



Навчальне видання

ІЩЕНКО В.Д., ВАСІВ Р.О., БОЙКО Г.В.

КЛІНІЧНА ВЕТЕРИНАРНА ФАРМАКОЛОГІЯ

Навчальний посібник

Іщенко В.Д., Васів Р.О., Бойко Г.В.

КЛІНІЧНА ВЕТЕРИНАРНА ФАРМАКОЛОГІЯ

Навчальний посібник

**Київ
2024**

УДК 619:615(075.8)
К 19

Рекомендовано до видання рішенням вченої ради Національного університету біоресурсів і природокористування України (Протокол № 6 від 27 листопада 2024 року)

Рецензенти:

Грушанська Н.Г., доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри внутрішніх хвороб тварин Національного університету біоресурсів і природокористування України (Київ);

Панікар І.І., доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри епізоотології, паразитології та мікробіології ім. професора В.Я. Атамася Одеського державного аграрного університету;

Чумаченко В.В., доктор ветеринарних наук, старший науковий співробітник, головний науковий співробітник відділу наукового забезпечення процесів стандартизації, метрології та оцінки відповідності Державного науково-контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів (Київ).

К 19 Клінічна ветеринарна фармакологія : навчальний посібник. Іщенко В.Д., Васів Р.О., Бойко Г.В. Київ : НУБіП України, 2024. 377 с.

ISBN

Зміст підручника відповідає навчальній програмі дисципліни «Клінічна ветеринарна фармакологія» при підготовці здобувачів освітнього ступеня «Магістр» спеціальності «Ветеринарна медицина» на факультетах ветеринарної медицини Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького та Національного університету біоресурсів і природокористування України. У виданні узагальнено і викладено багаторічний досвід навчальної, клінічної та наукової діяльності авторів підручника при викладанні дисципліни «Клінічна ветеринарна фармакологія» з урахуванням досвіду колективів кафедр. Видання буде корисним студентам, аспірантам та викладачам закладів вищої освіти, а також для практикуючих лікарів ветеринарної медицини.

УДК 619:615(075.8)

© Іщенко В.Д.,
Васів Р.О., Бойко Г.В., 2024
© НУБіП України

ISBN



Іщенко Вадим Дмитрович

Кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри фізіології хребетних і фармакології Національного університету біоресурсів і природокористування України. Викладає дисципліни «Клінічна фармакологія», «Клінічна ветеринарна фармакологія і фармація», «Ветеринарна фармакологія», «Основи ветеринарної фармації», «Доклінічні та клінічні дослідження лікарських засобів». Коло наукових

інтересів: доклінічні і клінічні дослідження нових ветеринарних препаратів, діагностика, лікування і профілактика мікотоксикозів тварин, розробка системи контролю якості продукції тваринництва за показниками безпеки (токсикантами), стійкість до протимікробних препаратів. Автор та співавтор понад 180 наукових та навчально-методичних праць, в тому числі: 1 підручника, 9 навчальних посібників, 4 монографій, 35 методичних вказівок, 5 методичних рекомендацій, 3 патентів, а також 9 депонованих у міжнародній базі GenBank нуклеотидних послідовностей вітчизняних ізолятів вірусу лейкозу ВРХ та тешовірусу свиней. Член Української Асоціації Аюрведа-Йога. E-mail: ischenko_vd@nubip.edu.ua



Васів Ростислав Орестович

Кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри фармакології та токсикології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького. Викладає дисципліни «Клінічна фармакологія», «Ветеринарна фармакологія», «Ветеринарна фармацевтична справа», «Доклінічні та клінічні дослідження ліків». Коло наукових інтересів: розробка та впровадження нових

лікарських засобів, технологія виготовлення лікарських форм, особливості ветеринарної фармації. Автор понад 100 наукових праць, серед яких — наукові публікації включені до міжнародних наукометричних баз, до переліку фахових видань МОН України. Автор і співавтор 8 довідників, навчальних посібників, практикумів. Є укладачем і розробником навчально-методичних і науково-практичних рекомендацій.

E-mail: vasiv_r@lvet.edu.ua



Бойко Григорій Васильович

Кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри фізіології хребетних і фармакології Національного університету біоресурсів і природокористування України. Викладає дисципліни «Клінічна ветеринарна фармакологія і фармація», «Доклінічні та клінічні дослідження лікарських засобів», «Ветеринарна фармакологія», «Ветеринарна токсикологія». Коло наукових інтересів: діагностика, лікування і

профілактика мікотоксикозів тварин; розробка системи контролю якості продукції тваринництва за показниками безпеки (токсикантами), організація науки та освіти. Автор та співавтор понад 120 наукових та навчально-методичних праць, в тому числі: 1 підручника, 7 навчальних посібників, 5 монографій, 40 методичних вказівок, 3 методичних рекомендацій, 7 патентів та авторських свідоцтв.

E-mail: boiko_gv@nubip.edu.ua

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	11
РОЗДІЛ 1 ЗАГАЛЬНА КЛІНІЧНА ФАРМАКОЛОГІЯ	13
ПРЕДМЕТ І ЗАВДАННЯ КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ.....	13
КЛІНІЧНА ФАРМАКОКІНЕТИКА І КЛІНІЧНА ФАРМАКОДИНАМІКА ...	14
ШЛЯХИ ВВЕДЕННЯ ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ	16
ВИДИ ДІЇ ЛІКАРСЬКИХ РЕЧОВИН.....	18
ЧУТЛИВІСТЬ ТВАРИН ДО ЛІКІВ	21
ПРИНЦИПИ ДОЗУВАННЯ ЛІКІВ	23
<i>Питання для обговорення та самоперевірки</i>	<i>25</i>
РОЗДІЛ 2 КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОТИМІКРОБНИХ І ПРОТИПАРАЗИТАРНИХ ПРЕПАРАТІВ	27
ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНІ ПРЕПАРАТИ	27
СУЛЬФАНІЛАМІДНІ ПРЕПАРАТИ	27
НІТРОФУРАНОВІ ПРЕПАРАТИ.....	38
АНТИБІОТИКИ.....	43
Препарати пеніциліну	57
Препарати цефалоспорину.....	62
Препарати левоміцетину	65
Препарати тетрацикліну.....	68
Препарати поліміксину	73
Препарати аміноглікозидів	76
Препарати макролідів.....	80
Препарати фторхінолону	83
Препарати авермектину	87
Антибіотики різних груп.....	89
Комплексні препарати антибіотиків	91
ФІТОНЦИДИ	95
ПРОТИВІРУСНІ ПРЕПАРАТИ	96
ПРОТИМІКОЗНІ ПРЕПАРАТИ	99
ІМУНОСТИМУЛЯТОРИ ТА ІМУНОМОДУЛЯТОРИ.....	103
ПРОТИПАРАЗИТАРНІ ПРЕПАРАТИ	107
АНТИГЕЛЬМІНТИКИ.....	107

Протинематодні препарати.....	114
Протитрематодні препарати	118
Протицестодні препарати	120
Антигельмінтні препарати широкого спектру дії	122
ПРОТИПРОПЛАЗМІДОЗНІ ПРЕПАРАТИ	124
ПРОТИЕЙМЕРІОЗНІ ПРЕПАРАТИ	127
ІНСЕКТО-АКАРИЦИДНІ ПРЕПАРАТИ	133
Дезінсекція і деакаризація тварин	136
Репеленти.....	139
Дезінсекція і деакаризація тваринницьких приміщень.....	141
Дезакаризація бджіл	143
ДЕРАТИЗАЦІЙНІ ПРЕПАРАТИ.....	145
<i>Питання для обговорення та самоперевірки</i>	<i>148</i>
РОЗДІЛ 3 ФАРМАКОРЕГУЛЯЦІЯ ПРИ ХВОРОБАХ НЕЗАРАЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ	149
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ РОЗЛАДАХ ФУНКЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ.....	149
АНАЛЕПТИКИ.....	149
Препарати кофеїну.....	151
Препарати камфори	153
Препарати нікотинової кислоти	154
Препарати пентаметилтетразолу.....	155
Препарати лобеліну	155
АНТИДЕПРЕСАНТИ.....	156
АДАПТОГЕНИ	158
НЕЙРОЛЕПТИКИ	158
Препарати броміду і літію	159
Препарати ефірних олій	160
Препарати барбітурової кислоти.....	161
ПРЕПАРАТИ СЕДАТИВНОЇ І ТРАНКВІЛІЗУЮЧОЇ ДІЇ.....	163
ПРОТИКОНВУЛЬСІЙНІ ПРЕПАРАТИ.....	167
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ.....	170
БЛЮВОТНІ ПРЕПАРАТИ	170
ПРОТИБЛЮВОТНІ ПРЕПАРАТИ.....	171
ПРОНОСНІ ПРЕПАРАТИ.....	172

ОБВОЛІКАЮЧІ ПРЕПАРАТИ	177
В'ЯЖУЧІ ПРЕПАРАТИ	179
ЕНТЕРОСОРБЕНТИ	181
ПРОТИБРОДИЛЬНІ ПРЕПАРАТИ.....	183
ПРОТИДІАРЕЙНІ ПРЕПАРАТИ	185
РЕГІДРАТАЦІЙНІ ПРЕПАРАТИ.....	187
ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ПОЛІПШЕННЯ ТРАВЛЕННЯ.....	189
РУМІНАТОРНІ ПРЕПАРАТИ.....	191
СПАЗМОЛІТИЧНІ ПРЕПАРАТИ	193
ПРОБІОТИКИ.....	194
ПРОТИКЕТОЗНІ ПРЕПАРАТИ	196
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ БАКТЕРІАЛЬНИХ УРАЖЕННЯХ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО КАНАЛУ	197
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ УРАЖЕННЯХ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО КАНАЛУ ЗБУДНИКАМИ ПРОТОЗОЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	200
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ ПЕЧІНКИ	204
ГЕПАТОПРОТЕКТОРИ	206
ЖОВЧОГІННІ ПРЕПАРАТИ	207
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ ОРГАНІВ ДИХАННЯ.....	210
ХІМІОТЕРАПЕВТИКИ ПРИ ХВОРОБАХ ОРГАНІВ ДИХАННЯ	210
ВІДХАРКУВАЛЬНІ ПРЕПАРАТИ	215
СТИМУЛЯТОРИ ДИХАННЯ	218
ПРОТИКАШЛЕВІ ПРЕПАРАТИ	220
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ	221
КАРДІОТОНІЧНІ ПРЕПАРАТИ	221
ПРЕПАРАТИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА КРОВ.....	226
Коагулянти крові.....	226
Антикоагулянти крові	228
Тромболітичні препарати.....	230
Замінники крові.....	230
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ ОРГАНІВ СЕЧОВИДІЛЕННЯ.....	233
ДІУРЕТИЧНІ ПРЕПАРАТИ.....	235
УРИКОЗУРИЧНІ ПРЕПАРАТИ	240
ФАРМАКОКОРЕКЦІЯ ЗА НЕТРИМАННЯ СЕЧІ	241

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ХВОРОБАХ	243
ЕСТРОГЕННІ ПРЕПАРАТИ	243
СТИМУЛЮВАННЯ БАГАТОПЛІДНОСТІ	249
ТРАНСПЛАНТАЦІЯ ЕІМБРІОНІВ	250
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ПЕРСИСТЕНТНИХ ЖОВТИХ ТІЛАХ ЯЄЧНИКІВ	251
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ КІСТІ ЯЄЧНИКІВ	252
ГЕСТАГЕННІ ГОРМОНИ	254
СИНХРОНІЗАЦІЯ ОХОТИ	255
ЗАТРИМАННЯ ПУСТОВКИ У СУК	257
ПЕРЕРИВАННЯ ВАГІТНОСТІ	259
ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ІНДУКЦІЇ РОДІВ	260
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ЕНДОМЕТРИТАХ	262
УТЕРОТОНІЗУЮЧІ ПРЕПАРАТИ	265
УТЕРОРЕЛАКСАНТИ	269
ПРОТИМАСТИТНІ ПРЕПАРАТИ	270
ЛАКТОГЕННІ ПРЕПАРАТИ	274
КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТІВ, ЯКІ ЗАСТОСОВУЮТЬ ЗА ХІРУРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ	276
ПРЕПАРАТИ ДЛЯ НАРКОЗУВАННЯ ТВАРИН	276
ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ІНГАЛЯЦІЙНОГО НАРКОЗУ	278
ПРЕПАРАТИ ДЛЯ НЕІНГАЛЯЦІЙНОГО НАРКОЗУ	281
Препарати барбітурової кислоти	283
Препарати ксилазину	285
Препарати кетаміну	286
Препарати пропіонпромазину	288
Спирт етиловий	289
ГОРМОНАЛЬНІ ПРЕПАРАТИ ДЛЯ НАРКОЗУ	289
ЕЛЕКТРОНАРКОЗ	289
ЛІТИЧНІ СУМІШІ ДЛЯ НАРКОЗУ	289
МІСЦЕВОАНЕСТЕЗУЮЧІ ПРЕПАРАТИ	291
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ РАНАХ	296
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ	301
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ КОПИТ	308
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ АРТРОЗО-АРТРИТАХ	309

ФАРМАКОЛОГІЯ ПРИ МІОЗИТАХ	311
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ОТИТАХ.....	313
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ	314
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ ШКІРИ	315
КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТІВ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА ОБМІН РЕЧОВИН	320
ТКАНИННІ ПРЕПАРАТИ.....	320
ПРЕПАРАТИ АМІНОКИСЛОТ.....	322
ПРЕПАРАТИ ВІТАМІНІВ	324
Вітамін А.....	326
Вітамін В ₁	327
Вітамін В ₂	329
Вітамін В ₃	329
Вітамін В ₄	330
Вітамін В ₅	331
Вітамін В ₆	332
Вітамін В ₉	333
Вітамін В ₁₂	334
Вітамін В ₁₅	335
Вітамін С.....	336
Вітамін D.....	338
Вітамін Е	339
Вітамін К.....	340
Вітамін U.....	342
ПОЛІВІТАМІННІ ПРЕПАРАТИ	342
ПРЕПАРАТИ СОЛЕЙ МАКРОЕЛЕМЕНТІВ.....	344
Препарати натрію і калію	345
Препарати кальцію	347
Препарати фосфору	348
Препарати магнію	350
ПРЕПАРАТИ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ.....	351
Препарати заліза	351
Препарати міді, кобальту, йоду.....	354
Препарати селену.....	356

ДОПІНГПРЕПАРАТИ	358
КОРЕКЦІЯ ПСИХІЧНОГО СТАНУ ТВАРИНИ	360
ФАРМАКОКОРЕКЦІЯ СКЕЛЕТУ	361
ФАРМАКОКОРЕКЦІЯ М'ЯЗОВОЇ МАСИ.....	362
МІОПРОТЕКТОРИ.....	364
РАДІОПРОТЕКТОРИ	368
ГОМЕОПАТИЧНІ ПРЕПАРАТИ	369
<i>Питання для обговорення та самоперевірки</i>	<i>372</i>
АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК.....	375
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	377

ПЕРЕДМОВА

Досягнення експериментальної фармакології з вивчення фармакокінетики та механізмів дії лікарських речовин на клінічному рівні, а також прогрес молекулярної біології і синтезу лікарських речовин відкрили нові перспективи високоефективної терапії тварин при незаразних, інфекційних і паразитарних захворюваннях.

Експериментальна фармакологія вивчає фізико-хімічні властивості лікарських речовин, їх фармакокінетику, механізми фармакологічної дії, основні показання та протипоказання щодо застосування та величини оптимальних доз.

У процесі клінічних досліджень встановлено, що фармакокінетика лікарських речовин не постійна. Вона змінюється залежно від інтенсивності і спрямованості розвитку патологічного процесу та внаслідок проявлення вторинних змін, що впливають на подальший розвиток хвороби і потребують відповідної корекції в процесі лікування. З відповідними особливостями лікарські речовини проявляють фармакологічну дію у тварин залежно від виду і віку. Вказані особливості фармакокінетики лікарських речовин вивчає клінічна фармакологія. Це практична дисципліна, яка навчає лікаря ветеринарної медицини як із великого арсеналу терапевтичних препаратів, часто з подібними фармакологічними властивостями, призначити для лікування препарат, який би забезпечив максимальну терапевтичну ефективність за мінімальної побічної дії. Клінічна фармакологія базується на двох основних поняттях — чітке знання патогенезу хвороби та розуміння фармакокінетики лікарського препарату.

Перше ніж призначити лікування, необхідно дати відповіді на наступні питання:

- яких конкретних змін в стані хворої тварини необхідно досягти;
- які лікарські засоби можуть створити бажану дію;
- який препарат найбільше підходить для лікування тварини;
- яким шляхом застосовувати препарат, щоб досягти максимального терапевтичного ефекту;
- які побічні ефекти може спричинити препарат і як їх уникнути.

Клінічна фармакологія, у своєму сучасному виді, почала формуватися з початку 60-х років, коли стало очевидно, що без чіткого диференціального та індивідуального підходів до лікарської терапії кожної тварини неможливо забезпечити високу лікувальну ефективність.

Підручник з клінічної ветеринарної фармакології написаний у відповідності до навчальних планів підготовки здобувачів вищої освіти спеціальності «Ветеринарна медицина» і включає три розділи.

У першому розділі викладено фармакологічні властивості лікарських речовин та теоретичне обґрунтування терапевтичної дії їх для застосування з урахуванням клінічної фармакокінетики та фармакодинаміки.

У другому розділі висвітлено дані щодо клінічної фармакології лікарських препаратів протимікробної та протипаразитарної дії. Детально розглянуто питання механізмів дії препаратів різних груп, що обґрунтовує їх раціональний вибір за конкретних патологій. Особливу увагу приділено питанням стійкості

збудників до препаратів, зокрема стійкості бактерій до антибіотиків та інших хіміотерапевтичних препаратів.

У третьому розділі представлено фармакотерапію при хворобах різних органів — шлунково-кишкового каналу, дихання, гінекологічних захворюваннях, а також препаратів, що впливають на обмін речовин. Вказано препарати першого вибору при захворюваннях, таблиці доз та приклади виписування рецептів на препарати.

Примітка: зірочками позначено дози препаратів для молодих тварин. При дозуванні на тварину слід виходити з таких мас тварин: кінь 500 кг, корова 400, вівця 60, свиня 60, собака 10, кіт 2, птиця 2 кг.

Авторами окремих розділів підручника є: Передмова — Іщенко В.Д.; Розділ 1 — Васів Р.О., Іщенко В.Д.; Розділ 2 — Іщенко В.Д., Бойко Г.В.; Розділ 3 — Васів Р.О., Бойко Г.В.

