

Висновок. Лікування собак за демодекозу проводиться комплексно. Забезпечується поєднанням сучасних акарицидних препаратів із імуностимуляторами. Профілактика включає загальні методи захисту тварин від паразитозів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гринчук В. В. Клінічні форми демодекозу собак та їх залежність від породи. Аграрний вісник Причорномор'я. Одеса, 2002. С. 72–75.
2. Негуссие Б. Ф. Демодекоз собак в условиях современного мегаполиса: автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 2000. 19 с.
3. Шустрова М. В. Демодекоз у собак. Биоинформсервис. Санкт-Петербург, 2001. 30 с.
4. Bhosale V.R., Dakshinkar N.P., Sapre V.A. Haematobiochemical investigations in canine demodicosis. Indian Vet. J. 2000. Vol. 77. 257 p.
5. Fukata T., Fuoki S., Yoshikawa H. Significance of the CD4/CD8 lymphocytes ratio in dogs suffering from demodicosis. J. Jpn. Vet. Med. Assoc. 2005. Vol. 58. P. 113–116.
6. Gortel K. Update on canine demodicosis. Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract. 2006. Vol. 36(1). P. 229–241.
7. Grandi F., Pasternak A., Beserra H. E. O. Digit loss due to Demodex spp. infestation in a dog: clinical and pathological features. Open Veterinary Journal. 2013. Vol. 3(1). P. 53–55.
8. Izdebska J. N. Demodex sp. (Acari, Demodecidae) and demodicosis in dogs: characteristics, symptoms, occurrence. Bull. Vet. Inst Pulawy. 2010. Vol. 54. P. 335–338.
9. Klein S. L. Hormonal and immunological mechanisms mediating sex differences in parasite infection. Parasite Immunology. 2004. Vol. 26. P. 247–264.
10. Rejas López J., Díez Reyero R., Díez Baños N. First report of canine demodicosis by short-bodied Demodex Mite (Acari: Demodecidae) in Spain. Rev. Ibero-Latinoam. Parasitol. 2011. Vol. 70. № 2. P. 219–224.

Секція. АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ХІРУРГІЧНИХ ХВОРОБ ТВАРИН

УДК 636.09:617–001.4/-002.3

БОГДАН М.С., магістрант

Науковий керівник – **РУБЛЕНКО М.В.**, академік НААН

Білоцерківський національний аграрний університет

e-mail: tezy.vet@btsau.edu.ua

ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОМ-ДЕПО ТА ТІОТРИАЗОЛІНУ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ ПІСЛЯ ГЕРНІОТОМІЇ

Анотація. Застосування імуном-депо чи тіотриазоліна після герніотомії у свиней зменшує інтенсивність ранового запалення та сприяє прискоренню терміну загоєння операційних ран у середньому в 1,6–1,7 рази ($p < 0,001$).

Ключові слова: імуностимуляція, метаболітотропні препарати, герніотомія, цитокіномія.

Травматизм свиней становить 11,1–29,9 %, частка гриж – 2,4 %, хірургічної інфекції – приблизно 30 % хірургічної патології [1, 2]. В зв'язку з цим провели клініко-експериментальне обґрунтування фармакологічної корекції реакції гострої фази препаратом імуном-депо після герніотомії у свиней.

Матеріали і методи дослідження

Свиней з грижами розділили на три групи. До контрольної групи увійшли свині ($n=15$), яким проводили герніотомію одним із способів залежно від розмірів грижі. У 1-й дослідній групі ($n=13$) додатково після операції використовували препарат імуном-депо підшкірно у дозі 0,5 мл/10 кг один раз на добу з інтервалом 24 год до зняття швів, а у 2-й ($n=8$) – тіотриазолін у дозі 2 мг/кг внутрішньом'язово через одну добу до зняття швів. У процесі виконання оперативних втручань для анестезіологічного забезпечення використовували

схеми: за 20 хвилин до початку оперативного втручання внутрішньом'язово ін'єктували 1 % розчин ацепромазину в дозі 1,0 мг/кг маси тіла, та 5 % розчин кетаміну в дозі 5 мг/кг маси тіла вводили перед самою операцією.

