

# **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ПРОКОАГУЛЯНТНОЇ І ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ СИСТЕМ КРОВІ ПРИ ЛІКУВАННІ ТЕЛЯТ ЗА ГОСТРОГО ПЕРЕБІГУ БРОНХОПНЕВМОНІЇ**

**Ліщук Світлана Георгіївна,**

к. с. -г. н., асистент

**Савчук Любов Броніславівна,**

к. с. -г. н., доцент

Заклад вищої освіти

«Подільський державний університет»

м.Кам'янець-Подільський, Україна

[itomlin@ukr.net](mailto:itomlin@ukr.net)

[lyuba.savchuk.2015@ukr.net](mailto:lyuba.savchuk.2015@ukr.net)

**Вступ.** Респіраторні хвороби, зокрема такі як бронхопневмонія телят, є одним із головних проблемних питань сучасної ветеринарної медицини, які приносять значні економічні збитки, пов'язані із летальністю молодняка великої рогатої худоби, зниженням м'ясної та молочної продуктивності, зменшенням відтворення стада. Даній проблемі присвячено величезну кількість наукових досліджень, більшість із яких орієнтовані питання діагностики хвороби, профілактиці і лікування тварин. Аналіз опублікованих наукових даних та літературних джерел свідчить про те, що в останні роки рівень телят, що хворіють на бронхопневмонію не знижується, а навпаки має тенденцію до зростання. Незважаючи на досягнення науки, ефективність боротьби із респіраторною патологією за останні роки істотно не змінилося. Ряд авторів пояснюють це розширенням спектру збудників і підвищення їх резистентності

до антимікробних препаратів, збільшенням ризику захворювання на тлі інтенсифікації технологій та зростання продуктивності. Навіть враховуючи появу великої кількості нових антибактеріальних засобів бронхопневмонії мають велике розповсюдження, тому спроби віднайти найефективніші шляхи лікування спонукають до пошуку ефективних засобів терапії і профілактики хвороби із використанням нестероїдних протизапальних препаратів.

**Ціль роботи.** Метою роботи є вивчити показники системи гемостазу та інгібіторів протеїназ у клінічно здорових, а також хворих на бронхопневмонію телят та їх динаміку при лікуванні хвороби.

**Матеріали та методи.** Дослідження проводилися протягом 2021-2022рр. у лабораторії кафедри нормальної та патологічної морфології і фізіології Подільського державного університету (м.Кам'янець-Подільський). Базовим господарством було ТОВ "Степова-тваринництво", Дніпропетровська обл., смт. Слобожанське. Об'єктом дослідження були телята української чорно-рябої породи хворі на катаральну бронхопневмонію та клінічно здорові тварини для контрольної групи. Телят підбирали за принципом аналогів з врахуванням віку, ваги та перебігу стану захворювання. Досліди проводили на телятах віком 1,5- 3 місяці. При постановці діагнозу враховували клінічну симптоматику, результати біохімічних, морфологічних і лабораторних досліджень крові. Клінічні дослідження хворих тварин включали загальні методи (пальпації, перкусії і аускультатії) та проведення термометрії, визначення у них пульсу та дихання. Крім того, були проведені гематологічні і біохімічні дослідження крові телят до і після лікування. На підставі проведених у районній лабораторії бактеріологічних та вірусних досліджень виключали інфекційні хвороби, що протікають з ураженням респіраторного тракту – сальмонельоз, диплококоз, інфекційний ринотрахеїт. Остаточний діагноз на бронхопневмонію молодняку ставили за результатами клінічних досліджень тварин та лабораторних досліджень крові.

При проведенні досліджень використані клінічний та мікроскопічний методи. Стан системи гемостазу визначали за кількістю фібриногену (Беліцер

В.А. із співавт., 1983); сумарною фібринолітичною активністю СФА, активності плазміну ПА і тканинного активатора плазміногену t-РА (методом фібринових пластин за Astrup Т., 1952); за активністю 1-інгібітора протеїназ (методом Веремеєнка К.Н. із співавт., 1988).

У комплексному лікуванні хворих телят із різним перебігом бронхопневмонії випробовували нестероїдний препарат із протизапальними властивостями - флуніксин. При цьому лікування хворих на бронхопневмонію телят проводили за наступними схемами:

✓ телятам контрольної групи виконували інтраплевральну новокаїнову блокаду з антибіотиком: 30 мл 0,5%-ного розчину новокаїну додавали 5%-ний розчин еноксиду з розрахунку 1 мл на 20 кг маси тіла телят. Цю суміш у рівних кількостях вводили з лівого і правого боку на місці перетину дев'ятого міжребер'я з латеральним краєм найдовшого м'яза спини: два-три рази з інтервалом 48 годин при гострому перебігу хвороби і 3-4 рази при хронічному. Внутрішньо задавали по 10 г натрію гідрокарбонату один раз на добу впродовж 45 днів, а підшкірно одноразово вводили 5 мл тривіту.

✓ телятам дослідної групи до новокаїн-антибіотикового розчину додавали 3 мл флуніксину як протизапального, жарознижувального і болезаспокійливого засобу, тобто готували 10%-ний розчин препарату на 0,5%-ному розчині новокаїну.

