

УДК 619:617-002:616.151.5-003.9:636.2

**КОМПЛЕКС СУЧАСНИХ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ЗАСОБІВ
ДЛЯ ЛІКУВАННЯ НЕКРОБАКТЕРІОЗНИХ УРАЖЕНЬ КОПИТЕЦЬ
У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ**

Рубленко М.В., Власенко С.А., Андрієць В.Г., Яремчук А.В., Шаганенко В.С.

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, e-mail: rublenko@meta.ua

Березовський А.В.

ПрАТ "Бровафарма", м. Бровари

У статті представлено обґрунтовані комплексні схеми лікування некробактеріозу у великій рогатої худоби із використанням антибіотика Цефтіоклін, імуномодулятора Авестим і мазі на гідрофільній основі Левомеколь. Доведено ефективність їх застосування, на основі клінічних, гематологічних та біохімічних даних, що супроводжується швидкою нормалізацією церулоплазміну, попередженням розвитку коагулопатій з підвищенням функціональної активності фібринолітичної ланки системи гемостазу. Застосування запропонованої схеми лікування дозволяє істотно зменшити тривалість лікування – в 1,6 рази, за відсутності рецидивів захворювання у віддаленому періоді спостережень.

Ключові слова: авестим, цефтіоклін, некробактеріоз, запалення, велика рогата худоба.

Дослідженнями останніх років [1–4] підтверджено, що некробактеріозні ураження кінцівок у великій рогатої худоби складають істотну частку факторної інфекційної патології. Зважаючи на значну поширеність – частка некробактеріозу у великій рогатої худоби сягає близько 10–15 % [5], та особливості перебігу захворювання, це істотно знижує рентабельність галузі молочного скотарства. У хворих корів істотно знижується молочна продуктивність (в середньому недоотримання молока складає від 250 до 500 мл за день на одну голову), сервіс-період подовжується на 9–11 діб, у бичків на відгодівлі прирости зменшуються на 40–90 г за добу [6, 7].

Характерними етіологічними особливостями захворювання є перманентна персистенція його збудника *Fusobacterium necroforum* в організмі тварин, а розвиток інфекційно-запального процесу супроводжується рановою поліінфекцією, до якої входять *Cl. perfringens*, *St. aureus*, *Corynebacterium pyogenes*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *E. coli*. При цьому специфічна профілактика, як правило, не ефективна [8].

При цьому недостатність та неповноцінність лікувально-профілактичних заходів пов'язана з наявністю низки інших етіологічних чинників, які є сприяючими: генетично зумовлені імунодефіцити, неадекватні санітарно-гігієнічні умови утримання тварин, фактор високої продуктивності, генетично зумовлена низька резистентність тканин копитець, неоптимальна годівля та порушення рубцевого травлення, наявність акушерської та гінекологічної патології [3, 5, 9].

Здебільшого ці фактори усунути повністю не можливо, або ж вони мають віддалений вплив чи діють спорадично. У зв'язку з цим, важливими заходами у випадках стаціонарного неблагополуччя ферм молочної худоби є спрямована селекційно-зоотехнічна робота щодо некробактеріозу, контроль і корекція годівлі, профілактика акушерської та гінекологічної патології, системне комплексне лікування гнійно-некротичних уражень кінцівок для місцевої та загальної санації організму тварин від високовірулентних популяцій збудника захворювання.

Мета дослідження – обґрунтувати та апробувати комплексний метод лікування некробактеріозних уражень кінцівок у великій рогатої худоби.