РОЗДІЛ 1

ЗАГАЛЬНА КЛІНІЧНА ФАРМАКОЛОГІЯ

ПРЕДМЕТ І ЗАВДАННЯ КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ

Клінічна фармакологія — наука про раціональне застосування лікарських препаратів залежно від фармакокінетики, з врахуванням особливостей розвитку та перебігу патологічного процесу, виду і віку тварини. Вона вивчає особливості дії лікарських препаратів на хворий організм, розробляє оптимальну схему їх застосування, вибір терапевтичних доз, щоб забезпечити максимальний терапевтичний ефект препарату при мінімальній побічній дії його на організм тварини. Отже, експериментальна фармакологія вивчає фізико-хімічні та фармакологічні властивості лікарських речовин, а клінічна фармакологія навчає, коли, де і як їх необхідно застосовувати.

Завданням клінічної фармакології є: усунення або послаблення причини захворювання, пригнічення механізму розвитку хвороби з однієї сторони, з другої — до стимуляції механізмів компенсації і видужування. Для досягнення згаданої мети необхідне одночасне вживання всіх засобів реабілітації хворого організму. Для цього використовують етіотропні, патогенетичні, симптоматичні, стимулюючі і специфічні лікарські засоби. Але комбіноване медикаментозне лікування дає користь лише у випадку сумісності лікарських препаратів і раціонального їх підбору.

Оптимальний терапевтичний ефект досягається завдяки усуненню або ослабленню дії етіологічного фактора хвороби; припиненню розвитку патологічного процесу, стимулюванню компенсаторних механізмів, реабілітації нормального стану організму. Тому клінічна фармакологія поєднує етіотропну, патогенетичну, симптоматичну та загальностимулюючу терапії.

Етіотропна терапія — це вирішальний фактор успішного лікування за виникнення будь-якого захворювання. Вона спрямована на усунення або ослаблення патогенної дії чинника, що спричинив захворювання. При інфекційних захворюваннях проти збудників хвороби застосовують хіміотерапевтики, при паразитарних захворюваннях — антигельмінтні препарати, при отруєннях — специфічні антидоти.

Патогенетична терапія, основне завдання якої - блокування проявлення патологічного процесу та його наслідків на усіх стадіях розвитку, а також нормалізування метаболічних процесів, обміну речовин та функціонального стану хворого організму. До ліків патогенетичної дії належать протизапальні препарати, стимулятори центральної та вегетативної нервової систем, видільної функції нирок, дезінтоксикаційної функції печінки.

Симптоматична терапія спрямована на усунення або ослаблення прояву окремих симптомів хвороби, які загрожують життєдіяльності організму або прискорюють розвиток хвороби, застосування жарознижуючих препаратів при надмірній лихоманці, проносних засобів при закрепі, протиконвульсійних препаратів при надмірному збудженні.

Стимулюючу терапію застосовують в період реабілітації організму після

перенесеного захворювання, щоб скоротити термін відновлення фізіологічного стану, посилити захисні сили організму проти бактеріальних інфекцій та запобігти рецидиву хвороби. Для цього застосовують вітаміни, які в найбільших кількостях витрачаються при захворюваннях, активатори гемопоезу, стимулятори імунної системи, адже вона значно ослаблюється після перенесених захворювань, та загально тонізуючі препарати, щоб посилити метаболічні процеси в організмі.

Отже, клінічна фармакологія — це біологічна наука, яка базується на досягненнях експериментальної фармакології, біохімії, нормальної та патологічної фізіології, імунології.

КЛІНІЧНА ФАРМАКОКІНЕТИКА І КЛІНІЧНА ФАРМАКОДИНАМІКА

Можна виділити кілька основних складових частин клінічної фармакології: клінічна фармакокінетика, клінічна фармакодинаміка, фармакотерапія (наукове обґрунтування показань і протипоказань до застосування медикаментів), клінічна токсикологія, фармакогенетика, фармакоекономіка, фармакоепідеміологія, взаємодія лікарських засобів, побічна дія препаратів.

Клінічна фармакокінетика вивчає особливості всмоктування, розподілу, метаболізму та виведення з організму лікарських речовин, тобто закономірності змін концентрації лікарських речовин в організмі.

Клінічна фармакодинаміка досліджує вплив ліків на організм, взаємодію медикаментів при одночасному застосуванні двох і більше препаратів, а також особливості дії ліків залежно від виду і віку пацієнта, наявності у нього різних захворювань. Простішими словами, клінічна фармакодинаміка визначає та аналізує зміни організму під впливом ліків.

Фармакотерапія — науково обґрунтоване застосування лікарських засобів при конкретному захворюванні з урахуванням особливостей перебігу тривалості хвороби, форми і стадії патологічного процесу, патогенетичних механізмів його розвитку, супутніх захворювань. При цьому враховуються кількісні і якісні показники ефективності препарату, а також способи оптимізації його застосування під час лікування певного захворювання з метою отримання оптимального і максимального ефекту.

Тому можна узагальнити так: клінічна фармакокінетика та клінічна фармакодинаміка висвітлюють особливості ліків по відношенню до здорового організму, а фармакотерапія — особливості дії ліків при лікуванні тварин за конкретного захворювання. Взаємодію ліків із організмом можна представити як ряд послідовних етапів, які можна розділити на 3 фази (рис. 1).

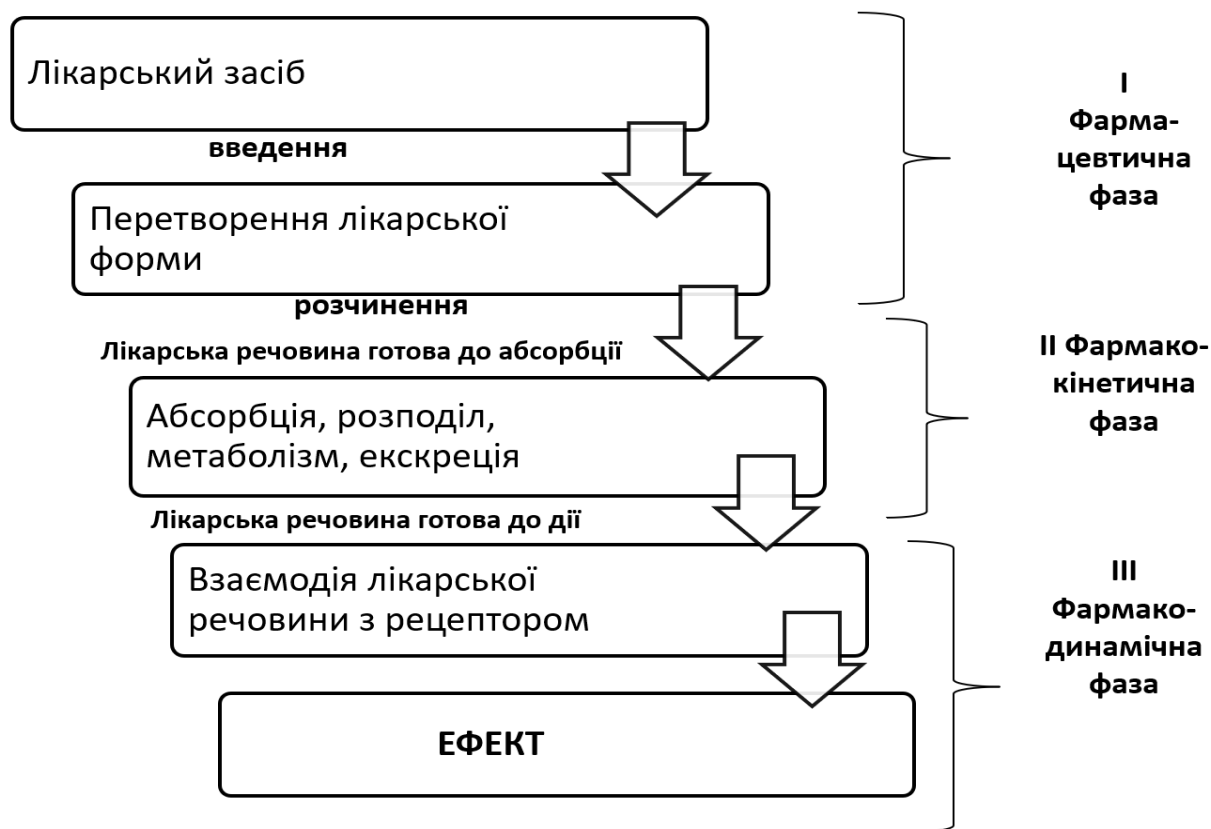


Рис. 1.1. Етапи взаємодії ліків з організмом

Клінічна фармакокінетика поділяється на теоретичну, яка ґрунтується на математичних методах аналізу процесів змін концентрації ліків в організмі, та на клінічну, яка базується на терапевтичному лікарському моніторингу.

Застосовуючи методи теоретичної фармакокінетики процеси, які відбуваються із ліками в організмі можна описати використовуючи ряд параметрів.

Камера — умовне поняття, яке позначає простір, що має певний об’єм, і концентрацію ліків у цьому просторі.

Концентрація ліків (Сл) — кількість препарату в певному об’ємі крові в конкретний момент після введення ліків в організм.

Об’єм розподілу (Vd, уявний гіпотетичний об’єм розподілу препарату) — умовний об’єм рідини, необхідний для рівномірного розподілу введеної дози ліків до концентрації, аналогічної концентрації в плазмі крові.

$$Vd = D / Kel \times AUC$$

Константа елімінації (Kel) — відсоток зниження концентрації ліків у крові за одиницю часу.

Загальний кліренс (Cl) — умовний об’єм плазми чи крові, що звільняється (“очищається”) від лікарського засобу за одиницю часу.

$$Cl = Vd \times Kel = D / AUC$$

Період напіввиведення (напівелімінації) $T_{1/2}$ — фармакокінетичний показник терміну, за який кількість медикаменту в теоретичній камері або його концентрація в крові знижується на 50 %.

$$T_{1/2} = 0,693 / Kel$$

Біодоступність (F) визначається відносною кількістю ліків, що виділяється з лікарської форми і надходить у кров'яне русло.

$$F = (AUC_{\text{несуд}} / AUC_{\text{в/в}}) \times (D_{\text{несуд}} / D_{\text{в/в}}) \times 100$$

Для визначення фармакокінетичних показників організм розглядається як своєрідне біологічне середовище, де відбувається розподіл лікарських засобів в органах, тканинах, клітинах, субклітинних структурах, біотрансформація, а також взаємодія ліків з тканинними рецепторами. І саме взаємодія лікарської речовини із рецептором є ключовою для прояву фармакологічного ефекту і визначає механізм дії ліків.

ШЛЯХИ ВВЕДЕННЯ ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ

Вибір шляхів введення лікарських препаратів в організм тварин має важливе значення для проявлення терапевтичної дії. Від цього залежить швидкість всмоктування, створення терапевтичної концентрації та надходження препарату до місця проявлення фармакологічної дії. Залежно від шляху введення, препарату надають відповідної лікарської форми. Інтенсивність резорбції ліків при різних шляхах введення залежить від розчинності їх у воді та біологічних бар'єрів (мембрани клітин), які є на шляху лікарської речовини, від концентрації розчину, розгалуження кровоносних і лімфатичних судин на площі всмоктування з місця введення.

Всередину лікарські препарати призначають для проявлення місцевої дії у травному каналі. Місцева дія проявляється на слизову оболонку шлунка і кишечника та на патогенну мікрофлору травного каналі. Для цього застосовують препарати, що не всмоктуються, або мало всмоктуються в травному каналі. задають їх у формі таблеток або гелю.

Для проявлення резорбтивної дії всередину призначають препарати, що добре всмоктуються і швидко створюють в крові терапевтичну концентрацію. їх задають у формі порошків або суспензій.

Із шлунка всмоктується невелика кількість препаратів. В основному вони всмоктуються в тонкому кишечнику. Добре і швидко всмоктуються жиророзчинні та легко дисоціюючі препарати, їх задають перед годівлею тварин. Ферменти корму, білки і кальцій молока утворюють з лікарськими речовинами хелатні комплекси, які повільно і мало всмоктуються. Після введення всередину лікарські речовини всмоктуються повільно, і фармакологічна дія настає за 30-120 хв. При гострому катаральному запаленні слизової оболонки кишечника всмоктування прискорюється, при хронічному — сповільнюється. Після резорбції препарат надходить в печінку, частково біотрансформується, решта надходить у кров і проявляє фармакологічну дію.

Необхідно враховувати, що після введення всередину, під впливом кислого рН вмісту шлунка, деякі антибіотики і вітаміни руйнуються і втрачають фармакологічну дію. Їх призначають у формі таблеток, покритих целюлозною оболонкою, яка захищає препарат. У лужному середовищі кишечника целюлозна оболонка розпадається і звільняється лікарська речовина, яка резорбується і

проявляє фармакологічну дію. Для резорбтивної дії не призначають всередину препарати старим тваринам. У них понижений тонус стінки кишечника, а слизова оболонка, внаслідок попередніх хронічних запальних процесів, ущільнена, тому препарати мало всмоктуються.

У підсисного молодняка слизова оболонка кишечника легко проникна для лікарських речовин. Вона має розвинуту лімфатичну систему судин, тому при введенні всередину ліки всмоктуються з такою ж швидкістю, як і після внутрішньом'язових ін'єкцій.

При введенні ліків ректально для резорбтивної дії, вони не зазнають впливу травних соків та ферментів корму. Швидко всмоктуються (за 10-30 хв) і, минаючи печінку, надходять в кров і розподіляються по органах і тканинах.

Внутрішньом'язово і підшкірно лікарські речовини вводять у формі розчинів і суспензій. Вони проходять біологічну фільтрацію через мембрани сполучної і м'язової тканин та судин капілярної сітки. Після внутрішньом'язового введення препарат резорбується з місця ін'єкції впродовж 20-30 хв і за 2-3 год створює в крові терапевтичну концентрацію. Із підшкірної клітковини, внаслідок слабкості васкуляризації, лікарські речовини резорбуються повільніше. Щоб уникнути подразнення тканин в місці введення, препарати вводять в ізотонічній та ізойонічній концентрації. В одне місце можна ввести великим тваринам не більше 20 мл, дрібним — 5 мл розчину.

Внутрішньовенно лікарські речовини вводять, щоб швидко створити в крові терапевтичну концентрацію, та ті, що призначені лише для внутрішньовенних введень. Розчини можуть бути ізотонічної, гіпотонічної чи гіпертонічної концентрації. Вводити їх можна у великих кількостях. Сильнодіючі препарати в 10-20 разів розбавляють ізотонічним розчином натрію хлориду або глюкози. Не вводять внутрішньовенно олійні і спиртові розчини та суспензії.

Внутрішньочеревно вводять розчини у великих об'ємах, щоб спричинити швидко і тривалу дію. Препарат легко резорбується очервиною і, минаючи печінку, надходить у велике коло кровообігу. Отже, він менше піддається біотрансформації мікросомальними ферментами гепатоцитів.

Інгаляційно лікарські препарати вводять у формі аерозолей для лікування тварин при бронхопневмоніях бактеріальної етіології, щоб полегшити контакт препарату зі збудниками хвороби. Для цього застосовують препарати, що легко проникають у бронхіальний слиз.

При місцевому застосуванні лікарських препаратів необхідно забезпечити довготривалу дію лікарської речовини на шкіру або раневу поверхню. Для цього лікарські препарати наносять у формі мазей, паст, лініментів. Вони містять основну лікарську речовину, що проявляє лікувальну дію, та додаткові речовини, що посилюють дію препарату, або зменшують його подразнюючу дію, а також формоутворюючу основу.

Для виготовлення мазей, що проявляють дію на поверхні шкіри або рани, як формоутворюючу основу застосовують вазелін. Це мінеральна олія, що не всмоктується і затримує резорбцію лікарської речовини. Якщо потрібно, щоб мазь проявляла дію на глибокі шари шкіри, до складу мазі включають саліцилову

кислоту, що розм'якшує епідерміс, та використовують ланолін або тваринні жири, що проникають у глибокі шари шкіри.

Лініменти застосовують для проявлення дії лікарської речовини на шкірі та на глибше лежачих органах. Зокрема, для лікування при міозитах, тендовагінітах, артритах. Як формоутворюючу основу при виготовленні лініментів використовують рослинні олії.

ВИДИ ДІЇ ЛІКАРСЬКИХ РЕЧОВИН

Дія лікарських речовин — це зміни біохімічного стану і функцій тканин, органів і систем, що настають в організмі внаслідок впливу препарату на метаболічні процеси. Вони проявляються збудженням або пригніченням, тобто посиленням або послабленням функцій та біохімічних процесів порівняно з тим станом, який був до застосування препарату. Як правило, під впливом лікарського препарату, настає повернення функцій організму до нормального стану, або на нетривалий час, і за межі нормальних величин.

При контакті з тканинами лікарська речовина спочатку проявляє місцеву дію, а після резорбції діє рефлекторно та резорбтивно і впливає на внутрішні органи і системи та організм в цілому.

Місцева дія лікарських речовин проявляється на місці нанесення їх на шкіру, раневу поверхню або слизові оболонки і припиняється після того, як вона резорбується або видалиться з тканини. Лікарська речовина контактує з тканинами і коагулює білки. Залежно від ступеня коагуляції білків настає в'язуча, подразнююча або припікаюча дії.

При в'язучій дії білок коагулює на поверхні клітин і в міжклітинних просторах. За цих умов на поверхні утворюються альбумінати, які захищають нервові закінчення від подразнень, і ущільнюються тканини, знижується функціональний стан клітин та сповільнюється секреція залоз.

При подразнюючій дії білок коагулює в міжклітинних просторах, на поверхні клітин, та частково у цитоплазмі. Ущільнені тканини здавлюють нервові закінчення, що призводить до подразнення, а тому посилюється місцевий кровообіг, покращується трофіка тканин, активізуються метаболічні процеси.

Припікаюча дія характеризується незворотною коагуляцією цитоплазматичного білку, розладами метаболічних процесів і трофіки, внаслідок чого розвивається запальна реакція і настає некроз тканин.

Місцеву дію лікарських речовин не слід розглядати як локальний процес. Відповідно з теорією нервізму, через нервові та гуморальні шляхи, лікарські речовини впливають на весь організм в цілому. На цьому принципі базується застосування гірчичників при пневмоніях, подразнюючих лініментів при кольках.

Рефлекторна дія ліків настає внаслідок подразнення аферентних рецепторів нервових закінчень у місці введення лікарської речовини. Збудження по аферентних нервах надходять до життєво важливих центрів, що розміщені у корі великих півкуль і довгастому мозку, і активізують їхній функціональний

стан. Так, камфора, введена підшкірно, подразнює нервові закінчення у місці ін'єкції і рефлекторно стимулює серцево-судинний і дихальний центри довгастого мозку.