Результати досліджень

На 3-ю добу після герніотомії у свиней дослідних груп ознаки ранового запалення виявилися незначними, натомість у контрольних вони набули найбільшого прояву. В результаті у контрольних тварин операційні рани загоювалися на 11–14-у ($12,5 \pm 0,2$) добу, за використання імуном-депо – на 7–9-у ($7,8 \pm 0,3, p < 0,001$), а тіотриазоліну – 7–8-у ($7,5 \pm 0,3, p < 0,001$).

Еритроцитопенія у свиней контрольної групи була впродовж 10 діб після герніотомії, не перевищуючи показника $5,5 \pm 0,36$ Т/л. Водночас за використання імуном-депо і тіотриазоліну вона усувалася на 7-у добу – $6 \pm 0,17$ та $5,9 \pm 0,15$ Т/л, атромбоцитоз – на 10-у, тимчасом у контрольній групі він сягав $476 \pm 31,08$ Т/л, що було більше в 1,5–1,8 рази ($p < 0,001$), відповідно.

Найшвидше лейкоцитарна реакція нормалізувалася у 1-й дослідній групі (імуном-депо) – $14,2 \pm 0,98$ Г/л з 3-ї доби після операції, а у 2-й дослідній – з 7-ї $11 \pm 0,74$ Г/л. Через добу після герніотомії в дослідних групах повною мірою розвивалася лейкемоїдна реакція, асоційована із розвитком асептичного запалення. За таких умов відсоток юних нейтрофілів був більший, ніж у контрольній, у середньому в 7 разів ($p < 0,05$), паличкоядерних – у 2,5–3,1 рази ($p < 0,001$), а лімфоцитів, навпаки, менший у 1,2–1,3 рази ($p < 0,05$). Подібною ситуація залишалася і через 3 доби після герніотомії, тобто на піку асептичного запального процесу. У цей період у контрольних тварин нейтрофілія із регенеративним зрушенням ядра набувала повного розвитку та тривала до 7-ї доби перебігу запально-регенеративного процесу. У тварин, яким застосовували препарат Імуном-Депо, частка в лейкограмі моноцитів досягала максимального значення – $4,3 \pm 0,52$ %, що було вище за показник контрольної групи в 2,7 рази ($p < 0,01$), а 2-ї дослідної – в 1,5 рази ($p < 0,05$), що є свідченням більш вираженої імуностимулювальної дії препарату імуном-депо.

Після 3-ї доби запально-регенеративного процесу лейкоцитарна реакція нейтрофільного типу в дослідних групах динамічно зменшувалася, що супроводжувалося збільшенням частки лімфоцитів у їх лейкограмах. Так, на 10-у добу після герніотомії вона, порівнюючи з контрольними тваринами, у 1-й дослідній групі була більшою в 1,2 рази ($p < 0,001$), а у 2-й дослідній – в 1,1 рази ($p < 0,05$).

Удоопераційний період рівні прозапального цитокіну ІЛ-1 α в контрольній та дослідних групах були приблизно однаковими. У ранній післяопераційний період його вміст у крові підвищувався з третьої доби, однак найбільш динамічно у тварин, яким застосовували імуном-депо.

Подібною була динаміка ІЛ-1 β . Його помірна цитокинемія до операції у свиней з грижами посилювалася після герніотомії на 3-ю добу вдвічі ($p < 0,001$) у всіх групах. Однак у контрольній групі вона утримувалася у межах 5–5,3 пг/мл до 10-ї доби, а в дослідних – динамічно знижувалася, особливо за використання тіотриазоліну. В динаміці змін концентрації ФНП- α важливим є її підвищення в дослідних групах упродовж 3–7-ї діб.

Отже, застосування після герніотомії імуном-депо чи тіотриазоліну прискорює загоєння операційних ран у середньому в 1,6 рази, зменшуючи інтенсивність запальної реакції, що супроводжується усуненням еритроцитопенії та швидкою нормалізацією лейкоцитарної реакції через більш динамічне зменшення рівня цитокінів, яке у разі застосування імуном-депо відбувається завдяки імунологічним механізмам, а тіотриазоліну – метаболітотропним ефектам.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рубленко М.В. Патогенетичні особливості запальної реакції у свиней при хірургічних хворобах та методи їх лікування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія”. Біла Церква, 2000. 36 с.
2. Ільницький М.Г. Патогенетичне обґрунтування засобів детоксикаційної терапії і профілактики ранової інфекції у свиней: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія”. Біла Церква, 2002. 39 с.