

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Спеціальність 7. 110101 –

“Ветеринарна медицина”

Допускається до захисту:
зав. кафедрою хірургії, доктор
ветеринарних наук, професор _____
А.Й.Краєвський
“ _____ ” _____ 2015р

ДИПЛОМНА РОБОТА

На тему: “Порівняльна ефективність різних методів лікування за асептичних артритів у коней”

Студент-дипломник:

Щербак В.М.

Керівник:

доцент Лазоренко А.Б.

Консультанти:

1. З екологічної експертизи

ветеринарних заходів

професор Фотіна Т.І.

2. З економічної ефективності

ветеринарних заходів

доцент Фотін А.І

Рецензент _____

ЗМІСТ

Завдання на виконання дипломної роботи

Реферат.....	5
1. Вступ.....	6
2. Огляд літератури.....	8
2.1. Висновок з огляду літератури.....	25
3. Власні дослідження.....	26
3.1 Умови виконання досліджень та матеріали і методи.....	26
3.2. Характеристика господарства.....	31
3.3. Результати власних досліджень.....	32
3.3.1 Клінічний перебіг та порівняльна ефективність різних методів лікування за асептичних артритів у коней.....	32
3.3.2 Зміни синовіоцитограми коней за різних методів лікування.....	42
3.4. Обговорення результатів власних досліджень.....	48
3.5. Економічна ефективність ветеринарних заходів.....	55
4. Екологічна експертиза ветеринарних заходів.....	58
5. Висновки та пропозиції.....	65
6. Список використаної літератури.....	67

СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра хірургії

Спеціальність 7. 110101 – “Ветеринарна медицина”

Затверджую:

Зав. кафедрою _____

“ ____ “ _____ 2014р.

ЗАВДАННЯ НА ВИКОНАННЯ ДИПЛОМНОЇ РОБОТИ

студенту **Щербак В.М.**

(прізвище, ім'я по батькові)

1. Тема “Порівняльна ефективність різних методів лікування за асептичних артритів у коней”

Затверджено наказом по університету від “ ____ “ _____ 2014 р.

2. Термін здачі студентом виконаної роботи у деканат _____

3. Вихідні дані до проекту (роботи) _____

4. Зміст роботи (перелік питань, що розробляються в роботі)

5. Перелік графічного матеріалу _____

6. Рецензенти по дипломній роботі

Розділ	Консультант	Підпис, дата	
		Завдання видав	Завдання прийняв

7. Дата видачі завдання _____

Керівник дипломної роботи : _____
(підпис)

Завдання прийняв до виконання: _____
(підпис)

РЕФЕРАТ

Дипломна робота Щербак В.М. присвячена апробації методів діагностики, вивченню патогенезу та методів лікування за асептичних артритів у коней. Тема запланованої роботи **«Порівняльна ефективність різних методів лікування за асептичних артритів у коней»**.

Обсяг дипломної роботи складає 67 сторінок комп'ютерного тексту, містить 4 таблиці, 15 рисунків та 68 літературних джерел. Робота виконувалась в умовах ТОВ «Переможець» Новгород-Сіверського району Чернігівської області та лабораторії кафедри хірургії Сумського НАУ протягом 2014-2015 років.

Враховуючи недостатню ефективність запропонованих методів лікування за асептичних артритів у коней перед нами було поставлено **мету** оптимізувати патогенетичні методи лікування коней з асептичними артритами. Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні **завдання**: визначити структуру та поширення хірургічної патології, з'ясувати інформативні критерії оцінки інтенсивності запальної реакції при артритах за показниками синовіоцитограми, провести визначення лікувальної ефективності протизапальної терапії флостероном разом із 15% розчином полівінілпірролідону та депо-медролу разом із 0,5% розчином новокаїну при внутрішньо суглобових введеннях.

З'ясовано, що серед обстеженого поголів'я коней патологія суглобів виявлена у 11,3%, з яких гострі асептичні артрити склали – 6,5%, а решта припадала на хронічні синовіти – 1,8% та параартикулярні фіброзити – 2,9%. Внутрішньосуглобове введення флостерону на 15%-му розчині полівінілпірролідону сприяє швидкому відновленню клітинного складу синовіальної рідини, покращує її в'язкісні характеристики, припиняє процеси ексудації в суглобову порожнину та дозволяє скоротити терміни лікування на 4-5 діб, порівняно із внутрішньосуглобовими введеннями депо-медролу на 1%-му розчині новокаїну.

ВСТУП

Розвиток фермерських господарств і кінного спорту потребує уваги до галузі конярства як важливої складової агропромислового комплексу України, можливості й резерви якої використовуються недостатньо.

Тому на найближчі роки перед господарствами України стоїть першочергове завдання збільшення поголів'я та якісне поліпшення коней.

Досвід показав, що навіть за комплексної механізації сільськогосподарського виробництва коні і в подальшому будуть відігравати значну роль, особливо на внутрішньогосподарських і прифермських транспортних роботах, при виконанні яких не завжди вигідним є використання автотранспорту [1,2].

Особливо значного інтересу останнім часом набуває кінний спорт. Кінноспортивні змагання є захоплюючим та приємним видом дозвілля, що забезпечує відпочинок багатьох громадян. У зв'язку з цим відбуваються зміни в утриманні, годівлі, експлуатації коней, що, в свою чергу, супроводжується появою різних захворювань. При цьому підвищуються вимоги до ветеринарної медицини, щодо надання лікувальної допомоги таким тваринам [3].

Істотним стримувальним фактором розвитку спортивного конярства за тренінгу та змагань різного рівня, незалежно від їх виду, є хвороби кінцівок, серед яких чільне місце посідають хвороби суглобів [4].

Захворювання суглобів у коней є однією із поширених і складних хірургічних патологій. Так, за даними ряду авторів [5-7], артрити зустрічаються від 6 до 11,2% від загальної кількості хірургічних хвороб у ділянці кінцівок у коней. Запалення суглобів у коней виникають внаслідок розтягів, ударів, проникаючих ран та дії травмуючих факторів на тлі зниження імунологічної реактивності організму тварин [7,8].

Функціонування суглобу як органа, забезпечують такі компоненти, як суглобовий хрящ, синовіальна оболонка та синовіальна рідина, які підтримують оптимальні біофізичні умови для руху сполучених кісток, їхню амортизацію та здійснюють обмінні процеси між порожниною суглоба і судинами. Стан синовіального середовища відіграє важливу роль у перебігу та наслідках різних захворювань. Причому, саме синовіальна рідина найпершою реагує навіть на незначні порушення структури і функції суглоба.

У патогенезі артритів у коней вивчені їхні клініко-морфологічні особливості, деякі аспекти білкового і ліпідного обміну та протеїназно-інгібіторного потенціалу, факторів неспецифічної резистентності (крові та синовіальної рідини). Проте поза увагою клініцистів залишаються зміни клітинного складу синовії за асептичних артритів. Водночас, знання ключових механізмів розвитку захворювань суглоба дозволить опрацювати патогенетично обґрунтовані методи лікування.

Тому, **метою** наших досліджень було оптимізувати патогенетичні методи лікування коней з асептичними артритами.

Для досягнення мети необхідно було вирішити наступні **завдання**: визначити структуру та поширення хірургічної патології, з'ясувати інформативні критерії оцінки інтенсивності запальної реакції при артритах за показниками синовіоцитограми, провести визначення лікувальної ефективності протизапальної терапії флостероном разом із 15% розчином полівінілпірролідону та депо-медролу разом із 0,5% розчином новокаїну при внутрішньо суглобових введеннях.

2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Особливості синовіальної рідини, її роль у функціонуванні суглобів

Органоспецифічним компонентом кожного сполучення кісток, який визначає функціональний стан та потенційні можливості суглоба, є його синовіальне середовище. Цим терміном ще й зараз називають лише синовіальну рідину. Але у сучасній артрології склалося поняття функціональної та морфологічної єдності синовії і таких компонентів суглоба, як синовіальна оболонка та суглобовий хрящ, без яких синовія не може утворюватися і виконувати свої функції. Єдність походження та функції синовіальної оболонки, синовіальної рідини та суглобового хряща відображено в кожному з сучасних артрологічних дослідженнях [9-12].

Поняття синовіальне середовище суглобів повинно об'єднувати комплекс таких компонентів, як синовіальна оболонка, її похідна синовіальна рідина та суглобовий хрящ. Вони в цілому забезпечують існування суглоба як органу, утворюючи оптимальні біофізичні умови для руху сполучених кісток, здійснюючи обмінні процеси між порожниною і судинами [13].

П.П.Андреев [10, 14] відзначає, що в обмінних процесах важлива роль належить синовіальній рідині, яка є природним поживним середовищем. Вона є посередником між кров'ю (капілярами синовіальної оболонки) та суглобовим хрящем. Дослідження синовіальної рідини має важливе значення при діагностиці захворювання суглобів та сухожилкових піхв.

Як повідомляють автори [15,16], синовію необхідно розглядати як діалізат плазми крові, до складу якого входить муцин, що виділяється синовіальною мембраною. Синовія зменшує тертя в середині синовіальної порожнини та служить для живлення тканин, які не мають кровоносних судин (суглобовий гіаліновий хрящ). Сьогодні дослідники одностайні в думці, що синовіальна рідина в процесі життєдіяльності суглобів утворюється і постійно поновлюється за рахунок речовин, що

трансудуються з крові (перше джерело), і внаслідок досить активної секреції клітин поверхневого шару оболонки (друге джерело). Тому синовія, яка реагує змінами свого складу та властивостей на незначні порушення функцій суглоба, цікавить артрологів як важливий тест у диференційній діагностиці суглобових захворювань.

Перші відомості про дослідження синовіальної рідини з'являються в XIX сторіччі. Frerich (1846) досить досконало, для рівня методик того часу, дослідив хімічний та клітковий склад синовії великої рогатої худоби в спокої та при русі, він вперше вказав на незначні зміни в складі синовії в залежності від умов, в яких знаходяться тварини та функціонального навантаження на кінцівки [13,16].

Стосовно кількості синовії в суглобах тварин широкомасштабних досліджень не проводилось. У залежності від умов утримання та експлуатації коней вона досить варіабельна: у суглобі третьої фаланги – від кількох крапель до 3 мл, зап'ястному – 2–6, заплесневому – 2–6, ліктьовому – 3–15, плечовому – 5–15, кульшовому – 3–15, колінному – 10–30 мл [10,11,14].

Як правило, у суглобі цієї рідини є більш, ніж це необхідно для змащування хрящів, завдяки чому в місцях можливого контакту суглобових поверхонь кісток завжди є тонкий шар - прокладка із синовії, яка приймає на себе тиск, що виникає у суглобі [17]. Крім того, кількість синовії залежить від функціонального та патофізіологічного стану організму взагалі і суглоба зокрема. В умовах навантаження кількість її збільшується [18].

У фізичному відношенні синовія являє собою в'язку, тягучу, клейку, різного ступеня прозорості рідину. Сухих речовин в ній міститься 1,5–4,5, а води – 95,5–98,5%. В'язкість синовії визначається в 5,7 умовних одиницях [19], в той час як в'язкість крові – 4,7 умовних одиниць.

Колір синовії у різних тварин варіює від ледве забарвленого до жовто-коричневого. Реакція її слаболужна: у коней 7,6–7,9, у великої рогатої худоби – 7,40–7,66, у собак – 6,4–7,7 [10,14].

Згідно з даними авторів [20,21], синовіальна рідина подібна до сироватки крові за кількістю води та деяких електролітів, а її протеїни за електрофоретичними та імунобіологічними показниками ідентичні протеїнам плазми. Однак, загальна концентрація білка та співвідношення різних фракцій в ній значно відрізняється. Кількість загального білка в синовії приблизно в 10 разів менша, ніж у сироватці крові, і коливається в межах 0,5–0,9г/100мл. Співвідношення альбуміну (ВММ – 69000) та глобуліну (ВММ – 16000) у синовіальній рідині виявляється як 3/1 [22], або 4/1, в той час як у плазмі це співвідношення складає 1/1. Різниця в білковому складі синовії і плазми пояснюється бар'єрними функціями синовіальної оболонки та властивостями самої синовії: вона легше пропускає протеїни з низькою молекулярною масою із крові в суглоб, ніж високомолекулярні білки, і непрониклива для білкових молекул, ВММ яких більше 160000 [22,23].

Іншою відмінністю синовії від плазми крові є наявність у ній протеоглікану гіалуронової кислоти, яка не вміщує сульфатних груп, а має уранові кислоти, глюкозан і нугликуролан. ВММ гіалуронової кислоти (ГУК) в синовії великих суглобів досить висока і досягає в нормі $5 \cdot 10^6$ % [24].

Специфічним ферментом, що гідролізує гіалуронат, є гіалуронідаза, яка у нормі не присутня в суглобовій рідині. Якщо при запаленні гіалуронідаза проникає в суглоб, то вона викликає деполімеризацію гіалуронової кислоти, внаслідок чого вміст її в синовіальній рідині суглобів зменшується у два рази і більше [25,26].

Вміст загального білка в синовії залежить від виду тварин: у коней – 17,9%, а у великої рогатої худоби – 10% від загальної його кількості у сироватці крові [19]. За даними авторів [6,7,27], кількість білку в синовії у коней 0,66–2,84%, кіз – 2,6–2,9% та великої рогатої худоби – 0,7–0,8 % [28-31].

Синовіальній рідині притаманна відносна постійність клітинного та біохімічного складу. Число клітин в нормі в 1 см³ синовії людини коливається в межах від 13 до 200 [16,22], а у тварин – до 200 і більше [11].

Не викликає сумніву і встановлений зв'язок між загальним числом клітин у синовії, її в'язкістю та вмістом у ній фагоцитів [21,25]. Так, число клітин у синовії рогатої худоби коливається від 0 до 100 в 1 мм³, переважна більшість їх фагоцити (91,6%), цьому відповідає і великий показник її в'язкості [29]. Клітинний склад синовіальної рідини, як і її хімічний склад та фізичні властивості, є точним і вірним показником загального функціонального стану суглоба як органу.

Структурною одиницею синовіальної оболонки є синовіоцити. Спираючись, на дані чисельних вчених [32-35], синовіоцити діляться на два основні класи А - та В – клітини. Такі автори як Павлова В.Н., [16,22,26] вказують на проміжний клас клітин - С – клітини.

На рівні світлового мікроскопа ці клітини характеризуються значними розмірами 10.5 x 18 мкм, великим овальним ядром і дрібнозернистою цитоплазмою. Більшість їх розміщені на поверхні покривного шару на кордоні з вмістимим порожнини суглобу. При вивченні клітин під світловим мікроскопом вони здаються дещо гладенькими на поверхні і зв'язаними між собою цитоплазматичними відростками. Розміри і характер покривних клітин в різних ділянках синовіальної оболонки не однакові. Так, наприклад, в області медіальної і латеральної стінки суглобової капсули, або в синовіальних заворотах суглобу покривні клітини великих розмірів і не утворюють цілісного, неперервного шару. Тоді, як в ділянках, де синовіальна оболонка покриває сухожилки, або в перехідних зонах, де тканинна оболонка лягає на щільний субстрат кісток, покривні клітини малого розміру 8 x 12 мкм, і щільно лягають одна біля одної [31].

В останніх працях Васильєв А.Ю. [36] пропонує замість таких термінів як “А – клітини” та “В – клітини” застосовувати більш конкретні назви - синовіальний фібробласт для клітин, які синтезують білковий та

поліцукровий матеріал (В – клітини), і макрофагоподібний синовіоцит для клітин, вакуолізованих, багатих лізосомами, здатних до активного піно – та фагоцитозу (А – клітини).

Велика роль лежить на макрофагоподібних синовіоцитах (А – клітинах) їх більше ніж синовіальних фібробластів (В – клітин) вони характеризуються досить добре вираженим комплексом Гольджі, великою кількістю вакуолей, у яких знаходиться гранулярна речовина великої електронної щільності, великою кількістю мітохондрій, фібрил і мікропіноцитозних включень. Макрофагоподібні синовіоцити чітко поляризовані, ядро та органоїди розміщені по одній осі, на апікальних кінцях розміщена велика кількість філоподій та вакуоль. Філоподії однієї клітини разом із сусідніми утворюють густу сітку [26].

