. МАСАЛОВИЧ, аспірант*
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: masalovich@bigmir.net

Анотація. *Розглянуто вплив молочної продуктивності на відтворювальну здатність корів та можливі заходи, що сприяють оптимізації критеріїв відтворення .*

Ключові слова: ***корова, молочна продуктивність, критерії відтворення, запліднюваність, утримання, відтворювальна здатність, сухостійний період, годівля, лактація, плодючість***

Актуальність. Відтворювальна здатність корів є однією із найбільших проблем сучасного молочного скотарства. Її ефективність значною мірою залежить від інтенсивності відтворення стада, яке відчутно впливає як на виробництво молока, так і на темпи генетичного прогресу селекційних ознак, які мають економічне значення [1].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Сучасне уявлення про вплив молочної продуктивності на відтворювальну функцію (див. табл. 1.) корів має два напрями, не виключаючи один одного. Перший вказує на прямий негативний вплив високої молочної секреції на потенційну плодовитість (фолікулогенез, овогенез, запліднення, ембріогенез і народження життєздатного приплоду). Другий -виходить із того, що успадкування відтворювальних ознак складає менше 0,10, тому прагнення покращити їх відтворювальні ознаки шляхом селекції є неефективним. Згідно цієї точки зору, порушення відтворювальної здатності корів лиш на 10 % обумовлено генетичними факторами і на 90 % - умовами зовнішнього середовища [2].

Основна причина зниження відтворювальної функції полягає у невідповідних умовах утримання, годівлі і фізіологічних потреб тварин за підвищення молочної продуктивності, внаслідок чого порушується обмін речовин [3]. Недостатній і незбалансований раціон зумовлює тривалий негативний баланс енергії, затримку охоти, зниження статевої активності, імунітету тварин та втрати продуктивності [1].

Повноцінна годівля корів необхідна для підтримання запрограмованого відтворення, а ефективне відтворення – для виконання програми годівлі і одержання високої молочної

© В. Й. ЛЮБЕЦЬКИЙ, Ю. С. МАСАЛОВИЧ,2016

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В. Й. Любецький

продуктивності [1]. Вона у корів обумовлена рядом факторів, одними з яких є тривалість сервіс-періоду, оскільки продуктивна і відтворювальна здатність корів тісно взаємопов'язані. За даними ряду дослідників його тривалість в певній мірі впливає на молочну продуктивність корів [4].

Збільшення тривалості сервіс-періоду вище оптимального (80 діб) негативно впливає на відтворення поголів'я і знижує вихід молока на один день міжотельного періоду та періоду використання тварин. Тому, період від отелення до запліднення слід корегувати залежно від рівня надою корів. У корів з високим середньодобовим надоєм молока можна допустити збільшення його тривалості вище оптимального [4].

Головною причиною яловості корів є збільшення сервіс-періоду, що пов′язують із низькою результативністю осіменіння і тривалим терміном інволюції матки. Період відновлення гістоструктури матки залежить від молочної продуктивності корів. Чим вона вища, тим довша тривалість інволюційних процесів статевих органів. У корів з надоєм 6000 і більше кг молока за лактацію результативне осіменіння може наступати на четвертий та більш пізній статевий цикл [4].

Особливої уваги потребує догляд і годівля корів у сухостійний період. Саме в цей час закладаються основи здоров'я матері і плода, фізіологічний перебіг отелу і післяродового періоду, лактації [1].

1. Оптимальні показники відтворювальної здатності корів і телиць

Показник	Оптимальні коливання	Значення, які свідчать про наявність проблем
Вік статевої зрілості телиць, міс	8-10	> 12
Вік фізіологічної зрілості телиць, міс	15-18	> 20
Тривалість статевого циклу, днів	19-21	< 18 і > 22
Тривалість тічки, діб	2-3	< 1 і > 4
Тривалість статевої охоти, год	12-18	< 10 і > 20
Час овуляції після закінчення охоти, годин	10-15	< 8 і > 16
Вік першого осіменіння телиць, міс	15-18	< 15 і > 22
Жива маса телець при осіменінні, кг	350-400	< 320
Заплідненість телиць від першого осіменіння, %	60-80	< 60
Кількість телиць з аномаліями статевих органів, %	4-7	> 10
Тривалість тільності, діб	262-302	320
Тривалість родового акту, год	10-20	> 24
Тривалість стадії виведення плоду, год	0,5-4	> 5
Тривалість відділення посліду, год	2-4	> 6
Тривалість відновлювального післяотельного періоду, днів	30-40	> 60
Заплідненість корів від першого осіменіння, %	50-60	< 40
Індекс запліднення корів і телиць,	1,5-2	> 2,5
Тривалість сухостійного періоду, діб	50-60	< 45 > 70
Тривалість сервіс-періоду, діб	70-90	> 140

Міжотельний інтервал, міс	11,5-12,5	> 14
Кількість корів і телиць з ускладненнями при отеленні та після нього, %	10-15	> 15
Кількість корів і нетелей які абортують або народжують мертвих телят, %	3-5	> 10
Ембріональна смертність телят, %	3-5	> 10
Вибраковування корів і телиць за відтворювальною здатністю, %	10-12	> 13
Вибраковування телиць за період вирощування, %	6-10	> 10
Введення в стадо нетелей на 100 корів, голів	20-25	
Тривалість племінного і господарського використання корів, отелень	4-5	< 3
Кількість дійних корів в стаді, %	80-85	< 80

Важливим моментом у відтворені корів являється запуск консервація та годівля сухостійних корів. Насправді наступна лактація у корів починається з моменту запуску, а не з отелення, як прийнято вважати. Сухостійний період у корів триває принаймні 40 днів, однак, найкраще коли він складає 50-70 днів. Якщо він триває менше 40 днів, надої молока у наступну лактацію зменшуються. Найбільшої продуктивності в наступну лактацію можна досягти, якщо сухостійний період у корів 60 днів, а у первісток – 65. На фермах з виробництва молока варто виділити один день в тиждень для запуску корів, адже їх обов'язково потрібно відділити від дійного стада. Вимені так само, як і усьому організму тварини потрібен час, щоб відновитися. Корів запускають таким чином: різко (одномоментно) припиняють здоювати молоко, консервують вим'я, а тварин переводять на годівлю сіном та забезпечують водою [8].

Наразі годівля тільних сухостійних корів – одна з важливих ланок у забезпеченні народження міцного, здорового приплоду, доброго стану здоров'я корів після отелення, відтворювальної здатності та одержання високої молочної продуктивності. За науково обґрунтованих рекомендацій їхня годівля здійснюється відповідно до двох періодів. Перший – від запуску впродовж 40 днів і другий – за 20-25 днів до очікуваного отелення. Годівля корів в зазначені періодів має свої особливості, які обумовлені постійною динамікою фізіологічного стану тварин. Добавки вітаміну Е і селену впродовж сухостійного періоду зменшують число випадків затримання посліду, метриту і кіст яєчників. Кормовий вітамін А і бета-каротин також відіграють позитивну роль у стимуляції відтворної здатності корів [5]. Балансування раціонів худоби за мінеральними речовинами (міддю, цинком, марганцем, селеном та ін.) також є важливим фактором. Дисбаланс або нестача мінералів у кормах раціону годівлі корів негативно впливає на функцію відтворення тварин. Споживання коровам, згідно встановлених нормам фосфору і дотримання кальцієво-фосфорного співвідношення

(2:1) є важливим фактором забезпечення високої відтворювальної функції тварин [1].

Важливим аспектом доброго догляду за молочним стадом є спостереження за станом вгодованості впродовж всього циклу лактації. Не можна дозволяти, щоб тварини надмірно накопичували жирові запаси або худнули. Оптимальна оцінка стану вгодованості організму (за 5-бальною шкалою) на різних стадіях відтворювального циклу така: отелення – 3,0-3,5 бала; осіменіння – 2,5; пізня лактація – 3,5-4,0 бали [1].

Результати досліджень деяких вчених з вивчення потенційної плодючості залежно від величини надою корів (від 5 до 13 тис. кг молока) показали, що молочна продуктивність не впливає на розвиток домінантних фолікулів, овуляцію і формування жовтих тіл. Запліднюваність овоцитів і виживаність ембріонів була на одному рівні без статистичної різниці і складала 81 – 84 % і 73 – 76 % відповідно [2]. Це свідчить про те, що активний генетично обумовлений процес селективної регресії фолікулів і жовтих тіл – апоптоз, як механізм регуляції статевих і гранульозних клітин, не залежить від рівня молочної продуктивності корів [4, 6]. Раннє осіменіння і запліднення тварин (протягом перших 60 діб) є важливим резервом підвищення плодючості та інтенсивного розведення корів, більше того, це одна із умов покращення життєздатності телят, що народилися [2].

Висока продуктивність корів є стримуючим фактором, про що свідчить: подовження термінів інволюції матки, вираженої під час прояву першої охоти, високий показник сервіс-періоду і низький вихід телят. Встановлено, що оптимальним і економічно вигідним для господарства є вік першого отелу корів 23-26 міс. і жива маса за першого осіменіння не менше 425 кг (для червоно-рябої породи). Крім цього, паратиповий фактор сприяє підвищенню виходу телят по господарству за рік на 8 % і зниженню витрат спермодоз на 30 % [7].

На сьогоднішній день проблема відтворення стада є актуальною у зв'язку з низьким виходом телят на 100 корів. Людський фактор має вагомий вплив на покращення молочної продуктивності корів, що в свою чергу впливає на відтворювальну здатність. В майбутньому господарство зможе самостійно наповнювати стадо нетелями. На нашу думку годівля, догляд та утримання всіх фізіологічних груп тварин має значний вплив на відтворювальну функцію і всі ці фактори не виключають один одного. Технологічний процес ветеринарного забезпечення здоров'я тварин має не менш важливе значення особливо у відношенні статевих органів.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Таким чином на даний час необхідно переглянути критерії відтворювальної здатності тварин і оцінювати їх відповідно до технології утримання, експлуатації та годівлі корів. Тому, потрібно докласти максимум зусиль для покращення стану відтворення ВРХ в Україні.

Список літератури

1. Гавриленко М. С. Вплив годівлі та утримання на відтворювальну функцію молочних корів / М. С. Гавриленко, Г. С. Шарапа // Науково – технічний бюлетень. – 2008. - № 96. - С. 90 – 93.

2. Современное состояние и стратегия воспроизводства стада при повышении молочной продуктивности крупного рогатого скота / Н. Решетникова, Г. Ескин, Н. Комбарова, Е. Порошина, И. Шавырин –Молочное и мясное скотоводство. 2012. - № 4. – С. 2 – 6.

3. Петров Н. И. Здоровье скота – основа благополучия племенного живот-новодства / Н. И. Петров, П. Г. Захаров // Практик. – 2002. - №7 – 8. – С. 36 – 43.

4. Зависимость продуктивности коров от сервис-периода / Д. Абылкасымов, Е. Воронина, Н. Ульянова, Н. Сударев // Молочное и мясное скотоводство. – 2009. - №4. – С. 26 - 27.

5. Решетникова Н. М. Молоко и/или теленок? Нарушение плодовитости высокопродуктивных коров: причины, следствия, рекомендации / Н. М. Решетникова, А. М. Малиновский, Т. А. Мороз // Аграрный эксперт. – 2005. - №1. – С. 36 – 38; №2. – С. 50 – 52; №3. – С. 48 – 51.

6. Решетникова Н. М. Эмбриональное развитие крупного рогатого скота при концентратном типе кормления/ Н. М. Решетникова // Сельскохозяйственная биология. – 1997. - №2. – С. 32 – 42.

7. Азарова А. Пути повышения воспроизводительной функции высокопродуктивных коров / А. Азарова, Н. Иванова, В. Кутровский // Молочное и мясное скотоводство. – 2009. - №6. – С. 14 – 15.

References

1. Havrylenko M. S. (2008). Vplyv hodivli ta utrymannya na vidtvoryuval'nu funktsiyu molochnykh koriv [Effect of feeding and housing on reproductive function of dairy cows]. Naukovo – tekhnichnyy byuleten, № 96, 90 – 93. (in Ukraine)

2. Reshetnykova N., Eskyn H., Kombarova N., Poroshyna E. (2012). Sovremennoe sostoyanye y stratehyya vosproyzvodstva stada pry povushenyy molochnoy produktyvnosty krupnoho rohatoho skota [Current status and strategy of herd reproduction with increasing milk productivity of cattle]. Molochnoe y myasnoe skotovodstvo, № 4, 2 – 6. (in Ukraine)

3. Petrov N. Y., Zakharov P. H. (2002). Zdorov'e skota – osnova blahopoluchyya plemennoho zhyvotnovodstva [The Health of livestock – the basis of the well-being of livestock breeding]. Praktyk, № 7 – 8, 36 – 43. (in Ukraine)

4. Ablkasmov D., Voronyna E., Ul'yanova N., Sudarev N. (2009). Zavysymost' produktyvnosty korov ot servys-peryoda [The Dependence of productivity of cows from the service period]. Molochnoe y myasnoe skotovodstvo, № 4, 26 - 27. (in Ukraine)

5. Reshetnykova N. M., Malynovskyy A. M., Moroz T. A. (2005). Moloko y/yly telenok? Narushenye plodovytosty vusokoproduktyvnukh korov: prychynu, sledstvyya, rekomendatsyy [Milk and/or calf? The violation of fertility of high yielding cows: causes, effects, recommendations]. Ahrarnuy ekspert. №1-2, 36 – 38; 50 – 52; №3. – S. 48 – 51. (in Ukraine)

6. Reshetnykova N. M. (1997). Эmbryonal'noe razvytye krupnoho rohatoho skota pry kontsentratnom type kormlenyya [Embryonic development in cattle in concentrate type of feeding]. Sel'skokhozyaystvennaya byolohyya, № 2, 32 – 42. (in Ukraine)

7. Azarova A., Yvanova N., Kutrovskyy V. (2009). Puty povushenyya vosproyzvodytel'noy funktsyy vusokoproduktyvnukh korov [Ways of increase of reproductive function of highly productive cows]. Molochnoe y myasnoe skotovodstvo, № 6, 14 – 15. (in Ukraine)

МОЛОЧНАЯ ПРОИЗВОДИТЕЛЬНОСТЬ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ВОСПРОИЗВОДИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ КОРОВ

В. И. Любецкий, Ю. С. Масалович

Аннотация. *Рассмотрено влияние молочной производительности на воспроизводительную способность коров и возможные мероприятия, которые способствуют их улучшению.*

Ключевые слова: ***корова, молочная производительность, критерии воспроизводства, оплодотворяемость, содержание, воспроизводительная способность***

LACTATION PRODUCTIVITY AND ITS INFLUENCE ON BREEDING CAPACITY OF COWS

V. É. Lyubeckiy, Y. S. Masalovich

Abstract. *The article deals with the lactation productivity, its influence on breeding capacity of cows and possible measures which promote their improvement.*

Keywords: ***cow, lactation productivity, criteria of reproduction, impregnation capacity, keeping, breeding capacity***

УДК 636.8 – 619:617.7

МОРФОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ЗРУШЕННЯ В ОРГАНІЗМІ КОТІВ ЗА СТАФІЛОКОКОВОГО КЕРАТОКОН'ЮНКТИВІТУ

С. М. МАСЛІКОВ, кандидат біологічних наук, доцент
Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет
E-mail: maslikovs.62@mail.ru

Анотація. *За умов гнійного кератокон'юнктивіту в кон'юнктиві котів відбуваються деструктивні зміни, що характеризуються проліферацією у епітеліоморфному шарі; лімфоїдною інфільтрацією та наявністю множинних осередків некрозу. Гістологічна картина патологічних змін в рогівці відрізняється різноманітністю. Проте найбільш типовими є тотальне порушення цілості передньоприкордонної мембрани і редукція шару високих призматичних епітеліоцитів, деструкторизація власне речовини рогівки.*

Розвиток гнійного кератокон'юнктивіту у котів супроводжується виразною активацією системи клітинного і гуморального імунітету, що проявляється достовірним зростанням кількості Т-супресорів і натуральних кілерів, суттєвим збільшенням кількості НСТ-позитивних нейтрофілів, інтенсифікацією фагоцитарної активності; збільшенням вмісту імуноглобулінів і циркулюючих імунних комплексів; активацією системи комплементу переважно класичним шляхом.

Методом імунобтотингу в пробах кон'юнктиви, рогівки, внутрішньоочної рідини та крові котів, хворих на стафілококовий кератокон'юнктивіт, виявлені поліпептиди, що реагували зі специфічними антигенами St. Aureus. Найбільша їх концентрація виявлена у рогівці та кон'юнктиві. Наявність збудника в камерній рідині та крові є показанням до вивчення ефективності системного застосування протимікробних засобів.

Ключові слова: ***кератокон'юнктивіт, імуноглобуліни, Т-лімфоцити, В-лімфоцити, імуноблотинг***

Актуальність. Процеси, що відбуваються у сфері ветеринарної медицини, завжди були тісно пов'язані з розвитком наукового прогресу, а від цього мали безпосередній вплив на стан і рівень ветеринарної діяльності. Особливої уваги заслуговує той факт, що сьогодні ми є свідками формування нового біоекологічного простору. Мова йде про процеси активного формування урбанізованої фауни,

© С. М. МАСЛІКОВ,2016

що включає численні види ссавців, птахів, плазунів та членистоногих. Це явище стає по суті новою Terra incognito для дослідників.

Felis catus Linnaeus є одним з активних суб'єктів екологічного простору, в якому живе людина. Згідно з відомими біологічними законами, разом із зростанням чисельності цих тварин і посиленням ступеня контактів їх з людиною, збільшується частота контактів людини з організмами, що супроводжують життєвий цикл кота свійського (найпростіші, бактерії, віруси, гриби, гельмінти) [5, с. 174-177].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Тривалий час українська ветеринарна наука була орієнтована на продуктивних тварин, виключення складали тільки собаки, бо вони за традицією також інтенсивно експлуатувалися людиною. Що ж до котів, то тільки в останні роки в Україні почалося детальне вивчення особливостей їх морфології, фізіології та патології, особливо це стосується органу зору. На жаль, у доступній літературі бракує інформації не тільки про особливості розвитку і перебігу більшості хвороб очей у котів, а й даних стосовно морфологічних змін їх органу зору за умов патології [1, 237-252; 3, 10-33, 128-149; 12, 20-22].

В даний час ветеринарна наука все частіше звертається до проблем, що стосуються безпосередньо здоров'я котів. Ветеринарна проблематика в області фелінології стає частою темою обговорення на конференціях та об'єктом дисертаційних досліджень [7, 57-59; 11, 10-15; 14, 3].

За нашими даними хвороби очей у котів зустрічаються відносно часто (7,7 % загальної та 19 % хірургічної патології). Між тим найбільшого поширення мають кон'юнктивіти - 35,4 % і кератокон'юнктивіти - 29,2 % [13, 104-108].

Мета досліджень. В своїй роботі ми мали за мету дослідити морфологічні зрушення в рогівці та кон'юнктиві, динаміку імунологічних показників, розподіл мікробних агентів в крові та тканинах очного яблука, доцільність системної антибіотикотерапії котів за гнійного стафілококового кератокон'юнктивіту.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження виконували на базі кафедри хірургії і акушерства сільськогосподарських тварин Дніпропетровського державного аграрно-економічного університету.

Для виготовлення гістопрепаратів матеріал відбирали від 10 трирічних котів, хворих на гнійний (стафілококовий) кератокон'юнктивіт. Ключові етапи гістотехнічного циклу проводили згідно рекомендацій М. С. Козія [9].

Світлооптичне дослідження тканин здійснювали за допомогою оптичного устаткування високого класу «K. Zeiss», «E. Leitz «diaplan» Wetzlar», галогенного освітлювача «Linvatec-2» (США) номінальною потужністю 10-240 Вт. Контрастування мікропрепаратів виконували за допомогою мультиформного фільтра «ФГПМ-2, 5х». Глибинні

дослідження ділянок тканин здійснювали за допомогою об'єктива 100х, I-Plan з вбудованою ірисовою діафрагмою зі значенням 5,5 од; компенсаційного окуляра 20х, «K. Zeiss ».

Імунологічні дослідження проводили на 5 клінічно здорових і 10 хворих на гнійний кератокон'юнктивіт котах, віком 3-4 роки і массою тіла 3,5-4,0 кг.

У тварин проводили клінічне дослідження загальноприйнятими методами. В крові тварин визначали морфологічні показники: лейкоцити - меланжерним методом в лічильній камері Горяєва; лейкоцитарну формулу розраховували підрахуванням 200 лейкоцитів в мазках, що фарбовані за Романовским – Гимзою. Фагоцитарну активність нейтрофілів (ФАН) периферичної крові вивчали пробірковим способом (зі Staphilococcus epidermidis шт. 9198) з наступним підрахуванням у фарбованих мазках фагоцитарного числа (ФЧ) та індекса завершеного фагоцитозу (ІЗФ). НСТ спонтанний тест оцінювали за відновленням нитросинього тетразолію. Відсоток Т - лімфоцитів, їх субпопуляцій та В- лімфоцитів визначали реакцією розеткоутворення з еритроцитами, на яких адсорбовані моноклональні антитіла проти рецепторів CD3 (Т- лімфоцити), CD4 (Т- хелпери), CD8 (Т- супресори), CD16 (природні кілери), CD19 (В- лімфоцити) [10; 15, 25-28]. Білоксинтезуючу функцію печінки оцінювали за рівнем загального білка (рефрактометрично) і білкових фракцій (нефелометричним методом). Вміст іммуноглобулінів класів А, Е, G і М визначали імуноферментним методом; кількість циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) досліджували методом преципітації з поліетиленгликолем (Грінєвич Ю. А., Алферов А. Н., 1981) [8, 493-496]. Активність загального комплемента оцінювали за його гемолітичною активністю (50 % гемолізу) уніфікованим методом з еритроцитами барана за присутності сироватки кроля. Активність С3 компонента комплементу визначали методом твердофазного іммуноферментного аналізу; активность С4 компонента комплементу - іммунотурбідіметричним методом на аналізаторі Cobas 6000.

Розподіл мікробного агента визначали на безпородних котах віком 12─14 місяців, у яких викликали розвиток гнійного (стафілококового) кератокон'юнктивіту. Після розвитку виразної запальної реакції в гомогенатах кон'юнктиви і рогівки, камерній рідині та крові методом електрофорезу та імуноблотингу виявляли поліпептиди, що реагували зі специфічними антигенами *St. Aureus*. Електрофорез білкових антигенів проводили в поліакриламідному гелі за методом J. Laemmli et al. (1970). Електрофоретичний перенос антигенів з гелю на нітроцелюлозну мембрану здійснювали за методом *H. Towbin et al.* (1979) [4, 91-92; 18, 17-24]. Як позитивний контроль використовували референц-сироватку кроля до *St. Aureus* (209 шт).

Для сканування і порівняння інтенсивності поліпептидних зон на нітроцелюлозній мембрані після проведення імуноблотингу використовували програму LabWork-4.0 (UVP, Велика Британія, 2001). Умовні одиниці, в яких виражали вміст *St. Aureus*, розраховували шляхом віднесення величини відносної густини зони (%) до вмісту білка у пробі (мкг). Усі отримані цифрові дані піддавали обробці методом варіаційної статистики з використанням програми Microsoft Office Exel «Statistica 7».

Результати дослідження і їх обговорення. В кон'юнктиві котів у разі запальних процесів, що викликані інокуляцією St. Aureus, збільшується відділення слизу келихоподібними гландулоцитами. Примітно, що гландулоцити в момент виділення ними секрету зберігають свою цілісність. Залежно від тяжкості ураження виділення можуть бути слизовими, слизово-гнійними або гнійними. У разі запалення кон'юнктива, судинна мережа і навколишні тканини зазнають деструктивних змін, що особливо чітко простежуються в місцях скупчення мейбомієвих залоз. На рисунку 1 показано типову картину розлитого гнійного запалення з характерною лімфоїдною інфільтрацією і наявністю множинних некротичних вогнищ. Зазначені порушення більшістю виражені у частинах ока, що лежать в деякому віддаленні від рогівки. Проте у деяких випадках вони поширюються і на оптичну частину ока, кон'юнктиву склери та в лімб. У міру загасання клітинної активності, високий епітелій кон'юнктиви стає більш грубим, а епітеліоцити втрачають притаманні їм цитоморфологічні характеристики, в тому числі характерну анізоморфність.

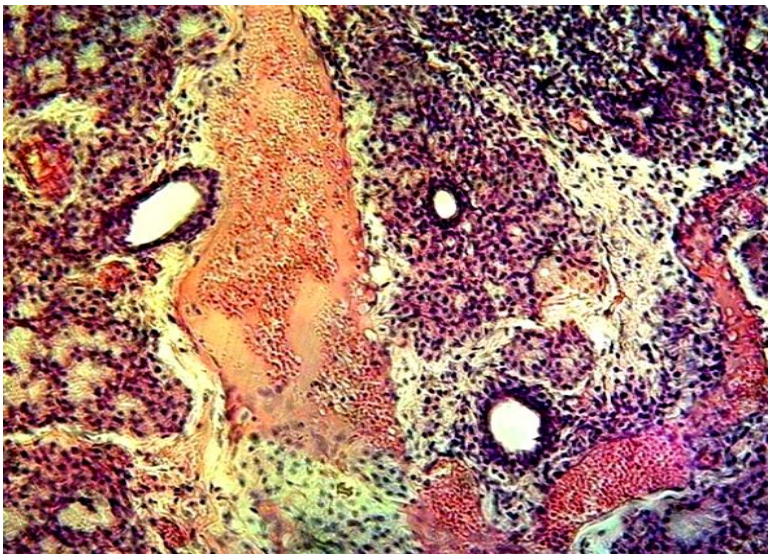


Рис. 1. Кон'юнктива повіки трирічного кота: гнійне запалення. Гематоксилін Бемера, фукселін Харта в модифікації. Дофарбовування за Цінзерлінгом. 150х

Гістологічна картина деструктивних змін в рогівці відрізняється варіабельністю. Проте за виразних патологічних станів найбільш типовими є тотальне порушення цілості передньої прикордонної

мембрани і редукція шару високих призматичних епітеліоцитів, а передній епітеліоморфний шар виявляє схильність до ороговіння. Крім характерного змертвіння поверхневого епітеліоморфного шару помітно деструктори яється порушенням п (рис. 2).

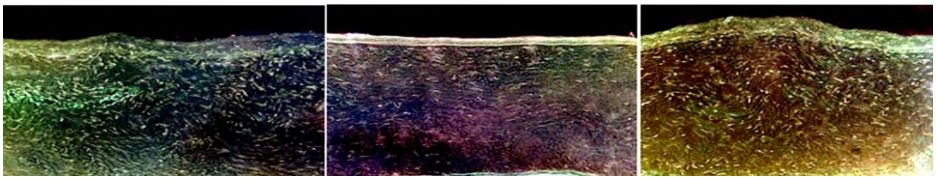


Рис. 2. Передній епітеліоморфний шар рогівки ока трирічного кота за гнійного кератокон'юнктивіту. Реакція Шевремона-Фредеріка. Темне поле. 100х

Задній епітелій рогівки може бути як морфологічно незмінним, так і піддаватись ороговінню (рис. 3).

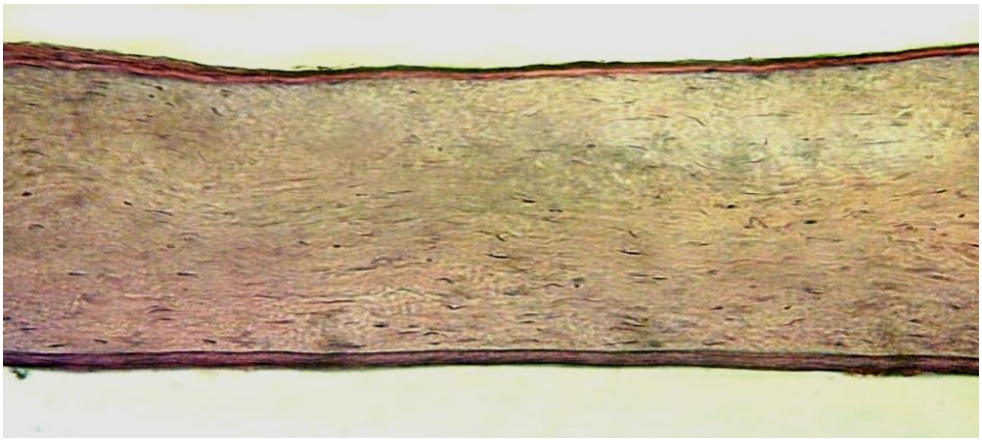


Рис. 3. Десцеметова оболонка і епітелій заднього шару рогівки трирічного кота за гнійного кератокон'юнктивіту. А - патологія середньої тяжкості; Б - патологія значної тяжкості. Гематоксилін Бемера, фукселін Харта в модифікації. 600х

Аналізуючи дані мікрознімку, можна зробити висновок, що десцеметова оболонка має певну резистентність до агентів мікробної природи. Проте швидкість і ступінь ороговіння заднього епітеліоморфного шару залежить від характеру захворювання і ступеня його тяжкості.

Оцінка морфологічних маркерів не показала їх виразних змін, крім достовірного збільшення кількості лейкоцитів (на 7,5 %) на третю добу досліджень, здебільшого за рахунок моноцитів та паличкоядерних гранулоцитів. Крім цього ми спостерігали тенденцію до еозинофілії та лімфоцитопенії.

Для динаміки імунокомпетентних клітин, навпаки були характерні достовірне зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів на третю та сьому добу спостережень (на 13,5 и 27,3 % відповідно) на тлі зменшення представництва Т-хелперів (на 11,8-15,4 %), зростання кількості Т-супресорів (на 19,0-43,3 %) і природних кілерів (на 31,4-42,2 %). При тому, зазначені зрушення мали відповідну кореляцію з тривалістю запального процесу. Вміст В-лімфоцитів майже не змінювався. Проте простежувалась тенденція до зменшення цього показника на третю і сьому добу перебігу хвороби.

Також було зясовано, що вже протягом першої доби перебігу хвороби спостерігалась тенденція до збільшення кількості НСТ-позитивних нейтрофілів. На третю добу цей показник достовірно зростав на 31,5 %, а на сьому перевищував початковий рівень лише на на 8,5 %. Враховуючи, що у здорових тварин кількість НСТ-позитивних нейтрофілів має частку до 10 %, респіраторний вибух, що відбувається на третю добу перебігу хвороби, можна пов’язати з формуванням клітинної відповіді [6, 7-11; 10, 204-236].

Фагоцитоз є важливим компонентом протимікробного захисту організму і отримані нами дані вказують на виразну активацію цього компонента клітинної відповіді, а саме: кількість фагоцитуючих нейтрофілів поступово збільшувалась на 10,2-18,4 %, сягаючи максимуму (133,6 %) на сьому добу. Показник фагоцитарного числа в перші три доби мав тенденцію до зменшення (на 7-16,3 %), а на сьому добу був достовірно вищим за початковий на 76,7 %. Не зважаючи на неоднозначну динаміку цього показника, з розвитком запального процессу ми спостерігали виразне зростання індексу завершенного фагоцитозу.

Що стосується білкового профілю сироватки крові котів, то ми не спостерігали виразного його зрушення. Проте простежувалась тенденція до зменшення рівня альбумінів і збільшення вмісту глобулінів на тлі недостовірного зростання кількості загального білка. Показовішою виявилась динаміка імуноглобулінів та циркулюючих імунних комплексів (ЦІК).

Динаміка імунологічних показників проявлялась достовірним (крім IgG) ростом вмісту імуноглобулінів і ЦІК: IgA - на 102,0 %, IgE - на 40,3 %, IgM - на 54,2 %; ЦІК - на 64,2 %, а також виразною активацією системи комплементу. На сьому добу ми відмічали аналогічні зміни рівня ЦІК (на 74,5 %) та імуноглобулінів. Проте зростання рівня IgG (на 36,2 %) вже було достовірним.

Компоненти системи комплементу входять до системи вродженого імунітету. Відомі дев'ять головних компонентів комплементу (С1 - С9), але для оцінки функціонування його системи ми проводили визначення тільки двох С3 і С4, тому що в крові вони представлені в максимальній кількості. С3 є ключовим компонентом комплементу, що бере участь в забезпеченні неспецифічної резистентності організму до бактеріальних

інфекцій. На відміну від С3, компонент компліменту С4 бере участь тільки в класичному шляху активації системи комплементу [17, 32; 18, 17-24].

В результаті проведених нами досліджень у хворих котів ми відзначали недостовірне підвищення активності загального комплементу. Разом з тим, максимального показника (115,5 %) він досягав на третю добу спостережень. Динаміки С3 - компонента була хвилеподібною і недостовірною, а саме: в першу добу досліджень рівень С3 виріс на 2,5 %, на третю добу спостережень був на 8,9 % менше початкового, а на сьому добу знову перевищував його на 3,8 %. Показники С4 майже повторювали загальну динаміку С3. Цей показник в першу добу збільшувався на 2,5 %, на третю добу зменшувався на 13,6 %, а на сьому добу тільки на 1,0 % перевищував вихідний показник. С3 відносять до білків гострої фази і тому зрозуміло підвищення його рівня вже в першу добу запального процесу. Зменшення рівня С3 на третю добу досліджень ми пов'язуємо з його адсорбцією на імунних комплексах. Одночасне зниження рівня С3 і С4 є ознакою активації системи комплементу класичним шляхом, тим більше, що ці зміни збігаються з початком інтенсивного утворення імунних комплексів [14, 38-45]. Таким чином, розвиток гнійного кератокон'юнктивіту у котів відбувається на тлі виразної гуморального реакції на інфекційний агент, що узгоджується з результатами інших дослідників [6, 7-11; 15, 25-28].

Імуноблотинг дає змогу провести не лише аналіз поліпептидного складу білка, але також визначити його відносний вміст у досліджуваному субстраті. Інтенсивність імунозабарвлення певної поліпептидної зони, що реагує з моноспецифічною антисироваткою є пропорційною кількості антигену [16, 183-191; 20, 41-56]. Методом імуноблотингу в пробах кон’юнктиви, рогівки, внутрішньоочної рідини та крові котів, хворих на стафілококовий кератокон’юнктивіт були виявлені поліпептиди, що реагували зі специфічними антигенами St. Aureus (рис. 4).

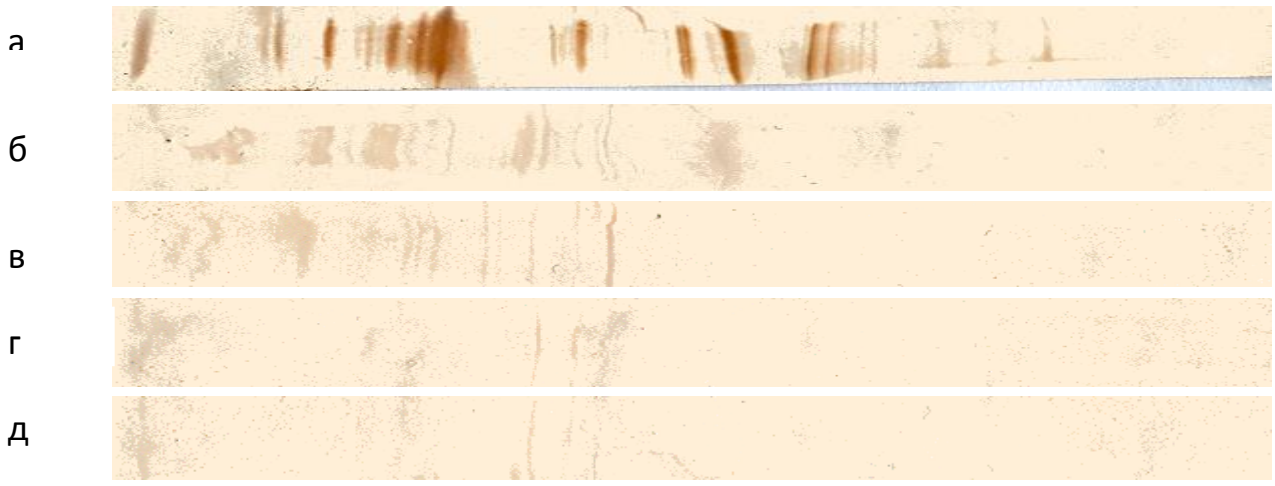


Рис. 4. Розподіл St. Aureus в досліджуванихсубстратах: а – контроль; б – рогівка; в – кон’юнктива; г – камерна рідина; д – кров

У досліджуваних зразках виявлені характерні відмінності у вмісті антигенів *St. aureus*, що є свідоцтвом диференційованого розподілу інфекційного агента, ймовірно, за рахунок особливостей досліджуваних субстратів і тропізму збудника. Найбільша концентрація антигену *St. Aureus* виявлена у рогівці (58,13 відносних одиниць) та кон'юнктиві (38,25 відносних одиниць). До внутрішньоочної рідини та крові потрапляє відповідно 14, 5 та 7, 25 відносних одиниць інфекційного агента. Крім того, наявність антигену в камерній рідині та навіть в крові хворих тварин свідчить про те, що клітинні та гуморальні фактори захисту організму, кон'юнктива і рогівка не є надійною перешкодою на шляху розповсюдження інфекційного агента, що на нашу думку є показанням до системного застосування протимікробних засобів.

Висновки і перспективи подальших досліджень. За умов гнійного кератокон'юнктивіту у кон'юнктиві відбуваються деструктивні зміни, що характеризуються проліферацією у епітеліоморфному шарі, лімфоїдною інфільтрацією та наявністю множинних осередків некрозу.

Гістологічна картина патологічних змін в рогівці відрізняється різноманітністю. Проте за виражених патологічних станів найбільш типовими є тотальне порушення цілості передньої прикордонної мембрани і редукція шару високих призматичних епітеліоцитів. Крім характерного змертвіння поверхневого епітеліоморфного шару відбувається деструкторизація власне речовини рогівки. Задній епітелій рогівки за стафілококового ураження кон'юнктиви та рогівки, залежно від характеру захворювання і ступеня його тяжкості, може бути як морфологічно незмінним, так і піддаватись ороговінню.

Розвиток гнійного кератокон'юнктивіту у котів супроводжується вираженою активацією системи клітинного і гуморального імунітету, що проявляється достовірним зростанням кількості Т-супресорів і натуральних кілерів, суттєвим збільшенням кількості НСТ-позитивних нейтрофілів (респіраторний вибух), інтенсифікацією фагоцитарної активності; збільшенням вмісту імуноглобулінів і циркулюючих імунних комплексів; активацією системи комплементу переважно класичним шляхом.

Методом імунобтотингу в кон'юнктиві, рогівці, внутрішньоочній рідині та крові котів, хворих на стафілококовий кератокон'юнктивіт виявлені поліпептиди, що реагували зі специфічними антигенами *St. Aureus*. Найбільша їх концентрація виявлена у рогівці та кон'юнктиві. Наявність збудника в камерній рідині та крові є стимулом до вивчення ефективності системного застосування протимікробних засобів (антибіотиків) за патології, яка вивчається.

Список літератури

1. Александровская О. В. Цитология, гистология, эмбриология / О. В. Александровская, Г. Н. Радостина, Н. А. Козлов – М.: Агропромиздат, 1987. – 448 с.
2. Алтухов Б. Н. Этиология заболевания глаз у животных / Б. Н. Алтухов // Ветеринария. − 1997 – № 6. – С. 53.
3. Борисевич В. Б. Ветеринарно-медична офтальмологія: Навчальний посібник / В. Б. Борисевич, Б. В. Борисевич; за ред. В. Б. Борисевича // К.: Арістей, 2006. – 212 с.
4. Боровиков С. Н. Выделение и изучение свойств белкового антигена из инактивированной эмульгированной вакцины против гриппа птиц штамма H5N1 / С. Н. Боровиков, М. А. Куйбагаров, Ж.Ж. Аканова // Сейфуллинские чтения - 4: материалы республиканской научно-теоретической конференции – Астана 2008. – С. 91.
5. Вакулик В. В. Еволюція внутрішніх взаємовідносин науково-практичної ветеринарії Наддніпрянщини в епоху розвитку капіталізму (кінець XIX – початок XX ст.) / В. В. Вакулик. // Український селянин.– Черкаси, 2004. – Вип. 8. – С. 174 – 177.
6. Вельбри С. К. Одновременная оценка уровня иммунных комплексов и иммуноглобулинов для характеристики патологического процесса / А. М. Лиллеорг, С. Л. Линдстрем // Лаб. дело. – 1988. – № 5.1. – С. 7–11.
7. Воронцов А. А. Трансплантация почки у животных при почечной недостаточности / А. А. Воронцов, И.В. Щуров, Г. Н. Князев, Е.И. Данилова // Ветеринария. – М., 2006. – №6. – С.57–59.
8. Гриневич Ю. А. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных / Ю. А. Гриневич, А. Н. Алферов. // Лабор. дело, 1981. – Ч 8. – С. 493–496.
9. Козій М. С. Спосіб експрес-діагностики новоутворень у мясоїдних / М. С. Козій, Є. В. Ляшенко, В. В. Самойлюк, Р. С. Куцак // Патент на корисну модель № 20234 від 15.01.2007 р. (Бюл. № 1).
10. Клиническая иммунология и аллергология / под ред. Г. Лора-младшего, Т. Фишера, Д. Адельмана. Пер. с англ. – М. Практика. 2000. – 806 с.

References

1. Aleksandrovskaja O. V., Radostina G. N., Kozlov N. A. (1987). Citologija, gistologija, jembriologija [Cytology, histology, embryology]. M.: Agropromizdat, 448. (in Russia)
2. Altuhov B. N. (1997). Jetiologija zabolevanija glaz u zhivotnyh [The etiology of the disease in the animals eyes]. Veterinarija, № 6, 53. (in Russia)
3. Borysevych V. B., Borysevych B. V. (2006). Veterynarno-medychna oftal'mologija: Navchal'nyj posibnyk [Veterinary-Medical Nursing: Manual]. K.: Aristej, 212. (in Ukraine)
4. Borovikov S.N., Kujbagarov M. A., Akanova Zh. Zh. (2008). Vydelenie i izuchenie svojstv belkovogo antigena iz inaktivirovannoj jemul'girovannoj vakciny protiv grippa ptic shtamma H5N1 [Isolation and study of the properties of the protein antigen emulsified inactivated vaccine against the H5N1 strain of influenza birds]. Astana, 91. (in Russia)

5. Vakulyk V. V. (2004). Evoljucija vnutrishnih vzajemovidnosyn naukovo-praktychnoi' veterynarii' Naddniprjanshhyny v epohu rozvytku kapitalizmu (kinec' HIH – pochatok HH st.) [The evolution of the internal relations of scientific and practical veterinary Dnieper in the era of capitalism]. // Ukrai'ns'kyj seljanyn.– Cherkasy, – Vyp. 8, 174 – 177.(in Ukraine)

6. Vel'bri S. K. (1988). Odnovremennaja ocenka urovnja immunnyh kompleksov i immunoglobulinov dlja harakteristiki patologicheskogo processa [Simultaneous assessment of the level of immune complexes and immunoglobulins to characterize the pathological process]. Lab. Delo. – № 5.1, 7–11. (in Russia)

7. Voroncov A. A., Shhurov I. V., Knjazev G. N., Danilova E.I. (2006). Transplantacija pochki u zhivotnyh pri pochechnoj nedostatochnosti [Kidney transplantation in animals with renal failure]. Veterinarija. – M., – № 6, 57–59. (in Russia)

8. Grinevich Ju. A. (1981). Opredelenie immunnyh kompleksov v krovi onkologicheskih bol'nyh [Determination of immune complexes in the blood of cancer patients]. Labor. delo, – Ch 8, 493 – 496. (in Russia)

9. Kozij M. S., Ljashenko Je. V., Samojljuk V. V., Kucak R. S. (2007). Sposib ekspres-diagnostyky novoutvoren' u mjasoi'dnyh [A method for rapid diagnosis of tumors in carnivores]. Patent na korysnu model' № 20234 vid 15.01.2007 r. (Bjul. № 1). (in Ukraine)

10. Lora G., Fisher T., Adel'man D. (2000). Klinicheskaja immunologija i allergologija [Clinical Immunology and Allergology].M. Praktika, 806. (in Russia)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ КОТОВ ПРИ СТАФИЛОКОККОВОМ КЕРАТОКОНЪЮНКТИВИТЕ

С. Н. Масликов

Аннотация. *При гнойном кератоконъюнктивите в конъюнктиве котов происходят деструктивные изменения, которые характеризуются пролиферацией в епителиоморфному слое; лимфоидной инфильтрацией и наличием множественных участков некроза. Гистологическая картина патологических изменений в роговице отличается разнообразием, однако наиболее типичным является тотальное нарушение целости передней пограничной мембраны и редукция слоя высоких призматических епителиоцитив, деструкторизация собственно вещества роговицы.*

Развитие гнойного кератоконъюнктивита у котов сопровождается выраженной активацией системы клеточного и гуморального иммунитета, что проявляется достоверным увеличением количества Т-супрессоров и натуральных киллеров, существенным возрстанием количества НСТ-позитивных нейтрофилов, интенсификацией фагоцитарной активности; увеличением уровня иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов; активацией системы комплемента преимущественно

классическим путем. Методом иммунобтотинга в пробах конъюнктивы, роговицы, внутриглазной жидкости и крови котов, больных, стафилококковым кератоконъюнктивитом обнаружены полипептиды, которые реагировали со специфическими антигенами St. Aureus. Наибольшая их концентрация обнаружена в роговице и конъюнктиве. Наличие возбудителя в камерной жидкости и крови является показанием к изучению эффективности системного применения противомикробных средств при лечении гнойного кератоконюнктивита у котов.

Ключевые слова: ***кератоконъюнктивит, иммуноглобулины, Т-лимфоциты, В-лимфоциты, иммуноблотинг***

MORPHOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL CHANGES IN THE BODY OF COWS FOR STAPHYLOCOCCAL KERATOCONJUNCTIVITIS

S. M. Maslikov

Abstract. *Felis catus Linnaeus is important representative in our ecological space. Iincreasing the number of animals and increasing their degree of contact with the person increases the frequency of human contact with organisms that accompany the domestic cats life cycle.*

Now veterinary science are increasingly drawn to issues relating to cats health. Veterinary issues in Felinologiya is a frequent discussions topic at conferences and subject of dissertation research.

The goal was to explore morphological changes in the cornea and conjunctiva, the dynamics of immunological parameters, the distribution of microbial agents in the blood and eyeballs tissue and expediency systemic use of antibiotics for purulent conjunctivitis in cats.

In cats conjunctiva for inflammation caused by inoculation St. Aureus, increased mucus goblet glandular cells. Depending on the disease nature discharge composition can be from mucous to mucopurulent and purulent. Conjunctival vasculature and surrounding tissue are damaged that can be seen especially in places where meibomian gland. Changes in cornea are variable, but by distinct pathological processes typical is total damage the anterior membrane, the reduction of high prismatic epithelial cells and tendency to keratinization epiteliomorfnoho layer. Posterior corneal epithelium may be morphologically intact or subjected to keratinization.

Evaluation of morphological blood parameters showed no marked changes, except for white blood cells, primarily by monocytes and granulocytes. Tendency to lymphocytopenia and eosinophilia we observed.

For immune cells dynamics were characterized significant decrease the total number T cells against a background of reducing representation T-h0, increase the number of Th3 and NK-cells. These changes were appropriate correlation with inflammations duration. The number of B-cells has not changed. At the beginning of the disease has increased the number of NBT-positive neutrophils. This can be explained to the formation of a

specific cellular response. The dynamics immunological parameters manifested significant increase in content immunoglobulin (except IgG) and growth CIC: IgA - at 102,0 %, IgE - by 40,3 %, IgM - at 54,2 %; CIC - by 64,2 %. We observed pronounced activation of the complement system through the classical.

In conjunctiva, cornea, intraocular fluid and blood of cats suffering we have identified polypeptides that reacted with specific antigens St. Aureus. In the studied samples revealed characteristic differences in the contents of antigens St. Aureus. This is evidence of differential distribution of the infectious agent. The highest concentration St. Aureus was found in the cornea and conjunctiva, but the antigen has been identified as a fluid chamber and even in the blood.

Key words: ***keratoconjunctivitis, immunoglobulins, T- cells, B- cells, immunobloting***

УДК 616.37-002:615.03

ЗАСТОСУВАННЯ КЛІТИННО-АСОЦІЙОВАНОЇ ТЕРАПІЇ СОБАКАМ ІЗ ГОСТРИМ ПАНКРЕАТИТОМ

А. Г. МІЛАСТНАЯ, кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail:milastnaia@mail.ru

Анотація. *У статті наведені результати дослідження застосування клітинно-асоційованої терапії собакам із гострим панкреатитом. Виявлено, що введення хворим тваринам апротиніну методом направленого транспорту на лейкоцитарних носіях призводить до нормалізації активності ферментів підшлункової залози і усуває запальний процес. Динаміку змін запального процесу визначали за допомогою лейкоцитарного індексу, функціональний стан підшлункової залози – за допомогою визначення її ферментативної активності. Встановлено, що порівняно із традиційним внутрішньовенним застосуванням апротиніну даний метод забезпечує більш швидке і ефективне лікування собак із гострим панкреатитом, зокрема, за рахунок підвищення місцевого імунітету і, як наслідок, швидку нормалізацію клініко-лабораторних показників.*

Застосування власних клітин крові у якості контейнерів для лікарських засобів знижує вірогідність розвитку побічних ефектів, а також ризик виникнення патологічних імунних реакцій, направлених проти інкапсульованого препарату, дозволяє модифікувати фармакокінетичні і фармакодинамічні параметри лікарського препарату. Застосування апротиніну собакам, хворим на гострий панкреатит, в аутологічних лейкоцитарних носіях зменшує кратність введення і тривалість застосування препарату, достовірно знижує активність ферментів підшлункової залози, зменшує прояви запального процесу.

Ключові слова: ***собаки, гострий панкреатит, апротинін, аутолейкоцити, лейкоцитарні носії, направлений транспорт***

Актуальність. Високий рівень летальності собак за ускладненого гострого панкреатиту спонукає ветеринарних лікарів всього світу до пошуку найбільш оптимальних підходів до лікування хворих на цю патологію тварин.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Порушення екзокринної функції підшлункової залози унаслідок запального процесу,

© А. Г. МІЛАСТНАЯ, 2016

може слугувати причиною ендогенної інтоксикації із багатокомпонентним системним запальним синдромом. Згідно літературних даних летальність у собак за ускладненого гострого панкреатиту коливається від 27 до 42 % [1].

Протягом останніх десятиріч досліджується можливість застосування клітин крові, як потенційної системи доставки фармакологічних засобів безпосередньо до вогнища ураження. Застосування власних клітин крові у якості контейнерів для різноманітних лікарських засобів знижує вірогідність розвитку побічних ефектів, а також ризик виникнення патологічних імунних реакцій, спрямованих проти інкапсульованого препарату, дозволяє модифікувати фармакокінетичні і фармакодинамічні параметри лікарського препарату, що призводить, у свою чергу, до збільшення інтервалів дозування і зниження його разової і курсової доз [2].

Підвищення ефективності лікування хворих на гострий панкреатит можна досягти застосуванням реґіонарної інфузійної терапії, таким способом підводячи лікарськи препарати безпосередньо до вогнища змін у підшлунковій залозі [3,5,7].

Мета дослідження. Вивчити вплив направленого транспорту апротиніну в аутологічних лейкоцитарних носіях на функціональний стан підшлункової залози собак за гострого панкреатиту; провести порівняльний аналіз лікувальної ефективності направленого транспорту апротиніну в аутологічних лейкоцитарних носіях і традиційного способу введення препарату.

Матеріали і методи дослідження. Нами було досліджено 14 собак із гострим панкреатитом. Середній вік собак – 6,9 ± 4,1 років. Всі тварини утримувались в умовах стаціонару. Тварин було поділено на дві групи по сім тварин у кожній: тваринам першої дослідної групи застосовували апротинін внутрішньовенно у добовій дозі 14000 ОД/кг протягом 3 діб; тваринам другої дослідної групи застосовували апротинін в аутологічних лейкоцитарних носіях. Для цього здійснювали лейкоцитаферез [6-8], при чому відбирали 30 мл лейкоцитарної маси і поєднували її із 50000 ОД апротиніну, інкубували суміш 30 хв за 37 ºС, отриману суміш застосовували внутрішньовенно крапельно одноразово. Тваринам обох дослідних груп відбирали кров для дослідження перед лікуванням (0 доба), на другу та п’яту добу. Динаміку змін запального процесу визначали за допомогою лейкоцитарного індексу (ЛІ), який визначали за формулою:

$$ЛІ = \frac{L*(\text{паличкоядерні}+\text{метамієлоцити}+\text{мієлоцити})}{(\text{сегментоядерні}+\text{лімфоцити})},$$

де *L* – загальна кількість лейкоцитів.

У сироватці крові визначали активність ά-амілази, панкреатичної ліпази, рівень глюкози.

Результати дослідження та їх обговорення. За вивчення лейкограм хворих тварин обох груп і вираховування ЛІ, який у нормі

складає 1,0-1,2 було виявлено високий рівень запального процесу, ЛІ становив від 3,9 до 5,1 одиниць (див. табл. 1).

1. Рівень лейкоцитів та показники лейкограми у крові собак дослідних груп до лікування *(M ± m)*

Показник	1 група (*n* = 7)	2 група (*n* = 7)
Лейкоцити, Г/л	19,6 ± 2,2	20,1 ± 2,8
Лейкограма, %		
Еозинофіли	5,3 ± 1,6	4,1 ± 1,9
Метамієлоцити	2,8 ± 1,6	2,7 ± 1,4
Паличкоядерні	15,9 ± 2,7	16,3 ± 3,1
Сегментоядерні	55,0 ± 3,2	56,9 ± 3,4
Лімфоцити	19,3 ± 2,9	18,5 ± 2,2
Моноцити	1,7 ± 1,4	1,5 ± 1,9

Як видно із таблиці у крові тварин обох дослідних груп була значно підвищеною загальна кількість лейкоцитів, спостерігався дегенеративний лейкоцитарний зсув.

Біохімічні дослідження сироватки крові, як і очікувалось, показали підвищення активності досліджуваних ферментів (див. табл.2).

2. Біохімічні показники сироватки крові собак дослідних груп до лікування *(M ± m)*

Показник	1 група (*n* =7)	2 група (*n* = 7)
ά-амілаза, Од/л (норма < 640)	2546,7 ± 16,3	2497,4 ± 24,5
Панкреатична ліпаза, Од/л (норма < 200)	467,9 ± 9,2	482,5 ± 11,6
Глюкоза, ммоль/л (норма 3,5-7,3)	8,9 ± 1,3	8,5 ± 1,7

На другу добу від початку лікування у крові тварин обох дослідних груп спостерігали зміни у лейкограмі (див. табл. 3)

3. Рівень лейкоцитів та показники лейкограми у крові собак дослідних груп на другу добу лікування *(M ± m)*

Показник	1 група (*n* = 7)	2 група (*n* = 7)
Лейкоцити, Г/л	17,2 ± 2,8*	15,6 ± 3,1**
Лейкограма, %		
Еозинофіли	5,1 ± 1,8	4,6 ± 1,5
Метамієлоцити	2,0 ± 1,8*	0,8 ± 1,9**
Паличкоядерні	13,6 ± 2,9*	11,3 ± 2,8**
Сегментоядерні	55,9 ± 2,9	57,2 ± 3,4
Лімфоцити	21,6 ± 3,4	24,5 ± 2,7**
Моноцити	1,8 ± 1,5	1,6 ± 1,9

*Примітка: *P* ≤ 0,05 відносно показників до лікування; ***P* ≤ 0,05 відносно показників першої дослідної групи

Як видно із таблиці, на другу добу лікування загальна кількість лейкоцитів у крові тварин, яким застосовували лікування внутрішньовенно достовірно зменшилась на 12 %, а у крові тварин, яким застосовували метод направленого транспорту – на 22 %, що на 10 % більше від тварин першої дослідної групи. Також зазнали змін показники лейкограми: у крові тварин першої дослідної групи достовірно зменшилась кількість метамієлоцитів та паличкоядерних форм, у крові тварин другої дослідної групи окрім того збільшилась кількість лімфоцитів, до того ж досліджувані показники достовірно змінились відносно показників крові тварин першої дослідної групи. Індекс запалення склав у середньому для першої групи 3,4 одиниці, для другої – 2,3 одиниці, відповідно.

На другу добу лікування активність ферментів підшлункової залози та рівень глюкози сироватки крові собак зазнав вірогідних змін (див. табл. 4)

4. Біохімічні показники сироватки крові собак дослідних груп до лікування *(M ± m)*

Показник	1 група (n = 7)	2 група (n = 7)
ά-амілаза, Од/л (норма < 640)	1947,5 ± 18,2*	1565,8 ± 19,7**
Панкреатична ліпаза, Од/л (норма < 200)	395,6 ± 11,4*	311,5 ± 19,7**
Глюкоза, ммоль/л (норма 3,5-7,3)	6,9 ± 1,7*	7,3 ± 2,1

*Примітка:*P* ≤ 0,05 відносно показників до лікування; ***P* ≤ 0,05 відносно показників першої дослідної групи

Як видно із таблиці активність ά-амілази сироватки крові у собак першої дослідної групи вірогідно знизилась майже на 25 %, а панкреатичної ліпази – на 15 %, що співпадає із більшістю літературних джерел щодо вивчення дії апротиніну на підшлункову залозу собак. Дослідження сироватки крові собак другої дослідної групи виявило зниження активності ά-амілази на 37 %, а панкреатичної ліпази - на 35 %.

Подальший контроль показників крові досліджуваних тварин (5 доба) виявив зменшення інтенсивності запального процесу в обох дослідних групах (див. табл. 5) та зниження активності ферментів підшлункової залози (див. табл. 6).

5. Рівень лейкоцитів та показники лейкограми у крові собак дослідних груп на 5-ту добу лікування *(M ± m)*

Показник	1 група (n = 7)	2 група (n = 7)
Лейкоцити, Г/л	17,2 ± 2,8*	15,6 ± 3,1*
Лейкограма, %		
Еозинофіли	5,2 ± 1,4	4,8 ± 1,3
Метамієлоцити	0	0

Паличкоядерні	6,2 ± 2,4*	5,9 ± 2,1*
Сегментоядерні	61,5 ± 3,2*	61,3 ± 3,9
Лімфоцити	25,4 ± 2,9*	26,1 ± 2,5*
Моноцити	1,7 ± 1,7	1,9 ± 1,6

Примітка: *P ≤ 0,05 відносно показників до лікування

6.Біохімічні показники сироватки крові собак дослідних груп на 5-ту добу лікування *(M ± m)*

Показник	1 група (n = 7)	2 група (n = 7)
ά-амілаза, Од/л (норма < 640)	915,6 ± 26,3*	728,5 ± 22,8**
Панкреатична ліпаза, Од/л (норма < 200)	184,1 ± 16,9*	176,8 ± 21,4**
Глюкоза, ммоль/л (норма 3,5-7,3)	5,6 ± 1,3*	5,2 ± 1,7*

Примітка: *P ≤ 0,05 відносно показників до лікування; **P ≤ 0,05 відносно показників першої дослідної групи

Як видно із таблиці 6 активність ά-амілази сироватки крові собак обох дослідних груп значно знизилась на 5 добу лікування, однак, так і не дійшла нормативних значень, активність панкреатичної ліпази та рівень глюкози були на рівні нормативних показників.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Направлений транспорт апротиніну в аутологічних лейкоцитарних носіях, аналогічно традиційному внутрішньовенному введенню цього препарату собакам, хворим на гострий панкреатит призводить до нормалізації активності ферментів підшлункової залози і усуває запальний процес. Однак, застосування апротиніну методом направленого транспорту забезпечує більш швидке і ефективне лікування собак із гострим панкреатитом, зокрема, за рахунок підвищення місцевого імунітету і, як наслідок, швидку нормалізацію клініко-лабораторних показників. Також, застосування лікарського засобу в аутологічних лейкоцитарних носіях зменшує кратність введення і тривалість застосування препарату.

У нашій подальшій роботі ми плануємо проведення рандомізованих досліджень із застосування клітинно-асоційованої терапії собакам, хворим на гострий панкреатит.

Список літератури

1. Шлапак И. П. Острый панкреатит: профилактика и лечение панкреатической инфекции / И. П. Шлапак, Д. Л. Мищенко, Г. А. Васильев // Клиническая антибиотикотерапия. – 2004. – №4 (30) – С. 10–14.

2. Карпушина И. А. Применение методики направленного транспорта лекарственных веществ в клинической практике / И. А. Карпушина, Т. Ф. Стеблева, Е. Ю. Бонитенко // Рос. биомед. Журн. – 2004. – № 5(12). – С. 404–408.

3. Бурковський М. І. Досвід застосування внутрішньоартеріальної реґіонарної інфузійної терапії в комплексному лікуванні гострого панкреатиту / М. І. Бурковський, В. І. Коваль, А. В. Верба, Р. П. Стащук // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 5 (43). – С. 101–103.

4. Бегдуллаев А. К. Проблема направленного транспорта лекарственных веществ в клинической практике / А. К. Бегдуллаев, А. Т. Маншарипова, А. К. Джусипов [и др.] // Терапевтический вестник – 2008. – Т. 17. – № 1. – С. 32–36.

5. Labro M. T. Effects of anti-infectious agents on polymorphonuclear neutrophils / M. T. Labro, J. El Benna // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 1991. – Vol. 10. – P. 124–131.

6. Гордеев М. С. Опыт лечения больных панкреонекрозом с применением метода экстракорпоральной антибиотикотерапии / М. С. Гордеев, В. И. Тарабарин // IX всероссийский съезд хирургов, Волгоград, 2–22 сент. 2000 г, сборник трудов. – С. 29–30.

7. Бельских А. Н. Фармакокинетика антибактериальных препаратов при проведении сорбционно-аферезных операций экстракорпоральной детоксикации / А. Н. Бельских, В. Б. Потапчук, В. В. Лукин и др. // Ж. Эфферентная терапия – 2003. – Т 9. – № 1. – С. 59–59.

8. Brown A. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? / A. Brown, J. D. Baillargeon, M. D. Hughes, et al. // Pancreatology. – 2002ю – Vol.2. – P. 104–107.

References

1. Shlapak I. P., Mishchenko D. L., Vasilyev G. A. (2004). Acute pancreatitis: prevention and treatment of pancreatic infection*. Clinical antibiotics. Vol.* 4(30). 1014.

2. Karpushina I. A., Stebleva T. F., Bonitenko E. J. (2004). Application techniques directed transport of drugs into clinical practice. *Rus. Biomed. Jour. Vol. 5(12).* 404-408.

3. Burkovsky M. I., Koval V. I., Verba A.V., Staschuk R. P. (2010). Experience with regional intraarterial infusion therapy in treatment of acute pancreatitis *Kharkov surgical school. Vol. 5(43).* 101-103.

4. Begdullaev A. K., Mansharipova A.T., Dzhusipov A. K. etc. (2008). Problem targeted transport of drugs into clinical practice. *Therapeutic Gazette Vol. 17(1).* 32-36

5. Labro M. T., Benna J. El. (1991). Effects of anti-infectious agents on polymorphonuclear neutrophils. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. Vol. 10.* 124–131.

6. Gordeev M. S., Tarabarin V. I. (2000). Experience in the treatment of patients with pancreatic necrosis using the method of extracorporeal antibiotic therapy *IX All-Russian Congress of Surgeons, a collection of works.* 29-30.

7. Bielski A. N., Potapchuk V. B., Lukin V. V., Plock A. N. (2003). Pharmacokinetics of antimicrobial agents during theorption-apheresis operations extracorporeal detoxification*. J. Efferent therapy. Vol. 9(1).* 59-59.

8. Brown A., Baillargeon J. D., Hughes M. D. et al. (2002). Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? *Pancreatology. Vol.2.* 104-107.

ПРИМЕНЕНИЕ КЛЕТОЧНО-АССОЦИИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ СОБАКАМ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

А. Г. Миластная

Аннотация. *В статье приведены результаты исследования применения клеточно-ассоциированной терапии собакам с острым панкреатитом. Обнаружено, что введение больным животным апротинина, методом направленного транспорта на лейкоцитарных носителях приводит к нормализации активности ферментов поджелудочной железы и устраняет воспалительной процесс. Динамику изменений воспалительного процесса определяли с помощью лейкоцитарного индекса, функциональное состояние поджелудочной железы – с помощью определения ее ферментативной активности. Установлено, что сравнительно с традиционным внутривенным применением апротинина, данный метод обеспечивает более быстрое и эффективное лечение собак с острым панкреатитом, в частности за счет повышения местного иммунитета и, как следствие, быструю нормализацию клинико-лабораторных показателей.*

Применение собственных клеток крови в качестве контейнеров для лекарственных средств снижает вероятность возникновения побочных эффектов, а также риск возникновения патологических иммунных реакций, направленных против инкапсулированного препарата, позволяет модифицировать фармакокинетические и фармакодинамические параметры лекарственного препарата. Применение апротинина собакам, больным острым панкреатитом, в аутологических лейкоцитарных носителях уменьшает кратность и длительность применения препарата, достоверно снижает активность ферментов поджелудочной железы, уменьшает проявления воспалительного процесса.

Ключевые слова: ***собаки, острый панкреатит, апротинин, аутолейкоциты, лейкоцитарные носители, направленный транспорт***

APPLICATION CELL-ASSOCIATED THERAPY CANINE ACUTE PANCREATITIS

A. G. Milastnaia

Abstract. *The results the study application of cell-associated therapy dogs with acute pancreatitis. It has been found that the introduction of sick animals aprotinin method leukocyte directional transport media leads to normalization of the activity of pancreatic enzymes and eliminates the inflammatory process. The dynamics of the changes of the inflammatory process determined by leukocyte index, the functional state of the pancreas - to help determine its enzymatic activity. It is found that compared with conventional intravenous application of aprotinin, this method provides a more rapid and effective treatment of dogs with acute pancreatitis, in particular by increasing local immunity and, as a consequence, a quick normalization of clinical and laboratory parameters. Use own blood cells as containers for*

drugs reduces the risk of side effects and risk of pathological immune reactions directed against the drug encapsulated permits modification of the pharmacodynamic and pharmacokinetic parameters of the drug. The use of aprotinin dogs suffering from acute pancreatitis in autologous leukocyte media reduces the multiplicity and duration of the drug significantly reduces the activity of pancreatic enzymes, decreases manifestations of inflammation.