Резорбтивна дія ліків проявляється після впливу їх на "клітини-мішені". Лікарська речовина вступає в біохімічний зв'язок із відповідними біологічними рецепторами, що розміщені на поверхні клітин. Відтак, через рецептори, вона активізує (або пригнічує) внутрішньоклітинні системи, які впливають на спеціалізовані структури, що реалізують або координують метаболічні процеси, що в кінцевому результаті спричиняє відповідні фармакологічні ефекти. Так, під впливом камфори поліпшується провідність імпульсів у нервових клітинах довгастого мозку. Внаслідок цього активізується функціональний стан центрів серцево-судинної і дихальної систем. Це призводить до посилення скорочень серця і покращення дихання, активізується видільна функція нирок, секреторна і моторна функції травного каналу.

Отже, механізм фармакологічної дії лікарської речовини — це сукупність біохімічних та морфологічних внутрішньоклітинних змін, які вона спричиняє в цитоплазмі клітин. Фармакологічний ефект — це функціональні зміни у тканинах, які проявляються збудженням або пригніченням і визначаються специфікою функції спеціалізованих внутрішньоклітинних структур. Механізм дії лікарської речовини один, а фармакологічні ефекти різні. Так, апоморфін, впливаючи на нервові клітини вегетативних центрів довгастого мозку, у собак спричиняє блювоту, у жуйних тварин — посилення румінації, у кролів — збудження. Адреналін, впливаючи на центр серцево-судинної системи, звужує периферичні кровоносні судини, але розширює судини серця, легень, мозку.

Лікарська речовина може вибірково діяти на один орган, або впливати на декілька органів одночасно, якщо в них аналогічні "клітини-мішені" та однотипне протікають внутрішньоклітинні процеси. Так, фолікулін діє на клітини фолікулів, але не впливає на інші клітини яєчників (вибіркова дія). Вазопресин одночасно впливає на "клітини-мішені" міофібрил матки, кровоносних судин, бронхів (загальна дія).

Вплив лікарських речовин на "клітини-мішені" — це основна фармакологічна дія. Поряд з цим може змінюватися функція інших органів, на які препарат не проявляє безпосередньої дії (додаткова дія). Кофеїн безпосередньо збуджує центр серцево-судинної системи і посилює скорочення серця, прискорює швидкість току крові та підвищує артеріальний тиск. Отже, гіпертензивні ефекти — це пряма дія кофеїну. Поряд з цим, внаслідок посилення кровотоку в нирках, опосередковано збільшується виділення сечі, тому діуретична дія кофеїну додаткова. Основну і додаткову дії препарату необхідно враховувати для лікування при патологічних процесах. В одних випадках додаткова дія препарату може бути бажана, в інших — небажана. Це залежить від загального стану організму. Основна збуджуюча дія кофеїну на серцево-судинну систему, та додаткова сечогінна дія, бажана при набряках і водянках серцевого походження. Натомість, при дегідратації організму та проносах, діуретична дія кофеїну небажана.

За основною фармакологічною дією лікарські препарати поділяються на

кардіотонічні, діуретики. аналептики тощо.

Лікарська речовина може проявляти побічну дію — алергічну, тератогенну, мутагенну, ембріотоксичну. У більшості випадків побічна дія настає внаслідок впливу продуктів метаболізму, що утворюються в процесі біотрансформації лікарських речовин.

При різних патологічних процесах чутливість і реактивність внутрішньоклітинних структур на дію лікарських речовин може проявлятися нормальною реакцією, адекватною дозі препарату, пониженою (тахіфілаксія) або надмірною (анафілаксія). Така реакція зумовлена з одного боку дозою препарату, з другого — чутливістю "клітин-мішеней" до препарату.

Щоб спричинити бажану фармакологічну дію, препарат призначають в оптимальній терапевтичній дозі. Доза — кількість лікарської речовини, що призначена для одноразового введення в організм тварини з лікувальною або профілактичною метою. Терапевтична доза препарату залежить від стану організму та розвитку патологічного процесу. У підручниках і довідниках з фармакології вказано мінімальні і максимальні терапевтичні дози. При гострому перебігу хвороби препарат задають в максимальній дозі, при хронічному — в мінімальній дозі, але часто.

При повторних введеннях лікарських речовин реакція внутрішньоклітинних систем на них може проявлятися сильніше чи слабше, або супроводжуватися новими фармакологічними ефектами. У більшості випадків, при тривалому застосуванні ліків, фармакологічна відповідь послаблюється внаслідок звикання. При пероральному введенні звикання настає внаслідок зменшення всмоктування лікарської речовини із травного каналу та прискорення виведення її з організму з калом. Після всмоктування, на клітинному рівні, звикання зумовлене посиленням активності ферментів, які беруть участь у біотрансформації лікарських речовин. При звиканні, щоб отримати необхідний терапевтичний ефект, при повторному введенні дозу препарату збільшують на 20 %.

Відсутність реакції організму на дію лікарських речовин (тахіфілаксія) настає внаслідок повного використання запасів енергетичних ресурсів у клітинах органу. Так, матка не реагує на ергометрин, якщо його ввести повторно за 30 хв після першого введення. Це зумовлено повним використанням вуглеводів клітинами міометрію, і вони ще не встигли відновитися на вказаний період. Якщо тварині внутрішньовенно ввести 40 % розчин глюкози й ергометрин, матка енергійно скорочується.

Посилення реакції організму на повторне введення лікарської речовини настає внаслідок сповільнення її біотрансформації й виведення з організму та накопичення у тканинах. Це призводить до збільшення доз препарату (матеріальна кумуляція). Причиною посилення фармакологічного ефекту на повторне введення лікарської речовини є наявність стійких структурних змін в цитоплазмі клітин, що настали після першого введення препарату, і на час повторного введення вони ще не реабілітувалися, хоча лікарський препарат уже вивівся з організму (функціональна кумуляція).

При хронічних процесах лікарські препарати вводять тварині декілька

разів упродовж курсу лікування, щоб постійно підтримувати концентрацію препарату в крові на терапевтичному рівні. Інтервали між повторними введеннями залежать від тривалості перебування препарату в організмі, що зумовлено інтенсивністю його біотрансформації та швидкістю виведення з організму. Повторно препарат вводять після того, як його рівень у крові знизиться на половину.

Біотрансформація ліків, в основному, відбувається у печінці шляхом окиснення, відновлення, гідролізу, кон'югації, ацетилювання та інших хімічних реакцій з участю мікросомальних ферментів гепатоцитів.

Після біотрансформації лікарської речовини утворюються метаболіти, які не проявляють фармакологічної дії. Вони виводяться з організму нирками з сечею, печінкою із жовчю, слизовою оболонкою кишечника з калом, молочною залозою з молоком, а також потовими залозами, шкірою, легеньми. Деякі лікарські речовини біотрансформуються лише частково, або виводяться в активній формі, і після реабсорбції проявляють повторну фармакологічну дію.

При лікуванні тварини часто вводять декілька препаратів одночасно, і вони проявляють комбіновану дію. Вона може бути синергічна, якщо препарати впливають на одні і ті ж системи. У такому випадку фармакологічний ефект дорівнює сумі фармакологічних ефектів кожного препарату. Так, ареколін і пілокарпін збуджують мускариночутливі рецептори кругового м'язу радужної оболонки ока. При закапуванні до ока одночасно обох препаратів, вони звужують зіницю в 2 рази сильніше, ніж кожен з них зокрема. Це прямий синергізм дії препаратів. Якщо препарати впливають на різні системи, але спричиняють однакову фармакологічну дію, то це непрямий синергізм. Сумарний фармакологічний ефект в такому випадку більший за суму дії обох препаратів, що розцінюється як потенціювання. Так, нейролептик аміназин затримує проходження імпульсів у міжнейронних синапсах великих півкуль. На цьому тлі, введений ромпун спричиняє наркоз навіть у малих дозах.

Синергічну дію використовують, щоб створити необхідний фармакологічний ефект за рахунок зменшення доз препаратів та уникнути проявлення небажаної побічної дії.

Антагонізм — протилежна дія лікарських речовин призводить до зниження інтенсивності фармакологічного ефекту. Його використовують при передозуванні лікарських препаратів та як антидоти при отруєнні. Вони впливають на одні й ті ж, або на різні, біологічні системи. Атропін блокує холіночутливі рецептори і виключає їх реакцію на фосфорорганічні сполуки — антагонізм непрямий. Функціональний антагонізм, якщо один препарат посилює функцію органу, а інший послаблює. Так, при надмірній перистальтиці кишечника застосовують в'язучі препарати, які сповільнюють перистальтику.

ЧУТЛИВІСТЬ ТВАРИН ДО ЛІКІВ

Тварини різних видів мають анатомо-фізіологічні відмінності, які впливають на фармакокінетику та фармакологічну дію лікарських речовин. Так, у кролів відсутній блювотний центр. Тому апоморфін у них не спричиняє

блювоту. У корів добре розвинуті бронхіальні залози, тому відхаркувальні препарати діють сильніше, ніж у коней. У овець слабка вегетативна іннервація серця, а у собак і коней — добре розвинута. Цим зумовлена неоднакова кардіотонічна ефективність ваготропних препаратів — слабка у овець, сильна у собак і коней. Настойка чемериці у жуйних тварин в передшлунках діє румінаторно, у моногастричних тварин настойка надходить відразу в шлунок і спричиняє блювоту. Кози проявляють підвищену чутливість до сульфаніламідних препаратів, коти — до фенолу, корови — до ртуті, вівці — до пілокарпіну, ауреоміцину, коні — до ампіциліну і енрофлоксацину. Встановлено неоднакову чутливість до ліків у тварин різних порід. Високопородні тварини більше чутливі до ліків, порівняно з безпородними тваринами. У собак породи шотландський коллі, шейтл, бобтейл легко проникний для ліків гематоенцефалічний бар'єр. Тому у них швидко діють наркозні препарати та побічну дію спричиняють антибіотики групи авермектину.

Реакція тварин на дію лікарських препаратів залежно від статі для більшості препаратів суттєво не відрізняється. Однак, самки сильніше реагують на гормональні препарати. Внаслідок невисокої активності мікросомальних ферментів гепатоцитів у самок щурів гексенал біотрансформується в печінці у 3 рази повільніше, ніж у самців, тому гексеналовий наркоз у самок триваліший, ніж у самців.

Фармакотерапія вагітних тварин має свої особливості в обережному застосуванні препаратів, що впливають на матку і плід. Під час вагітності змінюється нейрогуморальна регуляція організму самок, знижується дезінтоксикаційна функція печінки і видільна функція нирок, підвищується потреба організму в кисні, тому реакція вагітних самок на дію ліків сильніше, ніж у невагітних тварин. Вони сильно реагують на гормональні препарати, кортизон, адреноміметики та гіпотензивні препарати. Деякі препарати протипоказані самкам на останніх місяцях вагітності, тому що вони впливають на плід.

При застосуванні ліків вагітним тваринам необхідно враховувати здатність їх проникати через плацентарний бар'єр і впливати на плід. Адже кровоносна система матері і плоду єдина, а в період ембріонального розвитку бар'єрні механізми проти лікарських речовин у плода відсутні. Плацентарний бар'єр захищає плід від дії ендогенних токсичних речовин, в тому числі й лікарських препаратів. Він проникний для сульфаніламідів, антибіотиків та нітрофуранів малої молекулярної маси. Препарати тетрацикліну, за умов тривалого застосування, сповільнюють формування скелету, а ергокальциферол спричиняє гіперкальцемію в крові плоду.

Реакція організму на ліки змінюється з віком. Молоді тварини більше чутливі до лікарських речовин і реагують на них сильніше, що може спричинити негативну побічну дію. У підсисний період ще не завершено формування дезінтоксикаційної функції печінки та видільної системи нирок. Внаслідок незрілості ферментної системи гепатоцитів затримується біотрансформація ліків та сповільнюється виведення їх з організму, тому препарати діють тривало і можлива побічна дія. Білки плазми крові молодих тварин зв'язують лікарські

речовини не так міцно, як у дорослих тварин, тому вони легко звільняються з білкових комплексів і в більших кількостях циркулюють у крові в іонізованому стані. В організмі молодих тварин лікарські речовини розподіляються в тканинах так, як і в дорослих. Проте внаслідок високої проникності гематоенцефалічного бар'єру більшість ліків, навіть мало розчинені у ліпідах, легко і швидко проникають у тканини. У молодих тварин температура тіла вища, ніж у дорослих, тому антибіотики у них біотрансформуються скоріше. Тому в перерахунку на кілограм маси тіла дози препаратів більші порівняно з дорослими тваринами. У молодих тварин не завершено формування гормонального і клітинного імунітетів, тому при лікуванні інфекційних захворювань, поряд з хіміотерапевтиками, необхідно застосовувати імунні препарати.

У телят в підсисний період функціонує лише сичуг, а з 20 доби починає функціонувати рубець. Тому до цього часу телятам не призначають румінаторні препарати. У ранньому віці недостатній синтез катехоламінів, тому реакція на адреноміметики невисока, проте молоді тварини добре переносять ефедрин.

Остаточне формування дезінтоксикаційної функції печінки і видільної системи нирок завершується у лошат і телят в 5–7 міс. віці, ягнят — 3–4, поросят 2–3 міс., у курчат — в 20-добовому віці.

У старих тварин настають вікові зміни в органах і знижується реактивність тканин на лікарські препарати. Ліки повільно надходять у тканини навіть після парентеральних ін'єкцій, тому що швидкість току крові більш повільна, а стінки капілярів ущільнені і менше проникні для ліків, тому фармакологічна дія препаратів настає пізніше. Зниження активності ферментів, що біотрансформують ліки, створює передумови для тривалої дії у старих тварин. У них особливо низька реакція на естрогенні й гестагенні гормони. Проте, високу фармакологічну дію проявляють анаболічні стероїди — тестостерон, метиландростерон, метиландростендіол. Білоксинтезуюча і дезінтоксикаційна функції печінки у старих тварин понижені, тому метаболізм ліків сповільнений, що є підставою для проявлення побічної дії препаратів. Старим тваринам протипоказані гепа-тотропні та нефротоксичні препарати. У них бувають гіповітамінози внаслідок недостатнього всмоктування їх з травного каналу та зміни в ньому якісного складу симбіотичної мікрофлори, яка продукує вітаміни.

ПРИНЦИПИ ДОЗУВАННЯ ЛІКІВ

Доза (dosis) — кількість лікарського засобу, призначеного для введення в організм з метою отримання відповідного фармакологічного ефекту. Це головний фактор, від якого залежить сила дії ліків. Найбільш правильно визначати дозу в міліграмах на 1 кг маси тіла, але у ветеринарній медицині нерідко терапевтична доза визначається у масі чи об'ємі на одне застосування.

Розрізняють декілька категорій доз.

Терапевтична доза (dosis terapeutica, d. medicinalis) — це доза, яка при застосуванні викликає лікувальний ефект без появи токсичних явищ від початку дії до кінця. Розрізняють терапевтичну дозу мінімальну (*d. terapeutica minimalis*),

середню (*d. terapeutica media*) та максимальну (*d. terapeutica maximalis*), яка межує з токсичною.

Токсична доза (dosis toxica) — це доза, яка при введенні в організм викликає будь-які патологічні зміни. Вона також може бути мінімальною (*d. toxica minimalis*) та максимальною (*d. toxica maximalis*), котра викликає сильне отруєння, яке закінчується видужуванням тварини без лікування. Максимальну токсичну дозу називають ще максимально переносимою або ЛД₀ — летальною дозою, що не викликає загибелі тварин.

Смертельна доза (dosis letalis) — це доза, яка при введенні в організм викликає загибель тварин. Розрізняють смертельну дозу середню (*dosis letalis media*, ЛД₅₀), що викликає загибель 50 % затруєних тварин, та абсолютно смертельну дозу (*dosis letalis absoluta*, ЛД₁₀₀), що викликає загибель всіх затруєних тварин.

Виходячи із зазначеної вище класифікації доз, визначилось дуже важливе з практичного боку поняття — *ширина фармакологічної дії* — це діапазон між мінімальною терапевтичною дозою (концентрацією) та мінімальною токсичною дозою (концентрацією). Чим більший цей діапазон, тим речовина менш небезпечна, тим менша вірогідність викликати отруєння тварини в процесі лікування. Ступінь небезпечності лікарської речовини визначається також показником, що називається *терапевтичним індексом*.

Це відношення середньої смертельної дози до середньої ефективної або терапевтичної дози:

$$TI = LD_{50} / ED_{50}$$

Зрозуміло, що лікарська речовина є більш небезпечною, коли терапевтичний індекс наближається до одиниці.

Залежно від кратності застосування розрізняють кілька видів доз: *разову (dosis pro dosi)* — доза лікарської речовини на одне введення; *добову (dosis pro die)* — доза лікарської речовини на добу; *на курс лікування (dosi pro curo)*; *ударну дозу* — доза лікарської речовини, яка перевищує середню ефективну. Призначають її на початку лікування з метою якнайшвидшого створення необхідної концентрації у тканинах організму. Застосовують ударну дозу, як правило, щодо хіміотерапевтичних засобів — антибіотиків, сульфаніламідів тощо.

У кожному конкретному випадку лікар визначає індивідуальну терапевтичну дозу ліків, яка повинна бути оптимальною і забезпечувати очікуваний ефект. При визначенні дози враховується вид, вік, стать тварини, маса тіла, умови утримання, годівлі, тяжкість патологічного процесу та шляхи введення лікарських препаратів.

За повну терапевтичну дозу, як правило, вважається доза для введення всередину. *Залежно від способу введення* рекомендують таке співвідношення доз: внутрішньо — 1 доза; ректально — 1,5–2 дози; внутрішньом'язово — 1/2–1/3 дози; підшкірно — 1/3–1/4 дози; внутрішньовенно — 1/4 дози; внутрішньотрахеально — 1/4 дози. Це залежить від швидкості всмоктування діючої речовини в кров і тканини організму, а також швидкості її біотрансформації та виведення із організму. Так, у кролів ліки з прямої кишки

всмоктуються інтенсивно, тому доза становить $1/2-1/3$ від дози при пероральному введенні.

Звичайні препарати дозують *залежно від виду тварин* з розрахунку на дорослу тварину такої маси тіла: коням 500 кг — 1 дозу, коровам 400 кг — 1–1,5, вівцям, козам 60 кг — $1/5-1/6$, свиням 60 кг — $1/5-1/8$, собакам 10 кг — $1/10-1/16$, кішкам 2 кг — $1/20-1/32$, курям 2 кг — $1/20-1/40$ відповідно до дози для коней.

Існує видова чутливість тварин до деяких препаратів. Наприклад, велика рогата худоба чутлива до препаратів ртуті, свинцю, міді, кішки — до фенолу, дьогтю, птахи — до натрію хлориду.

Потрібно враховувати те, що самки більш чутливі за самців. Крім того, під час вагітності ряд лікарських речовин, що діють на матку, їм не призначаються взагалі. У довідниках вказані дози, в основному для жіночих особин, а для чоловічих доза може підвищуватися на 10–20 %. Молоді і старі тварини більш чутливі до ліків. Чим краще розвинена тварина і більша маса тіла, тим вищою може бути терапевтична доза, однак, не всіх лікарських засобів. У хворих тварин чутливість до лікарських речовин більш висока ніж у здорових.