Такі вчені, як Дубиков А.И. [25], Sandell L.J. [32] відмічають той факт, що вмістиме цистерн комплексу Гольджі і вакуолей макрофагоподібних клітин, з вмістом екстрацелюлярної аморфної субстанції в міжклітинному матриксі, є повністю ідентичним. В подальших своїх дослідках вони встановили, що це вмістиме є гіалуроновою кислотою. Ідентичність продуктів секреції синовіальних клітин і основного компоненту синовіальної рідини дають їм право стверджувати, про активну роль цих клітин в продукції синовіальної рідини.

Інший тип клітин - синовіальні фібробласти, які характеризуються навпаки слабо вираженим комплексом Гольджі та невеликою кількістю вакуолей, але на відміну від макрофагоподібних клітин у цих клітин надзвичайно виражений ендоплазматичний ретикулум в цистернах якого знаходиться гомогенна щільна речовина. Тому вчені схиляються до тієї думки, що синовіальні фібробласти є продуцентами протеїнів, які потім ідуть на утворення екстрацелюлярно тонких волокон. Хоча Sandell L.J. [32] заперечує цю думку, і в своїх працях припускає, що ці білки походять із крові.

Серед синовіоцитів, як і серед інших клітин макроорганізму, є клітини, які займають перехідне положення. Їх важко віднести до тієї чи іншої групи клітин і їх називають проміжними клітинами, в даному випадку це С-клітини, що є попередниками як макрофагоподібних, так і фібринобластоподібних синовіоцитів.

В клітинах покривного шару в нормі у дорослих людей та тварин у постнатальному періоді не спостерігаються мітози. Вони характерні лише для клітин синовіальної оболонки плодів та новонароджених. Мітотична активність синовіоцитів завжди проявляється в умовах дії екстремальних факторів: при асептичному запаленні, гемартрозі та інших. Для клітин покривного шару синовіальної оболонки характерні амітотичні ядра.

Типові фібробласти та гістіоцити в покривному шарі нормальної синовіальної оболонки одиничні і не мають відмінностей від типових клітин сполучної тканини. Теж саме потрібно сказати і про тканеві базофіли і про плазматичні клітини, які розташовуються в глибоких шарах оболонки. В покривному шарі можна зустріти самотні макрофаги крові.

Ферментний склад синовії подібний плазмі крові. В синовії присутні 30 різних ферментів [16]. Можна припустити, що джерелом їх можуть бути синовіальні клітини поверхневого шару, в цитоплазмі яких ці ферменти виробляються.

Патогенез артритів

Реактивні зміни в організмі тварин супроводжуються відповідними змінами в тканинах суглобів. Так, зі зміною реактивності організму змінюється характер перебігу патологічного процесу, що знаходить відображення в тяжкості клінічного перебігу артрити та інших змінах у суглобі [37].

Із наведеного витікає, що характер перебігу патологічного процесу залежить від ступеня реактивності організму в цілому та органних його структур зокрема.

У динаміці запальних процесів суглобів та сухожилкових піхв враховують високу чутливість синовіальної оболонки [38,39]. При будь-якому шкідливому впливі вона відповідає інтенсивною ексудацією та випотіванням значної кількості фібрину. Така реакція забезпечується густою сіткою капілярів. У зв'язку з цим у синовіальній оболонці, втягнутій у запальний процес, бурхливо проходить ексудація (враховуючи сумарно її складки та ворсинки) значною поверхнею [24].

Тому при розгляді патогенезу артритів слід звернути значну увагу на вивчення клініко-морфологічної, фізичної та біохімічної характеристики синовіальної рідини, тобто, показників, що визначають реактивність суглобів [40-43].

Реактивність організму коней на травму характеризується виведенням подразника при асептичному запаленні з ділянки ураження шляхом серозної, рідше серозно-фібринозної, а при інфекційному запаленні – серозно-гнійної ексудації, яка розвивається через 2-3, рідше через 3-5 днів. Внаслідок цього мертві тканини при слабко вираженій їх секвестрації перетворюються в розплавлений гнійний ексудат [38,40,44].

При розгляді патогенезу артритів необхідно враховувати, що суглоби у тварин анатомічно та функціонально тісно пов'язані з іншими системами організму [41]. Будь-яке, навіть незначне фізіологічно-патологічне явище, яке перебігає в організмі, не може обходити і не обходить в дійсності суглоба [45]. Досліджуючи суглоби хворих тварин, вчені знаходили зміни їх форм, структури гіалінового хряща, збільшення кількості синовіальної рідини, потовщення синовіальної оболонки, геморагії на їх внутрішній поверхні, зниження міцності зв'язок гомілково-таранних суглобів тощо [46].

Під впливом тих чи інших подразників у тканинах суглоба, спочатку в синовіальній оболонці, розвивається запальний процес, який

супроводжується гіперемією судин, збільшенням їх проникливості та випотіванням серозного чи серозно-фібринозного ексудату в порожнину суглоба, підвищенням концентрації іонів водню, набряканням клітинних елементів. Випотіванню ексудату в порожнину суглоба сприяє зміна стінок судин, яка супроводжується підвищенням їх проникливості для білкових речовин плазми і серозного ексудату. При більш глибокому ураженні, судини стають проникливими не тільки для альбумінів, а й для фібриногену. Синовіальна оболонка та її ворсинки значно набрякають. Пізніше частина її ендотелію злущується та примішується до ексудату. Ексудат, який випотів у порожнину суглоба, розтягує його капсулу і веде до набряку та потовщення суглоба [47-49].

Взагалі тканинні мембрани нормального суглоба пропускають речовини вибірково з різною для окремих речовин швидкістю та в різній кількості. При запаленні порушується життєдіяльність тканинних елементів, що утворюють суглоб, а це призводить до підвищення їх проникливості як із суглоба в кров, так і в зворотному напрямку [22,26].

Всмоктування з нормального суглоба проходить в два рази повільніше, ніж з підшкірної клітковини. З запалених суглобів всмоктування речовин проходить в 5-6 разів швидше, ніж з нормальних [16,34,48].

Гістологічним та електронно-мікроскопічним дослідженням синовіальної оболонки визначена органно-специфіка капілярно-тканинного бар'єру, яка обумовлюється поверхневим, по відношенню до порожнини, заляганням капілярів, наявністю лімфатичних синусоїдів, особливістю розташування клітин лімфатичних капілярів (ендотеліоцитів) і структурою поверхневого шару синовіальної оболонки [34,50]. З розвитком патологічного стану організму (в результаті порушення перекисного окислення ліпідів), різко підвищується проникливість гемосиновіального бар'єру з одного боку, при одночасному порушенні всмоктування з боку лімфатичної системи [7,51].

Взагалі кожен із морфофункціональних факторів синовіального середовища суглобів може відігравати певну роль у розвитку артритів.

Вважається, що при вивченні патогенезу артритів особливу увагу слід приділяти васкуляризації та лімфообігу пошкоджених тканин суглоба, змінам інтерорецепції та проникливості синовіальної оболонки, її реакції на введення лікарських речовин, клітинно-морфологічній та біохімічній характеристиці синовіальної рідини та ексудату. Автор, враховуючи багате забезпечення суглоба крово- і лімфосудинами, широке розгалудження нервових волокон, вважав, що ці елементи створюють необхідні умови для швидкої реакції організму тварин при дії різноманітних екзо- і ендогенних хвороботворних чинників на синовіальне середовище суглоба [32,35]. Умови догляду, утримання, годівлі та експлуатації тварин впливають на організм в цілому і на біологію синовіально-слизових утворень. При травмах синовіальні утворення раніше за інші тканини суглоба втягуються в запальний процес і пошкоджуються найбільш сильно, що супроводжується ексудативними явищами. Порушення анатомічної цілості суглобів нерідко перебігає з розвитком інфекції, розладом всього організму тварини.

В роботах, виконаних під керівництвом професора Шакалова К.І. [38,39], було вивчено місце нервової системи у розвитку артритів у тварин. Зокрема, встановлено, що введення токсичного фільтрату в денервованій суглоб не викликає підвищення температури тіла, в той же час місцеві клінічні зміни з боку такого суглоба нічим не відрізняються від явищ, які спостерігалися при проведенні дослідів із суглобом без порушення іннервації [26]. Це вказує на певне значення інтерорецепції в розвитку лихоманки і тяжкого загального стану тварин при артритах.

При гострих серозних та гнійних артритах різко змінюється проникливість синовіальної оболонки [52], що впливає як на проникнення речовин у порожнину суглоба, так і їх розповсюдження в організмі в цілому. Проте, одержані результати не можуть бути однозначними.

Виражені зміни проникливості суглобової капсули при запальних процесах підтверджуються клінічними дослідженнями та експериментальними даними Черняка С.В. [29], Семенова Б.С. [47,51], які викликали подразнення суглобу введенням настоянки йоду, терпентинової олії, крові. Автори через 5 днів відмічали підвищення проникливості капсули і довели, що розчин трепанблау, введений в порожнину суглоба в цей період, швидше проникає в кров'яне русло, ніж при нормальному стані.

У досліджах з більш довшою дією подразнюючих речовин проникливість синовіальної оболонки обмежується. Звідси автори стверджують, що з порушенням бар'єрних шарів, при сильній судинній реакції всмоктування з суглобової порожнини підвищується, а з проліферацією сполучної тканини в ділянках розпаду суглобової капсули резорбція знижується.

Зазначається [6,7,27,], що у коней у відповідь на проникнення мікробів у синовіальній оболонці та субсиновіальному шарі розвивається запальний набряк з різко виявленою гіперемією. При цьому ворсинки набрякають, периваскулярні простори інфільтруються серозно-гнійним ексудатом. Синовіальна оболонка стає оксамитовою з жовтуватим відтінком. У порожнині суглоба в значній кількості накопичується гнійний ексудат, синовія стає мутною солом'яно-жовтою. Зміни, що виникають при гнійному синовіті, різко порушують трофіку хряща та знижують його стійкість до мікробного впливу [50].

Відмічено [53-55], що при асептичному синовіті запальний процес перебігає з різкою гіперемією та набряком синовіальної оболонки, підвищенням проникності капілярів, зменшенням кількості макро- та деяких мікроелементів та підвищенням вмісту загального білка в синовії. Стосовно кількості загального білка [55] відмічено його підвищення та порушення співвідношення білкових фракцій лише при гнійних артритих.

При артритих знижується в'язкість синовії, муциновий згусток нещільний, підвищується загальна кількість клітин крові, активність кислій

фосфатази та ферментів гліколізу (альдолази, малатдегідрогенази та лактатдегідрогенази) [33,55].

Відносно проникливості патологічно зміненої синовіальної оболонки для речовин, які знаходяться в крові, то всі дослідники одностайні в тому, що запальні процеси є фактором, який підвищує проникливість у напрямку кров – суглоб для води, електролітів, білків, антитіл та ін. [21,23,26].

В морфологічному складі ексудат у порожнині запаленого суглоба містить багато паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів із набряклими чи зморщеними ядрами, а також лімфоцити, інколи еритроцити та макрофаги [54].

При асептичному запаленні в синовії збільшується кількість клітин до 3000 в 1 см³ (кількість нейтрофілів непостійна), відмічається її незначне помутніння, а кількість загального білку – 3–4 г/% [16,21,29].

В активній фазі ревматичного артриту клітинний склад синовії має свої характерні особливості. Кількісно вони виявляються в переважанні елементів крові над клітинами тканинного походження (100:4). Серед клітин крові більшість складають лейкоцити (у середньому 66,8%); між їх загальною кількістю та лімфоцитами відмічається достовірна зворотна залежність [9,22].

При експериментальному асептичному синовіті у тварин кількість клітин у синовії змінюється з перевагою нейтрофілів (до 60% при II та до 80-90% при III ступені активності ексудативного запалення), на другому місці – лімфоцити (22%), на третьому – моноцити та тканеві макрофаги. Поряд з ними відмічається зменшення кількості клітин синовіальної оболонки, однак, абсолютне їх число в 1 мл суглобового вмісту, враховуючи загальний високий цитоз, досить велике [6,54]. Крім цього, на самих ранніх стадіях завжди має місце активна продукція гіалуронату поверхневими клітинами. З цим корелюють загальновідомі показники в'язкості (за станом муцинового згустку) на початку запального процесу, а також при першому ступені

активності ексудативної фази. Згодом показники в'язкості неухильно знижуються [16].

Рухомість ексудату в синовіальних порожнинах складної будови, на думку автора, сприяє формуванню пластівців фібрину, які відіграють важливу роль у розвитку хронічного запального процесу .

Синовія суглобів коней з клінічними ознаками хронічного серозного запалення більш рідка, ніж у нормі, майже прозора, зі слабо помітним жовтуватим відтінком. Утворення желеподібного згустку проходить повільніше. Кількість солей в такій синовії менша, ніж у нормальній [22,28].

При гострому серозному синовіті в коней синовія буває мутною, жовто-білуватого або жовто-зеленого кольору, швидко зсідається у навколишньому середовищі. Кількість клітинних елементів (еритроцитів, лейкоцитів, синовіальних клітин та ін.) значно підвищується. Запальний процес при цьому зосереджений, головним чином, тільки у суглобовій капсулі. Зміни, які при цьому відмічаються у параартикулярних тканинах суглоба у вигляді їх припухання, є в значній мірі набрякового характеру.

Не всі погоджуються з існуючою думкою клініцистів, що синовія володіє бактерицидними властивостями і біологічною стійкістю до інфекційних агентів, а пояснюють порівняно підвищеними ферментативними та фагоцитарними процесами, які відбуваються в суглобі при попаданні в його порожнину мікробів [16]. Останні при цьому поглинаються макрофагами і руйнуються протеолітичними ферментами в більшій мірі, ніж в інших тканинах.

Таким чином, зважаючи на поширення хвороб суглобів серед поголів'я коней, існує потреба в опрацюванні нових, більш ефективних методів та засобів лікування даної патології. Це, в свою чергу, потребує більш глибокого вивчення механізмів розвитку та перебігу даних захворювань у тварин.

Лікування при артритях

З метою лікування асептичних процесів у ділянці кінцівки у сільськогосподарських тварин рекомендовано різні засоби, методи та способи в залежності від ступеня та характеру ушкодження. Всі вони мають певні недоліки та переваги, тому не можуть бути шаблонно використані в усіх випадках захворювань. Крім того, при рекомендації різних способів лікування не враховуються властиві даному виду тварин можливості реактивності організму на травму, а також економічні витрати [56].

При асептичних серозних синовітах у коней та великої рогатої худоби рекомендують вводити в суглоб кисень [28,47]. Він викликає рефлекторну гіперемію синовіальної оболонки та субартикулярного шару суглобового хряща протягом 12 годин, сприяючи тим самим розсмоктуванню ексудату в порожнині суглоба. Курс лікування при цьому складався з 3–5 процедур, кожен з яких повторювали через 4–5 днів.

При лікуванні коней з гнійними синовітами, які зумовлені проникаючими ранами суглобів, використовували протягом декількох днів 50% розчин диметилсульфоксиду з антибіотиками у вигляді ватно-марлевих аплікацій під бинтову пов'язку [57]. Автори відмічали у тварин на 3–4 день поліпшення загального стану, нормалізацію температури тіла, роботи серцево-судинної системи, зниження больової реакції у місці травми. Одужували коні на 12-14 день. Добрі результати дає цей препарат і при гострих асептичних хворобах сухожилків згиначів пальця у спортивних коней, при цьому 50% диметилсульфоксид використовували з 1% ним розчином йоду. Розчин наносили під бинтову пов'язку. Одужання наступало на 3-5 день.

У випадку асептичних запальних процесів, які не супроводжуються температурою, рекомендується використовувати антибіотики місцево, створивши високу їх концентрацію в зоні запалення. Крім того, при лікуванні

ранніх форм артрити застосовуються антибіотики: неоміцин, тетрациклін та інші [52].

Крім використання антибактеріальних засобів в порожнину суглоба рекомендується вводити протизапальні засоби (кортизон та його похідні) [58,59]. Вказується також на сприятливу терапевтичну дію при синовіальних артритих довгострокових іммобілізуючих пов'язок, а також з успіхом використовують електролікування (діатермію, іонофорез) [3,6,7].

Деякі автори рекомендують в хронічних випадках синовіальних артритів (водянках суглобів) проводити відсмоктування із суглоба ексудативної рідини шприцом, промиваючи порожнину суглоба 1-2% розчином карболової кислоти, а потім на деякий час суглоб бинтувати гумовим бинтом для профілактики швидкого накопичення в суглобі рідини [37-39].