Keywords: dogs, acute pancreatitis, aprotinin, autoleukocyte, leukocyte media, directed transport

УДК 619:616-091:616.12:637.8

©ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ КОТА ЗА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

М. М. ОМЕЛЬЯНЕНКО, кандидат ветеринарних наук, доцент
С. Є. ГАРКУША, кандидат ветеринарних наук, доцент
С. В. ПОСТОВИК, студент*
Національний університет біоресурсів і природокористування України

Анотація. *Найбільш поширеним захворюванням серця у котів є так звана гіпертрофічна кардіоміопатія. Причини розвитку цієї хвороби поки що вивчені недостатньо. Однак, у ряді досліджень були виявлені генетично успадковані відхилення, здатні призводити до розвитку даного захворювання.*

В доступній як вітчизняній, так і зарубіжній літературі досить повно описана діагностика та лікування за гіпертрофічної кардіоміопатії, навіть відомо які породи котів більш схильні до цієї хвороби, а от патоморфологічні зміни і, зокрема, мікроскопічні описані неповно.

Патолого-анатомічний розтин виконували методом часткової евісцерації. Мікроскопічні дослідження проводились за загальноприйнятими методиками.

В результаті проведених патолого-анатомічних досліджень авторами було встановлено, що кіт загинув внаслідок гіпертрофічної кардіоміопатії. Наростаюча серцева недостатність спричинила гостру венозну гіперемію та набряк легень який призвів до зупинки дихання.

Мікроскопічна картина показує гіпертрофію кардіоміоцитів та їх безладне розташування. Також було встановлено зернисту дистрофію печінки, нирок та міокарда.

Ключові слова: ***патолого-анатомічний розтин, кіт, шлунок, печінка, серце, легені, нирки, дистрофія, гістологічні дослідження, мікроскоп, формалін***

Актуальність. Останнім часом почастішали звернення власників кішок, що знаходились у вкрай тяжкому стані, до ветеринарних клінік м. Київ.

Причиною такого стану дуже часто є гіпертрофічна кардіоміопатія- найпоширеніша хвороба серця у котів [2, с. 235 – 238].

© ***М. М. ОМЕЛЬЯНЕНКО, С. Є. ГАРКУША, С. В. ПОСТОВИК, 2016***

*Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент С. Є. Гаркуша

Відмінною рисою цього захворювання є істотна складність ранньої діагностики. У котів з гіпертрофічною кардіоміопатією хвороба може вперше

проявитися набряком легень або смертю. Тобто ознаки не будуть довго і поступово розвиватися, не будуть помічені власником, а відразу і різко розвинуться тяжкі прояви хвороби.

Так, на кафедру патологічної анатомії національного університету біоресурсів і природокористування України був доставлений труп кота з клінічним діагнозом гіпертрофічної кардіоміопатії [1, 4, с. 114 – 117] .

Аналіз останніх досліджень та публікацій. В доступій як вітчизняній, так і зарубіжній літературі досить повно описана діагностика та лікування при гіпертрофічній кардіоміопатії [6, с. 543 – 549]. При цьому доведено, що особливо схильними до даної патології є представники наступних порід: мейн-кун, сфінкс, британські та американські короткошерсті, шотландські висловухі, норвезькі лісові кішки, але патоморфологічні зміни і, зокрема, мікроскопічні описані неповно [7, 8, с. 548].

Метою нашої роботи було встановлення причини смерті кота, та проведення мікроскопічних досліджень за гіпертрофічної кардіоміопатії.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили у лютому 2016 року. Об’єктом дослідження був труп кота.

Патолого-анатомічний розтин виконували методом часткової евісцерації. Гістологічні дослідження проводили наступним чином: відібрані шматочки патологічного матеріалу фіксували у 10 % – му водному нейтральному розчині формаліну за прописом Ліллі, зневоднення проводили у спиртах зростаючої міцності і через хлороформ заливали у парафін. З одержаних блоків за допомогою санного мікротому нарізали зрізи товщиною 6 мкм, які фарбували гематоксиліном Караці та еозином. Гістологічні препарати досліджували методом світлової мікроскопії під мікроскопом Біолам Р 12, збільшеннях мікроскопа від 50х до 1200х [3, 5].

Результати досліджень та їх обговорення. За проведеня макроскопічних досліджень встановлено, що скелетні м’язи темно-червоного кольору, рисунок на розрізі чіткий, судини м’язів кровонаповнені, кров згорнута.

Легені неспалі, світло-червоного кольору, консистенція щільно-еластична, паренхіма кровонаповнена. Легені важко плавають у воді. На розрізі рисунок збережений. За натискання витікає невелика кількість світлої червонуватої пінистої рідина. Бронхи і трахея заповнені такою ж пінистою рідиною.

Під час огляду серця привертає до себе увагу значна гіпертрофія міокарда лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки (див. рис.). Міокард сірувато-червоного кольору, поверхня розрізу

сухувата, в'ялої консистенції, коронарні судини кровонаповнені. Перикард містив кров'янисту рідину, епікард тонкий, гладенький, блискучий. В порожнинах серця незначна кількість крові, кров не зсілась, темно-вишневого кольору. Порожнина лівого шлуночка майже відсутня.

Селезінка сіро-коричневого кольору, щільної консистенції, зернистість добре виражена.

Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки кота, що загинув від гіпертрофічної кардіоміопатії.

Печінка збільшена в розмірах та масі, сірувато-коричневого кольору, на розрізі ніби вибухає за межі капсули, м'якої консистенції, поверхня розрізу без блиску. Жовчний міхур розтягнений, переповнений густою зеленуватою жовчю в'язкої консистенції.

Шлунок переповнений газами, виявлено невелику кількість слизуватих кормових мас. Слизова оболонка набрякла.

Кишечник також був переповнений газами, слизова оболонка набрякла, тьмяна, вкрита слизуватою рідиною червонуватого кольору.

Макроскопічно нирки злегка збільшені, сірувато-червоного кольору, на розрізі кірковий шар дещо потовщений, тканина має тьмяний відтінок, капсула відділялась легко, межа між кірковим і мозковим шарами не чітко виражена.

Сечовий міхур переповнений, сеча мутна, стан стінок не змінений.

За проведеня гістологічних досліджень основні зміни локалізувалися в серці. Так, нами було виявлено помірну гіпертрофію кардіоміоцитів з великими ядрами, що мали овальну форму. Більш вираженими гіпертрофічні зміни кардіоміоцитів спостерігали за дослідження матеріалу міокарда лівого шлуночка: м'язові волокна короткі, розташовані безладно і розділені між собою пухкою сполучною тканиною. У деяких ділянках міокарда виявляли клітини з різним ступенем вираженості літичних змін.

За мікроскопічних дослідженнь легень альвеоли заповнені однорідною блідо-рожевою масою, в якій де-не-де трапляються поодинокі клітини. Невелика кількість транссудату виявляється в перибронхіальній та периваскулярній сполучній тканині.

За проведення гістологічних досліджень нирок було встановлено, що клітини епітелію звивистих канальців збільшені в розмірах і виступають у просвіт різко звужених канальців, що містять гомогенні або дрібнозернисті маси білка.

За гістологічного дослідження печінки найбільш виражені зміни локалізувались в центральних ділянках часточок: гепатоцити розрізнені й часто розміщені окремими групами. Ядра клітин були слабо зафарбовані, деякі з ознаками лізису, рідше – пікнозу.

Висновоки і перспективи подальших досліджень. На підставі патолого-анатомічних змін, виявлених під час розтину трупа тварини, слід вважати, що кіт загинув внаслідок гіпертрофічної кардіоміопатії. Наростаюча серцева недостатність спричинила гостру венозну гіперемію та набряк легень, який призвів до зупинки дихання.

Мікроскопічна картина показує гіпертрофію кардіоміоцитів та їх безладне розташування. Також було встановлено зернисту дистрофію печінки, нирок та міокарда.

Список літератури

1. Аткіс К. Альбом-енциклопедія “Кішка. Ваш домашній улюбленець”/ К. Аткіс. – К.: “Ексмо”, 2010. - 256 с.
2. Белов А. Д. Болезни собак и кошек / А. Д. Белов, Е. П. Данилов, И. И. Дукур. – М.:, “Колос”, 1995. - 386 с.
3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Ж.: «Полісся», 2005. – 288 с.
4. Дубровіна Є. В. Любителям кішок про здоров'я і хвороби. / Є. В. Дубровіна – М.: «Гном і Д», 2000. – 288 с.
5. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин: навчальний посібник / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Івановська – Д.: ПП Глазунов Р. О., 2009. – 189 с.
6. Тіллі Л. Ветеринарія. Хвороби кішок та собак / Л. Тіллі, Ф. Сміт – М.: «ГЕОТАР-МЕД”, 2001 – 784 с.
7. Чандлер Э. А. Болезни кошек / Э. А.Чандлер, К. Д. Гаскем, Р. М. Гаскелл – М.: «Аквариум», 2011. – 688 с.
8. Щербаков Г. Г. Незаразные болезни собак и кошек / Г. Г. Щербаков, С. В. Старченко – С.-П.: «Агропромиздат», 1996. – 78 с.

References

1. Atkis K. (2010). Albom-entsyklopediia “Kishka. Vash domashnii uliublenets”[Album Encyclopedia. Cat. Your pet]. Kiev, “Eksmo” 256. (in Ukraine)
2. Belov A. D., Danylov E. P., Dukur Y. Y. (1995). Bolezny sobak i koshek [Diseases of Dogs and Cats]. Moskow, “Kolos”, 386. (in Russia)

3. Horalskyi L. P., Khomych V. T., Kononskyi O. I. (2005). Osnovy histolohichnoi tekhniky i morfofunktsionalni metody doslidzhennia u normi ta pry patolohii [Histological techniques and morphological methods in normal and pathological conditions]. Zhytomyr, «Polissia», 288. (in Ukraine)

4. Dubrovina I.V. (2000). Liubyteliam kishok pro zdorovia i khvoroby [Lovers of cats about health and disease]. Moskow, «Hnom i D», 288. (in Russia)

5. Zon H. A., Skrypka M. V., Ivanovska L. B. (2009). Patolohoanatomichnyi roztyn tvaryn: Navchalnyi posibnyk [Mortem animals: a manual]. Donetsk, «Hlazunov R. O.», 189. (in Ukraine)

6. Tilli L., Smit F. (2001). Veterynariia. Khvoroby kishok ta sobak [Veterinary medicine. Diseases of cats and dogs]. Kiev, «HEOTAR-MED", 784. (in Ukraine)

7. Chandler E. A., Haskem K. D., Haskell P. M. (2011). Bolezny koshek [Diseases of cats]. Moskow, «Akvaryum», 688. (in Russia)

8. Shcherbakov H. H., Starchenko S. V. (1996). Nezaraznie bolezny sobak i koshek [Non-communicable diseases of dogs and cats]. St. Petersburg, «Ahropromyzdat», 78. (in Russia)

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ КОТА ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Н. Н. Омельяненко, С. Е. Гаркуша, С. В. Постовик

Аннотация. *Наиболее распространенным заболеванием сердца у котов есть, так называемая, гипертрофическая кардиомиопатия. Причины развития этой болезни пока изучены недостаточно. Однако, в ряде исследований были выявлены генетически наследуемые отклонения, способные приводить к развитию данного заболевания.*

В доступной как отечественной, так и зарубежной литературе достаточно полно описана диагностика и лечение при гипертрофической кардиомиопатии, даже известно какие породы кошек более склонны к этой болезни, а вот патоморфологические изменения и, в частности микроскопические, описаны неполно.

Целью нашей работы было установление окончательного диагноза смерти кота и проведение микроскопических исследований при гипертрофической кардиомиопатии.

Исследования проводили в феврале 2016 года. Объектом исследования был труп кота.

Патологоанатомическое вскрытие выполняли методом частичной эвисцерации. Микроскопические исследования проводились по общепринятым методикам.

В результате проведенных патологоанатомических исследований авторами было установлено, что кот погиб вследствие гипертрофической кардиомиопатии. Нарастающая сердечная недостаточность вызвала острую венозную гиперемию и отек легких, который привел к остановке дыхания.

Микроскопическая картина показывает гипертрофию кардиомиоцитов и их беспорядочное расположение. Также было установлено зернистую дистрофию печени, почек и миокарда.

Ключевые слова: ***патологоанатомическое вскрытие, кот, желудок, печень, сердце, легкие, почки, дистрофия, гистологические исследования, микроскоп, формалин***

PATHOLOGICAL CHANGES IN THE BODY OF A CAT IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

N. N. Omeljanenko , S. E. Garkusha, S. V. Postawic

Abstract. *The most common heart disease in cats is the so-called hypertrophic cardiomyopathy. The causes of this disease are not sufficiently studied yet, however, a number of studies were identified genetically inherited abnormalities that could lead to the development of this disease.*

Available in both domestic and foreign literature adequately described the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy, even know what breeds of cats are more prone to this disease, but the pathological changes and in particular microscopic incompletely described.

The aim of our work was the establishment of the final diagnosis of the death of the cat, and the microscopic investigations in hypertrophic cardiomyopathy.

The study was carried out in February 2016. The object of the study was the corpse of a cat.

Post-mortem autopsy was performed by the method of partial evisceration. Microscopic studies were carried out according to standard techniques.

As a result of post mortem studies, the authors established that the cat died due to hypertrophic cardiomyopathy. Increasing heart failure caused severe venous congestion and pulmonary edema that led to respiratory arrest.

The microscopic picture shows hypertrophy of cardiomyocytes and their random location. It was also found granular degeneration of the liver, kidneys and myocardium.

Keywords: ***post-mortem autopsy, cat, stomach, liver, heart, lungs, kidneys, dystrophy, histology, microscope, formalin***

УДК 619:617-0,01.5:616-073/-074:615.31:636.7/9

КІСТКОВИЙ МЕТАБОЛІЗМ У СОБАК ЗА УСКЛАДНЕНОГО ПЕРЕБІГУ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ТА ЗАМІЩЕННЯ КІСТКОВИХ ДЕФЕКТІВ ОСТЕОТРОПНИМИ МАТЕРІАЛАМИ

М. В. РУБЛЕНКО, доктор ветеринарних наук, академік НААН
В. М. ВЛАСЕНКО, доктор ветеринарних наук, академік НААН
С. А. СЕМЕНЯК, здобувач*
Білоцерківський національний аграрний університет
E – mail: rublenko@meta.ua, semenyak.sergey@mail.ru

Анотація. *У статті представлена оцінка репаративного остеогенезу у собак за специфічними кістковими біомаркерами. В умовах сьогодення переломи трубчастих кісток у собак серед усіх хірургічних хвороб складають 6–15 %, а частка осколкових фрактур може сягати 60%. Водночас ускладнення кісткової репарації реєструються у 7–32 % випадків.*

За результатами проведених досліджень було встановлено, що за осколкових переломів стегнової кістки у собак після екстракортикального остеосинтезу розвивається інтенсивна та швидкоплинна (до 14 доби) остеобластична реакція. Використання остеотропних композитів для заміщення кісткових дефектів зумовлює помірну і тривалу остеобластичну реакцію, яка у випадку застосування КоллапАну-л дещо гальмується на 7 та 30 добу. Водночас остеокластична реакція за осколкових переломів стегнової кістки має два піки – на 7 та 60 добу, а за використання КоллапАну-л – на 7, 14 та 60. Використання ж Біоміну-ГТ супроводжується помірною остеокластичною реакцією, починаючи з 7 доби після остеосинтезу.

Поряд з цим, у випадку незрощення відмічається недостатній рівень остеогенезу, а за розвитку гнійного остеомієліту – значне гальмування остеобластичної реакції на фоні посилення остеорезорбції.

Ключові слова: репаративний остеогенез, остеотропні матеріали, біохімічні маркери, собаки

Актуальність. В умовах мегаполісів у дрібних домашніх тварин досить поширений травматизм опорно-рухового апарату, наслідком якого досить часто є переломи кісток. Серед усіх хірургічних хвороб у собак вони складають 6-15 % [1–3], при цьому частка осколкових фрактур може становити до 60 % [4–5]. Досить часто такі переломи супроводжуються посттравматичними кістковими дефектами внаслідок

© ***М. В. РУБЛЕНКО, В. М. ВЛАСЕНКО, С. А. СЕМЕНЯК, 2016***

*Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, академік НААН, М. В. Рубленко

видалення осколків, які втратили морфологічний зв'язок із м’якими тканинами. За умов втрати джерел кровопостачання їх репозиція та фіксація не мають перспективи остеоінтеграції. Водночас власне наявність дефектів кісткової тканини у зоні перелому сприяє розвитку дисрегенерації та на її підґрунті ускладненням кісткової репарації у формі незрощень, псевдосуглобів та остеомієлітів, частка яких у собак може сягати 7–32 % [2, 6, 7]. Це зумовлюється обмеженим репаративним потенціалом кістки, якого здебільшого виявляється недостатньо для заміщення дефекту та відповідно консолідації перелому, що потребує використання остеотропних матеріалів. На жаль нині ортопедія за всіх умов використання сучасних матеріалів і конструкцій для остеосинтезу та оперативно-технічних прийомів його виконання не має в своєму арсеналі достатнього вибору композитних остеотропних матеріалів для заміщення дефектів кісткової тканини.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Вивчення різноманітних ускладнень, головним чином, ґрунтується на рентгенологічних та гістологічних дослідженнях ділянки перелому, а також на визначенні в сироватці крові вмісту кальцію і фосфору та активності загальної лужної фосфатази [8–10]. Поряд з цим доведено [11, 12], що зазначені біохімічні показники можуть об’єктивно відображати динаміку репаративного остеогенезу лише у разі їх визначення у біоптаті кісткового регенерату. Поодиноким виявилися дослідження [13] кісткових маркерів за неускладненої та ускладненої інфекційно-запальним процесом консолідації. Водночас поза увагою дослідників залишаються зміни маркерів кісткового метаболізму в залежності від виду ускладнень та у випадку заміщення кісткових дефектів. Попередніми нашими дослідженнями [14] було встановлено динаміку остеокальцину (маркер активності остеобластів) та β-термінального телопептида колагена І типу (маркер кісткової резорбції) за умов заміщення кісткових дефектів трубчастих кісток у собак керамічним композитом «Біомін-ГТ», яка засвідчила виражені остеоінтеграційні властивості цього гідроксиапатитного матеріалу. Останнім часом пропонуються до застосування різноманітні остеотропні композити, однак, їх ефективність залишається дискусійною [15, 16] у зв’язку з недостатнім біомеханічним, патогенетичним та морфо-функціональним обґрунтуванням. Поряд з цим поза увагою залишаються питання біомеханіки переломів і репаративного остеогенезу за осколкових фрактур, його патогенезу та специфічних критеріїв їх оцінки.

Мета дослідження – визначити стан кісткового метаболізму за ускладнень репаративного остеогенезу та його динаміку у випадках заміщення посттравматичних дефектів стегнової кістки композитними матеріалами біомін-гт та коллапан-л.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження виконували на собаках з переломами трубчастих кісток в умовах клініки кафедри хірургії та хвороб дрібних домашніх тварин Білоцерківського НАУ. Діагноз

встановлювали за сукупністю клінічних і рентгенологічних ознак. В першій серії дослідження сформували групи тварин з ускладненим перебігом репаративного остеогенезу за фрактур стегнової кістки – остеомієліту (n = 5) та незрощення (n = 7) і групу з неускладненою консолідацією її осколкових переломів. Дослідження показників кісткового метаболізму проводили в межах 30–40 доби репаративного остеогенезу. Контрольними були показники кісткового метаболізму в клінічно здорових собак (n = 33), які надходили для проведення профілактичних заходів.

Для цього у другій серії дослідження сформували три групи собак, у яких виконували остеосинтез. Анестезіологічне забезпечення включало атропін (0,03 мг/кг, п/к), внутрішньовенно 2,5 % розчин тіопенату (10 мг/кг) та епідуральну анестезію 2 % лідокаїном. Екстракортикальний остеосинтез опорною пластиною проводили через латеральний доступ до стегнової кістки. У тварин контрольної групи (n = 7) дефект залишали загоюватись під кров'яним згустком, у першій дослідній (n = 7) його заповнювали гранулами Коллапан-Л (гідроксиапатит, колаген та лінкоміцин) виробництва ООО «Интермедапатит» (Росія), а у другій дослідній групі (n = 7) – гранулами Біомін ГТ-500 (гідроксиапатит та β-трикальційфосфату ≤ 50 %) виробництва ЦНТП «Рапід», Інституту проблем матеріалознавства ім. І. М. Францевича НАН України. Рану ушивали пошарово. У післяопераційний період тваринам застосовували цефазолін у загальноприйнятих дозах протягом 7 днів. Репаративний остеогенез контролювали клінічно і рентгенологічно. Проби крові відбирали до операції, а також на 3, 7, 14, 30 та 60 добу після остеосинтезу. У сироватці крові собак визначали загальну активність лужної фосфатази (ЛФ) та її кісткового ізоферменту (КЛФ) за В. К. Вагнером зі співав. [17], тартрат-резистентної кислої фосфатази (ТрКФ) – наборами фірми «Вітал», (Росія), вміст кальцію (Са) і фосфору (Р) – наборами «Філісіт–Діагностика» (Україна).

Результати дослідження та їх обговорення. У випадку ускладнень репаративного остеогенезу суттєвої різниці за активністю ЛФ між групами клінічно здорових собак та з неускладненим перебігом репаративного остеогенезу не встановлено (табл. 1). Натомість за активністю її кісткового ізоферменту вона виявилась вірогідною. Так, у собак з неускладненою консолідацією осколкових переломів активність КЛФ була на рівні 24,6 ± 1,52 од/л, що однак не мало вірогідної різниці з показником клінічно здорових тварин. Водночас у собак з незрощенням переломів вона виявилась в 1,4 раза (p < 0,01) меншою, а за гнійного остеомієліту – в 3,6 раза (6,8 ± 0,52 од/л). Поряд з цим у тварин з остеомієлітом була вірогідно збільшеною в 1,2 раза (p < 0,05) до 32,2 ± 2,31 нмоль/(с•л) активність ТрКФ. Як відомо [18], ТрКФ продукується активними остеокластами, а тому відповідно відображає процес остеорезорбції.

Тобто, ускладнення репаративного остеогенезу за переломів трубчастих кісток у собак супроводжується гальмуванням остеобластичної реакції, особливо у випадках гнійної інфекції кісткової травми, оскільки КЛФ продукується остеобластами. Саме у цих тварин виявився вірогідно низьким вміст у сироватці крові кальцію –2,3 ± 0,05 ммоль/л, що у 1,1 раза (p < 0,01) було менше, ніж у клінічно здорових собак.

1. Маркери кісткового метаболізму за неускладненого та ускладненого перебігу репаративного остеогенезу в собак

Групи тварин	ЛФ, од/л	КЛФ, од/л	ТрКФ, нмоль/(с•л)	Са, ммоль/л	Р, ммоль/л
Клінічно здорові (n = 33)	41,0 ± 1,74	21,8 ± 0,89	26,6 ± 0,73	2,5 ± 0,05	1,2 ± 0,05
Осколкові фрактури стегнової кістки (n = 7)	45,4 ± 5,24	24,6 ± 1,52^^^+	30,0 ± 1,68	2,4 ± 0,09	1,3 ± 0,09
Гнійний остеомієліт (n = 5)	42,6 ± 2,75	6,8 ± 0,52 ***+++	32,2 ± 2,31*	2,3 ± 0,05 **+++	1,1 ± 0,03
Незрощення (n = 7)	47,1 ± 3,96	18,2 ± 1,97 ^^^	27,3 ± 1,36	2,6 ± 0,04^^^	1,2 ± 0,04

Примітки: 1) значення *P*: * – < 0,05; ** – < 0,01; *** – < 0,001, решта – > 0,05 порівняно з клінічно здоровими тваринами; 2) значення *P*: ^ – < 0,05; ^^ – < 0,01, ^^^ – < 0,001, решта – > 0,05 порівняно з групою гнійний остеомієліт; 3) значення *P*: + – < 0,05; ++ – < 0,01, +++ – < 0,001 решта – > 0,05, порівняно з групою незрощення.

Отже, у період 30-40 доби неускладненого перебігу консолідації переломів трубчастих кісток активність остеобластів та остеокластів знаходиться на рівні клінічно здорових собак. Натомість, у випадку незрощення спостерігається тенденція до зменшення остеобластичної активності, що за гнійного остеомієліту набуває вірогідного характеру. При цьому її гальмування відбувається на фоні підвищеної остеорезорбції. Оскільки коливання концентрації кальція в сироватці крові відбуваються в межах фізіологічної норми (2,3–3,0 ммоль/л), то їх не можна визнати патогномонічними для ускладнень репаративного остеогенезу. Водночас зміни активності КЛФ мають виражений патогномонічний характер, що може бути досить об'єктивним діагностично-прогностичним біохімічним маркером кісткового метаболізму за консолідації переломів у собак.

Ймовірно, що за ускладнень репаративного остеогенезу, особливо гнійно-інфекційного ґенезу, дисбаланс між процесами остеогенезу та

остеорезорбції зумовлений посиленою продукцією флогогенних медіаторів інтерлейкінів -1, -6, -11 та фактора некрозу пухлин-α. Відомо [19], що саме вони сприяють дозріванню і активації остеокластів та підвищенню кісткової резорбції. Водночас показано [20], що сприятливий перебіг репаративного остеогенезу трубчастих кісток у собак після інтрамедулярного остеосинтезу істотно залежить від балансу між прозапальними цитокінами і протифлогогенними інтерлейкінами, зокрема, IL -10, оскільки останні, навпаки, пригнічують активність остеокластів та інгібують резорбцію кістки, опосередковану IL -1 та фактором некрозу пухлин.

Отже, ускладнений перебіг репаративного остеогенезу супроводжується дисрегенерацією, за якої неможливо повністю відновити функцію кінцівки. При цьому в більшості випадків це додатково призводить до атрофії м'язів, контрактури суглобів та відповідно до каліцтва тварин. У зв'язку з цим профілактика ускладнень кісткової репарації за осколкових фрактур та наявності посттравматичних кісткових дефектів потребує не тільки стабільного накісткового остеосинтезу, а й заміщення кісткового дефекту остеотропними матеріалами. Однак, патохімічні фаза перебігу репаративного остеогенезу за їх використання недостатньо вивчена.

За результатами наших попередніх досліджень [21] використання біоміну-гт за осколкових переломів трубчастих кісток прискорює їх консолідацію в 1,3 раза, завдяки його остеокондуктивним властивостям, а пористість гранул композиту сприяє просторовій орієнтації синтезованого остеобластами колагену. Коллапан-л також сприяє прискоренню консолідації переломів в 1,2 раза, але наявність у його складі колагену великої рогатої худоби зумовлює подовження стадії запальної резорбції кістки у ділянці фрактури.

За дослідження кісткового метаболізму в динаміці репаративного остеогенезу (табл. 2), в першу чергу, звертає на себе увагу істотна зміна загальної активності ЛФ протягом перших 7 діб після остеосинтезу. До операції у собак з кістковою травмою вона виявилася збільшеною в 1,3 раза ($p < 0,001$) і продовжувала підвищуватися в подальшому. Проте на 3 добу після операції в дослідних групах активність ЛФ збільшувалася в 1,5 рази ($p < 0,001$), а у контрольній – в 1,9 рази ($p < 0,001$).

До 7 доби у дослідних тварин вона зменшувалася до рівня здорових собак, хоча за використання біоміну була ще дещо підвищеною в 1,2 рази ($p < 0,01$). Водночас у контрольній групі її активність була більшою за показник клінічно здорових тварин в 1,6 рази ($p < 0,001$). В наступні терміни досліджень зміни рівня ЛФ виявилися невірогідними. Тобто, підвищення активності загальної лужної фосфатази в зазначений термін відображає інтенсивність запальної реакції на ранній стадії репаративного остеогенезу. При цьому за умов заміщення кісткових дефектів остеотропними

матеріалами вона виявляється помірною і швидкоплинною, що більш виражене при використанні коллапану, до складу якого входить антибіотик.

Більш помірною в дослідних групах виявилася і активність КЛФ, яка продукується активованими остеобластами. Однак її зміни виявилися неоднозначними. У травмованих тварин (до операції) вона, порівняно з клінічно здоровими собаками, була збільшеною в 1,2 рази ($p < 0,05$). Після остеосинтезу, на 3 добу, в контрольних тварин активність КЛФ різко підвищувалася в 2,2 рази ($p < 0,001$), порівняно з клінічно здоровими тваринами, тоді як за використання коллапану тільки в 1,4 ($p < 0,001$), а біоміну – в 1,3 рази ($p < 0,001$).

2. Динаміка показників кісткового метаболізму за репаративного остеогенезу

Термін Дослід-ження	ЛФ, од/л	КЛФ, од/л	ТрКФ нмоль/(с•л)	Са, ммоль/л	Р, ммоль/л
Клінічно здорові	41,0 ± 1,74	21,8 ± 0,89	26,6 ± 0,73	2,5 ± 0,05	1,2 ± 0,05
До операції (n = 21)	53,5 ± 2,10***	25,3 ± 0,90**	22,8 ± 0,67***	2,6 ± 0,03	1,2 ± 0,06
3-тя доба I	60,2 ± 2,6$^{***\bullet\bullet}$	30,2 ± 1,7$^{***\bullet\bullet\bullet}$	22,1 ± 0,87***	2,7 ± 0,04**	1,5 ± 0,13*
3-тя доба II	63,8 ±	27,7	20,4 ±	2,7 ±	1,5 ±
3-тя доба III	45,2 ± 3,5$^{\bullet\bullet}$	22,4±1,1$^{\bullet\bullet\bullet+++}$	33,0 ±	2,6 ± 0,04	1,7 ±
7-ма доба I	49,9 ±		1,39***	2,6 ± 0,04	0,16**
7-ма доба II	2,70$^{**\bullet\bullet}$	31,2 ± 1,01**	31,4 ±	2,7 ± 0,14	1,4 ±
7-ма доба III	41,8 ± 3,4	28,2 ± 1,6^{**++}	28,9 ± 1,47$^{\bullet}$	2,6 ± 0,06	1,5 ±
14-та доба I	42,7 ± 1,96	34,5 ±	28,4 ± 1,30$^{\bullet}$	2,7 ±	0,12*
14-та доба II	52,3 ± 5,81	1,11***	23,7 ± 1,21^{*+}	0,03**	1,4 ±
14-та доба III	39,7 ± 5,9	23,9 ±2,0	22,6	2,6 ± 0,07	1,4 ±
30-та доба I	39,6 ± 2,24	26,3 ± 1,17**	±0,89$^{**\bullet\bullet++}$	2,5 ± 0,03	0,07*
30-та доба II	45,4 ± 5,24	24,6 ± 1,52	32,8 ±	2,4 ± 0,09	1,4 ±
30-та доба III	39,7 ± 5,9	21,2 ± 1,3	35,8 ±	2,5 ± 0,07	1,3 ± 0,10
60-та доба I	37,7 ± 2,21	22,5 ± 0,91	1,27$^{***\bullet}$	2,4 ± 0,04	1,4 ±
60-та доба II	45,7 ± 6,32	23,9 ± 1,71	31,5 ±	2,5 ± 0,10	0,03**
60-та доба III					

Примітки: 1) I – перша дослідна (n = 7), II – друга дослідна (n = 7), III – контрольна (n = 7) групи; 2) значення p: * – < 0,05; ** – < 0,01; *** – < 0,001, порівняно з показниками клінічно здорових тварин; 3) значення p: + – < 0,05; ++ – p < 0,01; +++ – < 0,001, порівняно із другою групою; 4) значення p: $^{\bullet}$ – < 0,05; $^{\bullet\bullet}$ – p < 0,01; $^{\bullet\bullet\bullet}$ – < 0,001, порівняно із контрольною групою.

В подальшому в контрольній групі вона динамічно зменшувалася і на 30 добу після остеосинтезу не мала вірогідної різниці з показником клінічно здорових собак. Натомість за використання біоміну активність

КЛФ досягала свого піку на 14 добу та залишалася вірогідно підвищеною до 30 доби репаративного остеогенезу. За попередніми нашими дослідженнями [22] використання біоміну для заміщення кісткових дефектів за осколкових переломів стегнової кістки також супроводжується високою концентрацією в крові до 60 доби іншого біомаркерам остеобластів – остеокальцину (неколагенового кальційзв'язуючого білка органічного матриксу кістки).

У випадку використання коллапану встановлено два піки активності КЛФ – на 3 та на 14 добу після остеосинтезу, при цьому в останній період вона біла меншою за показник у групі з використання біоміну. В решті термінів досліджень її активність вірогідно не відрізнялася від показника клінічно здорових тварин. Тобто, за біохімічними маркерами кісткового метаболізму остеобластична реакція у випадку осколкових переломів стегнової кістки має надзвичайно інтенсивний характер вже на ранній стадії репаративного остеогенезу, але триває протягом 14 діб. Водночас використання остеотропних композитів для заміщення кісткових дефектів зумовлює помірну остеобластичну реакцію, яка у випадку застосування біоміну триває до 30 доби, а коллапану – гальмується на 7 та 30 добу репаративного остеогенезу.

Поряд з цим зміни вмісту в сироватці крові Са і Р відбувалися в межах фізіологічної норми за відсутності вірогідної різниці між групами. При цьому спостерігалася загальна для всіх груп закономірність невеликого, але здебільшого вірогідного, підвищення їх концентрації протягом 30 діб після остеосинтезу, що є проявом реакції організму на травму шляхом перерозподілу неорганічних компонентів у межах кісткової системи.

Водночас активність ТрКФ, яка синтезується остеобластами і відповідно є показником ступеня остеорезорбції, знижувалася до 3 доби в 1,2–1,3 раза ($p < 0,001$), порівняно з клінічно здоровими тваринами в усіх групах, без вірогідної різниці між ними. На 7 добу після остеосинтезу вона, навпаки, виявилася вищою за показник клінічно здорових тварин. В подальшому її динаміка в групах істотно різнилася, що свідчить про розвиток остеокластичної реакції. Так, у контрольній групі активність ТрКФ різко знижувалася на 14 добу нижче рівня норми, а потім збільшувалася, досягаючи пікового значення на 60 добу. У випадку застосування коллапану вона знижувалася нижче нормативного показника на 30 добу і досягала найвищого рівня на 60 добу. За використання ж біоміну остеокластична реакція виявилася помірною протягом всього періоду репаративного остеогенезу.

Отже, консолідація осколкових переломів стегнової кістки у собак характеризується дисбалансом між процесами остеогенезу та остеорезорбції, що нерідко призводить до її ускладнень у формі незрощень, псевдосуглобів тощо.

Фазовий характер кісткового метаболізму за використання коллапану, швидше за все, пов'язаний з наявністю у його складі колагену великої рогатої худоби, що зумовлює розвиток імунозалежних реакцій та дещо подовжує, порівняно з біоміном, стадії репаративного остеогенезу. Застосування біоміну супроводжується помірною остеобластичною реакцією, оптимальною у терміні та перманентною остеорезорбцією, що, з одного боку, пов’язане з ремоделюванням кісткового регенерату, а з іншого, елімінацією надлишку гідроксиапатитного матеріалу.

Висновки

1. Незрощення переломів трубчастих кісток у собак характеризується зменшенням остеобластичної реакції, а гнійний остеомієліт – її гальмуванням на фоні посилення процесів остеорезорбції, патогномонічними критеріями яких є сироваткові кісткова лужна фосфатаза і тартрат-резистентна кисла фосфатаза, відповідно.

2. За репаративного остеогенезу в собак загальна активність лужної фосфатази відображає лише інтенсивність запальної реакції на його ранній стадії, яка більш помірна і швидкоплинна за умов заміщення кісткових дефектів остеотропними композитами.

3. За осколкових переломів стегнової кістки у собак після екстракортикального остеосинтезу має місце рання (з 3 доби) та інтенсивна остеобластична реакція, яка, однак, швидкоплинна (близько 14 діб). Використання остеотропних композитів для заміщення кісткових дефектів зумовлює помірну і тривалу до 30 доби остеобластичну реакцію, яка у випадку застосування колапану дещо гальмується на 7 та 30 добу.

4. За рівнем у крові активності ТрКФ остеокластична реакція за осколкових переломів стегнової кістки у собак має два піки – на 7 та 60 добу репаративного остеогенезу, а за використання коллапану – на 7, 14 та 60. Використання ж біоміну супроводжується помірною остеокластичною реакцією, починаючи з 7 доби після остеосинтезу.

Перспектива подальших досліджень полягає у вивченні кісткового метаболізму за консолідації переломів кісток інших типів із використанням остеоіндуктивних композитів.

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. нац. аграр. ун-ту. – Біла Церква. – 2006. – Вип. 36. – С. 132–137.

2. Рубленко С. В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах міської клініки / С. В. Рубленко, О. В. Єрошенко // Вісник Сумського НАУ. – Суми, 2012. – Вип. 1 (30). – С. 150–154.

3. Сахно Н. В. Оптимизация репаративного остеогенеза при костных травмах у мелких домашних животных : дис. на соиск. учен. степени д-ра вет. наук : спец. 06. 02. 04 „Ветеринарная хирургия” / Н. В. Сахно; ФГБОУ ВПО «Орловский государственный аграрный университет». – Орел, – 2012. – 309 с.

4. Петренко О. Ф. Особливості переломів кісток кінцівок у домашніх тварин / О. Ф. Петренко // Ветеринарна медицина України. – 2002. – №5. – С. 16–17.

5. Haaland P. J. Appendicular fracture repair in dogs using the locking compression plate system: 47 cases / P. J. Haaland L. Sjöström; M. Devor; A. Haug // Vet. Comp. Orthop Traumatol. – 2009. Vol. 4. – P. 309–315.

6. Київська Г. В. Вплив низькоінтенсивного інфрачервоного лазерного випромінювання на репаративні процеси при переломах кісток у собак: автореф. дис. канд. вет. наук : спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / Ганна Валеріївна Київська, НУБіП – Київ, 2007. – 20 с.

7. Гавриленко Н. А. Использование методики внешней скелетной фиксации в ветеринарной костной хирургии разными типами фиксаторов на спицах киршнера / Н. А. Гавриленко, О. К. Суховольский // Вопросы нормативно правового регулирования в ветеринарии. – 2013. – № 3. – С. 89–91.

8. 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.

9. Дорощук В. О. Стимуляція репаративної регенерації кісткової тканини при переломах у собак: автореф. дис. канд. вет. наук: спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” Віктор Олександрович Дорощук, БДАУ – Біла Церква, 2004. – 19 с.

10. Смурна О. В. Застосування екстракортикального остеосинтезу та гідроксилапатиту "кергап" при переломах клубової кістки у собак: автореф. дис. канд. вет. наук: спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” Ольга Вікторовна Смурна, БДАУ – Біла Церква, 2009. – 20 с.

References

1. Pustovit R.V., Danilejko, Ju. M., Rublenko M. V. (2006). Monitoring hirurgichnoї patologiї sered dribnih domashnih tvarin DLVM u Kiïvs'komu rajoni m. Odesi za 2003–2005 roki [Monitoring of surgical pathology among small Pets GLUM in the Kiev district of Odessa for 2003-2005]. Bila Cerkva, vip. 36, 132–137. (in Ukraine)

2. Rublenko S.V., Єroshenko, O. V. (2012). Monitoring veterinarnoї dopomogi i struktura hirurgichnoї patologiї sered dribnih domashnih tvarin v umovah mis'koї kliniki [Monitoring veterinary care and the structure of surgical pathology of small domestic animals in urban clinics]. Sumi, visnik Sums'kogo NAU, vip. 1 (30), 150–154. (in Ukraine)

3. Sahno N. V. (2012). Optimizacija reparativnogo osteogeneza pri kostnyh travmah u melkih domashnih zhivotnyh [Optimization of reparative osteogenesis in bone injuries in small animals]. Orel, 309. (in Russia)

4. Petrenko O. F. (2002). Osoblivosti perelomiv kistok kincivok u domashnih tvarin [Features of fractures of the extremities in Pets]. Kyiv, Veterinarna medicina Ukraïni, № 5, 16–17. (in Ukraine)

5. Haaland P. J., Sjöström L. M., Devor L., Haug A. (2009). Appendicular fracture repair in dogs using the locking compression plate system: 47 cases Vet. Comp. Orthop Traumato, vol. 4, 309–315.

6. Kiïvs'ka G.V. (2007). Vpliv niz'kointensivnogo infrachervonogo lazernogo viprominjuvannja na reparativni procesi pri perelomah kistok u sobak [The influence of low-intensity infrared laser radiation on repair processes in bone fractures in dogs]. Kiïv, 20. (in Ukraine)

7. Gavrilenko N. A., Suhovol'skij O. K. (2013). Ispol'zovanie metodiki vneshnej skeletnoj fiksacii v veterinarnoj kostnoj hirurgii raznymi tipami fiksatorov na spicah kirshnera [The use of techniques of external skeletal fixation in veterinary bone surgery different types of clips on the spokes of Kirchner]. Kyiv, Voprosy normativno pravovogo regulirovanija v veterinarii, № 3, 89–91. (in Ukraine)

8. Deduh N.V., Romanenko, K. K., Goridova, L. D. (2003). Morfologicheskie issledovanija bioptatov iz zon disregeneracii kostej [Morphological studies of biopsy specimens from areas of dysregenerative bones]. Kyiv, Ukr. med. al'manah, T. 6, № 2, 69–73. (in Ukraine)

9. Doroshhuk V. O. (2004). Stimuljacija reparativnoï regeneraciï kistkovoï tkanini pri perelomah u sobak [Stimulation of reparative regeneration of bone tissue in fractures in dogs]. Bila Cerkva, 19. (in Ukraine)

10. Smurna O. V. (2009). Zastosuvannja ekstrakortikal'nogo osteosintezu ta gidroksilapatitu "kergap" pri perelomah klubovoï kistki u sobak [Application extracortical nailing and hydroxyapatite "kerap" fractures of the Ilium in dogs]. Bila Cerkva, 20. (in Ukraine)

КОСТНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ У СОБАК ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗА И ЗАМЕЩЕНИЕ КОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ ОСТЕОТРОПНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ

М. В. Рубленко, В. М. Власенко, С. А. Семеняка

Аннотация. *В статье представлена оценка репаративного остеогенеза у собак по специфическим костными биомаркерам. На сегодняшний день переломы трубчатых костей у собак среди всех хирургических болезней составляют 6-15 %, а доля осколочных фрактур может достигать 60 %. В то же время осложнения костной репарации регистрируются в 7-32 % случаев.*

Целью исследования было определить состояние костного метаболизма при осложненном течении репаративного остеогенеза и его динамику в случаях замещения посттравматических дефектов бедренной кости композитными материалами Биомин-гт и КоллапАн-л.

Исследования проводили на собаках, которые поступали в хирургическую клинику Белоцерковского НАУ с осколочными диафизарными переломами бедренной кости, а также с осложненным течением репаративного остеогенеза.

По результатам проведенных исследований было установлено, что при осколочных переломах бедренной кости у собак после

екстракортикального остеосинтеза развивается интенсивная и скоротечная (до 14 суток) остеобластическая реакция. Использование остеотропних композитов для замещения костных дефектов обуславливает умеренную и длительную остеобластическую реакцию, которая в случае применения коллапана несколько тормозится на 7 и 30 сутки. В то же время реакция остеокластов при осколочных переломах бедренной кости имеет два пика - на 7 и 60 сутки, а при использовании КоллапАна - на 7, 14 и 60. Использование же Биомина сопровождается умеренной реакцией остеокластов, начиная с седьмого дня после остеосинтеза.

Наряду с этим, в случае несращения отмечается недостаточный уровень остеогенеза, а при развитии гнойного остеомиелита - значительное торможение остеобластической реакции на фоне усиления остеорезорбции.

В перспективе дальнейших исследований изучение костного метаболизма при консолидации переломов костей других типов с использованием остеоиндуктивных композитов.

Ключевые слова: *репаративный остеогенез, остеотропные материалы, биохимические маркеры, собаки*

BONE METABOLISM IN DOGS AT COMPLICATED REPARATIVE OSTEOGENESIS AND IN CASE OF BONE DEFECTS REPLACEMENT WITH OSTEOTOPIC MATERIALS

M. Rublenko, V. Vlasenko, S. Semenyak

Abstract. *This article provides an assessment of reparative osteogenesis in dogs for specific bone biomarkers. In terms of today fractures of long bones in dogs of all surgical diseases account for 6-15 % and the fragmentation fracture can reach 60 %. However, complications of bone repair registered in 7-32 % of cases.*

The aim of the study was to determine the status of bone metabolism complications reparative osteogenesis and its dynamics in cases of post-traumatic defects replacement femoral composite materials Biomin-GT and Collapan-liter.

The study was performed on dogs that came to the surgical clinic Bilotserkivskyi oskolchatymy NAU with diaphyseal femoral fractures and complicated course of reparative osteogenesis.

The results of the studies found that for comminuted fractures of the femur in dogs after osteosynthesis ekstrakortykalnoho developing intense and fleeting (by the 14th day) osteoblastychna reaction. Use osteotropic composites to replace bone defects and causes moderate long osteoblastychnu reaction that in the case of kolapanu somewhat hampered at the 7th and 30th day. However osteoclastic reaction for comminuted fractures of the femur has two peaks - the 7th and 60th day, and the use Collapan - the 7th, 14th and 60th. The use of Biomin accompanied by moderate osteoclastic reaction, starting with the seventh day after osteosynthesis.

Along with this, in the case of nonunion marked insufficient bone, and the development of suppurative osteomyelitis - a significant inhibition osteoblastychnoyi reaction against the backdrop of strengthening osteorezorbtsiyi.

In the future, further research by studying the bone metabolism consolidation of fractures with the use of other types osteoinduktyvnyh composites.

Keywords: ***reparative osteogenesis, osteotropic materials, biochemical markers dog***

УДК 636.4:619:616.596:619:616-084

ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ КОПИТЕЦЬ У СВИНЕЙ З МІДНИМ КУПОРОСОМ І ЗАСОБОМ ГІГІЄНИ ДЛЯ КОПИТЕЦЬ SVITECO-CFC

В. В. СЕМІРЕНКО, аспірант*
Полтавська державна аграрна академія
E-mail: mdsemvet@mail.ru

Анотація. *Хвороби копитець у свиней призводять до зниження продуктивності й благополуччя ремонтного і маточного поголів'я. Індивідуальний і груповий метод обробки копитець дозволяє встановити ефективність сучасних засобів для профілактики хвороб дистального відділу кінцівок у свиней. Антибактеріальна і фунгіцидна дія мідного купоросу зменшує ризик виникнення хвороб опорно-рухового апарату кінцівок.*

Принцип дії засобу гігієни Sviteco-CFC спрямований на покращення фізіологічного стану і відновлення мікрофлори копитець. Поява сучасних екологічно безпечних засобів для обробки копитець полегшить роботу практичним лікарям в умовах свинокомплексу.

Ключові слова: ***свині, хвороби копитець, профілактика, ножні ванни, пробіотики***

Актуальність. У практиці ветеринарної медицини традиційно використовують класичні засоби для обробки дистального відділу кінцівок: формалін, мідний купорос, сульфат цинку [3]. Для таких розчинів характерні різкий запах та довгий період напіврозпаду в навколишньому середовищі навіть у концентраціях 5□10 % [5]. Порівняння антисептичної дії засобів для копитець дозволить встановити рівень ефективності профілактики ортопедичних хвороб кінцівок. Також обробка копитець передбачає покращення ортопедичного стану здоров'я та високу продуктивності поголів'я свиней.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Відсутність єдиної методики проведення профілактики хвороб копитець у свиней обумовлена значною кількістю клінічних форм патології дистального відділу кінцівок [6].

Низка науковців (К. И. Шакалов, В. А. Лукъяновський, C. Rowles), вивчаючи етіологію, патогенез і лікування хвороб кінцівок, проводили обробку копитець ножними ваннами із 5□10 %-м розчином сульфату міді [4, 8, 10]. З профілактичною метою В. І. Родін рекомендує проводити ножні ванни із 5□10 %-м розчином формаліну, А. С. Кашин □ 2 %-м розчином лізолу [2, 7]. Токсичність засобів для обробки копитець

© ***В. В. СЕМІРЕНКО, 2016***

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Б. П. Киричко

(формалін, сульфат цинку, хлорамін) негативно впливають на здоров'я обслуговуючого персоналу, потребують спеціальних методів утилізації [3].

За тріщин копитного рогу А. В. Дунін пропонує проганяти свиноматок і кнурів через ножні ванни із 1 %-м розчином хлораміну. Використання сапропеля і торфу за лікування й профілактики гнійно-некротичних уражень пальців у свиней дає добрий терапевтичний ефект [1]. Збагачення раціону сірковмісними сполуками, біотином, вітамінами сприяє зміцненню копитного рогу і зменшенню ризику хвороб опорно-рухової системи у свиней [9].

Мета дослідження. Визначити ефективність методів профілактики хвороб копитець у свиней з 10 %-м розчином мідного купоросу і засобом гігієни для копитець Sviteco-CFC.

Матеріали і методи дослідження. Обробку копитець у свиней проводили методом дисперсного розпилення в індивідуальних станках і груповим методом, використовуючи ножні ванни. Всього оброблено 80 голів свиноматок порід ландрас і велика біла, з них 56 голів – з тріщинами копитець і ерозіями підошви, решта тварин клінічно здорові. Робочі розчини Sviteco-CFC і мідний купорос готували в день проведення обробки копитець у відповідних концентраціях, згідно інструкцій із застосування. Пневматичним обприскувачем Marolex Profession Plus вручну обробляли копитця свиноматок в індивідуальних станках. У разі відсутності спеціальної ножної ванни, використовували дерев'яні рейки, збиті між собою, розміром 85×150 см, висотою 15 см і вкриті клейонкою.

Результати дослідження та їх обговорення. Профілактику ортопедичних захворювань копитець свиней проводили у березні-квітні 2016 року в ТОВ «Смак Миргородщини», с. Руда, Миргородського району Полтавської області. Для реалізації мети дослідження були сформовані чотири групи свиней по 20 голів. Тварини перших двох груп утримувалися в індивідуальних станках у маточнику, інших двох – у приміщенні із ремонтним поголів'ям. Робочий розчин засобу гігієни для копитець Sviteco-CFC готували в концентрації 1 % і 2 % з розрахунку 100 мл на 100 л води для обробки однієї свиноматки. Температура води становила 25 40 ºС, а перед обробкою готовий розчин залишали на 15 хв для збільшення кількості культур пробіотичних бактерій *Bacillus subtilis*. Розчин мідного купоросу використовували в концентрації 10 %. Обробку копитець у свиноматок проводили згідно схеми, наведеною у табл. 1.

Груповий метод обробки копитець передбачає прогін свиноматок через ножні ванни з робочим розчином встановленої концентрації (рис. 1 а) Дисперсне розпилення засобу для копитець проводили індивідуальним методом, використовуючи пневматичний оприскувач Marolex Profession Plus (рис. 1 б).

Встановлено, що у свиноматок першої групи копитцевий ріг поступово набував світлого відтінку, тріщини не збільшувалися, тварини добре спиралися на кінцівки. По завершенню обробки методом дисперсного розпилення засобом гігієни для копит Sviteco-CFC, копитцевий ріг став пружним, ззовні блискучим та світлішим порівняно з початком дослідження (рис. 1 в).

1. Схема проведення обробки копитець у свиней

Індивідуальний метод	Груповий метод
1 група 2 %-й розчин Sviteco-CFC, двічі на день, упродовж 7 днів; 1 %-й розчин Sviteco-CFC, один раз на день, упродовж 14 днів	3 група 1 %-й розчин Sviteco-CFC, ножні ванни двічі на тиждень, упродовж 21 дня
2 група 10 %-й розчин мідного купоросу, один раз на день, упродовж 21 дня	4 група 10 %-й розчин мідного купоросу, ножні ванни двічі на тиждень, упродовж 21 дня

Копитцевий ріг у свиней другої групи набував темнішого відтінку, поверхня ззовні суха, по краю копитець спостерігали дрібні тріщини. Ерозії підошви чітко простежуються по всій поверхні опірної ділянки копитця (рис. 1 г).

а б

в г

Рис. 1. Профілактична обробка копитець у свиней: а – груповий метод, б – індивідуальний метод, в – після обробки пробіотиком, г – після обробки мідним купоросом

На 15-й день одна свиноматка третьої дослідної групи почала кульгати. Під час клінічного огляду встановлено травматичне ураження тканин вінчика правої тазової кінцівки. В цілому стан копитець у свиноматок третьої групи задовільний.

У свиноматок 4 групи по завершенню досліджень істотних порушень опорно-рухової системи не відмічали. Копитцевий ріг сірого кольору, сухий, цілісність збережена.

Засіб гігієни для копитець Sviteco-CFC містить концентрат культур пробіотичних бактерій *Bacillus subtilis*, які пригнічують розвиток патогенних мікроорганізмів на поверхні копитець у свиней. Регулярна обробка забезпечує формування корисної для здоров'я мікрофлори, знижуючи ризик появи запальних процесів в ділянці копитець. У перший тиждень дослідження, обробка копитець проводиться у 2 % концентрації робочого розчину для висіву пробіотичної культури, далі рівень популяції бактерій *Bacillus subtilis* підтримується методом зрошення 1 % робочим розчином. Принцип антагонізму у пробіотичних бактерій витісняє патогенну мікрофлору копитець, заміщуючи своєю культурою, утворюючи захисну плівку.

Антибактеріальна і фунгіцидна дія мідного купоросу зумовлена швидким проникненням міді у клітини патологічних збудників. Регулярна часта обробка 10 % розчином мідного купоросу призводить до пересушування копитцевого рогу, підвищуючи ризик його ламкості. Достатньо двічі на тиждень проводити обробку копитець.

Висновки і перспективи подальших досліджень. При порівнянні методів профілактики хвороб дистального відділу кінцівок у свиней встановлено, що за індивідуального методу обробки раціонально використовувати засіб гігієни для копитець Sviteco-CFC, за групового методу – 10 %-й розчин мідного купоросу.

Використання пробіотичних культур *Bacillus subtilis* покращить фізіологічний стан копитцевого рогу і функціонування опорно-рухового апарату кінцівок. Відсутність канцерогенних і токсичних властивостей засобу гігієни копитець Sviteco-CFC сприятиме формуванню здорового поголів'я свиней.

Розробляються питання поширення, класифікації, патогенезу і лікування хвороб дистального відділу кінцівок у свиней.

Список літератури

1. Дугин А. В. Комплексное лечение гнойно-некротических поражений тканей пальцев у свиней: дис. … канд. вет. наук, 16.00.05

«Ветеринарная хирургия» / Александр Валерьевич Дугин. – Курск, 1999. – 182 с.

2. Кашин А. С. Профилактика и лечение травматизма у коров при промышленных способах их содержания / А. С. Кашин, П. И. Барышников, Г. Е. Петров // Ветеринария. – 1984. – № 4. – С. 51.

3. Кирикович С. А. Профилактика всегда дешевле лечения / С. А. Кирикович // Наше сельское хозяйство. – 2011. – № 11. – С. 84–85.

4.Лукъяновский В. А. Применение ванн для обработки конечностей круп-ного рогатого скота / В. А. Лукъяновский // Ветеринария. – 1997. – № 12. – С. 13–16.

5. Міланко Г. О. Дезінфекція / Г. О. Міланко, Н. О. Авраменко, Г. І. Ребенко, О. Я. Міланко. – Суми: Навчальне видання. – 2006. – 76 с.

6. Молоканов В. А. Болезни копытец сельскохозяйственных животных / В. А. Молоканов, Б. С. Семёнов, К. М. Камсаев. – Челябинск: Конус, 2003. – 171 с.

7. Родин В. И. Влияние неблагоприятных факторов на организм животных при интенсивной технологии содержания / В. И. Родин // Ветеринария. – 1986. – № 3. – С. 18–19.

8. Шакалов К. И. Травматизм животных, его профилактика и лечение / К. И. Шакалов. – Л.: Колос. - 1972. – С. 288.

9. Brooks P. H. Biotin in pig nutrition / P. H. Brooks // Pig News Inf. – 1982. – Vol. 3. – P. 29–32.

10. Rowles C. Sow lameness / C. Rowles // Journal of Swine Health and Production. – 2001. – Vol. 9, № 3. – P. 130–131.

References

1. Dugin, A.V. (1999). Kompleksnoe lechenie gnojno-nekroticheskih porazhenij tkanej palcev u svinej [Complex treatment of purulent necrotic tissues defeats in swine of fingers]. Kursk, 182. (in Russia)

2. Kashin, A.S., Baryshnikov, P.I., Petrov, G.E. (1984). Profilaktika i lechenie travmatizma u korov pri promyshlennyh sposobah ih soderzhanija [Prevention and treat-ment of traumatism in cows with industrial processes of their content]. Veterinary, 4, 51.

3. Kirikovich, S.A. (2011). Profilaktika vsegda deshevle lechenija [Prevention is always cheaper than treatment]. Our agriculture, 11, 84-85.

4. Luk'janovskij, V.A. (1997). Primenenie vann dlja obrabotki konechnostej krupnogo rogatogo skota [Application bathtubs for treatment limbs of cattle]. Veterinary, 11, 13-16.

5. Milanko, G.O., Avramenko, N.O., Rebenko, G.I., Milanko, O.Ja. (2006). Dezinfekcija [Disinfection]. Sumy, Ukraine: Educational edition, 76. (in Ukraine)

6. Molokanov, V.A., Semenov, B.S., Kamsaev, K.M. (2003). Bolezni kopytec sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh [Diseases of hoofs of agricultural animals]. Chelyabinsk, Russia: Konus, 171. (in Russia)

7. Rodin, V.I. (1986). Vlijanie neblagoprijatnyh faktorov na organizm zhivotnyh pri intensivnoj tehnologii soderzhanija [Impact of negative factors on organism of animals under intensive technology content]. Veterinary, 3, 18-19. (in Ukraine)
8. Shakalov, K.I. (1972). Travmatizm zhivotnyh, ego profilaktika i lechenie [Traumatism of animals, its prevention and treatment]. Kolos, 288. (in Ukraine)
9. Brooks, P. H. (1982). Biotin in pig nutrition. Pig News Inf., 3, 29–32.
10. Rowles, C. (2001). Sow lameness. Journal of Swine Health and Production, 9 (3), 130–131.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ БОЛЕЗНЕЙ КОПЫТЕЦ У СВИНЕЙ С МЕДНЫМ КУПОРОСОМ И СРЕДСТВОМ ГИГИЕНЫ ДЛЯ КОПЫТЕЦ SVITECO-CFC

В. В . Семиренко

Аннотация. *Болезни копытец у свиней приводят к снижению производительности и благополучия ремонтного и маточного поголовья. Индивидуальный и групповой метод обработки копытец позволяет установить эффективность современных средств для профилактики болезней дистального отдела конечностей у свиней. Антибактериальное и фунгицидное действие медного купороса уменьшает риск возникновения болезней опорно-двигательного аппарата конечностей.*

Принцип действия средства гигиены Sviteco-CFC направлен на улучшение физиологического состояния и восстановлению микрофлоры копытец. Появление современных экологически безопасных средств для обработки копытец облегчит работу практическим врачам в условиях свинокомплекса.

Ключевые слова: свиньи, болезни копытец, профилактика, ножные ванны, пробиотики

EFFECTIVENESS OF PREVENTION TECHNIQUES OF HOOF DISEASES IN SWINE WITH COPPER SULPHATE AND THE HYGIENE PRODUCT FOR HOOFS SVITECO-CFC

V. V. Semirenko

Abstract. *Diseases of hoofs in swine lead to the decrease of productivity and welfare of replacement and breeding stock. The individual and group method of hoofs treatment allows to define effectiveness of modern preventive means of diseases of distal limbs in swine. The antibacterial and fungicidal effect of copper sulfate reduces a risk of diseases of musculoskeletal system of limbs. The operation principle of the*

hygiene product Sviteco-CFC is aimed to improve the physiological state and restore the microflora of hoofs. Introduction of modern environmentally safe techniques for hoofs treatment will facilitate the work of practicing veterinarians under the conditions of a pig farm.

Keywords: *swine, diseases of hoofs, prevention, foot baths, probiotics*

УДК 636.7.09:616-006.34:576.31

МОРФОСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОСАРКОМИ ТРУБЧАСТИХ КІСТОК У СОБАК

К. А. СИНЯГОВСЬКА, кандидат ветеринарних наук, доцент
Д. В. САРБАШ, кандидат ветеринарних наук, доцент
Харківська державна зооветеринарна академія
E-mail: max_milos@ukr.net

Анотація. *На теперішній час значення морфологічних досліджень у діагностиці пухлин кісток важко переоцінити. Для встановлення точного діагнозу первинної пухлини кістки, вибору необхідних методів лікування і постановки прогнозу єдиним точним методом є відбір тканини пухлин для мікроскопічного дослідження. Враховуючи різноманітність форм остеосаркоми, уточнений діагноз слід ставити лише після ретельного дослідження кількох зразків тканини, узятих із різних ділянок пухлини.*

У статті представлено результати морфологічних досліджень 26 собак з остеосаркомою довгих трубчастих кісток. Морфологічними дослідженнями зразків пухлини виявлено шість різноманітних форм остеосаркоми, серед яких класична остеосаркома (фібро-, хондро- та остеобластична) складала 34,6, періостальна − 19,2, дрібноклітинна та паростальна – по 15,4, поверхнева остеосаркома високого ступеня злоякісності – 11,5, а центральна остеосаркома низького ступеня злоякісності – 3,9 %. Як показують проведені дослідження, макроскопічна картина виявлених варіантів остеосаркоми є досить різноманітною.

За дослідження мікроскопічної структури всі види остеосаркоми характеризуються вираженим атипізмом клітин, різноманітним клітинним складом, наявністю значної кількості атипових фігур ділення, а також здатністю до новоутворення остеоїду, ступінь розвитку якого залежить від виду остеосаркоми.

Ключові слова: ***собаки, трубчасті кістки, гістологічні варіанти остеосаркоми, класична, періостальна, дрібноклітинна, паростальна, телеангіоектатична, поверхнева, центральна остеосаркома, ступень злоякісності***

Актуальність. Серед різних питань, пов’язаних з проблемою пухлин кісток, істотним слід вважати питання про їх патоморфологію, оскільки патоморфологічні дані є найбільш об'єктивним критерієм, що визначає факт існування та характер пухлини, а також служить підставою для сучасної класифікації, та в деяких випадках навіть

© К. А. СИНЯГОВСЬКА, Д. В. САРБАШ, 2016

визначає прогноз захворювання [1,6,7]. У зв'язку з цим зрозумілою є та велика увага, яку приділяють хірурги-ортопеди морфологічним дослідженням, що дають можливість порівняння клінічних, рентгенологічних та морфологічних даних для розробки класифікації та встановлення діагнозу [8]. Тому діагноз на остеосаркому ставиться лише після ретельного дослідження біопсійного матеріалу, взятого з різних ділянок пухлини [1, 2].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Виходячи з вищезазначеного ВООЗ в 1972 р. видала робочу класифікацію пухлин кісток (Міжнародна гістологічна класифікація №6, Женева, 1972). У 2002 р. був опублікований новий варіант гістологічної класифікації злоякісних пухлин ВООЗ, згідно якої розрізняють наступні види остеосаркоми: остеосаркома класична, та її підтипи: хондробластична, фібробластична, остеобластична; телеангіоектатична; дрібноклітинна; центральна остеосаркома низького ступеня злоякісності; вторинна; паростальна; періостальна та поверхнева остеосаркома високого ступеню злоякісності. Всі ці варіанти продукують остеоїд, але телеангіоектатичний та остеобластичний є найбільш злоякісними, а на думку деяких авторів [2,7] ці новоутворення швидко розповсюджуються та метастазують. Разом з тим слід зазначити, що до теперішнього часу не існує загальноприйнятої класифікації пухлин кісток, не впорядкована номенклатура різних нозологічних форм, існує різне трактування одного і того ж захворювання клініцистами, рентгенологами та патоморфологами

Мета досліджень - визначити особливості мікроскопічної структури гістологічних варіантів остесаркоми довгих трубчастих кісток у собак.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для досліджень були 29 собак, що поступали до клініки кафедри хірургії ім. проф. І. О. Калашника ХДЗВА, яким за клінічного та рентгенологічного дослідження було встановлено діагноз – остеосаркома. Матеріал для гістологічного дослідження відбирався після здійснення тваринам ампутації кінцівки та шляхом відкритої біопсії. Відбиралося 5-7 шматочків з різних ділянок пухлини. Фрагменти отриманих шматочків пухлин обробляли за загальноприйнятою методикою (фіксація у 10 % розчині формаліну, декальцинація у 10 % розчині трихлороцетової кислоти, зневоднення в етанолі зростаючої концентрації). Гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном та еозином. Вивчалися гістологічні мікропрепарати за допомогою оптичної системи візуалізації “Olympus”.

Результати досліджень та їх обговорення. Було обстежено 29 собак з остеосаркомою. Після клінічних та рентгенологічних досліджень було встановлено діагноз – первинна остеосаркома. В усіх випадках було проведено ретельне дослідження біопсійного матеріалу. Проведені комплексні лікувальні заходи (ампутація ураженої кінцівки, хіміотерапія, імуностимуляція) дозволили подовжити термін життя тварин, але

більшість цих тварин загинула у результаті прогресування пухлини та розвитку метастазів у легенях.

Результати гістологічних досліджень виявили наступні види остеосаркоми: класична остеосаркома – 9 випадків, з них остеобластичні – 5 випадків, та хондробластичні і фібробластичні по 2 випадки, періостальну остеосаркому виявляли у 5 випадках, дрібноклітинна та паростальна остеосаркома – по 4 випадки, телеангіоектатичну остеосаркому було ідентифіковано у 3 випадках, поверхнева остеосаркома високого ступеня злоякісності – 3 випадки, та центральна остеосаркома низького ступеня злоякісності виявлялася в 1 випадку.