Питання для обговорення та самоперевірки

Механізми проникнення ліків через біологічні мембрани та їх характеристика.

Розподіл лікарських речовин в організмі та фактори, що впливають на нього.

Шляхи виведення ліків з організму та їх характеристика.

Дайте характеристику термінам: «період напіввиведення» та «нирковий кліренс».

Шляхи введення ліків в організм тварин.

Переваги та недоліки ентерального шляху введення ліків.

Характеристика парентеральних шляхів введення ліків.

Що означає термін «фармакокінетика»?

Що означає термін «фармакодинаміка»?

Дайте пояснення термінам «фармакологічна дія» та «фармакологічний ефект».

Види дії лікарських речовин. Дайте пояснення явищам збудження та пригнічення, які настають від дії лікарських засобів.

Поясніть суть термінів місцева, рефлексорна та резорбтивна дія.

Поясніть суть термінів пряма, непряма (опосередкована), загальна та вибіркова (селективна) дія.

Яку дію ліків називають основною, а яку побічною?

Дайте характеристику побічної дії ліків.

Які види побічної дії можуть проявитись за тривалого застосування ліків?

Залежність дії ліків від хімічної будови, фізико-хімічних властивостей, лікарської форми, шляху введення, концентрації та дози.

Залежність дії ліків від виду, статі, віку, маси тіла, фізіологічного стану та генетичних особливостей організму.

Класифікація та характеристика доз. Принципи дозування ліків тваринам.

Дія ліків за повторного застосування. Характеристика понять «звикання» і «тахіфілаксія».

Типи взаємодії ліків за поєднаного застосування та їх характеристика.

Синергізм та антагонізм в дії лікарських засобів.

РОЗДІЛ 2

КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОТИМІКРОБНИХ І ПРОТИПАРАЗИТАРНИХ ПРЕПАРАТІВ

ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНІ ПРЕПАРАТИ

Патогенні бактерії спричиняють інфекційні захворювання, що супроводжуються запальними процесами, розладами біохімічного складу крові, порушенням метаболічних процесів, розладами функції внутрішніх органів та нервової системи. Лікування при інфекційних захворюваннях включає етіотропну, патогенетичну і симптоматичну терапії та застосування засобів реабілітації організму після одужання.

За проведення етіотропної терапії призначають високоефективні хіміотерапевтичні препарати з групи антибіотиків, сульфаніламідів, нітрофуранів. Вибір необхідного препарату залежить від бактеріального збудника та чутливості його до препаратів відповідної групи.

Патогенетична терапія спрямована на затримання розвитку патологічного процесу та відновлення нормального гомеостазу. Враховуючи, що інфекційні хвороби протікають за принципом запальних процесів, застосовують протизапальні препарати та засоби, що активізують дезінтоксикаційну функцію печінки і підвищують імунну резистентність організму.

Симптоматична терапія забезпечує нормалізацію функціонального стану центральної і вегетативної нервової систем, шлунково-кишкового каналу, органів дихання і сечовиділення.

Загальностимулююча терапія включає застосування вітамінів, мікроелементів, біологічно активних речовин та поновлення енергетичних ресурсів за рахунок глюкози.

Отже, ефективність лікування тварин при інфекційних захворюваннях залежить від правильно поставленого бактеріологічного діагнозу, вибору оптимального антимікробного препарату, патогенезу хвороби та призначення симптоматичних і загально стимулюючих засобів.

За хімічною приналежністю антимікробні препарати поділяються на сульфаніламідні, нітрофуранні, антибіотики, лікарські барвники.

СУЛЬФАНІЛАМІДНІ ПРЕПАРАТИ

Сульфаніламідні за хімічною структурою — це амідні параамінобензолсульфонової кислоти. На бензольному кільці вони мають сульфонамідну та вільну аміногрупи. При заміщенні водню сульфонамідної групи різними радикалами отримують нові сульфаніламідні препарати, їх синтезують шляхом приєднання до молекул стрептоциду ароматичних, аліфатичних або гетероциклічних радикалів. Вони надають новому препарату відповідні фармакологічні та фізичні властивості — розчинність у воді, швидкість всмоктування, зв'язування з білками крові, ступінь біотрансформації, фармакокінетичні властивості.

Антимікробну дію сульфаніламідів забезпечує вільна аміногрупа. Препарати, у яких атом водню аміногрупи заміщений радикалом, проявляють антимікробну дію після гідролізу. Так, фталазол це комплексна сполука норсульфазолу зі фталевою кислотою. Загибель бактерій він спричиняє після відщеплення фталової кислоти і звільнення аміногрупи.

Механізм антимікробної дії сульфаніламідних препаратів зумовлений затриманням синтезу фолієвої кислоти, яка є фактором росту бактерій. У процесі життєдіяльності мікроорганізми синтезують фолієву кислоту за наступною схемою. Із птеридину, глютамінової та параамінобензойної кислот, під впливом дигідрофолатсинтетази, вони утворюють дигідрофолієву кислоту. На наступному етапі з дигідрофолієвої кислоти, під впливом дигідрофолатредуктази, утворюється тетрагідрофолієва кислота. Вона є основою для утворення нуклеїнових кислот, необхідних для синтезу бактеріального білка в процесах росту бактерій (рис. 2.1).

Антимікробна дія сульфаніламідів зумовлена блокуванням синтезу фолієвої кислоти, тому в процесі синтезу білка замість параамінобензойної кислоти бактерії використовують параамінобензойну кислоту, тобто сульфаніламід, який вводять в організм для лікування тварини.

Параамінобензолсульфонова кислота (ПАБСК) за фізичними константами та хімічною будовою подібна до параамінобензойної кислоти (ПАБК). Відмінність між ними в тому, що ПАБСК містить сульфонамідну групу, а ПАБК — карбоксильну групу. Така різниця між цими кислотами унеможливорює синтез дигідрофолієвої кислоти.

Вступаючи у конкурентні відносини з ПАБК за місце у синтезі дигідрофолієвої кислоти, ПАБСК блокує утворення дигідрофолієвої кислоти, внаслідок чого затримується синтез тетрагідрофолієвої кислоти та утворення бактеріального білка. Бактерії сповільнюють ріст, ділення та токсиноутворення. Захоплення бактеріями ПАБСК замість ПАБК відбувається, якщо концентрація ПАБСК у крові в 2000–5000 разів більша за концентрацію ПАБК. Терапевтична концентрація сульфаніламідних препаратів у крові стосовно високочутливих бактерій повинна бути не нижче 10 мг/л, помірночутливих — 10–100 мг/л, малочутливих 100–150 мг/л. Якщо концентрація сульфаніламідного препарату нижча 10 мг/л крові, бактерії частково засвоюють ПАБК і залишаються живими. При концентрації понад 150 мг/л сульфаніламідні діють нефротоксично.

Необхідно зазначити, що бактерії мають відповідний запас ПАБК для синтезу дигідрофолієвої кислоти, тому сульфаніламідні препарати діють на них лише бактеріостатично. Такі бактерії сповільнюють ріст і утворення токсинів. Проте вони легко фагоцитуються лімфоцитами. При гострому перебігу хвороби сульфаніламідні проявляють сильнішу антимікробну дію. У цей період для росту бактерій потрібна велика кількість фолієвої кислоти.

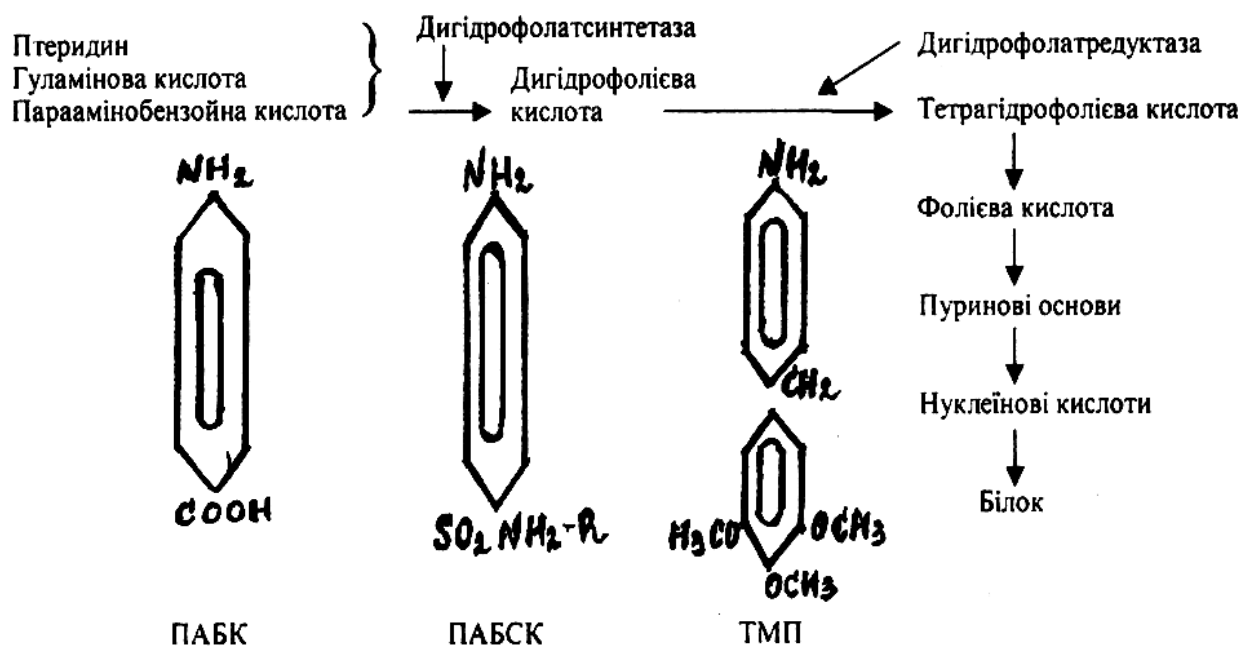


Рис. 2.1. Схема антимікробної дії сульфаніламідів (Канюка О.І., 2006)

Необхідно зазначити інші позитивні властивості сульфаніламідів. Вони індукують синтез глікокортикостероїдів, які активізують міграцію лейкоцитів у вогнище запалення та підвищують їхню фагоцитарну активність, тому посилюють захисну реакцію організму проти бактеріальних інфекцій. Сульфаніламід діє жарознижувально та протизапально, що збільшує їхню цінність як хіміотерапевтичних засобів при бактеріальних інфекціях.

Встановлено, що синтетичні амінопептиди — триметоприм, триметамін, орметоприм блокують активність ферменту дефолатредуктази і затримують редукцію дигідрофолієвої кислоти в тетрагідрофолієву кислоту в процесі синтезу нуклеїнових кислот і бактеріального білка. Найвищу активність проявляє триметоприм (ТМП). Він у 3–25 разів сильніше пригнічує синтез фолієвої кислоти порівняно з ПАБСК. Синергічне блокування біосинтезу фолієвої кислоти ПАБСК та ТМП використовують для створення комплексних антимікробних препаратів, що містять ПАБСК та ТМП — тримеразин, триметосул, триприм, бісептол, ветрим та інші. У США триметоприм комбінують із сульфадіазином для виготовлення комплексних препаратів для лікування собак і котів, та тримеразин із сульфаметоксизолом для лікування людей. Комплексні препарати мають ряд переваг перед сульфаніламідними препаратами.

Сульфаніламід — це слабкі кислоти. Вони створюють високу концентрацію у крові. Триметоприм — це лужна сполука. Він накопичується у тканинах у більших кількостях, ніж у крові. Комплексні препарати ПАБСК з ТМП, внаслідок подвійного блокування синтезу фолієвої кислоти на різних етапах метаболічного процесу та створення високої концентрації сульфаніламідів у крові та триметоп-риму у тканинах, забезпечують високу бактерицидну дію. Оптимальне співвідношення між ПАБСК і ТМП у препаратах 20:4.

Сульфаніламіді і триметоприм не впливають на синтез фолієвої кислоти в клітинах організму тварини. Вони отримують її з крові шляхом ендogenous надходження. До того ж ендogenous фолієва кислота в тисячі разів менше чутлива до сульфаніламідів, ніж фолієва кислота бактеріальних клітин.

Високу чутливість до сульфаніламідів та триметоприму проявляють більшість стрептококів (у тому числі гемолітичний), стафілококи, пневмококи, сальмонели, шігели, кишковотифозні та дизентерійні бактерії, гістоплазми, токсоплазми, кокцидії. Помірно чутливі ентерококи, псевдомонади, пастерели, ешерихії, кишкова паличка, бруцели, кластридії, лейшманії, клебсієли, протей. Стійкі до сульфаніламідів синьогнійна паличка, псевдомонади, мікробактерії, корінебактерії, мікоплазми, спірохети, лептоспіри, рикетсії, криптококи, віруси. Ці бактерії в процесі росту синтезують фолієву кислоту без участі ПАБК.

Деякі сульфаніламідні препарати проявляють вибіркoву дію стосовно окремих видів бактерій. Норсульфазол, порівняно зі стрептоцидом, ефективніший проти стафілококів і кишкової палички, але слабше діє на пневмококи і стрептококи. Етазол і фталазол є препаратами першого вибору при кишкових інфекціях, спричинених патогенними ентеробактеріями. Сульфапіридазин високоефективний проти колібактерій, стрептоцид — проти стрептококів. Сульфален діє згубно на коки, протей, синьогнійну паличку. Сульфадимезин слабо діє на протей. Антимікробна ефективність сульфаніламідних препаратів представлена в таблиці 2.1.

Сульфаніламідні препарати, у більшості випадків, вводять тваринам всередину з кормом або молоком. Вони всмоктуються в основному в тонкому відділі кишечника. Кисле середовище вмісту шлунка сповільнює всмоктування сульфаніламідів. У передшлунках жуйних тварин, під впливом ферментів корму, сульфаніламіді частково ацетилюються. Щоб захистити сульфаніламідні препарати від дії шлункового соку та зменшити ацетилювання, їх застосовують у формі кислотостійких таблеток, що покриті ацетилфталилцелюлозою. Мало ацетилюються сульфаніламіді в шлунку свиней, більше — коней. Ацетильовані сульфаніламіді не всмоктуються з травного каналу, тому жуйним тваринам їх дають в більших дозах ніж моногастричним тваринам.

Таблиця 2.1. Чутливість бактерій до сульфаніламідних препаратів

	Стрепто- коки	Стафіло- коки	Пневмо- коки	Ентеро- бактерії	Гемолі- тичний стрепто- кок	Менінго- кок	Протей
Стрептоцид	+++	+++	+	+	+++	++	+++
Норсульфазол	+++		+++	++	+	+++	+++
Сульфадимезин	+	+++	++	+++	+++	+	+
Етазол	—	++	+++	++	++	++	++
Сульфадиметоксин	++	+++	++	+++	—	+	+
Фталазол	—		—	+++	—	—	—

Позначення (чутливість): +++ - висока, ++ - помірна, + - задовільна, — - бактерії не чутливі.

Більшість сульфаніламідних препаратів погано розчиняється у воді, тому мало всмоктується. Після перорального введення стрептоцид і уросульфам надходять у кров за 30–60 хв, максимальна концентрація створюється за 1–2 год. Норсульфазол, сульфацил, сульфален, салазопіридазин створюють терапевтичну концентрацію в крові за 3–5 год, сульфадиметоксин, сульфонометоксин, сульфазин, етазол 6–8, сульфадимезин 8–12 год. Препарати, що повільно всмоктуються з кишечника, створюють в крові суббактеріальну концентрацію, але проявляють довготривалу антимікробну дію. Терапевтична концентрація сульфаніламідів швидко створюється в крові собак, повільно — у свиней і овець, надто повільно — у великої і дрібної рогатої худоби.

Щоб пришвидшити створення терапевтичної концентрації в крові при пероральному введенні, препарати задають спочатку в подвійній дозі (ударна доза), а потім у терапевтичній дозі, щоб постійно підтримувати антимікробну концентрацію препарату в крові на терапевтичному рівні упродовж усього курсу лікування.

У підсисного молодняка слизова оболонка травного каналу легкопроникна, і сульфаніламід легко всмоктується. У старих тварин вони всмоктуються повільно і в менших кількостях. При катаральному запаленні слизової оболонки травного каналу всмоктування сульфаніламідів прискорюється. При проносах зменшується час перебування препаратів у кишечнику, тому всмоктується менша кількість. Птиці не слід випоювати сульфаніламідні препарати з металевого посуду. Іони заліза і цинку з сульфаніламидами утворюють хелатні комплекси, що не всмоктуються з кишечника.

Внутрішньовенно сульфаніламідні препарати вводять на початку лікування тяжких септичних процесів, щоб швидко створити у крові терапевтичну концентрацію препарату. Подальше лікування проводять пероральним введенням препаратів. Для ін'єкцій застосовують натрієві солі сульфаніламідів, що добре розчиняються у воді. Дрібним тваринам препарати вводять в 5 %, великим — 10 % концентрації. Розчини готують на воді для ін'єкцій або ізотонічному розчині натрію хлориду. Для приготування розчинів не застосовують новокаїн та анестезин. Ці препарати розщеплюються з утворенням ПАБК, яка є антагоністом сульфаніламідів. Протипоказано внутрішньовенно вводити сульфатіазол. У овець він спричиняє кристалурію та гематурію.

Підшкірно і внутрішньом'язово розчини сульфаніламідних препаратів можна вводити в концентрації не більше 3 %. При більшій концентрації, внаслідок високої лужної реакції розчину, проявляється запальна реакція. Лише стрептоцид розчинний, сульфацил натрію та етазол натрію мають нейтральну реакцію.

Друге покоління сульфаніламідних препаратів — амідоксал, сульфадимідин, сульфтімон, ганадил сульфа, полісульфалент, ультрасол позитивно відрізняються від своїх попередників. Вони добре розчиняються у воді, їх випускають у формі офіційних 20 % розчинів у флаконах багаторазового використання по 50, 100 і 250 мл на курс лікування. Розчини

можна вводити внутрішньовенно або внутрішньом'язово. Завдяки специфічному розчиннику вони не спричиняють запальної реакції на місці введення та забезпечують довготривалу дію препарату. Такими ж властивостями володіють комплексні препарати сульфаніламідів з триметопримом — триприм, триметосул, триметокс. Їх випускають у формі 24–48 % суспензій для парентерального введення.