Матеріали та методи досліджень. Матеріалом для дослідження були бички на відгодівлі (42 гол.) вагою 250–350 кг української чорно-рябої худоби у СВК ім. Щорса Київської області. В усіх тварин діагностували некробактеріозні ураження шкіри в ділянці міжпальцевого склепіння та м'якушів у гостру стадію розвитку захворювання. Після ортопедичної та антисептичної обробки гнійно-некротичних уражень ділянки пальців тваринам усіх груп накладали серветки, просочені маззю Левомеколь, які фіксували пов'язкою. Перев'язку проводили щодоби. Також виконували міжпальцеву новокаїнову блокаду (дворазово, через 3 доби)

Залежно від методу лікування всіх тварин розділили на 4 групи: I – для лікування використовували цефтіоклін (1 мл/50 кг маси тіла, підшкірно) та авестим (0,3 мл/кг, підшкірно); II – цефтіоклін (1 мл/50 кг маси тіла, підшкірно); III – авестим (0,3 мл/кг, підшкірно); IV – контрольна (лише місцеве лікування). Всі препарати у дослідних групах застосовували один раз на добу три доби підряд.

За тваринами вели клінічні спостереження, кров для біохімічних досліджень відбирали до початку та на 7-му добу лікування. Контролем щодо біохімічних досліджень були показники 10 клінічно здорових тварин цього ж господарства. У крові визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів – загальноприйнятими методами, вміст гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом. Стан імунної системи

оцінювали за кількістю великих та малих циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) [10], а рівень ендогенної інтоксикації – за вмістом молекул середньої маси (МСМ) [11] у сироватці крові.

У плазмі крові визначали проводили визначення наступних показників: фібриноген [12], фібриназу (ФХІІІ) уніфікованим методом, адгезивно-агрегаційні властивості тромбоцитів, визначали протромбіновий індекс та рівень протеїну С реактивними фірми «Simko-Ltd» (м. Львів, Україна); у сироватці крові загальний білок – біуретовим методом, церулоплазмін – методом Равіна та гаптоглобін за реакцією з риванолом, малоновий діальдегід (МДА) з тіобарбітуровою кислотою. Також у зразках плазми крові визначали рівень стійких метаболітів оксиду азоту (NO_x) за методом Green у модифікації [13], фібринолітичну активність [14].

Результати досліджень. Некробактеріоз у бичків мав класичний прояв. Головним чином, уражувалася шкіра міжпальцевого склепіння, м'якуш та ділянка вінчика, зрідка виявляли виразку підшви. Ураження м'якуша та підшви характеризувалися гнійним розпадом основи шкіри, відшаруванням рогу та утворенням виразок. У складних випадках зона некрозу суттєво збільшувалася та поширювалася в ділянку вінчика, з формуванням його флегмони. Здебільшого відмічали кульгавість опірної кінцівки, у складних випадках хвора кінцівка взагалі не включалася у функцію опори.

Незважаючи на значний ступінь ураження, комплексна схема лікування суттєво скорочувала тривалість усіх фаз гнійно-запального процесу та прискорювала одужання тварин, порівняно з контролем (рис. 1). Найбільш динамічно клінічні ознаки змінювалися у I та II групах тварин, у яких термін одужання скорочувався у 1,6 рази ($p < 0,001$). При чому в цих тварин рецидивів хвороби після проведених лікувальних заходів не відмічали.

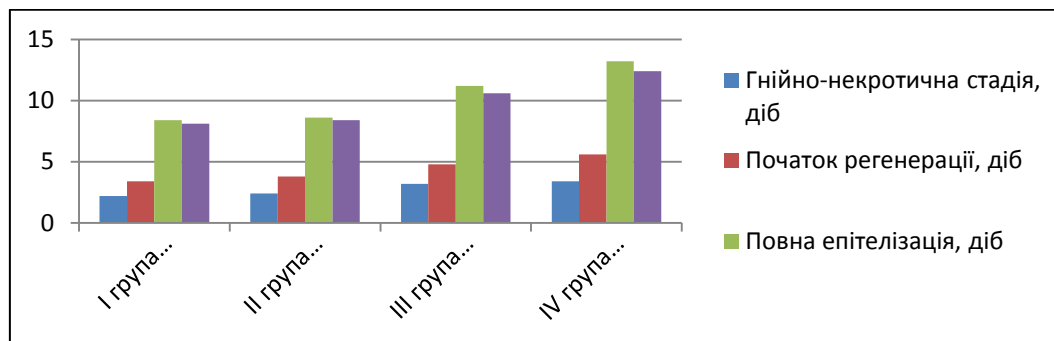


Рис. 1. Клінічна характеристика лікувальних заходів у бичків, хворих на некробактеріоз