За дослідження мікроскопічної картини класичної остеосаркоми було виявлено високий ступень поліморфізму та анаплазії. В складі пухлин зустрічались наступні клітинні популяції: епітеліоїдні, плазмацитоподібні, веретеноподібні, овоїдні, округлі дрібні клітини, світлі клітини, одно- та багатоядерні гігантські клітини. Але діагноз “остеосаркома” ґрунтувався на однозначному гістологічному виявленні остеоїду у складі пухлинної тканини. Остеоїд мав вид щільного, рожевого, аморфного міжклітинного матеріалу, що володів світлозаломлювальною здатністю. Колаген некісткового походження мав лінійну, фібрилярну структуру і був затиснений між пухлинними клітинами. На відміну від нього остеоїд мав криволінійну або нелінійну структуру з невеликими шишкоподібними виступами, загальний вид фігур остеоїду нагадував річні кільця на деревному зрізі.

Кістковий матрикс мав схильність до накладення, заміщення передіснуючих нормальних кісткових трабекул. Місцями пухлинні клітини були затиснені в товщі великої кількості кісткової речовини та часто виглядали дрібними, пікнотичними з мінімальними ознаками атипії.

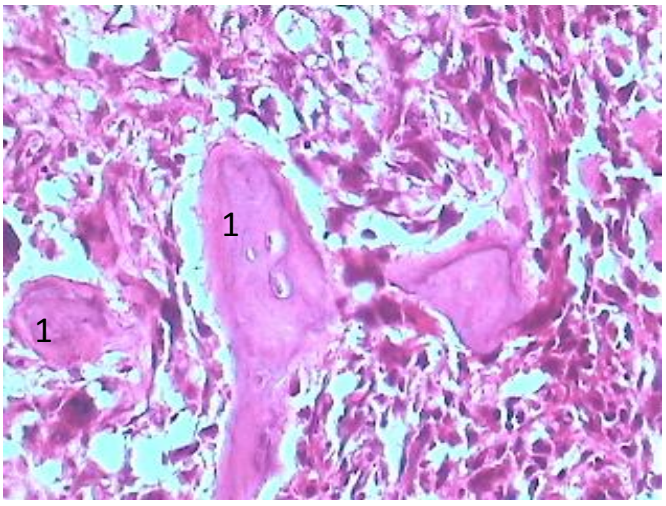


Рис. 1. Класична остеосаркома. Гематоксилін і еозин. Зб. х 200.
1 – остеоїдна речовина з малюнком, що нагадує річні кільця на зрізі дерева

Спостерігали тенденцію до ангіоцентричного зростання, що додавала пухлинній тканині своєрідний сітчастий візерунок. Відмічали продукцію хрящової та/або фіброзної тканини. Залежно від переважання того або іншого виду міжклітинного матриксу класичні остеосаркоми були розділені на наступні підтипи: остеобластичний, хондробластичний та фібробластичний.

Вказані структури розташовувалися в свого роду лакунарних формаціях. Товщина остеоїду була вельми різноманітна, аж до наявності, так званих, філігранних структур мінімальної товщини.

У остеобластичному варіанті остеосаркоми остеоїд був домінуючим видом матриксу. Остеоїд зустрічався в цих пухлинах як у вигляді філігранних структур, що мали малюнок, який нагадував деревний зріз, так і у вигляді щільних, компактних мас кістки.

Домінуючим видом матриксу хондробластичного варіанту остеосаркоми була хондроїдна тканина, яка приймала вид добре диференційованого гіалінового хряща, що був перемішаний з іншими елементами пухлини.

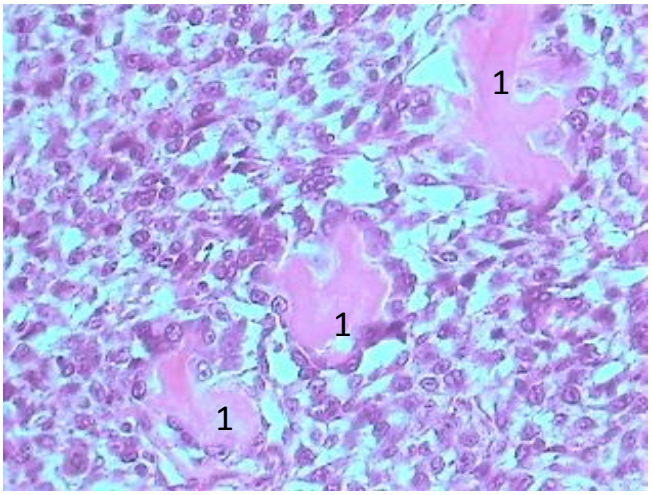


Рис. 2. Класична остеосаркома. Гематоксилін і еозин. Зб. х 200.
1 – філігранні фігури остеоїду

Фібробластичний варіант остеосаркоми складався з добре диференційованих веретеноподібних клітин з дуже малою кількістю остеоїдних мас. Хрящовий компонент був представлений слабо або взагалі був відсутній.

Телеангіоектатична остеосаркома складалася із заповнених кров'ю або порожніх просторів, розділених тонкими септами. Зрізи демонстрували проростання пухлини між передіснуючими кістковими трабекулами. Візуалізувалися кістозні порожнини, що вислані гігантськими клітинами без ознак злоякісності та були позбавлені ендотеліального вистилання.

Перегородки (септи) – клітинні, складалися з різко атипових одноядерних пухлинних клітин. Останні гіперхромні, поліморфні з

високим ступенем мітотичної активності, виявлялася наявність численних патологічних мітозів. Кількість остеоїду в цих пухлинах невелика і формувала ніжні структури типу мережив. Місцями клітинні перегородки містили безліч багатоядерних гігантських клітин без ознак злоякісності і ця особливість робила пухлини цієї групи схожими на злоякісні гігантоклітинні пухлини і навіть на доброякісні.

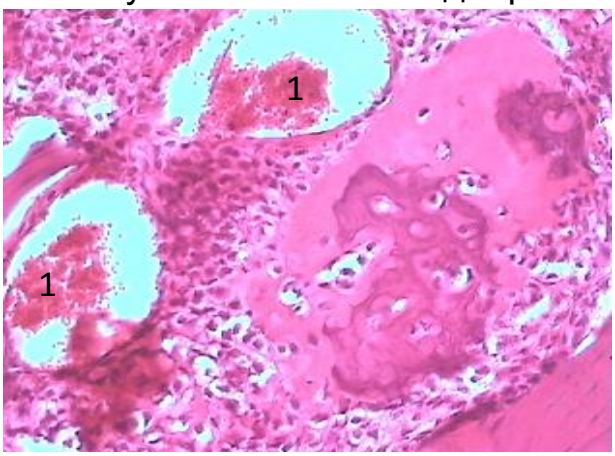


Рис. 3. Телеангіоектатична остеосаркома. Гематоксилін і еозин. Зб. х 200. 1 – наявність порожнин, що містять кров

Дрібноклітинна остеосаркома складалася з невеликих клітин, що мали здатність до продукції остеоїду. Пухлини цієї групи ідентифікувалися залежно від типу переважаючої клітинної популяції: круглоклітинний або веретеноклітинний тип. Діаметр ядер круглоклітинного типу варіабельний, від дуже дрібного до середнього. Клітини мали мізерну цитоплазму, круглі або овальні ядра з хроматином різного ступеня дисперсності – від ніжно до грубодисперсного. Ступінь мітотичної активності складала від 3 до 5. За веретеноклітинного типу клітини мали короткі ядра витягнутої, овальної або веретеноподібної форми, а також мали глибчастий хроматин та ядерця. В цих пухлинах завжди виявлялася продукція остеоїду, що формувала структури у вигляді мережив дуже схожих на скупчення фібрину, які спостерігаються навкруги клітин саркоми Юїнга.

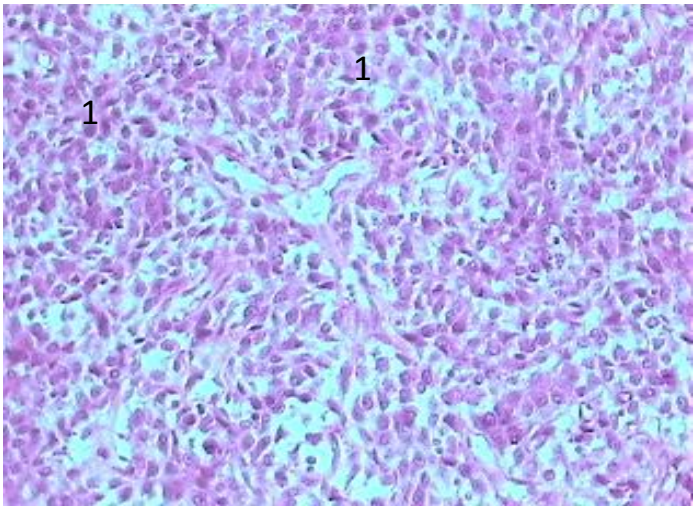


Рис. 4. Дрібноклітинна остеосаркома. Гематоксилін і еозин. Зб. х 200.

1 – наявність ділянок, що за будовою нагадують крупноклітинну лімфому

Центральна остеосаркома низького ступеня злоякісності складалася з мало- або помірно клітинної фіброзної строми. Продукція остеоїду була виражена у різному ступені. Колагенпродукуючі веретеноподібні клітини формували пучки та проникали у навколишні передіснуючі кісткові трабекули і кістковий мозок, які переплітались. Якщо клітини пухлини і демонстрували клітинну атипію, то вона була мінімальною. Виявлялося деяке збільшення ядер та їх гіперхромія. Також, для пухлин цього виду були характерні рідкі фігури мітозу. Було виявлено декілька характерних для даного виду пухлин моделей продукції остеоїду. Останній формував безладно анастомозуючі, викривлені кісткові трабекули, а також був представлений помірно або рясно у вигляді довгих витягнутих шаруватих кісткових структур.

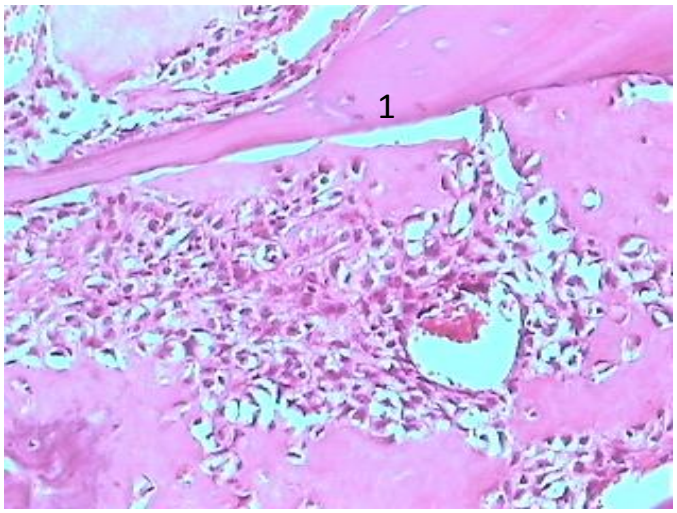


Рис. 5. Центральна остеосаркома низького ступеня злоякісності. Гематоксилін і еозин. Зб. х 200.1 – наявність в складі пухлини добре сформованої кістки

Паростальна остеосаркома складалася з добре сформованих кісткових трабекул, що лежали в товщі малоклітинної строми. Кісткові трабекули розташовувалися паралельно один одному, симулюючи будову нормальної кістки. На трабекулах іноді виявлялася своєрідна окантовка з остеобластів. Клітини строми демонстрували як мінімальні ознаки атипії, так і були виражені у помірному ступені, а в одному випадку виявлялося хрящове диференціювання. Хрящова тканина мала помірно гиперклітинну будову, для її клітин був характерний помірний ступінь атипії. Вона виявлялася як в товщі пухлинної тканини, так і по поверхні у вигляді своєрідного наросту. Разом з тим, були виявлені ділянки енхондральної осіфікації, що ріднить ці два типи пухлин. Проте, ключовим моментом для диференціювання була наявність в параосальній остеосаркомі проліферації веретеноподібних клітин між кістковими трабекулами, а не пишного, з ознаками гемопоезу кісткового мозку, як це було б в остеохондромі.

Періостальна остеосаркома. Гістологічно пухлина була помірно диференційованою хондробластичною остеосаркомою. Кісткові маси виявлялися в основному поблизу коркового шару, з яким вони були інтимно зв'язані. В пухлинах цієї групи домінував хрящовий компонент, але елемент помірно диференційованої остеосаркоми був незмінно присутній. Хрящовий компонент демонстрував різний ступінь клітинної атипії. Строма була міксоїдною. Кісткові спікули містили довгастий судинний центр, оточений кальцифікованою, осіфікованою або хрящово-кістковою масою, яка, у свою чергу, була оточена хрящовими масами без ознак кальцифікації. Периферія пухлини була позбавлена ознак кальцифікації і побудована з пучків веретеноподібних клітин. В цих зонах виявлялися фігури остеоїду у вигляді мережив і значна мітотична активність, включаючи атипові форми мітозів.

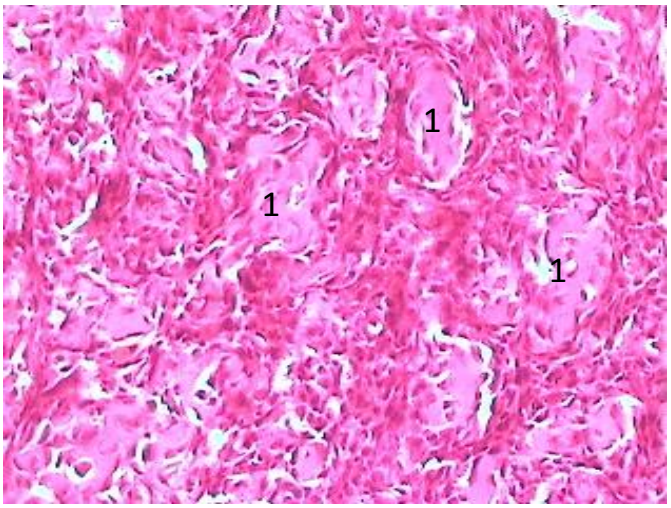
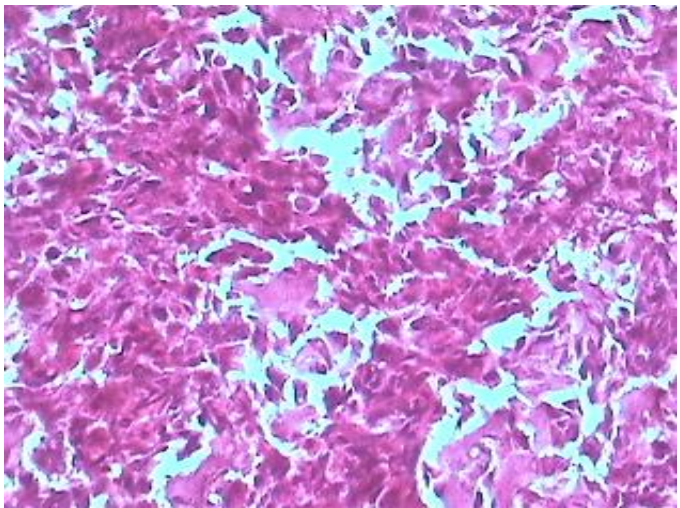


Рис. 6. Періостальна остеосаркома. Гематоксилін і еозин. Зб. х 120.
1 – фігури остеоїду у вигляді мережив

Поверхнева остеосаркома високого ступеня злоякісності. Цей тип пухлин демонстрував той же спектр особливостей, який властивий класичній остеосаркомі. Домінуючим були остеобластичний, хондробластичний або фібробластичний компоненти. Всі ці пухлини демонстрували високий ступінь клітинної атипії і наявність мережевоподібних фігур остеоїду. Багато ділянок відрізнялися наявністю веретеноподібних клітин з явними ознаками атипії з високим ступенем мітотичної активності. Здатність продукувати остеоїд та вкрай високий ступінь клітинної атипії допомагають відрізнити пухлини цього типу від паростальної остеосаркоми і інших видів пухлин кістки.



1

1 **2**

Рис. 7. Поверхнева остеосаркома високого ступеня злоякісності. Гематоксилін і еозин. Зб. х 200. 1 – високий ступінь клітинної атипії; 2 – невелика кількість остеоїду.

ВИСНОВКИ

1. Незалежно від гістологічного виду остеосаркома характеризується вираженим атипізмом клітин, різноманітним клітинним складом, наявністю значної кількості атипових фігур ділення, а також здатністю до новоутворення остеоїду, ступінь розвитку та структура якого залежить від виду остеосаркоми.

2. Враховуючи різноманітність форм остеосарком треба ретельно досліджувати достатньо велику кількість зрізів, оскільки кожен вид остеосаркоми характеризується наявністю різноманітних особливостей, що робить ці пухлини схожими на інші види новоутворень і навіть на доброякісні пухлини.

3. Прогностичне значення варіантів остеосарком у тварин поки повністю не з'ясоване, оскільки не вдалося остаточно провести ніякої кореляції між цими гістологічними варіантами остеосаркоми і прогнозом захворювання. Тільки враховуючи такі ознаки, як мітотична активність та високий ступінь клітинної атипії можна більш-менш вірогідно скласти прогноз захворювання.

Список літератури

1. Митин В. Н. Сравнительные результаты различных методов лечения остеосаркомы длинных трубчатых костей у собак: дис. … доктора биол. наук : 14.00.14 / Владимир Никифорович Митин. – М., 2003. – 220 с.
2. Опухоли костей (с 40, 41). Глава 19. [Електронний ресурс] : http://omr.med.by/html/cure/Glava19.pdf.
3. Опухоли костей (клиника, диагностика, лечение) / [Ю. В. Ланцман, А. Т. Адамя, И. И. Анисеня и др.]. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1990. – 318 с.
4. Опухоли костей / [Н. Н. Трапезников, Л. А. Еремина, А. Т. Амирасланов, П. А. Синюков]. – М. : Медицина, 1986. – 304 с. – (Библиотека практического врача. Злокачественные новообразования).
5. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека / [под ред. А. Н. Краевского, А. В. Смольянникова, Д. С. Саркисова]. – М. : Медицина, Т. 2. – 1993. – 688 с.

6. Саркомы костей (Клиника, диагностика, лечение) / [Н. Н. Трапезников, Ю. Н. Соловьев, Л. А. Еремина, А. Т. Амирасланов]. – Т. : Медицина, 1983. – 314 с.

7. Telangiectatic osteosarcoma in the dog /C. A. Gleiser // Veterinary Pathology. – 1981. – Vol. 18, №3. – May, P. 396–398.

8. Histilogical classification of Bone and Joint Tumors of domestic animals / [M. V. Slayter, T. R. Boosinger, R. R. Pool, K. Dammrich, W. Misdorp et al.]; Second series, v. 1, 1994., – 470 p.

References

1. Mitin V. N. (2003). Sravnitelnyie rezultatyi razlichnyih metodov lecheniya osteosarkomyi dlinnyih trubchatyih kostey u sobak [Comparative results of various treatment methods for osteosarcoma of long bones in dogs]. Moskov, 220. (in Russia)

2. Opuholi kostey [Bone tumors] Glava 19. [Elektronniy resurs] http://omr.med.by/html/cure/Glava19.pdf. 40-41.

3. Lantsman Yu. V., Adamyan A. T., Anisenya I. I. (1990). Opuholi kostey (klinika, diagnostika, lechenie) [Bone tumors]. Tomsk, 318. (in Russia)

4. Trapeznikov N. N., Eremina L. A., Amiraslanov A. T., Sinyukov P. A. (1986). Opuholi kostey [Bone tumors]. Moskov, Meditsina, 304. (in Russia)

5. Kraevskogo A. N., Smolyannikova, A. V., Sarkisova D. S. (1993). Patologoanatomicheskaya diagnostika opuholey cheloveka[Pathoanatomical diagnosis of human tumors.]. Moskov, Meditsina, T. 2, 688. (in Russia)

6. Trapeznikov N. N., Solovev Yu. N., Eremina L. A., Amiraslanov A. T. (1993). Sarkomyi kostey (Klinika, diagnostika, lechenie) [Bone sarcomas (Clinic, diagnostics, treatment]. Moskov, Meditsina, 314. (in Russia)

7. Gleiser C. A. (1981). Telangiectatic osteosarcoma in the dog // Veterinary Pathology, Vol. 18, № 3, 396–398. (in Russia)

8. Slayter M.V., Boosinger T. R., Pool R. R., Dammrich K., Misdorp W. (1994). Histilogical classification of Bone and Joint Tumors of domestic animals. Second series, 470. (in Russia)

МОРФОСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОСАРКОМЫ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ У СОБАК

Е. А. Синяговская, Д. В. Сарбаш

Аннотация. *На сегодняшний день значение морфологических исследований в диагностике опухолей костей тяжело переоценить. Для постановки точного диагноза первичной опухоли кости, выбора необходимых методов лечения и постановки прогноза единственным точным методом является отбор ткани опухолей для микроскопического исследования. Учитывая разнообразие форм остеосаркомы, уточненный диагноз следует ставить лишь после тщательного исследования нескольких образцов ткани, взятых из разных участков опухоли.*

В статье представлены результаты морфологических исследований 26 собак с остеосаркомой длинных трубчатых костей.

Морфологическими исследованиями образцов опухоли выявлено шесть различных форм остеосаркомы, среди которых классическая остеосаркома (фібро-, хондро- и остеобластическая) составляла 34,6, периостальная − 19,2, мелкоклеточная и паростальная − по 15,4, поверхностная остеосаркома высокой степени злокачественности − 11,5, а центральная остеосаркома низкой степени злокачественности − 3,9 %. Как показывают проведенные исследования, макроскопическая картина выявленных вариантов остеосаркомы является достаточно разнообразной.

При исследовании микроскопической структуры все виды остеосаркомы характеризуются выраженным атипизмом клеток, разнообразным клеточным составом, наличием значительного количества атипичных фигур деления, а также способностью к образованию остеоида, степень развития которого зависит от вида остеосаркомы.

Ключевые слова: ***собаки, трубчатые кости, гистологические варианты остеосаркомы, классическая, периостальная, мелкоклеточная, паростальная, телеангиоэктатическая, поверхностная, центральная остеосаркома, степень злокачественности***

MORPHOSTRUCTURAL CHARACTERISTIC OSTEOSARCOMA OF TUBULAR BONES IN DOGS

K. Sinyagovskay, D. Sarbash

Abstract. *The present value of morphological studies in the diagnosis of bone tumors unconditionally. For setting an accurate diagnosis of the primary tumor of bone, select the appropriate treatment and prognosis of setting only accurate method is the selection of tumor tissue for microscopic examination. Given the diversity of osteosarcoma, a revised diagnosis should be set only after careful study of several tissue samples taken from different parts of the tumor. The results of morphological study of 26 dogs with long femur bones. Morphological studies of tumor samples revealed osteosarcoma six different forms, including classical osteosarcoma (fibro-, hondro- and osteoblastychna) was 34,6, periosteal – 19,2, small and parosteal– by 15,4, surface osteosarcoma high degree of malignancy – 11,5, and the central osteosarcoma low degree of malignancy – 3,9%. As the studies, macroscopic picture revealed osteosarcoma options are quite diverse. In the study of the microscopic structure of all types of osteosarcoma cells characterized by pronounced atipizm, diverse cellular composition, the presence of a considerable number of atypical shapes of division and the ability to osteoyidu tumors, the degree of which depends on the type of osteosarcoma.*

Keywords: ***dog bones, histological variants of osteosarcoma, classical, periosteal, small, parosteal, teleanhioektatychna, surface, central osteosarcoma, degree of malignancy***

УДК 619:616-053.2:636.32/.38

РОЗРОБКА СПОСОБУ ПІДВИЩЕННЯ ЖИТТЄЗДАТНОСТІ НОВОНАРОДЖЕНИХ ЯГНЯТ З ВИКОРИСТАННЯМ НАНОБІОМАТЕРІАЛІВ

П. М. СКЛЯРОВ, доктор ветеринарних наук, професор
Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет
E- mail: skliarov.p.m@dsau.dp.ua
В. П. КОШЕВОЙ, доктор біологічних наук, професор
Харківська державна зооветеринарна академія
E-mail: viktor.p.koshevoy@gmail.com

Анотація. *Розроблено ефективний спосіб підвищення життєздатності новонароджених ягнят з використанням створеного на основі нанобіоматеріалів комплексного препарату «Каплаестрол + OV Zn», який забезпечує нормалізацію показників гомеостазу та поліпшення структури фетоплацентарного комплексу і відповідно розвитку плодів завдяки оптимізації стану систем прооксидантно-антиоксидантного захисту та кисневого метаболізму.*

Зокрема, нормалізується вміст у сироватці крові вітаміну А, цинку та загального білка; стан прооксидантно-антиоксидантної системи за вмістом у сироватці крові малонового діальдегіду, каталази, супероксиддисмутази і в еритроцитах малонового діальдегіду, каталази, відновленого глутатіону та прооксидантно-антиоксидантне співвідношення; стан системи кисневого метаболізму – кількість еритроцитів та гемоглобіну, концентрація 2,3-дифосфогліцерату.

Порівняно з контрольною групою збільшилися маса новонароджених ягнят на 374,5 г (11,7 %, P < 0,99), маса послідів – на 22,6 г (8,6 %, P < 0,999), площа плаценти – на 30,4 см^2 (8,7 %, P < 0,99) і кількість котиледонів – на 3,8 (4,6 %, P < 0,99).

У перспективі передбачається апробація інших препаратів, створених на основі нанобіоматеріалів, з метою здешевлення і спрощення методики їх застосування.

Ключові слова: ***нанобіоматеріали, препарат «Каплаестрол + OV Zn», ягнята, життєздатність новонароджених, фетоплацентарний комплекс, показники гомеостазу, прооксидантно-антиоксидантне співвідношення, система кисневого метаболізму***

Актуальність. Проблема життєздатності новонароджених є актуальною як для гуманної, так і ветеринарної медицини, адже

© П. М. СКЛЯРОВ, В. П. КОШЕВОЙ, 2016

наслідком є порушення репродуктивної функції, скорочення продуктивного та біологічного віку [1, 2, 3].

Лікування малоефективне і супроводжується значними фінансовими затратами, що обумовлює підвищення собівартості продукції та зниження рентабельності тваринництва [4, 5]. Тож виникає необхідність розробки надійних превентивних заходів з використанням ефективних препаратів комплексної дії [6].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Відомий ряд способів підвищення життєздатності новонароджених, в тому числі й шляхом нормалізації структури і функції фетоплацентарного комплексу. Перспективною є можливість використання наноматеріалів у світлі все більш відомої ролі у механізмах розвитку патології прооксидантів (вільних радикалів) [7, 8, 9].

Мета дослідження – розробка способу підвищення життєздатності новонароджених ягнят з використанням нанобіоматеріалів.

Матеріали і методи досліджень. Розробку та апробацію способу нормалізації структури і функції фето-плацентарного комплексу та підвищення потенціалу розвитку новонароджених ягнят проводили в умовах кафедри акушерства, гінекології та біотехнології розмноження тварин і навчально-практичного комплексу тваринництва і рослинництва Харківської державної зооветеринарної академії.

Препарат «Каплаестрол + OV Zn» виготовляли на базі відділу нанокристалічних матеріалів Інституту сцинтиляційних матеріалів НАН України (м. Харків). Вводили його з розрахунку 0,05 мл / кг живої маси, інтраабдомінально, за 30 та 15 діб до передбачуваного окоту – дослід, тварини у контролі обробці не підлягали.

Превентивним заходам передували комплексні діагностичні дослідження, а застосування препарату проводили лише після визначення необхідності з використанням рейтингової оцінки показників необхідності його застосування, яка враховує біохімічні показники (вміст у сироватці крові вітаміну А, цинку, загального білка); стан прооксидантно-антиоксидантної системи (вміст у сироватці крові малонового діальдегіду (МДА), каталази, супероксиддисмутази (СОД); в еритроцитах – МДА, каталази, відновленого глутатіону (ВГ), прооксидантно-антиоксидантне співвідношення); стан системи кисневого метаболізму (кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, концентрація 2,3-дифосфогліцерату (ДФГ) [6].

Результати досліджень та їх обговорення. В основі розробленого нами способу лежить використання «Каплаестрол + OV Zn» – комплексного препарату, створеного на основі нанобіоматеріалів, який містить каротиноїди, естрогени, карбонат цинку, ортованадат гадолінію активованого європієм (OV). Завдяки такій системі антиоксидантного захисту перешкоджається утворення вільних радикалів, знижується

енергія прооксидантів, перериваються ланцюги окисних реакцій і у підсумку зменшується ушкодження клітин.

Після введення препарату, порівняно з необробленими тваринами, нормалізувалися показники гомеостазу, зокрема, вміст у сироватці крові вітаміну А, цинку та загального білка; стан прооксидантно-антиоксидантної системи за вмістом у сироватці крові МДА, каталази, СОД і в еритроцитах МДА, каталази, ВГ та прооксидантно-антиоксидантне співвідношення; стан системи кисневого метаболізму – кількість еритроцитів та гемоглобіну, концентрація 2,3-ДФГ.

Терапевтична ефективність препарату «Каплаестрол + OV Zn» наведена у табл. 1.

Як бачимо, маса новонароджених у контролі складала 3197,6 г проти 3572,1 г – у досліді (+374,5 г або 11,7 %, $P < 0,99$), а маса послідів – відповідно 262,2 г проти 285,2 г (+22,6 г або 8,6 %, $P < 0,999$).

Збільшились також площа плаценти, що у контролі була на рівні 348,8 г проти 379,2 г – у досліді (+30,4 см^2 або 8,7 %, $P < 0,99$) і кількість котиледонів – відповідно 81,6 проти 85,4 (+3,8 або 4,6 %, $P < 0,99$).

1. Терапевтична ефективність препарату «Каплаестрол + OV Zn»

Показники	Групи тварин		+ / –	%	P*
	Контрольна – препарат не вводили (n = 5)	Дослідна – введення препарату (n = 5)			
Маса новонароджених, г	3197,6 ± 81,61	3572,10 ± 93,51	+374,5	+11,7	< 0,99
Маса послідів, г	262,6 ± 11,64	285,2 ± 8,55	+22,6	+8,6	< 0,999
Площа плаценти, см^2	348,8 ± 11,16	379,2 ± 10,85	+30,4	+8,7	< 0,99
Кількість котиледонів	81,6 ± 1,99	85,4 ± 1,81	+3,8	+4,6	< 0,99

Примітка: * P > 0,99 – критерій середньої вірогідності; P > 0,999 – критерій високої вірогідності.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Таким чином, спосіб підвищення життєздатності новонароджених ягнят з використанням нанобіоматеріалів є ефективним, забезпечуючи нормалізацію показників гомеостазу та поліпшення структури фетоплацентарного комплексу і відповідно розвитку плодів завдяки оптимізації стану систем прооксидантно-антиоксидантного захисту та кисневого метаболізму.

У перспективі передбачається апробація інших препаратів, створених на основі нанобіоматеріалів, з метою здешевлення і спрощення методики їх застосування.

Список літератури

1. Криштофорова, Б. В. Морфологічні критерії новонароджених тварин у проблемі підвищення їх життєздатності в умовах сучасної екосистеми / Б. В. Криштофорова, В. В. Лемещенко, Ж. Г. Стегней // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. – К., 2012. – Вип. 172, Ч. 1. – С. 82–86.

2. Рахимова, К. В. Неонатология : учеб. для вузов / К. В. Рахимова. – Алматы : СпецЛит, 2001. – 327 с.

3. Merenstein, G. B. Hanbook of neonatal intensive care / G. B. Merenstein, S. L. Gardner. – St. Louis et al. : Mosby, 1993. – 672 p.

4. Карпуть, І. М. Імунні дефіцити і хвороби молодняку / І. М. Карпуть // Мат. наук.-практ. конф. – Біла Церква, 1995. – С. 127–129.

5. Михайлов, И. Б. Основы фармакотерапии в акушерстве и гинекологии / И. Б. Михайлов, В. К. Ярославский. – Москва, 2001. – С. 126-135.

6. Комплексні препарати, створені на основі нано-біоматеріалів та їх використання у ветеринарній репродуктології (методичні рекомендації) / [В. П. Кошевой, С. Я. Федоренко, С. В. Науменко та ін.]. – Дніпропетровськ : видавництво «Пороги», 2016. – 110 с.

7. Center for Veterinary Medicine Nanotechnology Programs [Electronic resource] / Access mode : http://www.fda.gov/ScienceResearch/SpecialTopics/Nanotechnology/ucm309682.htm.

8. Наноматериалы и нанотехнологии в ветеринарной практике / [В. Б. Борисевич, В. Г. Каплуненко, Н. В. Косинов и др.]. – К.: Авіцена, 2012. – 512 с.

9. Нанометали: стан сучасних досліджень та використання в біології, медицині та ветеринарії / [В. Ф. Шаторна, В. І. Гарець, В. В. Крутенко та ін.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип. 3. – Т. 2 (95). – С. 29–32.

References

1. Kryshtoforova, B. V., Lemeshchenko, V. V., Stehnei, Zh. H. (2012). Morfolohichni kryterii novonarodzhenykh tvaryn u problemi pidvyshchennia yikh zhyttiezdatnosti v umovakh suchasnoi ekosystemy [Morphological criteria newborn animals to increase their sustainability problem in modern ecosystems]. Scientific Bulletin of National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine. Kyiv, 152/1, 51–57. (in Ukraine)

2. Rakhymova, K. V. (2001). Neonatologiya [Neonatology]. Almaty: SpetsLit, 327. (in Kazakhstan)

3. Merenstein, G. B., S. L. Gardner (1993). Hanbook of neonatal intensive care. St. Louis et al.: Mosby, 672.

4. Karput, I. M. (1995). Imunni defitsyty i khvoroby molodnyaku [Immune deficiency disease and young]. Proceedings of the conference. Bila Tserkva, 127-129. (in Ukraine)

5. Mikhaylov, I. B., Yaroslavskiy, V. P. (2001). Osnovy farmakoterapii v akusherstve i ginekologii [Basics of pharmacotherapy in obstetrics and gynecology]. Moscow, 126-135. (in Russia)

6. Koshevoy, V. P., Fedorenko, S. Ia., Naumenko, S. V. et al. (2016). Kompleksni preparaty, stvoreni na osnovi nano-biomaterialiv ta yikh vykorystannya u

veterynarniy reproduktolohiyi (metodychni rekomendatsiyi) [Comprehensive preparations based on nano-biomaterials and their use in veterinary Reproduction (guidelines)]. Dnipropetrovsk: Porohy, 110. (in Ukraine)

7. Center for Veterinary Medicine Nanotechnology Programs. Available at : http://www.fda.gov/ScienceResearch/SpecialTopics/Nanotechnology/ucm309682.htm.

8. Borysevych, V. B., Kaplunenko, V. H., Kosinov, M. V. et al. (2012). Nanomaterialy i nanotekhnologii v veterinarnoy praktike [Nanomaterials and nanotechnology in veterinary practice]. Kyiv: Avitsena, 512. (in Ukraine)

9. Shatorna, V. F., Harets, V. I., Krutenko, V. V. et al. (2012). Nanometaly: stan suchasnykh doslidzhen ta vykorystannia v biolohii, medytsyni ta veterynarii [Nanometals: the state of current research and use in biology, medicine and veterinary medicine]. Bulletin problems of biology and medicine, 2 (95), 29–32.

РАЗРАБОТКА СПОСОБА ПОВЫШЕНИЯ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ ЯГНЯТ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НАНОБИОМАТЕРИАЛОВ

П. Н. Скляров, В. П. Кошевой

Аннотация. *Разработан эффективный способ повышения жизнеспособности новорожденных ягнят с использованием созданного на основе нанобиоматериалов комплексного препарата «Каплаэстрол + OV Zn», который обеспечивает нормализацию показателей гомеостаза и улучшения структуры фетоплацентарного комплекса и соответст-венно развития плодов благодаря оптимизации состояния систем прооксидантно-антиоксидантной защиты и кислородного метаболизма.*

В частности нормализуется содержание в сыворотке крови витамина А, цинка и общего белка; состояние прооксидантно-антиоксидантной системы по содержанию в сыворотке крови малонового диальдегида, каталазы, супероксиддисмутазы и в эритроцитах малонового диальдегида, каталазы, восстановленного глутатиона и прооксидантно-антиоксидантное соотношение; состояние системы кислородного метаболизма – количество эритроцитов и гемоглобина, концентрация 2,3 дифосфоглицерата.

По сравнению с контрольной группой увеличились масса новорожденных ягнят на 374,5 г (11,7 %, P < 0,99), масса последов – на 22,6 г (8,6 %, P < 0,999), площадь плаценты – на 30 4 см^2 (8,7 %, P < 0,99) и количество котиледонов – на 3,8 (4,6 %, P < 0,99).

В перспективе предполагается апробация других препаратов, созданных на основе нанобиоматериалов, с целью удешевления и упрощения методики их применения.

Ключевые слова: ***нанобиоматериалы, препарат «Каплаэстрол + OV Zn», ягнята, жизнеспособность новорожденных, фетоплацентарный комплекс, показатели***

гомеостаза, прооксидантно-антиоксидантное соотношение, система кислородного метаболизма

DEVELOPMENT METHOD OF INCREASING VIABILITY FOR NEWBORN LAMBS USING NANOBIOMATERIALS

P. M. Sklyarov, V. P. Koshevoy

Abstract. *The effective way to improve viability of newborn lambs using nanobiomaterials which was created based on a comprehensive drug «Caplaestrol + OV Zn», which provides normalization of homeostasis and improve the structure of placenta and fetus under development by streamlining the state of prooxidant-antioxidant and oxygen metabolism.*

Specifically normal content in serum vitamin A, zinc and total protein; prooxidative-antioxidant system containing serum malondialdehyde, catalase, superoxide dismutase and erythrocyte malondialdehyde, catalase, reduced glutathione and oxidative-antioxidant value; system state oxygen metabolism – the number of erythrocytes and hemoglobin concentration of 2,3-bisphosphoglycerate.

Compared with the control group increased weight of newborn lambs to 374,5 g (11,7 %, P < 0,99), litter weight – 22,6 g (8,6 %, P < 0,999), the area of the placenta – 30,4 cm^2 (8,7 %, P < 0,99) and the number cotyledons – 3,8 (4,6 %, P < 0,99).

In the long term expected testing other drugs that are based on nanobiomaterials, in order to reduce the cost and simplify the methods of their application.

Keywords: ***nanobiomaterials, drug «Caplaestrol + OV Zn», lambs, newborn vitality, fetoplacental complex, indices of homeostasis, prooxidant-antioxidant ratio of oxygen metabolism system***

УДК 637.12:619:618.19-002

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КОРОВ'ЯЧОГО І КОЗИНОГО МОЛОКА ЗА ДАНИМИ ЛАБОРАТОРІЇ LILCO

Н. М. ЗАЖАРСЬКА, кандидат ветеринарних наук, доцент
Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет
E-mail: zazharskayan@gmail.com

Анотація. *Метою дослідження було порівняння показників коров'ячого і козиного молока за результатами аналізів французької лабораторії LILCO за період двох років. Вміст жиру в молоці корів у Франції вище, ніж у кіз. Показники жиру і білку коров'ячого молока знаходяться майже на постійному рівні протягом року, в козиному молоці ці показники кардинально знижуються влітку. Кількість соматичних клітин у коров'ячому молоці протягом року приблизно 300 тис/мл; в козиному – у березні найменший рівень - близько 1,5 млн./мл, а в грудні - в 2 рази більше. У Франції кращим козиним молоком вважається молоко з кількістю соматичних клітин ≤ 1 млн/мл. Бактеріальне обсіменіння коров'ячого молока - у середньому 22-24 ×10^3 КУО/мл протягом року. Вимоги у Франції до коров'ячого молока більш жорсткі, ніж за Директивою Євросоюзу, стосовно мікробного обсіменіння і кількості соматичних клітин. Діапазон змін бактеріального обсіменіння козиного молока від 17 до 35 ×10^3 КУО/мл за рік. Кількість соматичних клітин у молоці не завжди корелює з бактеріальним обсіменінням, особливо у кіз. Температура замерзання коров'ячого молока близько -0,52 °С, козиного – близько -0,55° С. Рівень ліполізу у козиному молоці наростає з березня по червень (близько 0,67 мг еквівалент /100 г жиру), а потім поступово знижується до вересня. Показник ліполізу у коров'ячому молоці коливається в межах 0,55-0,71 мг еквівалент /100 г жиру.*

Ключові слова: ***коров'яче молоко, козине молоко, жир, білок, кількість соматичних клітин, бактеріальне обсіменіння, точка замерзання, ліполіз***

Актуальність. Багато молокопереробних підприємств в Україні не мають можливості забезпечувати належну якість сирого молока відповідно до вимог міжнародних стандартів [6]. Навіть за переоснащення молокопереробного підприємства новітніми технологічними лініями, запровадження сучасних систем контролю якості, найгострішим питанням залишається безпечність та якість сировини. Останні роки відмічається зменшення обсягу виробництва молока у господарствах населення, що призвело до зменшення частки

© Н. М. ЗАЖАРСЬКА, 2016

приватного сектора в загальній структурі виробництва, але все одно ця частка залишається більше 75 % [5]. Молоко, заготовлене у молочних кооперативах, має вищу якість, порівняно з молоком, заготовленим через збірні пункти, завдяки кращому технологічному їх оснащенню, але не відповідає вимогам ЄС [2]. У Франції кожний фермер зацікавлений у підвищення якості продукції, тому що молокопереробні підприємства платять виробникам молока в залежності від результатів аналізів лабораторії. LILCO – одна з 16 таких лабораторій з контролю якості та безпечності молока у Франції. LILCO обслуговує більше 5 тисяч фермерів, що отримують молоко від корів і кіз. Молоко від стада кожного фермера досліджують тричі на місяць, за середніми результатами лабораторія формує ціну, яку фермеру заплатить переробне підприємство за сировину за весь місяць [4].

В Україні, нажаль, молокопереробні підприємства не приймають козине молоко, хоч це більш цінна сировина, ніж коров'яче молоко.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Один з головних критеріїв оцінки молока - це кількість соматичних клітин. Велика кількість досліджень присвячена вивченню саме цього показника. Деякі вчені вивчали можливість використання кількості соматичних клітин в якості рутинного критерію для оцінювання гігієнічного стану козиного молока, в той час як у корів, число соматичних клітин широко використовується для оцінки якості молока і встановлення ціни [14]. Підвищення кількості соматичних клітин є наслідком запального процесу через присутність внутришньовим'янної інфекції. Також цей показник молока вважається чутливим маркером стану здоров'я вимені у кіз [12, 13]. На кількість соматичних клітин в козиному молоці, на відміну від коров'ячого, дуже впливають як інфекційні, так і неінфекційні фактори. Наприклад, цей показник збільшується наприкінці лактації і з віком тварини, після багатоплідних окотів. Значний вплив також має кількість доїння на день, сезонність та годівля. За машинного доїння рівень соматичних клітин нижче, ніж за ручного [9].

Метою дослідження було порівняння показників коров'ячого і козиного молока за результатами аналізів французької лабораторії протягом двох років.

Матеріали і методи дослідження. Лабораторія LILCO (Laboratoire Interprofessionnel Laitier du Centre Ouest – Міжпрофесійна лабораторія молока центру і заходу), м. Сюржер, Франція, визначає у молоці корів і кіз жир, білок, соматичні клітини, температуру замерзання, ліполіз, мікробну забрудненість, інгібітори, маслянокислі бактерії. Весь хімічний аналіз молока проводиться за допомогою інфрачервоної спектроскопії на приладах FossomaticTM FC і MilkoScanTM FT+ (до 16 тисяч проб за день). Для контролю точності роботи машин MilkoScan кожного дня виконуються референс-методи по жиру (кислотний метод Гербера), протеїну (з амидо чорним), температурі замерзання (на кріоскопі). Також існує внутрішня контрольна проба і «гамма» (10 проб з відомими

показниками) із референс-лабораторії Ceca Lait. Мікробне обсіменіння молока визначають епіфлюоресцентним мікроскопіюванням (FOSS Integrated Milk Testung BactoScanFC), референс-метод – посів у живильні середовища.

Лабораторія LILCO акредитована за ISO 17025 Комітетом з акредитації COFRAC (Comité français d'accréditation), забезпечення якості аналізів і методики досліджень надані CNIEL (Centre national interprofessionnel de l'economie laitière – Національний міжпрофесійний центр молочного господарства). Дані лабораторії за 2013, 2014 роки були оброблені під час стажування.

Результати дослідження та їх обговорення. Лабораторія за рік аналізує більше 3,5 млн. проб молока для визначення жиру, білку, кількості соматичних клітин. Середні значення за місяць відображені у графіках 1-5, причому «n» представлене сумою досліджених проб коров'ячого і козиного молока за місяць. Кількість проб козиного молока приблизно в 4 рази менше, ніж коров'ячого, причому переважна більшість проб – індивідуальні (від окремих тварин).

Всупереч розповсюдженій думці, вміст жиру в молоці корів у Франції вище, ніж у кіз (рис. 1). За статистичними даними двох років вміст жиру у січні, лютому і листопаді знаходиться майже на одному рівні (4,2 – 4,3 %) у молоці корів і кіз.

Лише у грудні жирність козиного молока вища, ніж коров'ячого (4,5 % проти 4,3 %). З березня по липень вміст жиру у молоці обох видів тварин поступово знижується, але у кіз це відбувається дуже кардинально – до 3,3 - 3,4 %, в той час як у корів рівень жиру знижується ледве нижче 4 %. Таким чином, жирність молока у кіз піддається більшим коливанням протягом року, ніж у корів.

Рис. 1. Вміст жиру в молоці корів і кіз за 2 роки
(%, n ~ 292 тис. проб на місяць)

Що стосується вмісту білка у молоці (рис. 2), то цей показник у корів знаходиться майже на одному рівні (3,30 %) протягом року, знижуючись дещо до 3,25 – 3,21 % у червні-липні і поступово підвищуючись, починаючи з жовтня до 3,46 % у грудні. Вміст білка у козиному молоці піддається більшим коливанням протягом року, ніж у коров'ячому. В січні з 3,65 % цей показник поступово знижується до 3,10 – 3,16 % у червні-липні, а потім «впевнено» збільшується до 3,88 % у грудні.

Вміст соматичних клітин в молоці корів суттєво відрізняється від цього показнику у кіз (рис. 3). Протягом року кількість соматичних клітин у коров'ячому молоці знаходиться на постійному рівні.

Мінімальний показник відмічений у лютому – березні: у 2013 році – 277 і 274, у 2014 р. – 290 і 292 тис/мл відповідно. Максимальна кількість соматичних клітин у молоці корів зафіксована у 2013 і 2014 роках у серпні – 364 і 358 тис/мл відповідно. Зовсім по-іншому виглядають зміни цього показника у кіз. Мінімальний показник відмічений у квітні: у 2013 році – 1496, і 1611 тис/мл – у 2014 р. Починаючи з травня рівень соматичних клітин у молоці кіз збільшується до 3030 – 3132

Результати власних проведених досліджень 180 проб козиного молока в Україні співпадають з даними лабораторії LILCO: восени та взимку кількість соматичних клітин у 3,7 і 5 разів відповідно більше весняно-літнього показника [3].

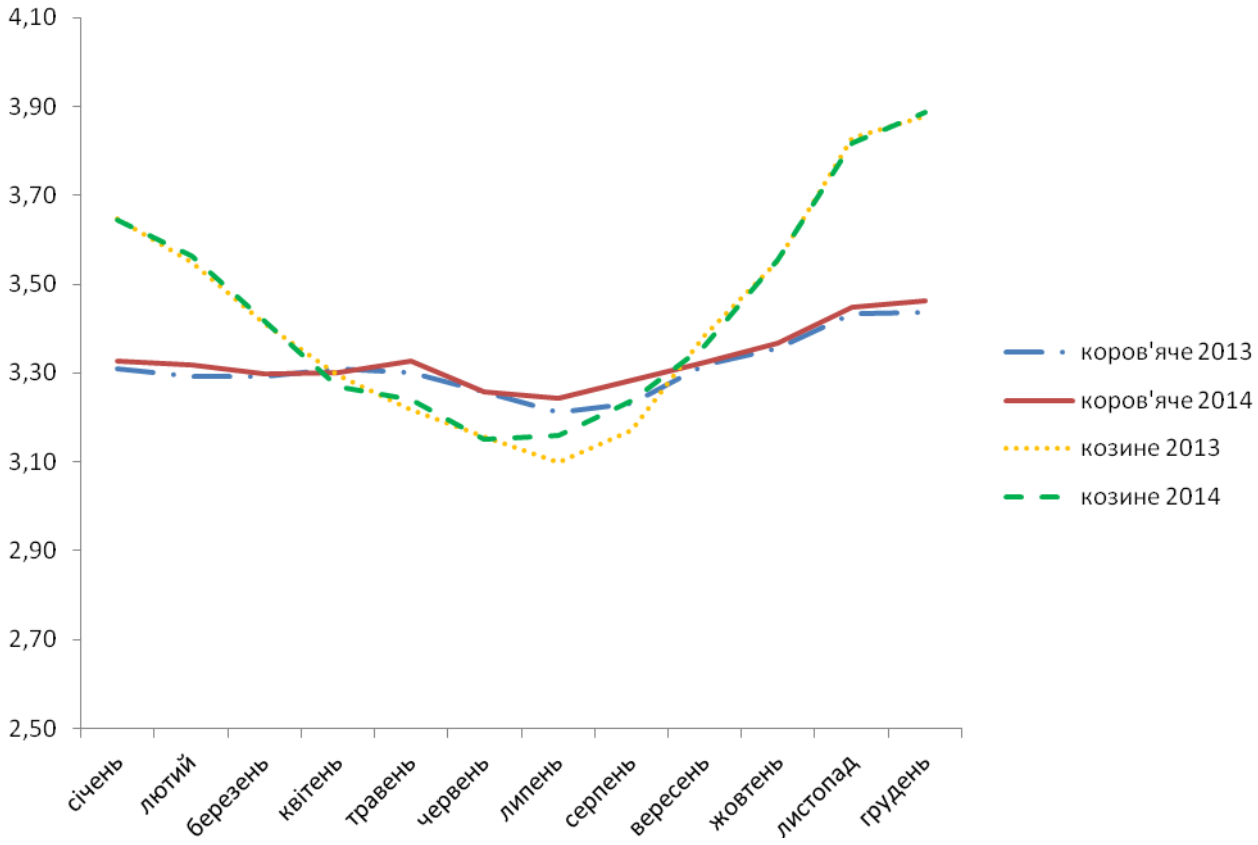


Рис. 2. Вміст білка в молоці корів і кіз за 2 роки
(%, n ~ 292 тис проб на місяць)

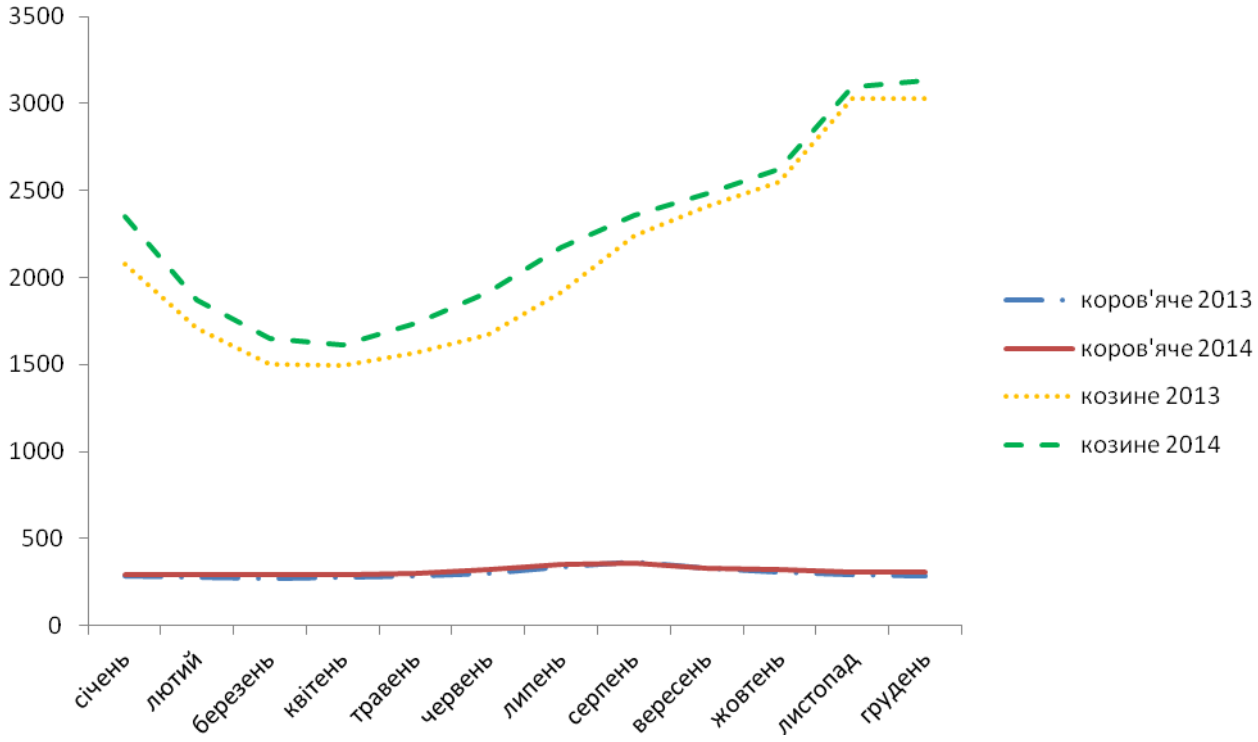


Рис. 3. Кількість соматичних клітин у коров'ячому і козиному молоці за 2 роки (тис/мл, n ~ 293 тис проб на місяць)

Jimenez-Granado та ін. також відмічають зниження рівня соматичних клітин навесні і пояснюють це так: у весняний сезон подовжується світловий день, підвищується температура, іноді і покращується кормова база, молочна продуктивність зростає, а кількість соматичних клітин зменшується. В осінні місяці тенденція протилежна [9]. Багато неінфекційних факторів також можуть викликати значні відмінності в кількості соматичних клітин в козиному молоці. Для кіз характерним є помітне підвищення рівня соматичних клітин в молоці ближче до кінця лактації [13].

Таким чином, у Франції на молокопереробні підприємства здається козине молоко з кількістю соматичних клітин майже у 10 разів більше, ніж у коров'ячому (рис. 3). Якщо у Франції кращим коров'ячим молоком вважається молоко з кількістю соматичних клітин ≤ 250 тис/мл, то цей показник для козиного молока становить ≤ 1 млн/мл [4]. Згідно стандартів України для вищого ґатунку коров'ячого молока дозволяється до 400 тисяч соматичних клітин, а для козиного – до 500 тис/мл. Мабуть потрібно переглянути вимогу українського стандарту для вищого ґатунку козиного молока.

Деякі вчені відмічають, що схема градації молока за кількістю соматичних клітин у кіз і овець не може бути просто адаптованою до тих критеріїв, які встановлені для корів [13, 14]. Ґрунтуючись на поширеності бактеріальних інфекцій і ряді досліджень як на рівні стада, так і на рівні інфікування молочної залози окремих тварин Leitner та ін. запропонували схему класифікації молока кіз і овець. Згідно з цією пропозицією, молоко з кількістю соматичних клітин > 3,5 млн / мл не повинно прийматися для маркетингу [10].

Прийнято вважати, що чим більша кількість соматичних клітин у молоці, тим більше бактеріальне обсіменіння. Але тенденції графіків на рисунках 3 і 4 не завжди співпадають.

Бактеріальне обсіменіння коров'ячого молока - у середньому 22-24×10^3 КУО/мл протягом року (рис. 4). Максимальні показники відмічені у 2013 році у березні і липні – 24 ×10^3 КУО/мл, у 2014 році – у червні – 25 ×10^3 КУО/мл. Мінімальне бактеріальне обсіменіння молока спостерігалося у 2013 р. у вересні і листопаді – 18 ×10^3 КУО/мл, у 2014 р. у березні і листопаді – 21 ×10^3 КУО/мл. Як бачимо, протягом року коливання відбуваються незначні і наприкінці року, що досить часто співпадає з закінченням лактації, мікробне обсіменіння молока знаходиться на середньому рівні.

Зовсім інша тенденція спостерігається у козиному молоці. Як видно з рис.4 коливання протягом року досить суттєві.

Діапазон змін бактеріального обсіменіння козиного молока від 17 до 35×10^3 КУО/мл (більше, ніж у 2 рази). Максимальні показники відмічені наприкінці року, що співпадає з максимальною кількістю соматичних клітин наприкінці лактації (рис. 3, 4). Мінімальне мікробне

обсіменіння козиного молока у 2013 році спостерігали з квітня по червень – 17 ×10^3 КУО/мл, у 2014 р. – у березні – 19 ×10^3 КУО/мл.

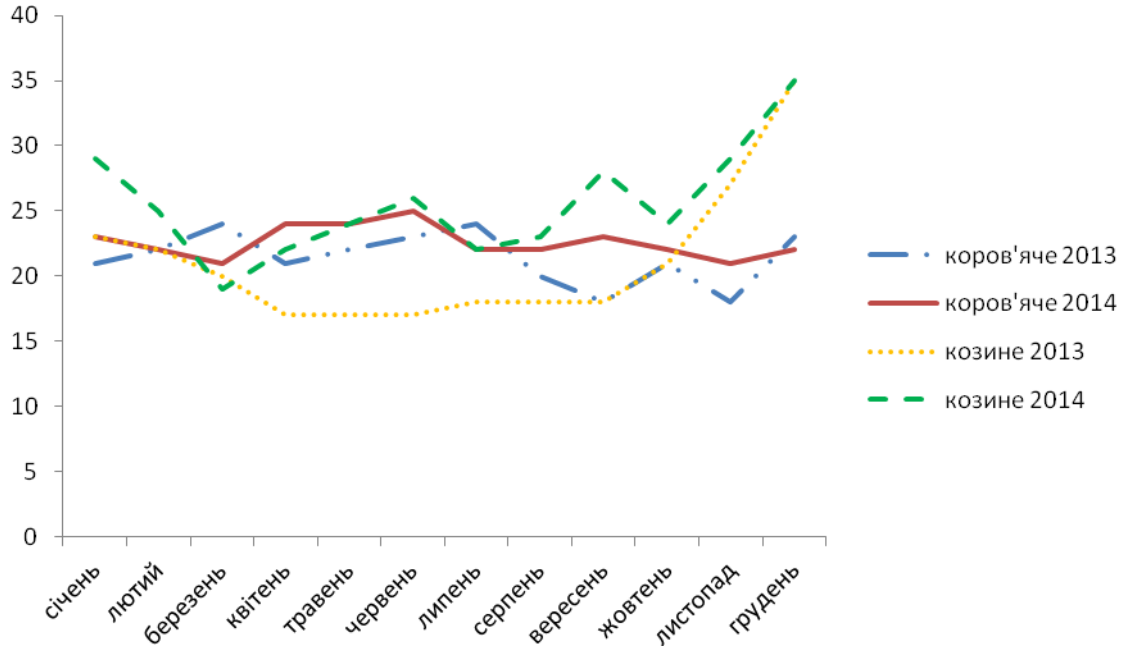


Рис. 4. Бактеріальне обсіменіння коров'ячого і козиного молока за 2 роки (×10^3 КУО/мл , n ~ 16 тис проб на місяць)

Зростання рівня соматичних клітин у козиному молоці з травня місяця (рис. 3) не знаходить підтвердження на рис. 4 – зростання бактеріального обсіменіння у 2013 році відбувається тільки з жовтня. Але можна стверджувати, що з січня по березень відбувається поступове зменшення як кількості соматичних клітин, так і бактеріального обсіменіння козиного молока. Щодо коров'ячого молока, то обидва показники знаходяться на досить постійних рівнях протягом року без суттєвих коливань, порівняно з козиним молоком. Але зменшення бактеріального обсіменіння коров'ячого молока у липні-серпні (рис.4) не співвідносяться з максимальною за два роки кількістю соматичних клітин у серпні 364 тис/мл (рис.3). Таким чином, твердження, що кількість соматичних клітин у молоці корелює з бактеріальним обсіменінням, вірне лише частково. На думку Maurer та ін. з віком та наприкінці лактації і під впливом інших факторів кількість соматичних клітин у молоці кіз збільшується навіть без участі інфекційних агентів [11].

Показники кріоскопії представлені на рис. 5 досить чітко показують видові відмінності температури замерзання коров'ячого (близько -0,52^o С) і козиного молока (близько -0,55^o С). Діапазон коливань температури замерзання коров'ячого молока за два роки від -0,517^o С до -0,522^o С, козиного молока від -0,547^o С до -0,551^o С. Відмічено, що температура замерзання як коров'ячого, так і козиного молока протягом року коливається у межах 0,004-0,005^o С, тобто є досить постійним показником.

Кріоскопію молока у LILCO проводять тричі в місяць від кожного виробника, для козиного молока референтне значення не встановлене [4].

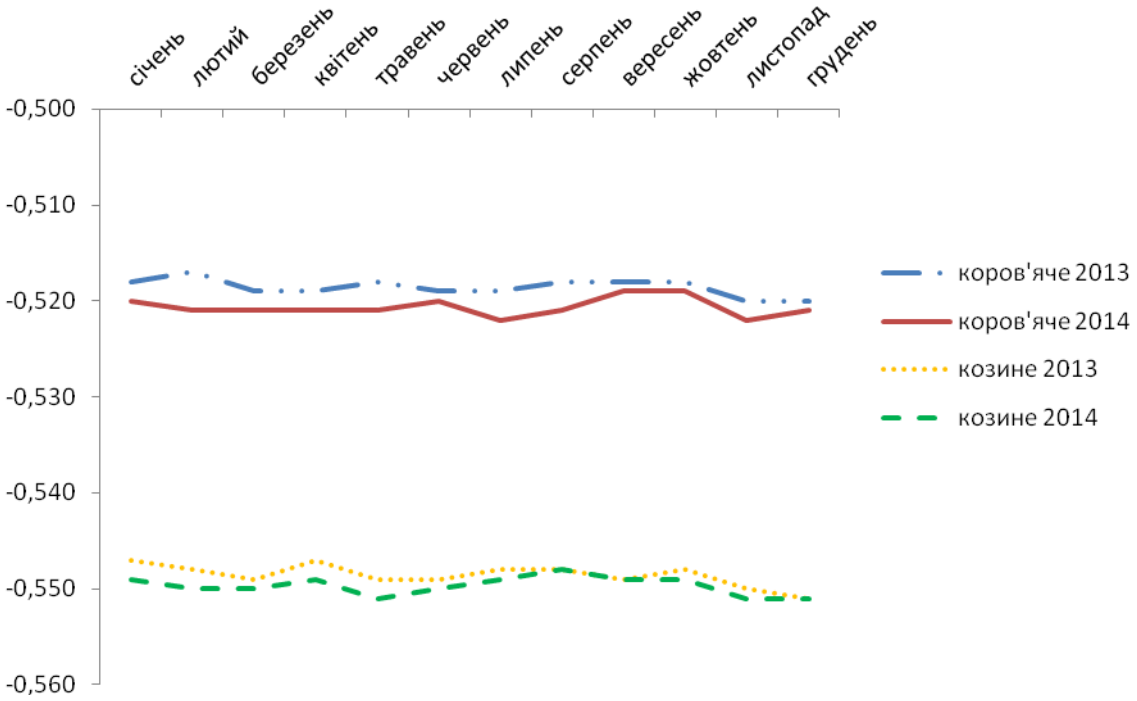


Рис. 5. Температура замерзання коров'ячого і козиного молока за 2 роки (°C, n ~ 18 тис проб на місяць**)**

На думку Fulton (Франція) температура замерзання нормального козиного молока повинна бути нижче -0,534 °C [8]. За результатами досліджень Maurer та ін. (Швейцарія) температура замерзання козиного молока < -0,540° C [11]. Що стосується референтного значення коров'ячого молока, то за європейською вимогою, воно ≤ -0,52 °C (Директива 92/46 ЄЄС, доп. № 94/330/ЄС), але у Франції ≤ -0,502° C. Взагалі, за Директивою Євросоюзу мікробне обсіменіння коров'ячого молока допускається до 100 тис/мл, але за французькими вимогами – до 50 тис/мл. За європейською вимогою кількість соматичних клітин повинна бути ≤ 400тис/мл , але у Франції цей рівень ≤ 250 тис/мл у коров'ячому молоці.

Прилад MilkoScan, який визначає температуру замерзання, аналізує також ліполіз в коров'ячому молоці. Референс-метод (арбітражний) при цьому – метод омилення міді, проводиться за допомогою кварцових планшетів, рівень ліполізу визначається на спектрофотометрі. Ліполіз коров'ячого молока визначають протягом всього року, у кожного виробника мінімум 3 рази на місяць, вимога – ≤ 0,89 мг еквівалент /100 г жиру.

Рівень ліполізу в козиному молоці у Франції аналізують тільки з березня по вересень мінімум 1 раз на місяць у кожного фермера і тільки референс-методом, вимога по козиному молоку складає ≤ 1,77 мг еквівалент /100 г жиру [4]. З рис. 6 можна побачити що рівень

ліполізу у козиному молоці наростає з березня по червень, а потім поступово знижується до останнього місяця досліджень. Мінімальні значення ліполізу коров'ячого молока відмічені у травні і жовтні, максимальні – у серпні 2013 р. і липні 2014 р.