Наводяться дані про використання торфо-грязелікування при травматичних захворюваннях у коней [60]. При цьому коня з грязевою аплікацією місця пошкодження ставлять у денник. Через 30-40 хвилин грязеву аплікацію знімають, місце ураження обмивають теплою водою, 0,5% розчином марганцевокислого калію. Взимку, крім того, цю частину тіла закутують на 2-3 години теплою пов'язкою, а коня вкривають попоною.

При хронічних синовітах у коней та собак використані такі препарати: безпосередньо в суглоб коням 64-128 ОД лідази, розведеної в 0,5%-ному розчині новокаїну (3-5 мл), та 0,8-1 мл гідрокортизону; собакам - 32-64 ОД лідази в 0,5%-ному розчині новокаїну (1-1,5 мл) та 0,1-0,2 мл гідрокортизону із розрахунку на одну ін'єкцію [61].

Використання гіалуронідазних препаратів в клінічній практиці побудовано на їх властивостях впливати на гіалуронову кислоту - несольфатований протеоглікан основної речовини сполучної тканини. Фермент гіалуронідаза, який є в препараті "лідаза", введений парентерально, змінює стан системи "гіалуронова кислота - гіалуронідаза", підвищуючи судинно-тканеву проникливість, прискорюючи розсмоктування рубцевих

структур та спайок. Гіалуронідаза сприяє більш глибокому проникненню гідрокортизону, який уповільнює проліферативний та спайковий процеси, гальмує утворення грануляційної та рубцевої тканин. Крім того, автор рекомендує проводити й ультразвуковий вплив на зону пошкодження через 24 години при експозиції 3–10 хвилин (8–10 процедур).

Приведені дані щодо лікування артритів шляхом введення в порожнину суглоба по 5000 ОД гепарину з інтервалом 1–2 дні (8–10 ін'єкцій) [62]. Вже через 3-5 днів відмічалось зниження больової реакції, кульгання, збільшення об'єму рухів. Гепарин підсилює синовіальний кровоток, посилює властивості та функцію суглобової рідини і метаболізм у суглобовому хрящі.

В літературі також є дані про позитивну терапевтичну дію органічного мулу при хірургічній патології. Дія його значна. Так, при артритах у тварин сапропелеві аплікації покращують перебіг запального процесу, затримують деструктивні зміни в першій і другій фазах запалення, стимулюють регенеративні процеси; крім цього, вони проявляють бактеріологічні та бактерицидні властивості, стимулюють фагоцитарну реакцію лейкоцитів крові, ріст та розвиток фібробластів [44,50], що сприяє повному видужанню тварин при серозному артриті на 18-й день, при гнійному – на 34-й, при поліартриті – на 36-й день.

За іншими даними [63] при гострих ексудативних процесах використовують протизапальні гормони: гідрокортизон 0,02–0,03 мг/кг для великих тварин та дексазон 3–5 мг – для дрібних тварин. Ці препарати використовуються через 3–4 доби (2–3 ін'єкції).

Крім того, при гострих синовітах можна використовувати ультразвуковий фонофорез гідрокортизону, чи дексазону – на 50,0 вазеліну 5 мл (120 мг) гідрокортизону або 4 мл (8 мг) дексазону. Поєднання ультразвуку з гормонами викликає нормалізацію запальної реакції, розсмоктування проліфератів, екзостозів і остеофітів.

За даними деяких дослідників, терапевтичні дози ультразвуку, впливаючи на тканинний обмін, покращують трофіку тканини. Зокрема,

встановлено, що ультразвук малої інтенсивності стимулює життєдіяльність сполучної тканини, підвищуючи її захисні функції [60,63].

Повідомлено про те, що значну терапевтичну властивість має Радон-222, продукт радіаційного розпаду радію-226 [36]. Найкращі результати отримали при лікуванні асептичних запальних процесів у коней. Радіотерапія дозволяє провести більш точне дозування і викликає у тварин менше болей в порівнянні з іншими методами лікування. При захворюванні кінцівок у спортивних коней можна використовувати рентгенотерапію. Рентгенівське опромінення у визначених дозах впливає протизапально та анальгезуюче, знімає ацидоз в запаленій тканині.

При захворюванні суглобів незапального характеру у коней рекомендовано використовувати бетаметазон-фосфат натрію чи оцтовий метазон [58]. Препарат вводився в суглоб 1,5–10 мл при двосторонньому ушкодженні, курс лікування – до 3-х ін'єкцій по 5мл. Але при цьому необхідно враховувати, що часте використання стероїдів може привести до перенапруження суглоба, зменшення його чутливості.

При гнійних артритих, особливо на ранніх стадіях захворювання, рекомендовано використовувати ізатизон місцево у вигляді просоченої бинтової пов'язки, яку змінюють через 1-2 доби [64,65]. Під дією препарату вже на 2-й день зменшується загальна і місцева больова реакція, різко зменшується набряк тканин суглоба, нормалізується крово- та лімфообіг.

Є повідомлення про використання протеолітичних ферментів та антигістамінних препаратів при лікуванні гнійних артритів у великої рогатої худоби, при цьому використовували хімотрипсин та хімопсин [47].

Детально вивчена й ефективність використання гелій-неонового лазера при гнійних артритих у свиней [46]. Він прискорює зміну фаз запальної реакції, поліпшує гемодинаміку і мікроциркуляцію в зоні ураження та захисно-приспосувальні властивості тваринного організму. Автори пропонують використовувати лазерне опромінення (10–15 хв.) у комплексі з хірургічним втручанням.

Обґрунтовано також застосування при асептичних артритих у коней і рогатої худоби вітчизняного препарату тіотриазоліну [6,8,27], синтезованого на кафедрі фармацевтичної хімії Запорізького медичного університету. Це препарат групи тріазолу. Крім цього, синтезовано вірутрицид, імзауф. Препарати цієї групи мають виражені протизапальні та імуностимулюючі властивості, здатні посилювати фібриноліз в організмі [56,58].

На підставі аналізу літератури як вітчизняних, так і зарубіжних авторів можна зробити висновок, що проблемі патології кінцівок у коней в останні десятиріччя приділяли дуже мало уваги, особливо це стосується вивчення патогенезу та опрацювання патогенетично обґрунтованих методів лікування захворювань суглобів запального характеру.

2.1. ВИСНОВК З ОГЛЯДУ ЛІТЕРАТУРИ

Проблема хвороб кінцівок, особливо суглобів, для лікарів ветеринарної медицини, ще на досить довгий час залишиться актуальною. Питанню патогенезу артритів у тварин присвячено багато наукових праць. Протягом тривалого часу дослідниками вивчається роль підвищеного суглобового тиску та інтерорецепції суглоба в розвитку артритів, зміни білкового складу синовіальної рідини, проникність гемо-синовіального бар'єру синовіальної оболонки, вплив сенсibiliзації на розвиток та перебіг артритів, стан протеолітичної та фібринолітичної системи синовіальної рідини при даному захворюванні, однак існуючі методи лікування здебільшого виявляються не ефективними через недостатні знання клініцистів патогенезу даного захворювання.

Таким чином, подальше вивчення проблем пов'язаних з опорно-руховим апаратом є актуальним як у науковому, так і у практичному відношенні.

Водночас, зважаючи на значну актуальність і поширеність суглобової патології серед поголів'я коней, є необхідним опрацювання досконалих, інформативних методів ранньої та диференційної діагностики, які б ґрунтувались на аналізі цитологічного складу синовії, як одного з найважливіших компонентів синовіального середовища суглобу, оскільки знання ключових механізмів розвитку захворювань суглобів дозволить опрацювати патогенетично обґрунтовані методи лікування.

3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1 Умови виконання досліджень та матеріали і методи

Дослідження проводились в умовах ТОВ «Переможець» Новгород-Сіверського району Чернігівської області та на кафедрі хірургії Сумського національного аграрного університету.

За 2014-2015 рік, на базі господарства, було проведено диспансерне обстеження поголів'я коней різного віку, порід та статі з метою вивчення поширеності хірургічних захворювань взагалі та артритів, зокрема.

При проведенні диспансеризації серед поголів'я коней, враховувалися тварини з хірургічними захворюваннями, а серед них із хворобами суглобів взагалі.

При клінічних дослідженнях коней з артритами, звертали увагу на ознаки запальної реакції: місцеву температуру, болючість і наповненість суглобових дивертикулів.

Поряд з клінічними, проводились і лабораторні дослідження.

З цією метою було створено дві групи коней: дослідна (n=6) та контрольна (n=5) групи, що склали тварини з гострими серозними та серо-фібринозними синовітами тарсального, зап'ясткового та путового суглобів.

Хворим тваринам, дослідної та контрольної груп надавали терапевтичну допомогу з використанням різних терапевтичних засобів із різною кратністю їх введення.

З метою порівняння та клінічної оцінки ефективності обраних методик лікування коней з асептичними артритами нами була використана наступна схема лікування:

- коням дослідної групи після спорожнюючої пункції суглобу, внутрішньосуглобово ін'єктували 2-3 мл розчину флостерону з додаванням 15%-го розчину середньомолекулярного полівінілпірролідону в дозі 5-8 мл із інтервалом у 48 годин до повного одужання (всього 2-3 ін'єкції);

- коням контрольної групи після спорожнюючої пункції суглобу вводили внутрішньосуглобово 2-3 мл розчину депо-медролу на 1%-му розчині новокаїну в об'ємі 5-8 мл. Ін'єкції виконували з інтервалом у 48 годин, до одужання, всього 4-5 ін'єкцій (табл. 3.3.1).

Таблиця 3.1.1

Схеми лікування коней з асептичними артрити

Дослідна група (n=6)	Контрольна група (n=5)
1. Пункція суглобу з наступною аспірацією ексудату. 2. Внутрішньосуглобові ін'єкції 2-3 мл розчину флостерону з додаванням 15%-го розчину середньомолекулярного полівінілпірролідону в дозі 5-8 мл із інтервалом у 48 годин до повного одужання, всього 2-3 ін'єкції.	1. Пункція суглобу з наступною аспірацією ексудату. 2. Внутрішньосуглобові ін'єкції 2-3 мл розчину депо-медролу на 1%-му розчині новокаїну в об'ємі 5-8 мл. Ін'єкції виконували з інтервалом у 48 годин, до одужання, всього 4-5 ін'єкцій.

Флостерон належить до групи кортикостероїдів з протизапальною та імуносупресивною дією. Ця дія забезпечується блокуванням медіаторів запалення – простагландинів, тромбоксанів, цитокінів та лейкотрієнів.

У 1 мл суспензії флостерону (1 ампула) міститься 2,63 мг бетаметазону динатрій фосфату та 6,43 мг бетаметазону дипропіонату.

Бетаметазон зменшує утворення лейкотрієнів шляхом зниження вивільнення арахідонової кислоти з клітинних фосфоліпідів, що досягається завдяки гальмуванню активності фосфоліпази А2. Така інгібіторна дія бетаметазону на утворення простагландинів і тромбоксанів є результатом зменшення утворення циклооксигенази. Окрім цього, кортикостероїди регулюють гомеостаз глюкози і впливають на метаболізм натрію, калію, баланс електролітів та води. Протизапальна активність бетаметазону

перевищує активність гідрокортизону ацетату в 30 разів. Флостерон не володіє мінералокортикоїдною активністю.

Водний 15% розчин середньомолекулярного полівінілпірролідону (3,5-104 дальтон) є штучним замінником синовіальної рідини або штучним суглобовим лубрикантом. Полівінілпірролідон здатен імітувати основні лубрикантні компоненти суглобів та замінювати натуральний аналог в суглобовому середовищі для лікувального коригування. Штучна лубрикація суглобового вмісту через поповнення дефіциту змащування суглобів або заміна патологічної, агресивної синовіальної рідини в умовах артриту полівінілпірролідон є лікувальним засобом і здійснює позитивний вплив на перебіг запального ураження суглобу, сприяє гальмуванню розвитку і прогресування патологічного процесу, а також, відновленню порушених функцій та трибологічних характеристик [66-68].

Депо-медрол є стерильною водною суспензією синтетичного глюкокортикоїду - метилпреднізолону ацетату. Він має виражену і тривалу протизапальну, протиалергічну та імуносупресивну активність. Пролонгована дія препарату пояснюється повільним вивільненням активної речовини.

Метилпреднізолону ацетат має ті ж властивості, що й метилпреднізолон, але гірше розчиняється і менш активно метаболізується, що й пояснює більшу тривалість його впливу. Депо-медрол здатен проникати крізь клітинні мембрани і утворювати комплекси зі специфічними цитоплазматичними рецепторами, які проникають у клітинне ядро, зв'язуються з ДНК (хроматином) і стимулюють транскрипцію мРНК і подальший синтез різних ферментів, чим і пояснюється ефект при системному застосуванні глюкокортикоїдів. Глюкокортикоїди не тільки виявляють істотний вплив на запальний процес та імунну відповідь, але також впливають на вуглеводний, білковий і жировий обмін. Вони також виявляють вплив на серцево-судинну систему, скелетні м'язи і центральну нервову систему.

Завдяки цим властивостям досягаються такі терапевтичні ефекти: зменшення кількості імуноактивних клітин поблизу осередку запалення; зменшення вазодилатації; стабілізація лізосомальних мембран; інгібування фагоцитозу; зменшення продукції простагландинів і споріднених сполук.

Метилпреднізолон проявляє лише мінімальну мінералокортикоїдну дію (200 мг метилпреднізолону еквівалентні 1 мг дезоксикортикостерону).

Метилпреднізолону ацетат гідролізується під дією холінестераз сироватки крові з утворенням активного метаболіту. В організмі тварин метилпреднізолон утворює слабкий, дисоціюючий зв'язок з альбуміном і транскортином, однак фармакологічна активність зберігається навіть тоді, коли вже не визначається рівень препарату в крові.

З метою визначення клінічної ефективності та теоретичного обґрунтування і узагальнення отриманих даних при застосуванні різних методів терапії хворих коней, нами проводились дослідження цитологічного складу синовіальної рідини до лікування, на 3-ю та 6-у добу лікування, у тварин обох груп.

Згідно з планом, лабораторні дослідження проводили шляхом дослідження синовії, яку відбирали з тарсального та зап'ясткового суглобів і стабілізували 3,8% розчином цитрату натрію у співвідношенні 9:1 у пластикових пробірках.

У синовіальній рідині визначали цитологічний склад за методикою Борисова М.С. (1988). Для цього синовіальну рідину центрифугували 5 хвилин при 3000 об/хв. Надалі надосадову рідину видаляли, а з осадового шару синовії готували мазки, висушували 15-20 хв та фіксували метанолом 3-5 хв. Фарбування мазків здійснювали фарбою Май-Грюнвальда протягом 2-3 хв, надалі підливали буферну фосфатну суміш (KH_2PO_4 та Na_2HPO_4 співвідношення 1:1) для нейтралізації середовища на 1 хв і наносили фарбу Романовського-Гімзи на 20-30 хв. Після фарбування мазки обережно промивали та висушували. Детальні дослідження мазків та виведення синовіоцитограми здійснювали під імерсійною системою мікроскопу.

Мікрофотографії цитологічної картини синовіальної рідини здійснювали на кафедрі морфології та гістології медичного інституту при Сумському державному університеті, використовуючи цифрову камеру-окуляр DCM130 з розподільною здатністю 640 x 480.

Отриманий цифровий матеріал оброблено методами варіаційної статистики із використанням параметричного критерію Ст'юдента.

3.2. Характеристика господарства

ТОВ «Переможець» Новгород-Сіверського району Чернігівської області засноване в 2000 році. Центральна садиба господарства розташована у с. Лісконоги на водорозділі річок Десна та Смячка, а також озер Рогове і Оболоння. Земельний масив господарства становить 128 кв.км. Район, де розміщене ТОВ «Переможець» знаходиться в північній частині лісостепової зони. Місцевість навкруги господарства рівнинна, висота рівнем моря становить 150 м.

