

Результати тестування патологічних виділень з геніталій корів свідчать про те, що лєвова частка у етіології інфекційних процесів у матці належить анаеробній мікрофлорі. Із досліджуваних проб було виділено шість видів мікроорганізмів, які належали до 2-х родин. Серед збудників ендометриту домінували мікроби із родини Enterobacteriaceae (*Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Citrobacter freundii*, *Klebsiella pneumoniae*). Із родини Micrococaceae були виділені стафілококи виду *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*.

З ексудату виділяли мікроорганізми як поодиночі (моноінфекція) – у 50% проб, так і в асоціаціях (поліінфекція): 2 види мікробів висівали у 43,75%, а 3 види бактерій – у 6,25% проб.

Всього з матково-піхвових виділень корів було виділено 16 чистих культур і 16 асоціацій мікроорганізмів. Чисті культури бактерій з висівалися у такому видовому співвідношені: *E. coli* – у 10, *Prot. vulgaris* – у 4 і *Cit. freundii* – у 2 пробах. Ізольовані мікроорганізми з патологічних виділень комбінувалися так: *Prot. vulgaris* + *E. coli* – у 6, *E. coli* + *S. aureus* – у 4, *E. coli* + *Kl. pneumoniae* – у 2, *Prot. vulgaris* + *S. aureus* – у 2, *Prot. vulgaris* + *E. coli* + *Staphylococcus epidermidis* – у 2 пробах.

Таким чином, результати проведених бактеріологічних тестувань свідчать про поліетіологічність ендометриту у корів з перевагою умовнопатогених збудників та їх асоціацій, що полишає його нозологічної специфічності. Складність адекватного вибору антибіотика для лікування хворих корів обумовлена тим, що в момент постановки діагнозу і початку лікування відсутні дані про мікрофлору-збудника запального процесу та її чутливість до антибактеріальних засобів. Тому вибір антибіотика для невідкладної терапії даної патології повинен проводитися із врахуванням даних про збудників, що найбільш часто висіваються з піхво-маткових виділень хворих на ендометрит корів господарства.

УДК 619: 616. 155. 194: 615. 155: 636. 2/. 4

Малуш А.М., студент 2 курсу магістратури спеціальності “Ветеринарна медицина”

Науковий керівник – Желавський М.М., доктор вет. наук, професор

Подільський ДАТУ, м. Кам’янець-Подільський, Україна

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ГІПОПЛАСТИЧНОЇ АНЕМІЇ У ТЕЛЯТ

Сучасна технологія в тваринництві, техногенний пресинг, дія на організм радіації, забруднення зовнішнього середовища промисловими відходами, зміни в біоценозах та інші несприятливі фактори довкілля призводять до виникнення цілої низки патологій у тварин. Основою розвитку цих патологій є недостатня адаптація тварин до технології утримання та дисбаланс між організмом і зовнішнім середовищем. Найважливішими умовами реалізації генетичного потенціалу є оптимальний склад раціонів і належні умови годівлі та утримання тварин. Відомо, що стан здоров’я та продуктивність тварин більш як на 60% залежать від режиму годівлі, складу кормів, екологічних факторів та системи утримання.

В результаті впливу на тварину комплексу екологічних чинників, дії стресорів та при недостатньому надходженні в організм необхідних для кровотворення мікроелементів, метаболізм яких дуже тісно пов'язаний з обміном заліза, виникає залізодефіцитна (аліментарна) анемія. За сучасною класифікацією вона є дисгемопоетичною і зумовлена порушенням утворення гемоглобіну внаслідок нестачі Fe і Cu в кормі, погіршення їх всмоктування, а також внаслідок дефіциту Co, Zn та деяких вітамінів.

У хворих на анемію телят порушується білковий та мінерально – газовий обміни, змінюється діяльність серцево-судинної системи, функції органів травлення, знижується резистентність до захворювань.

Провідною ланкою у патогенезі анемій у телят є кисневе голодування тканин (гіпоксія). Дихальна функція крові пов'язана з перенесенням Оксигену від легень до тканин. У стані гіпоксемії будь-якої етіології організм вимушений частково переключатись на анаеробний тип обміну (гліколіз і глікогеноліз). У механізмі перенесення CO₂ від тканин до легень важливу роль відіграє гемоглобін еритроцитів, який транспортує більше 80% усієї кількості CO₂. З іншого боку, кожний із 4-х атомів заліза, що входять у молекулу гемоглобіну, може приєднати лише одну молекулу Оксигену, у результаті чого утворюється оксигемоглобін – сполука молекулярного Оксигену з гемоглобіном. Нестача в організмі Феруму викликає порушення останнього етапу синтезу гему – перетворення протопорфірину IX у гем, який у вигляді гем-порфірину є простетичною групою не лише гемоглобіну, а й інших дихальних ензимів організму (міоглобіну, каталази, пероксидази та цитохромів B, C, C1). Саме гемічний (кров'яний) тип гіпоксії виникає при зниженні вмісту гемоглобіну в крові (стан анемії) або при втраті гемоглобіном властивості приєднувати чи віддавати кисень в обмін на вуглекислий газ.