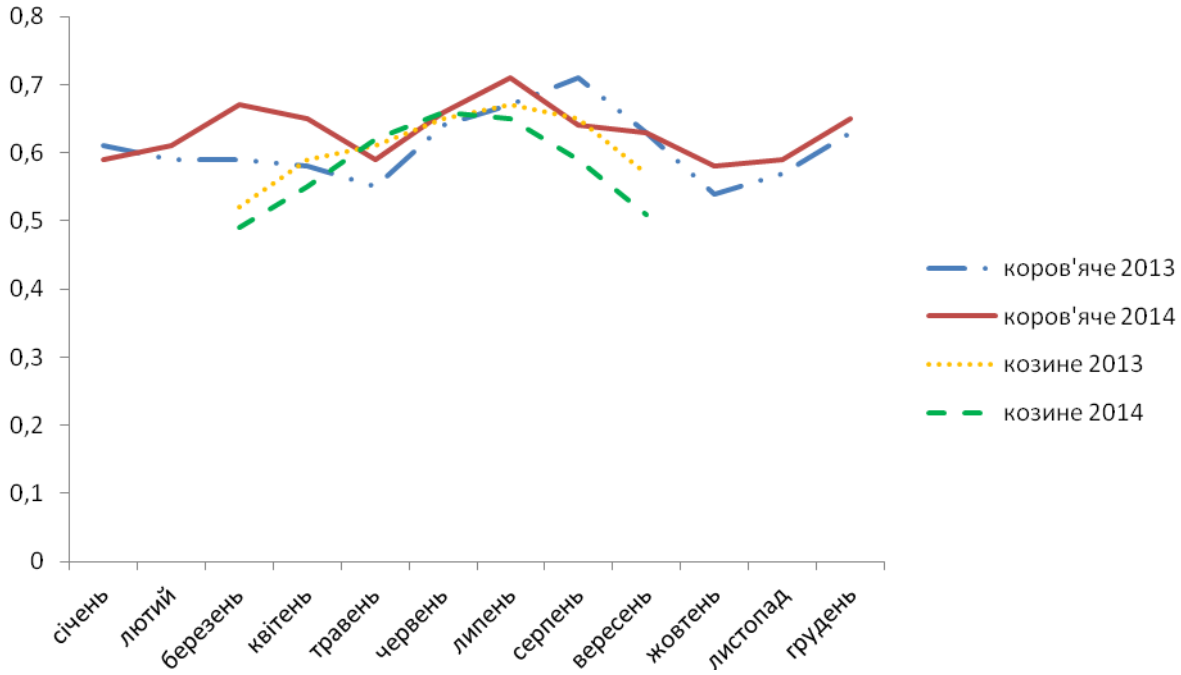


Рис. 6. Ліполіз коров'ячого і козиного молока за 2 роки
(мг еквівалент /100 г жиру, n ~ 14 тис проб у місяць)

Така характеристика, як ліполіз молока взагалі не визначається при рутинному аналізі молока в Україні, хоча деякі дослідження проводяться у цьому напрямі. Наприклад, порівнюються зміни в жирнокислотному складі сирого молока корів, що було отримане за умов доїння робототехнікою, на доїльній установці «Карусель» і вручну [1]. Також проводиться оцінювання вмісту вільних жирних кислот в сирах з пліснявою, тому що ліполіз в них значно інтенсивнішій, ніж в інших видах сирів [7]. Показник ліполізу молока дуже важливий для характеристик сиру, тому він обов'язковий під час аналізу молока у Франції (країні з найбільшою кількістю видів сирів).

Висновки і перспективи подальших досліджень. Вміст жиру в молоці корів у Франції вище, ніж у кіз. Показники жиру і білка коров'ячого молока знаходяться майже на постійному рівні протягом року, в козиному молоці ці показники кардинально знижуються влітку. Кількість соматичних клітин у коров'ячому молоці протягом року приблизно 300 тис/мл; в козиному – найменший рівень близько 1,5 млн/мл у березні, а в грудні – в 2 рази більше. Бактеріальне обсіменіння коров'ячого молока у середньому 22-24 $\times 10^3$ КУО/мл протягом року. Діапазон змін бактеріального обсіменіння козиного молока від 17 до 35 $\times 10^3$ КУО/мл. Кількість соматичних клітин у молоці не завжди корелює з бактеріальним обсіменінням, особливо у кіз. Температура замерзання коров'ячого молока близько -0,52^o С, козиного – близько -0,55^o С. Рівень ліполізу у

козиному молоці наростає з березня по червень (до 0,67 мг еквівалент /100 г жиру), а потім поступово знижується до вересня. Показник ліполізу у коров'ячому молоці коливається в межах 0,55-0,71 мг еквівалент /100 г жиру.

Перспективи: дані можуть бути використані при створенні майбутніх проектів з переробки козиного молока на промисловому рівні, для перегляду нормативів стосовно соматичних клітин у козиному молоці. Подальші дослідження – вивчення бактеріального обсіменіння молока у Франції в залежності від температури зберігання після доїння.

Список літератури

1. Бергілевич, О. М. Аналіз жирнокислотного складу сирого молока, отриманого за сучасних технологій доїння [Електронний ресурс] / О. М. Бергілевич, А. М. Марченко // Вісник Сумського національного аграрного ун-ту: науковий журнал. – 2014. – 6 (35). – С. 90–94.
2. Якість та безпека молока сирого, заготовленого в молочних кооперативах і збірних пунктах, залежно від їх технологічного оснащення / Ю. В. Горюк, М. Д. Кухтин, Ю. Б. Перкій та ін. // Науковий вісник ветеринарної медицини. – 2015. – №1. – С. 112–117.
3. Зажарська Н. М. Вплив періоду лактації, часу надою, сезону на кількість соматичних клітин молока кіз / Н. М. Зажарська, К. Г. Костюченко // Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. – 2015. – 31 (2). – С. 179–184.
4. Зажарская, Н. Н. Организация работы и проведение анализов в лаборатории молока во Франции / Н. Н. Зажарская // Инновационное развитие аграрной науки и образования: мировая практика и современные приоритеты. – Гянджа (Азербайджан), 2015. – С. 480–484
5. Руткевич Т. І. Адаптація підприємств молочної галузі до європейських стандартів якості / Т. І. Руткевич // Науковий вісник Херсонського державного ун-ту. – 2015. – 14 (3). – С. 31–34.
6. Степанищев М. І., Дослідження впливу температури пастеризації молока на зміну рівня протеолізу, ліполізу та органолептичних показників сир з двома видами плісені / М. І. Степанищев // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Ґжицького. – 2014. – №16/3 (4). – С. 161–166.
7. Jimenez-Granado R. Factors affecting somatic cell count in dairy goats: a review/ R. Jimenez-Granado, M. Sanchez-Rodriguez, C. Arce, V. Rodriguez-Estevez, // Spanish Journal of Agricultural Research. – 2014. – Vol.12, Issue 1– P. 133–150.
8. Maurer, J. Critères de qualité pour le lait de chèvre et de brebis: exigences et valeurs indicatives ainsi que propositions pour un paiement du lait selon des caractéristiques qualitatives. / J. Maurer, T. Berger, R. Amrein, W. Schaeren, M. Stierli // ALP Forum, 97. – 2013. – P: 1–16.
9. Raynal-Ljutovac, K. Somatic cells of goat and sheep milk: analytical, sanitary, productive and technological aspects./ K. Ljutovac, A. Pirisi, R. De Cremoux, C. Gonzalo // Small Ruminant Research – 2007. – Vol. 68. – P. 126–144.

10. Silanikovea N. Recent advances in exploiting goat's milk: Quality, safety and production aspects / N. Silanikovea, G. Leitner, U. Merinc, C. G. Prosser //Small Ruminant Research. – 2010. – 89. – P. 110–124.

Referenses

1. Bergilevy`ch, O. M., Marchenko A. M. (2014). Analiz zhy`rnoky`slotnogo skladu sy`rogo moloka, otry`manogo za suchasny`x texnologij doyinnya [Elektronny`j resurs] [Analysis of fatty acid composition of raw milk produced by modern technology milking]. Sumu, Visny`k Sums`kogo nacional`nogo agrarnogo un-tu: naukovy`j zhurnal, 6 (35), 90–94. (in Ukraine)

2. Goryuk, Yu. V., Kuxty`n, M. D., Perkij Yu. B. (2015). Yakist` ta bezpeka moloka sy`rogo, zagotovlenogo v molochny`x kooperaty`vax i zbirny`x punktax, zalezhno vid yix texnologichnogo osnashhennya [Quality and safety of raw milk harvested in dairy cooperatives and collection points, depending on their technological equipment]. Kyiv, Naukovy`j visny`k vetery`narnoyi medy`cy`ny`, 112–117. (in Ukraine)

3. Zazhars`ka N. M., Kostyuchenko K. G. (2015). Vply`v periodu laktaciyi, chasu nadoyu, sezonu na kil`kist` somaty`chny`x klity`n moloka kiz [Effect of lactation milk yield time, season the number of somatic cells of milk goats]. Xarkiv, Zbirny`k naukovy`x pracz` Xarkivs`koyi derzhavnoyi zoovetery`narnoyi akademiyi, 31 (2), 179–184. (in Ukraine)

4. Zazharskaya, N. N. (2015). Organizatsiya rabotyi i provedenie analizov v laboratorii moloka vo Frantsii [Organization and carrying out tests in the laboratory of milk in France]. Gyandzha, Innovatsionnoe razvitie agrarnoy nauki i obrazovaniya: mirovaya praktika i sovremennyie prioritetyi, 480–484. (in Azerbaydzhan)

5. Rutkevy`ch T. I. (2015). Adaptaciya pidpry`yemstv molochnoyi galuzi do yevropejs`ky`x standartiv yakosti [Adaptation of the dairy industry to European standards]. Xerson, Naukovy`j visny`k Xersons`kogo derzhavnogo un-tu, 14 (3), 31–34. (in Ukraine)

6. Stepany`shhev M. I. (2014). Doslidzhennya vply`vu temperatury` pastery`zaciyi moloka na zminu rivnya proteolizu, lipolizu ta organolepty`chny`x pokazny`kiv sy`r z dvoma vy`damy` pliseni [The influence of temperature pasteurization of milk on the change of proteolysis, lipolysis and organoleptic characteristics of the cheese with two kinds of mold]. Lviw, Naukovy`j visny`k LNUVMBT imeni S.Z. G`zhy`cz`kogo, № 16/3 (4), 161–166. (in Ukraine)

7. Jimenez-Granado R., Sanchez-Rodriguez, M., Arce, C., Rodriguez-Estevez V. (2014). Factors affecting somatic cell count in dairy goats: a review/ R. Jimenez-Granado. Spanish Journal of Agricultural Research, Vol.12, Issue 1, 133–150.

8. Maurer, J., Berger, T., Amrein, R. , Schaeren, W. M. (2013). Stierli Critères de qualité pour le lait de chèvre et de brebis: exigences et valeurs indicatives ainsi que propositions pour un paiement du lait selon des caractéristiques qualitatives. / J. Maurer, // ALP Forum, 97,1–16.

9. Raynal-Ljutovac, K. (2007). Somatic cells of goat and sheep milk: analytical, sanitary, productive and technological aspects. Small Ruminant Research, Vol. 68, 126–144.

10. Silanikovea N., Leitner G., Merinc U., Prosser C. G. (2010). Recent advances in exploiting goat's milk: Quality, safety and production aspects. Small Ruminant Research, 89, 110–124.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОРОВЬЕГО И КОЗЬЕГО МОЛОКА ПО ДАННЫМ ФРАНЦУЗСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ LILCO

Н. Н. Зажарская

Аннотация. *Целью исследования было сравнение показателей коровьего и козьего молока по результатам анализов французской лаборатории LILCO за период двух лет. Содержание жира в молоке коров во Франции выше, чем у коз. Показатели жира и белка коровьего молока находятся почти на постоянном уровне в течение года, в козьем молоке эти показатели кардинально снижаются летом. Количество соматических клеток в коровьем молоке в течение года около 300 тыс / мл, в козьем молоке в марте – наименьшее число, около 1,5 млн / мл, а в декабре в - 2 раза больше. Во Франции лучшим козьим молоком считается молоко с количеством соматических клеток ≤ 1 млн / мл. Бактериальное обсеменение коровьего молока в среднем 22-24 ×10^3 КОЕ / мл в течение года. Требования во Франции к коровьему молоку более высокие, чем изложенные в Директиве Евросоюза в отношении микробного обсеменения и количества соматических клеток. Диапазон изменений бактериального обсеменения козьего молока от 17 до 35 ×10^3 КОЕ / мл в течении года. Количество соматических клеток в молоке не всегда коррелирует с бактериальным обсеменением, особенно у коз. Температура замерзания коровьего молока около -0,52^o С, козьего – около -0,55^o С. Уровень липолиза в козьем молоке нарастает с марта по июнь (до 0,67 мг эквивалент / 100 г жира), а затем постепенно снижается до сентября. Показатель липолиза в коровьем молоке колеблется в пределах 0,55 – 0,71 мг эквивалент / 100 г жира.*

Ключевые слова: ***коровье молоко, козье молоко, жир, белок, количество соматических клеток, бактериальное обсеменение, точка замерзания, липолиз***

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF COW'S AND GOAT'S MILK, ACCORDING TO THE DATA OF LABORATORY LILCO

N. M. Zazharska

Abstract. *The aim of the study was comparison of parameters of cow and goat milk on the basis of analysis at French laboratory LILCO for a period of two years. Fat content in cow milk in France was higher than in goats. Indicators of fat and protein in cow milk were almost constant throughout the year but in goat milk, these parameters drastically reduced at summer. Somatic cells count in cow milk during the year was about 300 ×10^3 cells / ml;*

in goat milk in March – the lowest level of about 1.5 million cells / ml, and in December was 2 times more. In France, the best goat milk is considered with somatic cells count ≤ 1 million / ml. Bacterial contamination of cow milk was on average 22-24 ×10^3 CFU/ml during the year. Requirements in France to cow milk are stricter than EU Directive concerning microbial contamination and the somatic cells count. The range of changes at bacterial contamination of goat milk was from 17 to 35 ×10^3 CFU/ml during a year. Somatic cells count of milk did not always correlate with bacterial contamination, especially in goats. Freezing temperature was about -0,52^{o}C in cow milk, about -0,55^{o}C – in goat milk. The level of lipolysis in goat milk increased from March to June (to the 0.67 mg equivalent / 100 g fat), and then gradually decreased until September. Lipolysis in cow milk varied between 0,55 – 0,71 mg equivalent / 100 g fat.

Keywords: ***cow milk, goat milk, fat, protein, somatic cells count, bacterial contamination, freezing temperature, lipolysis***

УДК: 619:615.276

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «СІФУЗОЛ» НА РІВЕНЬ ЦИТОКІНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ ЗА ГОСТРОГО ЗАПАЛЕННЯ

Т. В. ЗВЕНІГОРОДСЬКА, кандидат ветеринарних наук
Б. П. КИРИЧКО, доктор ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія
E-mail: Tami777@ukr.net

Анотація. *Пошук активних сполук, здатних без побічних ефектів впливати на початкові етапи ініціації і розвитку запальних процесів, є найважливішим завданням сучасної ветеринарної медицини. Нашою метою було дослідити ефективність застосування нового похідного триазолу «Сіфузол» за гострого експериментального запалення у щурів за введеня субплантарно флогогенного агента.*

Для дослідження було відібрано 60 безпородних самців щурів масою 170-220 г й сформовано 3 групи: інтактні, контроль та дослід. У сироватці крові визначали вміст прозапальних цитокінів ІЛ-1β, ІЛ-6, ФНП-α та протизапального цитокіну ІЛ-10 за допомогою тест-наборів для ензимного імуносорбентного аналізу. Встановлено, що використання 6 мг сіфузолу внутрішньом'язово упродовж семи днів впливає на цитокіновий профіль щурів та сприяє процесу загоєння.

Імунокорегуюча дія препарату полягає в статистично вірогідному зниженні прозапальних цитокінів у сироватці крові щурів ІЛ-1β, ІЛ-6, ФНП-α на третю добу дослідження ($p < 0,01$) та підвищенні протизапального цитокіну ІЛ-10 на сьому добу ($p < 0,05$) в порівнянні з контролем.

Ключові слова: сіфузол, запалення, цитокіни, щури

Актуальність. Прогресивний розвиток сучасної ветеринарної медицини потребує впровадження в практику нових малотоксичних та високоактивних у фармакологічному відношенні лікарських препаратів. Саме такими препаратами є похідні триазолу. Їх різнобічна дія поряд із незначною токсичністю створюють підґрунтя для отримання нових сполук із вираженою фармакологічною активністю [3].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. В патогенезі розвитку і перебігу запальних процесів велику роль відіграють цитокіни – група гормоноподібних білків і пептидів, медіаторів запалення [5]. Дисбаланс у системі цитокінів має суттєвий вплив на перебіг запальної реакції. Похідні триазолу, зокрема тіотриазолін, виявляють антиоксидантні, протизапальні, противірусні, імуностимулюючі та анаболітичні властивості. Встановлено, що деякі похідні триазолу мають

© Т. В. ЗВЕНІГОРОДСЬКА, Б. П. КИРИЧКО, 2016

імунокоригуючий ефект, який полягає у зниженні вмісту В-лімфоцитів, різних розмірів ЦІК, підвищенні вмісту Т-лімфоцитів у крові [1]. Мембраностабілізуючу властивість тіотриазоліну використовують за умов розвитку запальних і імунологічних реакцій, оскільки відбувається стабілізація мембран базофілів та еозинофілів, обмежується викид гістаміну, серотоніну та інших біогенних амінів [2].

Мета дослідження. Виявити характер впливу препарату «Сіфузол» на прозапальну та протизапальну ланку цитокінових порушень за експериментального відтворення гострого набряку запалення в щурів.

Роботу виконували в межах тематики наукових досліджень кафедри хірургії та акушерства Полтавської державної аграрної академії «Вивчення патогенезу та розробка патогенетичних методів терапії запальних процесів при хірургічних хворобах тварин».

Матеріали і методи дослідження. Експеримент проводили на 60-ти білих безпородних клінічно здорових самцях щурів масою 170-220 г із віварію УМСА. Умови утримання тварин та методики експериментальних досліджень відповідали положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985) та «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001). Тварини знаходилися на повноцінному раціоні з вільним доступом до води. Відтворення гострого набряку запалення проводили шляхом введення підшкірно в задню лапу флогогенного агенту, до складу якого входять розчини карагеніну, агару, каоліну та формаліну [6]. Тварин розподілили на три групи: I – інтактні (n = 5), II – контроль – тварини, яким після відтворення гострого запалення вводили внутрішньом'язово упродовж семи днів 0,4 мл фізіологічного розчину (n = 5), III – дослідні, яким після відтворення гострого запалення вводили внутрішньом'язово протягом семи днів препарат «Сіфузол» в дозі 6 мг – 0,4 мл (n = 5). Для досліджень відбирали зразки крові на першу, третю та сьому добу експерименту. В сироватці крові визначали вміст прозапальних цитокінів ІЛ-1β, ІЛ-6, ФНП-α та протизапального цитокіну ІЛ-10 за допомогою тест-наборів для ензимного імуносорбентного аналізу (Rat IL-1 beta Platinum ELISA, Rat IL-6 Platinum ELISA, Rat TNF alpha Platinum ELISA) виробництва eBioscience (США). Отримані результати опрацьовували статистично.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати змін показників прозапальних цитокінів ІЛ-1β, ІЛ-6, ФНП-α у сироватці крові щурів наведені в табл. 1.

Нашими дослідженнями було встановлено, що за формування гострого запального процесу у тварин другої групи вже на першу добу збільшується вміст ІЛ-1β до 8,4 ± 0,5 нг/мл (p < 0,001) в порівнянні з показниками інтактних тварин (4,32 ± 0,3 нг/мл). На третю добу та сьому добу рівень ІЛ-1β в сироватці крові зростає до 9,4 ± 0,21 нг/мл (p

< 0,001) та 7,5 ± 0,3 нг/мл (p < 0,001) відповідно. У тварин третьої групи вміст у сироватці крові прозапального інтерлейкіну 1β на третю (5,24 ± 0,3 нг/мл) та сьому добу (5,3 ± 0,34 нг/мл) вірогідно менший в порівнянні з білими щурами другої групи (29 %, p < 0,01).

1. Динаміка вмісту прозапальних цитокінів ІЛ-1β, ІЛ-6, ФНП-α в сироватці крові білих щурів, *M ± m*

Показники	Групи тварин	Період дослідження, доба		
		1	3	7
ІЛ-1β, нг/мл	1 (n = 5)	4,32 ± 0,3	4,4 ± 0,22	4,37 ± 0,2
	2 (n = 5)	8,4 ± 0,5***	9,4 ± 0,21***	7,5 ± 0,3***
	3 (n = 5)	7,9 ± 0,42	5,24 ± 0,3 ⋯	5,3 ± 0,34 ¨
ІЛ-6, нг/мл	1 (n = 5)	4,2 ± 0,3	4,9 ± 0,5	4,6 ± 0,3
	2 (n = 5)	15,5 ± 1,03***	14 ± 0,9***	12,1 ± 1,02**
	3 (n = 5)	13,7 ± 0,8	9,4 ± 0,5¨	7,3 ± 0,6˙
ФНП-α, нг/мл	1 (n = 5)	6,4 ± 0,4	6,0 ± 0,43	6,4 ± 0,3
	2 (n = 5)	8,4 ± 0,51*	12,4 ± 0,82*	14,7 ± 1,2**
	3 (n = 5)	8,2 ± 0,4	8,43 ± 0,6˙	8,7 ± 0,5¨

Примітки: 1. * – p < 0,05, ** – p < 0,01, *** – p < 0,001 порівняно з інтактними тваринами; 2. ˙ – p < 0,05, ¨ – p < 0,01, ⋯ – p < 0,001 порівняно з тваринами з відтвореним запаленням

Вміст ІЛ-6 в сироватці крові контрольних та дослідних тварин значно вищий за показники тварин інтактної групи (15,5 ± 1,03 та 13,7 ± 0,8 нг/мл, p < 0,001). Але вже починаючи з третьої доби показник ІЛ-6 вірогідно нижчий у тварин третьої групи (9,4 ± 0,5 нг/мл в порівнянні з 14 ± 0,9 нг/мл, p < 0,01). На сьому добу вміст цитокіну ІЛ-6 в сироватці крові тварин дослідної групи становить 7,3 ± 0,6 нг/мл, що на 42 % менше показника контрольної групи (p < 0,05). Зниження ІЛ-6 в крові найімовірніше відображає зменшення його продукції макрофагами і лімфоїдними дендритними клітинами.

Рівень ФНП-α в сироватці крові щурів другої групи вірогідно збільшений в порівнянні з інтактними тваринами на першу (8,4 ± 0,51, p < 0,05), третю (12,4 ± 0,82, p < 0,05) та сьому добу (14,7 ± 1,2, p < 0,01). В третій дослідній групі показник ФНП-α протягом семи днів має незначні коливання (8,2 ± 0,4 □ 8,7 ± 0,5 нг/мл) та є вірогідно нижчим за контроль (p < 0,01).

Отже, за формування гострого асептичного запалення реєстрували вірогідне підвищення вмісту прозапальних цитокінів у сироватці крові тварин як дослідної, так і контрольної груп. Варто відзначити, що в групі, де застосовували препарат «Сіфузол», в динаміці вміст прозапальних цитокінів зменшувався в порівнянні з контролем. Місцеве запалення, після введення субплантарно флогогенного агента, є важливим для загоєння і захисту організму від інфекції. Проте відомо, що надмірна акумуляція в крові прозапальних цитокінів призводить до генералізованого сепсису та поліорганної недостатності [4]. Отримані

дані можуть свідчити про гальмівний вплив сіфузолу на розвиток запального процесу.

В таблиці 2 наведені зміни вмісту в сироватці крові щурів протизапального цитокіну ІЛ-10.

2. Динаміка вмісту протизапального цитокіну ІЛ-10 в сироватці крові білих щурів, *M* ± *m*

Показники	Групи тварин	Період дослідження, доба		
		1	3	7
ІЛ-10, нг/мл	1 (*n* = 5)	5,2 ± 0,6	6,0 ±0,74	5,7 ± 0,6
	2 (*n* = 5)	6,5 ± 0,52	7,3 ± 0,6	14,7 ± 1,1***
	3 (*n* = 5)	6,3 ± 0,5	10,4 ± 0,7˙	19,62 ± 0,9˙

Примітки: 1. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ порівняно з інтактними тваринами; 2. ˙ – $p < 0,05$, ¨ – $p < 0,01$, ⃛ – $p < 0,001$ порівняно з тваринами з відтвореним запаленням

В контрольній групі щурів статистично вірогідно збільшується рівень ІЛ-10 лише на сьому добу (14,7 ± 1,1, $p < 0,001$), тоді як в дослідній групі – на третю добу реєстрували підвищення рівня ІЛ-10 до 10,4 ± 0,7 нг/мл ($p < 0,01$), на сьому – до 19,62 ± 0,9 нг/мл ($p < 0,001$).

По відношенню ІЛ-10 до ІЛ-1β та ІЛ-6 реєстрували антагоністичну картину в третій дослідній групі. Можливо такий зв'язок між ведучими про- та протизапальними цитокінами є оптимальним за гострого запалення.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Одержані результати дозволяють припустити, що використання внутрішньом'язово препарату «Сіфузол» щурам у дозі 6 мг протягом семи днів впливає на початкові етапи формування запальної реакції. Імунокорегуюча дія препарату полягає в зміні цитокінового профілю, зокрема у зниженні в динаміці вмісту прозапальних цитокінів ІЛ-1β, ІЛ-6, ФНП-α на третю добу дослідження та підвищенні вмісту протизапального цитокіну ІЛ-10 на сьому добу в порівнянні з контролем.

Планується дослідити антиоксидантні та гепатопротекторні властивості препарату «Сіфузол» на різних видах тварин.

Список літератури

1. Бєленічев І. Ф. Антиоксиданти: сучасні уявлення, перспективи створення / І. Ф. Бєленічев, С. І. Коваленко, В. В. Дунаєв // Ліки. – 2002. – № 12. – С. 43–46.

2. Бибик В. В. Тиотриазолин: фармакология и фармакотерапия (обзор литературы) / В. В. Бибик, Д. М. Болгов // Український медичний альманах. – 2000. – Т. 3, № 4. – С. 226–229.

3. Киричко Б. П. Вплив препаратів антиоксидантної дії на клініко-біохімічний прояв гострого асептичного запалення / Б. П. Киричко // Вісн. Полтавської держ. аграр. акад. – 2005. – № 2. – С. 52–53.

4. Кулинский В. И. Терапия воспалительных процессов // Биохимия. – 2007. Вып.6. – С. 733–746.

5. Мащенко И. С. Обмен цитокинов у больных с генерализованным пародонтитом / И. С. Мащенко // Соврем. стоматология. – 2004. – № 1. – С. 73–75.

6. Методи клінічних експериментальних досліджень в медицині / Беркало Л. В., Бобрович О. В., Боброва Н. О. та ін.; за ред. І. П. Кайдашева – Полтава: Полімет, 2003 – С. 158–166

References

1. Bielenichev I. F., Kovalenko S. I., Dunaiev V. V. (2002). Antyoksydanty: suchasni uiavlennia, perspektyvy stvorennia [Antioxidants: current knowledge and prospects]. Kyiv, Liky, № 12, 43–46. (in Ukraine)

2. Bibik V.V., Bolgov D. M. (2000). Tiotriazolin: farmakologiya i farmakoterapiya [Thiotriazolin: pharmacology and pharmacotherapy]. Kyiv, Ukrayinskiy medichniy almanah, T. 3, № 4, 226–229. (in Ukraine)

3. Kyrychko B. P. (2005). Vplyv preparativ antyoksydantnoi dii na kliniko-biokhimichnyi proiav hostroho aseptychnoho zapalennia [The effect of antioxidant drugs on the clinical and biochemical manifestation of acute aseptic inflammation]. Poltava, Visn. Poltavskoi derzh. ahrar. Akad, № 2, 52–53. (in Ukraine)

4. Kulinskiy V. I. (2007). Biohimiya [Biochemistry].Kyiv, 733–746.(in Ukraine)

5. Maschenko I. S. (2004). Obmen tsitokinov u bolnyih s generalizovannyim parodontitom [The exchange of cytokines in patients with generalized periodontitis]. Kyiv, Sovrem. Stomatologiya, № 1, 73–75. (in Ukraine)

6. Berkalo L. V., Bobrovych O. V., Bobrova N. O. (2003). Metody klinichnykh eksperymentalnykh doslidzhen v medytsyni [Methods of clinical experimental research in medicine]. Poltava: Polimet, 158–166. (in Ukraine)

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА «СИФУЗОЛ» НА УРОВЕНЬ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРЫС ПРИ ОСТРОМ ВОСПАЛЕНИИ

Т. В. Звенигородская, Б. П. Киричко

Аннотация. *Поиск активных соединений, способных без побочных эффектов влиять на начальные этапы инициации и развития воспалительных процессов, является важнейшей задачей современной ветеринарной медицины. Нашей целью было исследовать эффективность применения нового производного триазола «Сифузол» при остром экспериментальном воспалении у крыс при введении субплантарно флогогенного агента.*

Для исследования было отобрано 60 беспородных самцов крыс массой 170-220 г и сформировано 3 группы: интактные, контроль и опыт. В сыворотке крови определяли содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α и противовоспалительного цитокина ИЛ-10 с помощью тест-наборов для энзимного имуносорбентного анализа. Установлено, что использование 6 мг сифузола внутримышечно в течение семи дней влияет на цитокиновый профиль крыс и способствует процессу заживления.

Иммунокоррекционное действие препарата заключается в статистически достоверном снижении провоспалительных цитокинов ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α в сыворотке крови крыс на третьи сутки исследования ($p < 0,01$) и повышении противовоспалительного цитокина ИЛ-10 на седьмые сутки ($p < 0,05$) в сравнении с контролем.

Ключевые слова: ***сифузол, воспаление, цитокины, крысы***

INFLUENCE OF PREPARATION "SIFUZOL" ON THE LEVEL OF SERUM CYTOKINES IN RATS WITH ACUTE INFLAMMATION

T. V. Zvenigorodska, B. P. Kirichko

Abstract. *Search active compounds, without the side effects can influence the initial stages of initiation and development of inflammatory processes, it is the most important task of modern veterinary medicine. Our aim was to investigate the efficacy of a novel triazole "Sifuzol" in acute experimental inflammation in rats when administered subplantarno flogogennogo agent.*

For the study were selected 60 mongrel male rats weighing 170-220 g and formed three groups: intact, control and experience. In the blood serum proinflammatory cytokines IL-1β, IL-6, TNF-α and anti-inflammatory cytokine IL-10 using test kits imunosorbentnogo enzyme analysis. It is found that the use of intramuscular sifuzola 6 mg for seven days to affect the cytokine profile of rats and promotes the healing process.

Immunokorrektsionnoe drug effect is statistically significant decrease of proinflammatory cytokines IL-1β, IL-6, TNF-α in the serum of rats on the third day of the study ($p <0.01$) increase and anti-inflammatory cytokine IL-10 on the seventh day ($p <0 05$) compared to the control.

Keywords: ***sifuzol, inflammation, cytokines, rat***

УДК 638.15-085

ОЗДОРОВЛЕННЯ БДЖІЛ ЗА НОЗЕМАТОЗУ БЕЗ АНТИБІОТИКІВ

Г. В. ОДНОСУМ, аспірант*
Н. М. СОРОКА, доктор ветеринарних наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України,
Т. М. ЄФІМЕНКО, кандидат біологічних наук
ННЦ «Інститут бджільництва імені П. І. Прокоповича»
E-mail: lallunka@mail.ru; 5278823@ukr.net; Tatjana-Vladimir@yandex.ru

Анотація. *До недавніх пір проти нозематозу найбільш поширеними і ефективними вважались препарати антибіотичної дії, зокрема фумагілін, тетрациклін, метронідазол тощо. З огляду на те, що антибіотики заборонені для використання у бджільництві в європейських країнах — основних імпортерів українського меду, в завдання наших досліджень входило експериментально обґрунтувати можливість повної відмови від антибіотиків для оздоровлення бджіл за нозематозу. В лабораторних дослідах перевірено протинозематозний ефект препаратів, основним компонентом яких є метронідазол і тетрациклін, в якості аналогу використаний рослинний препарат КАС. Дослід проведено на літній генерації одновікових бджіл, заражених спорами Nosema. Піддослідним бджолам згодовували антибіотики разом з цукровим сиропом двічі з інтервалом в 7 днів в рекомендованих дозах. Облік смертності проводили до кінця природного відмирання піддослідних комах. Мертві комахи піддавалися мікроскопічному аналізу для оцінки ступеню їх зараження спорами Nosema. Встановлено, що жоден з досліджуваних препаратів не зупинив розвиток мікроспорідій Nosema. Однак, швидкість відмирання комах у варіанті зі згодовуванням препарату КАС істотно сповільнювалась, і піддослідні бджоли жили набагато довше (в цілому на 12-15 днів), ніж у варіантах зі згодовуванням антибіотиків. Таким чином, використання антибіотиків для лікування бджіл за нозематозу неефективне. Тому, повинні бути віднайдені інші підходи до їх оздоровлення. Такими підходами може бути використання рослин з протипаразитарним, мікоцидним і бактерицидним ефектом.*

Ключові слова: ***нозематоз, Nosema apis, Nosema ceranae, бджолині сім'ї, патогенна мікрофлора, антибіотики, фумагілін, метронідазол, тетрациклін, КАС, полин, бруньки сосни***

© ***Г. В. ОДНОСУМ, Н. М. СОРОКА, Т. М. ЄФІМЕНКО, 2016***

*Науковий керівник — доктор ветеринарних наук, професор Н. М. Сорока

Актуальність. Нозематоз — досить поширене захворювання бджолиних сімей. До недавніх пір вважалося, що це захворювання викликається мікроспоридією *Nosema apis*. З 90 років, поряд із цим збудником, у світі на різних континентах на пасіках реєструється нозематоз, що викликається мікроспоридією *Nosema ceranae*. Встановлено, що в Україні присутні на пасіках обидві мікроспоридії [1, с.71-76].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Після проникнення паразита в епітелій кишечника бджіл починається процес його розмноження з подальшим руйнуванням уражених клітин, які відриваються у просвіт кишечника. Швидкість відторгнення значно перевищує відновлення епітелію. В результаті спостерігається порушення всмоктування поживних речовин, швидка втрата білків в організмі бджіл. Порушується вуглеводний, жировий, мінеральний, водний обмін, що призводить до прискореного старіння їхнього організму [2, с. 23-36].

У зв'язку з білковим голодуванням хворі на нозематоз бджоли більше споживають пилку, який слабо перетравлюється і засвоюється. У кишечнику створюються умови для розвитку патогенної мікрофлори, що призводить до отруєння організму продуктами її життєдіяльності; порушується ферментативна активність шлунково-кишкового тракту. Значно посилюється перистальтика, в результаті чого з'являється виснажливий для організму бджіл пронос.

До недавніх пір проти нозематозу найбільш поширеними і ефективними у світі вважалися препарати антибіотичної дії на основі продукту метаболізму гриба *Aspergillus fumigatus*. Це діциклогексіл-аммонієва сіль або фумагілін. У наш час проти нозематозу широко поширені в Україні і СНД в основному препарати російського виробництва на основі метронідазолу і тетрацикліну, які рекомендуються для згодовування разом з кормом навесні, і рідше, для профілактики захворювання, — восени. З огляду на те, що антибіотики заборонені для використання у бджільництві в європейських країнах — основних імпортерів українського меду.

Метою наших досліджень було експериментально обґрунтувати можливість повної відмови від антибіотиків для оздоровлення бджіл за нозематозу.

Виходячи з цього, ми ставили перед собою наступні задачі:

дослідити вплив на динаміку відмирання бджіл з штучно створеним нозематозом згодовування разом з цукровим сиропом протинозематозних препаратів, що утримують метронідазол та тетрациклін. В якості аналога використати рослинний препарат КАС;

визначити ступінь враження піддослідних комах *спорами Nosema* за шкалою Гробова.

Матеріали і методи дослідження. Нами в лабораторних дослідах перевірений протинозематозний ефект препаратів, у яких в якості діючої речовини містився метронідазол і тетрациклін у дозах, які зазвичай рекомендують для згодовування бджолам разом з кормом для лікування нозематозу. Як аналог використаний рослинний препарат КАС на основі полину і бруньок сосни власного приготування, рецепт якого наведений в підручниках з хвороб бджіл. Дослід проведено на літній генерації одновікових бджіл (12-13-й день з моменту відродження). Після відбору бджіл в садки їх заражали спорами *Nosema* в дозі 10^5 спор на особину. Поміщали піддослідних комах в термостат і утримували при температурі 36° С. Через 8 днів, їм згодовували двічі антибіотики з інтервалом в 7 днів. Облік смертності проводили раз в два дні. На варіант брали три повторності, в кожній по 50 комах. Смертність враховували до кінця природного відмирання бджіл. Мертві піддослідні комахи піддавалися мікроскопічному аналізу для оцінки ступеня їхнього зараження мікроспорідією *Nosema* за шкалою О. Ф. Гробова [3; 4, с. 48-49; 5, с. 23].

Результати дослідження та їх обговорення. Нами встановлено, що жоден з досліджуваних препаратів, які містять як діючу речовину метронідазол і тетрациклін, так і рослинний препарат КАС, в основі якого витяжка з бруньок сосни і полину, не пригнічували розвиток мікроспорідій *Nosema*. У всіх варіантах досліду спостерігалася сильна ступінь зараження піддослідних комах спорами паразита (за О. Ф. Гробовим — це понад 100 спор на поле зору за збільшення у 400 разів) така ж, як і в контролі, де хворим комахам препарат не згодовували. Однак, швидкість відмирання комах у варіантах зі згодовуванням рослинного препарату КАС істотно сповільнювалася і піддослідні бджоли жили в цьому варіанті набагато довше (в цілому на 12-15 днів), ніж у варіантах зі згодовуванням антибіотиків. Ми припускаємо, що лікувальний ефект досліджуваних нами речовин, швидше за все, обумовлювався, пригніченням попутної мікрофлори кишечника бджіл, яка за нозематозу втягується у патологічний процес [6; 7, с.14-15].

Аналогічні результатами отримані в лабораторії патології бджіл ННЦ «Інститут бджільництва ім. П. І. Прокоповича» зі згодовуванням бджолам фумагіліну. Встановлено, що цей антибіотик не пригнічує розвиток спор *Nosema*. Подібні дані отримані і дослідниками з США, які проводили порівняльний аналіз впливу фумагіліну на два види мікроспорідій — *Nosema apis* і *Nosema ceranae*. Ними встановлено, що розвиток *Nosema ceranae* поновлюється за більш високих концентрацій фумагіліну, ніж *Nosema apis*. За більш низьких концентрацій значно більше утворювалось спор *Nosema ceranae* в оброблених фумагіліном бджіл, ніж у необроблених інфікованих комах. Фумагілін впливає на фізіологію бджіл в тих концентраціях, які більше не пригнічують *Nosema ceranae*. Дослідники роблять висновок, що

використання фумагіліну може збільшити переважання *Nosema ceranae* і є потенційним фактором, який може привести до заміни *Nosema apis* на *Nosema ceranae* (Huang, 2013). Тобто, ці дані свідчать про пригнічення на певний проміжок часу розвитку паразита, але ніяк не про його знищення. При цьому високі концентрації фумагіліну в більшій мірі завдають шкоди господарю, ніж його паразиту [8].

Висновки і перспективи подальших досліджень. Аналіз власних даних і даних літератури свідчить про те, що ні тетрациклін, ні метронідазол, які входять в більшість протинозематозних препаратів, представлених на ринку ветеринарних засобів для бджільництва в Україні та країнах СНД, а також фумагілін, який все ще використовують в окремих країнах, суттєво не впливають на розвиток мікроспорідій *Nosema*. Не пригнічують розвиток мікроспорідій також і рослинні препарати, однак, вони суттєво збільшують тривалість життя бджіл. Останній факт, на нашу думку, пов'язаний з пригніченням попутної мікрофлори кишечника бджіл, яка за нозематозу втягується в патологічний процес. Тобто, використання антибіотиків для лікування бджіл за нозематозу неефективне і, отже, повинні бути віднайдені інші підходи до їх оздоровлення. Такими підходами може бути повернення дослідників і бджолярів-практиків до використання рослин з протипаразитарним, мікоцидним і бактерицидним ефектом.

Список літератури

1. Yefimenko T. M. Nosema ceranae Fries et al., 1996 (Microspora, Nosematidae) – a honey bee parasite in Ukraine / T. M. Yefimenko, H. V. Odnosum, Y. S. Tokarev, A. N. Ignatieva // Український ентомологічний журнал. – 2014. – № 2 (9). – С. 71–76. ISSN 2226-4272.
2. Штехе В. Открытые вопросы биологии Nosema apis Zander / В. Штехе / В кн.: Биологические аспекты нозематоза: сборник симпозиума Апимондии по биологии и патологии пчел. – Мерельбекс, Бельгия, 14 – 16 июля 1976 г. – Бухарест, 1977. – С. 23–36.
3. Гробов О. Ф. Болезни и вредители пчел / О. Ф. Гробов, А. К. Лихотин. – М.: Агропромиздат, 1989. – 239 с.
4. Стеценко Н. Г. Застосування настою гіркого полину при нозематозі бджіл / Н. Г. Стеценко // Тваринництво України. – 1967. - №7. – С.48-49.
5. Ефименко Т. М. Восприимчивость пчел раннего возраста к заражению микроспоридией Nosema apis Zander /Т. М Ефименко, А. В. Павличенко // Материалы международной молодежной конференции «Инфекционная патология пленистоногих», 26-29 марта 2012 г. Санкт-Петербург, Пушкин, 2012.- С. 23.
6. Yefimenko T., Bodnarchuk L. Some properties of host parasite interactions between honey bees from different generations and their microsporidial parasite, Nosema apis // 12-th Congress of the International Union for the Study of Social Insects IUSSI, Paris, Sorbonne, 21 –27 August 1994. – P. 348.
7. Єфіменко Т. М. Нозематоз – не вивчений, дослідження тривають / Т. М. Єфіменко // Пасіка. – 1999. - №12. – С. 14 - 15.

8. Huang W. Nosema ceranae Escapes Fumagillin Control in Honey Bees / W. Huang, L. Solter, P. Yau, B. Imai // March 07. – 2013, DOI: 10.1371/journal.ppat.100318.

References

1. Yefimenko T. M., Odnosum H. V., Tokarev Y. S., Ignatieva A. N. (2014). Nosema ceranae Fries et al., 1996 (Microspora, Nosematidae) – a honey bee parasite in Ukraine. Kyiv, Ukrainskyi entomolohichnyi zhurnal, № 2 (9), 71–76. (in Ukraine)

2. Shtekhe V. (1976). Otkrytyye voprosy biologii Nosema apis Zander [Open questions of the biology of Nosema apis Zander]. Bucharest, 23–36.

3. Hrobov O. F., Lykhotyn A. K. (1989). Bolezni i vrediteli pchel [Diseases and pests of bees]. Moscow, Agropromizdat, 239. (in Russia)

4. Stetsenko N. H. (1967). Zastosuvannia nastoiu hirkoho polynu pry nozematozi bdzhil [The use of infusion of wormwood with nazemetz bees]. Kyiv, Tvarynnytstvo Ukrainy, № 7, 48- 49. (in Ukraine)

5. Yefimenko T. M. , Pavlichenko A. V. (2012). Vospriimchivost' pchel rannego vozrasta k zarazheniyu mikrosporidiyey Nosema apis Zander [The susceptibility of bees early age to infection with Nosema apis Zander microsporidia]. Sankt-Peterburg, Pushkin, 23 . (in Russia)

6. Yefimenko T., Bodnarchuk L. (1994). Some properties of host parasite interactions between honey bees from different generations and their microsporidial parasite, Nosema apis. Paris, Sorbonne, 348.

7. Yefimenko T. M. (1999). Nozematoz – ne vyvchenyi, doslidzhennia tryvaiut [Nazemetz is not fully understood, research is ongoing]. Kyiv, Pasika, № 12, 14 - 15. (in Ukraine)

8. Huang W., Solter L., Yau P., Imai B. (2013). Nosema ceranae Escapes Fumagillin Control in Honey Bees. DOI: 10.1371/journal.ppat.100318.

ОЗДОРОВЛЕНИЕ ПЧЕЛ ПРИ НОЗЕМАТОЗЕ БЕЗ АНТИБИОТИКОВ

А. В. Односум, Н. М. Сорока, Т. М. Ефименко

Аннотация. *До недавних пор против нозематоза наиболее распространенными и эффективными считались препараты антибиотического действия, в частности фумагиллин, тетрациклин, метронидазол т.п. Учитывая то, что антибиотики запрещены для использования в пчеловодстве в европейских странах - основных импортеров украинского меда, в задачи наших исследований входило экспериментально обосновать возможность полного отказа от антибиотиков для оздоровления пчел при нозематозе. В лабораторных опытах проверено противонозематозный эффект препаратов, основным компонентом которых является метронидазол и тетрациклин, в качестве аналога использован растительный препарат КАС. Опыт проведен на летний генерации одновозрастных пчел, зараженных спорами Nosema. Испытуемым пчелам скармливали антибиотики вместе с сахарным сиропом*

дважды с интервалом в 7 дней в рекомендованных дозах. Учет смертности проводили до конца естественного отмирания подопытных насекомых. Мертвые насекомые подвергались микроскопическому анализу для оценки степени их заражения спорами Nosema. Установлено, что ни один из исследуемых препаратов не подавлял развитие микроспоридий Nosema. Однако, скорость отмирания насекомых в вариантах со скармливанием препарата КАС существенно замедлялась, и подопытные пчелы жили намного дольше (в целом на 12-15 дней), чем в вариантах со скармливанием антибиотиков. То есть, использование антибиотиков для лечения пчел при нозематозе неэффективно и, следовательно, должны быть найдены иные подходы к их оздоровлению. Такими подходами может быть использование растений с противопаразитарным, микоцидним и бактерицидным эффектом.

Ключевые слова: ***нозематоз, Nosema apis, Nosema ceranae, пчелиные семьи, патогенная микрофлора, антибиотики, фумагиллин, метронидазол, тетрациклин, КАС, полынь, почки сосны***

HONEY BEES TREATMENT OF NOSEMA DISEASE WITHOUT ANTIBIOTICS

H. V. Odnosum, N. M. Soroka, T. M. Efimenko

Abstract. *Until recently, the most common and effective drugs against the Nosema disease were considered drugs with an antibiotic action, in particular fumagillin, tetracycline, metronidazole, etc. Considering the fact that antibiotics are prohibited to use in beekeeping in Europe - the main importers of Ukrainian honey, the task of our research was to prove experimentally the possibility of a complete denial from antibiotics for the bees' recovery from Nosema. In laboratory experiments verified the effect against Nosema of the drugs, with the active substances of metronidazole and tetracycline, as an analogue it was used herbal preparation CAS. The trial was performed on the summer generation of even-aged bees infected with Nosema spores. They were fed twice antibiotics with sugar syrup with an interval of 7 days in the recommended doses. Then it was conducted mortality registration of the experimental insects. Dead insects were subjected to microscopic analysis to assess the degree of contamination. It was found that none of the studied drugs did not inhibit the development of microsporidia Nosema. However, the rate of dying off insects in variants with feeding CAS significantly slow down and experimental bees lived in this variant much longer (generally on 12-15 days), then in variants with feeding antibiotics. That is, the use of antibiotics for the bees` treatment with Nosema is inefficient and therefore there must be other approaches to health improvement. These approaches can be returned to the use of plants with antiparasitic, mycocide and bactericidal effect.*

Keywords: ***Nosema disease, Nosema apis, Nosema ceranae, honeybee colonies, pathogenic microflora, antibiotics, fumagillin, metronidazole, tetracycline, CAS, wormwood, pine buds***

УДК 619:616.9-036

ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОРОНАВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ СОБАК

М. Л. РАДЗИХОВСЬКИЙ, кандидат ветеринарних наук, доцент
Житомирський національний агроекологічний університет
E-mail: nickvet@mail.ru

Анотація. *Значною проблемою собаківництва являються ентеро-вірусні хвороби, основною клінічною ознакою яких є ураження шлунково-кишкового тракту, що призводить до зневоднення, виснаження і має значну летальність серед молодняку.*

У статті наведені дані щодо епізоотологічних особливостей коронавірусного ентериту собак за період 2010 – 2015 роки у ветеринарних клініках Києва та Житомира. За визначений проміжок часу в ході проведення експерименту було відібрано 535 проб для дослідження, з яких у 99 собак виявляли ентеро-вірус родини Coronaviridae. Дослідження матеріалу від собак з ознаками ураження шлунково-кишкового тракту проводили в умовах лабораторії, використовуючи ІФА на виявлення антигену.

У роботі висвітлюються результати дослідження вікової та породної схильності. Так встановлено, що 5-8-місячні цуценята є найбільш схильними до таких хвороб, а особливо таких порід, як ротвейлери, джек рассел тер'єр та біглі.

Наведені показники сезонності прояву, а також динаміка захворюваності собак коронавірусним ентеритом. У весняно-літній період відмічали пік захворюваності досліджуваного ентеровірусу.

Результати, представлені у статті, свідчать про значне розповсюдження даного ентериту, особливо в 2014 та 2015 роках.

Ключові слова: ***собака, коронавірусний ентерит, діарея, порода, сезонність, чутливість, епізоотологічний процес, ІФА***

Актуальність. Вірусні ентерити – група інфекційних хвороб за яких відмічається ураження серця, печінки, нирок, кишечника тощо. Вірусні ентерити входять в п'ятірку найбільш розповсюджених хвороб собак. Серед них перше місце займає парвовірус, але останнім часом достатньо новий збудник починає все частіше повідомляти про себе. Це – коронавірус. Даний збудник є досить патогенним для молодняка і за несвоєчасної діагностики та лікування може призводити до летального кінця [1, с. 1].

© М. Л. РАДЗИХОВСЬКИЙ, 2016

Питання вивчення епізоотологічних особливостей коронавірусного ентериту є актуальним для науки та потрібним для практикуючих ветеринарних лікарів.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. У 1971 році в Німеччині був виділений коронавірус із фекалій військових собак за підозри на інфекційний ентерит. Деякі автори стверджують, що коронавірусний ентерит вперше був виділений від німецької вівчарки у США. Значне розповсюдження коронавірусного ентериту відмічали в 1978 році на території США. Особливо важкий перебіг даної хвороби спостерігався у породних собак. З того часу в світі було відмічено значну кількість спалахів коронавірусного ентериту у собак з клінічними ознаками ураження шлунково-кишкового тракту. За проведення серологічних досліджень виявили, що на території Японії даний вірус діагностували у 57 %, а в Австралії - 85 % серопозитивних собак [2, с. 77; 3, с. 237; 4 с. 26]. Аналізуючи літературні джерела встановлено, що коронавірусний ентерит має широке розповсюдження, антитіла до якого виявляють у сироватках крові майже 54 % домашніх собак, а в деяких популяціях за вол'єрного утримання ця цифра сягає майже 100 % [5, с. 1; 6, с. 1].

Коронавірусний ентерит собак - висококонтагіозна хвороба, яку викликає РНК – вірус родини Coronaviridae. Коронавірус є однією з найбільш розповсюджених причин ентеритів собак. Його основною клінічною ознакою є діарея, блювота, серцево-судинна недостатність, зневоднення та виснаження організму [7, с. 46; 8, с. 35].

В Україні дослідники також відмічають те, що частіше реєструються захворювання у собак з ураженням шлунково-кишкового тракту, а саме вірусний ентерит, гепатит та гастроентерити нез'ясованої етіології, на долю яких припадає до 60 % від загальної кількості інфекцій [9, с. 23].

Мета дослідження. Основною метою нашої роботи було вивчити та проаналізувати епізоотологічні особливості коронавірусного ентериту собак.

Матеріали і методи дослідження. Робота виконувалась на кафедрі анатомії і гістології Житомирського національного агроекологічного університету, а також у ветеринарних клініках Житомира та Києва. Діагностичні дослідження проводились у приватній ветеринарній лабораторії ТОВ «Бальд» місто Київ.

Матеріалом для роботи були результати досліджень породних та безпородних собак, з підозрою і таких, що перехворіли на ентерити вірусної етіології за період з 2010 по 2015 роки.

Діагностику дослідних проб проводили в ІФА на наявність коронавірусного антигену. В роботі також використовувались дані статистичної обробки.

Результати дослідження та їх обговорення. В роботі представлені дані про епізоотологічні особливості, а саме сезонність,

породність, вікова схильність собак до коронавірусного ентериту та динаміка захворюваності за досліджені роки. Аналізу піддавали собак з кишковими проблемами та ознаками діареї, що обслуговувались у ветеринарних клініках Житомира та Києва за період з 2010 по 2015 роки.

За визначений проміжок часу в ході проведення експерименту було відібрано проби для дослідження від 535 собак. Дані тварини мали клінічні ознаки, типові для ентеритів вірусної етіології. З досліджуваних проб позитивно реагували 99 собак, а 436 - були негативними до коронавірусу. Слід відмітити, що більшість ентеровірусів виявляють значну схожість симптомокомплексу, тому єдиним і надійним методом диференціації є лабораторна діагностика. Даних позитивно реагуючих тварин розділили на групи для з'ясування вікової схильності, що представлено на рисунку 1.

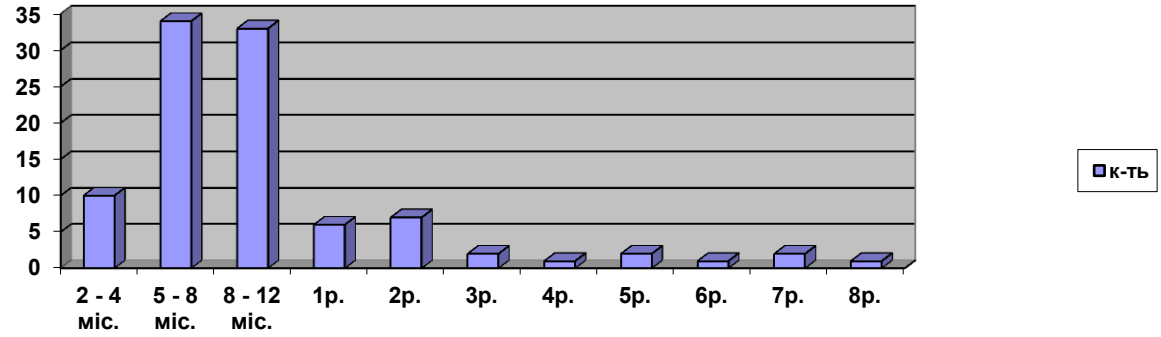


Рис. 1. Результати досліджень вікової схильності до захворювання на коронавірусний ентерит

Аналізуючи данні рисунку 1 відмічаємо, що коронавірус вражає собак різного віку, єдиним виключенням у нашому досліді були собаки до 2 місяців. На нашу думку, це пов'язано з материнським імунітетом. У тварини старших вікових груп також діагностували дану патологію. Нами були виявлені хворі собаки навіть у віці 7 та 8 років. За проведення експерименту було встановлено, що найбільшу схильність до коронавірусного ентериту відмічали в групі собак від 5 до 8 місяців. Дещо рідше діагностували ентеровірус в групі від 8 до 12 місяців.

Випадки будь-якого захворювання мають або не мають сезонності. Враховуючи це, нами було вивчено залежність спалахів коронавірусного ентериту залежно від пори року, що представлено на рисунку 2.

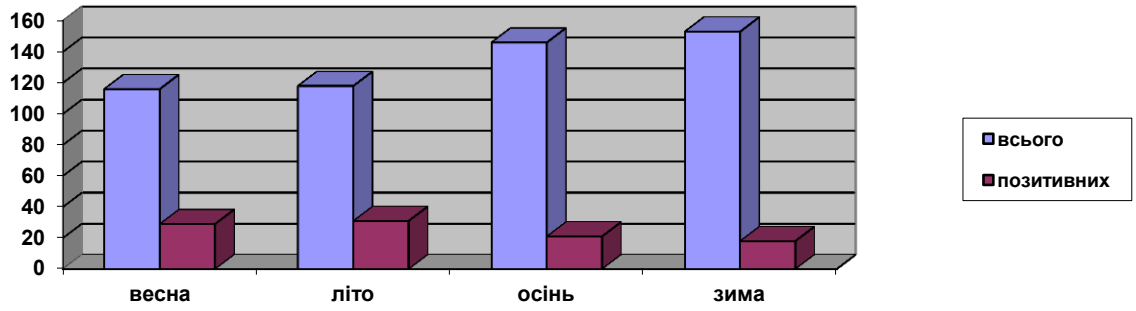


Рис. 2. Результати досліджень сезонної схильності до захворювання на коронавірусний ентерит

Наведені дані рисунку 2 свідчать про те, що пік захворюваності відмічався у весняно-літній період. Водночас слід відмітити, що дане захворювання реєструється впродовж року практично у рівних співвідношеннях.

Значним аспектом вивчення епізоотичного процесу є породна схильність до інфекційного захворювання. Під час досліджень нами була проаналізована чутливість до коронавірусного ентериту собак 49 порід, що обслуговувались в ветеринарних клініках Києва та Житомира. За проведення експерименту виявляли досліджуваний ентерит у значної кількості порід. Даний показник пов'язаний з малою кількістю лабораторних досліджень, за рахунок специфічних клінічних ознак ентериту, що підштовхує лікарів до хибного попереднього діагнозу. Друга причина полягає в економічній неспроможності власників, адже повний комплекс лабораторних досліджень є досить затратним. В таблиці графа «відношення позитивно до негативно реагуючих», перша цифра свідчить про кількість позитивно реагуючих до загального значення досліджень по певній породі.

Результати породної схильності представлені в таблиці 1.

1. Результати досліджень породної схильності до захворювання на коронавірусний ентерит

результат	порода												
	Джек рассел тер'єр	Йоркширський тер'єр	Німецька вівчарка	Ротвейлер	Такса	Той тер'єр	Французький бульдог	Хаскі	Чихуахуа	Бігль	Боксер	Лабрадор	Метис

Відношення позитивно до негативно реагуючих, одиниць	5:5	6:41	6:28	3:3	2:9	3:8	2:19	2:13	6:15	4:6	2:4	3:23	4:28
Відсоток сприйнятли-вості, %	50	13	18	50	18	27	9	13	28	40	33	12	13

За проведення експериментального дослідження щодо вивчення породної схильності до захворювання на коронавірусний ентерит, нами було встановлено, що найбільш часто хворіли собаки таких порід, як ротвейлер, джек рассел тер'єр та бігль. Меншу чутливість до коронавірусу проявляють чихуахуа, той тер'єр та боксер. Відносно стійкими породами виявились французький бульдог та лабрадор. Також було з'ясовано, що метиси виявляли схильність до коронавірусу, незважаючи на існуючу теорію про значну резистентність таких порід собак.

Наступний етап нашої роботи – з'ясувати динаміку захворюваності собак коронавірусним ентеритом за дослідний період. Результати досліджень наведені на рисунку 3.

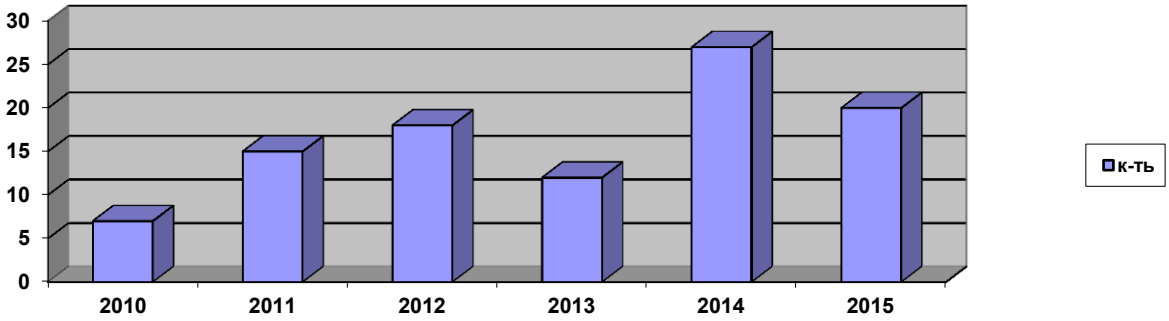


Рис. 3. Динаміка захворюваності собак коронавірусним ентеритом за 2010 – 2015 рр.

Проведені дослідження показали, що за останні шість років коронавірусний ентерит став неодмінною складовою етіологічного спектру хвороб з ураженням шлунково-кишкового тракту. Наведені дані на рисунку 3 свідчать про значну розповсюдженість даної хвороби особливо за 2014 та 2015 роки. Динаміка виявлення собак з коронавірусним ентеритом на території таких міст як Київ та Житомир, в певній мірі співпадають з науковими публікаціями закордонних авторів, про розповсюдженість даного ентеровірусу в світі.

ВИСНОВКИ

1. У результаті проведених досліджень було встановлено, що собаки віком 5 – 8 місяців є більш сприйнятливими до зараження на коронавірусний ентерит.

2. Найчутливішими породами до коронавірусу виявились ротвейлер, джек рассел тер'єр та бігль, а менш схильними – французький бульдог і лабрадор.

3. Пік захворюваності коронавірусним ентеритом відмічали у весняно- літній період.

4. Розповсюдженість коронавірусного ентериту має тенденцію до збільшення: 2010 рік – 7 хворих собак, 2012 – 18, 2015 – 20 собак відповідно.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження мають бути спрямовані на вивчення клінічних та патолого-анатомічних особливостей коронавірусного ентериту собак. Важливим питанням є вивчення та удосконалення лікувально-профілактичних заходів даного захворювання.

Список літератури

1. Вирусный энтерит у собак [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https: // http://zverivdom.com/article/virusnyje-enterity-u-sobak.
2. Craige E. Greene. Canine coronavirus enteritis / E. Greene Craige et all // Infections diseases of the dog and cat. – 2012. – St. Louis, Missouri – USA. – P. 76-79.
3. Ниманд Х. Г. Болезни собак : перевод с немецкого 2-е изд. / Х. Г. Ниманд, П. Б. Сутер. – М. : «Аквариум», 2004. – 816 с.
4. Ольшанская А. А. Диагностика и профилактика коронавирусной инфекции собак / А. А. Ольшанская // Ветеринарная патология. – М. – 2006. – №3. – С. 26-31.
5. Коронавирусный энтерит собак. [Электронный ресурс] – Режим доступа: https: // http://kotofey.dp.ua/cure/89-canine-coronavirus-infection-in-dogs.
6. Энтерит у собак: симптомы и лечение. [Электронный ресурс] – Режим доступа: https: // http://www.pitomec.ru/articles/dogs/health/565.
7. Верина Е. Вирусный энтерит / Е. Верина // Зооафиша. – М., 2015. – № 2. – С. 34-37
8. Ящук О. В. Моніторинг розповсюдження вірусів серед домашніх котів і собак у м. Дніпропетровськ / О. В. Ящук, Н. В. Черевач, А. І. Вінніков // Вісник Дніпропетровського університету. Біологія, медицина. – 2014 – №5(1). – С. 23-27.

References

1. Virusnij enterit u sobak – Rezhim dostypa: https: // http://zverivdom.com/article/virusnyje-enterity-u-sobak.
2. Craige E. Greene. (2012). Canine coronavirus enteritis. St. Louis, Missouri, 76-79. (in USA)
3. Nimand Kh. G., Sytter P. B. (2004). Bolezni sobak [Disease dogs]. Moscow, «Akvarium», 816. (in Russia)

4. Ol’shanskaya A. A. (2006). Diagnostika i profilaktika koronavirusnoj infektsii sobak / A. A. Ol’shanskaya [Diagnosis and prevention of coronavirus infection in dogs]. Moscow, Veterinarnaya patologiya, № 3, 26-31. (in Russia)

5. Koronavirusnij enterit sobak. – Rezhim dostypa: https: // http://kotofey.dp.ua/cure/89-canine-coronavirus-infection-in-dogs.

6. enterit u sobak: simptomi I lechenie. – Rezhim dostypa: https: // http://www.pitomec.ru/articles/dogs/health/565.

7. Verina E. (2015). Virusnij enterit [Viral enteritis]. Moscow, Zooafisha, № 2, 34-37. (in Russia)

8. Yachuk O. V., Cherevach N. V., Vinnikov A. I. (2014). Monitoring rozpovsudzhennya virusiv sered domachnikh kotiv i sobak u m. Dnipropetrovs’k [Monitoring the spread of viruses among domestic cats and dogs in Dnepropetrovsk]. Dnipro, Visnik Dnipropetrovs’kogo universitetu. Biologija, medutsina, № 5 (1), 23-27. (in Ukraine)

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОРОНАВИРУСНОГО ЭНТЕРИТА СОБАК

Н. Л. Радзиховский

Аннотация. *Значительной проблемой собаководства являются энтеро- вирусные болезни, основным клиническим признаком которых есть поражение желудочно-кишечного тракта, который приводит к обезвоживанию, истощению и имеет значительную летальность среди молодняка.*

В статье приведены данные относительно эпизоотологических особенностей коронавирусного энтерита собак за период 2010 - 2015 годы в ветеринарных клиниках Киева и Житомира. За определенный промежуток времени в ходе проведения эксперимента было отобрано 535 проб для исследования, из которых в 99 обнаружили энтеровирус семейства Coronaviridae. Исследование проб от собак с признаками поражения желудочно-кишечного тракта проводили в условиях лаборатории, используя ИФА на выявление антигена.

В работе представлены результаты исследования возрастной и породной склонности. Так установлено, что 5 – 8 месячные щенки наиболее склонны к таким заболеваниям, особенно что касается таких пород как ротвейлер, джек рассел терьер и бигль.

Приведены показатели сезонности проявления, а также динамика заболеваемости собак коронавирусным энтеритом. В весенне-летний период отмечали пик заболеваемости изучаемым энтеровирусом.

Результаты представленые в статье свидетельствуют о значительном распространении данного энтерита особенно в 2014 и 2015 годах

Ключевые слова: ***собака, коронавирусный энтерит, диарея, порода, сезонность, чувствительность, эпизоотологический процесс, ИФА***

EPIZOOTOLOGY OF FEATURE OF CORONAVIRUS ENTERITIS DOGS

N. Radsikhovskii

Abstract. *The considerable problem of dog-breeder is entero - viruses over, the basic clinical sign of that is a defeat stomach intestinal highway, that brings to dehydration, exhaustion and has considerable lethality among to the puppies.*

In the articles resulted given in relation to the epizootically features of coronaviridae enteritis of dogs for period 2010 - 2015 in the veterinary clinics of Kyiv and Zhytomyr. For the certain interval of time, during realization of experiment, 535 tests for research, from that in 99 dogs found out the entero - virus of family of Coronaviridae. Research of material from dogs with the signs of defeat stomach intestinal highway conducted in the conditions of laboratory, using ELISA on an exposure to the antigen. The results of research of age-old and pedigree inclination are in-process illuminated. It is so set that 5 - 8 monthly puppies are most inclined, especially such breeds as rottweiler, jack russell terrier and beagle.