ТОВ «Переможець» Новгород-Сіверського району Чернігівської області, відноситься до кліматичного району, який в цілому характеризується помірним кліматом. Літо тепле зі значною кількістю опадів, зима не дуже холодна з відлигами. Середня температура +3...-5°C. Кількість опадів в середньому 527мм. Відповідно багаторічних даних Чернігівської метеорологічної станції середня температура району, де розташоване товариство - 3-5°C. Найбільш холодними місяцями є січень і лютий, а найбільш теплими – липень. Ґрунти, в основному, чорноземи, сильні, малогумусні. В зимовий час переважають північно-східні і північно-західні вітри. Напрямок їх часто змінюється, що призводить до різкої зміни температури. Тривалість періоду зі стійким сніговим покривом 95-105 днів. Середня висота снігового покриву 20 см, середня глибина промерзання ґрунту 88 см. Товариство має добру кормову базу для розведення та збільшення поголів'я великої рогатої худоби та коней.

Велике значення у збільшенні виробництва кормів є удосконалення кормових сівозмін, насичених багаторічними бобовими травами більш, ніж на 50%, що дає можливість збільшити виробництво кормів і кормового протеїну на 42–48%, скоротивши витрати посівного матеріалу. Виробництво розвивається наростаючими темпами, пропорційно до поголів'я тварин.

3.3 РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.3.1 Клінічний перебіг та порівняльна ефективність різних методів лікування за асептичних артритів у коней

Дослідження, що базувались на обстеженні 168 голів коней різного віку в дослідному господарстві, свідчать, що у 11,3% (19 голів) тварин, було виявлено патологію суглобів кінцівок, з яких гострі асептичні артрити склали – 6,5% (11 тварин), а решта припадала на хронічні синовіти та параартикулярні фібрози – 1,8% та 2,9%, відповідно. Із загального числа асептичних артритів у коней, ураження заплесневого суглобу виявлено у 7 тварин, а зап'ясткового та путового у 3 та 1 тварини, відповідно, рис 3.3.1.

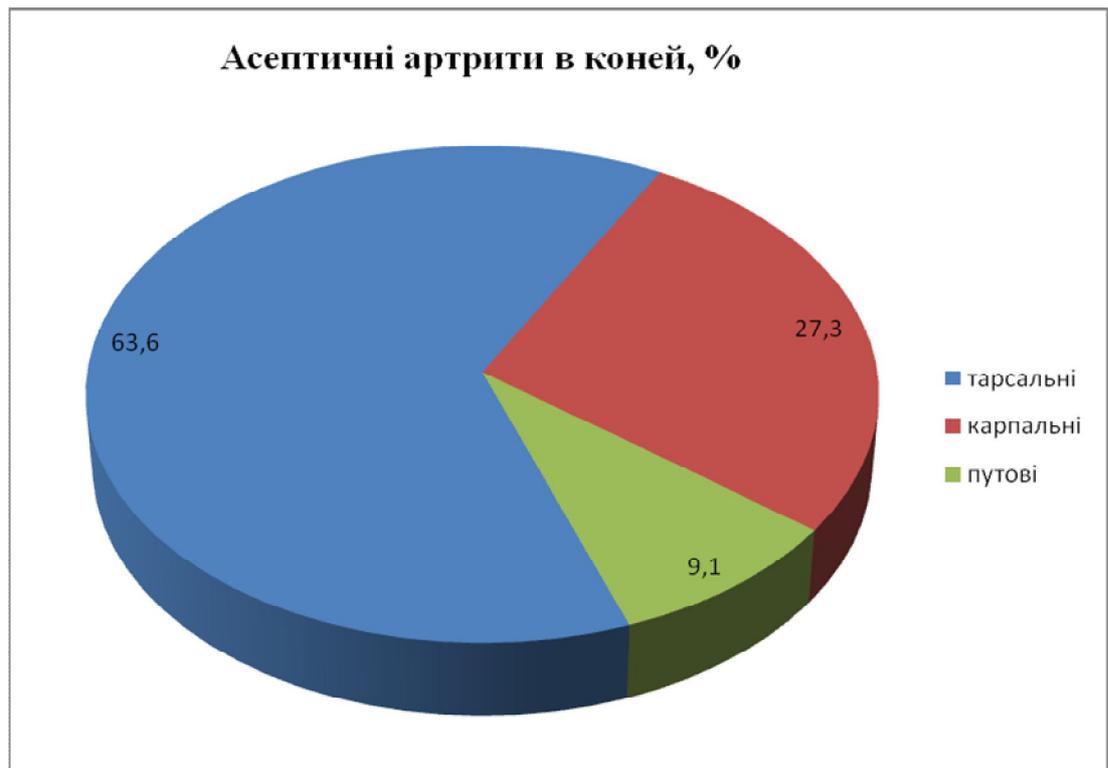


Рис. 3.3.1 – Частота уражень окремих суглобів у коней

При асептичних синовітах найбільшої інтенсивності запальна реакція набуває, як правило, на 2-3 добу від початку захворювання. Під час руху у таких тварин виявляли змішану кульгавість високого ступеня, а у спокої

хвора кінцівка знаходилась у напівзігнутому стані і ледь торкалася підлоги зачепом. Виконання пасивних рухів у суглобі (згинання, розгинання, ротація) викликало сильну больову реакцію. Місцево звертало на себе увагу істотне збільшення об'єму ураженого суглобу та розлите, тістуватої консистенції, гаряче і болюче на дотик припухання його тканин. Вивороти суглоба істотно виповнені, чітко контурують і флюктують при пальпації (рис. 3.3.2 - 3.3.6).

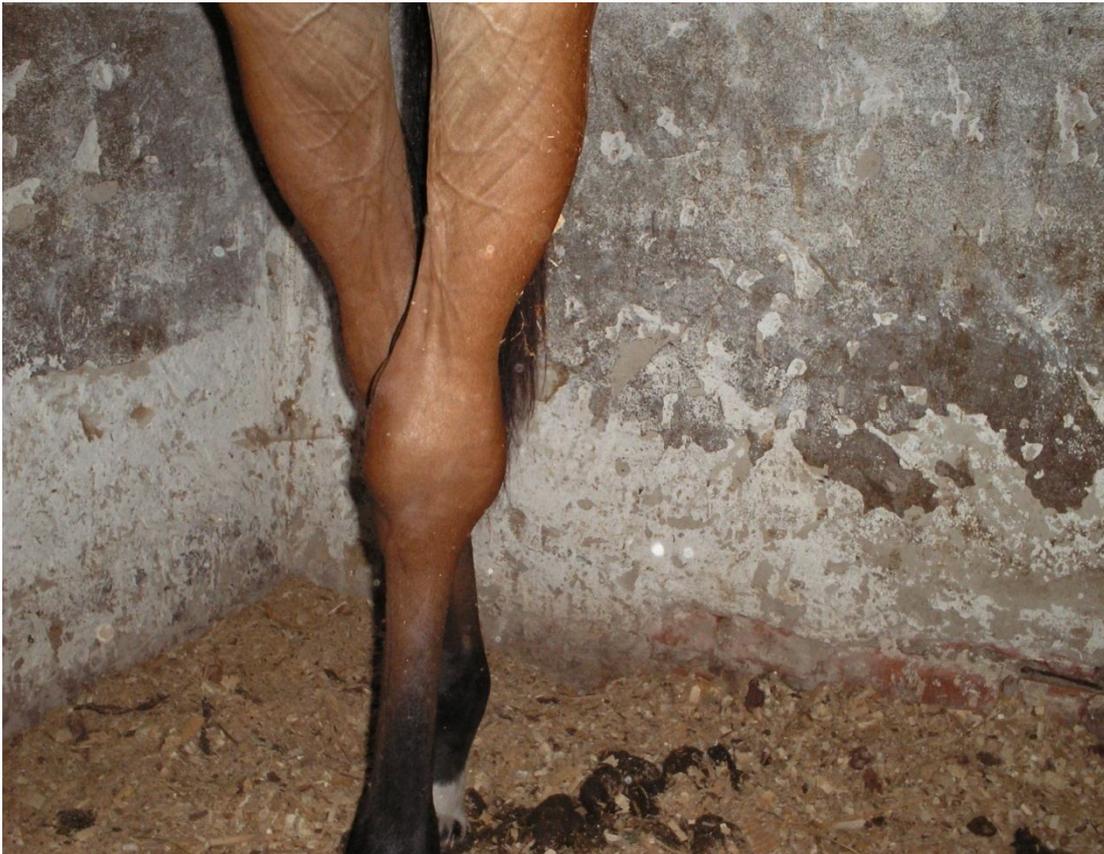


Рис. 3.3.2 – Наповнення синовіальних виворотів за гострого серозно-фібринозного синовіту заплесневого суглобу



Рис. 3.3.3 – Вип’ячування медіальних синовіальних дивертикулів за серозного синовіту заплесневого суглобу

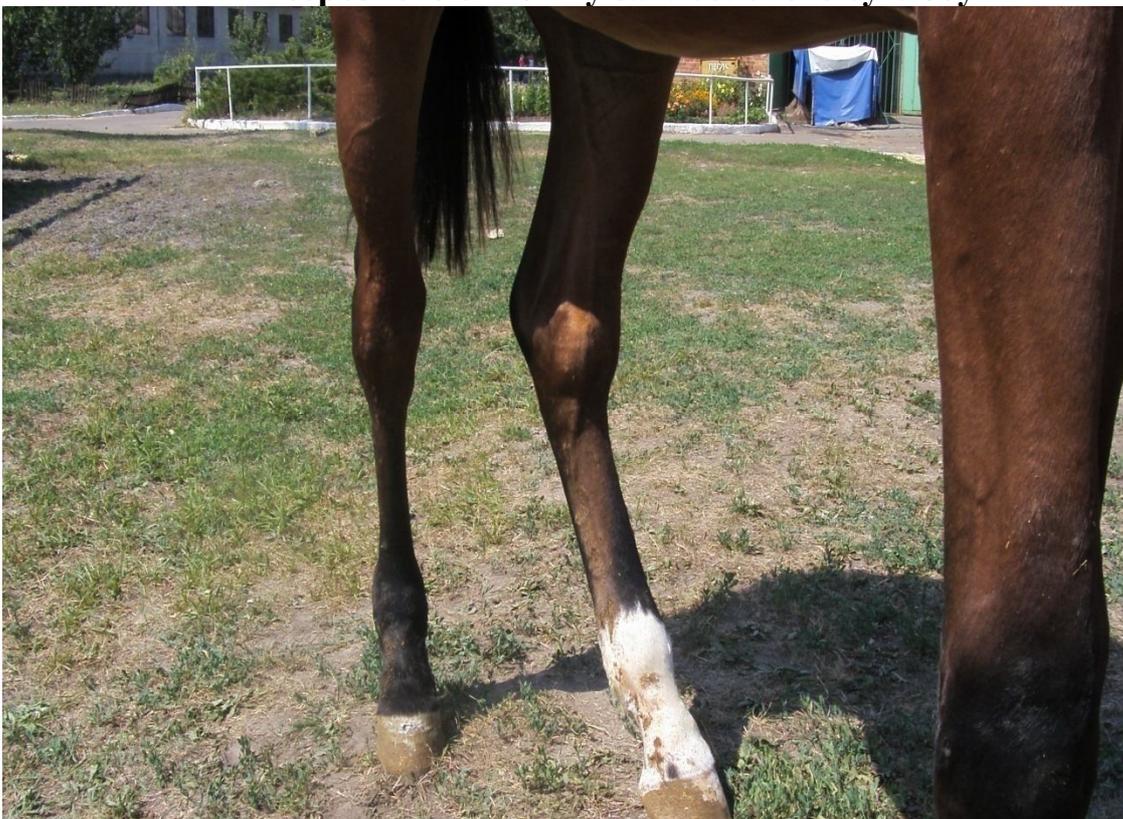


Рис. 3.3.4 – Вип’ячування передньо-внутрішнього та передньо-зовнішнього синовіальних дивертикулів за серозного синовіту заплесневого суглобу



Рис. 3.3.5 – Наповнення синовіальних виворотів за гострого синовіту зап'ясткового суглобу



Рис. 3.3.6 – Наповнення бокових синовіальних виворотів за гострого синовіту путового суглобу

У деяких коней спостерігалось ускладнення гострого асептичного артрити зап'ясткового суглобу прекарпальним бурситом, очевидно, через наявність анатомічного сполучення порожнини променево-зап'ясткового з порожниною прекарпальної бурси (рис. 3.3.7).

В перші дні розвитку артрити в коней обох груп загальний стан був пригнічений, тварини здебільшого лежали, підводились неохоче, із значним зусиллям, корм приймали в'яло, ушкоджену кінцівку у статичному положенні тримали підвішеною, або ж спиралися на зацепну частину копита. У більшості тварин відмічалася кульгавість опертої кінцівки другого ступеня, у деяких - третього. Уражені суглоби були збільшені в об'ємі, значно болючі, з підвищеною місцевою температурою, напівзігнуті. Флексія суглоба викликала значний біль.



Рис. 3.3.7 – Ускладнення гострого синовіту зап'ясткового суглобу прекарпальним бурситом

При пункції суглобів, виділялося до 30-40мл мутної синовіальної рідини рідкої консистенції від солом'яно-жовтого до темно-жовтого кольору з пластівцями фібрину, менш клейку і тягучу, ніж у здорових тварин. Такі клінічні ознаки є характерними для серозного та серозно-фібринозного синовіту, рис. 3.3.8, 3.3.9.



Рис. 3.3.8 – Пункція суглобу, виділення мутної, рідкої синовіальної рідини

Для диференційної діагностики, з метою виключення гнійного синовіту використовували якісну пробу з 5%-ною трихлороцтовою кислотою, під дією якої пунктат при легкому струшуванні у пробірці утворює пухкий осад. При гнійному ж артриті пунктат під дією вказаної кислоти зсідається і розпадається на дрібні, швидко осідаючи на дно пробірки глибки [23].



Рис. 3.3.9 – Аспірація суглобового вмісту

Клінічні спостереження свідчать, що у тварин дослідної групи на 2-3-ю добу від початку лікування настає покращення загального стану, нормалізуються температура тіла, частота пульсу та дихання. Покращується також рухова активність тварин: вони менше відпочивають і більше рухаються. При цьому спостерігається лише кульгавість опорної кінцівки низького ступеня, а у спокої – короткочасне повне спирання на уражену кінцівку. Поряд із цим значно зменшуються об'єм ураженого суглоба, а контури його стають більш виразними. У ділянці суглоба виявляється обмежене, ущільненої консистенції, незначно болюче і з неістотним підвищенням місцевої температури припухлих тканин. Вивороти суглоба добре відчутні, флюктуючі.

В контрольній групі коней за цей же термін такого істотного покращення не спостерігалось (табл. 3.3.2), тварини залишалися пригніченими, мало рухливими. Під час руху спостерігалася кульгавість опорної кінцівки – від середнього до високого ступеня, а у спокої хвора

кінцівка займала напівзігнуте положення і торкалася підлоги лише зачепною частиною копита. Пасивні, особливо, ротаційні рухи викликали сильний біль. Місцево реєструвалося незначне зменшення об'єму ураженого суглобу та обмежене, щільної і пастозної консистенції, гаряче і болюче припухання тканин. Водночас, синовіальна рідина від тварин обох груп була зріджена, мало тягуча, темно-жовтого кольору, опалесцююча.

На 4-6-ту добу досліджень спостерігалось істотне покращання загального стану тварин дослідної групи, зменшення об'єму уражених суглобів, місцевої температури тіла; відсутність порушень стато-динамічної функції ураженої кінцівки та ознак місцевої запальної реакції, кульгавість була відсутньою, за винятком деяких тварин, у котрих вона ще мала місце при швидких аллюрах. При пункції суглобів виділялася достатня кількість синовіальної рідини (5-8мл) в'язкої консистенції і солом'яно-жовтого кольору. Тобто, у тварин дослідної групи, відмічали клінічне одужання, (рис 3.3.10).



Рис. 3.3.10 – Інтраартикулярна ін'єкція флостерону на 15% розчині полівінілпірролідону.

Водночас, у коней контрольної групи клінічні ознаки запалення суглобів залишались помірно вираженими, але набряк суглобів та їх болючість значно зменшилися, місцева температура перебувала в межах норми, як і загальна температура тіла та інші показники в дослідній групі тварин.

Вивороти суглоба залишались дещо ущільненими, з ледь відчутною флюктуацією, при їх пункції виділялася обмежена кількість синовіальної рідини, що мала зріджену консистенцію, була менш в'язкою та тягучою, каламутного, темно-жовтого кольору, (табл. 3.3.2). Цим тваринам, внутрішньосуглобові ін'єкції депо-медролу на 1% розчині новокаїну було виконано повторно на 8-10-ту добу, (рис 3.3.11).