Деяко повільніше, відбувалася епітелізація ушкоджених ділянок у тварин, яким застосовували лише авестим (III група). Термін їх одужання складав близько 11 діб, тоді як у контрольних – $13,2 \pm 0,58$. Надалі у частини бичків контрольної групи відмічалися рецидиви хвороби.

Гематологічні показники у бичків, хворих на некробактеріоз, були в межах відомих референтних значень із зниженням гемоглобіну в 1,1 рази ($p < 0,05$) та збільшенням кількості лейкоцитів в 1,3 рази ($p < 0,01$). Після проведення комплексних лікувальних заходів відмічали позитивну динаміку досліджуваних гематологічних показників (рис. 2) у тварин усіх груп, проте ці зміни вірогідними були лише у першій та другій дослідній групах.

Це зумовлено бактерицидним ефектом антибіотиків на фузобактерії та асоціативний пейзаж мікроорганізмів у вогнищі ураження, що зменшувало резорбцію в кров їх токсинів, у тому числі й гемолізину. З іншого боку зменшувалася продукція медіаторів запалення, переважна більшість яких діють токсично на еритроцитарну мембрану.

Після лікування у хворих тварин відмічали зменшення кількості лейкоцитів, що мало вірогідний характер лише у тварин, яким застосовували цефтіоклін з авестимом – $8,04 \pm 0,66$ Г/л ($p < 0,05$).

Беручи до уваги загальну динаміку кількості лейкоцитів та тромбоцитів, помітна тенденція до збільшення їх кількості у тварин, яким застосовували лише авестим (III дослідна група). Враховуючи, що ці клітини є ключовими елементами системи запалення та імунітету, застосування цього імуномодулятора, певною мірою може посилювати імунний потенціал через помірну активацію клітинного компонента імунної системи.