The brought indexes over of seasonality in display, and also dynamics by morbidity in the dogs by coronaviridae enteritis. In a spring-summer period marked the peak of morbidity on a investigational enterovirus.

Results are presented in the article testify to considerable distribution of this enteritis especially in 2014 and 2015, 20 and 27 dogs in that at conducted ELISA found out a coronaviridae antigen.

Key words: Dog, coronavirus enteritis, diarrhea, breed, seasonality, sensitiveness, epizootically process, ELISA

УДК 619:616-091:636.085.54:636.4

©ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ПОРОСЯТ В ПРОДРОМАЛЬНИЙ ПЕРІОД КОЛІБАКТЕРІОЗУ

М. В. СКРИПКА, доктор ветеринарних наук, професор
І. Є. ЗАПЕКА, аспірантка*
Полтавська державна аграрна академія
E-mail: iryna.zapeka@gmail.com

Анотація*. Суттєвий вплив на морфологічні та функціональні показники, що характеризують стан клітинного і гуморального імунітету організму тварин має збалансованість раціонів за мікроелементами. Надмірне надходження в організм тварин міді, заліза, кобальту призводить до інтоксикації організму, що сприяє розвитку вторинного імунодефіциту, наслідком якого є підвищений відсоток захворюваності і летальності поросят молочного періоду на колібактеріоз. В продромальний період захворювання спостерігається метеоризм шлунку та кишечника, в паренхіматозних органах – ознаки білкової дистрофії, в лімфатичних вузлах краніального брижового лімфоцентру та селезінці – гіперемія, набряк. За колібактеріозу на фоні гіпермікроелементозів відбувається стоншення стінки порожньої кишки, довжина ворсинок скорочується на 54,39 %. Площа лімфоїдних вузликів на 80,84 % менша в порівнянні із контролем та на 84,85 % менше відповідно до тварин ІІ дослідної групи. В лімфатичних вузлах паренхіма лімфоїдних вузликів слабко диференційована на морфофункціональні зони. Площа лімфатичних вузликів на 44,57 % менша у порівнянні із контролем, при цьому площа реактивного центру зменшується на 68,82 % .*

Ключові слова: колібактеріоз, продромальний період, поросята, мідь, залізо, кобальт, порожня кишка

Актуальність. Незважаючи на впровадження у тваринництво сучасних технологій, що передбачають інновації не лише в утриманні, але і в ветеринарному супроводі, проблеми інфекційної патології
і особливо факторних захворювань, залишаються актуальними. Як і раніше переважна більшість випадків факторних хвороб молодняка сільськогосподарських тварин, що супроводжуються діарейним синдромом, пов'язано з *Escherichia coli.* Досить складним багатогранним і далеко не вивченим є вплив збудника на організм

© М. В. СКРИПКА, І. Є. ЗАПЕКА, 2016

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор М.В.Скрипка

новонароджених тварин, що призводить до низької опірності його організму [1, 2, 10].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. В умовах індустріальних методів вирощування сільськогосподарські тварини витримують значні перевантаження (специфічні умови утримання, порушення параметрів мікроклімату, вакцинації тощо) [3]. Суттєвий вплив на морфологічні та функціональні показники, що характеризують стан клітинного і гуморального імунітету організму тварин має збалансованість раціонів за мікроелементами. У разі понаднормового надходження в організм есенціальних мікроелементів, останні можуть ставати токсичними й мати негативний вплив на функції організму, в тому числі пригнічувати захисні механізми [9]. Запускається не лише механізм прогресування соматичних захворювань, але й знижується здатність до специфічної імунної відповіді. Імунологічна недостатність, що виникає в таких випадках, є причиною багатьох патологічних процесів і сприяє, в першу чергу, посиленню патогенних властивостей умовно-патогенної мікрофлори, яка постійно знаходиться в шлунково-кишковому тракті [6, 7, 8].

Мета дослідження - дослідити особливості морфологічних змін в організмі поросят у продромальний період колібактеріозу за надлишку міді, заліза кобальту в кормах маточного поголів'я.

Матеріали і методи дослідження. Для проведення досліду було сформовано три групи поросят віком 4–6 діб: I група (*n* = 5) – інтактні тварини (контроль); II група (*n* = 5) – поросята продромального періоду захворювання на колібактеріоз від свиноматок, які отримували збалансований раціон за макро- та мікроелементами; III група (*n* = 5) – поросята продромального періоду захворювання від свиноматок, в раціоні яких встановлено надлишок міді, заліза, кобальту. Патоморфологічні дослідження проводили за загально прийнятими методиками [4, 5]. Морфометрію проводили з використанням програми ImageJ Національного інституту здоров'я (США).

Результати досліджень та їх обговорення. Незважаючи на комплексний підхід до ветеринарно-санітарного обслуговування дослідного господарства, на свинофермі протягом тривалого часу реєструється великий відсоток захворюваності та загибелі молодняку свиней. Проведеним хіміко-токсикологічним дослідженням зразків кормів нами було встановлено, що некваліфіковане використання добавок мікроелементів у раціонах і не завжди об'єктивна інформація від виробника про їх склад, призводять до надмірного надходження в організм тварин міді, заліза, кобальту. Інтоксикація викликана надлишком мікроелементів в організмі, сприяє розвитку вторинного імунодефіциту, що призводить до виникнення захворювань, викликаних умовно-патогенною мікрофлорою. Це, ймовірно, і обумовило особливості прояву колібактеріозу в дослідному

господарстві і супроводжувалося летальністю серед поросят молочного періоду до 43 % [8, 9].

Патологоанатомічним дослідженням трупів поросят першого тижня життя у випадках гострого розширення серця, спостерігається венозна гіперемія та набряк легень. В паренхіматозних органах зареєстровано ознаки білкової дистрофії. Шлунок в окремих випадках збільшений в об'ємі, містить казеозні згустки та невелику кількість білого прозорого слизу; слизова оболонка нерівномірного рожево-червоного забарвлення, в поодиноких випадках – з крововиливами. Відбувається виразне кровонаповнення судин стінки порожньої кишки, метеоризм кишечника.

Зареєстровано гіперемію та збільшення в розмірі лімфовузлів краніального брижового лімфоцентру. Паренхіма лімфатичних вузлів нерівномірного червоно-рожевого кольору, підвищено зволожена, містить крововиливи. Довжина селезінки 10–11 см, орган дряблий та нерівномірно забарвлений. Паренхіма підвищено зволожена, містить ділянки від яскраво рожевого до вишневого кольору.

Гістологічним дослідженням селезінки встановлено відсутність чіткого розподілу на червону та білу пульпу. Спостерігається розріджене розташування лімфоцитів у лімфоїдних вузликах, останні не мають окреслених контурів. В червоній пульпі збережені окремі вогнища гемопоезу, зустрічаються макрофаги, ретикулярні клітини, нейтрофіли. Кровоносні судини кровонаповненні, характерними є периваскулярні набряки. В усіх випадках зареєстровано набряк строми селезінки. В печінці та нирках характерними були ознаки венозної гіперемії, білкової дистрофії паренхіми.

Дослідженням стінки тонкого відділу кишечника встановлено помірно виражену інфільтрацію строми слизової оболонки клітинами лімфоїдного ряду та лейкоцитами, серед яких зустрічаються невеликі скупчення еозинофілів. Базальна частина ентероцитів у стані набряку. Спостерігається кровонаповнення судин, набряк власної пластинки слизової оболонки та підслизової основи, м'язової оболонки. Лімфоїдні вузлики не мають чітких меж. Основним типом клітин лімфоїдної тканини є лімфоцити.

За результатом проведених морфометричних досліджень встановлено потовщення стінки порожньої кишки у поросят ІІ дослідної групи на 12,29 % в порівнянні з показником тварин групи контролю і становило відповідно 952,92 ± 13,96 мкм та 835,81 ± 19,14 мкм. Слід звернути увагу, що збільшення цього показника відбулося за рахунок потовщення на 20,33 % слизової оболонки, і на нашу думку, пояснюється розвитком запального набряку та лімфоцитарною інфільтрацією. Крім того, у поросят ІІ дослідної групи довжина ворсинок є більшою на 9,17 %. Внаслідок того, що запальний набряк поширювався і на м'язову оболонку, ми спостерігали зростання її

товщини у поросят ІІ дослідної групи у порівнянні із контрольною групою на 14,43 %.

Слід зазначити, що патологічні зміни у порожній кишці поросят, отриманих від свиноматок в раціоні яких спостерігали надлишок міді, заліза і кобальту, мали тенденцію до зменшення товщини стінки вище зазначеного відділу травної трубки. Так, патологічні зміни у порожній кишці поросят ІІІ дослідної групи характеризувалися зменшенням її товщини до 539,64 ± 26,15 мкм, що на 35,44 % менше у порівнянні із тваринами групи контролю та на 43,37 % відповідно до тварин ІІ дослідної групи. Товщина слизової оболонки зменшилася на 42,51 %, м'язової - на 24,26 %, а довжина ворсинок зменшилася майже у двічі і становила 234,22 ± 15,41 мкм в порівнянні з тваринами групи контролю. В порівнянні з тваринами ІІ дослідної групи ці показники відповідно склали 54,2 %, 35,19 % та 54,39 %.

Площа лімфоїдних вузликів, розташованих у власній пластинці слизової оболонки порожньої кишки у ІІ дослідній групі, становила 7189,37 ± 414,00 мкм, що на 20,92 % більше у порівняні із контролем. У ІІІ дослідній групі площа лімфоїдних вузликів склала 1089,37 ± 214,00 мкм, що на 80,84 % менше в порівнянні із контролем і на 84,85 % менше відповідно до тварин ІІ дослідної групи. Морфометричні показники стінки порожньої кишки поросят віком 4–6 діб наведено в таблиці 1.

1. Морфометричні показники стінки порожньої кишки поросят віком 4–6 діб, *(M±m, n=5)*

Показник	Групи тварин		
	І група (контроль)	ІІ група (дослідна)	ІІІ група (дослідна)
Товщина стінки, мкм	835,81 ± 19,14*	952,92 ± 13,96*	539,64 ± 26,15*
Товщина слизової оболонки, мкм	526,67 ± 20,66*	661,02 ± 7,15*	302,78 ± 6,50*
Товщина м'язової оболонки, мкм	170,20 ± 18,33*	198,90 ± 16,14*	128,91 ± 13,10*
Довжина ворсинок, мкм	466,47 ± 26,64*	513,56 ± 18,05*	234,22 ± 15,41*
Площа поодиноких лімфоїдних вузликів, мкм	5685,19 ± 349,90	7189,37 ± 414,00	1089,37 ± 214,00

Примітка: * - при p ≤ 0,001

В лімфатичних вузлах поросят встановлено зміни, характерні для імунодефіцитних станів – гіпоплазію лімфоїдної тканини. Лімфоїдні вузлики зменшені в розмірах, паренхіма слабко диференційована на

морфофункціональні зони. Відсутня чітка межа між зонами Т- і В-лімфоцитів. В окремих тварин відбувається збільшення об'єму лімфоїдних вузликів, останні досить щільно заселені лімфоцитами. Синуси лімфатичних вузлів розширені, відбувається набряк строми. Більш виразним є підкапсулярний набряк. У лімфатичних вузлах краніального брижового лімфоцентру спостерігається розташування еозинофілів у кількості 5–8 клітин в ділянках інфільтрованих лейкоцитами, та до 15–18 клітин в ділянках набряку. Судини кровонаповненні.

Проведеним морфометричним дослідженням встановлено у тварин ІІ дослідної групи в продромальний період колібактеріозу збільшення площі лімфоїдних вузликів на 23,5 % у порівнянні із контролем (відповідно 9323,18 ± 153,23 мкм та 7131,82 ± 428,63 мкм). В ІІІ групі поросят ці показники були нижчі на 44,57 % у порівнянні із контролем і становили 3953,23 ± 223,27 мкм. Площа реактивного центру лімфоїдного вузлика у поросят ІІ дослідної групи була на 29,26 % більшою, а у тварин ІІІ групи - на 68,82 % меншою у порівнянні із тваринами групи контролю. Морфометричні показники лімфатичних вузлів краніального брижового лімфоцентру у поросят віком 4–6 діб наведено в таблиці 2.

1. Морфометричні показники лімфатичних вузлів краніального брижового лімфоцентру у поросят віком 4-6 діб, (*M±m, n=5*)

Показник	Групи тварин		
	І група (контроль)	ІІ група (дослідна)	ІІІ група (дослідна)
Площа лімфоїдного вузлика лімфатичного вузла, мкм	7131,82 ± 428,63*	9323,18 ± 153,23*	3953,23 ± 223,27*
Площа реактивного центру лімфоїдного вузлика, мкм	3772,02 ± 99,98*	5332,51 ± 128,09*	1176,03 ± 103,76*

Примітка: * - при $p \leq 0,001$

Висновки та перспективи подальших досліджень. Незважаючи на відсутність клінічного прояву, у поросят в продромальний період колібактеріозу на морфологічному рівні спостерігаються розлади гемодинаміки, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах.

Підвищений вміст токсикантів (мідь, залізо, кобальт) у раціоні свиноматок в поєднанні з патогенною дією *E. coli* призводять до

делімфатизації лімфоїдних вузликів стінки порожньої кишки та лімфатичних вузлів новонароджених тварин.

У поросят в продромальний період захворювання (в порівнянні з інтактними тваринами) відбувається зменшення на 80,84 % площі лімфоїдних вузликів стінки кишечника; на 44,57 % площі лімфоїдних вузликів лімфатичних вузлів краніального брижового лімфоцентру.

Площа реактивного центру лімфоїдних вузликів лімфатичних вузлів відповідно зменшується на 68,82 %. Отриманні дані свідчать про розвиток колострального імунодефіциту у дослідних тварин.

Вважаємо доцільним проведення дослідження сумісного впливу *E. coli* та надлишку мікроелементів на організм молодняку свиней з метою розробки диференційної діагностики поєднаних захворювань та проведення заходів з їх профілактики та ліквідації.

Список літератури

1. Ануфриев П. А. Эпизоотология и патологоморфологическая характеристика колибактериоза поросят / П. А. Ануфриев, П. А. Паршин, С. М. Сулейманов // Ветеринарная патология. – 2009. – № 2. – С. 5–7.
2. Біологічні особливості та поширення ізолятів Escherichia coli, що викликають ентерити у свиней // О. О. Нечипуренко, І. М. Фуртат, Д. В. Древаль [та ін.] // Наукові записки НаУКМА. – 2012. – Т. 132. Біологія та екологія. – С. 32–40.
3. Верина И. С. Проблема выявления иммунодефицитных состояний свиней в постнатальный период / И. С. Верина, С. Н. Магер, Н. А. Осипова // Актуальные вопросы ветеринарной медицины: материалы VIII Сиб. вет. медицины (14–15 февр. 2008 г.) / Новосиб. Гос. аграр. у-т. – Новосибирск, 2008. – С. 175–176.
4. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич,
5. О. І. Кононський. – Житомир: «Полісся», 2011. – 288 с.
6. Зон Г. А. Паталогоанатомічний розтин тварин: навчальний посібник / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Івановська. – Донецьк: ТОВ «Таркус», 2010. – 222 с.
7. Нотова С. В. Изучение уровня тяжелых металлов в организме при различных патологических состояниях, связанных с нарушением функционирования иммунной системы [Электронный ресурс] / С. В. Нотова, С. А. Лебедев, Г. В. Дубровина // Вестник Оренбургского государственного университета.
8. 2009. – № 6. – С. 496–498. – Режим доступа:
9. http://cyberleninka.ru/article/n/izuchenie-urovnya-tyazhelyh-metallov-v-organizme-pri-razlichnyh-patologicheskih-sostoyaniyah-svyazannyh-s-narusheniem
10. Романюк А. М. Вплив несприятливих факторів довкілля (солі важких металів) на імунну систему / А. М. Романюк, М. М.

Рудна, В. М. Рудна [та ін.] // Вісник Сумського державного університету. – 2012. – № 2. – С. 36–41.

11. Скрипка М. В. Вплив надлишку міді, заліза, кобальту на морфологію селезінки за колібактеріозу у поросят молочного періоду / М. В. Скрипка, І. Є. Запека // Вісник Сумського НАУ. Серія: Ветеринарна медицина. – 2015. – С. 125–128.

12. Ушкалов В. О. Надлишок мікроелементів у кормах – фактор ризику для здоров'я молодняку свиней / В. О. Ушкалов, М. В. Скрипка, І. Є. Запека // Ветеринарна біотехнологія. – 2013. – Вип. 23. – С. 268–270.

13. Vögeli P. Oedemkrankheit und Colidurchfall beim Schwein / P Vögeli H-U Bertschinger [Электронный ресурс]. – Режим доступа:http://www.forschung-leben.ch/forschung-leben-de/assets/File/BioFokus/BioFokus53.pdf

Referenses

1. Anufriev P. A., Parshin,P. A., Sulejmanov S. M. (2009). Jepizootologija i patologomorfologicheskaja harakteristika kolibakterioza porosjat [Epizootology pathological and morphological characteristics of piglets colibacillosis]. Kyiv, Veterinarnaja patologija. № 2, 5–7. (in Ukraine)

2. Nechipurenko, O. O., Furtat, I. M., Dreval D. V. (2012). Biologichni osoblivosti ta poshirennja izoljativ Escherichia coli, shho viklikajut' enteriti u svinej [Biological features and distribution of isolates of Escherichia coli, which cause enteritis in pigs]. Kyiv, Naukovi zapiski NaUKMA, T. 132, Biologija ta ekologija, 32–40. (in Ukraine)

3. Verina I. S., Mager S. N., Osipova N. A. (2008). Problema vyjavlenija immuno-deficitnyh sostojanij svinej v postnatal'nyj period [Identified problems immunodeficiencies pigs in the postnatal period]. Novosibirsk, Novosib. Gos. agrar. U-t, 175–176. (in Russia)

4. Goral's'kij L. P., Homich V. T., Konons'kij O. I. (2011). Osnovi gistologichnoї tehniki i morfofunkcional'ni metodi doslidzhen' u normi ta pri patologiї [Histological techniques and methods of morphological studies in normal and pathological conditions]. Zhitomir: «Polissja», 288. (in Ukraine)

5. Zon G. A., Skripka M. V., Ivanovs'ka L. B. (2010). Patalogoanatomichnij roztin tvarin: navchal'nij posibnik [Mortem animals: a manual]. Donec'k: TOV «Tarkus», 222. (in Ukraine)

6. Notova S. V., Lebedev,S. A., Dubrovina G. V. (2009). Izuchenie urovnja tjazhelyh metallov v organizme pri razlichnyh patologicheskih sostojanijah, svjazannyh s narusheniem funkcionirovanija immunnoj sistemy [Study of the level of heavy metals in the body in various pathological conditions associated with impaired functioning of the immune system]. Orenburg, № 6, 496–498. (in Russia)

7. Romanjuk A. M., Rudna M. M., Rudna V. M. (2012). Vpliv nesprijatlivih faktoriv dovkillja (soli vazhkih metaliv) na imunnu sistemu [The impact of adverse environmental factors (heavy metals) on the immune system]. Sumy, Visnik Sums'kogo derzhavnogo universitetu, № 2, 36–41. (in Ukraine)

8. Skripka M. V., Zapeka I. Є. (2015). Vpliv nadlishku midi, zaliza, kobal'tu na morfologiju selezinki za kolibakteriozu u porosjat molochnogo periodu [The impact of excess copper, iron, cobalt morphology spleen for colibacillosis in pigs milk period]. Sumy Visnik Sums'kogo NAU. Serija: Veterinarna medicina, 125–128. (in Ukraine)

9. Ushkalov V. O., Skripka M. V., Zapeka I. Є. (2013). Nadlishok mikroelementiv u kormah – faktor riziku dlja zdorov'ja molodnjaku svinej [Excess of trace elements in food - a risk factor for the health of young pigs]. Kyiv, Veterinarna biotehnologija, Vip. 23, 268–270. (in Ukraine)

10. Vögeli P. Oedemkrankheit und Colidurchfall beim Schwein / P Vögeli H-U Bertschinger. – Режим доступа:http://www.forschung-leben.ch/forschung-leben-de/assets/File/BioFokus/BioFokus53.pdf

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПОРОСЯТ В ПРОДРОМАЛЬНЫЙ ПЕРИОД КОЛИБАКТЕРИОЗА

М. В. Скрыпка, И. Е. Запека

Аннотация. *Существенное влияние на морфологические и функциональные показатели, которые характерезуют состояние клеточного и гуморального иммунитета организма животных имеет сбалансированность рационов по микроэлементам. Чрезмерное поступление в организм животных меди, железа, кобальта ведет к интоксикации организма, что способствует развитию вторичного иммунодефицита, следствием которого является повышенный процент заболеваемости и летальности поросят молочного периода при колибактериозе. В продромальный период заболевания наблюдается метеоризм желудка и кишечника, в паренхиматозных органах – признаки белковой дистрофии, в лимфатических узлах краниального брыжеечного лимфоцентра и селезенки – гиперемия, отек. При колибактериозе на фоне гипермикроэлементозов отмечается истончение стенки тощей кишки, длинна ворсинок сокращается на 54,39 %. Площадь лимфоидных узелков на 80,84 % меньше по отношению к контролю и на 84,85 % меньше в сравнении с животными II опытной группы. В лимфатических узлах паренхима лимфоидных узелков слабо дифференцированна на морфофункциональные зоны. Площадь лимфоидных узелков на 44,57 % меньше в сравнении с контролем, при этом площадь реактивного центра уменьшилась на 68,82 % .*

Ключевые слова: колибактериоз, продромальный период, поросята, медь, железо, кобальт, тощая кишка

PATHOLOGICAL CHENGES IN THE ORGANISM OF PIGLETS IN THE PRODROMAL STAGE OF COLIBACTERIOSIS

M. Srypka, I. Zapeka

Abstract. *Balanced diets by micronutrients has a significant impact on morphological and functional parameters that characterize the state of cellular and humoral immunity of animals. Excessive intake of animal copper, iron, cobalt leads to intoxication, which contributes to the development of secondary immunodeficiency, resulting in an increased rate of morbidity and mortality of piglets, dairy period at colibacillosis. In the prodromal stage of disease, there is a flatulence of the stomach and intestines, the parenchymal organs – the signs of protein dystrophy in the lymph nodes of the cranial mesenteric lymph center and spleen – congestion, edema. At colibacillosis due to high quantities of micronutrients noted a thinning of the wall of the jejunum, villi length is reduced reduced by 54,39 %. The area of lymphoid nodules on 80,84 % less in relation to the control and 84,85 % less in comparison with the animals of the second experimental group. In lymph nodes, the parenchyma of lymphoid nodules weakly differentiated into morphofunctional zones. The area of lymphoid nodules on 44,57 % less in comparison with the control, with the reactive area of the center decreased by 68,82 %.*

Keywords: colibacillosis, prodromal stage, pigs, copper, iron, cobalt, jejunum

УДК 619:614.31:579:637+664

РЕЗУЛЬТАТИ МОНІТОРИНГОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЩОДО ПОШИРЕННЯ КАМПІЛОБАКТЕРІЙ В ЄС

О. М. ЯКУБЧАК, доктор ветеринарних наук, професор
О. Ю. ЛАПА, аспірант*
А. В. БАШИРОВА, магістр**
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E- mail: olga.yakubchak@gmail.com

Анотація. *У статті представлені результати відслідковування та виявлення мікроорганізмів роду Campylobacter серед найбільш важливих продуктів харчування людей, а також серед сільськогосподарських тварин та птиці, які можуть бути джерелом зараження людей кампілобактеріозною інфекцією в країнах Європейського Союзу та світу.*

Ключові слова: ***зоонози, мікроорганізми роду Campylobacter, сільськогосподарські тварини, птиця, харчові продукти***

Актуальність. Щороку у світі реєструють понад 5 мільйонів випадків захворювань людей на харчові інфекції, токсикоінфекції та токсикози [1]. Серед моніторингових досліджень мікробіологічних ризиків країн Європейського Союзу (ЄС) та світу за останні роки мікроорганізми роду Campylobacter зайняли домінуючу роль серед інших інфекцій харчового походження. З-понад 190 000 випадків захворювань людей щороку інфікування кампілобактеріями найбільш часто реєструють серед хвороб харчового походження в Європейському Союзі. Однак реальна кількість хворих, як вважається, становить близько дев'яти мільйонів щороку [9].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Україна вважається «білою плямою» щодо інфікування кампілобактеріями, адже належних моніторингових досліджень досі не проводиться, інфекція майже ніде не реєструється, за виключенням поодиноких випадків [2,3].

Мета досліджень – проведення порівняльного аналізу виявлення кампілобактерій серед інших зоонозів у харчових продуктах та серед тварин у країнах ЄС.

© ***О. М. ЯКУБЧАК, О. Ю. ЛАПА, А. В. БАШИРОВА, 2016***

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор О. М. Якубчак

**Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор О. М. Якубчак

Результати досліджень та їх обговорення. Починаючи з 2008 року серед зоонозів, які найбільш часто виникають у країнах ЄС, значно зросла кількість підтверджених випадків кампілобактеріозу [5].

Нині мікроорганізми роду Campylobacter вважаються основним бактеріальним патогеном травного каналу людей і на 2014 рік було зареєстровано 236 851 підтверджених випадків кампілобактеріозу у людей, що в 3 рази перевищує інфікування сальмонелами [6] (рис. 1).

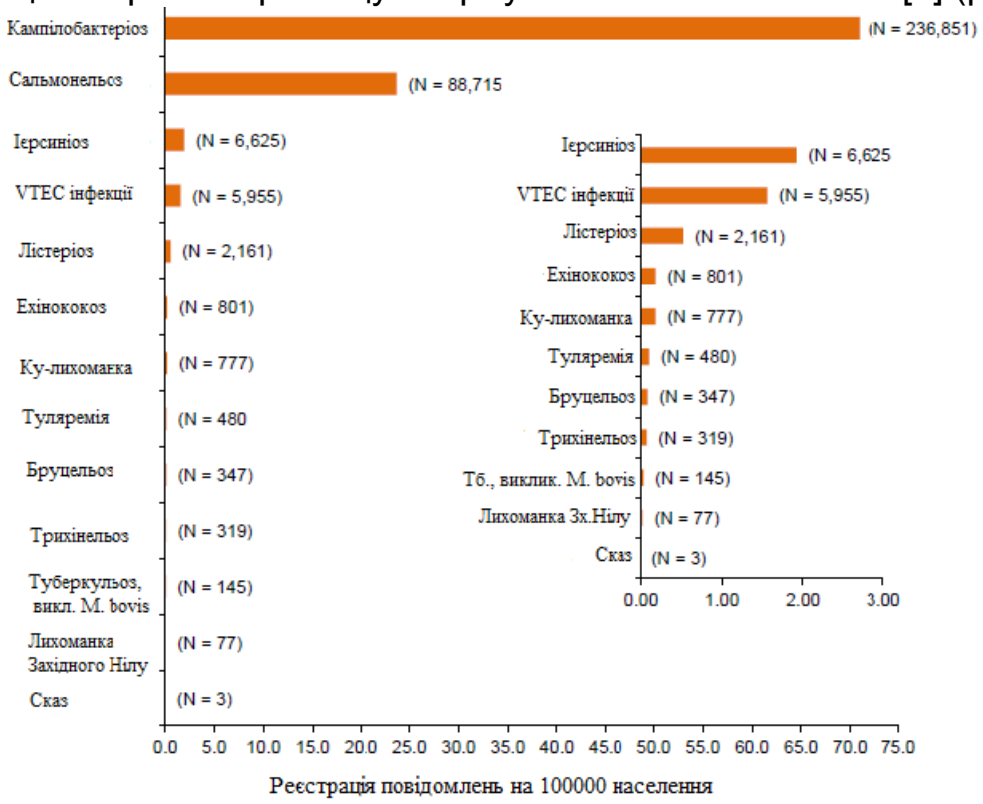


Рис. 1. Статистика підтверджених випадків зоонозів серед людей у країнах ЄС

Простежування кампілобактеріозу є обов'язковим для більшості країн ЄС, Ісландії, Норвегії, Швейцарії, не обов’язковим (на засадах добровільної системи – у Бельгії, Франції, Італії, Люксембурзі та Нідерландах) або іншої системи – Сполучене Королівство. Однак, охоплення систем спостереження оцінюється лише в 20 % у Франції, 52 % – в Нідерландах і 30 % – в Іспанії. Діагноз зараження людини, як правило, ставиться на основі підтвердження виявлення культур кампілобактерій із проб фекалій на основі бактеріологічних методів культивування та полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Біохімічні тести або молекулярні методи використовуються для визначення видів ізолятів, представлених в Національній лабораторії еталонних штамів.

У 2014 році було підтверджено 52,6 % випадків інфікування Campylobacter, зареєстрованих в ЄС, Ісландії та Норвегії; даний показник виріс на 9,4 %, порівняно зі звітом за 2013 р. (48,1 %) [7]. Серед виділених ізолятів 81,8 % становив Campylobacter jejuni, 7,13 % – C. coli, 0,13 % – C. lari, 0,09 % – C. fetus і 0,07 % – C. upsaliensis. Інші

види Campylobacter становили 10,6 %, але їх ідентифікацію не проводили.

У харчових продуктах Campylobacter реєструється в 11 країнах ЄС: Бельгія, Чехія, Естонія (тільки C. jejuni), Німеччина, Італія, Латвія, Нідерланди, Польща, Словаччина, Словенія та Іспанія. Під час первинної обробки, розрубування туш, роздрібної торгівлі зазвичай проводять відбір проб свіжого м'яса. Проби продуктів відбирають в кількох різних контекстах, тобто, за програмами безперервного моніторингу або контролю, обстежень і в рамках програм HACCP, що реалізуються в харчовій промисловості.

М'ясо бройлерної птиці вважається основним джерелом інфікування людей кампілобактеріями, і на 2014 рік становило 38,4 % з 6 703 проб свіжого м'яса бройлерів (відібраного від поодиноких курчат-бройлерів та зі стада з усіма етапами відбору проб), порівняно з 2013 роком, де було виділено 31,4 % позитивних з 8 022 досліджених проб.

Під час досліджень проб свіжого м'яса індиків 18,5 % з 829 перевірених одиниць продукції (поодинокі та партіями) були визнані Campylobacter-позитивним (різниця між країнами становила від 0 % до 33,3 % (Австрія)).

Частина Campylobacter-позитивних проб свіжої свинини та м'яса від великої рогатої худоби в цілому була низькою (див. табл. 1), але в Австрії, Іспанії і Польщі повідомлялося про високу поширеність Campylobacter в свіжому м'ясі свиней на бойнях та в роздрібній торгівлі (36,8–50,0 %).

1.Виділення мікроорганізмів Campylobacter з м’яса великої рогатої худоби

Місця відбору проб	Країна	Кількість проб	Кількість позитивних проб	Кількість позитивних проб у %
Роздрібна торгівля	Австрія	1	0	0
	Італія	8	0	0
	Нідерланди	409	2	0,49
Поодинокі проби		418	2	0,48
Загальна кількість проб		418	2	0,48
Переробні підприємства	Угорщина	94	1	1,06
	Італія	7	0	0
	Португалія	33	1	3,03
Поодинокі проби		134	2	1,49
Загальна кількість проб		134	2	1,49
Бійня	Польща	44	3	6,82
Поодинокі проби		44	3	6,82

Загальна кількість проб	Швеція	44	3	6,82
Невідомого походження		1	0	0
Поодинокі проби		1	0	0
Загальна кількість проб		1	0	0
Поодинокі проби		597	7	1,17
Загальна кількість		597	7	1,17

В сирому коров'ячому молоці, призначеному для безпосереднього споживання людиною або виробництва сирих чи з низькою тепловою обробкою молочних продуктів Campylobacter, було виявлено в 16,7 % від загальної кількості досліджуваних одиниць (див. табл. 2).

2. Виділення мікроорганізмів Campylobacter з молока та молочних продуктах

Місця відбору проб	Країна	Кількість проб	Кількість позитивних проб	Кількість позитивних проб у %
1	2	3	4	5
Переробні підприємства	Австрія	15	1	6,67
	Німеччина	312	6	1,9
	Італія	92	0	0
	Іспанія	6	1	16,67
Відбір партіями		0	0	0
Поодинокі проби		425	8	1,88
Загальна кількість проб		425	8	1,88
Роздрібна торгівля	Австрія	28	1	7,14
	Естонія	20	1	5
	Німеччина	51	0	0
	Угорщина	171	0	0
	Італія	714	6	0,84
Відбір партіями		0	0	0
Поодинокі проби		984	8	0,91
Загальна кількість проб		984	8	0,91
Ферма	Австрія	2	0	0
	Бельгія	41	0	0
	Естонія	69	1	1,45
	Італія	742	4	0,54
Відбір партіями		63	1	1,59
Поодинокі проби		791	4	0,51
Загальна кількість проб		854	5	0,59

Невідомого походження	Ірландія	1	0	0
Відбір партіями		0	0	0
Поодинокі проби		1	0	0
Загальна кількість проб		1	0	0
Відбір партіями		63	1	1,59
Поодинокі проби		2199	20	0,91
Загальна кількість проб		2262	21	0,93

Щодо тварин, то Campylobacter реєструється в Чехії, Фінляндії, Словенії, Ісландії, Норвегії, Німеччині (велика рогата худоба), Бельгії, Естонії (тільки C. jejuni), Ірландії, Латвії, Нідерландах, Іспанії та Швейцарії майже у всіх видів тварин. Для виявлення Campylobacter у тварин на фермі, під час забою та з харчових продуктів використовуються бактеріологічні методи (ISO 10272, 2006 [4]; NMKL 119, 2007 [8]), а також ПЛР. У деяких країнах ізоляція мікроорганізму супроводжується біохімічними тестами для ідентифікації видів.

Впродовж року мікроорганізми Campylobacter було виявлено в 30,3 % від бройлерів з 13 603 дослідженої птиці, порівняно з 2013 роком, де було виділено 19,9 % інфікованої птиці. Відмінності в поширеності збудника між різними країнами-членами ЄС була високою і становила від 0 до 30 %.

Австрія, Німеччина, Португалія, Іспанія та Ірландія представили дані щодо досліджень Campylobacter в індиків за 2014 р.: частина позитивно реагуючих тварин була дуже високою (від 45,4 % (Німеччина) до 92,6 % (Португалія)).

Позитивних результатів під час досліджень свиней на кампілобактерії не виявлено, в той час як 4 країни-члени ЄС повідомили про поширеність кампілобактерій серед великої рогатої худоби в межах від 0 % до 16,5 % (Німеччина) (табл. 3).

3. Виділення мікроорганізмів Campylobacter у великої рогатої худоби

Країна	Місця відбору	Кількість проб	Кількість позитивних проб	Кількість позитивних проб у %
Естонія	тварина	149	0	0
Німеччна	тварина	5128	122	2,38
	зі стада	1598	263	16,5
Італія	тварина	759	7	0,92
	зі стада	664	0	0
Польща	тварина	442	0	0
Кількість тварин зі стада		2262	263	16,5
Кількість тварин		6478	129	1,99

Загальна кількість	8740	392	4,5

Отже, серед найбільш поширених харчових інфекцій у країнах ЄС та світу провідна роль належить бактеріям роду Campylobacter. Особлива увага приділяється Campylobacter jejuni, який є патогенним для людей. Джерелами інфікування людей кампілобактеріями є птиця (бройлери та індики) та сільськогосподарські тварини (велика рогата худоба, свині) тощо. Основними факторами передачі Campylobacter від тварин до людей є харчові продукти (сире м'ясо та м'ясні продукти, молоко та молочні продукти).

ВИСНОВКИ

1. Серед харчових зоонозів у країнах ЄС з 2005 року Campylobacter Spp. переважає інші інфекції. У 2014 році, порівняно з попередніми роками, реєстрування кампілобактерій підвищилося на 10 % і становило 236 851 підтверджених випадків, що в 3 рази перевищує інфікування сальмонелами.

2. У 2014 році основним джерелом інфікування людей кампілобактеріями було м'ясо бройлерів. Із 6 703 досліджених проб свіжого м'яса бройлерів Campylobacter виділено в 38,4 % проб, порівняно з 2013 роком, де було виділено 31,4 % позитивних з 8022 досліджених проб; 18,5 % проб м'яса індиків виявилися Campylobacter-позитивними з 829 перевірених одиниць продукції; частина Campylobacter-позитивних проб м'яса від великої рогатої худоби в цілому була низькою і становила 1,17 % 3 597 перевірених проб. В Австрії, Іспанії та Польщі повідомлялося про високу поширеність Campylobacter в свіжому м'ясі свиней на бойнях та в роздрібній торгівлі (36,8–50,0 %).

3. В сирому коров'ячому молоці, призначеному для безпосереднього споживання людиною або виробництва сирих чи з низькою тепловою обробкою молочних продуктів Campylobacter було виявлено в 16,7 % від загальної кількості досліджуваних одиниць.

4. Впродовж 2014 року мікроорганізми Campylobacter було виявлено в 30,3 % бройлерів з 13 603 дослідженої птиці, порівняно з 2013 роком, де було виділено 19,9 % інфікованої птиці. В декількох країнах було виявлено Campylobacter у індиків – від 45,4 % в Німеччині до 92,6 % в Португалії, поширеність кампілобактерій серед великої рогатої худоби була від 0 % до 16,5 %.

Список літератури

1. Вербицький П. І. Спільні зусилля на сторожі якості й безпеки продукції / П. І. Вербицький // Ветеринарна медицина України – 2009. – № 3. – С. 8.
2. Драгуть С. С. Розповсюдження сальмонельозу, кампілобактеріозу та ієрсиніозу в Україні та країнах ЄС / С. С. Драгуть // Ветеринарна медицина. – 2013. – №97. – С. 186–188.

3. Кирик Д. Л. Современные аспекты эпидемиологии кампилобактериоза / Д. Л. Кирик, Е. А. Шабловская, Н. М. Кролевецкая. // Кишечные инфекции. – 1991. – №22. – С. 62–70.

4. Мікробіологія харчових продуктів і кормів для тварин. Горизонтальний метод виявлення і підрахунку кампілобактерій (Campylobacter spp). Частина 1. Метод виявлення (ISO 10272-1:2006, IDT) : ДСТУ ISO 10272–1:2007. – [Чинний від 2006-08-03]. – К.: Держспоживстандарт України, 2007. – 28 с. – (Національний стандарт України).

5. Analysis of the baseline survey on the prevalence of Campylobacter in broiler batches and of Campylobacter and Salmonella on broiler carcasses, in the EU, 2008; Part B: Analysis of factors associated with Campylobacter colonisation of broiler batches and with Campylobacter contamination of broiler carcasses; and investigation of the culture method diagnostic characteristics used to analyse broiler carcass samples. EFSA Journal 2010;8(8):1522, 132 pp.

6. EFSA (European Food Safety Authority), 2015. European Union summary report on zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks 2014 // The EFSA Journal. – 2015. – № 13 (12):4329. – 191 p.

7. EFSA (European Food Safety Authority), 2015. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2013// The EFSA Journal. – 2015. – № 13(1):3991. – 165 p.

8. NMKL 119, 2007. Thermotolerant Campylobacter. Detection, semi-quantitative and quantitative determination in foods and drinking water.

9. www.efsa.europa.eu/efsajournal

References

1. Verbitskiy P. I. (2009). Spilni zusillya na storozhi yakosti y bezpeki produktsiyi [Working together to guard the quality and safety of products]. Kyiv, Veterinarna meditsina Ukrayini, № 3, 8. (in Ukraine)

2. Dragut S. S. (2013). Rozpovsyudzhennya salmonelozu, kampilobakteriozu ta iersiniozu v Ukrayini ta krayinah ES [Distribution of salmonellosis, campylobacteriosis and yersiniosis in Ukraine and the EU]. Kyiv, Veterinarna meditsina, № 97, 186–188. (in Ukraine)

3. Kirik D. L. (1991). Sovremennyie aspektyi epidemiologii kampilobakterioza [Modern aspects of the epidemiology of campylobacteriosis]. Kyiv, Kishechnyie infektsii, № 22, 62–70. (in Ukraine)

4. Mikrobiologiya harchovih produktiv i kormiv dlya tvarin. Gorizontalniy metod viyavlennya i pidrahunku kampilobakteriy (Campylobacter spp) [Microbiology of food and animal feed. Horizontal method for detecting and counting Campylobacter (Campylobacter spp)]. Chastina 1. Metod viyavlennya (ISO 10272-1:2006, IDT) : DSTU ISO 10272–1:2007. – [Chinniy vId 2006-08-03]. – K.: Derzhspozhivstandart Ukrayini, 2007. – 28. – (Natsionalniy standart Ukrayini).

5. Analysis of the baseline survey on the prevalence of Campylobacter in broiler batches and of Campylobacter and Salmonella on broiler carcasses, in the EU, 2008; Part B: Analysis of factors associated with Campylobacter colonisation of

broiler batches and with Campylobacter contamination of broiler carcasses; and investigation of the culture method diagnostic characteristics used to analyse broiler carcass samples. EFSA Journal 2010;8(8):1522, 132.

6. EFSA (European Food Safety Authority), 2015. European Union summary report on zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks 2014 // The EFSA Journal. – 2015. – # 13 (12):4329. – 191.

7. EFSA (European Food Safety Authority), 2015. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2013// The EFSA Journal. – 2015. – # 13(1):3991. – 165.

8. NMKL 119, 2007. Thermotolerant Campylobacter. Detection, semi-quantitative and quantitative determination in foods and drinking water.

9. www.efsa.europa.eu/efsajournal

РЕЗУЛЬТАТЫ МОНИТОРИНГОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПО РАСПРОСТРАНЕНИЮ КАМПИЛОБАКТЕРИЙ В ЕС

О. Н. Якубчак, Е. Ю. Лапа, А. В. Баширова

Аннотация. *В статье представлены результаты отслеживания и выявления микроорганизмов рода Campylobacter среди наиболее важных продуктов питания людей, а также среди сельскохозяйственных животных и птицы, которые могут быть источником заражения людей кампилобактериозною инфекцией в странах Европейского Союза и мира.*

Ключевые слова: ***зоонозы, микроорганизмы рода Campylobacter, сельскохозяйственные животные, птица, пищевые продукты***

THE RESULTS OF MONITORING STUDIES ON THE SPREAD OF CAMPYLOBACTER IN THE EU

O. Lapa, O. Iakubchak, A. Bashyrova

Abstract. *The article describes the results of tracking and identification of microorganisms genus Campylobacter among the most important food people and among livestock and poultry, which can be a source of human infection Campylobacter in the European Union and the world.*

Key words: ***zoonoses, microorganisms genus Campylobacter, livestock, poultry, food***

УДК 619 : 618.3 : 616.98 :636.7/.8

©ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МАТКИ СУК І КІШОК ЗА ХЛАМІДІОЗУ ТА МІКОПЛАЗМОЗУ

М. А. КУЛІДА, кандидат ветеринарних наук, доцент
E-mail: m.kulida@yandex.ru
О. П. ПРОВАЛОВА, аспірант*
E-mail: vetlife2011@yandex.ua
Національний університет біоресурсів та природокористування України

Анотація. *Проведений нами аналіз макропрепаратів і мікроскопічний аналіз гістологічних зрізів маток показав, що у клінічно здорових тварин у разі виявлення у них хламідійної або мікоплазмової інфекції відмічаються зміни в тканинах матки у вигляді дистрофії, гіперплазії, фіброзу. Наслідком хронічного довготривалого запального процесу за хламідійної і мікоплазмової інфекцій є потовщення враженої слизової оболонки, метаплазія епітеліоцитів в багаторядний плаский епітелій з наступним розростанням сполучно-рубцевої тканини. Це в майбутньому призводить до неплідддя або гострого ендометриту у разі приєднання вторинної мікрофлори.*

У тварин з акушерською та гінекологічною патологією з виявленою хламідійною і мікоплазмовою інфекціями виявляються характерні проліферативні, дистрофічні і некротичні зміни у всіх шарах матки, зміни у вигляді кістозного або хронічного лімфоцитарного ендометриту. Хламідійна і мікоплазмова інфекції викликають не тільки запальні захворювання статевих органів, але є фактором патогенезу новоутворень матки. Клінічно здорові тварини без хламідійної і мікоплазмової інфекцій патологічних змін у стінці матки не мають.

Ключові слова: ***інфекції, репродуктивні органи, сука, кішка***

Актуальність. Актуальність проведених досліджень зумовлена тим, що на сьогоднішній день до клінік ветеринарної медицини надходить велика кількість сук та кішок з різними гінекологічними хворобами (вагінітами, ендометритами, піометрами тощо). Ці хвороби спричиняють неплідність, аборти, народження слабкого, нежиттєздатного молодняка, а то й мертвих плодів [11]. Етіологія та патогенез хвороб репродуктивних органів дрібних домашніх тварин, зокрема матки, недостатньо з'ясовані, а методи лікування та профілактики часто не ефективні.

© М. А. КУЛІДА, О. П. ПРОВАЛОВА, 2016

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В. Й. Любецький

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Хвороби репродуктивної системи дрібних домашніх тварин в різних регіонах складають 12 – 20 % від загальної кількості захворювань. За деякими даними за останні роки кількість запальних процесів статевих органів збільшилась на 45 %. [3].

Загостренню проблеми ураження матки у сук і кішок сприяє те, що розведення і утримання дрібних домашніх тварин часто відбувається без належного контролю з боку ветеринарних лікарів, а також кінологів і фелінологів. Нерідко власники тварин самостійно займаються пошуком партнерів-плідників, спаровують тварин на свій розсуд, не враховуючи стан їх здоров'я, фізіології, умов утримання чи спадковості [6]. Часто буває так, що тварини, які використовуються для спарювання, можуть бути носіями збудників різноманітних інфекцій [2,7].

У дослідженнях вітчизняних і закордонних учених [11] підкреслюється, що в останні десятиліття, поряд з абсолютними патогенами (хламідії), умовно-патогенні мікроорганізми (бактерії, мікоплазми, віруси, гриби) грають найбільш значну роль у розвитку інфекційно – запальних процесів в акушерстві й гінекології. Ці мікроорганізми мають багато загальних антигенів із тканинами організму – господаря, що обумовлює можливість їхньої прямої участі в розвитку аутоімунної патології. Численними роботами показано, що останнє десятиріччя характеризується зростанням інфекційних процесів, пов'язаних з хламідійними і мікоплазмовими інфекціями [12,13].

Хламідійна інфекція є класичним антропозоонозом, що являє постійну загрозу для людини і тварин внаслідок поліфагізму та пластицизму її збудника [7,9]. Хламідіоз потрібно розглядати як типову природно-вогнищеву інфекцію. Нараховується не менш 132 видів птахів, у яких виявлено хламідії. Вони виявлені приблизно у 200 видів тварин.

Для хламідій характерна міжвидова передача, що становить загрозу для людини, яка може заражатися від інфікованої птиці і ссавців [7,6].

За даними літературних джерел, ураження матки за інфікування тварин хламідіями та мікоплазмами реєструється у 10 – 20 % досліджених тварин [3].

Необхідною умовою виникнення запального процесу є проникнення і розмноження цих мікроорганізмів в клітинах циліндричного епітелію. Інфекція до матки може надходити як екзогенно (ззовні), так і ендогенно (з середини організму). Найчастіше проникнення патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів відбувається інтраканалікулярним шляхом: через канал шийки матки по поверхні ендометрія на маткові труби та яєчники. Такому проникненню мікробів сприяють сперматозоїди, які виступають у ролі "транспортних засобів" для більшості бактерій та вірусів. Пасивний

механізм переносу бактерій з нижніх відділів статевих шляхів до верхніх до даного часу залишається дискутабельним. Окрім інтраканалікулярного, можливе альтернативне проникнення інфекції через систему регіональних або магістральних кровоносних та лімфатичних судин, а також у разі безпосереднього контакту змінених внаслідок запальних процесів органів черевної порожнини з маткою. У таких випадках внутрішні статеві органи залучаються до патологічного процесу вторинно. [2,8,4]

У разі хламідійної і мікоплазмової інфекції реєструють характерні зміни внутрішніх органів. Зокрема, виникають зміни у структурних компонентах слизової оболонки матки як у гострому, так і у хронічному періодах захворювання. Найвиразніші зміни стосуються епітеліального шару слизової оболонки та ендотелію кровоносних судин [11]. Зміни у матці на ранніх стадіях хламідійної і мікоплазмової інфекції майже не вивчені.

Мета досліджень - визначити зміни в будові матки сук і кішок з виявленою та не виявленою хламідійною чи мікоплазмовою інфекціями.

Матеріали та методи дослідження. Матки для досліджень ми отримували шляхом оваріогістероектомії, яку проводили за кастрації клінічно здорових сук і кішок, а також за оперативного лікування тварин у разі акушерських і гінекологічних хвороб. Всіх тварин досліджували на наявність хламідійної чи мікоплазмової інфекції.

Результати дослідження та їх обговорення. Всього нами було досліджено 5912 тварин (собак і кішок), серед яких 2471 (41,8 %) тварини були клінічно здорові, які звернулись для стерилізації або щеплень. З 3441 хворих на різні захворювання тварин у разі збору анамнезу та клінічного огляду у 192 голів виявлені ті чи інші ознаки захворювань репродуктивної системи, що складає 5,6 %. З них: 174 - самки з явними ознаками акушерсько-гінекологічної патології (вагініти, ендометрити, піометри, патологічні роди, неплідда) та 18 самців - з явними ознаками запалення статевих органів (уретрити, баланопостити тощо).

Хламідії були присутні в 18,4 % тварин, а асоціації їх з мікоплазмами – у 30,2 %. Згідно попередніх наших досліджень, найчастіше, у 37,2 % досліджених кішок та сук, які мали різні акушерсько-гінекологічні захворювання, ми виявили у крові мікоплазми.

За даний період часу нами усього було проведено стерилізацію 483 клінічно здорових самок, з них: 52 – суки і 431 – кішки. За проведення оваріогістеректомії даних тварин у віці від 8 до 24 місяців у 84 % тварин нами спостерігались зміни в матці, непомітні зовні.

З досліджених тварин ми відібрали три групи. До першої (n=5) належали клінічно здорові тварини, у яких не виявлено хламідійної і мікоплазмової інфекції. До другої (n =5) – клінічно здорові тварини з

виявленою хламідійною і мікоплазмовою інфекціями. До третьої (*n*=5) – тварини з акушерською та гінекологічною патологією та виявленою хламідійною і мікоплазмовою інфекцією.

Стосовно нашого досліду, можемо відмітити, що за макроскопічного дослідження маток тварин першої групи ми не спостерігали патологічних змін (рис.1).

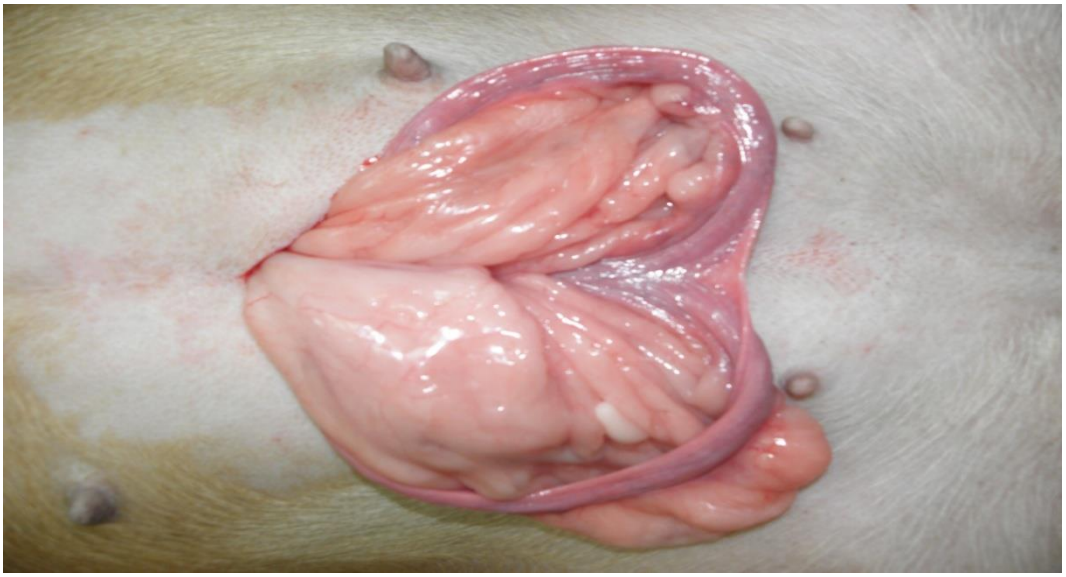


Рис. 1. Зовнішній вигляд матки клінічно здорової собаки без хламідійної і мікоплазмової інфекції

За гістологічного дослідження відмічали, що стінка матки була без патологічних змін у фазі секреції або проліферації. В її будові спостерігалися виражені структурні елементи: ендометрій, міометрій і периметрій (рис.2).

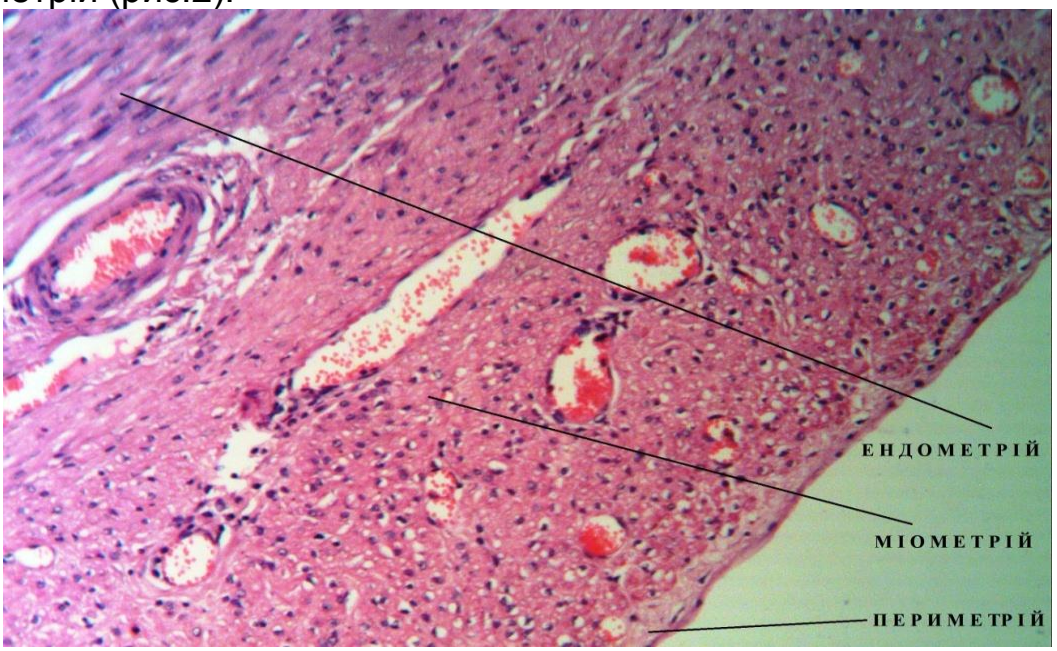


Рис. 2. Оболонки матки клінічно здорової собаки без хламідійної і мікоплазмової інфекції

В міометрії помітні підслизовий і судинний шар. В ендометрії багато залоз правильної круглої і витягнутої форми, епітелій високий, ядра клітин світлі, округлі з чіткими ядерцями. Строма ендометрію має вигляд ніжних тонких волокон, клітини строми веретеноподібні, з малою кількістю цитоплазми.

Гістологічна будова ендометрію змінюється під впливом гормонів, особливо це стосується функціонального шару (рис. 3).

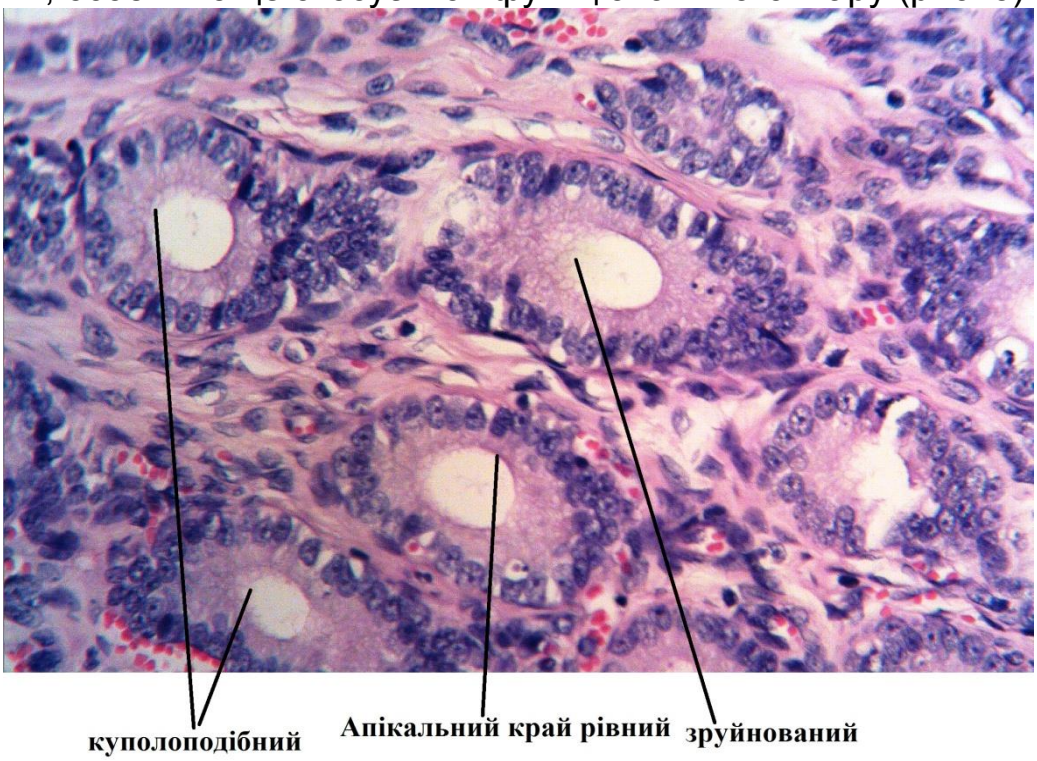


Рис. 3. Куполоподібний, нерівний апікальний відділ епітеліальних клітин ендометрію, фаза секреції, норма

За дослідження матки тварин другої групи спостерігали, що візуально вона змінена, деформована. Стінка матки потовщена, ущільнена, нерівна, в порожнині незначна кількість ексудату, ендометрій набряклий, у стані гіперемії (рис. 4, 5).

За гістологічного дослідження матки тварин другої групи спостерігали морфологічні зміни: ознаки фіброзу (склерозу) (рис. 6); гіперемії і набряку ендометрію (рис. 7); гіперплазії ендометрію (рис. 8). Відмічали виражений набряк судинного шару міометрію. Його кровоносні судини переповнені кров'ю.

Строма базального шару ендометрію щільна із значною кількістю клітин сполучної тканини. Зустрічаються кістозно розширені залози з однорядним темним низьким епітелієм, в просвіті яких є секрет.

Рис. 4. Матка клінічно здорової кішки з виявленою мікоплазмовою інфекцією. Хронічний ендометрит, склероз (фіброз)

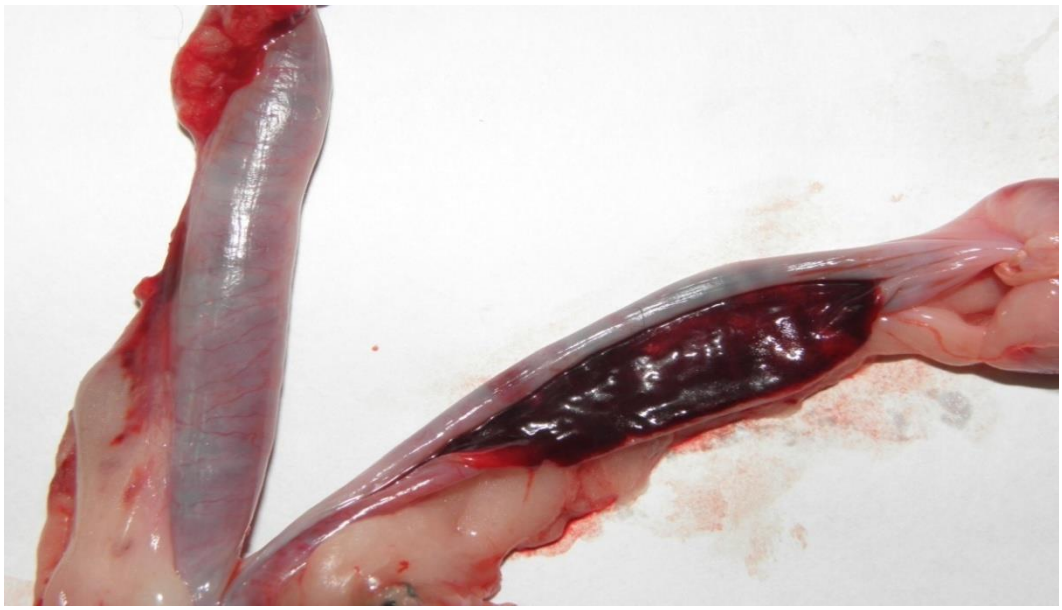


Рис. 5. Матка клінічно здорової собаки з виявленою хламідійною інфекцією. Хронічний ендометрит. Гіперемія та набряк ендометрію

Строма ендометрію щільна, ретикулярні клітини веретеноподібні або зірчасті з великим ядром. Визначається фіброз строми. Поверхня слизової оболонки нерівна, з високими виступами в просвіт матки. В просвіті спостерігаються клітини епітелію.

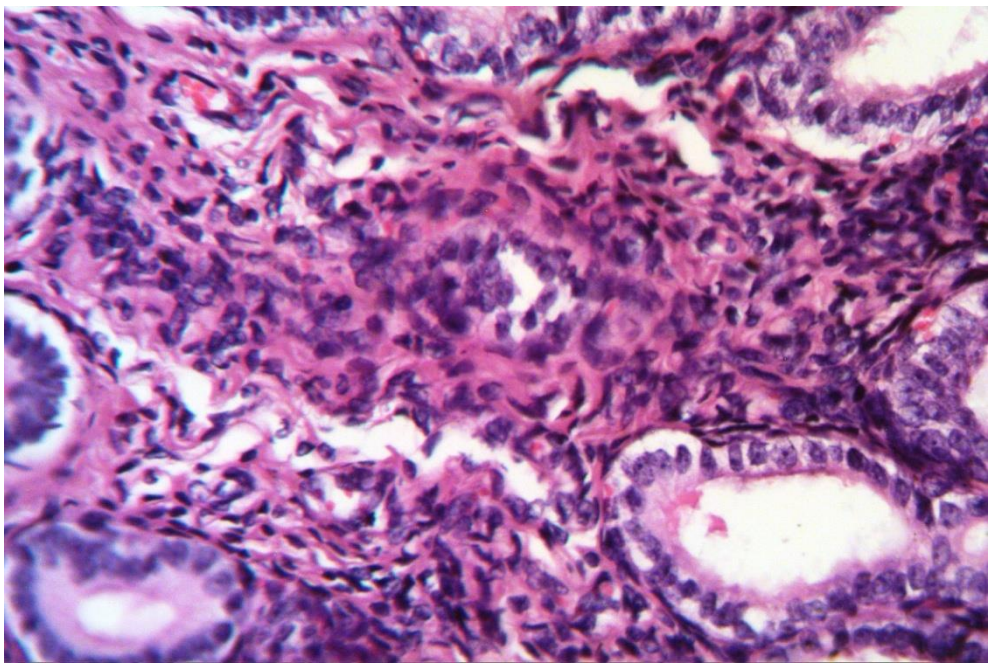


Рис. 6. Будова матки тварин другої дослідної групи. Дифузний склероз строми, мікроскопічна ознака хронічного ендометриту (ділянки щільної сполучної тканини, звуження судин та їх облітерація)

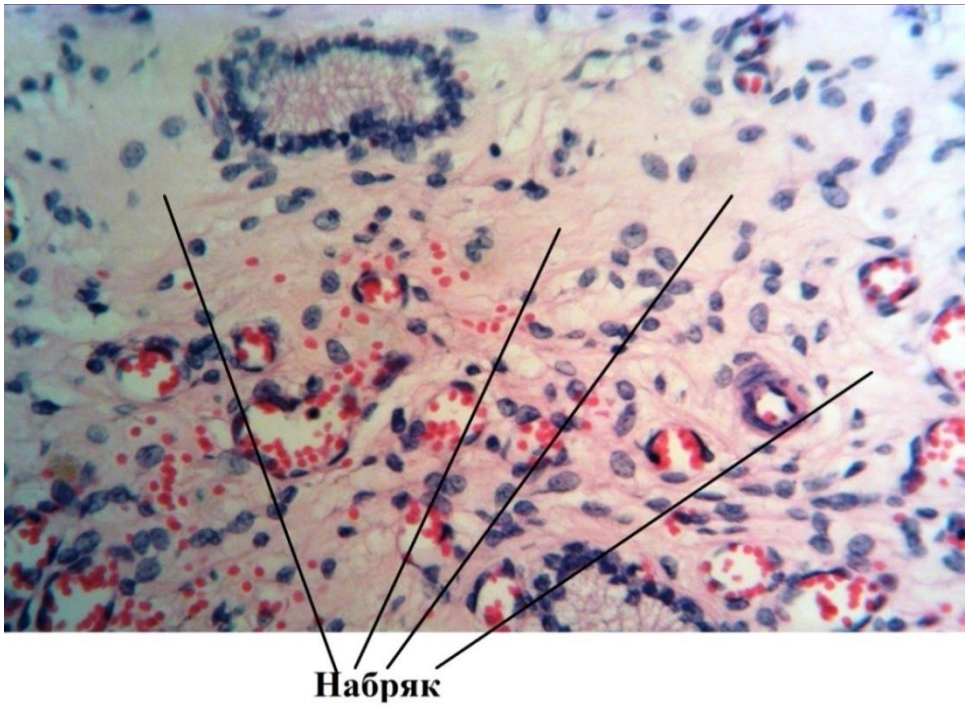


Рис. 7. Будова матки тварин другої дослідної групи. Гіперемія і набряк ендометрію, переповнення вен кров'ю, вихід еритроцитів в строму, суттєве збільшення ширини ендометрію, порушення цілісності сполучнотканинних волокон і зникнення щільності між ними

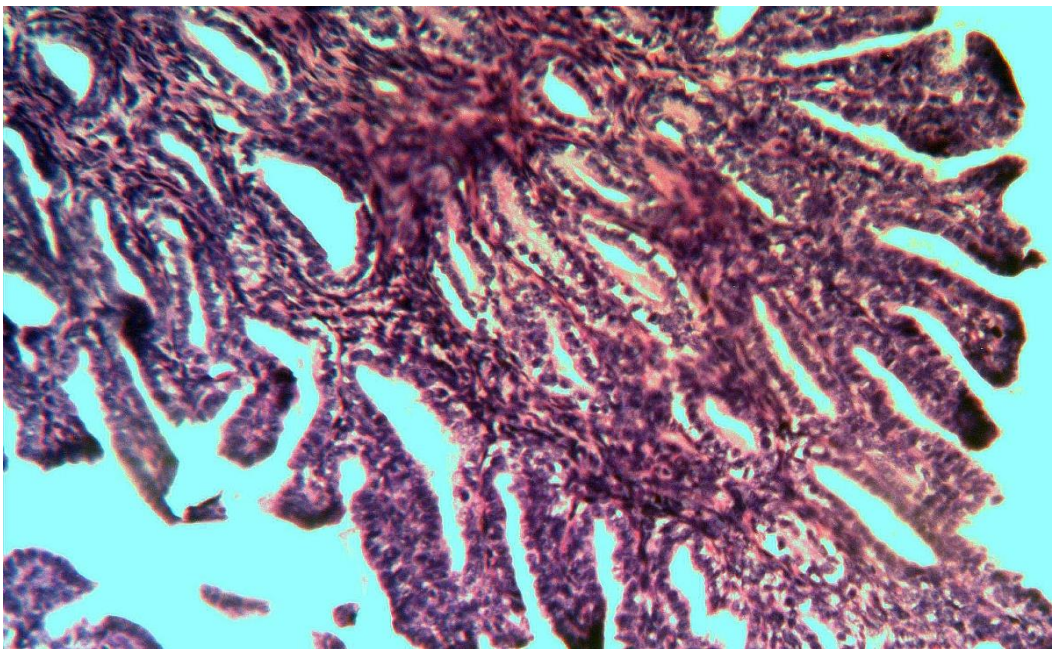


Рис. 8. Будова матки тварин другої дослідної групи. Гіперплазія ендометрію, маткові залози подовжені та утворюють вирости ендометрію

У тварин третьої групи за овариогістеректомії ми видаляли матку, заповнену гноєм або завмерлими та розкладеними плодами (рис. 9, 10).