Таблиця 3.3.2

Ефективність різних методів лікування при асептичних артритях у коней

Групи тварин	Наслідки лікування			Видужало	
	Реверсія аритмії руху, доба	Відновлення контурів суглобу, доба	Видужання доба	голів	%
Дослідна (n=6)	3,4±1,10	5,3±0,82	6,2±0,73	6	100
Контрольна (n=5)	6,3±1,25	9,2±1,71	11,1±0,33	5	80

Лише на 9-11-у добу від початку лікування у тварин контрольної групи остаточно зникла кульгавість під час руху і з'явилося повне спирання ураженою кінцівкою у спокої. У ділянці суглоба спостерігається неbolюче й негаряче незначне припухання тканин ущільненої консистенції, синовіальні

вивороти не відрізнялись від здорового суглоба, анатомічні контури суглобів були ідентичні клінічно здоровим тваринам

Слід зазначити, що у тварин контрольної групи синовіальна рідина набуває достатньо в'язкої і тягучої консистенції лише на 9-11-у добу лікування, проте об'єм синовіального пунктату становив лише 3-5 мл, тоді як в дослідній групі коней цей показник після перенесеного артрити, в період реконвалісценції склав 5-8 мл.



Рис. 3.3.11 – Помірне наповнення передньо-внутрішнього дивертикула заплесневого суглобу на 5-6 добу лікувального періоду в коней контрольної групи.

Таким чином, застосування інтраартикулярних ін'єкцій флостерону на 15% розчині середньомолекулярного полівінілпірролідону дозволяє прискорити гальмування розвитку запальної реакції, більш виразно припиняє ексудацію в порожнину суглоба та в цілому зменшує терміни лікування на 4-5 днів, порівняно із внутрішньосуглобовими введеннями депо-медролу разом з новокаїном, що можна пояснити різницею патогенетичних підходів до здійснення лікування.

3.3.2 Зміни синовіоцитограми коней за різних методів лікування.

Синовіальна рідина першою реагує змінами свого складу на найменші порушення функції суглобу, тому дослідження синовії є важливими в диференційній діагностиці суглобової патології.

Динаміка змін клітинного складу синовії за артрологічної патології є одним із важливих показників і провідних параметрів стану синовіального середовища суглобу, що дозволяє оцінити ступінь прояву ексудативної фази асептичного запалення, а також проводити моніторинг за ефективністю лікування.

За даними Павлової В.Н. із співав. (2011) у синовії виділяють 6 класів клітин – клітини покривного шару синовіальної оболонки -синовіоцити (великі клітини з овальним або округлим ядром, помірною цитоплазмою з незначними відростками), макрофаги – всі клітини синовії, що володіють макрофагальними властивостями, моноцити з бобовидним ядром і світлою цитоплазмою, лімфоцити, що морфологічно ідентичні лімфоцитам крові, нейтрофіли та некласифіковані клітини – клітини, що були пошкоджені при виготовленні мазків або які неможливо диференціювати.

Як видно із даних, наведених у таблиці 3.3.3 розвиток асептичних артритів у коней супроводжується істотними змінами синовіоцитограми.

Таблиця 3.3.3

**Зміни синовіоцитограми за різних методів лікування коней із
асептичними артритами**

Показник	Клінічно здорові коні (n=5)	До лікування (n=11)	Доба лікування	
			3-тя	6-та
Синовіоцити	42,11±0,55	6,08±0,13	12,91±0,34	37,64±1,03
			4,16±0,15	23,50±0,26
Гістіоцити	8,66±0,24	13,08±0,45	9,08±0,15	8,48±0,72
			14,60±0,42	11,10±0,65
Лімфоцити	43,75±0,72	56,80±0,82	67,00±0,28	48,39±0,31
			61,08±0,47	56,09±0,45
Моноцити	1,16±0,10	1,83±0,10	1,66±0,10	1,52±0,24
			2,91±0,12	2,78±0,82
Нейтрофіли	1,12±0,14	15,30±0,61	9,35±0,17	2,49±0,57
			17,25±0,30	6,53±0,19
Некласифіковані клітини	3,16±0,10	6,91±0,42	-	1,48±0,11
			-	-

Примітка. Чисельник-дослідна група, знаменник-контрольна група.

У синовіальній рідині клінічно здорових коней переважаючими клітинами є синовіоцити та лімфоцити, які складають 42% і 44%, тоді як на долю гістіоцитів, моноцитів, нейтрофілів та некласифікованих клітин припадає лише 9%, 1% та 3%, відповідно, рис 3.3.12.

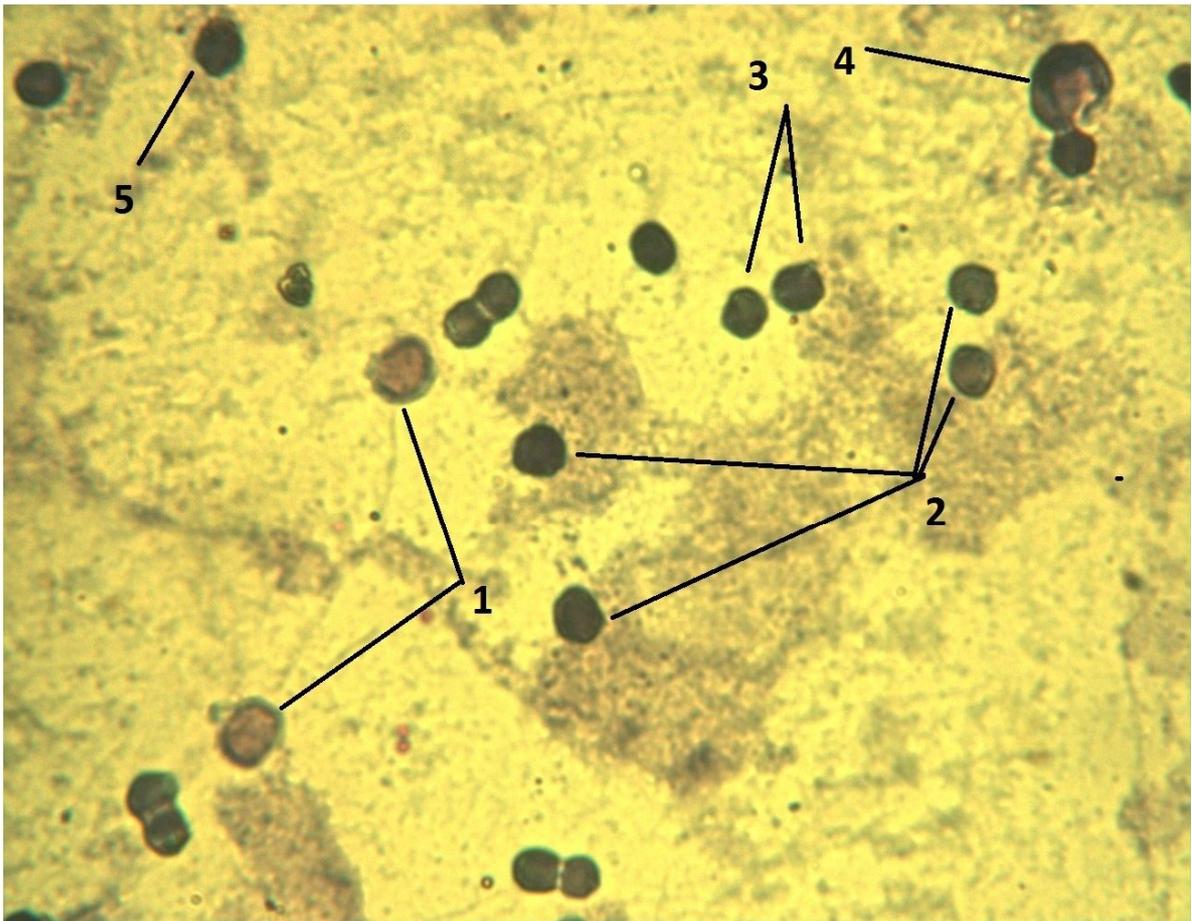


Рис. 3.3.12 – Синовіоцитограма клінічно здорових коней (1. – Синовіоцити, 2. – Лімфоцити, 3. – Нейтрофіли, 4. Гістіоцит, 5. – Некласифікована клітина).

За розвитку гострого асептичного артрити в коней, у синовіоцитограмі спостерігається різке зниження числа синовіоцитів майже у 7 разів, за одночасного збільшення кількості гістіоцитів, лімфоцитів, моноцитів, нейтрофілів та некласифікованих клітин у 1,5; 1,3; 1,6; 13,7 та 2,2 рази, відповідно (рис 3.3.13). Отже, за гострих асептичних артритів у коней, на тлі загального цитозу синовії, відбувається інтенсивне надходження разом із ексудатом до синовіального середовища прозапальних вазогенних клітин, тоді як кількість гіалуронат-синтезуючих клітин – синовіоцитів істотно знижується, що призводить до розрідження синовії та погіршення її

трибологічних і лубрикантних властивостей, що за даними Черняка С.В., 1999, є характерним для серозно-фібринозного запалення.

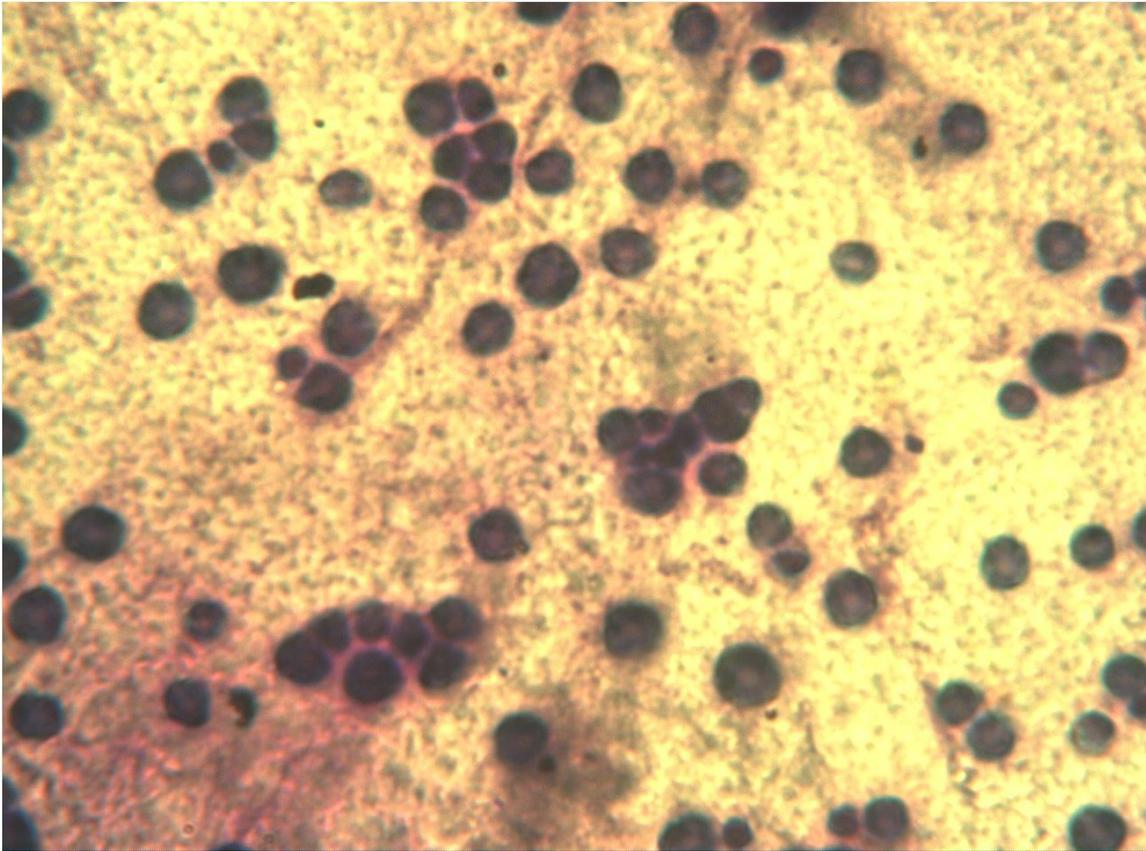


Рис. 3.3.13 – Синовіоцитограма за гострого асептичного артрити в коней (Загальний цитоз синовії, переважання в полі зору нейтрофілів та лімфоцитів).

На третю добу лікувального періоду в синовіоцитограмах коней дослідної групи відбувається зростання числа синовіоцитів порівняно із показником до лікування майже у 2,1 рази, тоді як у контрольній, навпаки, спостерігалось подальше зниження даного класу клітин у 1,5 рази. Кількість гістіоцитів та моноцитів у тварин дослідної групи зазнала зниження відносно показника до лікування майже досягнувши рівня клінічно здорових коней, тоді як у контрольних тварин число гістіоцитів зросло у 1,2 рази, а моноцитів у 1,6 рази. Кількість лімфоцитів у синовії проявляла тенденцію до подальшого зростання в обох групах хворих тварин, тоді як число нейтрофілів у синовіоцитограмах дослідної групи знизилось у 1,6 рази порівняно з даними

до лікування, а у контрольній групі зазнало подальшого зростання у 1,2 рази. Слід відмітити, що в синовіоцитограмах коней обох груп у даний період досліджень не класифіковані клітини не виявлялися.

На шосту добу лікувального періоду, в синовіоцитограмах коней дослідної групи, кількість гістіоцитів, лімфоцитів і моноцитів, а також нейтрофілів знизилась порівняно із показником до лікування у 1,5; 1,2 та 6,1 рази, відповідно, наблизившись та досягши показника клінічно здорових тварин (рис 3.3.14).

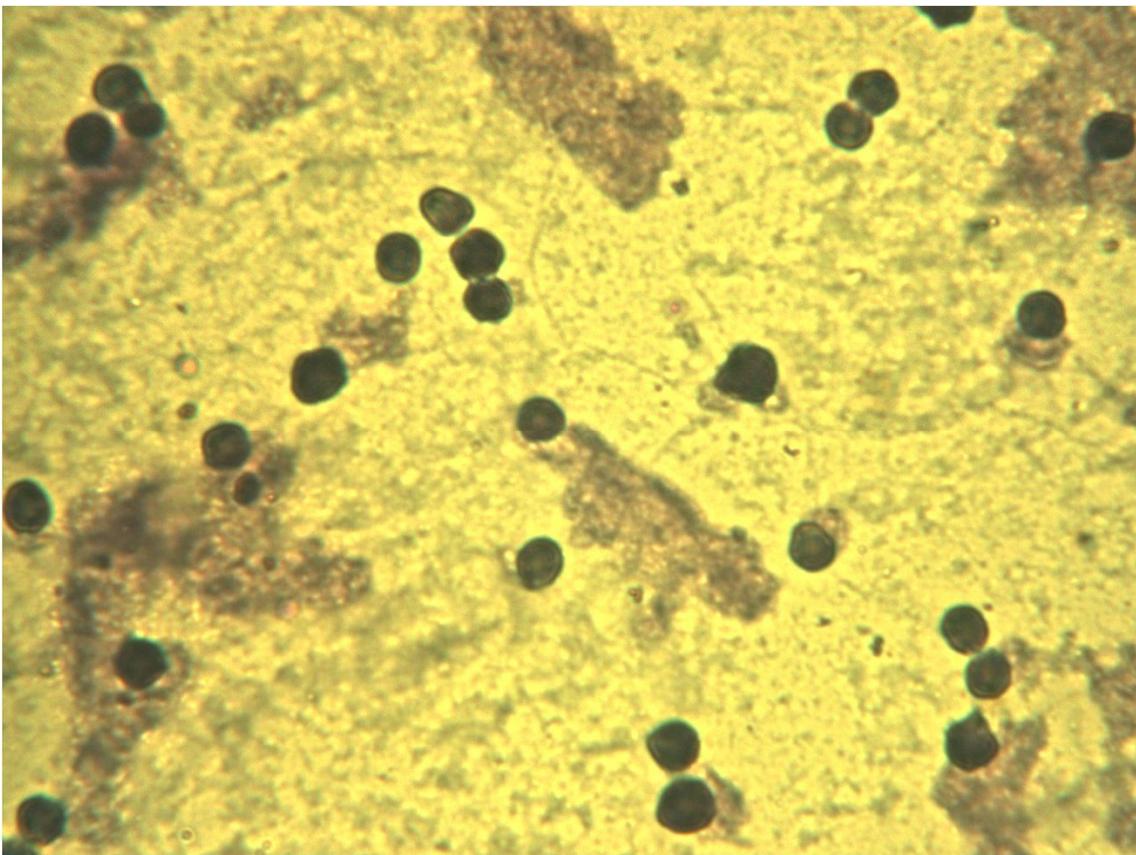


Рис. 3.3.14 – Синовіоцитограма коней дослідної групи на 6-ту добу лікування.