Назовні, при лікуванні ран, виразок, флегмон сульфаніламідні препарати застосовують у формі присипок разом з окиснювачами або з препаратами йоду. При наявності некротизованих тканин застосовують емульсію стрептоциду з норсульфазолом або 10 % реверзибельну емульсію стрептоциду. При нанесенні на гнійні рани сульфаніламідні діють протимікробно та індукують утворення глюкокортикоїдів, що активізують міграцію лейкоцитів, посилюють фагоцитоз, розширюють кровоносні судини і поліпшують трофіку ран. Ранове вмістиме, гнійні маси та тканинні ферменти зменшують антимікробну дію сульфаніламідів. У гнійних масах рани висока концентрація ПАБК та фолієвої кислоти, які можуть бути використані раневою мікрофлорою. Сульфаніламідні не проникають через некротизовані тканини і не надходять у глибокі ділянки травмованої тканини. Перед застосуванням сульфаніламідних препаратів рану необхідно очистити від гнійних мас і некротизованих тканин і промити 0,25 % розчином калію перманганату або 3 % розчином перекису водню. Не слід застосовувати сульфаніламідні у формі присипок на рани тривалий час. Вони пригнічують активність карбоангідрази і нуклеофосфатази, тому гальмується газообмін у тканинах та сповільнюються регенеративні процеси у рані. Сульфаніламідні не наносять на кровоточиві рани. Вони розширюють кровоносні судини та сповільнюють зсідання крові.

В офтальмології, при катаральних запаленнях кон'юнктиви, застосовують 5–20 % розчини альбуциду або сульфацетаміду. Вони добре розчиняються у воді і легко проникають у тканини.

Після резорбції частина сульфаніламідного препарату зв'язується з альбумінами крові, решта проявляє протимікробну дію (табл. 2.2). Чим більша кількість препарату знаходиться в іонізованому стані, тим вища його антимікробна концентрація. Комплексна сполука сульфаніламідів з білком — це депо, з якого, в процесі дисоціації комплексу, звільняється сульфаніламід, що діє протимікробно. Дисоціація комплексів у лужному середовищі настає швидше, ніж у кислому. Щоб створити алкалоз у крові, тваринам внутрішньовенно вводять натрію гідрокарбонат. Жаропонижуючі та протизапальні препарати витісняють сульфаніламідні з білкових комплексів і збільшують концентрацію іонізованої форми препарату в крові. Сульфазин, сульфацил натрію, стрептоцид мало зв'язуються з білками крові, тому вони швидко створюють терапевтичну концентрацію в крові. Етазол, уросульфам, сульфадимезин, сульфадиметоксин на 75–96 % зв'язуються з білками. Вони не створюють високі концентрації в крові, але проявляють тривалу антимікробну дію. Чим більша кількість сульфаніламідів надходить в кров, тим менше він зв'язується з білками внаслідок насичення їх препаратом. У виснажених, вагітних та молодих тварин рівень білка в крові понижений, тому концентрація іонізованого сульфаніламідів вища. При

захворюваннях печінки, що супроводжуються пригніченням синтезу альбумінів, та ураженнях нирок, що супроводжуються альбумінурією, концентрація сульфаніламідів в іонізованому стані в крові висока.

В організмі тварин сульфаніламід ацетилюється. Вони зв'язуються з глюкуроною кислотою і утворюють глюкуроноїди, що виводяться з сечею. Ацетилювання починається у слизовій оболонці шлунка і відбувається у всіх органах. Найбільш інтенсивно ацетилюються сульфаніламід у печінці і нирках. Ацетильовані препарати мало розчинні при кислому та нейтральному рН середовищах. У сечі вони випадають в осад і спричиняють кристалурію. Глюкуроноїди сульфадимезину і сульфадиметоксину легко розчиняються у воді, тому не випадають в осад. Уросульфан, сульфацил, етазол мало ацетилюються і виводяться з організму в біологічно активній формі. Небезпека кристалурії посилюється при застосуванні сульфаніламідів сукупно з аскорбіною кислотою та гексаметилентетраміном, що підвищують кислотність сечі. Хіміотерапевтики, що містять сірку — натрію сульфат і тіосульфат при сукупному застосуванні з сульфаніламидами посилюють їх ацетилювання. Ацетильовані форми сульфазилу, сульфадимезину, сульфамонометоксину, сульфадіазидазину розчиняються в кислій сечі і не спричиняють кристалурії. Щоб зменшити випадання сульфаніламідів в осад, тваринам задають натрію гідрокарбонат. У нирках птахів сеча нейтральна або слабокислої реакції, тому сульфаніламід не ацетилюється і не випадає в осад.

Таблиця 2.2. Фармакокінетика сульфаніламідних препаратів

Препарат	Зв'язування з білками крові (%)	Розчинність в ліпідах (%)	Створення терапевтичної концентрації (год)	Терапевтична концентрація (ммоль/л)	Тривалість дії (год)	Ацетилювання в крові (%)	Ацетилювання в сечі (%)	Тривалість виведення (год)
Стрептоцид	12–14	10	0,5	12–80	1–2	10–20	25–30	10–12
Сульфацил натрію	15–22	2	3–5		8–10	10–15	30–35	
Сульфазин	17–56		6–8	900	24–48	5–15	15–45	26–28
Сульфален	33–48		3–5	1850	65–84	1–2	45–47	2–4
Норсульфазол	55–60	11	3–5	1660	6–8	10–12	25–72	7–15
Сульфаметоксизол	66–70	20	6–8		8–13	15–18	55–60	20–22
Сульфадіазадін	73–90	70	3–5	900	35–36	5–15	21–74	47–72
Сульфадимезин	75–86	26	6–12	1700	6–8	15–50	40–80	6–7
Сульфадиметоксин	90–99	1,5	6–8	700	40–45	5–15	10–25	
Уросульфан	95–96		1–2		1–2	8–10	10–20	
Етазол	95–96	6	6–8	2000	6–8	5–10	5–15	6–7
Диметоксин	90–95		3–5		24–48		30–60	24–48
Сульфамонометоксизол	65–92	79	6–8	1660	34–36	5–14	50–67	22–48

Вирішальним фактором сульфаніламідної терапії є вибір оптимальної дози та частота введення препаратів в організм.

Чим менша чутливість бактерій до сульфаніламідів, тим більша доза препарату і триваліше лікування. Препарати, що добре всмоктуються і швидко виводяться з організму, призначають в оптимальних дозах і часто. Препарати, що мало всмоктуються, дають в максимальних дозах з більшими інтервалами. У великих дозах сульфаніламідів призначають курям. У них, внаслідок високої інтенсивності метаболічних процесів, тяжко підтримувати концентрацію препаратів на високому терапевтичному рівні.

При запізнілому лікуванні препарати вводять в максимальних дозах, і лікування триває довго. При хірургічних втручаннях, втратах крові, хворобах нирок і печінки рівень білка в крові низький, тому сульфаніламідів в більших кількостях знаходяться в іонізованому стані і їх можна вводити у менших дозах. При тяжкому перебігу захворювання, щоб швидко створити в крові терапевтичну концентрацію, препарат спочатку вводять внутрішньовенно, відтак — перорально, щоб підтримувати концентрацію на оптимальному терапевтичному рівні.

Повторно сульфаніламідів вводять залежно від тривалості дії, тобто за проміжок часу, упродовж якого концентрація препарату в крові знизиться на 50 % — період напіввиведення. Він залежить від швидкості всмоктування, біотрансформації, виведення з організму, зв'язування з білками крові, реабсорбції в ниркових каналцях.

За тривалістю дії виділяють три групи сульфаніламідів — короткої, середньої та довготривалої дії.

Сульфаніламідів короткотривалої дії — стрептоцид, норсульфазол, уросульфам, сульгін, сульфадимезин, сульфатіазол швидко виводяться з організму із сечею. Період напіввиведення препаратів з організму менше 10 год. Щоб підтримувати терапевтичну концентрацію в крові, препарати вводять 3–4 рази за добу.

Препарати середньої тривалості дії — фталазол, фтазин, сульфапіридазин, сульфадіазин, метилсульфамин, сульфафеназол, сульфадиметоксизол, сульфадиметоксин, сульфадимідин, сульфаметоксазон, період напіввиведення яких складає 10–24 год, вводять 2–3 рази за добу.

Препарати довготривалої дії — сульфапіридазин, сульфаортодиметоксил, сульфамонотоксин, сульфален, сульфапіридазол, сульфаметоксизин, сульфадиметоксизол, феназил, сульфадиметоксин. Вони добре розчиняються у ліпідах, швидко фільтруються в ниркових клубочках і надходять у первинну сечу, а потім реабсорбуються в ниркових каналцях у кров і проявляють антимікробну дію. Тривале перебування в крові сульфадиметоксину, сульфапіридазину, сульфазолу, сульфадиметоксизолу зумовлено тим, що вони зв'язуються з альбумінами крові і, повільно асоціюючись, постійно підтримують суббактеріальну концентрацію в крові. Білкові комплекси сульфаніламідів мало фільтруються в сечу, а препарати, що надходять у первинну сечу, резорбуються. Метоксигрупа в молекулі сульфалену, сульфадиметоксину, сульфапіридазину забезпечує цим препаратам високу спорідненість з білками, тому вони легко

реабсорбуються у ниркових каналцях. Довготривала дія сульфалену незважаючи на те, що він мало зв'язується з білками, зумовлена високою реабсорбцією його із первинної сечі. Із сечі ниркових каналців 94–97 % сульфадиметоксину реабсорбується, тому упродовж 3–5 діб він проявляє антимікробну дію. Препарати довготривалої дії дають 1–2 рази за 2–3 доби.

Сульфаніламідни короткотривалої дії швидко, але на короткий час створюють у крові терапевтичну концентрацію. Препарати довготривалої дії повільно, але на тривалий час створюють у крові суббактеріальну концентрацію. Щоб забезпечити швидко і тривалу антимікробну дію, застосовують суміші кількох сульфаніламідних препаратів, що проявляють коротко-, середньо- та довготривалу дію. Фармацевтична промисловість випускає офіційні комплексні полісульфаніламідні препарати — трисульфамід, полісульфалент, полісульфамід, депосульфамід. Їх задають тваринам з інтервалом 24–72 год.

Поділ сульфаніламідів на препарати короткотривалої, середньотривалої та довготривалої дії, прийнятий у медичній практиці, не завжди відповідає таким критеріям стосовно тварин. Це зумовлено тим, що у різних видів тварин препарати виводяться з організму з неоднаковою швидкістю. Етазол швидко виводиться з організму собак, повільно з організму кролів, і надто повільно із організму худоби. Середня тривалість дії сульфадимідину у свиней 14–16 год, у жуйних тварин — 4–5 год. Слід також відзначити, що тривалість знаходження сульфаніламідів в організмі в значній мірі залежить від функціонального стану нирок та білоксинтезуючої функції печінки. Адже від рівня альбумінів у крові залежить кількість іонізованої форми препарату в крові та швидкість виведення з організму.

При застосуванні сульфаніламідних препаратів у малих дозах, або введенні їх з інтервалами, що не забезпечує постійне підтримання у крові терапевтичної концентрації, бактерії утворюють резистентні штами. Такі бактерії змінюють морфологічні і біохімічні властивості. У них затримується надходження ПАБСК через клітинні мембрани. Настає мутація генів, які забезпечують утворення дигідрофолотредуктази, що нечутлива до сульфаніламідів, але зберігає активність до параамінобензойної кислоти. При виробленні резистентності до одного із препаратів інші сульфаніламідни також не проявляють антимікробної дії на такі штами бактерій. Це, так звана, перехресна резистентність.

Після резорбції сульфаніламідни надходять в кров і розподіляються в тканинах. Вони нагромаджуються у легенях, нирках, печінці в концентраціях, що складає 60–70 % від концентрації препарату в крові. У менших кількостях сульфаніламідни надходять в селезінку і лімфатичні вузли, мало проникають через гематоенцефалічний бар'єр і в суглоби. Більшість препаратів проникає через плацентарний бар'єр і надходить у плід. Чим більший термін вагітності, тим легша проникність плаценти для сульфаніламідів.

Деякі сульфаніламідни нагромаджуються у відповідних органах. Цю властивість препаратів необхідно враховувати при визначенні препарату вибору при застосуванні для лікування. При інфекційних захворюваннях сечовидільної системи перевагу віддають уросульфану, норсульфазолу, етазолу,

сульфадимезину, сульфаметоксазолу. Вони мало ацетилуються та створюють у сечі високу концентрацію, що забезпечує надійну терапевтичну дію. При хворобах нирок високу лікувальну ефективність проявляє сульфафуразол і амідоксал. Вони кумують в нирках, але завдяки добрій розчинності у воді не кристалізуються в сечі, тому не спричиняють нефротоксичну дію. При хронічних пневмоніях застосовують сульфадиметоксин, сульфаметазол, бісептол, бактрим. При хворобах органів дихання препаратами першого вибору можуть бути сульфонометоксин, сульфадимезин, сульфапіридазин або сульфален. Вони створюють у легеневій тканині високу терапевтичну концентрацію. При гострій формі пневмонії застосовують сульфапіридазин, при хронічній — сульфонометоксин або сульфадиметоксин. Ці препарати створюють суббактеріальну концентрацію, але проявляють тривалу антимікробну дію.

При бактеріальних ураженнях травного каналу застосовують фтазин, фталазол, сульгін, формосульфатіазол, фталилсульфатіазол, сульфагуанідин. Ці препарати мало всмоктуються і створюють у кишечнику високу антимікробну концентрацію. У свиней і телят при ентеритах бактеріальної етіології застосовують сульфаклорпіридазин.

При застосуванні сульфаніламідних препаратів з іншими хіміотерапевтиками необхідно враховувати їхню синергічну та антагоністичну дії. При лікуванні гнійних процесів, для посилення антимікробної дії, сульфаніламід застосовують сукупно з антибіотиками. При кокових інфекціях високу ефективність проявляє сульфадиметоксин сукупно з еритроміцином або новобіцином. При інфекціях, спричинених грамнегативними бактеріями, застосовують сульфадиметоксин з тетрацикліном, а проти стафілококів — сульфадиметоксин з тетрацикліном. При некротичних ентеритах застосовують комплексні препарати сульфаніламідів з сечовиною — ентерамід або неоентерамід. Сечовина розщеплює некротизовані тканини і діє протизапально, сульфаніламід спричиняє загибель бактерій.

Для лікування при гнійних ендометритах застосовують стрептофур, септиметрин, спумосан у формі супозиторіїв. Вони містять сульфаніламід, антибіотики та нітрофурані. За рахунок різних механізмів антимікробної дії, препарати проявляють високу бактерицидність та широкий спектр дії, що важливо при захворюваннях, викликаних мікробними асоціаціями.

При виразковому коліті, некротичному ентериті застосовують комплексні препарати сульфаніламідів із саліциловою кислотою — салазопіридазин, салазодиметоксин, салазосульфапіридин. У кишечнику ці препарати розщеплюються редуктазами корму і звільняють сульфаніламід, що діє антимікробно, та аміносаліцилову кислоту, що діє протизапально.

Сульфаніламід не сумісний з новокаїном, анестезином, дикаїном. Вони метаболізуються до параамінобензойної кислоти, що виступає антагоністом сульфаніламідів. Барбітурати посилюють біотрансформацію сульфаніламідів у печінці. Протеази і пептони зменшують бактерицидність сульфаніламідів. Сульфаніламід проявляє антагоністичну дію з ристоміцином, мономіцином, левоміцетином. Внаслідок хімічної несумісності сульфаніламід не застосовують сукупно із кислотами та кислотореагуючими препаратами,

гексаметиленаміном, адреналіном.

Сульфаніламідні препарати нетоксичні, але проявляють побічну дію на кровотворну систему. Вони пригнічують еритропоез, спричиняють агранулоцитоз, сульфгемоглобінемію, сповільнюють зсідання крові. У підсисного молодняка побічна дія сульфаніламідів на кровотворну систему проявляється тяжче, ніж у дорослих тварин.

Підвищену чутливість до сульфаніламідних препаратів проявляють кози. Телята високочутливі до фталазолу, корови — до тримеразину, косуміксу.

При тривалому застосуванні перорально сульфаніламідни пригнічують розвиток сапрофітної мікрофлори кишечника, що синтезує вітаміни — фолієву і пантотенову кислоти та ціанкобаламін, що призводить до гіповітамінозу. Тому після тривалої сульфаніламідної терапії тваринам задають вітаміни групи В.

Протипоказані сульфаніламідни при загальному ацидозі, гемолітичній анемії, агранулоцитозі, гепатитах, нефритах і нефрозах.

Зразки рецептів

Rp.: Pulv. Tribiseni 12 % – 250,0

D. S.: Всередину по 3 столових ложки
3 рази за добу.

Rp.: Pulv. Brovaseptoli 24 % – 10,0

D. t. d. N. 4 in vitro.

S.: Внутрішньом'язово по 10 г 1
раз за добу.

Rp.: Sol. Natrii chloridi 0,9 %

pro inject. 10 ml

D. t. d. N. 4 in amp.

S.: Розчинник для бровасентолу.

Rp.: Pulv. Adspersorius

"Pabiamidum" 30,0

D. t. d. N. 2 in vitro

S.: Зовнішнє, присипка на рану.

Rp.: Asp. "Pabiamidum" 60,0

D. S.: Зовнішньо.

Rp.: Streptocidi 30,0

Iodoformii 60,0

Ac. borici 5,0

M. f. pulv.

D. in vitro

S.: Присипка на рану.

Rp.: Tab. Biseptoli 0,12

D. t. d. N. 10

S.: Всередину по 2 таблетки 2 рази за
добу

Rp.: Pastae Norodini 3 % – 45,0

D. t. d. N. 3 in tub. originalis

S.: Всередину по 1 тубику на
прийом.

Rp.: Tab. Biseptoli 0,12

D. t. d. N. 10

S.: Всередину по 1 таблетці 1 рази за
добу.

Rp.: Sulfacili 30,0

Vasellini et

Lanolini aa 35,0

M. f. ung.

D. in oll.

S.: Зовнішньо на рану.

Rp.: Streptocidi solubiliae 15,0

Aq. pro inject. ad 150 ml

M. f. sol. steril.

S.: Внутрішньовенно по 75 мл 2
рази за добу.

Rp.: Kosulviti 15,0
 Far. secal. 200,0
 Aq. comm. q. s.
 Adde sirupi Sacchari 30 ml
 M. f. elect. spiss.
 D. in oll.
 S.: Всередину на 3 прийоми протягом доби.

Rp.: Sulfapyridazini 20,0
 Sol. Natrii chloridi 0,9 % ad 100 ml
 M. f. sol. ster.
 D. in vitro
 S.: Внутрішньовеннео на одне введення.

Rp.: Susp. Amidoxali 8 % – 100 ml
 D. in vitro
 S.: Всередину по 12 мл 2 рази за добу.

Rp.: Emulsii Streptocidi 5 % – 100 ml
 D. in oll.
 S.: Зовнішньо.

Rp.: Norsulfazoli-Natrii 15,0
 Aq. pro inject ad 150 ml.
 M. f. sol. steril.
 D. in vitr.
 S.: Внутрішньовенно по 75 мл 2 рази за добу.

Rp.: Phthalazoli 15,0
 Far. secal. et
 Aq. comm. q. s.
 Ut f. bolus
 D. t. d. N. 4
 S.: Всередину по 2 болюси за добу.