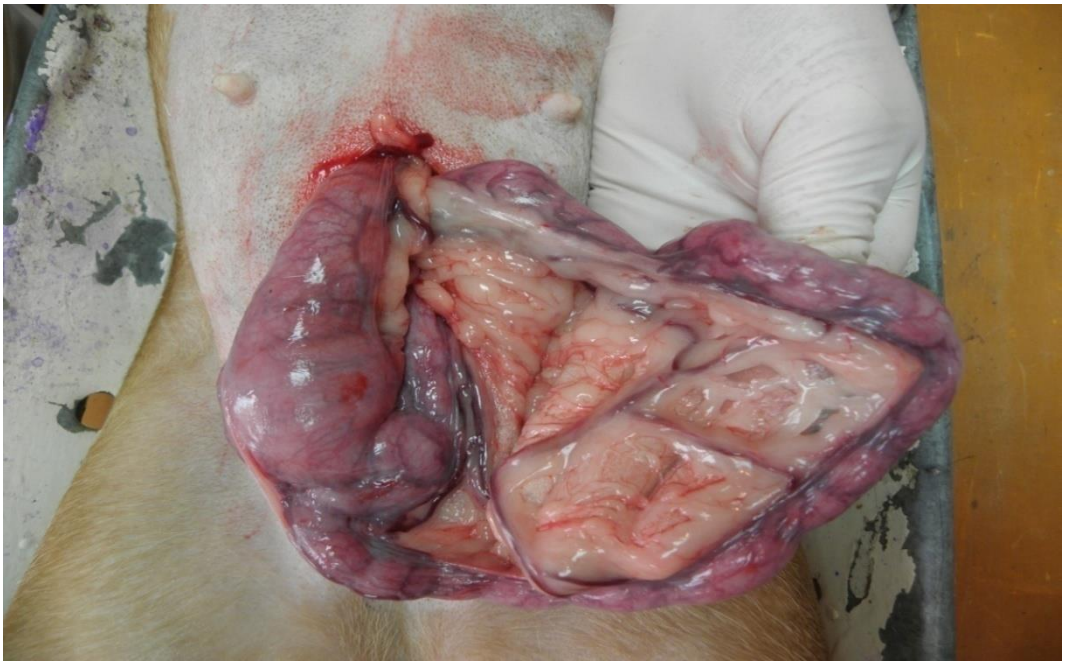


Рис. 9. Піометра у собаки третьої дослідної групи

За гістологічного дослідження маток тварин третьої дослідної групи (рис. 11,12) ми виявляли ознаки хронічного ендометриту, а саме: наявність лімфоцитарних інфільтратів в базальному шарі ендометрію), вогнищеві крововиливи, склероз строми, гіперемію і набряк ендометрію. Судини міометрію здавлені, витягнуті у вигляді вузьких щілин, деякі з них заповнені клітинною масою, або розширені і

заповнені кров'ю. Шари ендометрію не диференціюються, залози розширені, зруйновані, порожнини залоз зливаються, утворюючи кісти. Кісти заповнені секретом і клітинами. В ендометрії спостерігаються дифузні та очагові клітинні інфільтрати, серед яких виявляються макрофаги і плазматичні клітини. Епітеліальні клітини залоз низькі, світлі, з вираженим темним центральнорозташованим ядром. Велика кількість інфільтратів, які складаються з лімфоїдних елементів і плазматичних клітин, зустрічаються також поліморфно-ядерні лейкоцити і гістіоцити.

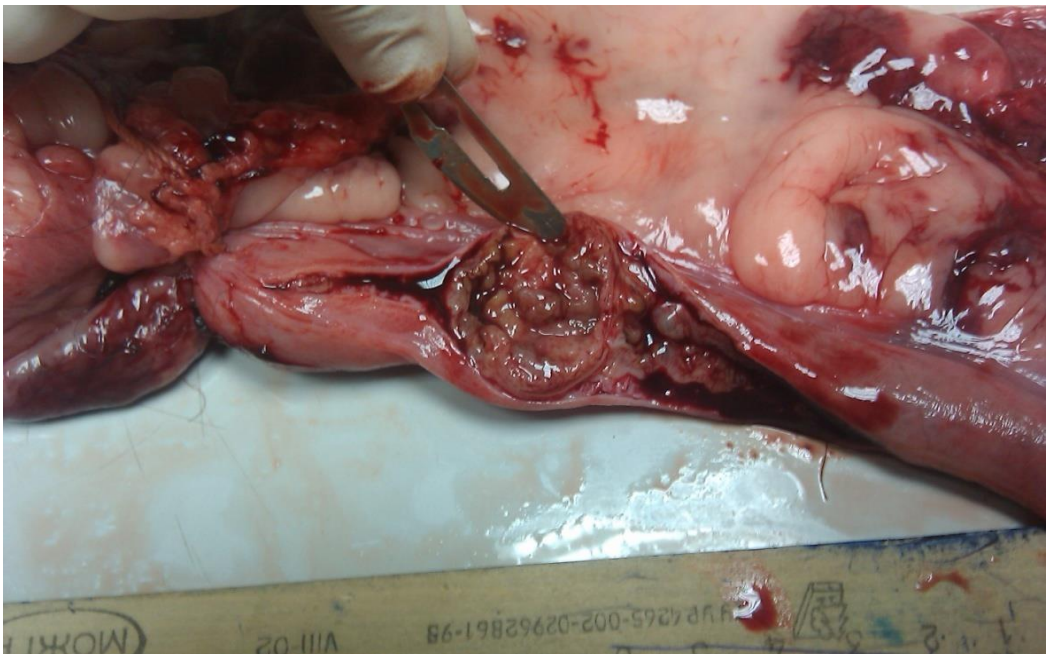


Рис. 10. Розкладений плід в розі матки суки третьої дослідної групи

Рис. 11. Лімфоцитарні інфільтрати навколо судин ендометрію у тварин третьої дослідної групи

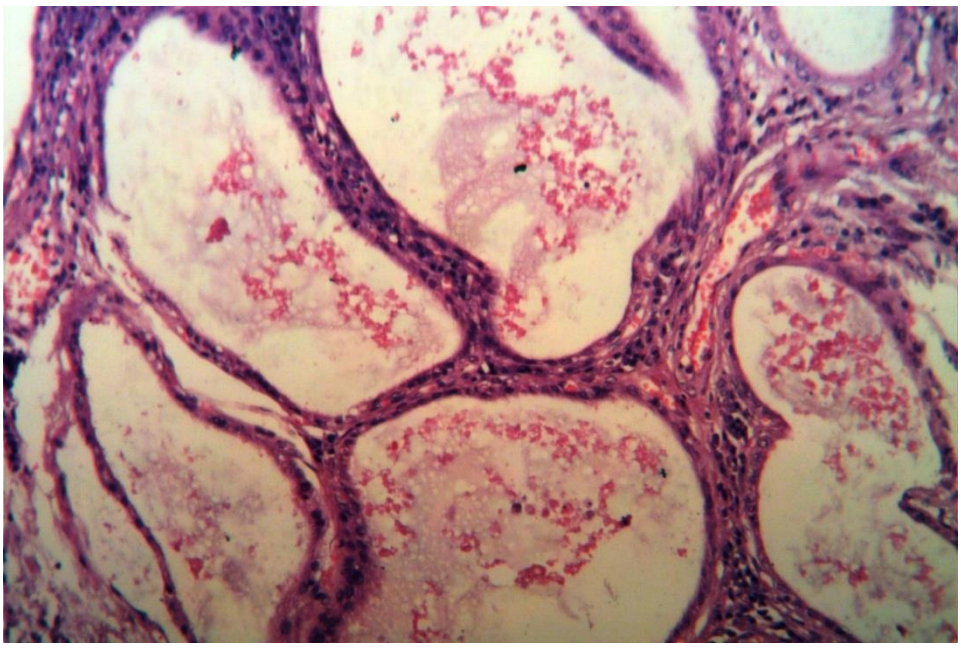


Рис. 12. Матка тварин третьої дослідної групи. Хронічний кістозний ендометрит

У 2 сук з ознаками ендометриту за гістологічного дослідження виявлена залозисто-кистозна гіперплазія ендометрію з ділянками аденокарциноми (рис. 13).

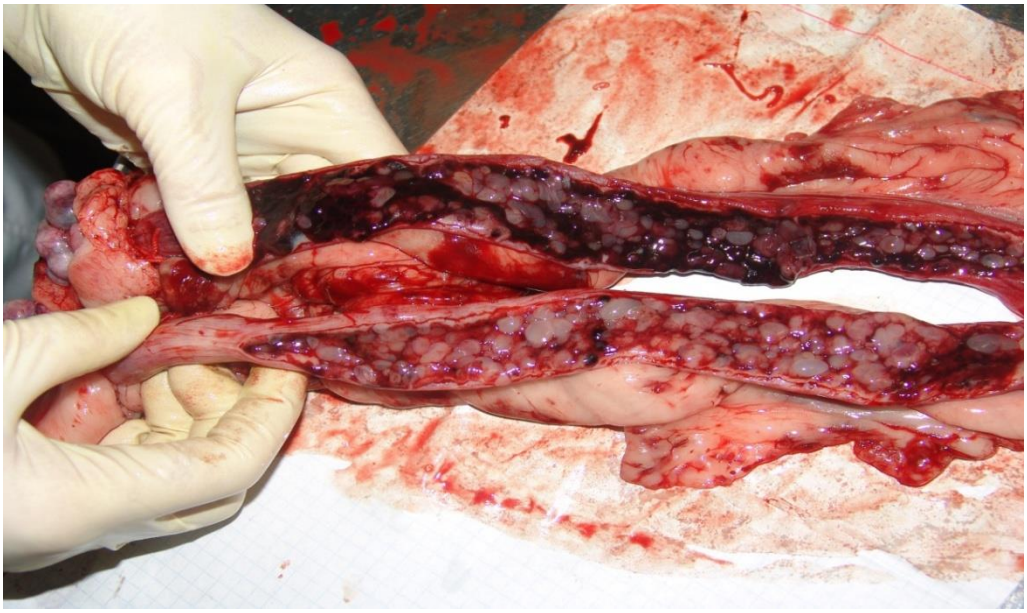


Рис. 13. Матка собаки третьої дослідної групи з залозисто-кистозною гіперплазією ендометрію і ділянками аденокарциноми

Отже, проведений нами аналіз макропрепаратів та мікроскопічний аналіз гістологічних зрізів маток показав, що у клінічно здорових тварин за виявлення у них хламідійної або мікоплазмової інфекції відмічаються зміни в тканинах матки у вигляді дистрофії, гіперплазії, фіброзу. Наслідком хронічного довготривалого запального процесу за хламідійної і мікоплазмової інфекцій є потовщення

враженої слизової оболонки, метаплазія епітеліоцитів в багаторядний плаский епітелій з наступним розростанням сполучно-рубцевої тканини, що в майбутньому призводить до неплідддя або гострого ендометриту за приєднання вторинної мікрофлори. У тварин з акушерською та гінекологічною патологією з виявленою хламідійною і мікоплазмовою інфекціями виявляються характерні проліферативні, дистрофічні і некротичні зміни у всіх шарах матки, зміни у вигляді кістозного або хронічного лімфоцитарного ендометриту. Хламідійна і мікоплазмова інфекції викликають не тільки запальні захворювання статевих органів, але є фактором патогенезу новоутворень матки. Клінічно здорові тварини без хламідійної і мікоплазмової інфекцій патологічних змін у стінці матки не мають.

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. У клінічно здорових тварин за виявлення у них хламідійної або мікоплазмової інфекції відмічаються зміни в тканинах матки у вигляді дистрофії, гіперплазії, фіброзу.

2. Наслідком хронічного довготривалого запального процесу за хламідійної і мікоплазмової інфекцій є потовщення враженої слизової, метаплазія епітеліоцитів в багаторядний плаский епітелій з наступним розростанням сполучно-рубцевої тканини.

3. У тварин з акушерською та гінекологічною патологією з виявленою хламідійною і мікоплазмовою інфекціями виявляються характерні проліферативні, дистрофічні і некротичні зміни у всіх шарах матки, зміни у вигляді кістозного або хронічного лімфоцитарного ендометриту.

4. Клінічно здорові тварини без хламідійної і мікоплазмової інфекцій патологічних змін у стінці матки не мають.

Перспективою подальших досліджень є розробка методів ранньої діагностики та ефективного лікування самок за хламідійної і мікоплазмової інфекцій.

Список літератури

1. Яблонський В. А. Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології / [В. А. Яблонський, С. П. Хомин, Г. М. Калиновський та ін].; за редакцією В. А.Яблонського – Вінниця: Нова книга, 2006. – 592 с.

2. Равилов Р. Х. Хламидиоз собак и кошек / Р. Х. Равилов. – Т.: ООО «Аквариум — Принт», 2006. – 128 с.

3. Башмакова М. А. Хламидиоз. Современные подходы к диагностике и лечению / М. А. Башмакова, Е. Г. Бочкарев, В. М. Говорун // Сб. науч. тр. Рос. Акад. мед. наук, Сиб. отд. – Новосибирск: РАМН, – 2001. – С. 36 – 72.

4. Провалова О. П. Поширеність акушерсько-гінекологічної патології у собак і котів, викликана хламідіями та мікоплазмами // Конференція науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів. – Київ, 2010. – С. 10-11.

5. Уиллард Майкл Д. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных / Майкл Д. Уиллард, Гарольд Тведтен, Грант Г. Торнвальд. Под ред. д.б.н. В. В. Макарова; пер. с англ. – М.: ООО АКВАРИУМ БУК, 2004. – 432с., ил.

6. Beven L. ea. Res Micr, 1997. -148. – 2. – P. 163-175.

7. Апатенко В. М. Преволюція мікробів як епізоотичний чинник / В. М. Апа-тенко,В. Ф. Копієцький // Ветеринарна медицина України. – 2008. - № 4. – С. 11-12.

8. Bjurnstrom L. ea. AJVR, 1992.- 53.- P. 665-669.

9. Мазуркевич А. Й. Патофізіологія тварин: підручник / А. Й. Мазуркевич, В. Л. Тарасевич, Дж. Клугі – К.: Вища школа, 2000. – с. 303 – 309.

10. Ятишин А. Патологоанатомические и гистологические изменения при хламидиозе животных./ А. Ятишин, В. А. Бортничук, Н. С. Павленко // Вет. медицина Украины. - 1996. - № 3. - С.18-19.

11. Хамадеев Р. Х. Возбудители хламидиозов сельскохозяйственных животных и патогенность их для человека / Р. Х. Хамадеев, А. З. Равилов // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. - М. - 1997. - № 1. - С.99-101.

12. Горовиц. Э. С. Диагностика хламидийных инфекций человека и животных./ Э. С. Горовиц., О. А. Тимашева, В. Ф. Петров и др. //Журн. микробиология, эпидемиология и иммунобиология. - М. - 1998. - № 2. - С.72-75.

Referenses

1. Yablonskyi V. A., Khomyn S. P., Kalynovskyi H. M. (2006). Veterynarne akusherstvo, hinekolohiia ta biotekhnolohiia vidtvorennia tvaryn z osnovamy androlohii [Veterinary obstetrics, gynecology and biotechnology reproduction of animals with the basics of andrology]. Vinnytsia: Nova knyha, 592. (in Ukraine)

2. Ravylov R. Kh. (2006). Khlamydyoz sobak y koshek [Chlamydia dogs and cats].T.: OOO «Akvaryum — Prynt», 128. (in Russia)

3. Bashmakova M. A., Bochkarev E. H., Hovorun V. M. (2001). Khlamydyoz. Sovremennыe podkhodы k dyahnostyke y lechenyiu [Modern approaches to diagnosis and treatment]. Novosybyrsk: RAMN, 36 – 72. (in Russia)

4. Provalova O. P. (2010). Poshyrenist akushersko-hinekolohichnoi patolohii u sobak i kotiv, vyklykana khlamidiiamy ta mikoplazmamy [Prevalence of obstetric-gynecological pathology in dogs and cats caused by chlamydia and Mycoplasma]. Kyiv, 10-11. (in Ukraine)

5. Uyllard Maikl D., Tvedten Harold, Tornvald Hrant H. (2004). Laboratornaia dyahnostyka v klynyke melkykh domashnykh zhyvotnukh [Laboratory diagnosis in the clinic of small animals]. Moscow, OOO AKVARYUM BUK, 432s. (in Russia)

6. Beven L. ea. Res Micr, 1997. -148. – 2. – P. 163-175.

7. Apatenko V. M., Kopiietskyi V. F. (2008). Prevoliutsiia mikrobiv yak epizootychnyi chynnyk [Revoluta microbes such as epizootic factor]. Kyiv, Veterynarna medytsyna Ukrainy, № 4, 11-12. (in Ukraine)

8. Bjurnstrom L. ea. AJVR, 1992.- 53.- P. 665-669.

9. Mazurkevych A. I., Tarasevych V. L., Kluhi Dzh. (2000). Patofiziolohiia tvaryn [Pathophysiology animals tutorial]. Kyiv, Vyshcha shkola, 303 – 309. (in Ukraine)

10. Yatyshyn A., Bortnychuk V. A., Pavlenko N. S. (1996). Patolohoanatomycheskye y hystolohycheskye yzmenenyia pry khlamydyoze zhyvotnukh [Pathological and histological changes in chlamydia animals]. Kyiv, vet. medytsyna Ukraynu, № 3,18-19. (in Ukraine)

11. Khamadeev R. Kh., Ravylov A. Z. (1997). Vozbudytely khlamydyozov selskokhoziaistvennukh zhyvotnukh y patohennost ykh dlia cheloveka [The causative agents of chlamydiosis farm animals and their pathogenicity for man]. Moscow, Zhurnal mykrobyolohyy, эpydemyolohyy y ymmunolohyy, № 1, 99-101. (in Russia)

12. Horovyts. Э. S., Tymasheva O. A., Petrov V. F., Karpunyna T. Y. (1998). Dyahnostyka khlamydyinukh ynfektsyi cheloveka y zhyvotnukh [Diagnosis of chlamydial infections of humans and animals]. Moscow, Zhurn. mykrobyolohyia, эpydemyolohyia y ymmunobyolohyia, 72-75. (in Russia)

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МАТКИ СОБАК И КОШЕК ПРИ ХЛАМИДИОЗЕ И МИКОПЛАЗМОЗЕ

М. А. Кулида, О. П. Провалова

Анотация. *Проведенный нами анализ макропрепаратов и микроскопический анализ гистологических срезов тканей маток показал, что у клинически здоровых животных при выявлении у них хламидийной и микоплазменной инфекции отмечаются изменениями в тканях матки в виде дистрофии, гиперплазии, фиброза. Следствием хронического длительного воспалительного процесса при исследуемых инфекциях есть утолщение пораженной слизистой оболочки, метаплазия эпителиоцитов в многорядный плоский эпителий с последующим розростанием соединительной рубцовой ткани. Это в будущем приводит к развитию безплодия или острого ендометрита при присоединении вторичной микрофлоры.*

У животных с акушерской и гинекологической патологией с выявленой хламидийной и микоплазменной инфекциями были обнаружены характерные пролиферативные, дистрофические и некротические изменения во всех слоях матки, изменения в виде кистозного или хронического лимфоцитарного ендометрита. Хламидийная и микоплазменная инфекции вызывают не только воспалительные заболевания половых органов, но и выступают фактором патогенеза новообразований матки. Клинически здоровые животные без хламидийной и микоплазменной инфекций патологических изменений не имеют.

Ключевые слова: ***инфекции, репродуктивне органы, собака, кошка***

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE UTERUS THAT OCCUR WHEN CHLAMYDIA AND MYCOPLASMA IN FEMALE DOGS AND CATS

M. A. Kulida, O. P. Provalova

Abstract. *Our analysis macro remedy and microscopic analysis of histological sections mares showed that clinically healthy animals in identifying them chlamydia or mycoplasma infection observed changes in the tissues of the uterus in the form of degeneration, hyperplasia, fibrosis. The consequence of long-term chronic inflammatory process in chlamydia and mycoplasma infections are thickening of the affected mucosal epithelial metaplasia in multi-flat epithelium, followed by growth of connective scar tissue in the future lead to infertility or acute endometritis accession secondary microflora. In animals with obstetric and gynecological pathology diagnosed with chlamydia and mycoplasma infections are characterized by proliferative, degenerative and necrotic changes in all layers of the uterus, changes in the form of cystic or chronic lymphocytic endometritis. Chlamydia and mycoplasma infections not only cause inflammatory diseases of the genital organs, but are a factor in the pathogenesis of tumors of the uterus. Clinically healthy animals without chlamydia and mycoplasma infections pathological changes in the uterine wall are not.*

Keywords: infections, reproductive organs, female dog, cat

УДК 576.89:636.52/.58 (477.7)

СКРЯБІНІОЗИ – НЕБЕЗПЕЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СВІЙСЬКИХ КУРЕЙ ТА ІНДИКІВ ПІВДНЯ УКРАЇНИ

Н. О. СТЕПАНОВА, молодший науковий співробітник
М. В. БОГАЧ, доктор вет. наук, професор
Одеська дослідна станція ННЦ «ІЕКВМ», Одеса
В. В. КОРНЮШИН, доктор біол. наук, професор
О. Б. ГРЕБЕНЬ, кандидат біол. наук, науковий співробітник
Інститут зоології ім. І. І.Шмальгаузена НАН України, Київ
E-mail: stepanova_n@bk.ru

Анотація. *Наведено дані щодо поширення скрябініозів курей у господарствах різного типу на територіях південної України. Зареєстровано два види скрябіній: Skrjabinia (Skrjabinia) cesticillus та Skrjabinia (Movsesiania) fedjushini. Наведено оригінальний ключ для визначення видів давенеід курей та індиків. З'ясована залежність між зараженістю курей (екстенсивністю та інтенсивністю інвазії) та способом їх утримання; описано сезонну та вікову динаміку інвазії. Запропоновано комплекс заходів щодо лікування та профілактики скрябініозів.*

Ключові слова: скрябініози, свійські кури, свійські індики, Південь України

Актуальність. Скрябініози – поширені гельмінтозні захворювання свійських та диких куриних птахів, спричинені паразитуванням у тонкому кишечнику кількох видів стрічкових червів з роду Skrjabinia (Davaineidae).

Вид *Skrjabinia (Skrjabinia) cesticillus* (Molin, 1858) поширений всесвітньо, реєструється на всіх континентах, де є свійські кури. Звичайний паразит свійських курей в усіх суміжних з Україною країнах, подекуди реєструється у індиків та цесарок. У Росії поширений майже по всій території, зокрема у Передкаіказзі та на Кавказі. Відомий також з Білорусі, Польщі, Чехії та Словаччини, Угорщини, Румунії.

Skrjabinia (Movsesiania) fedjushini (Skutar, 1963) відомий у Молдові, де вперше описаний у свійських курей. Також знайдений в Україні, Півдні Росії, (Краснодарський, Ставропольский краї, Північний Кавказ), а також у Закавказзі та Болгарії. Отже, поширення *S.* (*M.*) *fedjushini* на відміну від попереднього виду обмежене Причорномор'ям. В Україні поширений лише на півдні, у Одеській, Миколаївській та Херсонській областях. Поряд зі свійськими курми, в Україні та поза її межами вид зустрічається у індиків, а на суміжних територіях - і у цесарок [7].

© Н. О. СТЕПАНОВА, М. В. БОГАЧ, В. В. КОРНЮШИН, О. Б. ГРЕБЕНЬ, 2016

Сучасні дослідження свідчать, що в останні десятиліття спалахи скрябініозу, спричинені *S. cesticillus*, реєструвались у багатьох країнах світу, де розводять свійських курей. Ця інвазія поширена у європейських країнах, у Північній Африці та на Близькому Сході, зокрема у Єгипті та Йорданії. Рідше хворіють кури у Південній Африці та Середній Азії, тоді як в Індії ця інвазія дуже поширена – екстенсивність інвазії досягає 42,2-48, 9 % [10].

Поширені скрябініози і в Україні. Досить часто захворювання курей реєструють і у господарствах південних областей (Одеській, Миколаївській, Херсонській, Дніпропетровській, Запорізькій, Донецькій). Реєструють випадки загибелі курчат. Все це свідчить про актуальність проблеми та необхідність ґрунтовного вивчення скрябініозів у регіоні.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. У регіоні, де виконувалися наші дослідження (Південь України), широке вивчення гельмінтів та гельмінтозів свійської птиці було розпочато після Другої світової війни, у 50-60 роки минулого століття. Відомості про цестод курей та індиків є у багатьох публікаціях. Тараненко И. Л. наводить список цестод для індиків Півдня України: *R. tetragona*, *R. echinobothrida* та *S. (M.) fedjushini* (визначена як *Skrjabinia caucasica* Petrochenko and Kireev, 1966) та зазначає, що останній з них вперше знайдений в Україні. Герман В. В., Карпенко М. А., в монографії вказують для індиків Півдня України *Raillietina tetragona* (Molin, 1858), *S. (M.) fedjushini* та *Davainea maleagridis* Yones, 1936. Дещо пізніше відомості про скрябініози узагальнено у монографії Корнюшина В. В. [7] а також у підручниках Галата В. Ф., Березовського А. В., Пруса М. П., Сороки Н. М. [4] та Богача М. В., Березовського А. В., Тараненка І. Л. [1].

На початку XXI століття у південних та центральних областях України (степова зона) розгортаються широкі моніторингові дослідження гельмінтів та гельмінтозів свійських птахів (Одеська, Миколаївська, Херсонська, Запорізька, Дніпропетровська обл. та інші). Зокрема вивчається сучасне поширення цестод курей та індиків. Публікується багато робіт [3, 8 та інші].

Мета роботи – встановити поширеність скрябіоніозів свійських курей та індиків у сучасних умовах утримання цієї птиці в господарствах південного заходу України. Визначити видовий склад збудників скрябініозів, вивчити вікову динаміку зараження, клініку та перебіг хвороб, розробити комплекс заходів для терапії та профілактики скрябініозів.

Матеріали та методи досліджень. Вивчення епізоотичної ситуації щодо цестодозів курей та індиків проводили у господарствах Одеської та Херсонської областей з різною технологією утримання птиці. Методом повного гельмінтологічного розтину кишечника за К. І. Скрябіним досліджено 493 екз. загиблих птахів (293 курей та 100

індиків). Ця робота виконувалась у лабораторій ОДС ННЦ «ІЕКВМ». Зібраних цестод фіксували у 70 % етиловому спирті. Камеральну обробку та визначення їх виконували у лабораторії відділу паразитології Інституту зоології ім. І. І. Шмальгаузена НАН України (м. Київ).

Додатково методом неповних гельмінтологічних розтинів за К. І. Скрябіним досліджено 326 шлунково-кишкових трактів, а також 124 проби посліду свійських курей різних порід.

Досліджено 5714 проб посліду від 4000 курей та 914 індиків з метою виявлення яєць давенеїд та окремих члеників цестод. Для цього використовували метод послідовних промивань, удосконалений метод флотації з нітратом амонію, та метод диференційної експрес-діагностики яєць давеній та райєтін. Роботи проводились у лабораторії ОДС ННЦ «ІЕКВМ». Всього досліджено 4914 проб посліду (4000 - від курей та 914 - від індиків).

Для виявлення статевозрілих цестод та їх члеників у вмісті кишечника та у посліді курей використовували бінокулярну лупу. При цьому робили зіскріб епітелію дванадцятипалої кишки, який продивлялись за допомогою компресоріуму. Цю роботу виконували у лабораторії паразитології, ветеринарної санітарії та дезинфекції ОДС ННЦ «ІЕКВМ». Зібрані цестоди та їх членики фіксували у 70° етиловому спирті. Камеральну обробку та видову диференціацію цестод виконували у лабораторії відділу паразитології Інституту зоології НАН України.

Досліджено також 568 екз. жуків *Calathus melanocephalus*, зібраних на території віварію та приміщеннях ОДС ННЦ «ІЕКВМ», де утримують курей з другої декади квітня по жовтень місяць. Личинок цестод в жуках виявляли під мікроскопом, використовуючи компресоріум. Підраховували кількість цистіцеркоїдів в жуках та інтенсивність інвазії в середньому на одну особину.

Робота проводилась з урахуванням «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001), згідно з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин», використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985).

Результати досліджень та їхобговорення. За нашими даними у свійських курей в Україні загалом зареєстровано шість видів цестод з родини *Davaineidae.* Нижче наводимо ключ для їх визначення.

Ключ для визначення родів та видів давенеїд свійських курей та індиків, що зустрічаються в Україні:

1 (4). Сколекс має чотири слабом’язисті присоски, неглибокі напівсферичні, які по краю озброєні численними шиповидними гачечками;

2 (3). Статеві органи чергуються, відкриваючись з одного чи іншого латерального краю членика. Стробіла коротка, складається з

кількох члеників. Яйця по одному розкидані в паренхімі зрілого членика – ***Davainea;***

2 а. У стробілі довжиною кілька міліметрів лише 4–9 члеників. Корона хоботка складається з 60–95 дрібних 0,005–0,008 мм гачків. Відносно велика бурса цируса, довжина якої сягає 2/3 ширини членика. Сім'яників 12–15. Вагіна проста трубчаста. Статевий атріум простий, без додаткових випинань – ***Davainea proglottina;***

2 б. Стробіла дещо більша, 5 мм і складається з 16–17 члеників. Корона хоботка налічує 100–130 гачків довжиною 0,008–0,011 мм. Бурса цитруса відносно коротка, до середньої лінії членика чи трохи заходить за неї. Сім'яників 20–26. Вагіна з товстими зморшкуватими стінками без мішковидного випинання, всередині вислана ніжними щетинками – ***Davainea meleagridis;***

3 (2). Статеві органи відкриваються з одного боку стробіли, яка складається з десятків чи сотень члеників. У зрілих члениках формуються паренхіматозні капсули, що містять кілька яєць – ***Raillietina;***

3а (3б). Хоботок невеликий, діаметром 0,045–0,060 мм, озброєний однорядною короною гачків, кількість яких не перевищує 100, їх довжина 0,005–0,008 мм. Присоски поздовжньо-овальні з вузьким кільцем (0,010–0,015 мм) дрібних (0,005–0,010 мм) голчастих гачечків. Статевий атріум присосковидний. Бурса цируса невелика, довжиною 0,064–0,124 мм не досягає до екскреторного каналу. У кожному членику 18–35 сім'яників. Яйцеві капсули численні (60–100) – ***Raillietina tetragona;***

3б (3а). Корона хоботкових гачків дворядна, кількість їх 180–250, довжина 0,012–0,013 мм. Хоботок значно більший, діаметром 0,10–0,15 мм. Присоски широко-овальні, з більш широким кільцем досить масивних гачечків. Статевий атріум простий, неглибокий, без м'язевого сфінктера, утворює трубчатий чоловічий канал. Сама бурса овальна, з дуже товстою м'язистою стінкою, довжина її 0,13–0,20 мм. Сім'яників 20–30, близько 100 – ***Raillietina echinobothrida;***

4 (1). Присоски мускулясті, чашоподібні, без озброєння – ***Skrjabinia;***

4а (4б). Зрілі цестоди довжиною до 150 мм. Присоски звичайно знаходяться у глибокій борозні, що оточує хоботок сколекса, який сплющений апікально, подушкоподібний. Гачки хоботка довжиною 0,008–0,013мм, частіше 0,012 мм. Бурса цирруса доходить до екскреторних каналів, може трохи заходити у середнє поле членика. Кількість сім'яників у члениках не більше 15–37 **–** ***Skrjabinia*** (***Skrjabinia***) ***cesticillus;***

4б (4а). Довжина цестоди досягає 400 мм і більше. Хоботок сколекса апікально округлений, куполоподібний. Розташування присосків звичайне. Хоботкові гачки більші, 0,014–0,017мм. Бурса

цирруса коротка, до екскреторного каналу не доходить. У членику знаходяться 35–44 сім'яника **– *Skrjabinia*** (***Movsesiania***) ***fedjushini.***

Нами знайдено скрябінії двох видів – *S. (S.) cesticillus* та *S. (M.) fedjushini*.

Робота проводилась у малих, середніх, та великих фермерських господарствах, а також у приватному секторі, де птицю утримують на підлозі з використанням вигулів. Досліджені нами птахогосподарства за умови вільного доступу курей до природних пасовищ були в різному ступені неблагополучними щодо скрябініозів курей (див. табл. 1). Збудники цестод були відсутні у птиці, яку утримували в клітках.

Як свідчать наведені в таблиці дані всього з 269 курей, досліджених на Одещині, 28 голів (9,3 %) були інвазованими скрябініями, тоді як з досліджених на Херсонщині 57 голів зараженими було 8 голів (14,0 %). Максимальна кількість неблагополучних приватних господарств зареєстрована у Овідіопольському районі (ЕІ 14 %) курей та пгт. Чорноморка (ЕІ 18,5 %) Одеської обл. Досить високий показник екстенсивності інвазії зареєстровано також у курей приватних господарств Скадовського (18,1 %) та Чаплинського районів (17,6 %) Херсонської обл. Узагальнена зараженість скрябініями становила 78,6 %.

З двох видів скрябіній лише *S. (S.) cesticillus* була досить широко розповсюдженою (6 районів), тоді як *S. (M.) fedjushini* була зареєстрована у курей лише з Тарутинського району Одеської обл., виявлена досить висока ЕІ – 23,3 %.

За нашими даними *S. cesticillus* знайдена також у приватних господарствах Балтського та Савранського районів Одеської обл. та Чаплинського району Херсонської обл. у курей Адлеровської сріблястої та Полтавської глинястої порід (ЕІ 4 %), а також у індиків Бронзових широкогрудих (ЕІ 4,7 %) У приватних господарствах Біляєвського та Іванівського районів Одеської обл. екстенсивність інвазії індиків досягає 8,4 %. Найбільше неблагополучних пунктів виявлено у Арцизькому (ЕІ 13 %), Татарбунарському (ЕІ 19 %) та Тарутинському (ЕІ 21 %) районах, де досліджено курей Московської чорної та Нью-Гемпиширської порід.

Зараження курей даванеїдами зареєстровано у господарствах десяти районів Одеської та двох районів Херсонської областей (збори 2010–2011 та 2014 рр.). За даними копрологічних досліджень інвазованими було 34,1 % птахів (997 гол.), з них 82,4 % - курей (178 гол.) та 32,1 % - індиків (168 гол.). У фекаліях частіше знаходили капсули з яйцями райєтин, рідше членики та окремі яйця скрябіній. За матеріалами патологоанатомічних розтинів реєстрували *R. echinobothreida*, рідше - *R. tetragona* (райєтинозам була присвячена окрема публікація) [2].

1. Екстенсінвазованість **курей скрябініями S. cesticillus та S. (Movsesiania) fedjushini**

№	Райони обстеження	Вид птиці	Вид паразита	Всього заражено	EI, %
		Одеська область			
1	Овідіопольський	кури (*n* = 50)	*S. cesticillus*	7	14,0
2	пгт. Чорноморка	кури (*n* = 70)	*S. cesticillus*	13	18,5
3	Комінтернівський	кури (*n* = 58)	*S. cesticillus*	1	1,7
4	Балтський	кури (*n* = 61)	-	-	-
5	Тарутинський	кури (*n* = 30)	*S. (M.) fedjushini*	7	23,3
	Разом:	269		28	57,5
		Херсонська область			
1	Чаплинський	кури (*n*=17)	*S. cesticillus*	3	17,6
2	Скадовський	кури (*n*=21)	*S. cesticillus*	2	18,1
3	Каланчацький	кури (*n*=19)	*S. cesticillus*	3	15,7
	Разом:	57		8	13,9

Епізоотичний процес за скрябініозу *S. (S.) cesticillus* та *S. (M.) fedjushini* характеризується певною віковою та сезонною динамікою. Встановлено, що найбільш сприятливими до зараження є курчата 2–4 місячного віку. Весною екстенсивність зараження цієї вікової групи становить 38,2 %, в літній період вона збільшується до 44,5–51,1 %, а восени досягає максимуму – 56,5 %. Відносно тепла затяжна осінь у 2012 та 2013 рр. супроводжувалась виділенням зрілих члеників скрябіній з послідом курей навіть до середини грудня. У другій половині незвичайно теплого січня 2014 року ми також знаходили членики скрябіній у посліді курей.

Відомо, що членики скрябіній і багатьох інших цестод здатні до поступального руху, виповзають на поверхню посліду, переміщуються на траву, де стають більш доступними для багатьох видів жуків – потенційних проміжних хазяїв. Ми також спостерігали, що у вологому свіжовиділеному посліді курчат зрілі членики *S. (S.) cesticillus* скорочувались подібно дощовим червам і переміщувались в різних напрямках протягом 2 і більше годин (залежно від погоди). Потім ще живі членики втрачали здатність рухатися, зменшувались в об'ємі у 2–5 разів і набували вигляду маленьких сферичних прозорих кульок молочно-водянистого кольору, які є принадливою поживою для проміжних хазяїв – жуків виду *Calathus melanocephalus*. Після загибелі членики скрябіній набували блідо-жовтого забарвлення. Виявлення таких кульок у посліді птиці дає змогу прижиттєво діагностувати цестодозну інвазію курей.

Жуки мешкають на територіях, що використовують для вигулу курей, де вони зустрічаються переважно у кормових залишках, рослинній підстилці (сіно, солома), будівельних матеріалах (дерев'яні дошки,

шифер), а також біля екскрементів птиці. З другої декади квітня на вигульних територіях та приміщеннях, де утримують курей, виявляли жуків у кількості 112±11 екз./м^2, інвазованість їх цистіцеркоїдами *S. (S.) cesticillus* складала 7,3 %. З часом показники щільності їх популяції поступово збільшувались, досягаючи максимуму у липні-серпні 302 ± 23 екз./м^2 та 370 ± 32 екз./м^2 відповідно. Зараженість їх досягала відповідно 24,7 % та 28,9 %. В подальшому заселеність пасовищ цими жуками поступово знижувалось до мінімуму у жовтні – 73 ± 10 екз./м^2 при ЕІ 6,1 %.

Найбільш виражені патологічні зміни спостерігались у дванадцятипалій кишці інвазованих курей. За достатньо високої інвазії (ІІ 20–70 екз.) скрябініями *S. cesticillus* слизова оболонка кишечника курей 6-9 місячного віку була набряклою, з численими крововиливами, ерозіями, дрібними виразками у місцях прикріплення сколексів цестод. Зовнішній вигляд печінки та серця був без видимих патологічних змін. Проте, результати біохімічних досліджень сироватки крові інвазованої птиці вказували на пригнічення функції печінки: вміст загального білку був вище відносно нижньої межі фізіологічної норми. Підвищені показники ферменту АсАт вказували на критичний стан міокарду. Підвищений рівень концентрації ЦІК в сироватці крові вказував на імуносупресивні процеси в організмі спонтанно інвазованих *S. cesticillus* курей. Захворювання курей, спричинене *S*. (*M*.) *fedjushini*, перебігає важче, ніж скрябініоз цестицилюсний. За високої інтенсивності інвазії цими цестодами можлива раптова загибель курчат від закупорки кишечника.

Тому, враховуючи складні паразито-хазяїнні відносини, для підтримання імунологічного балансу в організмі інвазованої птиці і попередження розвитку імунодефіциту рекомендуємо на фоні дегельмінтизації (альбендазол 10 %, бровермектин-гранулят верталь, тощо) застосовувати пробіотико- (Мультибактерин ветеринарний Bs+La) та вітамінотерапію.

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. У дослідженому регіоні у свійських курей та індиків ми знаходили 4 види цестод-давенеїд: *R. tetragona*, *R. echinobthrida*, *S*. (*S*.) *cesticillus* та *S*. (*M*.) *fedjushini*. З них частіше зустрічалась *R. echinobthrida* та *S*. (*S*.) *cesticillus*, 1858).

2. Максимальна кількість неблагополучних пунктів виявлена у південних районах Одеської області: Тарутинському, Татарбунарському та Арцизькому. Екстенсивність інвазії курей у приватних господарствах тут досягає 12,3 %. Найбільші показники екстенсивності інвазії індиків зареєстровано у приватних господарствах у центральних районах Одеської області: Біляєвському та Іванівському – 8,4 %.

3. Встановлено, що найбільш сприйнятливими до інвазії скрябініями є курчата 2–4 місячного віку. Максимум інвазованості

курей спостерігається восени, коли ЕІ сягає 56,5 %. За теплої погоди пізньої осені та взимку виділення зрілих члеників *S*. (*S*.) *cesticillus* може спостерігатися до середини січня.

4**.** Скрябінії здатні зберігатися в кишечнику курей всю зиму у стані дестробіляції, а весною поновлювати продукування яєць. Їх личинки добре перезимовують у проміжних хазяях - жуках та мурашках, забезпечуючи зараження курчат вже з ранньої весни.

5**.** На фоні дегільмінтизації із застосуванням альбендазолу 10 %, Вермалю, бровермінктин-грануляту рекомендуємо додатково згодовувати курчатам пробіотики та проводити вітамінотерапію. В зв'язку з цим рекомендуємо проводити дві профілактичні дегельмінтизації весною та восени.

Список літератури

1. Богач, М. В. Інвазійні хвороби свійської птиці / М. В. Богач, А. В. Березовський, І. Л. Тараненко – К.: Ветінформ, 2007. – 224 с.
2. Богач М. В. Патогістоморфологічні зміни в органах курей при експериментальному райєтинозі / М. В. Богач, Н. О. Степанова // Ветеринарна медицина України. – 2014. – № 6 (220). – С. 35–38.
3. Богач М. В. Паразитарні хвороби індиків фермерських і присадибних господарств Півдня України / М. В. Богач, І. Л. Тараненко // Агарний вісник Причорномор'я. зб. наук. пр. – Одеса, 2003. – Вип. 21. – С. 311–317.
4. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока. – Київ: Вища освіта, 2003. – 462 с.
5. Герман В. В., Карпенко М. А. Хвороби індиків / В. В. Герман, М. А. Карпенко. – Київ: Урожай, 1978. – 112 с.
6. Коваленко І. І. Гельминты и гельминтозы домашней птицы в хозяйствах Херсонской области / І. І. Коваленко, А. А. Кальченко, Г. В. Тропинина // Ветеринария. Респ. межвід. темат. науч. сб. – Киев, 1966. – Вып. 6. – С. 32–34.
7. Корнюшин В. В. Давенеоидеи. Биутериноидеи. Парутериноидеи / В. В. Корнюшин. – К.: Наук. думка, 1989. – 252 с. – (Фауна Украины; Т. 33, вып. 3).
8. Павленко С. В. Моніторинг гельмінтозів свійської птиці в господарствах Дніпропетровської та Запорізької областей / С. В. Павленко, І. І. Коваленко, Т. В. Маршалкіна, Г. В. Заікіна // Ветеринарна медицина. Темат. наук. зб. – Харків, 2008. – Т. 91. – С. 352–355.
9. Тараненко И. Л. Гетеракидоз индеек (Эпизоотология, патагенез, профилактика) : автореф. дисс. … докт. вет. наук . – М., 1973. – 39 с.
10. Gogoi A. R., R. P. Chaudhuri Contribution to the biology of fowl cestodes Raillietina tetragona, Raillietina echinobothrida and Raillietina cesticillus // Indian J. Anim. Sci. – 1982. – Vol. 52. – № 4. – P. 246–253.

References

1. Bohach M. V., Berezovskyi A. V., Taranenko I. L. (2007). Invaziini khvoroby sviiskoi ptytsi [Invasive diseases of the domestic birds]. Kyiv: *Vetinform*, 224. (in Ukrainian)

2. Bohach M. V., Stepanova N. O. (2014). Patohistomorfolohichni zminy v orhanakh kurei pry eksperymentalnomu raiietynozi [Patogistomorfological changes in the organs of chickens in experimental Raillietiniosis]. Veterynarna medytsyna Ukrainy, № 6 (220), 35–38. (in Ukrainian)

3. Bohach M. V., Taranenko I. L. (2003). Parazytarni khvoroby indykiv fermerskykh i prysadybnykh hospodarstv Pivdnia Ukrainy [Parasitic diseases of turkeys in armer and adjoining the farm in the South of Ukraine]. Aharnyi visnyk Prychornomor'ia, Zbirnyk naukovykh prats, Odesa, Vyp. 21, 311–317. (in Ukrainian)

4. Halat V. F., Berezovskyi A. V., Prus M. P., Soroka N. M. (2003). Parazytolohiia ta invaziini khvoroby tvaryn Parasitology and the nvasive diseases of the animals]. Kyiv, *Vyshcha osvita*, 462. (in Ukrainian)

5. Herman V. V., Karpenko M. A. (1978). Khvoroby indykiv [Diseases of turkeys]. Kyiv, *Urozhai*, 112. (in Ukrainian)

6. Kovalenko I. I., Kalchenko A. A., Tropinina G. V. (1966). Gelmintyi i gelmintozyi domashney ptitsyi v hozyaystvah Hersonskoy oblasti [Helminthes and helminthiasis of the domestic birds in the famers of the Kherson region]. Veterinariya, Respublikanskiy mezhvedomstnyiy. tematicheskiy nauchyiy sbornik, – Kiev, Vyip. 6, 32–34. (in Russian)

7. Kornyushin V. V. (1989). Daveneoidei. Biuterinoidei. Paruterinoidei [Davaineiidea. Biuterinoidea. Paruterinoidea]. Fauna Ukrainyi Kyiv, Naukova dumka, vyip. 3, Tom 33, 252. (in Russin)

8. Pavlenko S. V., Kovalenko I. I., Marshalkina T. V., Zaikina H. V. (2008). Monitorynh helmintoziv sviiskoi ptytsi v hospodarstvakh Dnipropetrovskoi ta Zaporizkoi oblastei [Monitoring of the helminths poultry in farms of Dnipropetrovsk and Zaporizhia regions]. Veterynarna medytsyna, Tematychnyi naukovyi zbirnyk, Kharkiv, Tom 91, 352–355. (in Ukrainian)

9. Taranenko I. L. (1973). Geterakidoz indeek (Epizootologiya, patagenez, profilaktika) [Geterakidoz of turkeys (Epizootology, pathogeny, prevention)]. avtoref. diss. … dokt. vet. Nauk, Moskow, 39. (in Russian)

10. Gogoi A. R., Chaudhuri R. P. (1982). Contribution to the biology of fowl cestodes Raillietina tetragona, Raillietina echinobothrida and Raillietina cesticillus Indian J. Anim. Sci., Vol. 52, № 4, 246–253.35.

СКРЯБИНИОЗЫ – ОПАСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДОМАШНИХ КУР И ИНДЮКОВ ЮГА УКРАИНЫ

Н. А. Степанова, М. В. Богач, В. В. Корнюшин, О. Б. Гребень

Аннотация. Приведены данные по распространению скрябиниозов кур в хозяйствах разного типа на территориях южной Украины. Зарегистрировано два вида скрябиний – Skrjabinia *(*Skrjabinia*)* cesticillus и Skrjabinia *(*Movsesiania*)* fedjushini. *Приведен оригинальный ключ для определения видов даванеид домашних кур и индеек Украины.* Выяснена зависимость между зараженностью кур (экстенсивностью и интенсивностью инвазии) и способом их содержания; описана сезонная и возрастная динамика инвазии. Предложен комплекс мер по лечению и профилактике скрябиниозов.

Ключевые слова: ***скрябиниозы, домашние куры, домашние индейки, Юг Украины***

SKRJABINIOSIS – A DANGEROUS DISEASE OF CHICKENS AND TURKEYS IN THE SOUTH OF UKRAINE

N. A. Stepanova, M. V. Bogach, V. V. Kornyushin, O. B. Greben,

Abstract. *The data of distribution of skryabinoses of chickens in different farms from the South of Ukraine are presented. Two cestode species – Skrjabinia (Skrjabinia) cesticillus and Skrjabinia (Movsesiania) fedjushini are founded. Key to the identification of the davenid species of chickens and turkeys from Ukraine is presented. Dependence of the extensity and intensity of cestode invasion on the type of chicken's keeping is described. Seasonal and age dynamics of invasion are given. The measures for treatment and prevention of skryabinos are proposed.*

Keywords: skryabinoses, domestic chickens, domestic turkeys, the South of Ukraine

УДК 619:616:995.42-084

ПОШИРЕННЯ ЗБУДНИКА ТОКСОПЛАЗМОЗУ СЕРЕД ЧЛЕНИСТОНОГИХ РОДИНИ IXODIDAE

М. В. ГАЛАТ, кандидат ветеринарних наук, доцент
О. Б. БОЙКО, магістр*
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: galat_mv@nubip.edu.ua

Анотація. *Кліщі родини Ixodidae зареєстровані на всіх континентах земної кулі, включаючи Арктику і Антарктику. Дані представники членистоногих є як біологічними так і механічними переносниками збудників багатьох хвороб, зокрема, бабезіозу, бореліозу (хвороба Лайма) та багатьох інших, у тому числі і токсоплазмозу.*

Метою проведеного дослідження було вивчення наявності ДНК збудника токсоплазмозу, Toxoplasma gondii серед популяції іксодових кліщів (родина Ixodidae) Голосіївського району м. Києва.

За результатами проведених досліджень серед кліщів родини Ixodidae, відібраних для досліджень, було диференційовано представників наступних родів: Ixodes, Dermacentor і Rhipicephalus.

Методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у реальному часі було досліджено іксодових кліщів на наявність збудника небезпечного зоонозу – токсоплазмозу – Toxoplasma gondii.

Таким чином, було ідентифіковано 20 % особин заражених токсоплазмами дорослих іксодових кліщів, 12,5 % особин на стадії німф і жодної зараженої личинки.

У подальшому планується продовжити дослідження з вивчення різних стадій розвитку іксодових кліщів, що поширені на території України, з використанням ПЛР на наявність у їхньому організмі збудників протозойних хвороб, переносниками яких вони є.

Ключові слова: ***іксодові кліщі, Ixodidae, Toxoplasma gondii, полімеразна ланцюгова реакція***

Актуальність. Кліщі родини Ixodidae є небезпечними й широко поширеними ектопаразитами домашніх, диких і свійських тварин. У разі ураження кліщами спостерігаються алергічна реакція, анемія, виснаження, втрата продуктивності й приростів маси тіла продуктивних тварин. Крім цього, дані паразити відіграють важливу роль в епізоотичному процесі, оскільки

© *М. В. ГАЛАТ, О. Б. БОЙКО, 2016*

*Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент М. В. Галат

являються механічними й біологічними переносниками збудників багатьох хвороб людей і тварин [5, 6, с. 1741-1744; 7, с. 1136-1338].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. На території України поширені 6 родів іксодових кліщів. Для кожного роду, а також виду, характерний свій ареал існування, пов'язаний з екологічними й кліматичними особливостями [2, с. 98-109; 3, с. 91-95].

Зміна кліматичних умов у бік потепління, активна міграція тварин-хазяїв а також антропогенний вплив, спричинили зростання чисельності кліщів. Дане зрушення в організації екосистеми спричинило також зростання зареєстрованих випадків трансмісивних хвороб, участь у передачі яких беруть іксодові кліщі.

Серед особливо небезпечних і поширених захворювань є кліщовий вірусний енцефаліт, іксодові кліщові бореліози, кліщові рикетсіози людей, а також ерліхіоз, анаплазмоз, гемобартенельоз, бабезіоз тварин [4, с. 157-162].

Полімеразно-ланцюгова реакція дозволяє виявити ДНК збудників хвороб людини і тварин, векторами розповсюдження яких є кліщі родини *Ixodidae.* Так, на території Польщі з використанням даного методу було виявлено від 2,8 % до 12,7 % іксодових кліщів, що містили ДНК збудника протозойної хвороби *Toxoplasma gondii,* що є спільним для різних видів тварин і людини [1, с. 80-83; 8, с. 121-123].

Мета дослідження – вивчення наявності ДНК збудника токсоплазмозу серед популяції іксодових кліщів м. Києва.

Матеріали і методи дослідження. Роботу виконували в період з 2015 по 2016 рр. на базі кафедри паразитології та тропічної ветеринарії Національного університету біоресурсів і природокористування України і «Науково-дослідницького навчального центру діагностики хвороб тварин» Інституту ветеринарної медицини Національної Академії аграрних наук України.

Поширення іксодових кліщів, їх родову приналежність, співвідношення між кількістю самців і самок, залежність активності від температури навколишнього середовища вивчали в Голосіївському районі м. Києва, а саме в Голосіївському парку імені Максима Рильського і Національному комплексі Експоцентр України. Збір кліщів проводили в сезон активності ектопаразитів, за температури від +5°С до +25°С з використанням методу «білого прапора». Час відлову членистоногих кожного разу був однаковий і складав 120 хвилин.

Видову приналежність кліщів установлювали з використанням "Атласу іксодових кліщів" за редакцією И.М.Ганиева й А.А.Аливердиева [1968], а також "Атласу паразитів крові тварин і кліщів іксодід" за редакцією В.Ф. Капустіна [1955]. Для ідентифікації кліщів використовували мікроскоп МБР-3 і бінокулярну лупу МБИ-9.

Відібраних кліщів було поміщено у пробірки та з подальшим зберіганням при температурі +4°С до проведення подальших досліджень (рис. 1).

Відібрані для подальших дослідження кліщі роду *Ixodes*

Методом ПЛР у реальному часі було досліджено 100 екземплярів іксодових кліщів (5 проб) на наявність збудника *Toxoplasma gondii*. Для виділення ДНК-зразків використовували комерційні набори реактивів «АмплиПрайм ДНК-сорб-В». Додатково було використано лізуючий буфер.

Виділену ДНК використовували для проведення ПЛР-РЧ з наборами групоспецифічних праймерів для *Toxoplasma gondii* (набір для виконання полімеразно-ланцюгової реакції «РеалБест ДНК Toxoplasma gondii»).

Результати дослідження та їх обговорення. В період з листопада 2015 по квітень 2016 року було зібрано 135 кліщів родини *Ixodidae* на території Голосіївського району міста Києва.

Серед кліщів, відібраних для досліджень, було диференційовано представників наступних родів*: Dermacentor, Ixodes* і *Rhipicephalus*. Це пов'язано з наявністю великої кількості змішаних рослинних насаджень в Голосіївському районі, що є природними біотопами для їх існування, а також слугують місцем проживання тварин-хазяїв цих паразитів.

Кліщі роду *Dermacentor* зустрічались переважно в кущових насадженнях, паразити роду *Ixodes* – в листях поблизу дерев. Висновків щодо місць локалізації кліщів роду *Rhipicephalus* зробити неможливо, оскільки цих паразитів зібрано недостатньо. Деяких іксодід було знято з одягу дослідника.

Більшість паразитів було зібрано поблизу стежок туристичних маршрутів й місць громадського відпочинку. Це свідчить про підвищену небезпеку можливості ураження кліщами у період їх активності, навіть у разі дотримання спеціально визначених шляхів і використання засобів захисту під час прогулянок в лісо-паркових зонах.

Найбільш поширеним в Голосіївському районі є рід *Ixodes*. Загалом за період проведення досліджень було відловлено 102

представники цього роду, що у відсотковому співвідношенні становить 76 % від усіх зібраних паразитів. Рід *Dermacentor* займає друге місце по розповсюдженню. Було диференційовано 31 особину даного роду, що становить 23 % відповідно. Рід *Rhipicephalus* зустрічається рідко й становить лише 1 % від усіх паразитів. За весь час було виявлено тільки 2 представники роду.

Кліщі кожного роду були представлені особинами різної статі, що встановлювалось відповідно їх морфологічних особливостей, а саме розмірів і форми дорсального щитка. Загалом серед 135 паразитів зареєстровано 60 самців і 75 самок. Серед представників роду *Ixodes* було відмічено 50 самців і 52 самки, роду *Dermacentor* – 8 самців і 23 самки, рід *Rhipicephalus* був представлений виключно самцями.

Іксодові кліщі відібрані для дослідження буди представлені різними стадіями розвитку: личинками, німфами, імаго.

За результатами проведених досліджень з метою виявлення ДНК збудника *Toxoplasma gondii* в організмі іксодових кліщів, як імовірного джерела зараження тварин і людини на токсоплазмоз, було встановлено 20 % або 10 особин заражених токсоплазмами дорослих кліщів, 12,5 % (5 особин) німф і жодної зараженої личинки (табл. 1).

Отже, за результатами досліджень було встановлено наявність ДНК збудника *T. gondii* в організмі іксодових кліщів, що імовірно може бути одним з джерел інвазування різних видів тварин і людини токсоплазмами.

1. Зараженість іксодових кліщів збудником *Toxoplasma gondii* (*n*=100)

Стадія розвитку іксодового кліща	Кількість досліджених особин	Виявлено ДНК збудника *T. gondii*		Не виявлено ДНК збудника T. gondii	
		кількість особин	у %	кількість особин	у %
Імаго	50	10	20	60	80
Німфа	40	5	12,5	15	87,5
Личинка	10	0	-	0	-

Висновки і перспективи подальших досліджень. За дослідження іксодових кліщів Голосіївського району м. Києва виявлено наявність паразитів родів *Ixodes, Dermacentor і Rhipicephalus*.

За дослідження методом ПЛР-РЧ кліщів, відловлених на території Голосіївського району міста Києва, на наявність ДНК збудника протозойної хвороби *Toxoplasma gondii,* встановлено зараженість 20 % або 10 особин дорослих кліщів, 12,5 % (5 особин) німф і жодної зараженої личинки зі 100 проаналізованих екземплярів.

Отримані результати свідчать про важливу роль іксодових кліщів в епізоотичному ланцюгу токсоплазмозу, як резервуарів збудника і джерел інвазування різних видів тварин і людини на цю хворобу.

Список літератури

1. Asman M. Detection of protozoans Babesia microti and Toxoplasma gondii and their co-existence in ticks (Acari: Ixodida) collected in Tarnogórski district (Upper Silesia, Poland) /M. Asman, K. Solarz, P. Cuber, T. Gasior, P. Szilman, E. Tondas, A. Matzullok, N. Kusion, K. Florek// Ann Agric Environ Med. – 2015. – №22 (1). –P.80-83.
2. Акімов І. А. Динаміка чисельності і деякі екологічні особливості іксодових кліщів урбанізованих ландшафтів м.Києва з початку XXI століття / І. А. Акімов, І. В. Небогаткін. // Науковий вісник Національного педагогічного університету імені М. П. Драгоманова. – 2011. – №3. – С. 98–109.
3. Акимов И. А. Иксодовые клещи г.Киева - урбазоологические и эпизоотологические аспекты / И. А. Акимов, И. В. Небогаткин. // Вестник зоологии. – 2002. – №36(1). – С. 91–95.
4. Мазанний О. В. Бабезіоз овець у степовій зоні Сходу України / О. В. Мазанний, Ю. О. Приходько, В. І. Бирка. // Наукові праці Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України "Кримський агротехнічний університет". – 2013. – №155. – С. 157–162.
5. Chao L. L. First detection and molecular identification of Borrelia garinii spirochete from Ixodes ovatus tick ectoparasitized on stray cat in Taiwan /L. L. Chao, L.L. Lui, T.Y. Ho, C.M. Shih// PLoS One. – 2014. – 9(10). Джерело: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=First+detection+and+molecular+identification+of+Borrelia+garinii+spirochete+from+Ixodes+ovatus+tick+ectoparasitized+on+stray+cat+in+Taiwan.
6. Randolph S. E. Fragile transmission cycles of tick-borne encephalitis virus may be disrupted by predicted climate change / S. E. Randolph, D. J. Rogers. // Proceedings of the royal society b. – 2000. – №267(1454). – P. 1741–1744.
7. Skapaas T. Tickborne Encephalitis Virus, Norway snd Denmark / T. Skarpaas, I. Golovljova, S. Vene, U. Ljostad., H. Sjursen, A. Plyusnin, A. Lundkvist. // Emerging infectious diseases. – 2006. – №12. – P. 1136–1338.
8. Sroka J. Ixodes ricinus as a potential vector of Toxoplasma gondii / J. Sroka, J. Chmielewska-Badora, J. Dutkiewicz// Ann Agric Environ Med. – 2003. – №10(1). – P.121-123.

References

1. Asman M., Solarz K., Cuber P., Gasior T., Szilman P., Tondas E., Matzullok A., Kusion N., Florek K. (2015). Detection of protozoans Babesia microti and Toxoplasma gondii and their co-

existence in ticks (Acari: Ixodida) collected in Tarnogórski district (Upper Silesia, Poland) Ann Agric Environ Med., № 22 (1), 80-83.

2. Akimov I. A., Nebohatkin I.V. (2011). Dynamics of some ecological features Ixodes ticks urban landscapes Kiev since the beginning of the XXI century. Naukovyi visnyk Natsionalnoho pedahohichnoho universytetu imeni M. P. Drahomanova, № 3, 98–109. (in Ukraine)

3. Akimov I. A., Nebohatkin I.V. (2002). Ixodes ticks of Kyiv – urbanized zoological and epizootological aspects. Vestnyk zoolohyy, № 36 (1), 91–95. (in Ukraine)

4. Mazannyi O.V., Prykhodko Iu.O., Byrka V.I. (2013). Babesiosis of sheep in the steppe zone of Eastern Ukraine. Naukovi pratsi Pivdennoho filialu Natsionalnoho universytetu bioresursiv i pryrodokorystuvannia Ukrainy "Krymskyi ahrotekhnichnyi universytet", № 155, 157–162. (in Ukraine)

5. Chao L. L., Lui L. L., Ho T. Y., Shih C. M. (2014). First detection and molecular identification of Borrelia garinii spirochete from Ixodes ovatus tick ectoparasitized on stray cat in Taiwan. PLoS One, 9(10). Джерело: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=First+detection+and+molecular+identification+of+Borrelia+garinii+spirochete+from+Ixodes+ovatus+tick+ectoparasitized+on+stray+cat+in+Taiwan.

6. Randolph S. E., Rogers D. J. (2000). Fragile transmission cycles of tick-borne encephalitis virus may be disrupted by predicted climate change. Proceedings of the royal society b, № 267 (1454), 1741–1744.

7. Skapaas T., Golovljova I., Vene S., Ljostad U., Sjursen H., Plyusnin A., Lundkvist A. (2006). Tickborne Encephalitis Virus, Norway snd Denmark. Emerging infectious diseases, № 12, 1136–1338.

8. Sroka J., Chmielewska-Badora J., Dutkiewicz J. (2003). Ixodes ricinus as a potential vector of Toxoplasma gondii. Ann Agric Environ Med., № 10 (1), 121-123.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВОЗБУДИТЕЛЯ ТОКСОПЛАЗМОЗА СРЕДИ ЧЛЕНИСТОНОГИХ СЕМЕЙСТВА IXODIDAE

О. Б. Бойко, М. В. Галат

Аннотация. *Клещи семейства Ixodidae зарегистрированы на всех континентах земного шара, включая Арктику и Антарктику. Данные представители членистоногих являются как биологическими, так и механическими переносчиками возбудителей многих болезней, в частности, бабезиоза, боррелиоза (болезнь Лайма), и многих других, в том числе и токсоплазмоза.*

Целью проведенного исследования было изучение наличия ДНК возбудителя Toxoplasma gondii среди популяции иксодовых клещей (семейство Ixodidae) Голосеевского района г. Киева.