Наведені показники синовіоцитограми коней дослідної групи співпадали в часі з клінічним одужанням тварин і, очевидно, є відображенням регенеративних змін у синовіальному середовищі. Водночас, зміни синовіоцитограм тварин контрольної групи на даний період

досліджень були менш виразними. Зокрема, число гістіоцитів, лімфоцитів, моноцитів та нейтрофілів перевищувало аналогічні показники коней дослідної групи у 1,3; 1,2; 1,8 та 2,6 рази, відповідно (рис 3.3.15). Слід зазначити, що кількість синовіоцитів у синовіоцитограмах коней як дослідної так і контрольної груп навіть наприкінці лікувального періоду не досягала значень клінічно здорових тварин, залишаючись вищою порівняно із інтактними тваринами у 1,2 та 1,8 рази, відповідно.

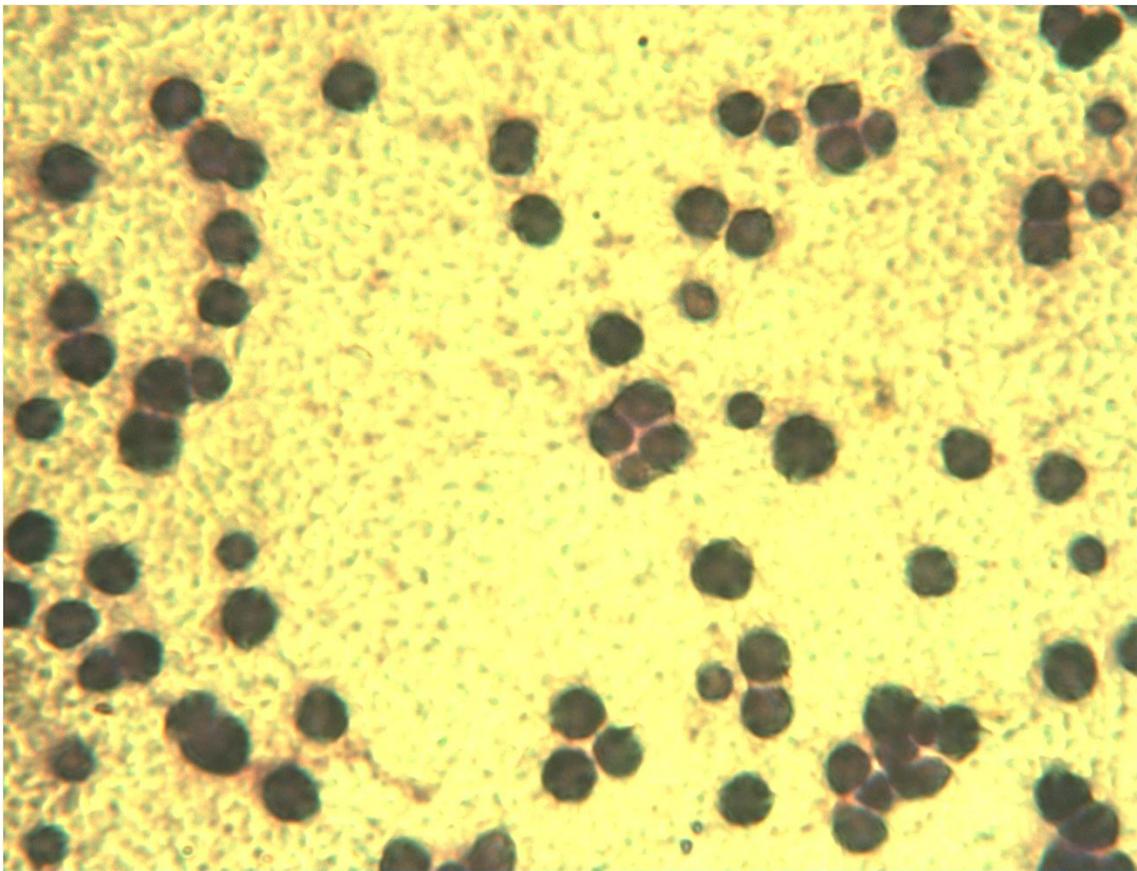


Рис. 3.3.15 – Синовіоцитограма коней контрольної групи на 6-ту добу лікування.

3.4 Аналіз та обговорення результатів власних досліджень

Тенденція до підвищення кількості хвороб суглобів, на нашу думку, пов'язана з більш широким використанням коней для проведення сільськогосподарських робіт. Їх виникненню сприяють наступні фактори: незбалансованість раціону, поганий стан доріг, перевантаження тварин, невміла розчистка копит тощо.

У доступній літературі хвороби кінцівок і суглобів у тому числі описані з позиції клініко-морфологічних змін як у організмі так і в суглобі. Питанню особливостей перебігу запальної реакції у різних видів тварин не приділяється належної уваги. Мабуть, тому і лікування таких тварин не завжди давало бажані наслідки. Відомо, що різні види тварин мають свої особливості у реактивності організму, і тому лікувальні заходи повинні базуватися на цих ключових патогенетичних особливостях.

Аналіз літературних джерел свідчить, що питання контролю за ефективністю лікування тварин із артритами дуже актуальне, які пов'язані із недостатнім знанням патогенетичних механізмів розвитку патології. Відомо, що синовіальна рідина, синовіальна оболонка та суглобовий хрящ, як різновиди сполучної тканини є точним показником гомеостазу суглоба.

Синовіальна рідина першою реагує змінами свого складу на найменші порушення функції суглобу, тому дослідження синовії є важливими в диференційній діагностиці суглобової патології.

Динаміка змін клітинного складу синовії за артрологічної патології є одним із важливих показників і провідних параметрів стану синовіального середовища суглобу, що дозволяє оцінити ступінь прояву ексудативної фази асептичного запалення, а також проводити моніторинг за ефективністю лікування.

За даними Павлової В.Н. із співав. (2011) у синовії виділяють 6 класів клітин – клітини покривного шару синовіальної оболонки -синовіоцити

(великі клітини з овальним або округлим ядром, помірною цитоплазмою з незначними відростками), макрофаги – всі клітини синовії, що володіють макрофагальними властивостями, моноцити з бобовидним ядром і світлою цитоплазмою, лімфоцити, що морфологічно ідентичні лімфоцитам крові, нейтрофіли та некласифіковані клітини – клітини, що були пошкоджені при виготовленні мазків або які неможливо диференціювати.

Структурною одиницею синовіальної оболонки є синовіоцити, що поділяються на два основні класи А - та В – клітини.

На рівні світлового мікроскопа ці клітини характеризуються значними розмірами 10,5 x 18 мкм, великим овальним ядром і дрібнозернистою цитоплазмою. Більшість їх розміщені на поверхні покривного шару на межі з умістом порожнини суглобу. При вивченні клітин під світловим мікроскопом вони здаються дещо гладенькими на поверхні та пов'язаними між собою цитоплазматичними відростками. Розміри і характер покривних клітин у різних ділянках синовіальної оболонки не однакові. Так, наприклад, в ділянці медіальної і латеральної стінки суглобової капсули, або в синовіальних виворотах суглобу, покривні клітини набувають великих розмірів і не утворюють цілісного, безперервного шару. Тоді, як в ділянках, де синовіальна оболонка вкриває сухожилки, або в перехідних зонах, де тканинна оболонка лежить на щільному кістковому субстраті, покривні клітини є малого розміру 8x12 мкм, і щільно прилягають одна до одної.

В останніх працях пропонується замість таких термінів як “А–клітини” та “В–клітини” застосовувати більш конкретні назви – синовіальний фібробласт для клітин, які синтезують білковий та мукополісахаридний матеріал (В–клітини), і макрофагоподібний синовіоцит для клітин, вакуолізованих, багатих лізосомами, здатних до активного піно - та фагоцитозу (А–клітини).

Велика роль належить макрофагоподібним синовіоцитам (А–клітини), їх більше ніж синовіальних фібробластів (В–клітини) вони характеризуються досить добре вираженим комплексом Гольджі, великою кількістю вакуолей,

у яких знаходиться гранулярна речовина великої електронної щільності, великою кількістю мітохондрій, фібрил і мікропіноцитозних включень. Макрофагоподібні синовіоцити чітко поляризовані, ядро та органоїди розміщені по одній осі, на апікальних кінцях розміщена велика кількість філоподій та вакуоль. Філоподії однієї клітини разом із сусідніми утворюють густу сітку.

Деякі вчені, відмічають той факт, що вміст цистерн комплексу Гольджі і вакуолей макрофагоподібних клітин, разом із вмістом екстрацелюлярної аморфної субстанції в міжклітинному матриксі, є повністю ідентичним, що є гіалуроновою кислотою. Ідентичність продуктів секреції синовіальних клітин і основного компоненту синовіальної рідини дають їм право стверджувати, про активну роль цих клітин в продукції синовіальної рідини.

Інший тип клітин - синовіальні фібробласти, які характеризуються навпаки, помірно вираженим комплексом Гольджі та невеликою кількістю вакуолей, але на відміну від макрофагоподібних клітин у цих клітин надзвичайно виражений ендоплазматичний ретикулум в цистернах якого знаходиться гомогенна щільна речовина. Тому вчені схиляються до тієї думки, що синовіальні фібробласти є продуцентами протеїнів, які потім використовуються на утворення екстрацелюлярних тонких волокон. Хоча деякі автори [25] заперечують цю думку, і в своїх працях, припускають, що ці білки походять із крові.

Серед синовіоцитів, як і серед інших клітин макроорганізму, є клітини, які займають перехідне положення. Їх важко віднести до тієї чи іншої групи клітин і називають проміжними клітинами, в даному випадку це С-клітини, що є попередниками як макрофагоподібних, так і фібринобластоподібних синовіоцитів.

В клітинах покривного шару в нормі у постнатальному періоді не спостерігаються мітози. Вони характерні лише для клітин синовіальної оболонки плодів та новонароджених. Мітотична активність синовіоцитів завжди проявляється в умовах дії екстремальних факторів: при асептичному

запаленні, гемартрозі та інших. Для клітин покривного шару синовіальної оболонки характерні амітотичні ядра.

Типові фібробласти та гістіоцити в покривному шарі нормальної синовіальної оболонки поодинокі, і не мають відмінностей від типових клітин сполучної тканини. Теж саме потрібно сказати і про тканинні базофіли та плазматичні клітини, які розташовуються в глибоких шарах оболонки. В покривному шарі можна зустріти одинокі макрофаги крові.

В наших дослідженнях було з'ясовано, що в синовіальній рідині клінічно здорових коней переважаючими клітинами є синовіоцити та лімфоцити, а решту клітин становлять гістіоцити, моноцити, нейтрофіли та некласифіковані клітини.

За розвитку гострого асептичного артрити у коней, у синовіоцитограмі спостерігається різке зниження числа синовіоцитів, за одночасного збільшення кількості гістіоцитів, лімфоцитів, моноцитів, нейтрофілів та некласифікованих клітин. Отже, за гострих асептичних артритів у коней, на тлі загального цитозу синовії, відбувається інтенсивне надходження разом із ексудатом до синовіального середовища прозапальних вазогенних клітин, тоді як кількість гіалуронат-синтезуючих клітин – синовіоцитів істотно знижується, що призводить до розрідження синовії та погіршення її трибологічних і лубрикантних властивостей, що за даними Черняка С.В., 1999, є характерним для серозно-фібринозного запалення.

Таким чином, за гострих асептичних артритів у коней поряд із розвитком характерних клінічних змін тканин суглобу, спостерігаються істотні зміни у клітинному складі синовії та зменшення її лубрикантних, опорних та трофічних функцій, що потребує застосування не тільки протизапальних препаратів, а також, засобів, що здатні компенсувати та відновлювати фізико-хімічні властивості синовіальної рідини.

Для лікування коней із асептичними артрити, нами було обрано патогенетично обґрунтовані препарати з групи синтетичних похідних гормональних протизапальних засобів, що мають пролонговану дію.

Головна відмінність обраних схем лікування полягала у використанні депо-медролу на 1%-му розчині новокаїну в контрольній групі та флостерону на 15%-му розчині середньомолекулярного полівінілпірролідону в дослідній.

Флостерон належить до групи кортикостероїдів із протизапальною та імуносупресивною дією. Ця дія забезпечується блокуванням медіаторів запалення – простагландинів, тромбоксанів, цитокінів та лейкотрієнів.

У 1 мл суспензії флостерону (1 ампула) міститься 2,63 мг бетаметазону динатрій фосфату та 6,43 мг бетаметазону дипропіонату.

Бетаметазон зменшує утворення лейкотрієнів шляхом зниження вивільнення арахідонової кислоти з клітинних фосфоліпідів, що досягається завдяки гальмуванню активності фосфоліпази А₂. Така інгібіторна дія бетаметазону на утворення простагландинів і тромбоксанів є результатом зменшення утворення циклооксигенази. Окрім цього, кортикостероїди регулюють гомеостаз глюкози і впливають на метаболізм натрію, калію, баланс електролітів та води. Протизапальна активність бетаметазону перевищує активність гідрокортизону ацетату в 30 разів. Флостерон не володіє мінералокортикоїдною активністю.

Водний 15% розчин середньомолекулярного полівінілпірролідону (3,5-104 дальтон) є штучним замінником синовіальної рідини або штучним суглобовим лубрикантом. Полівінілпірролідон здатен імітувати основні лубрикантні компоненти суглобів та замінювати натуральний аналог в суглобовому середовищі для лікувального коригування. Штучна лубрикація суглобового вмісту через поповнення дефіциту змащування суглобів або заміна патологічної, агресивної синовіальної рідини в умовах артриту полівінілпірролідон є лікувальним засобом і здійснює позитивний вплив на перебіг запального ураження суглобу, сприяє гальмуванню розвитку і прогресування патологічного процесу, а також, відновленню порушених функцій та трибологічних характеристик.

Депо-медрол є стерильною водною суспензією синтетичного глюкокортикоїду - метилпреднізолону ацетату. Він має виражену і тривалу

протизапальну, протиалергічну та імуносупресивну активність. Пролонгована дія препарату пояснюється повільним вивільненням активної речовини.

Метилпреднізолону ацетат має ті ж властивості, що й метилпреднізолон, але гірше розчиняється і менш активно метаболізується, що й пояснює більшу тривалість його впливу. Депо-медрол здатен проникати крізь клітинні мембрани і утворювати комплекси зі специфічними цитоплазматичними рецепторами, які проникають у клітинне ядро, зв'язуються з ДНК (хроматином) і стимулюють транскрипцію мРНК і подальший синтез різних ферментів, чим і пояснюється ефект при системному застосуванні глюкокортикоїдів. Глюкокортикоїди не тільки виявляють істотний вплив на запальний процес та імунну відповідь, але також впливають на вуглеводний, білковий і жировий обмін. Вони також виявляють вплив на серцево-судинну систему, скелетні м'язи і центральну нервову систему.

Завдяки цим властивостям досягаються такі терапевтичні ефекти: зменшення кількості імуноактивних клітин поблизу осередку запалення; зменшення вазодилатації; стабілізація лізосомальних мембран; інгібування фагоцитозу; зменшення продукції простагландинів і споріднених сполук.

Метилпреднізолон проявляє мінімальну мінералокортикоїдну дію (200 мг метилпреднізолону еквівалентні 1 мг дезоксикортикостерону).

Метилпреднізолону ацетат гідролізується під дією холінестераз сироватки крові з утворенням активного метаболіту. В організмі тварин метилпреднізолон утворює слабкий, дисоціюючий зв'язок з альбуміном і транскортином, однак фармакологічна активність зберігається навіть тоді, коли вже не визначається рівень препарату в крові.

Застосування внутрішньосуглобових ін'єкцій флостерону на водному 15% розчині полівінілпірролідону за асептичних артритів у коней дозволяє прискорити гальмування розвитку запальної реакції, більш виразно припиняє ексудацію в порожнину суглоба та в цілому зменшує терміни лікування на 4-

5 діб, порівняно із внутрішньосуглобовими введеннями депо-медролу разом із новокаїном, що можна пояснити різницею патогенетичних підходів до здійснення лікування.

