

матеріалом за лікування складних осколкових переломів у собак з можливістю більш широкого використання після молекулярно-біологічного і гістоморфологічного об'рунтування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Appendicular fracture repair in dogs using the locking compression plate system: 47 cases. Vet/P.J. Naaland et al. Orthop Traumatol. 2009. № 4. P. 309–315.
2. Гумінський Ю.Й., Кореньков О.В. Сучасні аспекти екоморфології репаративного остеогенеза. Вісник Сумського державного університету. 2009. № 2. Том 1. С. 17–23.
3. Чемеровський В.О. Рентгенографічна, макроморфологічна і гематологічна оцінка гідроксиапатитної кераміки з різними фізико-хімічними властивостями. Науковий вісник ветеринарної медицини. 2020. № 1. С. 140–152. DOI:10.33245/2310-4902-2020-154-1-140-152

Секція 3: ВЕТЕРИНАРНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВ'Я ТВАРИН

УДК 619:618.42:636.7

РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, академік НААН

СРОШЕНКО О.В., канд. вет. наук

ВЛАСЕНКО С.А., д-р вет. наук, доцент

Білоцерківський національний аграрний університет

СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ЗА ПІОМЕТРИ У СОБАК

Встановлено, що розвиток піометри супроводжується дисемінованим внутрішньосудинним мікрозгортанням крові з переходом стадії гіперкоагуляції в стадію гіпокоагуляції. Доведено, що патогенетичний механізм ДВЗ-синдрому за піометри у сук зумовлений активацією судинно-тромбоцитарного гемостазу, а його лабораторними критеріями є поява в плазмі крові ПРФ, подовження ПЧ та АЧТЧ.

Хвороби репродуктивної системи у дрібних домашніх тварин складають близько 12–20 % у структурі незаразної патології, причому в останні роки частота розвитку запальних процесів у статевих органах збільшилась на 45 %. Серед захворювань репродуктивної системи собак одне із перших місць займає піометра – 42,9 % [1]. Однією із її основних причин є зміна гормонального статусу та інфікування матки висхідним шляхом у період еструсу, що призводить до запуску медіаторних систем запалення, зокрема цитокінів, підвищеного синтезу гепатоцитами білків гострої фази, порушення функції систем гемостазу, фібринолізу і протеолізу. Однак патогенетичним критеріям розвитку піометри у собак, визначенню їх пріоритетності приділяється недостатньо уваги, що зумовлює застосування переважно оперативного видалення матки.

В ряді досліджень [2, 3] встановлені зміни морфологічних та деяких біохімічних показників крові, а останнім часом і системи цитокінів [4]. Також доведено [5], що за розвитку піометри та оперативного її лікування в собак розвивається дисеміноване внутрішньосудинне мікрозгортання крові (ДВЗ-синдром), яке в свою чергу призводить до системної дезорганізації. Це спонукає до подальшого вивчення діагностично-прогностичного та патогенетичного значення систем гемостазу, фібринолізу та протеолізу за піометри.

Метою роботи – визначити стан різних ланок системи гемостазу за піометри в собак.

У собаках різних порід та віку (n=12), які надходили у хірургічну клініку Білоцерківського НАУ на основі клінічних даних та результатів ультразвукового дослідження встановили піометру. У багатій (БТП) та бідній (БіТП) тромбоцитами плазмі крові клінічно здорових (n=25) та хворих собак визначали вміст фібриногена, його метаболітів – розчинного фібрину та продуктів розщеплення фібрину/фібриногену (ПРФ), активність фібринстабілізуючого фактора (ФХШ), протромбінний час (ПЧ) та активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) згідно рекомендацій [6].

Встановлено, що за розвитку піометри в сук у тромбоцитарній та безтромбоцитарній

плазмі крові спостерігається збільшення вмісту позитивного гострофазного та основного білка згортання – фібриногену в 1,4 ($p<0,01$) та 1,8 ($p<0,001$) раза за норми $3,7\pm 0,15$ г/л та $2,55\pm 0,18$ г/л, відповідно, що з одного боку є відображенням розвитку реакції гострої фази, а з іншого – гіперкоагуляційного синдрому. Це є характерним для розвитку гнійного запалення із супутньою ендотоксинемією.