Rp.: Sulgini 2,5
 Ac. borici 15,0
 Aq. destill ad 50 ml
 M. f. gutt. ophth.
 D. in vitro
 S.: По 2 краплі в кожне око.

Rp.: Norsulfazoli 4,0
 Ol. Heleanthi 20 ml
 M. f. susp.
 D. in vitro
 S.: Внутрішньом'язово по 10 мл 2 рази за добу.

НІТРОФУРАНОВІ ПРЕПАРАТИ

Нітрофуранові препарати — похідні фурфуролу, що на фурановому кільці, у п'ятому положенні, містять нітрогрупу, а у другому положенні — радикали. Протимікробну дію спричиняє нітрогрупа, а фізико-хімічні властивості препаратів зумовлюють радикали.

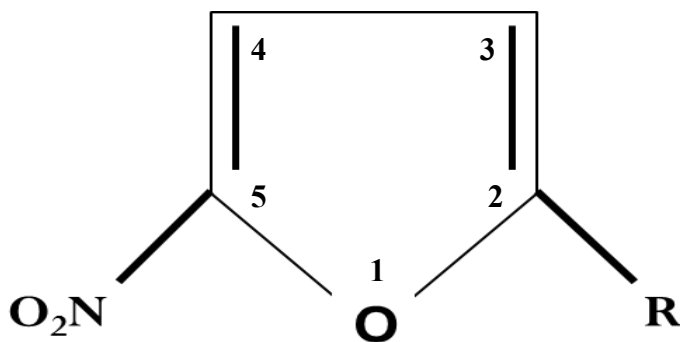


Рис. 2.2. Загальна будова нітрофуранових препаратів

Антимікробна дія нітрофуранових препаратів зумовлена тим, що нітрогрупа є сильним акцептором, тому вступає у конкурентні відношення за кисень із флавіновими ферментами дихальної системи мітохондрій бактеріальних клітин. За цих умов у бактерій порушуються окисно-відновні процеси, сповільнюється утворення енергетичних ресурсів, зменшується синтез нуклеїнових кислот та утворення структурного гену ДНК. Бактерії сповільнюють ріст, розмноження і утворення токсинів і гинуть. Нітрофурани, завдяки сильним окисним властивостям, нейтралізують у кишечнику бактеріальні токсини.

Нітрофуранові препарати проявляють широкий спектр антимікробної дії. Вони спричиняють загибель грампозитивних і грамнегативних бактерій — стафілококів, стрептококів, протей, дизентерійної та кишкової паличок, клебсієл, мікоплазм, трихомонад, гістомонад, лептоспир, спірохет, кокцидій, великих вірусів. Стійкі до нітрофуранів синьогнійна паличка, мікробактерії та більшість вірусів. Проти грампозитивних бактерій, особливо стафілококів, нітрофурани проявляють сильнішу антимікробну дію, ніж проти грамнегативних. Деякі препарати вибірково діють на відповідні бактерії. Зокрема, фуразолідон спричиняє загибель бруцел свинячого і бичачого типів, а у максимальних концентраціях — і овечого типу. Він діє згубно на шігели, сальмонели, ешерихії, але слабо діє на протей. Натомість фурадонін спричиняє загибель протей, а фурагін — збудників газової гангрені. Проти дизентерійної палички та колибактерій фуракрилін в 10 разів діє сильніше за фуразолідон. Фурагін стосовно збудників газових інфекцій проявляє в 5 –10 разів сильнішу дію, ніж фуразолідон. Натомість фуразолідон сильніше діє на грамнегативні бактерії (табл. 2.3).

Високо ефективні нітрофурани проти мікроскопічних грибів. За фунгіцидністю вони перевищують специфічні протимікозні антибіотики — ністатин і гризеофульвін.

Ефективність антимікробної дії нітрофуранових препаратів визначають за величиною мінімальної бактерицидної концентрації. Чим вона нижча, тим більша ефективність препарату. Чим вища концентрація препарату в клітині і чим триваліша його дія, тим надійніший антимікробний ефект. У малих дозах нітрофурани діють бактериостатично, у великих дозах — бактерицидно. Мінімальні бактерицидні концентрації нітрофуранових препаратів стосовно різних видів бактерій представлені в таблиці 2.4.

Резистентність бактерій до нітрофуранових препаратів настає повільніше, ніж до сульфаніламідів та антибіотиків, але зберігається триваліше. У стафілококів і кишкової палички швидко настає резистентність до фурагіну, поступово до фурациліну і фурадоніну та повільно до фуразолідону. Штами бактерій, що набули резистентності до фуразолідону, проявляють чутливість до фурациліну, фурадоніну та фурагіну.

Таблиця 2.3. Антимікробна ефективність нітрофуранових препаратів

Препарат	Штами бактерій									
	Кишкова паличка	сальмонелли	Протей	Пастерелли	Дизентерійна паличка	Синьогнійна паличка	Стрептококи	Газова гангрена	Стафілококи	Шігели
Фурацилін	+	+	+	+++	+	+	+	+	+	
Фуразолідон		++	+							+++
Фурадолін	+	+	++	+						++
Фурагін		+++	+	++		+	+	+		++
Фуразолін	—		—		+	—		+	+	
Фуразонал	+	+++			+					+
Фуроксилін	+	+	+		++	+			+	

Позначення: + - слабка, ++ - виражена, +++ - сильна (дія), — відсутність дій.

Таблиця 2.4. Концентрація нітрофуранового препарату (мг/мл)

Збудник	Фуразолідон	Фурагін	Фурацилін	Фурадонін
Сальмонели	0,08	0,27	1,0	1,25
Шігели	0,02	0,04	0,08–1,0	0,7–1,0
Протей	2,7–10,0	1,6–3,3	10,0–12,5	0,4
Ешерихії	0,01–0,06	0,06–0,3	0,6–1,6	0,2–1,0

Нітрофурани мало розчиняються у воді — фуразолідон 1 г в 25 л, фурадонін — в 8, фурагін — в 13, інші препарати в 1–2 л води. Чим менше препарат розчиняється у воді, тим нижча його концентрація, а відповідно і бактерицидність. При підігріванні води розчинність нітрофуранових препаратів підвищується. Проте не всі препарати зберігають бактерицидність при високій температурі. Для приготування розчинів високої концентрації фурацилін і фурагін можна розчиняти у гарячій (60–70 °С) воді. Від високої температури руйнується фуразолідон, фуразолін. Для підвищення антимікробної концентрації кілька термолабільних препаратів одночасно розчиняють у теплій воді. Полірозчини проявляють сильнішу антимікробну дію порівняно з монорозчинами.

Розчини нітрофуранових препаратів не можна готувати у металевому посуді або випоювати їх тваринам і птиці з металевих поїлок. Іони заліза і цинку руйнують нітрофурани. Вони стійкі за умов нейтрального або слабколужного та слабкокислого середовища. При рН середовища нижче 4,0 і вище 10,0 нітрофурани гідролізуються. Від дії ультрафіолетових променів розчини руйнуються, втрачають бактерицидність та стають токсичними. Тому для лікування розчини готують перед застосуванням.

Після перорального введення нітрофуранові препарати швидко всмоктуються з кишечника і за 30–60 хв створюють у крові бактерицидну концентрацію. У крові вони циркулюють в іонізованому та зв'язаному з білками станах. Неіонізовані препарати (фуразолідон) зв'язуються з білками до 30 %, а фурагін до 10 %.

аніонні сполуки (фурадонін) 50–90 %, катіонні сполуки (фуразолін) не зв'язуються з білками. Бактеріостатична концентрація препарату в крові утримується 6–16 год. Фуразолідон і фурагін всмоктуються повільно. Вони затримуються у кишечнику до 15 год і упродовж цього часу забезпечують бактерицидну дію. Ці препарати застосовують для лікування при бактеріальних ураженнях травного каналу.

Нітрофурани біотрансформуються у печінці. У перші 2–4 год 20–40 % препарату розщеплюється до 5-нітрофурфуролу. Він окиснюється мікросомальними ферментами гепатоцитів і виводиться з сечею. Решта препарату виводиться через нирки в біологічно активній формі. Фуразолідон виводиться з калом, а більша кількість фурагіну з жовчою. Виведення препаратів з організму починається за 30 хв після надходження в кров і триває 1–2 доби.

Нітрофуранові препарати, за винятком фуразолідону, мають малу молекулярну масу, що забезпечує їм легке проникнення через біологічні бар'єри, в тому числі плацентарний і гематоенцефалічний. Вони надходять у тканини і рівномірно розподіляються у внутрішніх органах. Деякі препарати здатні вибірково нагромаджуватися у відповідних органах. Концентрація фурадоніну в печінці, а фурагіну в нирках в 200 разів вища, ніж у крові. Кумуляція препаратів у внутрішніх органах створює передумови нефротоксичної та гепатотоксичної дії. Більшість нітрофуранів, за винятком фуразоліну і фурагіну, не кумулюють в організмі. Фармакокінетичні властивості нітрофуранових препаратів представлені в таблиці 2.5.

Таблиця 2.5. Фармакокінетика нітрофуранових препаратів

Препарат	Розчинність у воді (г/л)	Зв'язування з білками (%)	Час всмоктування (год)	Створення максимальної концентрації (год)	Тривалість дії (год)	Час виведення з організму (год)	Токсичність
Фуразолідон	2,5	40	1	2	12	—	0,6
Фурадонін	8	83	—	—	—	36	1,5
Фурагін	13	—	1	2	8	—	0,2
Фуракрилін	2	—	—	6	—	—	0,4
Фурацилін	4,2	23	0,5	10	—	24	1
Фуразолін	3	11	0,5	5	5	—	0,8

Нітрофуранові препарати застосовують назовні для лікування при хірургічних інфекціях, промивання інфікованих ран, абсцесів, молочних цистерн при маститах, порожнини матки при гнійних ендометритах. Присипки і мазі нітрофуранів застосовують для лікування і при ураженнях шкіри, виразках. Кров і вміст рани не зменшують антимікробну дію нітрофуранів. Завдяки високій бактерицидності та широкому спектру антимікробної дії нітрофурани входять до

складу комплексних протиметритних і протимаститних препаратів.

Нітрофуранові препарати малотоксичні. Але після всмоктування вони проявляють побічну дію на нирки, особливо у підсисного молодняка. Адже у них ще не повністю сформована дезінтоксикаційна функція печінки та видільна функція нирок. У жуйних тварин нітрофурани зменшують виділення хлористоводневої кислоти та сповільнюють перистальтику передшлунків.

За токсичністю нітрофуранові препарати розміщені за наступною спадаючою послідовністю: фурацилін, фурадонін, фуразолін, фуразолідон, фуракрилін, фурагін. Легко переносять нітрофурани собаки і хутрові звірі. Кролі і телята в підсисний період та курчата до 10-добового віку проявляють підвищену чутливість до нітрофуранових препаратів. Оптимальна доза нітрофуранових препаратів при пероральному застосуванні телятам 3 мг/кг, максимальна — 5 мг/кг. Для курчат високотоксичний фурадонін, для водоплаваючої птиці протипоказаний фуразолідон, для корів — ніфуrol.

Зразки рецептів

Rp.: Pulv. Biofarasolidoni 10% – 2,0

D. t. d. N. 4

S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Furacillini 0,2% – 2000 ml

D. in vitro

S.: Зовнішньо. Для промивання слизових оболонок.

Rp.: Furasolidoni

Furasolini aa 0,8

Far. trit. 30,0

Aq. comm. q. s.

Adde sirupī Sacchari 5ml

M. f. elect. spiss.

D. in olla

S.: Всередину на 2 прийоми.

Rp.: Furacillini 2,0

Aq. destill. ad 200 ml

M. f. sol.

D. in vitro

S.: Зовнішньо для промивання слизових оболонок.

Rp.: Sol. Furacillini 1:1000 – 2000 ml

D. in vitro

S.: Зовнішньо. Для промивання слизових оболонок.

Rp.: Sol. Nitrofurileni spirituosae
0,05 % – 50 ml

Da in vitro

S.: Зовнішньо на шкіру.

Rp.: Ung. Furacillini 2 % – 50,0

D. t. d. N. 2 in tubae

S.: Зовнішньо на рану.

Rp.: Ung. Furacillini 2 % – 100,0

D. in olla

S.: Зовнішньо на рану.

Rp.: Furacillini 2,0

Dicaini 2,0

Vasellini ad 100,0

M. f. ung.

D. in oll.

S.: Зовнішньо на шкіру.

Rp.: Furazolidoni 10,0

Ol. Jecoris Aselli 50 ml

M. f. susp.

D. in vitro

S.: У молочну цистерну по 10 мл.

Rp.: Furacillini 2,0
Vaselini et.
Lanolini aa 50,0
M.f. ung.
D. in oll.
S.: Зовнішньо на рану.

Rp.: Supp. cum Furazolidono 0,2
D. t. d. N. 6
S.: У матку по 3 супозиторії
щоденно.

АНТИБІОТИКИ

Антибіотики — продукти життєдіяльності спеціальних штамів мікроорганізмів та напівсинтетичні і синтетичні препарати, що спричиняють загибель бактерій. На відміну від хіміотерапевтиків антибіотики, потрапляючи в бактеріальні клітини, порушують в них основні метаболічні процеси, що призводить до загибелі.

На сьогоднішній день поняття антибіотики чітко не визначено. До антибіотиків відносять також хімічні препарати налідіксанової та хінолонової кислот, відомі під назвою антибіотики групи фторхінолонів. Однак автор терміну — Зальман Ваксман, Нобелівський лауреат 1952 року, який народився в Україні, — робив акцент на тому, що «антибіотики — це продукти життєдіяльності мікроскопічних грибів, бактерій, рослин, а також їх напівсинтетичні і синтетичні похідні». Тобто, антибіотики є сполуками природного походження, навіть якщо деякі з них нині отримують синтетичним шляхом. На противагу їм сульфаніламід, нітрофуран, фторхінолон та інші синтетичні сполуки, які не містяться у живих організмах, доцільно називати синтетичними хіміотерапевтичними препаратами.

Впливаючи на бактерії, антибіотики сповільнюють ріст, розвиток і токсиноутворення — бактеріостатична дія, або призводять до загибелі бактерій — бактерицидна дія.

Антибіотики застосовують для лікування при інфекційних захворюваннях. Це високоефективні і малотоксичні препарати, що спричиняють загибель бактерій, великих вірусів, найпростіших, мікроскопічних грибів, а препарати авермектину діють згубно на гельмінти та проявляють інсектицидну дію.

При антибіотикотерапії застосовують природні, напівсинтетичні та синтетичні препарати. За хімічною будовою вони поділяються на групи: пеніциліну, тетрацикліну, аміноглікозидів, левоміцетину, цефалоспорину, макроліди, поліміксини. Часто до них додають і описують як антибіотики фторхінолону. Хімічна структура препаратів визначає особливості механізму антимікробної дії препаратів.

За місцем проявлення антимікробної дії антибіотики поділяються на 4 групи (з урахуванням фторхінолонів, якщо вважати їх антибіотиками). Препарати, що впливають на клітинну оболонку бактерій і спричиняють її деструкцію внаслідок порушення синтезу його структурного елементу — пептидоглікану (препарати пеніциліну, цефалоспорину, глікопептиди полієнові, поліміксину). Препарати, що впливають на функції цитоплазматичних мембран, що призводить до дезорганізації внутрішньоклітинних метаболічних процесів

(препарати поліміксину, полієнові антибіотики). Препарати, що впливають на синтез білка на різних його стадіях (препарати рифампіцину, тетрацикліну, левоміцетину, аміноглікозидів, макроліди). Препарати, що впливають на генетичний апарат ядра бактеріальної клітини (препарати фторхінолону) і порушують активність ДНК-гірази перешкоджаючи «зчитуванню» генетичної інформації.

Місце прояву антимікробної дії антибіотиків представлено на рис. 2.3.

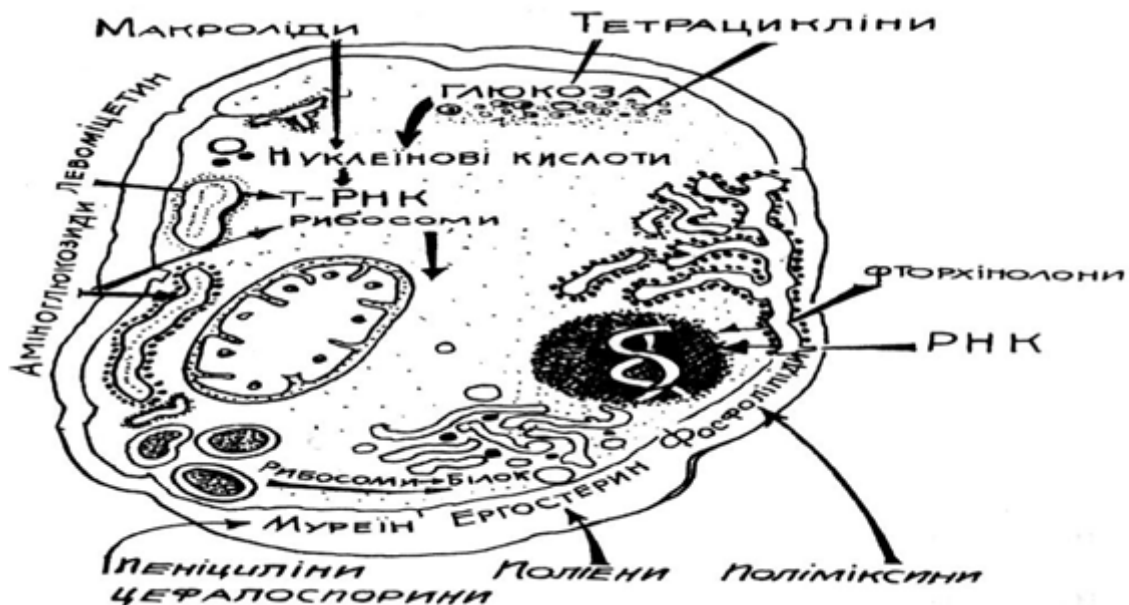


Рис. 2.3. Місце проявлення антимікробної дії антибіотиків (Канюка О.І., 2006)

Високу лікувальну ефективність антибіотики проявляють при раціональному застосуванні. Основними принципами раціональності антибіотикотерапії є постановка бактеріологічного діагнозу, призначення високоефективного препарату, визначення оптимальної дози, вибір шляхів та частоти введення препарату. Ці показники зумовлені особливостями фармакокінетики препаратів залежно від патогенезу хвороби, чутливістю бактерій до різних препаратів, видом і віком тварини та станом організму. Знехтування основними принципами антибіотикотерапії може призвести до зниження або відсутності лікувального ефекту, створення штамів бактерій резистентних до антибіотиків. При неправильній антибіотикотерапії може проявитися побічна дія препаратів на організм тварини.