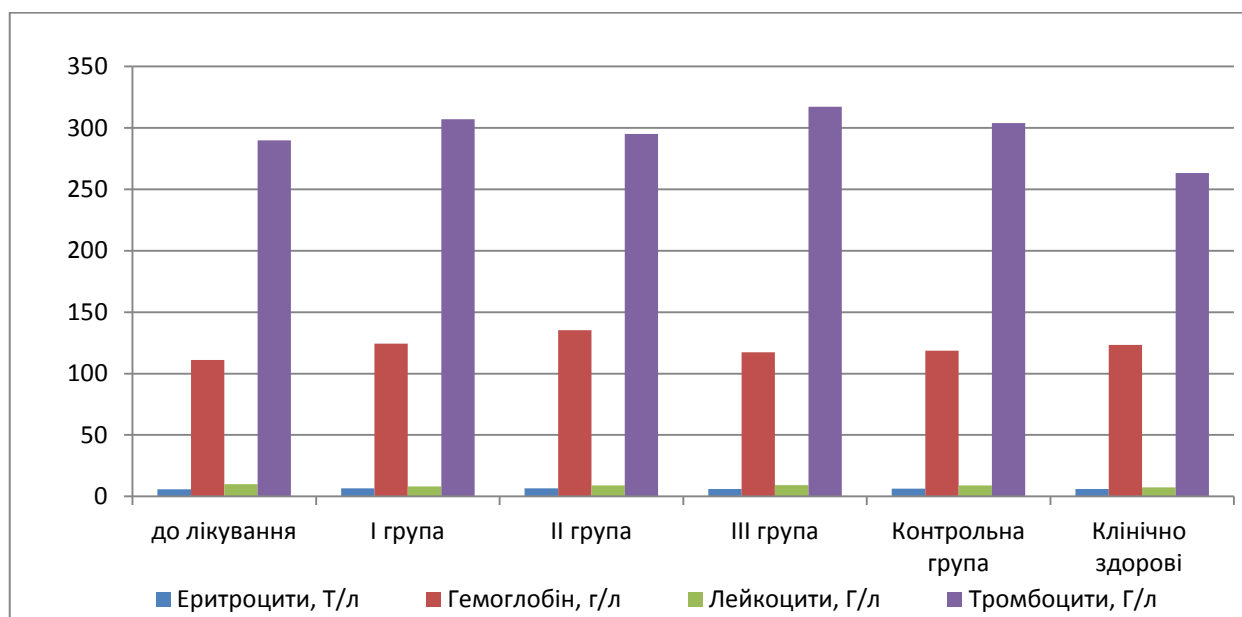


Рис. 2. Динаміка гематологічних показників у бичків, хворих на некробактеріоз

На це також вказували показники імунного статусу (ЦІК) тварин, яким застосовували авестим. Зокрема, на фоні загального збільшення кількості великих ЦІК (табл. 1) в усіх групах тварин, найменше їх виявляли у I – 114,8±15,36 (авестим+цефтіоклін) та III – 124,0±18,13 (авестим) дослідних групах. Проте більш показовими виявилися малі циркулюючі імунні комплекси, кількість яких у тварин, яким застосовували імуномодулятор, мала тенденцію до зниження в 1,1 рази (p>0,05) порівняно з хворими – 413,9±40,5, тоді як у решти їх кількість збільшувалася, а в II дослідній групі була в 1,3 рази (p<0,05) вищою.

Таблиця 1 – Динаміка ЦІК та МСМ у бичків, хворих на некробактеріоз

Групи тварин	ЦІК		МСМ, ум.од.
	великі	малі	
Хворі (до лікування) (n=15)	64,36±9,12	413,9±40,5*	0,05±0,009*
I дослідна (n=10)	114,8±15,36***	380,6±45,30	0,14±0,015*****
II дослідна (n=10)	168,0±12,20*****	550,6±33,85***	0,11±0,006****
III дослідна (n=10)	124,0±18,13****	389,7±64,24	0,06±0,012
Контрольна (n=10)	157,6±15,09*****	427,0±68,73	0,05±0,028
Клінічно здорові (n=15)	54,3±7,84	293,7±40,22	0,082±0,009

Примітки: 1) значення p: * – <0,05; ** – <0,01; *** – <0,001; решта – >0,05, порівняно з хворими до лікування; 2) * – <0,05; ** – <0,01; *** – <0,001; решта – >0,05, порівняно з клінічно здоровими.

Зменшення кількості циркулюючих імунних комплексів під впливом авестиму додатково свідчить про позитивний (стимулюючий) його ефект на систему клітинного імунітету, оскільки відомо [14], що елімінацію ЦІК з організму забезпечує саме система мононуклеарних макрофагів.

Поряд з цим, лікувальні схеми, до яких входив антибіотик, зумовлювали вірогідне підвищення рівня МСМ, що є свідченням посилення процесів протеолізу та виведення збудника з організму тварин. За розвитку гнійно-некротичних уражень кінцівок має місце формування реакції гострої фази, за якої збільшується чи зменшується концентрація в крові білків різних груп (табл. 2).

Концентрація фібриногену до початку лікування була дещо підвищеною. За проведеного лікування в усіх групах встановлено вірогідне її збільшення, що може свідчити про позитивну динаміку перебігу запального процесу, формування повноцінного грануляційного бар'єру та відсутність передумов для розвитку коагулопатії споживання.