Таблиця – Стан системи гемостазу за піометри у собак

Показник	Плазма	Клінічно здорові, n=25	Піометра, n=12
Fg, г/л	БТП	$3,71\pm 0,15\bullet\bullet\bullet$	$5,26\pm 0,46^{**}$
	БіТП	$2,55\pm 0,18$	$4,74\pm 0,32^{***}$
РФ, мг/мл	БТП	$7,18\pm 1,4\bullet\bullet$	$19,7\pm 1,18^{***}\bullet\bullet$
	БіТП	$0,02\pm 0,01$	$9,8\pm 3,16^{***}$
ПРФ, мкг/мл	БТП	0	$10,8\pm 2,64^{***}\bullet$
	БіТП	0	$3,3\pm 0,99^{**}$
ФХІІІ, %	БТП	$106,3\pm 1,6\bullet\bullet$	$61,9\pm 9,64^{***}$
	БіТП	$100,0\pm 1,2$	$79,3\pm 6,2^{**}$
ПЧ, с	БТП	$15,0\pm 0,23\bullet\bullet\bullet$	$23,8\pm 1,83^{***}$
	БіТП	$13,4\pm 0,29$	$21,4\pm 2,19^{***}$
АЧТЧ, с	БТП	$17,3\pm 0,38\bullet\bullet$	$29,0\pm 2,08^{***}$
	БіТП	$18,8\pm 0,38$	$24,1\pm 1,58^{**}$

Примітки: 1) р: * – $<0,05$; ** – $<0,01$; *** – $<0,001$; решта $\rightarrow 0,05$, порівняно з аналогічним показником клінічно здорових тварин; 2) р: • – $<0,05$; •• – $<0,01$; ••• – $<0,001$; решта $\rightarrow 0,05$, порівняно між БТП та БіТП.

За розвитку піометри у собак збільшується вміст РФ як у тромбоцитарній, так і безтромбоцитарній плазмі до $19,7\pm 1,18$ мг/мл ($p<0,001$) та $9,8\pm 3,16$ мг/мл ($p<0,001$), відповідно. При чому в БТП його вміст був удвічі вищим ($p<0,01$), ніж у БіТП. Наявність у циркулюючій крові РФ свідчить про тромбінемію та активацію каскадно-коагуляційного процесу.

Кінцеві продукти метаболізму фібриногену – продукти розщеплення фібрину/фібриногену (ПРФ) володіють антикоагулянтними і антиагрегантними властивостями. Їх наявність за піометри становить $3,3\pm 0,99$ мкг/мл у БіТП та $10,8\pm 2,64$ мкг/мл у БТП, що на фоні помірної кількості РФ є свідченням розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного мікрозгортання крові (ДВЗ-синдром).

Водночас за розвитку піометри спостерігається зниження активності ФХІІІ. При цьому у БТП її рівень значно нижчий – $61,9\pm 9,64\%$, ($p<0,001$). Синтез ФХІІІ відбувається у печінці, а тому його низька активність зумовлена ендотоксикозом. Повноцінне фібриноутворення істотно залежить від ФХІІІ (фібринстабілізуювальний фактор), який забезпечує ковалентне зв'язування ланцюгів мономерного фібрину та переведення його у протеолітично стійку форму. Тобто дефіцит активності ФХІІІ є свідченням дисбалансу в системі гемостазу та неповноцінності первинних біологічних бар'єрів, що за піометри сприяє посиленню ендотоксикозу та дисемінації мікробних факторів із первинного вогнища запалення.

Протромбіновий час (ПЧ), як основний тест загального коагулюючого потенціалу системи гемостазу, виявився подовженим у безтромбоцитарній та тромбоцитарній плазмі хворих собак у 1,6 раза ($p<0,001$), що вказує на дефіцит плазмових факторів зовнішнього шляху згортання.

В свою чергу активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) дає змогу оцінювати внутрішній шлях згортання крові. За піометри він подовжується в безтромбоцитарній в 1,3 ($p<0,01$) та тромбоцитарній плазмі – в 1,7 раза ($p<0,001$), що свідчить про гіперактивацію гемостазу саме через тромбоцитарний ланцюг.

Таким чином, розвиток піометри в сук супроводжується гіперактивацією всіх ланок системи гемостазу. Встановлено патогенетичні критерії ДВЗ-синдрому за піометри у сук, а його лабораторними критеріями є поява в плазмі крові ПРФ, подовження ПЧ та АЧТЧ, що необхідно враховувати, особливо за оперативного лікування хворих тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рубленко С.В., Єрошенко О.В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах міської клініки. Вісник Сумського нац. аграр. ун-ту. Суми, 2012. Вип. 1(30). С. 150–154.