Терапія при інфекційних захворюваннях починається зі встановлення бактеріологічного діагнозу. Спочатку ставлять попередній діагноз. Після проведення спеціальних лабораторних досліджень діагноз уточнюють. На основі бактеріологічного діагнозу можна вибрати оптимальні препарати та заздалегідь передбачити чутливість бактерій до антибіотиків. Відомо, що проти грампозитивних бактерій більше ефективні препарати пеніциліну і цефалоспоринів, проти грамнегативних бактерій — аміноглікозиди. Полієнові антибіотики діють згубно на мікроскопічні гриби. Загибель великих вірусів спричиняють лише препарати тетрацикліну та левоміцетину. До одних

антибіотиків бактерії проявляють високу чутливість, до інших — помірну або нечутливі. Кишкова паличка на 90–100 % чутлива до препаратів поліміксину, 80–90 % до пеніциліну, 70–80 % до аміноглікозидів, 60–70 % до тетрацикліну, 10–20 % до макролідів.

За чутливістю до антибіотиків виділяють наступні групи бактерій. Високочутливі, якщо препарат спричиняє бактерицидну дію у мінімальній концентрації. Середньочутливі — препарат діє бактерицидно, у середньотерапевтичній концентрації і бактериостатично у мінімальній концентрації. Слабкочутливі — у максимальній концентрації препарат діє лише бактериостатично. Бактерії не чутливі, якщо у максимальній концентрації препарат не спричиняє загибелі бактерій і не пригнічує їх ріст і розвиток.

Проти одного і того ж збудника хвороби можна застосовувати різні препарати, але необхідно віддати перевагу найефективнішому з найменшою токсичністю. Для цього послуговуються таблицями ефективності антибіотиків стосовно різних мікроорганізмів або визначають чутливість мікрофлори до препаратів шляхом лабораторних досліджень. Клінічне застосування антибіотиків після визначення чутливості збудника хвороби до препаратів значно підвищує ефективність лікування завдяки правильному вибору необхідного препарату, його дози, кратності введення, що забезпечує максимальний терапевтичний ефект за мінімальної кількості препарату.

Для встановлення чутливості бактерій до антибіотиків застосовують різні тести: стандартні диски з антибіотиками, метод розведення та інші. Чутливість бактерій до антибіотиків може змінюватися залежно від багатьох причин. Тому для об'єктивної оцінки визначають індивідуальну чутливість бактерій в кожному конкретному випадку.

В умовах практики часто визначають чутливість до антибіотиків не одного якогось виду бактерій, а до мікробної асоціації, у тому числі й до не патогенної. При септичних процесах для дослідження беруть кров із вени в період високої температури. При метриті з матки стерильним тампоном беруть серозні витоки, гнійні маси, з рани — вміст рани, з бронхів — слиз.

Метод визначення чутливості бактерій за допомогою стандартних дисків полягає у тому, що у чашку Петрі з живильним середовищем висівають бактерії і на живильне середовище поміщають стандартні диски. Це картонні кружечки, просочені різними антибіотиками. Залежно від антибіотика вони мають різні кольори, а вміст антибіотика у кружечку вказаний на етикетці флакону з дисками. Чашки Петрі на 24 год поміщають в термостат при температурі 37–38°C для проростання бактеріальної культури. Відтак визначають ефективність препаратів за величиною діаметру пригнічення росту бактеріальної культури навколо диску, який заміряють спеціальними лінійками чи за допомогою приладів автоматичного зчитування результатів антибіотикограми, в програму яких вводять відповідні нормативні значення для кожної протимікробної речовини.

Метод серійних розведень застосовують частіше для встановлення антибактеріальної активності нових протимікробних речовин. У флакон з антибіотиком вносять стерильну воду в такій кількості, щоб в 1 мл води було

100 000 ОД або 1 мг антибіотика. У 3 пробірки вносять по 9 мл живильного середовища. У першу пробірку вносять 1 мл розчину антибіотика із флакона і змішують. Із цієї пробірки беруть 1 мл суміші і переносять її у пробірку № 2, змішують. Звідси беруть 1 мл суміші і переносять її у пробірку № 3. У пробірку №4 (контроль) вносять 1 мл стерильної дистильованої води. Концентрація антибіотика у дослідних пробірках буде така: № 1 — 100 тис. ОД, № 2 - 10 тис. ОД, № 3 — 1 тис. ОД, № 4 — без антибіотика.

Взятий для дослідження матеріал — молоко, мокроту, слиз розбавляють живильним середовищем у співвідношенні 1:100 і мікробіологічною петлею вносять у всі пробірки по 1 петлі. Пробірки на 24 год поміщають в термостат при температурі 37 °С. Відтак визначають інтенсивність росту бактерій в кожній пробірці і визначають, при якій концентрації відсутній ріст бактерій. У такий спосіб досліджують декілька антибіотиків і визначають їхню антимікробну ефективність. Для лікування призначають той антибіотик, який у найменшій концентрації діє антимікробно. Цим методом визначають чутливість до антибіотика не окремих штамів мікроорганізмів, а бактеріальної асоціації.

Якщо бактерії однаково чутливі до кількох антибіотиків, для лікування призначають препарат вузького спектру антимікробної дії, щоб уникнути розвитку дисбактеріозу та створення штамів бактерій, стійких до препарату. Перевагу віддають також препарату з мінімальною побічною дією. Так, при застосуванні антибіотиків групи аміноглікозидів стрептоміцин і гентаміцин за бактерицидністю не поступаються неоміцину і мономіцину, але менше токсичні. При застосуванні тетрациклінових антибіотиків призначають тетрациклін або доксициклін. Вони рідше спричиняють побічну дію.

Запорукою успішного лікування при бактеріальних інфекціях є застосування препарату в оптимальній дозі. У вогнищі запалення він повинен створити, як мінімум, бактеріостатичну концентрацію. У суббактеріальних концентраціях антибіотики не забезпечують надійної антимікробної дії, спричиняють перехід хвороби в хронічну форму та сприяють створенню штамів бактерій, резистентних до антибіотика.

Доза введеного препарату повинна забезпечити у вогнищі запалення таку концентрацію, яка б перевищувала рівень чутливості збудників до антибіотика і спричинила бактерицидну дію. Не слід вводити препарати в дозах, що забезпечують лише суббактеріостатичну концентрацію. Це може сприяти переходу хвороби у хронічну форму або спричинити рецидив захворювання після клінічного видужання.

Введення антибіотиків у надмірно високих дозах нераціонально з економічних розрахунків та недоцільно з терапевтичних міркувань. При збільшенні дози препарату його лікувальна ефективність підвищується незначно, але час виведення препарату з організму збільшується, що забезпечує тривалу антимікробну дію. У високих дозах деякі синтетичні антибіотики діють побічно на печінку та нирки.

Оптимальна доза препарату та, що забезпечує у вогнищі запалення концентрацію препарату, яка вище рівня чутливості збудника хвороби до антибіотика нарівні бактерицидної дії. Оптимальна доза антибіотиків, за якої

створюється максимальна концентрація препарату, залежить від чутливості бактерій до препарату, його фармакокінетики, лікарської форми та шляхів введення в організм. На концентрацію препарату у вогнищі запалення також впливає фізіологічний стан печінки та нирок, а також локалізація патологічного процесу в організмі. Чим вища чутливість бактерій до антибіотика, тим менша доза препарату. Чим більша кількість препарату знаходиться в крові в іонізованому стані, тим вища концентрація його і тим сильнішу і скорішу дію він проявляє. Концентрація препарату також залежить від проникнення його у вогнище запалення. На шляху антибіотиків до вогнища запалення знаходиться ряд біологічних бар'єрів: гематоенцефалічний, плацентарний, гістіоцитарний. Вони неоднаково проникні для різних антибіотиків.

Старим тваринам антибіотики призначають в мінімальних дозах, тому що в них сповільнений обмін речовин, антибіотики менше біотрансформуються та повільно виводяться з організму. У молодих тварин антибіотики біотрансформуються швидко, тому їм препарати вводять в максимальних дозах.

У максимальних дозах антибіотики вводять при лікуванні захворювань, спричинених бактеріями, що мало чутливі до препаратів. При утворенні штамів бактерій, що набули резистентності до препаратів. При захворюваннях з локалізацією бактерій у місцях малодоступних для проникнення антибіотиків. При захворюваннях, що протікають з високою температурою. У таких випадках препарати швидко біотрансформуються. При токсикоінфекціях — дифтерії, ботулізмі, правцю, внаслідок поєднання бактеріальної і токсичної дії, препарати вводять в максимальних дозах. При септичних процесах та тяжкому перебігу хвороби проводять максимальну антибіотикотерапію.

Птиці антибіотики призначають в 2–3 рази більших дозах, ніж для тварин. У курей інтенсивно протікають метаболічні процеси за умов високої температури, тому антибіотики швидко біотрансформуються.

За хронічного перебігу хвороби антибіотики вводять у менших дозах, ніж за гострого. У мінімальних дозах призначають антибіотики при ураженнях печінки, що супроводжуються зниженням її дезінтоксикаційної функції та при розладах видільної функції нирок, що зумовлено сповільненням процесів біотрансформації та виведенням препаратів з організму.

Важливим моментом антибіотикотерапії є вибір шляхів введення лікувальних препаратів в організм тварини. Шлях введення визначається фізико-хімічними властивостями препарату, його розчинністю, лікарською формою, місцем локалізації збудника, розвитком патологічного процесу та швидкістю всмоктування препарату при різних шляхах введення.

Внутрішньовенно антибіотики вводять на початку лікування тяжких септичних процесів, щоб швидко створити у крові високу концентрацію препарату. А потім, для підтримання терапевтичної концентрації, препарати вводять підшкірно або внутрішньом'язово. Внутрішньовенно вводять препарати, які призначені лише для ін'єкцій у вену: лінкоміцин, морфоциклін, еритроміцин, ванкоміцин, доксациклін, олеморфоциклін. Коням бровасептол вводять лише внутрішньовенно. Для зменшення побічної дії, препарати розчиняють в 5 % розчині глюкози і вводять у вену повільно, щоб уникнути пригнічення ЦНС та

шоку. У підсисний період молоді тварини тяжко переносять внутрішньовенні ін'єкції антибіотиків.

Протипоказано внутрішньовенно вводити калієву сіль бензилпеніциліну. Вона створює в крові гіперкаліємію, що призводить до тахікардії. Левоміцетин, стрептоміцин і ростоміцин при внутрішньовенному введенні спричиняють шок. Не вводять внутрішньовенне норозилін та інтраміцин.

Після внутрішньовенного введення антибіотики швидко створюють у крові терапевтичну концентрацію, тому дози їх на 30 % менші, ніж для внутрішньом'язових ін'єкцій. Але вони швидко виводяться з організму, тому внутрішньовенно антибіотики вводять частіше.

У більшості випадків антибіотики вводять внутрішньом'язово. З місця ін'єкції препарати добре резорбуються і швидко створюють в крові терапевтичну концентрацію.

Протипоказано вводити внутрішньом'язово доксициклін, олеморфоциклін, фузидин. Вони спричиняють місцеву запальну реакцію, іноді некроз на місці ін'єкції.

При підшкірному введенні, внаслідок слабкості васкуляції підшкірної клітковини, резорбція антибіотиків, особливо у формі солей, відбувається повільно. У таких випадках їх вводять у формі розчинів або суспензій, приготовлених на поліглюкіні.

Перорально антибіотики застосовують для лікування і профілактики бактеріальних уражень шлунково-кишкового каналу з локалізацією бактерій на слизовій оболонці. У цих випадках застосовують препарати, що мало всмоктуються з травного каналу — тетрацикліну, левоміцетину, поліміксину. Всередину антибіотики застосовують і для резорбтивної дії. Необхідно зазначити, що у підсисного молодняка слизова оболонка травного каналу легко проникна для антибіотиків, і вони легко всмоктуються та швидко створюють в крові терапевтичну концентрацію.

Шлунковий сік, особливо у собак, має високу концентрацію хлористоводневої кислоти. Вона руйнує більшість антибіотиків. Тому всередину застосовують кислотостійкі антибіотики групи пеніциліну, тетрацикліну, левоміцетину, тилозину, цефалоспоринів. Для захисту від шлункового соку антибіотики випускають у формі таблеток, покритих ацетилцелюлозною оболонкою, або в капсулах. Вони не розпадаються в шлунку моногастричних тварин, а у лужному середовищі кишечника капсула та оболонка таблеток розпадається і звільняє антибіотик, що діє антимікробно. У жуйних тварин капсули і таблетки після задавання всередину надходять в рубець і під впливом лужної слини розпадаються, а при подальшому надходженні в сичуг, звільнений від капсули антибіотик руйнується в кислому середовищі. Всередину антибіотики дають молодим тваринам. Дози антибіотиків для перорального введення на 30 % більші, ніж при парентеральних ін'єкціях.

Антибіотики, введені всередину, всмоктуються в шлунку 15–20 %, у тонкому кишечнику — 70–80 %, у товстому кишечнику — 5–10 %. Частина препарату руйнується ферментами корму або з іонами двохвалентних металів антибіотик утворює комплексні солі, що мало всмоктуються. Тому доза

антибіотиків для перорального введення в 2–3 рази більша, ніж для парентеральних ін'єкцій.

До складу деяких антибіотиків включають глюкозу або цукрову пудру. Вона подразнює слизову оболонку кишечника, посилює кровообіг, що сприяє кращому всмоктуванню препаратів.

Деякі антибіотики повільно і в малих кількостях всмоктуються з травного каналу, тому створюють у крові лише субтерапевтичну концентрацію. У свиней погано всмоктується гризин, гігроміцин, бацітрацин, тому пероральне введення антибіотиків недостатньо ефективно при загальних патологічних процесах, а дози препаратів повинні бути в 2–4 рази більші, ніж при парентеральних ін'єкціях. При хронічних катаральних запаленнях слизової оболонки кишечника швидкість і кількість всмоктування відбувається інтенсивніше, і препарат всмоктується в більших кількостях. Кормові маси травного каналу мало впливають на всмоктування антибіотиків, проте не можна давати препарати тетрацикліну з молоком, тому що кальцій молока утворює з тетрациклінами хелатні сполуки, які погано всмоктуються з кишечника.

Незначне всмоктування деяких антибіотиків із травного каналу дає підстави застосовувати їх перорально для лікування при кишечних інфекціях з локалізацією патогенної мікрофлори на слизових оболонках шлунково-кишкового каналу. У таких випадках ефективні антибіотики групи левоміцетину, тетрацикліну, поліміксину.

При пероральному введенні антибіотиків у травному каналі пригнічується ріст не лише патогенної, а й сапрофітної мікрофлори, яка бере участь в розщепленні клітковини кормів та синтезує вітаміни групи В, аскорбінову і пантотенову кислоти. Зокрема, при застосуванні левоміцетину настає дефіцит в організмі піридоксину і ціанкобаламіну.

У шлунково-кишковому каналі антибіотики проявляють неоднакову бактерицидну дію на різні штами сапрофітної мікрофлори. Ріст одних штамів пригнічується більше, інших — менше, а на кандидомікозні гриби більшість антибіотиків не діють згубно. За цих умов порушується природний мікробний баланс і змінюється якісний і кількісний склад мікробного заселення в травному каналі. Менше чутливі до антибіотиків мікроорганізми, не маючи природної протидії з боку сапрофітної мікрофлори, розмножуються в надмірних кількостях і уражають слизові оболонки. Зміна співвідношення між окремими штамами кишкової мікрофлори залежить від введенного антибіотика. Препарати пеніциліну пригнічують ріст анаеробних бактерій та сприяють росту лактобацил і дріжджових грибів. Препарати стрептоміцину пригнічують ріст ентерококів, лактобацил та сприяють розвитку протей і дріжджоподібних грибів. Після застосування тетрациклінів у кишечнику гинуть анаеробні бактерії, але інтенсивно розвиваються кандидомікозні гриби.

У формі аерозолей антибіотики застосовують для лікування при респіраторних захворюваннях. Розчини препаратів розпиляють у приміщенні з аерозольного компресора. Кращими препаратами для аерозольної терапії і профілактики є стрептоміцин, морфоциклін, левоміцетин. При вдиханні повітря вони надходять у легені, легко проникають через слизові оболонки в кров і

створюють в легеневій тканині терапевтичну концентрацію.

Антибіотики в аерозольних балонах застосовують при бактеріальних ураженнях шкіри, виразках, флегмонах. На поверхню ран також застосовують антибіотики у формі мазей та лініментів. Хлортетрациклінова мазь та лінімент левоміцетину не втрачають антимікробну дію в присутності вмісту рани. Тетрациклін, гентаміцин, хлораморенікол застосовують у формі присипок з препаратами сульфаніламідів, нітрофуранів, йоду. Гнійні рани промивають розчинами граміцидину, мікроциду, екмоновоциліну.

При терапії антибіотиками особлива увага приділяється вибору необхідного розчинника для препаратів. Більшість антибіотиків розчиняють в 0,5 % розчині новокаїну. Порівняно з іншими розчинниками він має ряд переваг. В першу чергу він зменшує місцеву больову реакцію на антибіотики, адже препарати антибіотиків — це солі, що спричиняють місцеву запальну реакцію. Для розчинення сильно подразнюючих препаратів тетрацикліну застосовують 2 % розчин новокаїну.

Натрієва і калієва солі бензилпеніциліну з новокаїном утворюють новокаїнову сіль, внаслідок чого розширюється спектр антимікробної дії препарату.

Солі антибіотиків з новокаїном повільно всмоктуються, тому продовжується тривалість антимікробної дії. Бензилпеніцилін натрію, розчинений у воді, вводять з інтервалом 4–6 год. В розчині новокаїну 12 год.

Новокаїн розщеплюється з утворенням параамінобензойної кислоти. Вона подразнює інтерорецептори кровоносних судин і посилює функціональний стан вегетативної нервової системи та активізує монопуклеарну систему бактеріального захисту.

Продукти гідролізу новокаїну — параамінобензойна кислота та діетиламіноетанол — зменшують алергічну реакцію організму на бактеріальні токсини та продукти запалення.

Не для всіх антибіотиків новокаїн є ідеальним розчинником. З олеморфоцикліном він утворює комплексну сполуку, що не резорбується з місця ін'єкції. На розчині новокаїну не готують антибіотики, що вводять внутрішньовенно, тому що солі антибіотиків мало розчиняються у воді і можуть спричинити мікроемболію. Лужна реакція новокаїну руйнує ристоміцин. Як розчинник не застосовують новокаїн при одночасному застосуванні антибіотиків і сульфаніламідів. Продукт розщеплення новокаїну ПАБК є антагоністом сульфаніламідів.

Для внутрішньовенних ін'єкцій як розчинник для антибіотиків застосовують 5 % розчин глюкози, а для гентаміцину — 40 %. Проте глюкоза зменшує антимікробну дію макролідів і аміноглікозидів, а кисле середовище розчину глюкози руйнує бензилпеніцилін, олеандоміцин.