Окрім цього, використання флостерону разом із 15%-им розчином полівінілпірролідону сприяє швидкому відновленню клітинного складу синовіальної рідини вже на шосту добу лікування, що свідчить про відновлення біохімічного гомеостазу синовіального середовища суглобу та зниження проникності гемосиновіального бар'єру.

3.5 Економічна ефективність ветеринарних заходів

Для лікування хворих коней нами використовувалися різні терапевтичні засоби тому і вартість лікування та збитки від хвороби були різними.

Так, у дослідній групі нами використовувалися наступні препарати:

- Флостерон- 48 мл (24 амп. по 2 мл), вартістю 18 грн 20 коп за 1 амп. (всього 436 грн 80 коп);
- 15% розчин полівінілпірролідону – 72 мл, вартістю за 1 мл 2 грн 30 коп, (всього 165 грн 60 коп);

У наведеній схемі, для лікування, на одну голову витрачено по 4 мл препарату флостерон (4 амп), вартістю 72 грн 80 коп та 12 мл 15% розчину полівінілпірролідону (27 грн 60 коп), всього 100 грн 40 коп, а у цілому по групі: $100 \text{ грн } 40 \text{ коп} * 6 \text{ (гол)} = 602 \text{ грн } 40 \text{ коп}$.

В контрольній групі використовувались наступні препарати:

- Депо-медрол (метилпреднізолону ацетат) - 80 мл (40 амп. по 2 мл) вартістю за 1 амп. 12 грн 80 коп (всього 512 грн);
- 1% розчин новокаїну – 100 мл (1фл.), вартістю 20 грн 50 коп.

Для лікування, на одну голову витрачено по 16 мл (8 амп. по 2 мл) депо-медролу (102 грн 40 коп) та 20 мл 1% розчину новокаїну (4 грн 10 коп) всього 106 грн 50 коп, а у цілому по групі: $106 \text{ грн } 50 \text{ коп} * 5 \text{ (гол)} = 532 \text{ грн } 50 \text{ коп}$.

Вартість роботи коня в господарстві оцінюється у 62 грн. У дослідній (6 голів) та контрольній (5 голів) групах, в результаті вимушеного простою робочих коней, збитки склали 372 грн та 310 грн за одну добу, відповідно. Таким чином, збитки від вимушеного простою коней у контрольній групі склали: $310 \text{ грн} * 11 \text{ днів лікування} = 3410 \text{ грн}$, а в дослідній групі - $372 \text{ грн} * 6 \text{ днів лікування} = 2232 \text{ грн}$.

Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів проводили за наступними показниками:

Z_1 – збитки від вимушеного простою коней у контрольній групі = 3410 грн;

Z_2 – збитки від вимушеного простою коней в дослідній групі = 2232 грн;

V_1 – витрати на лікування у контрольній групі = 532 грн 50 коп;

V_2 – витрати на лікування у дослідній групі = 602 грн 40 коп;

E – економічна ефективність;

Отже, економічна ефективність проведеного лікування у дослідній групі порівняно із контрольною склала:

$$E = (Z_1 + V_1) - (Z_2 + V_2);$$

$$E = (3410,0 + 532,50) - (2232,0 + 602,40);$$

$$E = 1108,10 \text{ грн};$$

Таблиця 3.5.4

Економічна ефективність ветеринарних заходів

Найменування показників	Одиниця виміру	Порівнювані варіанти	
		контрольна група	дослідна група
Кількість тварин, яких лікували	голів	5	6
Одужало тварин	голів	5	6
Загинуло тварин	голів	0	0
Тривалість лікування	діб	11	6
Витрати на лікування	грн	532,50	602,40
Вартість 1 дня роботи коня	грн	62	62
Збитки від вимушеного простою коней	грн	3410,0	2232,0
Економічна ефективність проведеного лікування	грн	-	1108,10
В т.ч на 1 голову	грн		184,68

4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНО- САНІТАРНИХ ЗАХОДІВ

В Україні здійснюються державна, громадська та інші види експертизи. Проведення екологічної експертизи обов'язкове у процесі законотворчої, інвестиційної, управлінської, господарської та іншої діяльності, що впливає на стан навколишнього природного середовища.

Порядок проведення екологічної експертизи визначається законодавством України.

Екологічній експертизі підлягають:

а) проекти схем розвитку і розміщення продуктивних сил, розвитку галузей народного господарства, генеральних планів населених пунктів, схем районного планування та інша передпланова і передпроектна документація;

б) техніко-економічні обґрунтування і розрахунки, проекти на будівництво і реконструкцію (розширення, технічне переозброєння) підприємств та інших об'єктів, що можуть негативно впливати на стан навколишнього природного середовища незалежно від форм власності та підпорядкування, в тому числі військового призначення;

в) проекти інструктивно - методичних і нормативно-методичних і нормативно-технічних актів та документів, які регламентують господарську діяльність, що негативно впливає на навколишнє природне середовище;

г) документація по створенню нової техніки, технології, матеріалів і речовин, у тому числі та, що закуповується за кордоном;

д) матеріали, речовини, продукція, господарські рішення, системи й об'єкти, впровадження або реалізація яких може привести до порушення норм екологічної безпеки та негативного впливу на навколишнє природне середовище чи створення небезпеки для здоров'я людей. (Закон України "Про охорону навколишнього природного середовища" від 18.12.1990 року.).

Метою екологічної експертизи є запобігання негативного впливу антропогенної діяльності на стан природного середовища та здоров'я людей, а також оцінка ступеня екологічної безпеки господарської діяльності та екологічної ситуації на окремих територіях і об'єктах.

Основними завданнями екологічної експертизи є:

- 1) визначення ступеня екологічного ризику і безпеки запланованої чи здійснюваної діяльності;
- 2) організація комплексної, науково обґрунтованої оцінки об'єктів екологічної експертизи;
- 3) встановлення відповідності об'єктів експертизи вимогам екологічного законодавства, санітарних норм і правил;
- 4) оцінка впливу діяльності об'єктів екологічної експертизи на стан навколишнього природного середовища і здоров'я людей;
- 5) оцінка ефективності, повноти, обґрунтованості та достатності заходів щодо охорони навколишнього природного середовища і здоров'я людей;
- 6) підготовка об'єктивних, всебічно обґрунтованих висновків екологічної експертизи. (Закон України "Про екологічну експертизу" від 9 лютого 1995р.)

З зв'язку з цим на Україні прийняті такі основні законодавчі акти, які регулюють взаємовідношення людини і природи в процесі виробництва:

1.Закон України "Про охорону навколишнього середовища"
Затверджено постановою Верховної Ради від 18.12.1990 року.

2.Закон України "Про ветеринарну медицину" (офіційне видання),
Київ, 2001 рік.

3.Закон України "Про охорону атмосферного повітря", Київ, 1993 рік.

4.Закон України "Про рослинний світ" Затверджений постановою
Верховної Ради від 03.03 1993 року.

5.Земельний Кодекс України Затверджений постановою Верховної
Ради від 18.12.1990 року.

6. Водний кодекс України. Затверджений постановою Верховної Ради від 06.07.1995 року.

Дипломна робота виконувалась на базі ТОВ «Переможець» Новгород-Сіверського району Чернігівської області.

ТОВ «Переможець» Новгород-Сіверського району Чернігівської області засноване в 2000 році. Центральна садиба господарства розташована у с. Лісконоги на водорозділі річок Десна та Смячка, а також озер Рогове і Оболоння. Земельний масив господарства становить 128 кв.км. Район, де розміщене ТОВ «Переможець» знаходиться в північній частині лісостепової зони. Місцевість навкруги господарства рівнинна, висота рівнем моря становить 150 м.

ТОВ «Переможець» Новгород-Сіверського району Чернігівської області, відноситься до кліматичного району, який в цілому характеризується помірним кліматом. Літо тепле зі значною кількістю опадів, зима не дуже холодна з відлигами. Середня температура +3...-5°C. Кількість опадів в середньому 527мм. Відповідно багаторічних даних Чернігівської метеорологічної станції середня температура району, де розташоване товариство - 3-5°C. Найбільш холодними місяцями є січень і лютий, а найбільш теплими – липень. Ґрунти, в основному, чорноземи, сильні, малогумусні. В зимовий час переважають північно-східні і північно-західні вітри. Напрямок їх часто змінюється, що призводить до різкої зміни температури. Товариство має добру кормову базу для розведення та збільшення поголів'я великої рогатої худоби та коней.

Велике значення у збільшенні виробництва кормів є удосконалення кормових сівозмін, насичених багаторічними бобовими травами більш, ніж на 50%, що дає можливість збільшити виробництво кормів і кормового протеїну на 42–48%, скоротивши витрати посівного матеріалу. Виробництво розвивається наростаючими темпами, пропорційно до поголів'я тварин.

Біологічні препарати зберігаються в спеціально відведеній для цього кімнаті в наступному порядку. Всі препарати, що не мають токсичної чи

отруйної дії зберігаються в шафі, що замикається на ключ. Препарати списку А (токсичні та отруйні) та списку В (токсичні та сильнодіючі) не зберігаються в господарстві. Сироватки, вакцини, та інші препарати, що потребують зберігання при низьких температурах і відсутності сонячного світла, зберігаються в підвальному приміщенні. Залишки біопрепаратів (вакцин, сироваток), що залишились після виконання ветеринарних заходів в господарстві знезаражують методом кип'ятіння протягом 30 хвилин, про що складається відповідний акт.

Дезинфікуючі препарати (хлорне вапно), зберігаються в пристосованому приміщенні, що закривається на ключ. Під даний дезінфектант підкладено водонепроникний матеріал (клеюнку). Застосовують цей дезінфектант шляхом побілки стін та годівниць у виробничих приміщеннях. Проте зафіксоване потрапляння вологи на дезінфектант та його витікання під час великих дощів, що викликає забруднення екосистеми.

Вода в виробничі приміщення господарства подається централізовано, через споруджену для цієї мети башту, потужність якої відповідає вимогам даного тваринницького господарства. Вода для напування тварин подається через водопровід на автопоїлки.

Для інших технологічних процесів (при обприскуванні полів та інше), воду набирають у цистерни безпосередньо біля башти.

Для підтримання необхідних параметрів мікроклімату у тваринницьких приміщеннях робота вентиляції не задовольняє потребам виробництва. Тому в мікрокліматі приміщень тваринницьких ферм накопичуються такі шкідливі гази як аміак, оксид вуглецю (IV), а при роботі механізмів окис вуглецю (II). Слід також сказати, що у вентиляційних системах відсутні будь-які фільтри і вище зазначені шкідливі гази викидаються в атмосферу, забруднюючи її.

Гноєсховища в господарстві знаходяться на відстані 500 м від виробничих приміщень, що відповідає санітарно-гігієнічним нормам. Гній

зnezаражується в господарстві біотермічним методом, тобто гній складають в бурти 5 м шириною та 2 м висотою і витримують в такому стані якийсь час. Гноєсховище не огорожене, доступ до нього може мати будь-хто. Під'їзні дороги ґрунтові, що утруднює завезення гноївки, її вивезення на поля, та формування буртів.

Стічні води зnezаражуються хімічним методом. Для цього використовують свіже згашене вапно з активністю хлору не нижче 25% в дозі 3 кг на 1м³.

В якості скотомогильника в господарстві використовується яма Беккері. Вона являє собою циліндричної форми яму зсередини виконану з цементу глибиною 12 м. Трупи тварин вкидають в яму Беккері без будь-якої обробки. Трупи по мірі надходження їх в яму піддаються гниттю, в наслідок якого підвищується температура, що і є зnezаражуючим фактором. Яма Беккері закривається кришкою, виконаною із листового заліза, товщиною 1 см. Крім цього кришка закривається на замок, ключ від якого знаходиться у ветеринарного лікаря господарства. Яма не огорожена (має фіктивну огорожу).

Тварин, що загинули, для встановлення причини смерті (крім випадків, коли розтин забороняється Ветеринарним Законодавством) розтинають безпосередньо біля ями Беккері на зацементованій площадці. Доставку трупів тварин на місце розтину виконує вантажний автомобіль, кузов якого дезінфікується 4% розчином їдконого натрію.

Небезпеку забруднення ґрунту патогенними мікроорганізмами, яйцями та личинками паразитів становить гній, отриманий від тварин, хворих на інфекційні та інвазійні хвороби. Через це вносити в ґрунт гній можна лише після зnezараження останнього біотермічним способом протягом 6 місяців. Це положення виконується в господарстві не завжди. Коли настає час вивозити гній як добриво на поля, то вивозиться весь наявний гній з гноєсховища. При наявності в гної збудників хвороб, що є спільними для тварин та людей, такий гній повинен спалюватися.

Велику небезпеку в забрудненні води, повітря, ґрунту являють стічні води - рідкі відходи тваринницьких ферм. В залежності від походження стічні води містять домішки і сполуки органічних і нерідко отруйних речовин, які можуть легко розкладатись, виділяючи при цьому продукти розпаду, що забруднюють ґрунти, воду а також повітря.

В кінцевому випадку, пройшовши біо - та хіміотрансформацію, проте містячи в собі шкідливі речовини, збудників інфекційних та інвазійних хвороб (вони є надзвичайно стійкими), стічні води потрапляють в ту чи іншу водойму.

Підводячи підсумок вищенаведеним фактам слід зробити такі висновки:

1. В поганому стані знаходиться гноєсховище.
2. Не в повній мірі видержані правила щодо утримання ями Беккері (вона не огорожена)
3. Зберігання дезінфікуючих речовин (хлорного вапна) проводиться з порушенням екологічних норм (при такому утриманні дезінфектант забруднює навколишнє середовище)
4. Порушуються правила використання води для обприскування полів. Недопустимо набирати воду для таких цілей безпосередньо коло башти, оскільки залишки пестициду можуть потрапити в ґрунт та воду, яка потрапляє для потреб тваринницької ферми,
5. Не повністю виконуються вимоги щодо біотермічного знезараження гною.
6. Не в повній мірі знезаражуються викиди в атмосферу шкідливих газів від виробничих приміщень.

Виходячи з результатів проведеної роботи по охороні навколишнього середовища та вивчивши його стан у ТОВ «Переможець» Новгород-Сіверського району Чернігівської області пропоную:

1.Обгородити гноєсховище господарства, звернути увагу на ремонт під'їзних доріг до гноєсховища.

2.Знизити викиди тваринницьких приміщень в атмосферу. Для цього необхідно в вентиляційних ходах вмонтувати найпростіші фільтри.

3.Необхідно змінити умови зберігання дезінфектантів, зокрема хлорного вапна. Потрібно спорудити чи пристосувати приміщення для цієї цілі. Проте, воно повинно бути сухим, темним, повинно замикатись на замок, що дасть можливість контролювати використання дезінфектанту та обмежити його вплив на навколишнє середовище.

4.Гній із гноєсховища вивозити та використовувати як добриво для полів можна лише через півроку, оскільки гній, що використовується раніше може містити в собі збудники інфекційних хвороб тварин та людини, шкідливі речовини, які при цьому розповсюджуються на значні території.

5.Для набирання води при використанні її для оброблення полів ядучими речовинами (при боротьбі із шкідниками та бур'янами), необхідно провести водопровід на спеціально обладнану для цього площадку, де можна було б провести знезараження даних шкідливих речовин.

5. ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

Висновки

1. Серед обстеженого поголів'я коней патологія суглобів виявлена у 11,3%, з яких гострі асептичні артрити склали – 6,5%, а решта припадала на хронічні синовіти – 1,8% та параартикулярні фіброзити – 2,9%. Із загального числа асептичних артритів у коней, ураження заплесневого суглобу виявлено у 63,6%, а зап'ясткового та путового у 27,3% та 9,1% тварин, відповідно.

2. Синовіальна рідина клінічно здорових коней містить: клітини тканинного походження (50,8%, з яких 42,11% синовіоцити і 8,66% гістіоцити), клітини крові (46,03%, у тому числі 43,75% лімфоцитів, 1,16% моноцитів і 1,16% нейтрофілів) та 3,16% некласифікованих клітин.

3. З розвитком асептичних артритів у коней, на тлі загального цитозу синовіальної рідини, відбувається зменшення числа клітин: тканинного походження до 19,2%, з яких 6,08% складають синовіоцити і 13,08% гістіоцити, тоді як число клітин крові зростає до 73,93%, у тому числі 56,8% лімфоцитів, 1,83% моноцитів і 15,3% нейтрофілів та 6,91% некласифікованих клітин.