2. Омелянченко М.М. Піометра – тяжке захворювання всього організму. Ветеринарна медицина України. 2006. № 12. С. 27–29.
3. Дюльгер Г.П., Сибилева Ю.Г., Новик Е.С. Піометра у собак. Ветеринарія. 2008. № 2. С. 39–43.
4. Паталах І.І., Кудінов С.О. Система гемостазу та білки гострої фази запалення при тромбогенних патологіях. Укр. біохім. журн. 2008. Т. 80. № 1. С. 5–12.
5. Дубова О.А. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові при вагітності і піометрі у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.07. Київ, 2003. 22 с.
6. Рубленко М.В., Власенко С.А., Яремчук А.В. Методи визначення показників гемостазу у тварин: методичні рекомендації. Біла Церква, 2007. 16 с.

УДК 619:618.19–002:616–073.7:636.2

ОРДІН Ю. М., канд. вет. наук, доцент
ІВАСЕНКО Б. П., канд. вет. наук, доцент
ПЛАХОТНЮК І. М., канд. вет. наук, доцент
Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ КОРІВ ХВОРИХ НА СУБКЛІНІЧНИЙ МАСТИТ

Проведеними дослідженнями установили, що стимуляція неспецифічної резистентності організму маститхворих корів одноразовим внутрішньом'язовим введенням 10 % препарату Ainil в дозі 3 мл на 100 кг маси тварини та суспензії Синулукс LC по одній шприц-тубі в кожную уражену четвертину вим'я тричі з інтервалом 12 годин забезпечило 100% їх одужання.

Ключові слова: корови, мастит, лікування, вим'я, терапевтична ефективність.

Однією з найбільш вагомих проблем молочного скотарства, в галузі ветеринарної медицини, є мастит корів. Дані літератури [1-3] свідчать, що захворювання реєструється у 5–50 % тварин, у 72 % з них – перебігає у субклінічній формі.

Дослідженнями вітчизняних та зарубіжних вчених [4-6] встановлено, що це поліетіологічне захворювання. Причинами виникнення маститу можуть бути: екзогенні (порушення повноцінності годівлі, умов утримання, недотримання параметрів мікроклімату, низький санітарний стан приміщень і тварин, мікробна забрудненість, порушення правил машинного доїння, запуску тощо) та ендогенні (авітамінози, мікроелементози, генетично зумовлені, мікробна контамінація, зниження резистентності тканин молочної залози, захворювання статевого апарату та інших систем організму і таке інше).

За численними даними літератури [2, 3, 6], збитки, які наносяться господарствам у випадку враження корів на мастит перевищують збитки від усіх інших хвороб разом взятих. Тому проблеми діагностики, лікування маститхворих та профілактики прояву хвороби є актуальними.

З огляду на зазначене у літературному огляді за мету роботи обрали вивчення ефективності декількох способів лікування корів хворих на субклінічний мастит.

Експериментальні дослідження виконували на коровах в НВЦ Білоцерківського НАУ. Субклінічний прояв маститу діагностували De Laval® молочним тестом.

Для вивчення терапевтичної ефективності препаратів на хворих субклінічним маститом тваринах їх розділили за принципом аналогів на дві дослідні і одну контрольну групи.

Маститхворим коровам контрольної групи внутрішньом'язово ін'єкували 20 мл 5 %-го розчину іхглуковіту і інтраабдоменально 10 мілілітри 10 %-го розчину новокаїну. Через 48 год досліджували стан вим'я та повторювали ін'єкцію препаратів.

Для лікування тварин першої дослідної групи внутрішньом'язово вводили препарат Ainil 10 % в дозі 3 мл на 100 кг маси тварини один раз в продовж дня 3 доби поспіль.

Тваринам другої дослідної групи одноразово внутрішньом'язово вводили препарат Ainil 10 % в дозі 3 мл на 100 кг маси тварини та суспензії Синулукс LC по одній шприц-тубі в кожную уражену четвертину вим'я тричі з інтервалом 12 годин.

Проведеними дослідженнями установили, що стимуляція неспецифічної резистентності організму дворазовим внутрішньом'язовим введенням розчину іхглуковіту в дозі 20 мл разом з інтраперитонеальним введенням 10 %-го розчину новокаїну у дозі 10 мл, з інтервалом у 48 год.