По результатам проведенных исследований среди клещей семейства Ixodidae, отобранных для исследований, было дифференциировано представителей следующих родов: Ixodes, Dermacentor и Rhipicephalus.

Методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени были исследованы иксодовые клещи на наличие возбудителя опасного зооноза – токсоплазмоза – Toxoplasma gondii.

Таким образом, было идентифицировано 20 % особей зараженных токсоплазмами взрослых иксодовых клещей, 12,5 % особей - на стадии нимф и ни одной зараженной личинки.

В дальнейшем планируется продолжить исследования по изучению различных стадий развития различных видов иксодовых клещей, которые распространены на территории Украины, с использованием ПЦР на наличие в их организме возбудителей протозойных болезней, переносчиками которых они являются.

Ключевые слова: иксодовые клещи, Ixodidae, Toxoplasma gondii, полимеразная цепная реакция

SPREADING OF TOXOPLASMOSIS AGENT IN FAMILY IXODIDAE POPULATION

O. B. Boyko, M. V. Galat

Abstract. *Ixodidae family ticks are registered on every continent of the globe, including the Arctic and Antarctic. These representatives of arthropods are both biological and mechanical vectors of agents for many diseases, including babesiosis, borreliosis (Lyme disease), and many others, including toxoplasmosis.*

The aim of the study was to investigate the presence of DNA of the agent of toxoplasmosis, Toxoplasma gondii, among the population of ticks (family Ixodidae) Holoseievski district of Kiev.

The results of the research among ticks Ixodidae family selected for the study was differenciated representatives of the following genera: Ixodes, Dermacentor and Rhipicephalus.

With the help of polymerase chain reaction (PCR) in real time ticks were examined for the presence of ticks dangerous zoonosis agent of toxoplasmosis Toxoplasma gondii.

Thus, it was identified 20 % of the individuals infected with Toxoplasma adult ticks, 12.5 % of the nymphs individuals and no infected larval stage.

In the future we plan to continue the study on the different stages of development of different types of ticks that are spread on the territory of Ukraine, with the use of PCR for the presence of agents protozoal diseases.

Key words: ***ixodes ticks, Ixodidae, Toxoplasma gondii, polymerase chain reaction***

УДК 619:638.152

ЕПІЗООТОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ЗАРАЗНИХ ХВОРОБ МЕДОНОСНИХ БДЖІЛ У ПІВНІЧНО-ЗАХІДНОМУ РЕГІОНІ УКРАЇНИ

О. Є. ГАЛАТЮК, доктор ветеринарних наук, професор,
С. Ф. ТУШАК, аспірантка*
Житомирський національний агроекологічний університет
E-mail: halatyuk@mail.ru, tushak.svetlana@mail.ru

Анотація. *У даній статті розглянуто епізоотологічний моніторинг заразних хвороб бджіл у межах Північно-Західного регіону України. Виявлено найбільш розповсюджені заразні хвороби медоносних бджіл в даному регіоні, зокрема, з паразитарних хвороб – вароатоз та нозематоз. Проведений аналіз лабораторних досліджень заразних хвороб медоносних бджіл в умовах Північно-Західного регіону, зокрема на пасіках Житомирської та Рівненської областей, що надавалися Регіональними лабораторіями ветеринарної медицини областей. Наведені дані моніторингу інфекційних, інвазійних хвороб та мікозів бджіл за 8 років в Житомирській та Рівненській областях починаючи з 2008 року по 2015 рік включно. Вивчені рейтинги виникнення паразитарних хвороб в межах обох областей. Проаналізовано розповсюдження заразних хвороб в межах Житомирської області по районам за 2015 рік. Обґрунтована потреба в удосконаленні епізоотологічного моніторингу та обов'язковому його проведенні в межах регіону.*

Ключові слова: ***медоносні бджоли, епізоотологічний моніторинг, інфекційні хвороби бджіл, інвазійні хвороби бджіл, Північно - Західний регіон, Житомирська та Рівненська області***

Актуальність. Медоносні бджоли є найважливішими учасниками процесу запилення ентомофільних культур. На сучасному етапі розвитку бджільництво як галузь аграрного виробництва в Україні займається не лише розведенням бджолиних сімей і отриманням продуктів власного походження, а й використанням бджіл на запиленні ентомофільних сільськогосподарських культур, чим сприяє інтенсифікації землеробства [1, с.112; 2, с.247].

У зв'язку з високою значимістю галузі необхідно допомагати підвищувати рентабельність пасік та проводити постійний епізоотологічний контроль розповсюдження заразних хвороб бджіл, оскільки вони є основною перепоною на шляху розвитку бджільництва в Україні [4, с.471-476; 6, с.107-108]. Епізоотичний моніторинг

© ***О. Є. ГАЛАТЮК, С. Ф. ТУШАК, 2016***

*Науковий керівник - доктор ветеринарних наук, професор О. Є. Галатюк

заразних хвороб бджіл, як поняття, включає в себе основні складові: своєчасне обстеження пасік, аналіз даних анамнезу щодо походження сімей, лабораторних досліджень патологічного матеріалу, своєчасної диференційної діагностики, організації заходів щодо оздоровлення сімей та профілактики захворювань [5, с.6-7; 7, с.12-24; 8, с.92-93].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Регулярне вивчення епізоотичного моніторингу інфекційних хвороб медоносних бджіл в Україні проводять в ННЦ «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», ННЦ «Інститут бджільництва ім. П. І. Прокоповича». Регіональні лабораторії ветеринарної медицини Житомирської та Рівненської областей постійно проводять дослідження по виникненню інфекційних хвороб бджіл задля запобігання розповсюдження хвороб благополучними територіями.

Мета дослідження. Метою дослідження є аналіз епізоотологічного моніторингу щодо заразних хвороб бджіл в Північно-Західному регіоні України, зокрема, Житомирській та Рівненській областях.

Матеріал та методи досліджень. Матеріалами досліджень слугували звіти управління статистики та регіональних лабораторій ветеринарної медицини Житомирської та Рівненської областей. Використовували методи збору, аналізу та порівняння звітів з 2008 по 2015 роки для визначення епізоотичної ситуації на пасіках даних територій протягом останніх 8 років.

Результати досліджень і їх обговорення. За даними звітів про роботу Державної лабораторії ветеринарної медицини у Житомирській та Рівненській областях за 2008 – 2015 рр. можна прослідкувати значний відсоток розповсюдження інфекційних хвороб медоносних бджіл.

На території Житомирської та Рівненської областей в умовах Державних лабораторій ветеринарної медицини проводили дослідження на такі інфекційні хвороби, як американський та європейський гнильці, вароатоз, нозематоз, акарапідоз, амебіаз, браульоз та деякі мікози.

Щодо бактеріальних хвороб, то території областей впродовж 8 років є благополучними щодо європейського гнильцю. Натомість американський гнилець в Житомирській області виявляли двічі: в 2011 р. в Бердичівському районі зі 100 проб, що надійшли на дослідження виявили 1 позитивну та в 2012 р. в Житомирському районі – також 1 позитивна. В Рівненській області в 2012 р. з 302 проб, що надійшли на дослідження виявили 2 позитивні. Необхідно відмітити, що Житомирська державна лабораторія ветеринарної медицини проводила дослідження на сальмонельоз бджіл. Так, в 2014 р. з 14 проб, що надійшли на дослідження виявили 14 позитивних в Баранівському районі, в 2011р. з 8 проб - 1 позитивну в Житомирському районі та 1 позитивну в Володарськ-Волинському районі. В 2012 р. з 209 проб виявили 1

позитивну в Володарськ-Волинському районі. Рівненська державна лабораторія ветеринарної медицини досліджень на сальмонельоз не проводила.

Згідно звітів дослідження на мікози бджіл проводили не постійно. Кожного року впродовж 8 років в лабораторіях областей надходили зразки на дослідження на аскосферомікоз та аспергільоз, але жодного позитивного випадку виявлено не було в Житомирській області і виявлено 1 позитивний випадок на аспергільоз в Рівненській області в 2009 р.

Згідно офіційних даних найбільш розповсюдженою паразитарною хворобою в межах Житомирської області за останні 8 років є вароатоз, що складає 58 % від всіх паразитарних хвороб. На другому місці по розповсюдженню є нозематоз, який становить 33 %. Амебіаз та браульоз мали тільки поодинокі випадки і діагностувались відповідно у 3 % та 1 % від загальної кількості досліджених проб. На території Житомирської області не виявили жодного випадку акарапідозу (рис.1.).

Проаналізувавши дані звітів Державної лабораторії ветеринарної медицини в Рівненській області необхідно відмітити, що ситуація до розповсюдження хвороб дещо схожа.

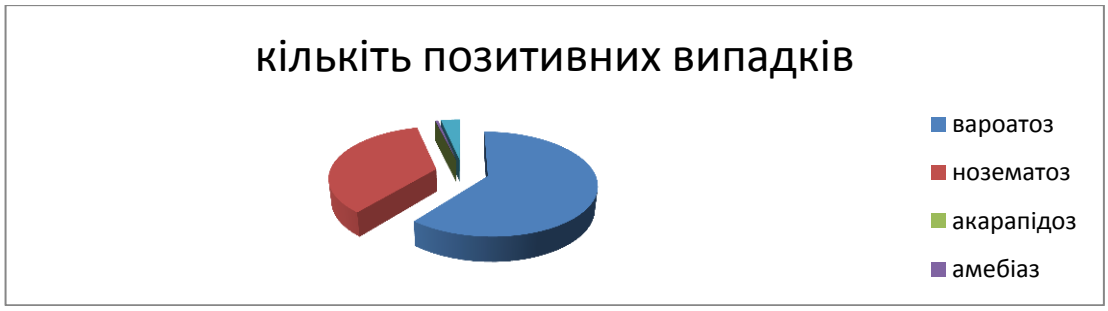


Рис. 1. Нозологічний профіль паразитарних хвороб медоносних бджіл в Житомирській області за 2008 - 2015рр.

Так, починаючи з 2008 р. найбільш розповсюдженою хворобою медоносних бджіл є вароатоз, що складає 72 % від загальної кількості позитивних випадків за останніх 8 років. Друге місце займає нозематоз та складає всього 28 %. Також необхідно відмітити, що по офіційним даним територія Рівненської області є благополучна щодо акарапідозу, амебіазу та браульозу. За останні 8 років не було виявлено жодного позитивного випадку даних хвороб (рис.2.).

За період 2008-2015рр.в Житомирській області найбільш неблагополучним роком щодо розповсюдження вароатозу був 2008 рік – з 2312 проб, що надійшли на дослідження виявили 247 позитивних випадків, що склало 10,3 %. В 2009 та 2011 роках цей показник сягнув відмітки 7,3 %. Найбільша кількість випадків виникнення нозематозу припадає на 2013 рік, коли з 1593 проб, що надійшли виявили 171 позитивну, що склало 10,7 %. Також необхідно відмітити, що спалах

хвороб таких як, амебіаз і браульоз відмічали тільки у 2008 році. Так, з 1800 проб, що надійшли було 48 позитивних на браульоз. На амебіаз з 2020 проб виявили лише 8 позитивних. Надалі спостерігали поодинокі випадки браульозу у 2012 та 2014 рр., а на амебіаз Житомирська область є благополучною з 2009р. За 8 років не було виявлено жодного випадку захворювання на акарапідоз (рис.3).

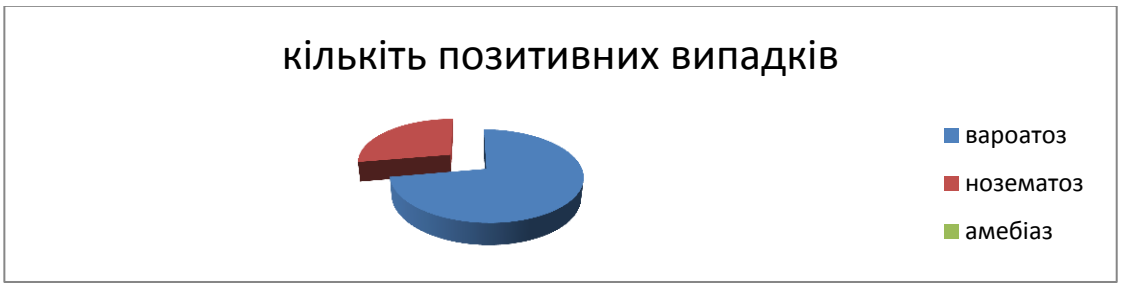


Рис. 2. Нозологічний профіль паразитарних хвороб медоносних бджіл в Рівненській області за 2008 – 2015рр.

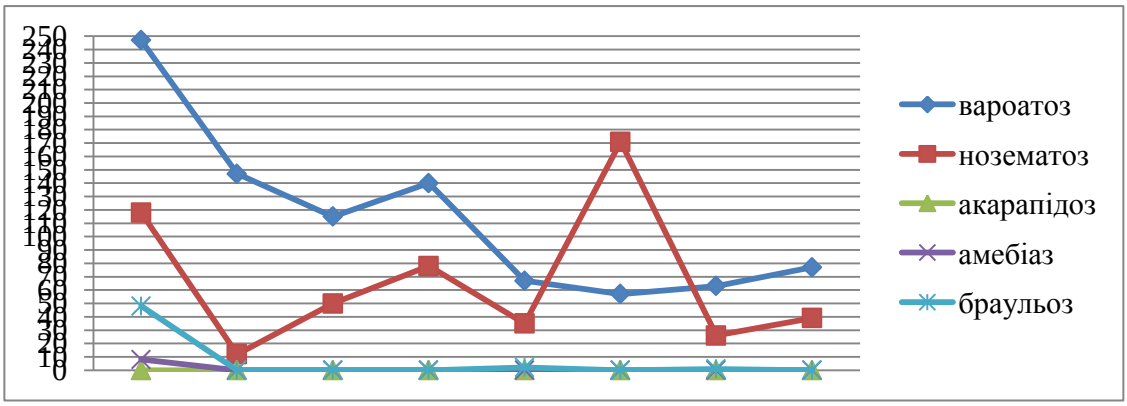


Рис . 3 . Епізоотологічний моніторинг паразитарних хвороб медоносних бджіл в Житомирській області за 2008 -2015 рр.

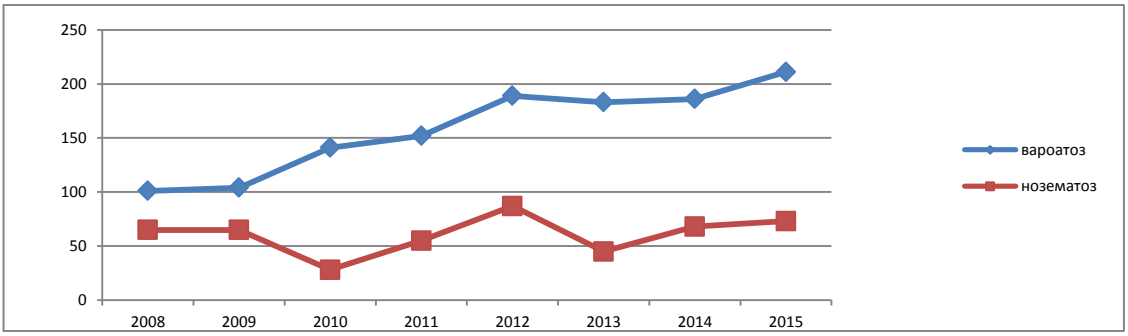


Рис. 4. Епізоотологічний моніторинг паразитарних хвороб медоносних бджіл в Рівненській області за 2008 – 2015рр.

Епізоотична ситуація в Рівненській області дещо відрізняється від Житомирської області. Широко розповсюдженими хворобами протягом 8 років були вароатоз та нозематоз. Набільш неблагополучним роком щодо захворювання на вароатоз по даним Рівненської лабораторії є 2015 р . - з 1735 проб, що надійшли на дослідження виявили 211

позитивних, що склало 12,1 %. Найбільша кількість випадків нозематозу припадає на 2012 р. - з 1912 проб, що надійшли - 87 позитивних (рис.4).

Аналіз статичних даних, що надійшли з Регіональної лабораторії ветеринарної медицини Житомирської області за 2015 рік показав розповсюдження паразитарних хвороб по районам області. Так, на дослідження на вароатоз надходили проби з Бердичівського, Чуднівського, Романівського, Овруцького, Житомирського, Брусилівського, Ружинського, Черняхівського та Попільнянського районів. Підозра на виникнення акарапідозу виникала в Житомирському, Брусилівському, Романівському, Ружинському, Черняхівському та Попільнянському районах. Також дослідження на нозематоз надходили з Бердичівського, Романівського, Коростишівського та Овруцького районів.

Порівняння звітів обох областей дає підстави для подальших досліджень та виявлення збудників хвороб, розробки планів профілактики та оздоровлення пасік Житомирської та Рівненської областей.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Аналіз звітів регіональних ветеринарних лабораторій Житомирської та Рівненської областей свідчить про те, що широко розповсюдженими хворобами на території областей є паразитарні хвороби – вароатоз та нозематоз, які в більшості випадків протікають сумісно. В нозологічному профілі заразних хвороб вароатоз становить 56 % в Житомирській області та 72 % в Рівненській області, тоді як нозематоз – 33 % та 28 % відповідно.

Території обох областей є благополучними щодо європейського гнильцю. Натомість американський гнилець в Житомирській області виявляли двічі, в 2011 р. в Житомирському та Бердичівському районі та в Рівненській області в 2012 р. було виявлено 2 позитивні проби.

Проведення кожного року епізоотологічного моніторингу заразних хвороб на пасіках дозволяє контролювати епізоотичну ситуацію і дає підстави для удосконалення нових підходів щодо профілактики та оздоровлення медоносних бджіл від заразних хвороб.

Наступним кроком нашої роботи є розробка планових профілактичних та оздоровчих заходів з урахуванням результатів епізоотологічного моніторингу пасік Житомирської та Рівненської областей.

Список літератури

1. Галатюк О. Є. Хвороби бджіл та основи бджільництва: навч. посібник / О.Є.Галатюк. – 2-ге вид., виправл. і доповн.- Житомир: Полісся, 2010.- 342 с.

2. Гробов О. Ф. Болезни и вредители медоносных пчёл. Справочник / О. Ф. Гробов, А. М. Смирнов, Е. Т. Попов– М.: Агропромиздат, 1987. – 335 с.

3. Звіти Регіональних лабораторій ветеринарної медицини в Житомирській та Рівненській областях за 2008 -2015рр.

4. Ступак Л. П. Моніторингові дослідження зразків розплоду бджіл на гнильці у лабораторних умовах / Л. П. Ступак, І. Г. Маслій // Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – Х., 2009. – Вып.92.-С.471-476.

5. Хмара П. Я. Профілактика хвороб бджіл / П. Я. Хмара // Пасіка.-1999.-№ 2- С. 6-7.

6. Gajger I. T., Tomljanovic Z., Petrinec Z. Monitoring health status of Croatian honey bee colonies and possible reasons for winter losses // Journal ok Apicultural Research and Bee World. – 2010. - № 49 (1). – P. 107 - 108

7. GliĔsk Z., Jaros J. Infection and immunity in the honey bee Apis mellifera // Apiacta. – 2001. - № 36 (1). - P. 12 – 24.

8. Rudenko E. V. Alternative method of control of infections bee's brood diseases // Apiacta. – 2003. – Vol. 38. – P. 93–97.

References.

1. Halatyuk O. E. (2010). Chvoroby bdzhil ta osnovy bdzhil'nytstva [Diseases of bees and Beeking Basics]. Zhytomyr:Polissya, 342. (in Ukraine)

2. Hrobov O. F., Smirnov A. M., Popov E. I. (1987). Bolezni I vrediteli medonosnyh pchel [Diseases and Pests of Honey Bees]. M: Agropronizdat, 335. (in Russia)

3. Reports of the regional veterinary laboratories in Zhytomyr and Rivne regions for 2008-2015 (in Ukraine)

4. Stupak L. P. Maslij I. G. (2009). Monitoryngovi doslidzhenja zrazkiv rozplodu bdzhil na gnyl'tsi v laboratotnych umovach [Monitoring research of samples of bees breeding on a slightly rotten wood in laboratory conditions]. Vet. Medicine, 92, 471-476. (in Ukraine)

5. Khmara, P. Ya. (1999). Profilaktyka chvorob bdzhil [Prevention of diseases of Bees] Apiary, 2, 6-7. (in Ukraine)

6. Gajger I. T. ,Tomljanovic Z., Petrinec Z. (2010). Monitoring health status of Croatian honey bee colonies and possible reasons for winter losses. Journal ok Apicultural Research and Bee World 49 (1), 107 -108.

7. GliĔsk, Z., Jaros, J. (2001) Infection and immunity in the honey bee Apismellifera. Apiacta, 36 (1), 12 – 24.

8. Rudenko E. V. (2003). Alternative method of contro l of infections bee's brood diseases. Apiacta. 38, 93–97.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ МЕДОНОСНЫХ ПЧЕЛ В СЕВЕРО-ЗАПАДНОМ РЕГИОНЕ УКРАИНЫ А.

Е. Галатюк, С. Ф. Тушак

Аннотация. *В данной статье рассмотрен эпизоотологический мониторинг заразных болезней пчел в пределах Северо-Западного региона Украины. Выявлены наиболее распространенные инфекционные болезни медоносних пчел в данном регионе, в частности с паразитарных болезней - вароатоз и нозематоз. Проведен анализ лабораторных исследований заразных болезней*

медоносных пчел в условиях Северо-Западного региона, в частности на пасеках Житомирской и Ровенской областей, предоставляемых региональными лабораториями ветеринарной медицины областей. Приведены данные мониторинга инфекционных, инвазионных болезней и микозов пчел за 8 лет в Житомирской и Ровенской областях начиная с 2008 года по 2015 год включительно. Изучены рейтинги возникновения паразитарных болезней в пределах обеих областей. Проанализированы распространения заразных болезней в пределах Житомирской области по районам за 2015 год. Обоснованная потребность в усовершенствовании эпизоотологического мониторинга и обязательном его проведении в пределах региона.

Ключевые слова: ***медоносные пчелы, эпизоотологический мониторинг, инфекционные болезни пчел, инвазионные болезни пчел, Северо – Западный регион, Житомирская и Ровенская области***

EPIZOOTOLOGICAL MONITORING OF INFECTIOUS DISEASES OF HONEYBEES IN THE NORTHWEST REGION UKRAINE

O. E. Halatyuk, S. F. Tushak

Abstract. *The article is devoted to the epizootological monitoring of infectious diseases of bees in the Northwest region of Ukraine. The most common infectious diseases of honey bees in the region, including parasitic diseases, such as varoatosis and nosematosis are identified. The analysis of laboratory studies of infectious diseases of honey bees in the North-West region, including apiaries in Zhytomyr and Rivne oblsasts, provided by the Regional Veterinary Laboratory incorrescponding regionsis carried out. The monitoring data of infectious diseases and invasive fungal infections of honey bees for the period of 8 years in Zhytomyr and Rivne regions from 2008 to 2015 inclusively are presented. The ratings of parasitic diseases appearance in two regions is studied. The distribution of infectious diseases indifferent rayons of Zhitomyroblast in 2015 is analysed. The need to improve epizootologica lmonitoring and its obligatory introduction in the region is grounded.*

Keywords: ***honeybees, epizootological monitoring, infectious diseases of bees, invasive diseases of bees, the Northwestregion, Zhytomyr and Rivne region***

УДК 619:616.988.636.5

ПРЕВЕНТИВНА АКТИВНІСТЬ КОМПОЗИЦІЇ ЛАКТО- І БІФІДОБАКТЕРІЙ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ КОЛІБАКТЕРІОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ У БІЛИХ МИШЕЙ

Г. В. КОЗЛОВСЬКА, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: anakozlovska@i.ua

Анотація. *Розробка засобів профілактики і терапії на базі ефективних мікроорганізмів - це важливий елемент ветеринарної науки і практики. Якісний пробіотик має бути за походженням із організму, для якого він буде застосовуватися, бути стійким до кислот та жовчі, здатним до адгезії та колонізації в кишковому тракті або в інших екоішах, продукувати антибіотичні субстанції, запобігати розвитку каріогенних і патогенних мікроорганізмів, бути безпечним за використання в продуктах та клініці, а також мати чітко визначену і підтверджену клінічними дослідженнями позитивну дію на здоров'я людини або тварин. У статті представлено результати вивчення превентивної дії мікробної композиції (L. acidophilus, L. rhamnosus, B. adolescentis) за експериментальної колібактеріозної інфекції у білих мишей. Попереднє, протягом 10 днів перед зараженням, введення тваринам селекціонованих штамів лакто- і біфідобактерій обумовлювало достовірний превентивний ефект у експериментальних тварин. Отриманий позитивний ефект підтверджує перспективність конструювання на основі селекціонованих штамів лакто- і біфідобактерій пробіотичних препаратів.*

Ключові слова: ***пробіотики, молочнокислі бактерії, біфідобактерії, превентивний ефект***

Актуальність. Розробка засобів профілактики і терапії на базі ефективних мікроорганізмів – важливий елемент ветеринарної науки і практики [1,3,11-13]. Не дивлячись на десятки впроваджених у практику ветеринарної медицини пробіотичних препаратів, постійно існує потреба у створенні нових, що пояснюється, зокрема, селекцією штамів – збудників захворювань «нечутливих» до дії мікроорганізмів – складових пробіотиків [1-4].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Сьогодні загально-визнано, що ідеальний пробіотик має бути за походженням із організму, для якого він буде застосовуватися, бути стійким до кислот та жовчі,

© Г. В. КОЗЛОВСЬКА, 2016

здатним до адгезії та колонізації в кишковому тракті або в інших еконішах, продукувати антибіотичні субстанції, запобігати розвитку каріогенних та патогенних мікроорганізмів, бути безпечним за використання в продуктах та клініці і мати чітко визначену і підтверджену клінічними дослідженнями позитивну дію на здоров‘я людини або тварин [4, 5].

Цілком очевидно, що молочнокислі та біфідобактерії найбільше відповідають цим вимогам, і сьогодні – це визнані класичні пробіотики, які широко застосовуються не тільки як фармацевтичні препарати, а й біологічно активні компоненти у харчових продуктах. Кількість справжніх пробіотиків з числа молочнокислих та біфідобактерій з визначеним клінічним ефектом не така вже й значна – це такі культури як *Lactobacillus acidophilus* (NCFB 1478), *Lactobacillus casei* штам Shirota*, Lactobacillus* GG (ATTCC 53103) і *Lactobacilus acidophilus* LA1. Поряд із ними застосовуються *Lactobacillus reuteri*, *Lactobacillus casei* Danone 001, *Enterococcus faecium* та *Bifidobacterium sp*. [9, 13]. І оскільки вони є представниками нормальної мікрофлори, то основними механізмами, що визначають їх ступінь та напрям оздоровчого впливу на організм хазяїна, є колонізаційна резистентність та імуномодулююча здатність, регуляція метаболічних процесів та детоксикаційна дія, антиканцерогенна активність. Ці функції реалізуються через ферментативну, вітамінсинтезуючу, антагоністичну та адгезивну активності.

Антагоністична активність є надзвичайно важливою для пробіотичних штамів. Здатність молочнокислих та біфідобактерій пригнічувати розвиток мікроорганізмів інших таксономічних груп є однією з найважливіших біологічних властивостей цих мікроорганізмів [6, 8, 11].

Розрізняють два типи антагоністичних відносин – неспецифічний і специфічний. Неспецифічний антагонізм молочнокислих бактерій зумовлений власне їхніми основними метаболітами – органічними кислотами, перекисом водню, диацетилом, утворенням декон‘югованих жовчних кислот і інгібіторів ферментів тощо [1].

Молочнокислі бактерії також здатні утворювати бактеріолізини, які виступають як неспецифічний антибактеріальний бар’єр. Наприклад, лізоцим руйнує клітинну стінку грампозитивних бактерій та діє як імуно-модулятор, активізуючи таким чином захисні функції макроорганізму [1].

Біфідобактерії здатні до ферментації фруктоолігосахаридів, інуліну, харчових волокон та муцину у кишечнику. Це надає їм значної переваги над іншими представниками мікробіоценозу кишечника за рахунок швидшого розмноження, короткої лаг-фази, конкуренції за джерела живлення, шляхом зміни pH чи окисно-відновного потенціалу середовища [1].

Специфічний тип антагонізму – це здатність мікроорганізмів продукувати специфічні сполуки: антибіотики, бактеріоцини та ряд літичних ферментів.

Сьогодні розроблено немало пробіотиків, що застосовують у ветеринарній практиці: “SL-бактерин”, «Біоспорин», «Лактин-К», «Пробіон», «Моноспорин-ПК», «Зооспорин», «Біфідобактерин ветеринарний», «Бактонорм». Але зважаючи на те, що еволюціонує мікробіоценоз організму разом з еволюцією всього живого на планеті, вітчизняні та зарубіжні науковці продовжують працювати над удосконаленням відомих та створенням якісно нових біопрепаратів для потреб ветеринарної медицини.

Мета дослідження - вивчення превентивної активності штамів лакто- і біфідобактерій, ізольованих від телят та селекціонованих за виразними антагоністичними і адгезивними властивостями.

Матеріали і методи дослідження. 1. Мікробна композиція «Індинорм-1» - штами L.acidophilus, L. rhamnosus та B. adolescentis (у співвідношенні 1:1:1), ізольовані від телят та селекціоновані за виразними антагоністичними і адгезивними властивостями [7].

2. Salmonella typhimurium № 371, штам отриманий з колекції мікроорганізмів Науково-дослідного контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів.

3. E. coli №7 (польовий штам, виділений з ректальної проби хворого з ознаками діареї поросяти).

4 Білі миші, самці вагою 16 – 18 г.

За принципом аналогів було сформовано 2 групи білих мишей по 49 голів (група 1 – дослідна, група 2 – контрольна). Дослідних та контрольних мишей утримували в аналогічних умовах. Тваринам дослідної групи вводили через зонд (у шлунок) мікробну композицію «Індинорм-1», по 500 млн. м. т., щоденно протягом 10 діб, тваринам контрольної групи – «плацебо» (мікробну композицію, інактивовану прогріванням при 85^{o} С протягом 15 хв). На 11 добу від початку експерименту всіх мишей заразили вірулентним штамом E. coli № 7 (інтраперитонеально, різними дозами, кожною – по 7 голів).

1. Вплив мікробної композиції «Індинорм-1» на резистентність білих мишей до експериментального зараження вірулентним штамом E. coli, *n* = 7

Доза зараження E. coli (млн м.т.)	Дослідна група			Контрольна група		
	вижили	Загину-ли	% заги-белі	вижили	Загину-ли	% загибе-лі
500,0	2	5	71,4	0	7	100,0
250,0	2	5	71,4	0	7	100,0
125,0	3	4	57,1	1	6	85,7
62,5	4	3	42,8	3	4	57,1

31,2	6	1	14,2	3	4	57,1
15,6	6	1	14,2	5	2	28,5
7,8	7	0	0	5	2	28,5
3,9	7	0	0	6	1	14,2

За тваринами спостерігали протягом 10 діб, фіксуючи їх стан: апетит, поведінку, наявність ознак захворювання, загибель.

Результати спостережень піддавали статистичній обробці, визначаючи LD_{50} для контрольної та дослідної груп.

Результати дослідження та їх обговорення. В результаті зараження білих мишей ознаки захворювання і загибель тварин спостерігались в обох групах. Проте у мишей контрольної групи летальність була помітно вищою. Результати експерименту представлені у нижченаведеній таблиці.

Результати досліду свідчать про виразну превентивну дію мікробної композиції «Індинорм-1» на резистентність білих мишей до експериментального зараження вірулентним штамом E. coli. У дослідній групі тварин LD_{50} E. coli становила 169,95 млн. м. т., тоді як для мишей контрольної групи цей показник був майже утричі меншим та становив 60,1 млн. м. т. Коефіцієнт захисту – 2,96 ($p < 0,05$).

Висновки і перспективи подальших досліджень. В експерименті використана мікробна композиція «Індинорм-1», до складої якої введені селекціоновані за виразною антагоністичною та адгезивною характеристиками штами лакто- і біфідобактерій. Отриманий превентивний ефект за експериментальної колібактеріозної інфекції у білих мишей, обумовлений мікробною композицією, підтверджує перспективність конструйования на її базі пробіотичних препаратів.

Список літератури

1. Акименко, Л. І. Пробіотики у ветеринарній медицині / Л. І. Акименко // Ветеринарна медицина України. – 2005. – № 5. – С. 37-38.
2. Бондаренко, В. М. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией / В. М. Бондаренко, А. А. Воробьев // Микробиология. – 2004. – № 1. – С. 84-92.
3. Гужвинська, С. О. Застосування пробіотиків у птахівництві / С.О. Гужвинська // Птахівництво. – 2003. – № 53. – С. 552-556.
4. Кигель, Н. Ф. Новый бактериальный препарат «АФ» на основе молочнокислих бактерий и его биологические свойства / Н. Ф. Кигель // Мікробіологічний журнал. – 2000. – № 3. – С. 49-55.
5. Козловська, Г. В. Антагоністичні та адгезивні властивості біфідобактерій, виділених від телят / Г. В. Козловська, С. Г. Даниленко, В. Г. Скибіцький // Науковий вісник Львівського

національного університету ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького. – 2011. – Т. 13. № 4. – С. 177-181.

6. Литвин, В. П. Ефективні біологічні препарати при дисбактеріозі та ешерихіозі у тварин і птиці / В. П. Литвин, В. В. Поліщук, М. В. Ляпунов, С. С. Амрош // Науковий вісник Національного аграрного університету. – 2000. – Вип.28. – С. 129-133.

7. Методичні рекомендації з конструювання пробіотиків та застосування їх у практиці ветеринарної медицини / В. Г. Скибіцький, Г. В. Козловська, Ф. Ж. Ібатулліна і ін. – К.: ЗАТ «Нічлава», 2013. – 39 с.

8. Duggan, C. Protective nutrients and functional foods for the gastrointestinal tract / C. Duggan, J. Gannon, W. A. Walker // Am. J. Clin. Nutr. – 2002. – 75, Vol. 3. – P. 789-808.

9. Collins, M. D. Probiotics, prebiotics and synbiotics: approaches for modulating the microbial ecology of the gut / M. D. Collins, G. R. Gibson // Am. J. Clin. Nutr. – 1999. – Vol. 69(5) – P. 1052-1057.

10. Kalliomaki, M. Probiotics during pregnancy and breastfeeding might confer immunomodulatory protection against atopic disease in the infant / M. Kalliomaki, E. Isolauri // Journal of Allergy and Clinical Immunology – 2002. – Vol. 109(1). – P. 119-21.

References

1. Akymenko, L.I. (2005). Probiotyky u veterynarniy medytsyni [Probiotics in veterinary medicine]. Veterinary medicine of Ukraine, 5, 37-38. (in Ukraine)

2. Bondarenko, V.M., Vorob'ev A.A. (2004). Dysbyozy y preparaty s probyotycheskoy funktsyey [Dysbiosis and preparations with probiotic function] Journal of Mycology, 1, 84-92. (in Ukraine)

3. Huzhvyns'ka, S.O. (2003). Zastosuvannya probiotykiv u ptakhivnytstvi [The use of probiotics in aviculture]. Aviculture, 53, 552-556. (in Ukraine)

4. Kyhel', N.F. (2000). Novyy bakteryal'nyy preparat «AF» na osnove molochnokyslykh bakteryy y eho byolohycheskye svoystva [New bacterial preparation "AF" based on lactic acid bacteria and its biological properties]. Microbiological Journal, 3, 49-55. (in Ukraine)

5. Kozlovs'ka, H.V. (2010). Adhezyvna aktyvnist' laktobakteriy ta bifidobakteriy, vydilenykh vid telyat [The adhesive activity of lactobacilli and bifidobacteria isolated from calves]. Bulletin of Agricultural Science Black Sea, 3, 2, 64-68. (in Ukraine)

6. Lytvyn, V.P., Polishchuk, V.V., Lyapunov, M.V., Amrosh S.S. (2000). Efektyvni biolohichni preparaty pry dysbakteriozi ta esherykhiozi u tvaryn i ptytsi [Effective biological preparations against dysbacteriosis and ehsherihiosis of animals and birds]. Scientific Bulletin of NAU, 28, 129-133. (in Ukraine)

7. Skybits'kyy, V.H., Kozlovs'ka, H.V., Ibatullina F.Zh. (2013). Metodychni rekomendatsiyi z konstruyuvannya probiotykiv ta zastosuvannya yikh u praktytsi veterynarnoyi medytsyny [Guidelines for the design of probiotics and their use in the practice of veterinary medicine]. Kiev. Ukraine: Nichlava, 39. (in Ukraine)

8. Duggan, C., Gannon, J., Walker W.A. (2002). Protective nutrients and functional foods for the gastrointestinal tract. Am. J. Clin. Nutr., 3, 789-808.

9. Collins, M.D., Gibson, G.R. (1999). Probiotics, prebiotics and synbiotics: appro-aches for modulating the microbial ecology of the. Am. J. Clin. Nutr., 69(5), 1052-1057.

10. Kalliomaki, M., Isolauri, E. (2002). Probiotics during pregnancy and breastfeeding might confer immunomodulatory protection against atopic disease in the infant. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 109(1), 119-121.

ПРЕВЕНТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ КОМПОЗИЦИИ ЛАКТО- И БИФИДОБАКТЕРИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОЛИБАКТЕРИОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У БЕЛЫХ МЫШЕЙ

А. В. Козловская

Аннотация. *Разработка средств профилактики и терапии на базе эффективных микроорганизмов - это элемент ветеринарной науки и практики. Качественный пробиотик должен происходить из организма, для которого он будет применяться, быть устойчивым к кислотам и желчи, способным к адгезии и колонизации в кишечном тракте или в других эконишах; производить антибиотические субстанции, предотвращать развитие кариогенних и патогенных микроорганизмов, быть безопасными при использовании в продуктах и клинике, а также иметь четко определенное и подтвержденное клиническими исследованиями положительное воздействие на здоровье человека и животных. В статье представлены результаты изучения превентивного действия микробной композиции (L. acidophilus, L. rhamnosus, B. adolescentis) при экспериментальной колибактериознои инфекции у белых мышей. Предварительное, в течении 10 дней перед заражением, введение животным селекционированных штаммов лакто- и бифидобактерий обусловливало достоверный превентивный эффект у экспериментальных животных. Полученный положительный эффект подтверждает перспективность конструирования на основе селекционированных штаммов лакто- и бифидобактерий пробиотических препаратов.*

Ключевые слова: ***пробиотики, молочнокислые бактерии, бифидобактерии, превентивный эффект***

PREVENTIVE ACTIVITY OF LACTO- AND BIFIDOBACTERIA COMPOSITION IN THE EXPERIMENTAL COLIBACTERIOSIS INFECTION IN WHITE MOUSES

H. V. Koslovska

Abstract. *Development of prevention and treatment on the basis of effective microorganisms is an important element of veterinary science and practice. High-quality probiotic have to be the origin of the body to which it will be applied, have to be resistant to acid and bile, capable of adhesion and colonization in the intestinal tract or in other conditions;to product antibiotic substances; to prevent an amplification of cariogenic and pathogen microorganisms; must be safe for using in food and clinic and have a clear and tested by clinical studies a positive effect on human or animal health. In the article presents the results of studying of preventive activity of bacteria composition (L. acidophilus, L. rhamnosus, B. adolescentis) in the experimental colibacteriosis infection in white mouses. The introduction of selected strains of bifidobacteria and lacto- indication for 10 days before infection caused preventive effect in experimental animals. These positive results show that the development of probiotic drugs on the basis of selection strains of lacto- and bifidobacteria is a perspective.*

Keywords: ***probiotics, lactic acid bacteria, bifidobacteria, preventive effect***

УДК 619:616.995.122:636.22

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ДИКРОЦЕЛІОЗУ

М. В. СКРИПКА, доктор ветеринарних наук, професор,
О. В. КРУЧИНЕНКО, кандидат ветеринарних наук, доцент,
Полтавська державна аграрна академія;
М. П. ПРУС, доктор ветеринарних наук, професор,
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: kruchinenko@ukr.net

Анотація. *За результатами проведених досліджень встановлено, що за низького ступеню дикроцеліозної інвазії печінки (в середньому 49,6 ± 3,1екз.), остання зовні була без видимих змін. На розрізі в просвіті жовчних протоків виявляли дикроцелій. За гістологічного дослідження печінки встановлено клітинну інфільтрацію міжчасточкової сполучної тканини. Більш інтенсивною є клітинна інфільтрація сполучної тканини, розташованої навколо жовчних проток. Відбувається набряк та мукоїдне набухання волокон. У стінці окремих жовчних проток зареєстровано гіаліноз слизової оболонки. В просвіті окремих проток добре видно як гельмінтів, так і їх фрагменти.*

Механічна дія зрілих дикроцелій, а також вплив токсичних продуктів метаболізму збудників на слизову оболонку жовчних ходів призводить до механічного руйнування епітелію, його гіперплазії та метаплазії. Вогнищеві лімфоцитарні інфільтрати можуть свідчити на користь імунної відповіді організму тварин на збудника, а гіперплазія та метаплазія епітелію слизової оболонки жовчних проток є компенсаторно-пристосувальним процесом до нових умов існування органу у взаємодії з D. lanceatum. Відсутність ознак цирозу вказує на низьку інтенсивність інвазії печінки дикроцеліями, що було досліджено.

Ключові слова: ***дикроцеліоз, велика рогата худоба, печінка, гепатоцити, жовчні ходи, гіперплазія, метаплазія***

Актуальність. Дикроцеліоз тварин має широке поширення в багатьох країнах світу та завдає значної економічної шкоди тваринництву. [2, с. 1, 3, с. 1, 6, с. 295, 298]. Локалізується збудник у жовчних ходах печінки, жовчному міхурі, інколи в підшлунковій залозі. Від механічної та токсичної дії паразитів змінюється структура і функції печінки, що призводить до порушення процесу травлення і, як

© М. В. СКРИПКА, О. В. КРУЧИНЕНКО, М. П. ПРУС, 2016

наслідок, значного зниження усіх видів продуктивності тварин [5, с. 16-18].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Паразитування гельмінтів в організмі тварин негативно впливає на функціональний стан органів і систем, що, в першу чергу, відбувається в місцях локалізації збудника. Цитолітичний синдром виникає внаслідок пошкодження структури гепатоцитів в результаті зміни проникності плазматичних мембран, обумовлених механічним і токсичним впливом трематод [7, с. 168]. Дикроцеліоз характеризується посиленим виділенням жовчі з протоків і збільшенням площі їх поверхні, гіперпластичним холангітом. У печінці заражених тварин відмічалося проникнення помірної кількості лімфоцитів, макрофагів і еозинофілів. Одночасно спостерігалося збільшення портального тракту колагену, який поширюється на міжчасткові сполучнотканинні перегородки й викликає атрофію печінкової паренхіми [8, P. 147-152].

Мета дослідження – вивчити патоморфологічні зміни у печінці великої рогатої худоби за дикроцеліозу.

Матеріали і методи дослідження. Для досліджень з м'ясокомбінату було відібрано печінку від 8 тварин. Інтенсивність дикроцеліозної інвазії визначали методом неповного гельмінтологічного розтину печінок (К. І. Скрябін, 1928) на м'ясокомбінатах Полтавської області. Були проведені патологоанатомічні та гістологічні дослідження (забарвлення гістозрізів гематоксиліном та еозином) печінок за загальноприйнятими методами [1, 288 с., 4, 190 с.]. Світлову мікроскопію та фотографування одержаних гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа OLYMPUS CX-41 та фотокамери OLYMPUS C-5050.

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами проведених досліджень встановлено, що уражена дикроцеліями печінка за слабкої інвазії зовні була без видимих змін. Капсула органу гладенька, напружена, з синюватим відтінком. Місцями відмічалися її потовщення. На розрізі в просвіті жовчних протоків виявляли дикроцелій (*D. lanceatum*), які мали ланцетоподібну форму довжиною 4-10 мм і шириною до 1,5 мм, коричневого кольору.

За гістологічного дослідження печінки встановлено клітинну інфільтрацію міжчасточкової сполучної тканини. Склад інфільтратів є непостійним, на одних ділянках переважають гранулоцити, на інших – клітини лімфоїдного ряду та фібробласти з поодиноко розташованими між ними гранулоцитами (рис. 1 – А). Більш інтенсивною є клітинна інфільтрація сполучної тканини, розташованої навколо жовчних проток. Інфільтрати таких ділянок складаються переважно з гранулоцитів (нейтрофілів, еозинофілів та окремих моноцитів), крім того, в полі зору реєструються лімфоцити та фібробласти. Інфільтрати інколи розповсюджуються на перилобулярну частину часточок,

розташовуються між крайовими гепатоцитами. Ймовірно, вище зазначені процеси є початковою стадією перилобулярного цирозу.

Збільшення площі міжчасточкової сполучної тканини відбувається за рахунок патологічних змін в елементах сполучної тканини, а саме набряку та мукоїдного набухання волокон. При цьому в стінці окремих жовчних проток зареєстровано гіаліноз слизової оболонки за винятком її апікальної частини (епітеліальний шар збережено). Внаслідок набряку між тканинними елементами утворюються проміжки у вигляді різних за розміром щілин. Структура сполучної тканини в ділянках мукоїдного набухання ледь простежується, контури ядер не чіткі, а в ряді випадків взагалі відсутні (рис. 1 – Б).

Відбувається виразне розширення просвіту венозних судин та жовчних проток різних калібрів, у тому числі і в середині часточок. В просвіті окремих проток добре видно як гельмінтів, так і їх фрагменти (рис. 2). В просвіті дрібних проток, що проходять в часточках – яйця гельмінтів (рис. 3). Але не в усіх випадках навколо жовчної протоки, в якій виявлено яйця гельмінта, спостерігаються клітинні інфільтрати.

Слизова оболонка жовчних ходів знаходиться під механічною дією зрілих збудників, що мігрують по жовчних ходах, а також токсичними продуктами метаболізму дикроцелій.

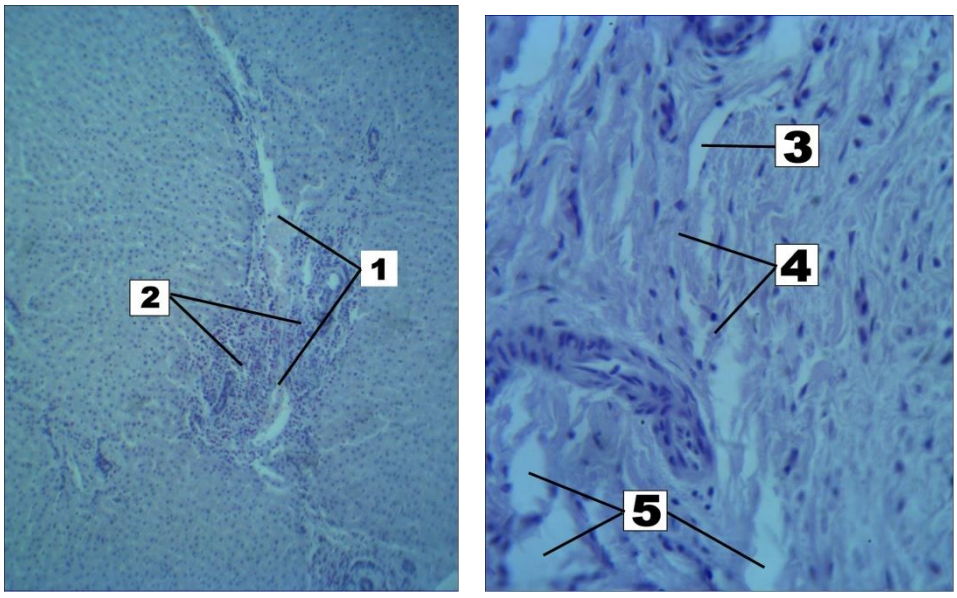


Рис. 1. Гістологічний препарат печінки великої рогатої худоби за дикроцеліозу: 1 – кровонаповнення судин триади; 2 – клітинні інфільтрати міжчасточкової сполучної тканини; 3 – жовчна протока: 4 – набряк та мукоїдне набухання міжчасточкової сполучної тканини; 5 – щілини, утворенні внаслідок набряку. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення х160 (А); х640 (Б)

Враховуючи наукові дані (Kohler, Stahel, 1972; Kohler, Hanselmann, 1973) щодо остаточних продуктів метаболізму збудника (*D. lanceatum*), можна зробити припущення, що під впливом

молочної, оцтової та пропіонової кислот, разом з невеликою кількістю янтарної та двоокису вуглецю відбувається вогнищева гіперплазія а також метаплазія епітелію жовчних протоків [9, P. 825-845, 10, P. 733-741]. Зареєстровано ділянки папіломатозного розростання стінки жовчної протоки із ороговінням апікальної частини. В просвіті жовчних протоків, окрім гельмінтів та їх яєць, відбувається скупчення в невеликій кількості еозинофільної аморфної маси з домішком епітеліоцитів та інших клітин (рис. 2, 3).

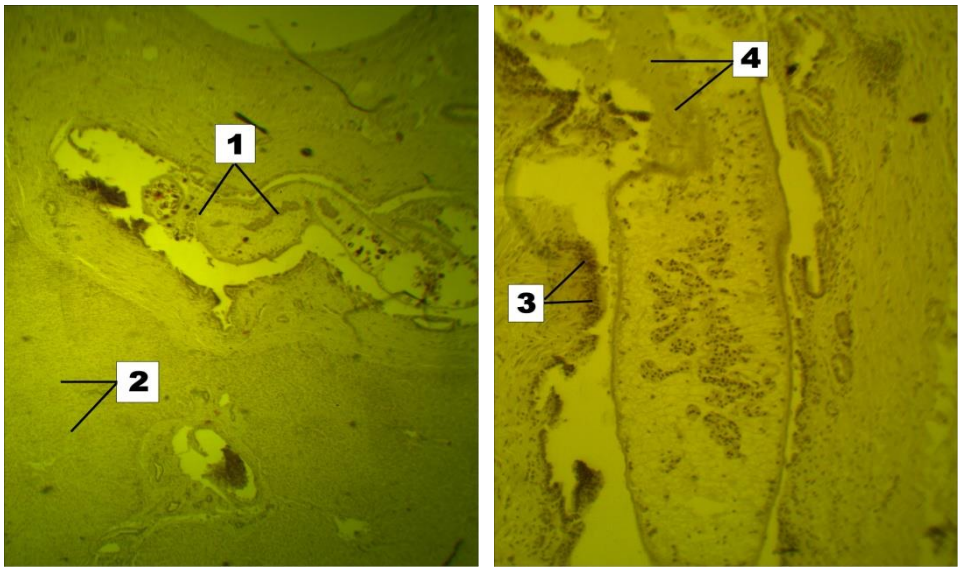


Рис. 2. Гістологічний препарат печінки великої рогатої худоби за дикроцеліозу: 1 – статевозріла дикроцелія в просвіті жовчної протоки; 2 – паренхіма печінки; 3 – метаплазія епітелію слизової оболонки жовчної протоки; 4 – дендритні маси в просвіті жовчної протоки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення х64 (А); х160 (Б)

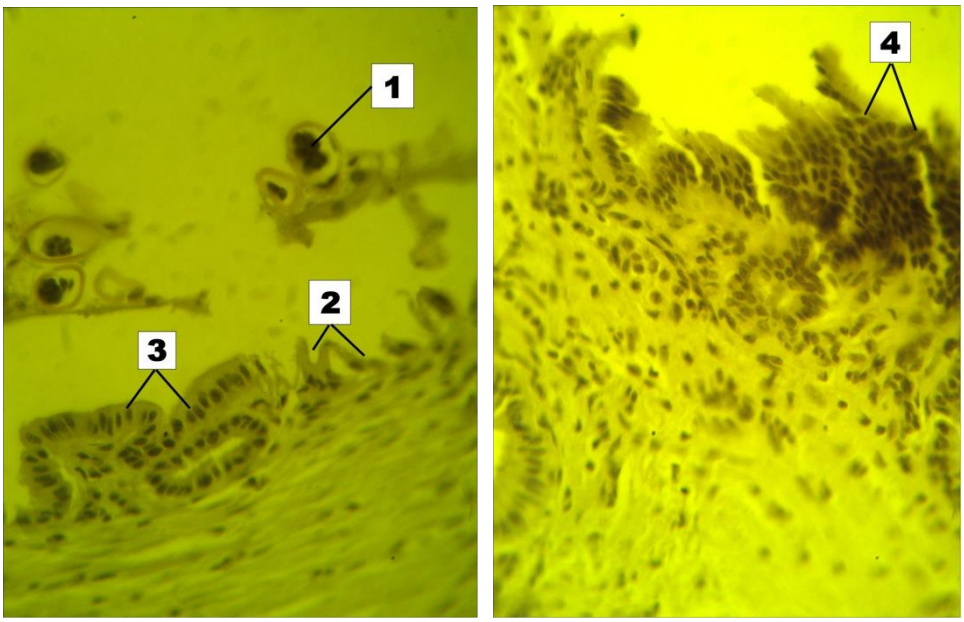


Рис. 3. Гістологічний препарат печінки великої рогатої худоби за дикроцеліозу: 1 – яйця дікроцелій в просвіті жовчної протоки; 2 – руйнація епітеліального шару слизової оболонки жовчної протоки триади; 3 – епітелій в нормі; 4 – метаплазія епітелію слизової оболонки жовчної протоки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення х640

Дослідженням часточок печінки встановлено нерівномірне розширення просвітів і кровонаповнення внутрішньочасточкових капілярних синусоїдів. Гепатоцити з помірно вираженими ознаками зернистої дистрофії, зустрічаються клітини в стані жирової декомпозиції. Реєструються осередки, в яких гепатоцити з ознаками пара- та некрозу, контури гепатоцитів при цьому не чіткі, а в ряді випадків поруч розташовані клітини зливаються в аморфну масу, в якій можна ледь простежити залишки ядер. Сполучна тканина таких ділянок у стані набряку, містить поодинокі еозинофіли. В полі зору зустрічаються дрібні осередки з ознаками проліферації, які складаються переважно з лімфоцитів, поодиноких фібробластів та фіброцитів.

Заміщення окремих гепатоцитів фібробластами (фіброцитами) призводить до порушення балочної будови гепатоцитів. Вище зазначені клітини сполучної тканини розташовуються поміж гепатоцитів, що призводить до атрофії паренхіматозних елементів. Гепатоцити та їх ядра зменшенні в об’ємі, цитоплазма більш інтенсивного рожевого забарвлення.

Враховуючи літературні дані щодо цирозу печінки за дикроцеліозу і відсутність таких змін в досліджуваних нами випадках захворювання тварин вказує на те, що у досліджуваних печінках була низька інтенсивність інвазії (до 50 екземлярів у печінці).

Висновки і перспективи подальших досліджень.

Механічна дія зрілих дикроцелій, а також вплив токсичних продуктів метаболізму збудників на слизову оболонку жовчних ходів призводить до механічного руйнування епітелію, його гіперплазії та метаплазії. Набряк та мукоїдне набухання волокон призводить до збільшення площі міжчасточкової сполучної тканини. Як в міжчасточковій сполучній тканині, так і в середині часточок відбуваються хронічні запальні процеси.

Вогнищеві лімфоцитарні інфільтрати можуть свідчити на користь імунної відповіді організму тварин на збудника, а гіперплазія та метаплазія епітелію слизової оболонки жовчних проток є компенсаторно-пристосувальним процесом до нових умов існування органу у взаємодії з *D. lanceatum*. Відсутність ознак цирозу вказує на низьку інтенсивність інвазії печінки (в середньому 49,6±3,1екз.), що було досліджено.

Список літератури

1. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.

2. Горшкова Г. Г. Дикроцелиоз крупного рогатого скота в Республике Татарстан (эпизоотология, диагностика и терапия): автореф. дис. … канд. вет. наук, спец. 03.00.19 «Паразитология» / Гузель Геннадиевна Горшкова. – Казань, 2004. – 22 с.

3. Дахно І. С. Епізоотологія, патогенез, етіотропна та імунокоригуюча терапія при фасціольозі і дикроцеліозі жуйних тварин: автореф. дис.…. д-ра вет. наук, спец. 03.00.18. «Паразитологія, гельмінтологія» / Іван Степанович Дахно – Харків, 2001. – 36 с.

4. Патологоанатомічний розтин тварин / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Іванівська // Донецьк, 2009. – 190 с.

5. Латыпов Д. Г. Эпизоотическая ситуация по дикроцелиозу крупного рогатого скота в Республике Татарстан / М. Х. Лутфуллин, Г. Н. Гайсин, Г. Г. Горшкова // Ветеринарный врач, - 2002. - № 1(9). - С. 16 -18.

6. Мантаева С. Ш. Распространение дикроцелиоза крупного рогатого скота в природно-климатических зонах Чеченской республики / С. Ш. Мантаева, Ш. К. Алиев // Теория и практика паразитарных болезней животных, 2011. - Вып. - № 12. – С. 295-299.

7. Мкртчян М. Э. Проявление цитолитического синдрома у бычков при трематодозах и их ассоциации / М. Э. Мкртчян, Ю. Г. Васильев, Е. И. Трошин // Уч. зап. Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана, 2014. – Вып. № 4. - Т. 220, – С. 168 - 171.

8. Sánchez-Campos S, González P, Ferreras C, García-Iglesias MJ, González-Gallego J, Tuñón MJ. Morphologic and biochemical changes caused by experimentally induced dicroceliosis in hamsters (Mesocricetus auratus) / S. Sánchez-Campos, González P, C. Ferreras, M.J. García-Iglesias, J. González-Gallego, M.J. Tuñón // Comp Med. 2000 Apr; 50(2):147-152.

9. Kohler P., Hanselmann K. Intermediary metabolism in Dicrocoelium dendriticum (Trematoda) / P. Kohler, K. Hanselmann // Comp. Biochem. Physiol. 1973. Vol. 45, N3. P. 825-845.

10. Kohler P., Stahel O.F. Metabolic end products of anaerobic carbohydrate metabolism of Dicrocoelium dendriticum (Trematoda) / P. Kohler, O.F. Stahel // Comp. Biochem. Physiol. 1972. Vol. 43, N3. P. 733-741.

References

1. Horalskyi L. P., Khomych V. T., Kononskyi O. I. (2005). Osnovy histolohichnoi tekhniky i morfofunktsionalni metody doslidzhennia u normi ta pry patolohii [Histological techniques and morphological methods in normal and pathological conditions]. Zhytomyr: Polissia, 288. (in Ukraine)

2. Gorshkova G. G. (2004). Dikrotselioz krupnogo rogatogo skota v Respublike Tatarstan (epizootologiya, diagnostika i terapiya) [Dicroceliasis cattle in the Republic of Tatarstan (epizootiology, diagnosis and therapy)]. Nizhny Novgorod State Agricultural Academy, 22. (in Russia)

3. Dakhno I. S. (2001). Epizootolohiia, patohenez, etiotropna ta imunokoryhuiucha terapiia pry fastsiolozi i dykrotseliozi zhuinykh tvaryn [Epizootology, pathogenesis, and imunocorrection therapy for Fascioliasis and

Dicroceliasis ruminants]. Observed Inst. and Clinic. vet. Medicine UAAS . Kharkiv, 36. (in Ukraine)

4. Zon H. A., Skrypka M. V. (2009). Ivanivska Patolohoanatomichnyi roztyn tvaryn [Mortem animals]. Donetsk, 190. (in Ukraine)

5. Latyipov D. G., Lutfullin M. H., Gaysin G. N., Gorshkova G. G. (2002). Epizooticheskaya situatsiya po dikrotseliozu krupnogo rogatogo skota v Respublike Tatarstan [Epizootic situation dicroceliasis cattle in the Republic of Tatarstan]. Veterinarnyiy vrach, № 1(9), 16 -18. (in Russia)

6. Mantaeva S. Sh., Aliev Sh. K. (2011). Rasprostranenie dikrotselioza krupnogo rogatogo skota v prirodno-klimaticheskih zonah Chechenskoy respubliki [Distribution dicroceliasis cattle in climatic zones of the Chechen Republic]. Theory and practice of parasitic diseases of animals, N 12, 295 - 299. (in Russia)

7. Mkrtchyan M. E., Vasilev Yu. G., Troshin E. I. Proyavlenie tsitoliticheskogo sindroma u byichkov pri trematodozah i ih assotsiatsii [Cytolytic manifestation syndrome in trematodosis and their associations of bulls]. Ouch. Rec. Kazan State Academy of Veterinary Medicine. NE Bauman, N 4, T. 220, 168 - 171. (in Russia)

8. Sánchez-Campos S1, González P, Ferreras C, García-Iglesias M. J. González-Gallego J, Tuñón MJ. (2000). Morphologic and biochemical changes caused by experimentally induced dicroceliosis in hamsters (Mesocricetus auratus). Comp Med., 50(2):147-152.

9. Kohler P., Hanselmann K. (1973). Intermediary metabolism in Dicrocoelium dendriticum (Trematoda). Comp. Biochem. Physiol. Vol. 45. N 3, 825 - 845.

10. Kohler P., Stahel O.F. (1972) Metabolic end products of anaerobic carbohydrate metabolism of Dicrocoelium dendriticum (Trematoda). Comp. Biochem. Physiol, Vol. 43, N 3, 733 - 741.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ДИКРОЦЕЛИОЗЕ

М. В. Скрипка, О. В. Кручиненко, М. П. Прус

Аннотация. *Результатами проведенных исследований установлено, что при низкой степени дикроцелиозной инвазии печени (в среднем 49,6 ± 3,1экз.), последняя была без видимых изменений. На разрезе в просвете желчных протоков выявляли дикроцелий.*

При гистологическом исследовании печени установлено клеточную инфильтрацию междольковой соединительной ткани. Более интенсивной является клеточная инфильтрация соединительной ткани, расположенной вокруг желчных проток. Происходит отек и мукоидное набухание волокон.

В стенке отдельных желчных проток зарегистрировано гиалиноз слизистой оболочки. В просвете отдельных проток хорошо видно как гельминтов, так и их фрагменты.

Механическое действие зрелых дикроцелий, а также влияние токсических продуктов метаболизма возбудителей на слизистую

оболочку желчных ходов приводит к механическому разрушению эпителия, его гиперплазии и метаплазии.

Очаговые лимфоцитарные инфильтраты могут свидетельствовать в пользу иммунного ответа организма животных на возбудителя, а гиперплазия и метаплазия эпителия слизистой оболочки желчных проток являются компенсаторно-приспособительным процессом к новым условиям существования органа во взаимодействии с D. lanceatum. Отсутствие признаков цирроза указывает на низкую интенсивность инвазии дикроцелиями печени, которую исследовали.

Ключевые слова: ***дикроцелиоз, крупный рогатый скот, печень, гепатоциты, желчные ходы, гиперплазия, метаплазия***

PATHOLOGICAL CHANGES IN THE LIVER CATTLE OF DICROCOELIOSIS

M. V. Skrypka, O. V. Kruchynenko, M. P. Prus

Abstract. *According to the results of the investigations was found that at the low level of dicrocoeliosis infestation of the liver (average 49.6 ± 3,1samples), outside the latter was no visible changes. In the context of a lumen of the bile ducts were found Dicrocoelium species. At histologic examination were found liver cell infiltration of interlobular connective tissue. More intense was the cellular infiltration of the connective tissue located around the bile ducts. There were registered mucoid edema and swelling of the fibers. In some bile ducts wall hyalinosis of mucosa was registered. In some ducts lumen was clearly visible as helminths, and their fragments.*

Histologic examination of the liver cell infiltration found interlobular connective tissue. The composition infiltrations are unstable, in some areas dominated by granulocytes on the other - lymphoid cells and fibroblasts from a number located between singly granulocytes. More intense is the cellular infiltration of the connective tissue located around the bile ducts. Infiltrates these areas consist mainly of granulocytes (neutrophils, eosinophils and some monocytes), except that in view recorded lymphocytes and fibroblasts.

The study found liver lobules uneven expansion gaps and capillary blood supply interparticles sinusoid. Hepatocytes with moderate signs of granular dystrophy, the cells are in a state of decomposition of fat. Register cell in which hepatocytes with signs parameters and necrosis of hepatocytes contours is not clear, and in some cases are near cell merging into an amorphous mass, which can hardly trace remains of nuclei. Connective tissue such sites in the state of edema, contains rare eosinophils. In the field of small cells found with signs of proliferation, consisting mainly of lymphocytes andfibroblasts. Replacement of individual hepatocytes fibroblasts leads to disruption of the girder structure hepatocytes. The above connective tissue cells located between hepatocytes, leading to atrophy of parenchymal cells.

Hepatocytes and their nuclei decrease in volume, the cytoplasm more intense pink color.

*Mechanical action of mature dicrocoelias, and the impact of toxic metabolic products of agents to the mucosa of bile ducts leads to mechanical destruction of epithelial hyperplasia and metaplasia. Focal lymphocytic infiltrates can testify in favor of the immune response in animal organism on agents and hyperplasia and metaplasia epithelium of the bile ducts is a compensatory process to new conditions of existence authority in collaboration with D. lanceatum. No symptoms of cirrhosis indicates the low intensity of Dicrocoelium infestation of the liver was revealed**.***

Keywords. *dicrocoeliosis, cattle, liver, hepatocytes, bile ducts, hyperplasia, metaplasia*

УДК 619:612.664.6:616-022.6/.9:637.7

ДЕЯКІ ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ СОБАК, ВИКЛИКАНІ DIROFILARIA IMMITIS

М. М. ОМЕЛЬЯНЕНКО, кандидат ветеринарних наук, доцент
С. Є. ГАРКУША, кандидат ветеринарних наук, доцент
А. В. ЖЕРДЕЦЬКА, студентка магістратури *
Національний університет біоресурсів і природокористування України

Анотація. *Авторами описані результати патоморфологічних досліджень 6 собак різних порід, що викликані Dirofilaria immitis. Патолого-анатомічний розтин виконували методом часткової евісцерації. Мікроскопічні дослідження проводились за загальноприйнятими методиками.*

За проведення патоморфологічних досліджень встановлено, що основні зміни на розтині у собак локалізувалися в серці та легенях і були представлені дилатацією правого шлуночка серця, аневризмами, емболією паразитами легеневої артерії, альтеративними процесами: некрозом, атрофією та зернистою дистрофією міокарда, фібринозно-некротичним ендокардитом, серозно-катаральною бронхопневмонією. У паренхіматозних органах відзначали некрози, гостру або хронічну венозну гіперемію, зернисту дистрофію печінки та нирок. Патоморфологічні зміни у травному каналі характеризувалися хронічним катаральним запаленням.