4. Внутрішньосуглобове введення флостерону на 15%-му розчині полівінілпірролідону сприяє швидкому відновленню клітинного складу синовіальної рідини, покращує її в'язкісні характеристики, припиняє процеси ексудації в суглобову порожнину та дозволяє скоротити терміни лікування на 4-5 діб, порівняно із внутрішньосуглобовими введеннями депо-медролу на 1%-му розчині новокаїну.

Пропозиції

1. Для лікування коней з асептичними артритами рекомендуємо застосовувати внутрішньосуглобові ін'єкції 2 мл розчину флостерону з додаванням 15%-го розчину середньомолекулярного полівінілпірролідону в дозі 5-8 мл із інтервалом у 48 годин до повного одужання.

2. Для контролю за ефективністю лікування та прогнозування ускладнень за асептичних артритів у коней, доцільно проводити дослідження клітинного складу синовіальної рідини.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Болезни лошадей / И.А. Калашник, С.К. Горбатенко, А.А. Заволока [и др.] ; под ред. И.А. Калашника. – К.: Урожай, 1992. – С. 102–209.
2. Власенко В.М. Хірургія у конярстві / В.М. Власенко, Л.А. Тихонюк. – К.: Урожай, 1995. – С. 3–5.
3. Хірургічні хвороби коней / В.Й. Іздепський, О.Г. Стоцький, Р.В. Передера [та ін.] ; за ред. В.Й. Іздепського – Луганськ: «Елтон-2», 2010. – С. 229–286.
4. Тихонюк Л.А. Профілактика травматизму спортивних коней / Л.А. Тихонюк, Н.В. Бобровська // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту : Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2003. – Вип. 25. – ч. 1. – С. 249–254.
5. Лазоренко А.Б. Розповсюдження та структура хірургічної патології у коней / А.Б. Лазоренко, О.Г. Стоцький // Вісник Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2004. – № 1. – С. 17–19.
6. Замазій А.А. Вікова динаміка показників неспецифічної резистентності клінічно здорових коней та при асептичних артритів (за результатами досліджень синовії та крові) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / А.А. Замазій. – Біла Церква, 2003. – 20 с.
7. Передера Р.В. Динаміка макро- і мікроелементів,антиоксидантної активності крові та синовії в патогенезі асептичних артритів у коней та при їх лікуванні : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / Р.В. Передера. – Біла Церква, 2003. – 18 с.
8. Іздепський В.Й. Деякі питання патогенезу та патогенетичні методи лікування асептичних артритів у коней / В.Й. Іздепський, А.А. Замазій // Вісник Полтавської ДАА.– Полтава, 2002. – Т.2 (21). – С.318–320.
9. Павлова В.Н. Синовияльная среда суставов./ В.Н. Павлова – М.: Медицина., 1980. – 296 с.

10. Андреев П.П. Особенности трофики костной и хрящевой тканей / П.П. Андреев // Ветеринария. – 1973. – №6. – С.84–86.
11. Березкин А.Г. Синовиальная жидкость суставов конечностей млекопитающих. / А.Г. Березкин – К.: Наукова думка, 1987. – 164 с.
12. Tangkijvanich P. Serum hyaluronan: a marker of liver fibrosis in patients with chronic liver disease / P. Tangkijvanich, J. Kongtawelert, G. Pothacharoen //Asian Pac. J Allergy Immunol. –2003. – №21(2). –P. 115–120.
13. Хрящ / В.Н. Павлова, Т.Н. Копьева, Л.И. Слуцкий. – М.: Медицина, 1988. – 320 с.
14. Андреев П.П. О строении сустава лошади / П.П. Андреев // Ветеринария. – 1984. - №2. – С.20–25.
15. Серов В.В. Соединительная ткань. Функциональная морфология и общая патология. / В.В. Серов, А.Б. Шехтер. – М.: Медицина, 1981. – 312 с.
16. Сустав: морфология, клиника, диагностика, лечение / Под ред. В.Н. Павловой, Г.Г. Павлова, Н.А. Шостака, Л.И. Слуцкого. – М.: ООО Медицинское информационное агенство, 2011. – 552 с.
17. Соколов Л.П. Деформирующие артрозы крупных суставов. / Л.П. Соколов, М.Ф. Романов – М.: Изд-во УДН, 1991. – 121 с.
18. Пинчук Л.С. Трибофизика синовиальной жидкости / Л.С. Пинчук, Ю.М. Чернякова, С.Ф. Ермаков. – Минск : Беларус. навука, 2010. – 374 с.
19. Березкин А.Г. Возрастная изменчивость количества и некоторых характеристик синовии крупного рогатого скота / А.Г. Березкин // Индивидуальное развитие с.-х. животных и формирование их продуктивности : Науч. межвузов. конф. (Киев 20–24 сентября , 1966 г.) Тез. доклад. – К., 1966. – С.38.
20. Кожанова Т.Г. Морфофункциональная характеристика синовиальной оболочки коленного сустава в зрелом периоде онтогенеза человека и при остеоартрозах : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук. : спец. 03.03.04 “Клеточная биология, цитология, гистология” / Т.Г. Кожанова. – Оренбург, 2010. – 21 с.

21. Бородин И.Ю. Структура клеток синовиальной оболочки коленного сустава в нормальных условиях и при патологии / И.Ю. Бородин // Морфология. – 2008. – Т. 133. – № 3. – С. 25.

22. Павлова В.Н. Синовиальная жидкость суставов по совокупности цитологических и биохимических характеристик / В.Н. Павлова, Л.И. Слуцкий // Морфология. – 1993. – Т. 105. – № 9-10. – С. 126–127.

23. Лис Р.Е. Морфогенез соединительной ткани суставов человека (общие аспекты) / Р.Е. Лис, Ю.М. Киселевский. // Морфология. – 2002. – №2-3. – С. 92–93.

24. Бородин И.Ю. Морфологические признаки нарушений микроциркуляции в структурных компонентах сустава при артрозе / И.Ю. Бородин, М.С. Любарский, Н.П. Бгатова. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – № 5. – С. 46–47.

25. Дубиков А.И. Малые молекулы регуляторы апоптоза клеток синовиальной оболочки у больных ревматоидным артритом / А.И. Дубиков // Научно-практическая ревматология. – 2006. – № 6. – С. 4–8.

26. Павлова В.Н. Некоторые морфофункциональные аспекты современной артрологии / В.Н. Павлова // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1989. – Т.87 – № 7. – С. 5–11.

27. Стоцький О.Г. Зміни активності лужної фосфатази і вмісту загального білка у плазмі крові та синовіальній рідині при лікуванні асептичних артритів у коней / О.Г. Стоцький // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Вип. 8. Ч. 2. – Біла Церква, 1999. – С.234-237

28. Худоклинова Ю.Ю. Этиопатогенез хронических асептических болезней суставов крупного рогатого скота, комплексные методы лечения и профилактики : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. вет. наук. : спец. 16.00.02 “Патология, онкология и морфология животных” / Ю.Ю. Худоклинова. – Самарканд, 1999. – 20 с.

29. Черняк С.В. Зміни синовіоцитограми, функціональної активності нейтрофілів і лімфоцитів при асептичних артритах у телят (клініко-

експериментальні дослідження) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія ” / С.В. Черняк. – Біла Церква, 1999. – 19 с.

30. Чернозуб М.П. Зміни білків і білково-вуглеводних сполук у синовіальній рідині та сироватці крові при асептичних артритах у молодняка великої рогатої худоби (клініко-експериментальні дослідження) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія ” / М.П. Чернозуб. – Біла Церква, 1999. – 19 с.

31. Рубленко С.В. Стан протеолітичної та фібринолітичної систем у синовіальній рідині молодняка великої рогатої худоби в нормі та при асептичних артритах : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія ” / С.В. Рубленко. – Київ, 1997. – 22 с.

32. Sandell L.J. Articular cartilage and changes in Arthritis: Cell biology of osteoarthritis / L.J. Sandell, T.M. Aigner // *Arthritis Res.* – 2001. – V.3. – P. 107–113.

33. Гнилорыбов А.М. Патогенез ревматоидного синовита. Адгезия синовиальных клеток к суставному хрящу и механизм костно-хрящевой деструкции / А.М. Гнилорыбов // *Український ревматологічний журнал.* – 2000. – № 2. – С.14–17.

34. Вагапова В.Ш. Морфологические аспекты транссиновиального обмена в коленном суставе / В.Ш. Вагапова // *Морфология.* – 1998. – Т.1 – № 3. – С. 28.

35. Минигазимов Р.С. Структурные особенности различных типов синовиальных мембран / Р.С. Минигазимов, В.Ш. Вагапова, А.Г. Габбасов. // *Морфология.* – 1998. – Т.113 – № 3. – С. 80.

36. Васильев А.Ю. Лучевая диагностика подагрического артрита / А.Ю. Васильев // *Радиология-практика.* – 2013. – № 2. – С. 25–31.

37. Поваженко И.Е. Болезни конечностей животных / И.Е. Поваженко, В.Б. Борисевич. – К.: Урожай, 1987. – 204 с.

38. Шакалов К.И. Болезни конечностей лошади. / К.И. Шакалов -М.-Л.: Сельхозгиз, 1952. – С. 344-347.
39. Шакалов К.И. Артриты у животных, их патогенез и лечение / К.И. Шакалов // Сборник работ. – Л.: 1959. – Вып. XIX. – С.110–129.
40. Семенов Б.С. Характеристика поражения суставов у быков в условиях промышленного комплекса по выращиванию и откорму молодняка крупного рогатого скота / Б.С. Семенов // Незаразные болезни сельскохозяйственных животных: Сб. науч. трудов – 1978. – Вып.51 – С.107–111.
41. Братюха С.И. Особенности патологии конечностей крупного рогатого скота в хозяйствах промышленного типа / С.И.Братюха // Болезни конечностей с.-х. животных.: Сб. науч. трудов Моск. вет. акад. Москва.,1986. – С.30.
42. Бурденюк А.Ф. Болезни конечностей у продуктивных животных. / А.Ф. Бурденюк – К.: Урожай, 1976. – 132 с.
43. Панько И.С. Болезни конечностей у крупного рогатого скота / И.С. Панько – К.: Вища школа, 1982.—128 с.
44. Болезни суставов.// Общая ветеринарная хирургия / Плахотин М.В., Голиков А.И., Шитов С.Т., и др. – М.: Колос, 1966. – С.350–354.
45. Болезни суставов. // Общая ветеринарная хирургия / Плахотин М.В., Белов А.Д., Есютин А.В., и др. – М.: Колос, 1981. – С. 365–368.
46. Издепский В.И. Влияние гелий- неоновго лазера на некоторые показатели резистентности при гнойных артритах у свиней / В.И. Издепский, М.В. Рубленко // Тезисы докл. науч. практ. респ. конф. "Повышение эффективности ветеринарного обеспечения промышленного свиноводства". – К.,1989. – С.101–102.
47. Семенов Б.С. Экссудативные артриты у крупного рогатого скота: автореф. дис. на соискание ученой степени докт. вет. наук. : спец. 16.00.05 "Ветеринарная хирургия" / Б.С. Семенов. – Ленинград, 1985. – 33 с.

48. Соколов Л.П. Деформирующие артрозы крупных суставов. / Л.П. Соколов, М.Ф. Романов – М.: Изд-во УДН, 1991. – 121 с.
49. Братюха С.Н. Особенности патологии конечностей крупного рогатого скота в хозяйствах промышленного типа / С.Н. Братюха // Болезни конечностей в сельскохозяйственных животных: Сб. науч. тр. / Моск. вет. акад. – 1988. – С.30–34.
50. Лазоренко А.Б. Морфогенез змін синовіальної оболонки та хряща копитного суглобу в коней за унгулярних деформацій / А.Б. Лазоренко, В.А. Педан // Наук. вісник Львівського націон. ун-ту ветерин. медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. – 2009. – Т.11. – №.2(41) – Ч.1. – С. 155–160.
51. Семенов Б.С. Клинические и патологоанатомические особенности течения экспериментальных артритов у сенсibilизированных животных / Б.С. Семенов, К.И. Шакалов // Научн. тр. Ленинградский вет. институт. – Л., 1973. – Вып. 34. – С. 281–288.
52. Поваженко И.Е. Воспалительные процессы слизистых и синовиальных полостей конечностей / И.Е. Поваженко – Ветеринария. – 1984. – №7. – С.29-33.
53. Березкин А.Г. Морфология, физико-химические свойства синовии и ее роль в биомеханике конечностей млекопитающих / А.Г. Березкин // Локомоция животных и биомеханика опорно-двигательного аппарата. – К.: Наукова думка, 1979. – С.46.
54. Борисов М.С. Цитологические исследования синовиальной жидкости у животных в норме и при патологии: Метод. разработка./ М.С. Борисов – М., 1988. – 7 с.
55. Русин В.А. Белки и углевод-белковые комплексы синовиальной жидкости крупного рогатого скота и лошадей в норме и при некоторых патологических состояниях: автореф. дис. на соискание ученой степени канд.

вет. наук. : спец. 16.00.05 “Ветеринарная хирургия ” / В.А. Русин. – Москва, 1963. – 22 с.

56. Издепський В.Й. Обмін білково-вуглеводних сполук у сироватці крові й синовіальній рідині за різних методів лікування та асептичних артритів у коней / В.Й. Издепський, А.В. Издепський // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – Полтава, 2013. – № 2. – С. 84–86.

57. Колд С.І. Хвороби суглобів у коней / С.І. Колд // Здоров'я коней, 2007. – № 1. – С. 18–22.

58. Издепський А.В. Патогенетичне обґрунтування лікування коней з асептичними артритами : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія ” / А.В. Издепський. – Київ, 2014. – 22 с.

59. Метьюс Н.С. Сучасні анальгетики в практиці лікування коней / Н.С. Метьюс, Д.Л. Керрол // Здоров'я коней, 2008. – № 12. – С. 22–25.

60. Передера Р.В. Застосування бішофіту полтавського для лікування асептичних артритів у коней / Р.В. Передера // Вісник Сумського держ. аграр. ун-ту. – Суми, 2003. – № 9. – С. 95–99.

61. Патогенетична терапія при запальних процесах у тварин / І.С. Панько, В.М. Власенко, В.І. Левченко та ін. – К: Урожай, 1994. – 256 с.

62. Ползунова А.М. Лечение лошади. Заболевания конечностей у рысистых и верховых лошадей / А.М. Ползунова. – М.: ГорКа & Говорун, 2002. – С. 15 – 67.

63. Белов А.Д. Физиотерапия и физиопрофилактика болезней животных / А.Д. Белов, И.М. Беяков, В.А. Лукьяновский – М.: Колос, 1983. – 207 с.

64. Рубленко М.В. Клініко-мікробіологічні аспекти застосування ізатизону при гнійно-запальних процесах у свиней / М.В. Рубленко, В.М. Івченко // Вісник Білоцерк. держ. аграрн. ун-ту.–Біла Церква, 1996.– Вип.1.– С.31–33.

65. 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” / М.В. Рубленко – Біла Церква, 2000.– 35с.

66. Василенкайтис В.В. Искусственная синовиальная жидкость для суставов : автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук. : спец. 01.02.08 «Биомеханика», 14.00.22 «Травматология и ортопедия» / В.В. Василенкайтис. – Рига, 1989. – 42 с.

67. Василенкайтис В.В. Первый опыт и обоснование внутрисуставного применения полимерных растворов поливинилпирролидона с иммунодепрессантами у больных ревматоидным артритом / В.В. Василенкайтис, Г.А. Гуобис, А.А. Матулис, А.В. Стапонас // Иммунодепрессанты при ревматических заболеваниях: Матер. 6 Всесоюз. науч. конф. ревматол. – Вильнюс, 1974. – С. 166 – 168.

68. Гайгалене Б.А. Эффективность внутрисуставного применения искусственных лубрикантов для лечения дегенеративных заболеваний суставов / Б.А. Гайгалене, В.В. Василенкайтис, М.А. Чоботас // Актуальные вопросы ревматологии и реабилитации больных ревматическими заболеваниями: Тез. докл. науч. конф. ревматол. Литовской ССР. – Вильнюс, 1979. – С. 143–144.