Унаслідок гіпоксії клітин зменшується надходження Оксигену в мітохондрії, що викликає пригнічення мітохондріального окиснення. Це супроводжується пригніченням процесів фосфорилювання, що зумовлює зменшення утворення АТФ. У результаті цього активується фосфофруктокіназа – один із основних ензимів гліколізу. Активація гліколізу частково компенсує нестачу енергії, але досить швидко спричинює накопичення лактату і розвиток ацидозу.

Одночасно проходить розпад фосфоліпідів і порушується їх синтез, що призводить до зростання концентрації ненасичених жирних кислот, пригнічується активність антиоксидантних систем – супероксиддисмутази, каталази, церулоплазміну, системи глутатіону, в результаті чого зростає інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ). Наслідком енергодефіциту і ПОЛ є пошкодження біологічних мембран і їхніх ензимів, що викликає порушення функцій, які вони виконують: бар'єрної, рецепторної і каталітичної. Кінцевим ефектом гіпоксії є дефіцит Оксигену в тканинах, що призводить до зниження ресинтезу макроергічних сполук.

Підвищення стійкості до гіпоксії проявляють енергозабезпечуючі інтермедіати циклу Кребса – fumarova, лимонна та янтарна кислоти. Відомо, що янтарна кислота є універсальним проміжним метаболітом, який утворюється при взаємоперетворенні вуглеводів, білків і жирів у рослинних та тваринних організмах. У фізіологічних умовах янтарна кислота дисоційована, тому назву її аніона – сукцинат, часто застосовують як синонім терміну “янтарна кислота”.

Вона є продуктом п'ятої та субстратом шостої реакції у циклі Кребса. Перетворення янтарної кислоти в організмі зв'язано з продукуванням енергії, яка є необхідною для забезпечення життєдіяльності. При збільшенні навантаження на будь-яку із систем організму підтримання її роботи забезпечується, переважно, за рахунок окиснення янтарної кислоти. Потужність системи енергопродукції при використанні янтарної кислоти в сотні разів вища за всі інші системи енергоутворення в організмі. Це і забезпечує широкий діапазон неспецифічної лікувальної дії янтарної кислоти та її солей. При застосуванні фізіологічних доз янтарної кислоти виявлені дві переважаючі групи ефектів: пряма дія янтарної кислоти на метаболізм клітини та вплив янтарної кислоти на транспорт вільного Оксигену у тканини.

Отже, для відновлення та стимуляції кровотворної функції в організмі телят доцільним є використання препаратів сукцинатних сполук Fe, Zn, Co, Cu та J.

УДК 619: 618: 714: 616. 9

Мантуляк В.А., студентка 2 курсу магістратури спеціальності "Ветеринарна медицина"
Науковий керівник – Боднар О.О., кандидат біол. наук, доцент
Подільський ДАТУ, м. Кам'янець-Подільський, Україна

РОЗРОБКА ЛІКУВАНИХ ЗАХОДІВ ПРИ ПУХЛИНАХ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СУК

Часте виникнення спонтанних пухлин у домашніх тварин, особливо у собак, представляє широкі можливості для їх експериментального вивчення. Важливою обставиною є те, що собаки по деяких умовах проживання ближче всього стоять до людини. Цей факт дозволяє висунути припущення, що етіопатогенез, клінічні прояви та терапія пухлинних процесів у людей та у собак характеризуються найбільшим ступенем кореляції. Тому вивчення новоутворень у собак, (а у відношенні до них можливі деякі експериментальні дослідження), тривале клінічне спостереження за розвитком пухлинного процесу та впливу його на організм тварини, дають широкі можливості вивчення закономірностей бластоматозного розвитку в аспекті порівняльної онкології.

Проведений нами аналіз частоти виникнення пухлин у собак в нашому регіоні дає підставу вважати, що найбільшу частку складають новоутворення молочної залози – 39% (36-42%). Пухлини шкіри і підшкірної клітковини, статевих органів посідають по частоті виникнення відповідно 2 (21%) і 3 (13%) місця і мають більш значні межі коливання частоти по роках.

Серед доброякісних пухлин шкіри найчастіше зустрічалися ліпomi та фіброми (папіломи не враховували), статевих органів – фіброма статевого члена, брижі – гемангіоми.

Злоякісні пухлини шкіри діагностували у вигляді лімфосаркоми та фібросаркоми, молочної залози – аденокарциноми; кісток – остеосаркоми, статевих органів – фібросаркоми статевого члена та венерична трансмісивна (альвеолярна) саркома статевих органів у сук.

За гістологічним типом виділяли 3 типи новоутворень молочної залози: фіброепітеліальні неопласти (фіброаденоми і фіброкарциноми), карциноми і