Таблиця 2 – Динаміка показників гострої фази

Група тварин	Показник					
	фібриноген, г/л	фібриназа, у проц.	заг. білок, г/л	Гаптоглобін, г/л	Церулоплазмін, мг/л	МДА, ммоль/л
Клінічно здорові, n=15	2,7±0,23	100	79,6±5,09	0,88±0,09	111,8±8,46	1,79±0,05
До	3,2±0,33	76,2±5,73***	84,8±4,90	0,71±0,04	145,7±10,98*	3,7±0,64*

лікування, n=15						
Антибіотик, авестим, n=10	3,8±0,39*	150,5±7,50***^^^	96,2±5,60	0,18±0,07***^^^	96±9^^	3,31±0,21***
Антибіотик, n=10	4±0,40*	147,9±14,10***^^^	83±1,80	0,23±0,06***^^^	109,8±7,3^	3,5±0,5**
Авестим, n=10	3,75±0,22*	143,9±12,10***^^^	78,9±40	0,5±0,05***	110,7±5,7^	3,5±0,8*
Контроль, n=10	3,9±0,46*	188±10,20***^^^	79,2±50	0,64±0,1	123,1±3,26	2,8±0,4*

Примітки: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 порівняно з клінічно здоровими,
^ – p<0,05; ^^ – p<0,01; ^^ – p<0,001 порівняно з показниками до лікування

Вірогідно знижений до початку лікування рівень фактора XIII – 76,2±5,73 % (p<0,001) є ознакою зменшення коагуляційного потенціалу тканин, непомірно високої активації протеолітичних процесів під впливом ендотоксинів патогенної мікрофлори. Водночас на 7-му добу лікування в усіх групах було відмічено виражену різною мірою позитивну динаміку перебігу гнійно-некротичних уражень на кінцівках, грануляцію дефектів та їх поступову епітелізацію, що знаходить своє відображення у динамічному підвищенні активності фактора XIII у дослідних та контрольній групах.

Однією з основних функцій церулоплазміну є нейтралізація вільних радикалів, які звільняються зовні активованими макрофагоцитами і нейтрофілами, а також за інтенсифікації вільно-радикального окиснення в осередках запалення. Встановлено, що одночасне застосування антибактеріального препарату та імуностимулятора супроводжувалося швидкою нормалізацією його вміст. У другій та третій дослідних групах ситуація була подібною. Рівень МДА істотно не відрізнявся у цих групах, хоча у контрольній він був значно нижчим – 2,8±0,4 ммоль/л. Встановлено зниження концентрації гаптоглобіну в усіх дослідних групах, тоді як у контрольній це носило не вірогідний характер.

За гнійно-некротичних уражень кінцівок у великої рогатої худоби посилюються коагуляційні процеси з боку судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу (табл. 3), на що вказує підвищений сумарний індекс агрегації тромбоцитів (СІАТ) – 71,8±2,39 %, особливо швидкість агрегації тромбоцитів (ШАТ) – 0,36±0,050 ум. од/хв (p<0,05). Водночас, у тварин 1 та 2-ї дослідних груп СІАТ був зниженим – 42,5±4,15 та 47,3±4,19 % (p<0,001) відповідно, а показник ШАТ у тварин першої дослідної групи був найнижчим (0,11±0,030 ум. од/хв, p<0,01). Тобто застосування цефтіокліну та його комбінація з авестимом усуває посилення коагуляційних процесів, а відповідно знижує інтенсивність запального процесу.

Таблиця 3 – Агрегація тромбоцитів та рівень NO_x у бичків із гнійно-некротичними ураженнями кінцівок

Групи тварин	Показники агрегації тромбоцитів			NO _x , мкмоль/л
	СІАТ, %	ШАТ, ум. од/хв	ІДТ, %	
Хворі тварини (n=40)	71,8±2,39	0,36±0,050*	6,0±0,58***	11,3±1,02
1-ша дослідна (n=10)	42,5±4,15***	0,11±0,030***	8,0±1,64***	5,4±1,18 ...
2-га дослідна (n=10)	47,3±4,19***	0,24±0,08	5,5±1,21***	18,1±1,76**
3-тя дослідна (n=10)	65,5±4,02	0,12±0,010***	5,4±1,70***	8,2±1,51
Контрольна (n=10)	39,6±5,97*	0,21±0,070	7,8±1,51***	15,7±1,03..
Клінічно. здорові тварини (n=10)	64,9±5,96	0,24±0,13	0	9,6±1,84

Примітки: Значення p: 1) * – <0,05; ** – <0,01; *** – <0,001; решта – >0,05 порівняно з показниками клінічно здорових тварин. 2) • – <0,05; ** – <0,01; *** – <0,001; решта – >0,05 порівняно з показниками хворих тварин.