**Результати та обговорення.** Аналізуючи данні таблиці 1 можемо зазначити, що кількість фібриногену в плазмі крові телят при гострому перебігу бронхопневмонії зростала в 2,1 рази, порівняно із середнім значенням у клінічно здорових тварин. Такі самі зміни в системі гемостазу хворих тварин спостерігалися і на 5-й день від початку лікування. Однак слід зазначити, що кількість фібриногену мала тенденцію до відновлення, порівняно з початковою, проте вірогідно ( $p < 0,01$ ) зменшилася в телят дослідної групи. На 10-й день досліджень середня кількість фібриногену в телят контрольної групи перевищувала значення клінічно здорових тварин в 1,5 рази. У телят дослідної

групи вміст фібриногену був вірогідно меншим, ніж на 5-й день лікування, і не відрізнявся вірогідно від показників у клінічно здорових тварин.

**Таблиця 1**

**Зміни показників прокоагулянтної і фібринолітичної систем крові та інгібіторного потенціалу крові при лікуванні телят за гострого перебігу бронхопневмонії.**

<b>Показник</b>	<b>Фібриноген , г/л</b>	<b>СФА, мм2</b>	<b>ПА, мм2</b>	<b>t-РА, мм2</b>	<b>ІІ, мкмоль/л</b>
<i>Клінічно здорові</i>	4,1±0,22	159,9±2,8	71,2±2,1	91,2±2,7	94,591
<i>Контроль, хворі (n=20)</i>	9,42±0,9	128,1±5,3	31,5±1,9	115,0±5,1	76,8±2,3
<i>10-й день</i>	6,5±0,3	115,4±2,8	45,2±0,7	69,3±1,9	65,7±1,5
<i>Дослід, хворі (n=15)</i>	9,3±0,8	134,3±3,8	28,1±1,2	107,9±6,1	82,7±3,4
<i>10-й день</i>	4,1±0,5	129,4±2,8	71,3±4,9	59,3±3,1	90,1±3,2

*Примітка. p < порівняно з хворими; p1 < порівняно з клінічно здоровими.*

При дослідженні плазми крові телят у процесі лікування з'ясувалося, що сумарна фібринолітична активність не відновлювалася і залишалася вірогідно ( $p < 0,001$ ) меншою в усіх групах тварин. Проте, враховуючи нормалізацію кількості фібриногену в дослідних групах, можна відмітити менш виражений дисбаланс між прокоагулянтною і фібринолітичною системами крові в телят цих груп, порівняно із контрольною.

Активність плазміну, основного ферменту, що забезпечує лізис фібрину, у хворих телят знижена. На 5-й день лікування в телят контрольної та дослідної

групи вона вірогідно ( $p < 0,001$ ) зростала, проте лише на 10-й день у телят дослідної групи вона вірогідно не відрізнялася від показника у клінічно здорових телят, а в контролі в 1,6 рази ( $p < 0,001$ ) нижчою.

Плазміноген синтезується переважно у печінці. Плазміноген перетворюється в плазмін під впливом кількох активаторів, одним з яких є тканинний (t-PA). За період лікування його активність не відновлювалася. Активація плазміногену і активність плазміну в організмі строго контролюються. Отже, зростання активності плазміну відбувається, очевидно, за рахунок альтернативних активаторів плазміногену.

Стан системи гемостазу, зокрема факторів, що забезпечують процеси фібринолізу, залежить від активності інгібіторів протеолітичних ферментів, а саме інгібітора протеїназ (ІІІ). У телят із гострим перебігом бронхопневмонії кількість ІІІ зменшувалася в 1,15 рази ( $p < 0,01$ ), порівняно з клінічно здоровими. Зменшення активності ІІІ може бути зумовлене дією окислювачів, які елімінуються фагоцитуючими нейтрофільними гранулоцитами, та впливом протеолітичних ферментів, що звільняються під час фагоцитозу у вогнищі запалення. Окрім того, інгібітор протеїназ чутливий до ацидозу, який є характерним для бронхопневмонії.

Отже, результати проведених досліджень дають підставу стверджувати, що застосування інтраплевральних димексид-новокаїн-антибіотикових інфузій або внутрішньом'язових ін'єкцій флуніксину сприяє клінічному одужанню тварин, відновлює в них інгібіторний потенціал крові, а також нівелює дисбаланс між прокоагулянтною і фібринолітичною системами.

**Висновки.** При гострому перебігу бронхопневмонії у плазмі крові телят істотно збільшується кількість фібриногену (у 2,1 рази;  $p < 0,001$ ), знижується сумарна фібринолітична активність (в 1,3 рази;  $p < 0,001$ ) і активність плазміну (у 2,6 рази;  $p < 0,001$ ), що свідчить про виражений дисбаланс між прокоагулянтною та фібринолітичною системами в бік підвищення коагуляційних властивостей крові, який може спричинити порушення гемоциркуляції та накопичення фібрину в легеневій тканині. При застосуванні хворим на бронхопневмонію

телятам флуніксин-новокаїн-антибіотикового розчину (інтраплеврально) виявлена позитивна динаміка між показниками прокоагулянтної і фібринолітичної систем крові: кількість фібриногену на 10-й день зменшувалася, а сумарна фібринолітична активність залишалася високою внаслідок підвищеної активності тканинного активатора плазміногену. Активність інгібітора протеїназ у контрольній групі не відновлюється, а в дослідній групі вірогідно збільшується, хоча й не досягає показника клінічно здорових телят.