Ключові слова: ***патолого-анатомічний розтин, собака, дирофіляріоз, мікроскопічні зміни***

Актуальність. Дирофіляріоз у собак вважається небезпечним захворюванням, що широко розповсюджене, збудниками якого є нематоди. В наші дні захворювання набуло значного поширення в американських, африканських і азіатських країнах, а також на території Греції, Іспанії, Франції, Португалії, Німеччини, Великої Британії. В останні роки в Україні захворювання дирофіляріоз собак зі статусу рідкісної тропічної хвороби перейшло у статус однієї з тих, що часто реєструються ветеринарними лікарями [1,5, с. 76 – 82] .

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Починаючи з 90-х років XX століття на території України простежується тенденція зростання випадків дирофіляріозу у собак та людей. Поширенню захворювання сприяють: збільшення кількості собак у помешканнях людей та бродячих, безпритульних тварин; значна міграція людей

© ***М. М. ОМЕЛЬЯНЕНКО, С. Є. ГАРКУША, А. В. ЖЕРДЕЦЬКА, 2016***

*Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент М. М. Омельяненко

разом з тваринами, а також адаптація дирофілярій до різних проміжних хазяїв [2,4,8, с. 19 – 20] .

В літературних джерелах, особливо вітчизняних, на відміну від лікування та профілактики, патоморфологічні зміни, а особливо гістологічні, описані недостатньо повно [2,5,6, с. 152 – 153].

Метою нашої роботи було проведення аналізу діагностичних випадків щодо патоморфологічного дослідження трупів собак та встановлення патологоморфологічних змін в організмі собак, які загинули від дирофіляріозу.

Матеріали і методи досліджень. В роботі використані результати патоморфологічних досліджень 6 собак різних порід, що хворіли на дирофіляріоз. Патолого-анатомічний розтин трупів собак виконували методом часткової евісцерації на кафедрі патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України. Гістологічні дослідження проводили наступним чином: відібрані шматочки патологічного матеріалу фіксували у 10%-вому водному нейтральному розчині формаліну за прописом Ліллі, зневоднення проводили у спиртах зростаючої міцності і через хлороформ заливали у парафін. З одержаних блоків за допомогою санного мікротому нарізали зрізи товщиною 6 мкм, які фарбували гематоксиліном Караці та еозином. Гістологічні препарати досліджували методом світлової мікроскопії під мікроскопом Біолам Р 12 при збільшеннях мікроскопа від 50х до 1200х [3, 7].

Результати досліджень та їх обговорення. Зі слів господарів та за даними супровідних документів у собак перед загибеллю спостерігалося пригнічення, слабкість, блювота, в деяких – підвищена температура тіла. За зовнішнього огляду трупів в більшості тварин відзначали середню та худу вгодованість, анемію, ціаноз, жовтушність слизових оболонок та ознаки ексікозу.

За проведення патолого-анатомічного розтину основні патоморфологічні зміни локалізувались в серці. Як правило, статевозрілі нематоди локалізувалися в правій половині серця та легеневій артерії. В одному випадку ми спостерігали їх в аорті та каудальній порожнистій вені. У 2 тварин на поверхні клапана спостерігали обмежені нашарування фібрину у вигляді жовтуватих крупинок.

У всіх собак виявляли високу ступінь інвазії. Кількість екземплярів варіювала від 10 до 30.

Спостерігали дилатацію правої половини серця, що характеризувалася зміною співвідношення товщини міокарда правої половини до лівої, як 1:6 і більше. Серцевий м’яз на розтині мав сіро-червоний колір, поверхня розрізу сухувата, мутна, волокниста структура стирається.

Макроскопічно легені збільшені, ущільнені, блідо-рожевого кольору. За натискання на їхній поверхні утворювалася ямка, яка потім

повільно вирівнювалася. З поверхні розрізу стікала червонувата пінista рідина.

В 1 собаки одна ділянка легень була червоного кольору, ущільнена, з поверхні розрізу видавлювалася каламутна рідина, а з бронхів тягучий слиз.

Печінка збільшена в розмірах та масі, сірувато-коричневого, у 3 собак траплялися ділянки сіро-жовтого кольору, в'ялої консистенції, поверхня розрізу без блиску.

Макроскопічно нирки у всіх досліджуваних тварин були збільшені в розмірах, на розрізі тканина ніби вибухала за межі капсули, консистенція в'яла.

Вмістиме шлунку майже в усіх тварин незначне, слизова оболонка, набрякла і складчаста, вкрита незначною кількістю мутного, тягучого слизу. Тонка та товста кишки напівпорожні. Петлі тонкої кишки у 2 тварин заповнені газом. Слизова оболонка місцями набрякла і вкрита тягучим слизом сіро-білого кольору.

За дослідження серця під мікроскопом м'язові волокна дещо набряклі. Поперечна та поздовжня смугастість слабо виражена. Саркоплазма і ядра збережені, але на 2 зрізах їх обриси втрачали свою чіткість. В окремих м'язових волокнах спостерігали каріолізис. У 3 собак відзначали ульцерозно-некротичний ендокардит.

За мікроскопічних дослідженнь легень альвеоли заповнені однорідною блідо-рожевою масою в якій де-не-де трапляються поодинокі клітини. Невелика кількість транссудату виявляється в перибронхіальній та периваскулярній сполучній тканині.

У 2 собак гістологічна картина в легенях була наступною: альвеоли розтягнуті, їх перегородки потоншені, капіляри були звуженими стиснуті і майже без еритроцитів.

В 1 собаки в легенях мікроскопічно в просвіті бронхів виявляли катаральний ексудат: слиз, десквамовані клітини епітелію та поодинокі лейкоцити. Респіраторні капіляри були розширені та переповнені еритроцитами, у просвіті альвеол серозна рідина з десквамованими клітинами респіраторного епітелію, окремими лейкоцитами та макрофагами.

За гістологічного дослідження печінки гепатоцити розташовувалися розрізнено й часто були розміщені окремими групами. Балкова будова печінкових часточок порушена. В цитоплазмі гепатоцитів помітні білкові зерна. Ядра блідо зафарбовані, деякі з ознаками каріолізису. Судини переповнені форменими елементами крові.

За мікроскопічного дослідження нирок встановлено, що у всіх тварин клітини епітелію звивистих канальців нирок збільшені в розмірах і виступають у просвіт різко звужених канальців що містять дрібнозернисті маси білка.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Основні патоморфологічні зміни на розтині у собак локалізувалися в серці та легенях і були представлені дилатацією правого шлуночка серця, аневризмами, емболією паразитами легеневої артерії, альтеративними процесами: некрозом, атрофією та зернистою дистрофією міокарда, фібринозно-некротичним ендокардитом, серозно-катаральною бронхопневмонією. У паренхіматозних органах відзначали некрози, гостру або хронічну венозну гіперемію, зернисту дистрофію печінки та нирок. Патоморфологічні зміни у травному каналі характеризувалися хронічним катаральним запаленням.

Список літератури

1. Белов А. Д. Болезни собак и кошек / А. Д. Белов, Е. П. Данилов, И. И. Дукур.- М.:, “Колос”, 1995. - 386 с.
2. Бодня К. І. Дирофіляріоз в Україні / К. І. Бодня // Інфекційні хвороби. – К.: 2006. – № 2. – С. 76-82.
3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології/ Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. -Ж.: «Полісся», 2005.-288 с.
4. Давыденко В. И. Энциклопедия по уходу за собаками. / В. И. Давыденко – М.: “Современный литератор”, 2000. - 452 с.
5. Дахно І. Філяріатози – проблема ветеринарної та гуманної медицини/ І. Дахно, Ю. Шеремет, Г. Дахно // Ветеринарна медицина України. – К.: 2003. – № 2. – С. 19-20.
6. Дороган М. Краткая энциклопедия владельца собаки / М. Дороган, В. Челнокова – Р.: "Проф-Пресс", 2000. - 640 с.
7. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин: Навчальний посібник/ Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Івановська – Д.: ПП Глазунов Р. О., 2009. – 189 с.
8. Ниманд Х. Г. Болезни собак / Х. Г. Ниманд, П. Ф. Сутер - М.: «Аквариу», 2008. - 816 с.

References

1. Belov A. D., Danylov E. P., Dukur Y. Y. (1995). Bolezny sobak i koshek [Diseases of Dogs and Cats]. Moskow, “Kolos”, 386. (in Russia)
2. Bodnia K. I. (2006). Dyrofiliarioz v Ukraini [Dirofilariasis in Ukraine]. Infektsiini khvorobi, 2, 76-82. (in Ukraine)
3. Horalskyi L. P., Khomych V. T., Kononskyi O. I. (2005). Osnovy histolohichnoi tekhniky i morfofunktsionalni metody doslidzhennia u normi ta pry patolohii [Histological techniques and morphological methods in normal and pathological conditions]. Zhytomyr, Ukraine: «Polissia», 288. (in Ukraine)
4. Davidenko V. Y. (2000). Entsyklopedyia po uhodu za sobakamy [Encyclopedia on dog care]. Minsk, Belarus: “Sovremenniy Iyterator”, 452. (in Russia)
5. Dakhno I., Sheremet Iu., Dakhno H. (2003). Filiariatozy – problema veterynarnoi ta humannoi medytsyny [Filariasis - a problem veterinary and humane medicine]. Veterynarna medytsyna Ukrainy, 2, 19 – 20. (in Ukraine)

6. Dorohan M., Chelnokova V. (2000). Kratkaia entsyklopedyia vladeltsa sobaky [Short Encyclopedia of the dog's owner]. Rostov, "Prof-Press", 640. (in Russia)

7. Zon H. A., Skrypka M. V., Ivanovska L. B. (2009). Patolohoanatomichnyi roztyn tvaryn: Navchalnyi posibnyk [Mortem animals: Textbook]. Donetsk, «Hlazunov R. O.», 189. (in Ukraine)

8. Nymand Kh. H. Suter P. F. (2008). Bolezny sobak [dog Diseases]. Moskow, «Akvaryum», 816. (in Russia)

НЕКОТОРЫЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ СОБАК, ВЫЗВАННЫЕ DIROFILARIA IMMITIS

Н. Н. Омельяненко, С. Е. Гаркуша, А. В. Жердецька

Аннотация. *Дирофиляриоз – широко распространенное зоонозное заболевание плотоядных животных, возбудителями которого являются нематоды, принадлежащие к подотряду Filariata, семейства Onchocercidae, рода Dirofilaria.*

В литературных источниках, особенно отечественных, в отличие от лечения и профилактики, патоморфологические изменения, а особенно гистологические, описаны не достаточно полно.

Целью работы было проведение анализа диагностических случаев по патоморфологическому исследованию трупов собак и установление патологоморфологических изменений в организме собак, которые погибли от дирофиляриоза.

В работе авторами описаны результаты патоморфологических исследований 6 собак разных пород, вызванные Dirofilaria immitis. Патологоанатомическое вскрытие выполняли методом частичной евисцерации. Микроскопические исследования проводились по общепринятым методикам.

При проведении патоморфологических исследований установлено, что основные изменения на вскрытии у собак локализовались в сердце и легких и были представлены дилатацией правого желудочка сердца, аневризмами, эмболией паразитами легочной артерии, альтеративными процессами: некрозом, атрофией и зернистой дистрофией миокарда, фибринозно-некротическим эндокардитом, серозно-катаральною бронхопневмонией. В паренхиматозных органах отмечали некрозы, острую или хроническую венозную гиперемию, зернистую дистрофию печени и почек. Патоморфологические изменения в пищеварительном канале характеризовались хроническим катаральным воспалением.

Ключевые слова: патологоанатомическое вскрытие, собака, дирофиляриоз, желудок, печень, сердце, легкие, атрофия, дистрофия, некроз, микроскопические изменения, микроскоп, формалин

SOME PATHOLOGICAL CHANGES IN THE ORGANISM OF DOGS, CAUSED BY DIROFILARIA IMMITIS

N. N. Omeljanenko, S. E. Garkusha, A. V. Gerdezka

Abstract. *The dirofilariasis is a widespread zoonotic disease of carnivorous animals, the pathogens are nematodes belonging to the suborder Filariata, family Onchocercidae, of the genus Dirofilaria.*

In the literary sources, especially domestic, unlike treatment and prevention, pathological changes, and especially histological, not described adequately.

The aim of our work was the analysis of diagnostic cases by pathomorphological examination of corpses of dogs. And establishment of microscopic changes in the body of dogs that died of dirofilariasis.

In the work of the authors described the results of pathomorphological studies 6 dogs of different breeds, caused by Dirofilaria immitis. Post-mortem autopsy was performed by the method of partial evisceration. Microscopic studies were carried out according to standard techniques.

When conducting postmortem studies have established that major changes at autopsy in dogs was localized in the heart and lungs and were presented dilatation of the right ventricle, aneurysms, embolism parasite of the pulmonary artery, necrosis, atrophy and granular degeneration of the myocardium and fibrinous-necrotic endocarditis, serous-catarrhal bronchopneumonia. In parenchymal organs were observed necrosis, acute or chronic venous congestion, granular dystrophy of liver and kidneys. Pathomorphological changes in the alimentary canal characterized by chronic catarrhal inflammation.

Keywords: ***postmortem autopsy, dogs, dirofilariasis, stomach, liver, heart, lungs, atrophy, degeneration, necrosis, microscopic changes, microscope, formalin***

УДК 619:616:995.132.6:619:616-07:616.15:632.2

ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ МОЛОДНЯКА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ТРИХУРОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

В. О. ЄВСТАФ'ЄВА, доктор ветеринарних наук, професор
Т. С. Шевченко, здобувач*
Полтавська державна аграрна академія
E-mail: evstva@ukr.net; sts-28.02@mail.ru

Анотація. *Молочне і м'ясне скотарство серед галузей тваринництва посідає провідне місце. Однією з причин, що гальмують інтенсивний розвиток скотарства, є інвазійні захворювання, зокрема, трихуроз. Одним з критеріїв патогенної дії паразитів на організм тварин є зміни в крові, яка живить уражені паразитами органи і тканини та є найбільш суттєвим показником його стану в цілому. Тому, мета досліджень полягала у визначенні впливу трихурозної інвазії на гематологічні показники молодняка великої рогатої худоби.*

Дослідження проводилися впродовж літньо-осіннього періоду 2015 року на базі наукової лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії та в умовах племзаводу СПП «РВД-Агро» Черкаського району. У досліді використовували теличок 6–12-місячного віку червоно-рябої, чорно-рябої та голштинської порід, з яких були сформовані дослідна (хворі на трихуроз) та контрольна (клінічно здорові) групи. Результатами досліджень встановлено, що паразитування трихурисів у організмі молодняка великої рогатої худоби за низької інтенсивності інвазії призводить до виникнення анемії. Це підтверджується показниками вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, середньої концентрації і вмісту гемоглобіну в еритроциті та величини гематокриту. Перспективами подальших досліджень є визначення біохімічних показників сироватки крові великої рогатої худоби за трихурозної інвазії.

Ключові слова: ***трихурозна інвазія, велика рогата худоба, гематологічні показники***

Актуальність. Молочне і м'ясне скотарство серед галузей тваринництва посідає провідне місце. Це зумовлюється не тільки кількістю худоби в господарствах України, а й високою питомою вагою молока та яловичини у структурі тваринницької продукції. Велика рогата худоба характеризується різнобічною продуктивністю. У структурі продукції галузі скотарства 99 % становить молоко та

© ***В. О. ЄВСТАФ'ЄВА, Т. С. Шевченко, 2016***

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Євстаф'єва В.О

близько 50 % – м'ясо. Після забою великої рогатої худоби одержують цінну шкірну сировину, використовують кров, ендокринні залози, з яких виготовляють цінні лікарські препарати, шлунково-кишковий тракт, жирові відкладення на внутрішніх органах [1, с. 26−28; 2, с. 102].

Однією з причин, що гальмують інтенсивний розвиток скотарства, є інвазійні захворювання, зокрема трихуроз. Зважаючи на значне поширення трихурозу великої рогатої худоби і значні економічні збитки, які завдає ця інвазія господарствам різних типів та форм власності, вивчення механізмів паразито-хазяїнних взаємовідносин викликає велике зацікавлення у науковців [3, с. 282; 4, с. 328−329].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Трихуроз великої рогатої худоби і диких жуйних тривалий час вважали південним захворюванням, яке реєструється, в основному, на півдні Російської Федерації, в Україні, Республіці Молдова, в країнах Азії [5, с. 120−132; 6, с. 192]. Нині це захворювання, за даними літератури, реєструється всюди, де займаються розведенням жуйних тварин, а також у заповідниках, зоопарках і цирках у диких жуйних [7, с. 40−45; 8, с. 349−350].

Доведено, що трихуриси патогенно впливають на організм тварин. Так, за даними С. Ю. Пігіної (2007) [9], на 15 добу після експериментального зараження телят *T. ovis* у дозі 1000 яєць/гол. відзначали зниження кількості еритроцитів на 14,3 %, рівня гемоглобіну - на 14,5 %, підвищення кількості лейкоцитів на 8,6 %, рівня креатині ну - на 60,8 %, сечовини - на 48,3 %, прямого білірубіну - на 46,1 % і активності амілази - на 26,1 %. Разом з тим, вже на 55 добу після зараження тварин автор зазначив, що зміни в показниках крові були менш виражені.

У овець трихурозна інвазія супроводжується підвищенням ШОЕ, анемією, еритропенією, лейкоцитозом. Одночасно у сироватці крові хворих тварин знижується вміст загального білка, альбумінів, збільшується вміст альфа- і гамма-глобулінів, зростає активність ферментів АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази. Такі зміни, на думку дослідників, свідчать про глибоке порушення обміну білків, роботи кровотворних органів, а також виникнення патологічного процесу в паренхімі печінки [10, с. 42–44; 11, с. 148–150].

Отже, гематологічні зміни вивчалися науковцями, переважно, за трихурозної інвазії у овець. Водночас проблема визначення впливу гельмінтів на організм великої рогатої худоби за трихурозу потребує більш детального вивчення.

Мета дослідження полягала у визначенні впливу трихурозної інвазії на гематологічні показники молодняка великої рогатої худоби. Завданнями дослідження були: визначити морфологічні показники крові хворої на трихуроз великої рогатої худоби, а також вмісту гемоглобіну в крові інвазованих тварин.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводилися впродовж літньо-осіннього періоду 2015 року на базі наукової лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії та в умовах племзаводу СПП «РВД-Агро» Черкаського району Черкаської області. У досліді використовували теличок 6–12-місячного віку червоно-рябої, чорно-рябої та голштинської порід. З них були сформовані дослідна (спонтанно інвазовані збудником трихурозу за середньої ІІ 37,6 ± 5,3 яєць у 1 грамі фекалій) та контрольна (клінічно здорові) групи по п'ять голів у кожній. Гельмінтоовоскопію проб фекалій проводили за методом В. Н. Трача [12, с. 8–10].

Кров для досліджень відбирали з підхвостової вени **в**ранці перед годівлею. Гематологічні показники визначали за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора «MS 4» (Франція). Підготовку проб та дослідження проводили згідно з інструкцією до приладу та реактивів. У крові визначали: швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), вміст гемоглобіну, середній об'єм еритроцита (MCV), середній вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH), середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті (MCHC), величину гематокриту, кольоровий показник, кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів. Підрахунок різних форм лейкоцитів проводили мікроскопічним дослідженням мазків крові, які фарбували за Романовським-Гімзою (2004) [13, с. 55–60].

Статистичну обробку результатів експериментальних досліджень проводили за допомогою комп'ютерної програми MS Excel 2003. Визначали середнє арифметичне *(M),* похибку *(m)* та рівень вірогідності *(p),* використовуючи таблицю t-критеріїв Ст'юдента [14, с. 126–127].

Результати дослідження та їх обговорення. За результатами гематологічних досліджень встановлено, що за низької інтенсивності трихурозної інвазії у молодняка великої рогатої худоби відбуваються незначні зміни (табл. 1).

1. Гематологічні показники клінічно здорового та хворого на трихуроз молодняка великої рогатої худоби (*n* = 5)

Показники	Дослідна група	Контрольна група	Фізіологічні межі•
Еритроцити, Т/л	5,93 ± 0,29	4,51 ± 0,51*	5 – 7,5
Гемоглобін, г/л	99,40 ± 1,63	92,00 ± 1,76*	95 – 125
Кольоровий показник, од.	1,00 ± 0,02	0,96 ± 0,03	0,85 – 1,15
ШОЕ, мм/год	1,80 ± 0,37	1,60 ± 0,24	0,5 – 1,5
Гематокрит, %	36,36 ± 1,59	22,20 ± 2,53**	35 – 45
MCV, мкм^3	51,60 ± 1,32	49,30 ± 1,81	40 – 60
MCH, пг	16,87 ± 0,19	16,04 ± 0,29*	15 – 20
MCHC, %	33,78 ± 0,83	31,18 ± 0,23*	26 – 34

Лейкоцити, Г/л	6,84 ± 0,69	7,88 ± 0,98	6 – 12
Тромбоцити, Г/л	256,54 ± 9,87	245,46 ± 10,49	250 – 800
Лейкограма, %			
Базофіли	0	0	0 – 2
Еозинофіли	5,20 ± 0,73	5,60 ± 0,67	3 – 8
Нейтрофіли:			
Паличкоядерні	3,40 ± 0,40	3,00 ± 0,31	2 – 5
Сегментоядерні	29,40 ± 0,67	30,40 ± 1,02	20 – 35
Лімфоцити	57,20 ± 1,06	56,60 ± 0,92	40 – 75
Моноцити	4,80 ± 0,73	4,40 ± 0,74	2 – 7

Примітка: * – $p < 0,0\,5$; ** – $p < 0,01$ – відносно показників контрольної групи тварин;

● фізіологічні коливання показників подані за В. В. Влізло та ін. (2008) *[*15, с. 18–30*] та І. П. Кондрахіним [*13, с. 55–60*].*

Так, у крові інвазованих трихурисами телиць встановлювали достовірне зменшення кількості еритроцитів на 23,95 % (4,51 ± 0,51 Т/л, $p < 0,05$ проти показників у клінічно здорових тварин – 5,93 ± 0,29 Т/л) та вмісту гемоглобіну на 7,44 % (92,00 ± 1,76 г/л, $p < 0,05$ проти показників у здорових – 99,40 ± 1,63 г/л). Одночасно знижувалися показники гематокриту на 38,94 % (22,2 ± 2,53 %, $p < 0,05$ проти показників у здорових – 36,36 ± 1,59 %), середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті на 4,92 % (16,04 ± 0,29 пг, $p < 0,05$ проти показників у здорових – 16,87 ± 0,19 пг) та середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті на 7,69 % (31,18 ± 0,23 %, $p < 0,05$ проти показників у здорових – 33,78 ± 0,83 %). Кількість лейкоцитів у крові інвазованих телиць незначно зростала на 13,19 % (7,88 ± 0,98 Г/л), а кількість тромбоцитів знижувалася на 4,32 % (245,46 ± 10,49 Г/л) порівняно з клінічно здоровими телицями (6,84 ± 0,69 Г/л, 256,54 ± 9,87 Г/л відповідно), але ці показники знаходилися у межах фізіологічних коливань і не мали достовірних відхилень. Значення кольорового показника, ШОЕ та середнього об'єму еритроцита достовірно не відрізнялися у крові тварин дослідної та контрольної груп. В лейкограмі інвазованих тварин достовірних змін не реєстрували.

Отже, за спонтанного трихурозу за низької інтенсивності інвазії у крові молодняка великої рогатої худоби відбуваються зміни, які характерні для анемії. На нашу думку, це є результатом постійного механічного пошкодження стінок кишечника гельмінтами, оскільки трихуриси є факультативними гематофагами. Вони проникають своїм головним кінцем у слизову, підслизову та м'язову оболонки, пошкоджують кровоносні судини, призводять до кровотеч та живляться елементами крові, що й призводить до хронічної анемії.

Висновки і перспективи подальших досліджень. За спонтанного трихурозу із середньою інтенсивністю інвазії 37,6 ± 5,3 яєць *Trichuris spp.* у 1 **г фекалій** в крові молодняка великої рогатої

худоби 6–12-місячного віку **встановлено** зниження кількості еритроцитів (на 23,95 %, $p < 0,05$), вмісту гемоглобіна (на 7,44 %, $p < 0,05$), а також величин: гематокриту (на 38,94 %, $p < 0,01$), середньої концентрації і вмісту гемоглобіна в еритроциті (на 7,69 та 4,92 %, $p < 0,05$ відповідно).

В подальшому необхідно вивчити біохімічні показники сироватки крові великої рогатої худоби за трихурозної інвазії.

Список літератури

1. Дзись Г. Роль регионов в становлении национальной экономики Украины / Г. Дзись // Экономика Украины. − 2006. − № 10. − С. 19−28.
2. Шпичак О. М. Економічні проблеми АПК в умовах формування ринкових відносин / О. М. Шпичак // Вісник аграрної науки. − 2005. − № 9. − С. 102.
3. Пигина С. Ю. Распространение трихоцефалеза крупного рогатого скота в условиях Северного Кавказа / С. Ю. Пигина, И. А. Архипов // Теория и практика борьбы с паразитарними болезнями: Матер. докл. научн. конф. Всерос. общества гельминтологов РАН. – Москва, 2005. – Вып. 6. – С. 280–282.
4. Пасечник В. Е. Видовой состав трихурисов у зараженого крупного рогатого скота и диких жвачных в Московском регионе / В. Е. Пасечник // Теория и практика паразитарних болезней животных. – Москва, 2015. – № 16. – С. 327–329.
5. Culloch B. The incidence of gastrointestinal nematodes of sheep and goats in Sukumaland, Tanzania / B. Culloch, S. Kasimbala // British Veterinary journal. – 1968. – Vol. 124. – № 5. – P. 177–195.
6. Пасечник В. Е. Методические рекомендации по диагностике, профилактике и мерам борьбы с гельминтозами цирковых животных / В. Е. Пасечник, А. В. Успенский. − Москва : РАСХН. − 2008. − 50 с.
7. Крючкова Е. Н. Динамика гематологических и некоторых биохимических показателей у овец при трихоцефалезе / Е. Н. Крючкова, Ю. Ф. Петров // Сборник научн. тр. Ивановского СХИ и ЛВИ. – Иваново,1991. – С. 40–44.
8. Трач В. Н. Рекомендации по применению нового метода учета яиц гельминтов и цист простейших в фекалиях животных / В. Н. Трач. – Киев, 1992. – 13 с.
9. Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики / И. П. Кондрахин. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
10. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – Киев : Морион, 2001. – 320 с.
11. Влізло В. В. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині / В. В. Влізло, І. А. Максимович, В. Л. Галяс, М. І. Леньо. – Львів, 2008. – 112 с.

References

1. Dzys, H. (2006). Rol rehyonov v stanovlenyy natsyonal'noj ekonomyky Ukrayny [The role of regions in the development of national economy of Ukraine]. Economy of Ukraine, 10, 19−28. (in Ukraine)

2. Shpychak, O. M. (2005). Ekonomichni problemy APK v umovakh formuvannia rynkovykh vidnosyn [Economic problems of agriculture of Ukraine in the formation of market relations]. Journal of Agricultural Science, 9, 102. (in Ukraine)

3. Pyhyna, S. Yu., Arkhypov, Y. A. (2005). Rasprostranenye trykhotsefaleza krupnoho rohatoho skota v uslovyiakh Severnoho Kavkaza [Distribution of cattle trichocephalosis in the North Caucasus]. Theory and practice of struggle against parasitic diseases. Materials reports of the scientific conference all-Russian Society of Helminthologists RAS, 6, 280–282. (in Russia)

4. Pasechnyk, V. E. (2015). Vydovoj sostav trykhurysov u zarazhenoho krupnoho rohatoho skota y dykykh zhvachnykh v Moskovskom rehyone [Species composition of Trichurus worms of infected cattle and wild ruminants in Moscow region]. Theory and practice of control of parasitic diseases of animals, 16, 327–329. (in Russia)

5. Culloch, B, Kasimbala, S (1968). The incidence of gastrointestinal nematodes of sheep and goats in Sukumaland, Tanzania. British Veterinary journal, 124 (5), 177–195.

6. Pasechnyk, V. E., Uspenskyj, A. V. (2008). Metodycheskye rekomendatsyy po dyahnostyke, profylaktyke y meram bor'by s hel'myntozamy tsyrkovykh zhyvotnykh [Guidelines for the diagnosis, prevention and control measures against helminthes in circus animals]. Moscow : Russian Academy of Agricultural Sciences, 50. (in Russia)

7. Kriuchkova, E. H., Petrov, Yu. F. (1991). Dynamyka hematolohycheskykh y nekotorykh byokhymycheskykh pokazatelej u ovets pry trykhotsefalez [Dynamics of hematological and some biochemical indices in sheep with trichocephalosis]. Collection of scientific works of Ivanovo Agricultural Institute and LVI. Ivanovo, 40–44. (in Russia)

8. Trach, V. N. (1992). Rekomendatsyy po prymenenyiu novoho metoda ucheta iayts hel'myntov y tsyst prostejshykh v fekalyiakh zhyvotnykh [Recommendations for use of the new method of counting helminth eggs and protozoa cysts in the feces of animals]. Kiev, 13. (in Ukraine)

9. Kondrakhyn, Y. P. (2004). Metody veterynarnoj klynycheskoj laboratornoj dyahnostyky [Clinical laboratory diagnostics in veterinary medicine]. Moscow : KolosS, 520. (in Russia)

10. Lapach, S. N., Chubenko, A. V., Babych, P. N. (2001). Statystycheskye metody v medyko-byolohycheskykh yssledovanyiakh s yspol'zovanyem Excel [Statistical methods in biomedical research using Excel]. Kiev : Morion, 320. (in Ukraine)

11. Vlizlo, V. V., Maksymovych, I. A., Halias, V. L., Len'o, M. I. (2008). Laboratorna diahnostyka u veterynarnij medytsyni [Laboratory diagnosis in veterinary medicine]. Lviv, 112. (in Ukraine)

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ТРИХУРОЗНОЙ ИНВАЗИИ

В. А. Евстафьева, Т. С. Шевченко

Аннотация. *Молочное и мясное скотоводство среди отраслей животноводства занимает ведущее место. Одной из причин, которая*

тормозит интенсивное развитие скотоводства, являются инвазионные заболевания, в частности трихуроз. Одним из критериев патогенного действия паразитов на организм животных являются изменения в крови, которая питает пораженные паразитами органы и ткани и есть наиболее существенным показателем его состояния в целом. Поэтому цель исследований заключалась в определении влияния трихурозной инвазии на гематологические показатели молодняка крупного рогатого скота.

Исследования проводились в течение летне-осеннего периода 2015 года на базе лаборатории кафедры паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы Полтавской государственной аграрной академии и в условиях племзавода СПП «РВД-Агро» Черкасского района. В опыте использовали телочек 6-12-месячного возраста красно-пестрой, черно-пестрой и голштинской пород, из которых были сформированы опытная (больные трихурозом) и контрольная (клинически здоровые) группы. Результатами исследований установлено, что паразитирование трихурисов в организме молодняка крупного рогатого скота при низкой интенсивности инвазии приводит к возникновению анемии. Это подтверждается показателями содержания гемоглобина, количества эритроцитов, средней концентрации и содержания гемоглобина в эритроците и величины гематокрита. Перспективами дальнейших исследований является определение биохимических показателей сыворотки крови крупного рогатого скота при трихурозной инвазии.

Ключевые слова: ***трихурозная инвазия, крупный рогатый скот, гематологические показатели***

HEMATOLOGICAL INDICES OF YOUNG CATTLE AT TRICHUROSIC INVASION

V. O. Yevstafieva, T. S. Shevchenko

Abstract. *Dairy and beef cattle sectors are at the forefront of livestock industry. Among the factors hindering the intensive development of livestock industry are infectious diseases, such as trichuriasis. One of the criteria of pathogenic effect of parasites on animals are changes in the blood nourishing the parasite infected organs and tissues and being the most significant indicator of its status as a whole. The purpose of research was thus to determine the impact of trichuriasis infection on hematological indices of young cattle. The studies were conducted in summer and autumn of 2015, in scientific laboratory of the Department of Parasitology and Veterinary Expertise Faculty of Veterinary Medicine of Poltava State Agrarian Academy and at the breeding factory SPP «RVD-Agro» of Cherkassy district. Experiments were performed on heifers 6-12 months old, of red and white, and black and white, and Holstein breeds of which experimental (sick with*

trichuriasis) and control (clinically healthy) groups were formed. The results of the studies found that Trichurus parasites in the organisms of young cattle in case of lighter infestation cause anemia. This is confirmed by indices of hemoglobin content, erythrocyte number, average concentration and content of hemoglobin in erythrocyte and hematocrit values. Prospects for further research are to determine the biochemical parameters of blood serum in cattle in case of trichuriasis infection

Keywords: ***trichuriasis infection, cattle, hematologic indices***

УДК 619:616.988.636.5

ПРОБЛЕМА РЕОВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

В. Г. СКИБІЦЬКИЙ, доктор ветеринарних наук, професор
Г. В. КОЗЛОВСЬКА, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: anakozlovska@i.ua

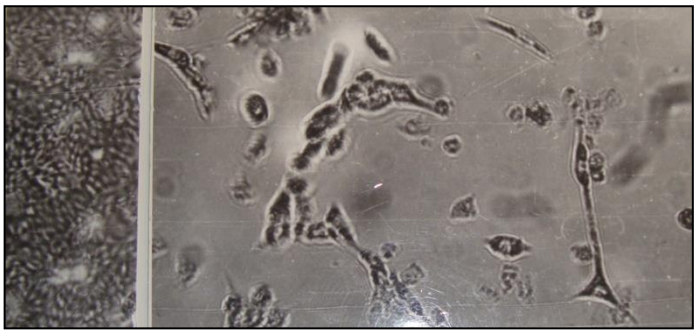
Анотація. *В статті на основі літературних повідомлень та результатів власних досліджень аналізуються питання, що стосуються актуальності реовірусних інфекцій у тварин, антигенного поліморфізму їх збудників та пов'язаною з ним проблемою конструювання ефективних препаратів імунного захисту. Коротко описані актуальні для ветеринарної медицини інфекції: африканська чума коней, інфекційна катаральна лихоманка овець, ротавірусна інфекція (неонатальні діареї).*

Ключові слова: ***реовіруси, африканська чума коней, інфекційна катаральна лихоманка овець, ротавірусна інфекція***

Актуальність. Відомо понад 500 представників родини *Reoviridae*, що паразитують на грибах, рослинах, членистоногих, в організмі хребетних (рептилії, плазуни, птахи, ссавці). Фрагментованість геномної РНК сприяє надзвичайно виразній філогенетичній пластичності представників цієї родини, здатності успішно долати різноманітні, зокрема, і специфічні бар'єри, перш за все завдяки реалізації механізму генетичної реассортації. В залежності від антигенних властивостей, особливостей ультраструктури віріонів, характеристики геному та його стратегії реовіруси згруповані у 12 родів: *Aquareovirus, Coltivirus, Cypovirus, Fijivirus, Idnovirus, Mycovirus, Orbivirus, Orizavirus, Orthoreovirus, Phytoreovirus, Rotavirus та Seadornavirus* [1,10,11].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Орторео- та ротавіруси репродукуються лише у клітинах ссавців. Орбівіруси, колтівіруси, сідорнавіруси здатні репродукуватись також і в клітинах членистоногих (комарі, кліщі, москіти). Фіторео-, фіджі-, орізавіруси розмножуються як в клітинах рослин, так і в клітинах переносників [2,3,5,7,12].

Реовіруси хребетних успішно репродукуються у первинних та перещеплювальних клітинних культурах різноманітного походження, деякі у курячих ембріонах, в організмі лабораторних тварин [1,6,7].



А **Б**

Рис. 1. А - клітинна культура MDBK перед зараженням; Б - клітинна культура через 72 год після зараження ротавірусом (В. Г. Скибіцький, 1987)

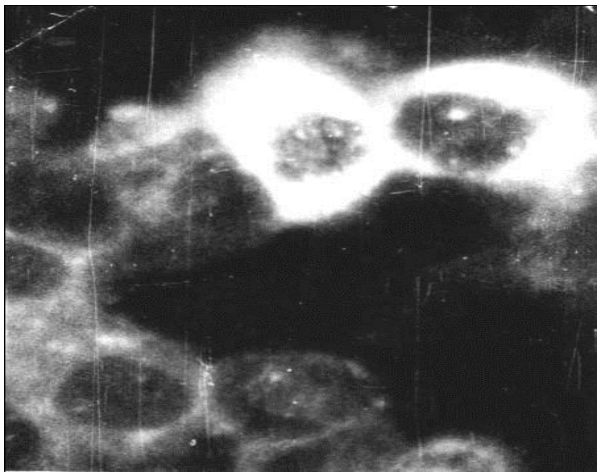


Рис. 2. Специфічне світіння (РІФ) ротавірусного антигену у цитоплазмі інфікованих клітин (В. Г. Скибіцький, 1994)

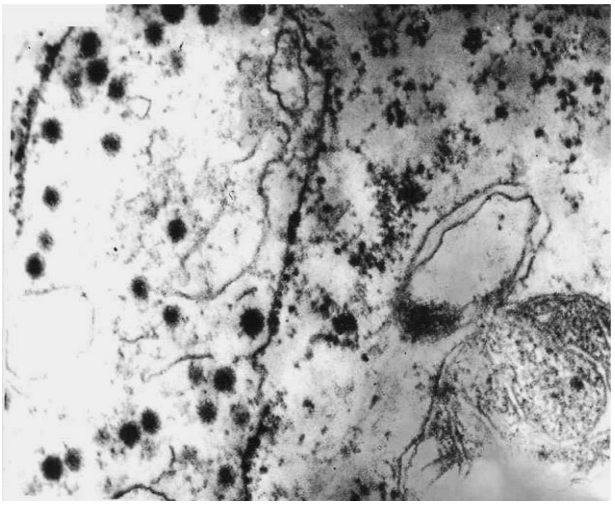


Рис.3. Формування віріонів ротавірусу у цитоплазмі клітини (КК МДБК). Ультратонкий зріз. Електронна мікроскопія, х 60000 (В. Г. Скибіцький, Ю. А. Собко, 1993).

Реовірусні інфекції у людини викликають представники родів *Orthoreovirus, Orbivirus, Rotavirus, Coltivirus* та *Seadornavirus*.

Актуальними для ветеринарної медицини є вивчення африканської чуми однокопитних, інфекційної катаральної лихоманки овець, ротавірусної інфекції (у різних видів тварин), реовірусної інфекції птахів [4,7]. Збудники африканської чуми коней та катаральної лихоманки овець – представники роду Orbivirus належать до екологічної групи арбовірусів, характеризуються виразним антигенним поліморфізмом – встановлено 10 серотипів першого та понад 20 серотипів останнього [1,3,9].

Африканська чума коней (Pestis africans equorum, АЧК, чума однокопитних) – природно-вогнищева трансмісивна інфекція. Проявляється лихоманкою, ураженням органів дихання і кровообігу, геморагічним діатезом, набряками підшкірної клітковини, високою смертністю . За появи спалаху АЧК в неензоотичних зонах захворюють 60 – 95% тварин, близько 100% захворілих гинуть. Найбільш чутливі до вірусу коні. Хворіють також мули. Експериментально вдається заражати собак, морських свинок і білих мишей. Джерелом збудника інфекції являються хворі тварини та вірусоносії. Зараження відбувається через кровососів - мокреців з роду Culicoides і комах з родів Aedes, Culex, Anopheles та ін. [1,3,4].

Захворювання спершу (з 1569 р.) реєструвалось на африканському континенті. Пізніше, з 1944 року АЧК діагностували також на території Турції, Єгипту, Палестини, Пакистану, Іраку, Йорданії, Афганістану, Індії, Ірану, на Кіпрі. Останнім часом спалахи АЧК постерігаються лише на африканському континенті [4].

Катаральна лихоманка овець (КЛО, синій язик, блутанг, Febris catarrhalis ovium) – трансмісивна хвороба овець. Зареєстрована на території Африки, Америки, Азії, Європи, зокрема, в Турції, Ізраїлі, США, Канаді, Іспанії, Португалії, Індії, Ірані, Австралії, Греції, Великобританії, Франції, Австрії, Іспанії і ін. Чутливими до вірусу виявилась також велика рогата худоба, дикі жуйні. Блутанг серед великої рогатої худоби діагностували, зокрема, на території Германії, Бельгії, Данії, Голландії, Франції, Угорщини, Північної Ірландії, Португалії, Швеції, Чехії, Словаччини, Іспанії, Люксембургу, Швейцарії, Росії. Джерелом збудника блутангу є хворі тварини та вірусоносії, переносником - комахи з родини Ceratopogonidae, мокреці з роду Culicoides. Можливе зараження також через сперму – при спарюванні. Хвороба характеризується запально-некротичним ураженням слизових оболонок, язика, шкіри, копит. Вірус блутангу вражає усіх жуйних, частіше овець та велику рогату худобу. Збудник здатний перетинати плацентарний бар'єр та вражати ембріони і плоди, обумовлюючи їх муміфікацію, порушення розвитку, народження нежиттєздатного потомства. Захворюють від 10 до 100% тварин у стаді. Летальність сягає 90-100 % [1,2].

Ротавірусні інфекції тварин (неонатальні діареї). Захворювання ротавірусної природи переважно у новонароджених тварин (телят, поросят, ягнят та ін.) досить розповсюджені, характеризуються

ознаками ураження кишкового тракту, дегідратацією організму, виразною інтоксикацією і, нерідко, високою летальністю, яка може сягати 90-95%. Особливо поширена ротавірусна діарея телят (ротавірусний ентерит, неонатальна діарея). За дослідження 2085 проб сироваток крові великої рогатої худоби з 97 господарств п'яти областей України специфічні щодо ротавірусу антитіла були виявлені у великої рогатої худоби усіх обстежених господарств. Серопозитивність сягала 98 % [7]. Специфічні щодо ротавірусу антитіла виявляють як у стадах тварин, де мають місце масові шлунково-кишкові захворювання новонароджених, так і в стадах відносно благополучних щодо останніх [8,9].

Ротавірусна інфекція часто асоціюється з іншими інфекціями вірусної, бактерійної чи протозойної природи, зокрема, з коронавірусною, ешерихіозною та ін. [1,7].

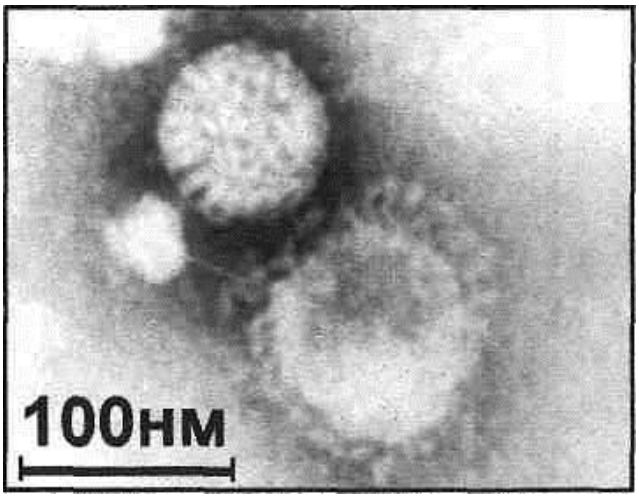


Рис.4. Віріони ротавірусу та коронавірусу у фекаліях теляти при змішаній рота-коронавірусній інфекції. Електронна мікроскопія (В. П. Постой, 1986)

Як і інші представники родини реовірусів, ротавіруси надзвичайно поліморфні в антигенному відношенні. На основі перехресних РЗГА нині розрізняють 7 серотипів: A, B, C, D, E, F та G [3]. Серотипи A, B та C виявлені у людини і тварин, інші – лише у тварин [3].

Висновки і перспективи подальших досліджень. Реовіруси широко розповсюджені та становлять актуальну медико-ветеринарну проблему. Особливу небезпеку являють збудники екзотичних для України захворювань, зокрема, трансмісивних інфекцій (блутанг, африканська чума коней). Проте, і розповсюджені на території держави реовірусні інфекції потребують більш ретельної уваги, зокрема, в плані удосконалення системи контролю за циркуляцією їх збудників, розробки ефективних засобів специфічної профілактики.

Список літератури

1. Інфекціологія вірозів тварин /В. Г. Скибіцький, Г. Ташута, Г. В. Козловська, О. С. Калініна. – Київ: «ФОП і НагорнаІ.Л.», 2014, - 378 .

2. Инфекционная патология животных / А. Я. Самуйленко, Б. В. Соловьев, Е. А. Непоклонов. [и др]; под ред. А. Я. Самуйленко [и др]. – М.: Академкнига, 2006. – С.6-67.

3. Медицинская вирусология: учеб. / под ред. Д. К. Львова. –М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 655 с.

4. Африканська чума коней: / В. А. Синицин, С. А. Ничик, М. В. Пекний, В.А. Євтушенко, Р. О. Капралюк // Ветеринарна біотехнологія. – 2013. – № 22. – С. 543-548.

5. Скибіцький, В. Г. Імунофлюоресцентний аналіз в процесі виділення та адаптації ротавірусу великої рогатої худоби до клітинних культур / В. Г. Скибіцький, Л. М. Носач, Д. Л. Мартиненко // Мікробіологічний журнал. – 1993. – № 2. – С. 28-31.

6. Скибіцький, В. Г. Ротавірусна інфекція великої рогатої худоби / В. Г. Скибіцький – К.: Урожай,1994. – 165 с.

7. Собко, А. И. Инаппарантная форма ротавирусной инфекции / А. И. Собко, В. А. Прискока // Ветеринария. –1991. – №7. – С. 28-31.

8. Тейлер, К. Л. Репликация реовирусов. В кн.: Вирусология. В 3-х томах / Под ред. Б. Н. Филдс, Д. Найпа. – М.: Мир, 1989. – Т. 2. – С. 265-342.

9. Genus Coltivirus (family Reoviridae): genomic and morphologic characterization of Old World and New World viruses / H. Attoui, F. Mohd Jaafar, P. Biagini et al. // Arch. Virol. – 2002. – Vol. 147 (3). – P. 533-561.

10. Family Rheoviridae / P.P.C. Mertens, R. Duncan, H. Attoui, T.S. Dermodi // In: Virus Taxonomy. Eight Report of the internacional Committee on Taxonomy of viruses/ Elsevier Academic Press. – 2005. – P. 445-455.

11. Orthoreovirus / J. D. Chappell, R. Duncan, P. Mertens, T. S. Dermody // In: Virus Taxonomy. Eight Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses / Elsevier Academic Press, 2005. – P. 445-455.

References

1. Skybits'kyy, V.H., Tashuta, S.H., Kozlovs'ka, H.V., Kalinina O.S. (2014). Infektsiolohiya viroziv tvaryn [Infectiology of animal viruses]. Kyiv: Nahorna I.L., 378. (in Ukraine)

2. Samuylenko, A.Ya. (2006). Ynfektsyonnaya patolohyya zhyvotnykh [Infectious pathology of animals]. Moscow: Akademkniga, 6-67. (in Russia)

3. L'vov, D.K. (2008). Medytsynskaya vyrusolohyya [Medical virology]. Moscow: Medical Information Agency, 655.

4. Synytsyn, V.A., Nychyk, S.A., Peknyy, M.V., Yevtushenko, V. A., Kapralyuk R.O. (2013). Afrykans'ka chuma koney [African horse sickness]. Veterinary Biotechnology, 22, 543-548. (in Ukraine)

5. Skybytskyy, V.H., Sobko, Yu.A., Hontar', A.V. (1984). Elektronno-mykroskopycheskoe yzuchenye rotavyrusa krupnoho rohatoho skota, reprodutsyrovannoho v heterolohycheskoy systeme kletok [Electron microscopic study of rotavirus in cattle, reproduced in heterologous cell system]. Proceedings of the XII Congress of Ukrainian Society for Microbiology, Chernovtsy, 221. (in Ukraine)

6. Skybits'kyy, V.H., Nosach, L.M., Martynenko, D.L. (1993). Imunoflyuorestsentnyy analiz v protsesi vydilennya ta adaptatsiyi rotavirusu velykoyi rohatoyi khudoby do klitynnykh kul'tur [Immunofluorescence analysis in the process of

selection and adaptation of rotavirus in cattle to cell cultures]. Microbiological Journal, 2, 28-31. (in Ukraine)

7. Skybits'kyy, V.H. (1994). Rotavirusna infektsiya velykoyi rohatoyi khudoby [Rotavirus in cattle]. Kyiv: Urozhay, 165. (in Ukraine)

8. Sobko, A.Y., Pryskoka, V.A. (1991). Ynapparantnaya forma rotavyrusnoy ynfektsyy [Inapparent form of rotavirus]. Veterinary Science, 7, 28-31.

9. Teyler, K.L., Fylds, B.N., Naypa, D. (1989). Replykatsyya reovyrusov. V kn.: Vyrusolohyya. V 3-kh tomakh [Replication of Rheovirus]. Moscow: Myr, 2, 265-342. (in Russia)

10. Attoui, H., Mohd Jaafar, F., Biagini P. (2002). Genus Coltivirus (family Rheoviridae): genomic and morphologic characterization of Old World and New World viruses. Arch. Virol., 147 (3), 533-561.

11. Mertens, P.P.C., Duncan, R., Attoui, H., Dermodi T.S. (2005). Family Rheoviridae. In: Virus Taxonomy. Eight Report of the internacional Committee on Taxonomy of viruses. Elsevier Academic Press, 445-455.

ПРОБЛЕМЫ РЕОВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЕ

В. Г. Скибицкий, А. В. Козловская

Аннотация. *В статье на основе литературных сообщений и результатов собственных исследований анализируются вопросы, касающиеся актуальности реовирусной инфекций у животных, антигенного полиморфизма их возбудителей и связанной с ним проблемой конструирования эффективных препаратов иммунной защиты. Кратко описаны актуальные для ветеринарной медицины инфекции: африканская чума лошадей, инфекционная катаральная лихорадка овец, ротавирусная инфекция (неонатальные диареи).*

Ключевые слова: ***реовирусы, африканская чума лошадей, инфекционная катаральная лихорадка овец, ротавирусная инфекция***

THE PROBLEM OF REOVIRUS INFECTIONS IN VETERINARY MEDICINE

V. G. Skibitskyi, G. V. Kozlovska

Annotation. *The article is based on literature reports and the results of own research. In this article are analyzed issues relating to actuality reovirus infections in animals, antigenic polymorphisms of pathogens and the associated problem of constructing effective drugs for immune protection Shortly described current veterinary infection: African horse sickness, infection bluetongue, rotavirus infection (neonatal diarrhea).*

Keywords: ***reoviruses, African horse sickness, contagious bluetongue, rotavirus infection***

УДК 636.7.09: 616.99

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ, НИРКАХ І ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ СОБАК ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЕНТЕРАЛЬНОГО САРКОЦИСТОЗУ

Б. В. БОРИСЕВИЧ, доктор ветеринарних наук, професор
М. П. ПРУС, доктор ветеринарних наук, професор
В. Є. ЗВОРИГІНА, аспірант*
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: zvorygina90@mail.ru, prus.dean@i.ua, Lisovav@ukr.net

Анотація. *Дослідження щодо поширення саркоцистозу серед собак в Україні не проводились. У доступній світовій літературі патоморфологічні зміни за саркоцистозу в собак описані недостатньо повно. Метою нашого дослідження було вивчити мікроскопічні зміни в печінці, нирках і підшлункові залози собак за експериментального ентерального саркоцистозу. В роботі було використано печінки, нирки, підшлункову залозу від трьох цуценят, експериментально заражених саркоцистозом.*

Для гістологічних досліджень відібрані шматочки органів фіксували в 10 % водному нейтральному розчині формаліну та після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 7 – 10 мкм одержували за допомогою санного мікротому. Для виявлення мікроскопічної будови органів зрізи зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином.

У печінці собак за експериментального ентерального саркоцистозу реєстрували зернисту дистрофію і руйнування гепатоцитів та розростання міжчасточкової волокнистої сполучної тканини. В нирках встановили екстракапілярний серозний гломерулонефрит та зернисту дистрофію епітелію звивистих і прямих канальців. В підшлунковій залозі мікроскопічно виявляли набряк, а також дезорганізацію і руйнування поодиноких ацинусів залози.

Ключові слова: ***ентеральний саркоцистоз, собаки, мікроскопічні зміни, печінка, нирки, підшлункова залоза, зернista дистрофія***

Актуальність. В кишечнику м’ясоїдних тварин паразитує значна кількість видів одноклітинних організмів, в тому числі і з роду Sarcocystis. Збудники саркоцистозу – це найпростіші мікроорганізми, що належать до роду Sarcocystis, родини Eimeriidae, ряду Coccidia, класу Sporozoa.

© Б. В. БОРИСЕВИЧ, М. П. ПРУС, В. Є. ЗВОРИГІНА, 2016

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Б. В. Борисевич

Це облігатно гетероксенні паразити, що розвиваються за участю дефінітивних і проміжних хазяїв. Дефінітивними хазяями є собаки, коти та дикі м'ясоїдні тварини, а також людина, проміжними – велика та дрібна рогата худоба. свині, коні, лами, верблюди, північні олені, кролі, а також птахи – качки, кури та інші. У собак виявляють збудників видів Sarcocystis bovicanis, S. ovicanis, S. suicanis [2]. За даними деяких дослідників, екстенсивність саркоцистозної інвазії у великої рогатої худоби сягає 80-90 %, у свиней 4-60 % [7, 8]. Проте, дослідження щодо поширення саркоцистозної інвазії серед собак на території України не проводилися. Це обумовлено, перш за все тим, що в дорослих собак перебіг даної інвазії переважно безсимптомний. В той же час у цуценят відмічають загальні симптоми порушення роботи шлунково-кишкового каналу – діарею, блювання, виснаження, болючість черевної стінки та інші, характерні ознаки як для інвазійних, так і для інфекційних хвороб собак. Таким чином, лікарі ветеринарної медицини підозрюють інфекційну патологію, нівелюючи діагностику найпростіших. Вплив саркоцист на організм дефінітивного хазяїна маловивчений. Відомо, що саркоцисти виділяють специфічний термостабільний токсин – саркоцистін, який викликає прояви токсикоінфекції. Окрім того, організм собак може бути використаний як лабораторна модель вивчення впливу саркоцист на організм людей, зараження яких відбувається за вживання в якості їжі сирої чи недостатньо термічно обробленої свинини чи яловичини.

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Кишкові найпростіші у собак зустрічаються у вигляді моно- та змішаних інвазій. Інвазії, викликані трьома видами найпростіших — Cystoisospora sp., Giardia sp. та Sarcocystis sp. – реєстрували у 17 випадках [5]. Відомо, що за ентерального саркоцистозу реєструють виражену гіперемію слизової оболонки тонкого відділу кишечника (особливо ворсинок), вона вкрита слизом, з полосчатими крововиливами [1]. При патоморфологічному дослідженні відмічають, що сполучнотканинна основа воринок рихла, капіляри гіперемійовані, а епітелій десквамований. У доступній світовій літературі патоморфологічні зміни за саркоцистозу в собак описані недостатньо повно. Існує лише декілька робіт, в яких описано макроскопічні та мікроскопічні зміни в кишечнику [4, 6]. В інших органах, хворих на ентеральний саркоцистоз собак, мікроскопічні зміни не вивчалися.

Мета досліджень. Враховуючи вищезазначене, перед нами була поставлена мета – вивчити мікроскопічні зміни в печінці, нирках і підшлунковій залозі собак за експериментального ентерального саркоцистозу.

Матеріали і методи досліджень. В роботі було використано печінки, нирки, підшлункову залозу від трьох цуценят (віком 2-4 місяці), які були експериментально заражені саркоцистозом. Тварин піддали евтаназії на 7, 14 та 21 добу після зараження.

Дослідження проводились із дотриманням міжнародних вимог Європейської конвенції «Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985).

Патологоанатомічний розтин тварин проводили методом часткової евісцерації за загальноприйнятою схемою [4].

Для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок печінки, нирок і підшлункової залози. Відібрані шматочки фіксували в 10 % водному нейтральному розчині формаліну та після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 7 – 10 мкм одержували за допомогою санного мікротому. Для виявлення мікроскопічної будови органів зрізи зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином [3].

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті проведених нами гістологічних досліджень було встановлено, що характер мікроскопічних змін в усіх собак був однаковий, хоча ступінь їх виразності дещо варіював, що можна пояснити індивідуальними особливостями реакцій на збудника організму кожної конкретної тварини. У печінці реєструвався досить виразний міжчасточковий набряк та набряк всередині часточок різної інтенсивності. Внутрішньочасточкові капіляри були помітно розширені. Усі гепатоцити перебували в стані зернистої дистрофії. Частина дистрофічнозмінених клітин руйнувалася. Місцями виявлялося розростання волокнистої сполучної тканини між часточками, особливо в ділянці печінкових тріад. Кровоносні судини печінкових тріад (артерії і вени) були виразно розширені, переповнені кров'ю. В жовчних протоках реєструвались субепітеліальний набряк, зерниста та гідро- пічна дистрофія, а також руйнування частини епітеліальних клітин.

За проведення гістологічних досліджень нирок нами також було встановлено, що характер мікроскопічних змін у всіх досліджених нами тварин, був однаковим, а ступінь їх виразності дещо варіювала. Кровоносні судини капілярів клубочків були розширені, переповнені клітинами крові. В частині ниркових тілець реєструвався помірний екстракапілярний серозний гломерулонефрит. Проте, найбільш виразні мікроскопічні зміни виявлялися у звивистих і прямих канальцях. В частині звивистих і прямих канальців реєструвався субепітеліальний набряк. В усіх звивистих і прямих канальцях всі епітеліальні клітини перебували в стані зернистої дистрофії. Частина дистрофічнозмінених клітин руйнувалась.

При проведенні гістологічних досліджень підшлункової залози собак за експериментального ентерального саркоцистозу також було встановлено, що характер мікроскопічних змін в цьому органі в усіх тварин був подібним, але ступінь їх виразності дещо варіювала. В органі виявляли розширення і переповнення кров'ю кровоносних судин, виразний набряк між часточками та нерівномірний помірний

набряк всередині часточок. Місцями реєструвалась дезорганізація та руйнування поодиноких аценусів.

ВИСНОВКИ

1. У печінці собак за експериментального ентерального саркоцистозу реєструється зерниста дистрофія і руйнування гепатоцитів та розростання між- часточкової волокнистої сполучної тканини.

2. В нирках собак за експериментального ентерального саркоцистозу при проведенні гістологічних досліджень встановлюють екстракапілярний серозний гломерулонефрит та зернисту дистрофію епітелію звивистих і прямих канальців.

3. В підшлунковій залозі собак за експериментального ентерального саркоцистозу мікроскопічно виявляють набряк, а також дезорганізацію і руйнування поодиноких аценусів залози.

Список літератури

1. Алексеєнко І. В. Патоморфологічні зміни слизової оболонки порожньої кишки у собаки при експериментальному саркоспоридіозі / І. В. Алексеєнко – Київ, 1993. – 45 с.
2. Вершинин И. И. Жизненные циклы, патогенность и дифференциация кокцидий родов Sarcocystis и Cystoisospora // Иван Иванович Вершинин: автореф. дисс. … доктора биол. наук, спей. 03.00.00. «Биология». — Тюмень: ВНИИАиЭ СО РАСХН, 2000. — 71 с.
3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.
4. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Іванівська. – Донецьк: ПП Глазунов Р. О., 2009. – 189 с.
5. Лощинин М. Н. Кишечные протозоозы собак и кошек в условиях мегаполіса / М. Н. Лощинин, У.В. Студенникова, В.В. Белименко // РВЖ. МДЖ – 2015. – №1. – С. 20-21.
6. Прус М. П. Экспериментальный саркоцистоз у овец и собак : дис. канд. биол. наук : 03.00.19 - паразитология / Прус Михаил Петрович – Москва, 1983. – 117 с.
7. Dubey J. P. Neosporosis, toxoplasmosis, and sarcocystosis in ruminants / J. P. Dubey, D. S. Lindsay // Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. – 2006. – № 22. – P. 645–671.
8. Prestwood A. K. Sarcocystis infections in Georgia swine / A. K. Prestwood, R. W. Cahoon, H. T. McDaniel // American Journal of Veterinary Research. – 1980. – № 41(11). – P. 1879–1881.

References

1. Alekseenko I. V. (1993). Patomorfologichni zmini slizovoyi obolonki porozhnoyi kishki u sobaki pri eksperimentalnomu sarkosporidiozi [Pathological changes of the mucous membrane of the jejunum in a dog with experimental sarcosporidian].Kiyiv, 45. (in Ukraine)

2. Vershinin I. I. (2000). Zhiznennyie tsiklyi, patogennost i differentsiatsiya koktsidiy rodov Sarcocystis i Cystoisospora [Life cycles, pathogenicity and differentiation of the coccidia of the genera Sarcocystis and Cystoisospora].Tyumen: VNIIAiE SO RASHN, 71. (in Russia)

3. Goralskiy L. P., Homich V. T., Kononskiy O. I. (2005). Osnovi gIstologIchnoYi tehnIki I morfofunktsIonalnI metodi doslIdzhennya u normI ta pri patologIYi [Fundamentals of histological techniques and morphological methods of investigation in norm and at a pathology]. Zhitomir: Polissya, 288. (in Ukraine)

4. Zon G. A., Skripka M. V., IvanIvska L. B. (2009). PatologoanatomIchniy roztin tvarin [Postmortem animals]. Donetsk: PP Glazunov R. O., 189. (in Ukraine)

5. Loschinin M. N., Studennikova U.V., Belimenko V.V. (2015). Kishechnyie protozoozyi sobak i koshek v usloviyah megapolIsa [Intestinal protozoosis dogs and cats in conditions megapoli].RVZh. MDZh, № 1, 20-21.(in Ukraine)

6. Prus M. P. (1983). Eksperimentalnyiy sarkotsistoz u ovets i sobak [Experimental Sarcocystis sheep and dogs]. Moskva, 117. (in Russia)

7. Dubey J. P. Neosporosis, toxoplasmosis, and sarcocystosis in ruminants / J. P. Dubey, D. S. Lindsay // Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice. – 2006. – № 22. – P. 645–671.

8. Prestwood A. K. Sarcocystis infections in Georgia swine / A. K. Prestwood, R. W. Cahoon, H. T. McDaniel // American Journal of Veterinary Research. – 1980. – № 41(11). – P. 1879–1881.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ, ПОЧКАХ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ СОБАК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЭНТЕРАЛЬНОМ САРКОЦИСТОЗЕ

Б. В. Борисевич, М. П. Прус, В. Е. Зворыгина

Аннотация. *Исследования по распространению саркоцистоза среди собак в Украине не проводились. В доступной мировой литературе патоморфологические изменения при саркоцистозе у собак описаны недостаточно полно. Целью нашего исследования было изучить микроскопические изменения в печени, почках и поджелудочной железе собак при экспериментальном энтеральном саркоцистозе. В работе были использованы печенки, почки, поджелудочные железы от трех щенков, экспериментально зараженных саркоцистозом.*

Для гистологических исследований отобранные кусочки органов фиксировали в 10% водном нейтральном растворе формалина и, после обезвоживания в этанолах возрастающей концентрации через хлороформ, заливали в парафин. Срезы толщиной 7 - 10 мкм получали с помощью санного микротома. Для выявления микроскопического строения органов срезы окрашивали гематоксилином Караци и эозином.

В печени собак при экспериментальном энтеральном саркоцистозе регистрировали зернистую дистрофию и разрушение

гепатоцитов и разрастания междольковой волокнистой соединительной ткани. В почках установили экстракапиллярный серозный гломерулонефрит и зернистую дистрофию эпителия извилистых и прямых канальцев. В поджелудочной железе микроскопически обнаружили отек, а также дезорганизацию и разрушение отдельных ацинусов железы.

Ключевые слова: ***энтеральный саркоцистоз, собаки, микроскопические изменения, печень, почки, поджелудочная железа, зернистая дистрофия***

MICROSCOPIC CHANGES IN THE LIVER, KIDNEYS AND PANCREAS OF DOGS IN CASE OF EXPERIMENTAL ENTERAL SARCOCYSTOSIS

B. V. Borisevich, M. P. Prus, V. E. Zvorygina

Abstract. *Researchs on the distribution of sarcocystosis among dogs in Ukraine have not been carried out. In an accessible world literature postmortem changes in case of sarcocystosis of dogs are described insufficiently. The aim of our study was to examine microscopic changes in the liver, kidneys and pancreas of dogs in case of experimental enteral sarcocystosis. The liver, kidney and pancreas of three pups, experimentally infected with Sarcocystis, were used in our investigation. For histological studies, selected pieces of those organs were fixed in 10% neutral aqueous solution of formalin and, after dehydration in ethanols of increasing concentrations and chloroform, were embedded in paraffin. Slices with thickness of 7 - 10 microns were obtained by using sledge microtome. To detect microscopic structure of organs sections were stained with hematoxylin and eosin.*

In the liver of dogs, in case of experimental enteral sarcocystosis, granular dystrophy and destruction of the hepatocytes and interlobular proliferation of fibrous connective tissue were recorded. In kidneys extracapillary serous glomerulonephritis and granular dystrophy of epithelium of convoluted and straight tubules were detected. In the pancreas microscopically the swelling, disruption and destruction of individual acinus of the gland were found out.

Keywords: ***enteral sarcocystosis, dogs, microscopic changes, liver, kidney, pancreas, granular dystrophy***