Водночас застосування лише самого авестиму сприяє підвищеному синтезу природного антикоагулянта – оксиду азоту (NO), рівень якого був підвищеним у тварин 2-ї дослідної групи (NO_x – 18,1±1,76 мкмоль/л, p<0,01). Саме антикоагуляційний вплив останнього на тромбоцити зумовлював знижений показник СІАТ.

У тварин контрольної групи показник СІАТ був найнижчим – 39,6±5,97 % (p<0,05) за підвищеного рівня NO_x – 15,7±1,03 мкмоль/л (p<0,05), що вказує на розвиток дефіциту факторів згортання крові внаслідок тривалого запального процесу, оскільки NO продукується лейкоцитами в умовах запальної реакції.

Дослідження одного із показників гуморальної ланки системи гемостазу – протромбінового індексу (ПІ) підтвердило, що високі концентрації оксиду азоту проявляють антикоагуляційний ефект. Так, у бичків другої та контрольної груп він був найнижчим – 60,2±8,24 та 60,8±1,70 % (p<0,001), відповідно (табл. 4).

Таблиця 4 – Коагуляційний і антикоагуляційний потенціал плазми крові у бичків із гнійно-некротичними ураженнями кінцівок

Групи тварин	ПІ, %	Фібриноліз			Протеїн С, %
		СФА, мм ²	РА, мм ²	t-РА, мм ²	
Хворі тварини (n=40)	87,5±2,23***	73,6±8,63	19,5±4,00	41,2±6,72**	32,6±0,96***
1-ша дослідна (n=10)	78,6±5,79**	115,6±16,87 .	37,1±5,38 .	78,5±1,62 ⁺	55,3±2,17***...
2-га дослідна (n=10)	60,2±8,24*** ..	133,5±11,78 ⁺ ...	18,8±3,85	103,6±3,57***	59,9±8,45*** ..
3-тя дослідна (n=10)	68,6±4,60*** ..	110,7±17,08	29,8±1,74.	81,6±3,25 ⁺ ...	37,9±1,72***.
Контрольна (n=10)	60,8±1,70*** ...	98,9±11,68	25,9±4,65	73,0±8,86 .	-
Клінічно здорові тварини (n=10)	100	90,0±11,53	23,0±5,23	67,0±9,98	98,0±2,02

Примітки: Значення p: 1) * – <0,05; ** – <0,01; *** – <0,001; решта – >0,05 порівняно з показниками клінічно здорових тварин. 2) • – <0,05; ** – <0,01; *** – <0,001; решта – >0,05 порівняно з показниками хворих тварин.

Доповнення схем лікування цефтіокліном і авестимом мало позитивний вплив на фібринолітичну активність плазми крові хворих тварин. Так, сумарна фібринолітична активність (СФА) була найвищою у бичків другої дослідної групи – 133,5±11,78 мм² (p<0,05), тоді як у тварин першої вона вірогідно вища (СФА – 115,6±16,87 мм², p<0,05) за таку у хворих тварин (СФА – 73,6±8,63 мм²).

Посилення СФА у тварин 1 та 2-ї дослідних груп було зумовлено, перш за все, збільшенням активності тканинного активатора плазміногену (t-РА) – 78,5±1,62 та 103,6±3,57 мм² (p<0,05; p<0,001), відповідно. Також активність t-РА зростала в третій дослідній групі – 81,6±3,25 мм² (p<0,05), водночас у хворих тварин відмічали дефіцит t-РА – 41,2±6,72 мм² (p<0,05). Останнє, з огляду на продукцію t-РА свідчить, що гнійно-некротичні ураження пальців у великої рогатої худоби зумовлюють його дисфункцію. Застосування цефтіокліну та, особливо, авестиму усуває це, тому що авестим як препарат триазолового ряду володіє високими мембраностабілізуючими, антиоксидантними та детоксикуючими властивостями.

За гнійно-некротичних уражень кінцівок спостерігається дефіцит природного антикоагулянта протеїну С – 32,6±0,96 % (p<0,001). Застосування авестиму та його комбінації з цефтіокліном вірогідно підвищувало активність протеїну С – 55,3±2,17 та 59,9±8,45 % (p<0,01; p<0,001), відповідно. Водночас за використання лише цефтіокліну (3-тя дослідна група) активність протеїну С зростала незначно – 37,9±1,72 % (p<0,05).

Висновки: 1. Комплексна схема лікування некробактеріозу у великої рогатої худоби із застосуванням цефтіокліну та авестиму у поєднанні з місцевим лікуванням маззю на гідрофільній основі забезпечує етіотропний, патогенетичний та імунomodulatory ефект, що прискорює одужання тварин у 1,6 рази без рецидивів.

2. Застосування антибіотика Цефтіоклін та імуностимулятивного препарату Авестим супроводжується швидкою нормалізацією рівня церулоплазміну на фоні високих показників пероксидного окиснення ліпідів. Водночас підвищений рівень фібриногену та ріст активності фібринази свідчать про наростання коагуляційного потенціалу тканин з нейтралізацію надлишкової активності тканинних протеїназ, що сприяє прискоренню регенеративних процесів.

3. Ортопедична патологія некробактеріозного характеру у великої рогатої худоби супроводжується наростаючим дефіцитом природних антикоагулянтів, зниженням фібринолітичних властивостей крові та розвитком коагулопатій.

4. Доповнення схеми місцевого лікування Цефтіокліном та імунomodulatory Авестим запобігає розвитку коагулопатій у хворих тварин, збільшує рівні оксиду азоту та протеїну С, що покращує функціональний стан судинного ендотелію та посилює фібриноліз та сприяє скороченню терміну перебігу гнійно-некротичних процесів у ділянці пальців.

Перспективою подальших досліджень є вивчення ефективності комплексної схеми лікування за інших нозологічних форм гнійно-некротичних уражень кінцівок у великої рогатої худоби та інших видів продуктивних тварин.

Список літератури

1. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, Е.С. Воронин, А. А. Сидорчук и др. – М.: Колос. 2007. – 671 с
2. Chirino-Trejo M. Antibiotic sensitivity and biochemical characterization of *Fusobacterium* spp. and *Arcanobacterium pyogenes* isolated from farmed white-tail deer (*Odocoileus virginianus*) with necrobacillosis / M. Chirino-Trejo, M. R. Woodbury, F. Huang // Journal of Zoo and Wildlife Medicine. – 2003.– №34 – P. 202–268.
3. Власенко С. А. Асоційований перебіг ортопедичної патології та акушерських хвороб у високопродуктивних корів: Методичні рекомендації /С.А. Власенко, М.В. Рубленко, Г.Г. Харута. – Біла Церква, 2008. – 22 с.

4. Власенко С.А. Гемостазиологические и протеолитические свойства крови из разных сосудов при гнойно-некротических процессах в области пальцев у коров / С.А. Власенко, М.В. Рубленко, А.В. Яремчук / Сборник материалов конференции. – Ульяновск, – 2011. – С. 36–43.
5. Горелов Ю.М. Рекомендации по борьбе с некробактериозом сельскохозяйственных животных / Ю.М. Горелов, В.Ю. Суших. – Астана, 2011. – 44 с.
6. Проблема сохранности высокопродуктивных коров / В.А. Мищенко, Н.А. Яременко, Д.К. Павлов, А.В. Мищенко // Вет. патология. – 2005. – №3. – С. 95 – 99.
7. Молоканов В. А. Гнойно-некротические болезни копытцев и обмен веществ у бычков на откорме / В. А. Молоканов // Диагностика, профилактика и терапия незаразных и паразитарных болезней животных. – Новосибирск, 1984. – С. 61–65.
8. Средства для ветеринарно-санитарных и лечебных мероприятий при заболевании некробактериозом крупного рогатого скота / С.В. Крюков, Н.В. Мельник, Б.В. Соловьев и др. // Ветеринарный врач. – 2010. – №4. – С. 7–9.
9. Edmonson A.J. Interdigital Necrobacillosis (Footrot) of Cattle. / A.J. Edmonson, B.P. Smith // Large Animal Internal Medicine 2nd ed. Mosby, St. Louis, 1996. – P.1314.
10. Гриневич Ю.А. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных / Ю.А. Гриневич, А.Н. Алферов // Лаб. дело. – 1981. – №8. – С. 493–495.
11. Николайчик В.В. Способ определения "средних молекул" / В.В. Николайчик, В.М. Моин, В.В. Кирковский // Лаб. дело. – 1991. – №10. – С. 13–18.
12. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / [В.О. Беліцер, Т.В. Варецька, К.М. Веремєєнко та ін.] // Лабораторна діагностика. – 1997. – №2. – С. 52–55.
13. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний. / П.П. Голиков – М.: ИД Медпрактика – М, 2004. – 180 с.
14. Astrup T., Müllertz S. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity / T. Astrup, S. Müllertz // Arch. Biochem. Biophys. – 1952. – Vol. 40. – P. 346-351.

COMPLEX MODERN PHARMACOLOGICAL AGENTS FOR THE TREATMENT OF NECROBACTERIOSIS LESIONS OF CATTLE

Rublenko M.V., Vlasenko S.A., Andriets V.G., Yaremchuk A.V., Shaganenko V.S.

Bila Tserkva National Agrarian University

Berezovsky A.V.

"Brovafarma", Brovary

Necrobacteriosis limb lesions in cattle account for a substantial proportion of infectious disease and cause significant economic damage. Despite the large number of schemes designed to treat the disease, today there is a significant deficiency treatment and preventive measures in connection with the presence of a variety of etiological factors, which are often impossible to remove.

Goal – to develop and test a comprehensive treatment necrobacteriosis lesions, to study the reaction of the acute phase of the inflammatory process and pathogenetic mechanisms of vascular-platelet hemostasis and fibrinolysis.

Material for the study were bullheads weighing 250–350 kg for patients necrobacteriosis. Local treatment consisted of surgical treatment and the application of the ointment "Levomekol." Sick animals were divided into 4 groups: I - an antibiotic tseftioklin used to treat (1 mL/50 kg body weight, subcutaneously), and immunomodulatory avestim (0.3 ml/kg, sc); II - tseftioklin (1 mL/50 kg body weight, subcutaneously); III - avestim (0.3 ml/kg, subcutaneously); IV - control (only local treatment). All drugs in the experimental groups was applied once a day for three consecutive days.

The animals were observed clinically and hematological blood samples was determined (number of erythrocytes, leukocytes, platelets, platelet aggregation), and the biochemical indicators (total protein, hemoglobin, fibrinogen, fibrin stabilizing factor, prothrombin index, protein C, nitrogen oxide, ceruloplasmin, malondialdehyde, fibrinolysis).

Combined treatment necrobacteriosis with the use tseftioklin and avestim substantially shortens the duration of the phase-purulent inflammation and accelerates the recovery of animals at 1.5-fold ($p < 0.001$) compared with control. In this fast were normalized hematologic parameters, reduced the number of circulating immune complexes, suggesting a positive effect on the hematopoietic system and cellular immunity. On the other hand the combination tseftioklin-avestim provides normalization balance of basic hemostasis indicators and acute-phase proteins, suggests that fast and effective reduction in the intensity of the inflammatory reaction and eliminate coagulopathy.

Keywords: necrobacteriosis, cattle, avestim, hemostasis.