Воду для ін'єкцій використовують для розчинення антибіотиків, що не розчиняються в інших розчинниках — натрієва сіль ампіциліну та оксациліну. Для розчинення інших антибіотиків воду використовують лише за відсутності інших розчинників.

Для сповільнення резорбції і продовження тривалості дії препаратів, для

розчинення антибіотиків застосовують 25 % розчин анальгін, 20–40 % розчин гліцерину (крім бензилпеніциліну), рафіновану рослинну олію, полівініловий спирт, поліглюкін, імунні сироватки, що не консервовані фенолом. Фенол руйнує антибіотики при змішуванні в одному шприці.

За останні роки випускають антибіотики у формі розчинів або суспензій у флаконах багаторазового використання по 50, 100 мл. Антибіотики, розчинені в полівінілпіролідоні, або оліях, що забезпечує стабільність препарату в розчині та створює терапевтичну концентрацію в організмі упродовж 48–72 год.

Терапевтичну концентрацію антибіотиків у крові і тканинах організму необхідно підтримувати упродовж курсу лікування. Для цього препарати вводять повторно. Час повторних введень препаратів залежить від швидкості зниження терапевтичної концентрації препарату в крові на 50 % — період напіввиведення. Він залежить від шляхів введення препарату в організм, швидкості реабсорбції його з місця ін'єкції, зв'язування з білками крові, біотрансформації у печінці, повторної реабсорбції в нирках та здатності нирок виводити антибіотик із сечею (нирковий кліренс).

При внутрішньовенному введенні бензилпеніциліну й ампіциліну в однакових дозах, нирковий кліренс для ампіциліну нижчий, тому він виводиться з сечею у 2 рази повільніше і створює в крові в 2 рази вищу концентрацію. Ампіцилін вводять рідше і в менших дозах, ніж бензилпеніцилін.

Солі антибіотиків з місця введення абсорбуються краще, ніж основи, але скоріше виводяться, їх вводять в менших дозах, але частіше. Препарати пролонгованої дії вводять рідше, з інтервалом 48–72 год, але в більших дозах, ніж препарати короткотривалої дії.

Швидкість виведення антибіотиків з організму залежить від виду та віку тварин. З організму телят повільно виводиться хлортетрациклін, з організму свиней дигідрострептоміцин. Швидко виводяться препарати пеніциліну з організму овець, повільно — з організму свиней. З організму курей дибіоміцин, дитетрациклін та мономіцин виводяться скоріше, ніж з організму качок. Курям вказані препарати вводять в більших дозах і частіше.

Швидкість виведення антибіотиків з організму залежить від інтенсивності перебігу патологічного процесу. При гострому перебігу і високій температурі прискорюється метаболізм препаратів пеніциліну. На початку хвороби їх вводять у більших дозах — частіше, ніж в період видужання. При ураженнях нирок, внаслідок сповільнення видільної функції, збільшується тривалість перебування в організмі аміноглікозидів, ристоміцину, поліміксину. Їх вводять з більшими інтервалами між ін'єкціями, ніж при ураженні інших органів.

Хронічні захворювання потребують тривалого лікування антибіотиками в менших дозах, ніж при гострих захворюваннях.

Припинення клінічного прояву хвороби не завжди супроводжується звільненням організму від збудника хвороби. Він може знаходитися в латентній формі в місцях малодоступних для антибіотика, тому його вводять 1–2 рази після клінічного видужання, щоб уникнути рецидиву хвороби.

Після резорбції антибіотики надходять у кров, їхня антимікробна ефективність та тривалість дії залежить від біологічної доступності препарату. У

крові антибіотики частково зв'язуються з білками плазми. Антимікробну дію вони проявляють в іонізованому стані, чим вищу концентрацію він створює в крові, тим скорішу і сильнішу антимікробну дію він проявляє. У великих кількостях зв'язуються з білками препарати пеніциліну та тетрацикліну, у малих — поліміксину, аміноглікозиди. Комплекс білок–антибіотик поступово дисоціює, і звільнений антибіотик створює в крові невисоку концентрацію, але діє тривалий час. При гострому перебігу хвороби, щоб швидко створити у крові терапевтичну концентрацію антибіотика, застосовують препарати, що мало зв'язуються з білками; при хронічних процесах, щоб забезпечити тривалість дії, застосовують препарати, що зв'язуються з білками, а потім поступово звільняються з комплексу.

Щоб створити терапевтичну концентрацію, антибіотики повинні легко проникати у вогнище запалення через біологічні мембрани, щоб контактувати з бактеріальними клітинами. Малопроникний для антибіотиків гематоенцефалічний бар'єр. Оболонки мозку пропускають антибіотики з малими розмірами молекул та ті, що розчиняються у ліпідах — левоміцетин, карбенцилін, ампіцилін, рифампіцин. При запальних процесах проникність антибіотиків через мозкові оболонки полегшується.

Плацентарний бар'єр затримує проникнення антибіотиків у плід. Препарати, що розчиняються у воді та мало зв'язуються з білками плазми крові — бензилпеніцилін, левоміцетин, тетрациклін, стрептоміцин, легко проникають через плацентарний бар'єр. Концентрація їх у тканинах плоду може досягати 70 % від концентрації у крові матері. У терапевтичних дозах вони не спричиняють побічної дії на плід. Проте, у перші 3 міс. вагітності не призначають стрептоміцин. Він порушує розвиток ембріонів. В останні 2 міс. вагітності протипоказаний тетрациклін та фторхінолони. Вони пригнічують розвиток кісткової тканини плоду.

У тканини кісток і кістковий мозок надходять і створюють терапевтичну концентрацію препарати тетрацикліну, лінкоміцину, ристоміцин, рифаміцин. Субтерапевтичну концентрацію створюють препарати пеніциліну та еритроміцин.

У суглоби проникають препарати пеніциліну, левоміцетину, тетрацикліну, еритроміцину. При лікуванні артрозів бактеріальної етіології ці антибіотики не обов'язково вводити безпосередньо в суглоб.

Через серозні оболонки грудної і черевної стінок проникають препарати пеніциліну, тетрацикліну, левоміцетину, макроліди. Проте, концентрація їх у серозній рідині в 3–4 рази менша, ніж у крові. При запальних процесах більшість антибіотиків проникає у плевральну та перикардіальну рідини.

У вогнище запалення антибіотики легше проникають на ранніх стадіях запального процесу, до утворення перифокального інфільтрату. При хронічних запальних процесах проникнення антибіотиків ускладнюється. Гіалуронідаза і диметилсульфоксид полегшує проникність тканинних бар'єрів для антибіотиків, що забезпечує доступність їх до бактерій. Однак, при гнійних і септичних процесах гіалуронідаза спричиняє дисимінацію бактерій з вогнища запалення і сприяє розвитку септичного процесу.

У позаклітинній рідині і в клітинах антибіотики розподіляються нерівномірно: добре розчинні у ліпідах препарати пеніциліну, тетрацикліну, левоміцетину легко проникають у клітини і проявляють в них антимікробну дію. Малорозчинні у ліпідах — макроліди, аміноглікозиди, поліміксини, стрептоміцин знаходяться у позаклітинній рідині. Вони створюють бактерицидну концентрацію проти бактерій з позаклітинною локалізацією, але не діють на бактерії, що знаходяться всередині клітин.

Неоднакова здатність антибіотиків проникати через тканинні бар'єри і створювати терапевтичну концентрацію у відповідних органах дає підставу застосовувати їх як препарати вибору при лікуванні патологічних процесів у цих органах.

Цефалоспорини, аміноглікозиди, ампіцилін виділяються нирками і створюють в них високу концентрацію, їх застосовують для лікування при урологічних захворюваннях. Препарати пеніциліну і стрептоміцину застосовують при захворюваннях легень, тетрацикліну — печінки. Враховуючи кумулятивність препаратів в окремих органах, дози їх менші, ніж при лікуванні органів, у яких вони накопичуються в менших кількостях.

Розподіл антибіотиків у тканинах і органах представлено в таблиці 2.6.

Таблиця 2.6. Розподіл антибіотиків у тканинах і органах

Препарат	Органи і тканини											
	Ліквор	Спинний мозок	Сеча	Нирки	Жовч	Печінка	Перикард	Очеревина	Кістки	Плацента	Суглоби	Молоко
Пеніцилін	++	++	++	+++	+++	+++	+	+	+	++	++	+
Ампіцилін	++	+++	++	+++	+++	+++	+	+	+	++	++	+
Карбенцилін	+	+++	++	+++	++	+++	+	+	+	+	++	+
Оксацилін	++	+	++	+++	++	++	+	+	+	+	+	+
Цефалоспорини	+	++	++	++	—	+	+	+	+	+	+	+
Тетрацикліни	++	++	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Стрептоміцин	++	—	+++	+++	+++	+	++	++	+	+++	+	+++
Канаміцин	++	+	+++	+++	++	+	++	+++	+++	++	+++	++
Гентаміцин	++	+	+++	+	++	+	++	++	+	++	++	++
Еритроміцин	+	—	+	+++	+++	+++	+	+	+	+	+	++
Левоміцетин	+++	+++	+++	++	+	+	++	++	+	++	++	+
Поліміксин		+		+		+++						

Примітка. Концентрація препарату: + – помірна, ++ – добра, +++ – висока, — – препарат не проникає.

Антибіотики виводяться з організму в основному з сечею, у менших кількостях — з жовчю та молоком. З жовчю у великих кількостях виводяться макроліди, лінкоміцин, рифаміцин, тетрациклін, левоміцетин, еритроміцин, фузидин. Не зв'язані з білками препарати виводяться шляхом клубочкової

фільтрації, зв'язані з білками — екскрецією нирковими каналцями. Препарати пеніциліну та аміноглікозидів виділяються з організму у незміненому виді. Інші препарати дезацетилюються в печінці. Доксидиклін, левоміцетин, лінкоміцин після дезацетилювання втрачають антимікробну дію. Продукти дезацетилювання цефалоспоринів проявляють в 2–16 разів слабшу антимікробну дію. Рифампіцин після дезацетилювання не спричиняє загибелі грампозитивних бактерій, але зберігає антимікробну дію стосовно грамнегативних бактерій.

Антибіотики нетоксичні і протипоказань їх застосування небагато. Однак, за умов тривалого лікування вони можуть проявляти побічну дію. Вона залежить від функціонального стану нирок і печінки. При ураженнях печінки протипоказані потенціально гепатотоксичні препарати — лінкоміцин, олеандоміцин, еритроміцин, левоміцетин, тетрацикліни. При розладах видільної функції нирок не застосовують нефротоксичні препарати аміноглікозиди, цефалоспорины, неоміцину сульфат, канаміцин, поліміксини. При повторних введеннях вони створюють у нирках високу концентрацію і проявляють нефротоксичну дію. При повторних ін'єкціях їх вводять у менших дозах. Особливо чутливі до побічної дії антибіотиків молоді тварини у підсисний період внаслідок незрілості ензимної системи печінки, яка біотрансформує антибіотики, та недостатньо сформованої системи нирок, яка їх виводить. Побічна дія антибіотиків посилюється при застосуванні кількох препаратів з однотипною токсичністю. При введенні гентаміцину сукупно з мономіцином посилюється токсичність обох препаратів на нирки. Препарати тетрацикліну сповільнюють зсідання крові, що особливо небезпечно при сукупному застосуванні їх з сульфаніламидами, адже вони також пригнічують зсідання крові. Левоміцетин, стрептоміцин, неофіцин, ристоміцин пригнічують кровотворення у кістковому мозку, що проявляється лейкопенією, ретикулоцитозом та тромбоцитозом.

При повторних ін'єкціях природних препаратів пеніциліну, стрептоміцину, тетрацикліну, внаслідок сенсibiliзації організму, у тварин бувають алергічні реакції — еритроматозна або везикулярна висипка, набряки шкіри голови. Алергічна реакція настає внаслідок утворення комплексних сполук антибіотиків з білками крові та утворення гаптену і специфічних антитіл, а також внаслідок виділення з тканини медіаторів запалення — гістаміну, серотоніну і гепарину. У коней, собак, кролів алергічні реакції частіше бувають після введення препаратів пеніциліну, у корів — стрептоміцину, у свиней — тилозину.

Тварини різних видів проявляють неоднакову чутливість до антибіотиків. Найбільше чутливі до них свині, менше — вівці та корови, найменше - собаки, коти, кури. Коні та кролі проявляють підвищену чутливість до хлортетрацикліну, корови і вівці до тетрацикліну, свині — тилозину. У поросят бувають конвульсії після введення стрептоміцину та канаміцину. Курчата чутливі до олеандоміцину, олететрину, тетрацикліну. У собак і котів аміноглікозиди уражають тройничний нерв, внаслідок чого порушується вестибулярний апарат, що призводить до погіршення слуху, нюху, зору. Мікотил-300 застосовують лише для лікування телят. Він протипоказаний коровам та тваринам інших видів.

Антибіотики можуть проявляти токсичну дію, тому встановлені наступні протипоказання до застосування препаратів:

коровам — амоксиклав, арпаліт, аудреоміцин, ветациклін, ветофлок, івамікс, косумікс лінкоміцин, лінкоміцин-спектиноміцин, лін-коспектин, лінкоцин, цефакюр;

коням — румензин, івамікс, лінкоміцин, тетраміцин, гентаветин, тетрасол, дуфациклін, енроксил, енрофлоксацин;

вівцям — цефакюр, тилан, амоксиклав, ауреоміцин, ветациклін, ветофлок;

козам — едемосан, ветрим;

свиням — мікотил, тилозин;

котам — апраміцин, біоцид, біопран;

кролям — цефакюр;

курям — апраміцин, біоцид, депоцилін, ветрим.

Однією з важливих проблем антибіотикотерапії є створення штамів бактерій резистентних до антибіотиків. При застосуванні препаратів у суббактеріальних дозах, або недотриманні оптимальних інтервалів між повторними введеннями, утворюються штами бактерій малочутливі або нечутливі до антибіотиків. Швидко настає резистентність у стафілококів, протея, кишкової палички, сальмонел, синьогнійної палички. Повільно настає резистентність у пневмококів, мікрококів, гемолітичного стрептокока. Не змінили чутливості до антибіотиків збудники сибірки, бешихи, миту, паратифу, лептоспіри, лістерії. Швидко утворюються резистентні штами бактерій до стрептоміцину, новобіоцину, поліміксинів, олеандоміцину, еритроміцину, повільно утворюються резистентні штами до макролідів, тетрациклінів.

Створення резистентних штамів бактерій зумовлено наступними причинами. Поступове зникнення бактерій, чутливих до антибіотиків, і природна селекція стійких штамів. Внаслідок частого застосування стрептоміцину зникли штами ешерихій, чутливі до цього антибіотика. Утворення мутантів бактерій, у яких змінилася послідовність набору амінокислот в білкових молекулах, тому зменшилась сфера дії препарату на бактеріальну клітину. Стафілококи утворюють фермент пеніциліназу, яка інактивує β -лактамне кільце препаратів пеніциліну. Деякі штами грампозитивних бактерій продукують фермент ацетилтрансферазу, яка зменшує активність препаратів левоміцетину. Нераціональне застосування антибіотиків сприяло підвищенню патогенності сапрофітних штамів кишкової палички, більшої вірулентності набув протей, синьогнійна паличка, клібсієли. Стафілококи, які були причиною легких місцевих запальних процесів, за останні роки спричиняють тяжкі гнійні метрити, мастити, ентерити. Трансформовані штами колібактерій спричиняють колімастити з тяжким перебігом.

Складність проблеми антибіотикотерапії полягає в тому, що у резистентних штамів бактерій утворюються генетичні плазмідні, які передають стійкість до антибіотиків за спадковістю. Утворення штамів бактерій, малочутливих до антибіотиків, зумовлює постійний пошук нових препаратів. На сьогоднішній день у лікувальній практиці застосовують вже третє та четверте

покоління синтетичних антибіотиків. Вони більш ефективні, порівняно із природними препаратами, але і більш токсичні.

Безконтрольне застосування антибіотиків в тваринництві породжує ряд технологічних та соціальних проблем. М'ясо тварин, яких лікували антибіотиками, після вимушеного забою містить залишкові кількості препаратів. При ветеринарно-санітарній оцінці такого м'яса бактеріологічними дослідженнями неможливо встановити у ньому наявність бактеріальної мікрофлори, тому можливий випуск недоброякісної продукції. При використанні такого м'яса для виготовлення сирокочених ковбас антибіотики пригнічують мікрофлору, що бере участь у дозріванні м'ясного фаршу, тому погіршується поживна цінність м'ясної продукції.

При лікуванні тварин хворих на мастит, антибіотики надходять у молоко. При змішуванні такого молока із молоком здорових корів, антибіотики пригнічують активність ферментів, що беруть участь при виготовленні кисломолочних продуктів. Для пригнічення росту бактеріальної культури йогурту досить наявності в молоці 20 ОД/л бензилпеніциліну або 10 мкг/л тетрацикліну. Молоко, що отримане від однієї корови, якій ввели бензилпеніцилін, робить непридатним для виготовлення йогурту 1000 л молока від здорових корів. При наявності у молоці антибіотиків затримується утворення в ньому молочної кислоти, тому реакція молока залишається лужною, що створює умови для росту газоутворюючих колібактерій, які на 3–4 доби затримують дозрівання твердих сирів. Вони мають гіркий смак та нестандартні структурні раковини.

Для отримання тваринницької продукції високої санітарної якості, після антибіотикотерапії встановлені відповідні терміни забою тварин на м'ясо та використання молока в їжу людям. Забивати на м'ясо тварин, яким вводили антибіотики, дозволяється після останньої ін'єкції препаратів короткотривалої дії за 3–6 діб, довготривалої дії — 7–20 діб. Молоко від корів, яких лікували антибіотиками, не використовують в їжу людям після останнього введення препаратів короткотривалої дії 1–2 доби, довготривалої дії — 4–5 діб. Таке молоко згодовують тваринам.

Застосування антибіотиків у ранній період лікування призводить до швидкого звільнення організму від збудника хвороби, тому у тварин не утворюється природний післяінфекційний імунітет, і може бути рецидив хвороби. Тварин, яким вводили антибіотик, вакцинують на 7–8 добу, а після застосування препаратів з пролонгованою антимікробною дією — на 15–17 добу після останнього введення препарату. На сформований природний та штучний імунітети антибіотики не впливають. Введені в організм одночасно з убитими вакцинами антибіотики не пригнічують утворення поствакцинального імунітету. При введенні антибіотиків сукупно з гіперімунними сироватками посилюється антимікробна дія обох препаратів.

Препарати пеніциліну

Препарати пеніциліну, в хімічному відношенні, це органічні кислоти в молекулі яких наявна амінопеніциліанова кислота. Вони складаються із тіазолідонового ядра, та β -лактамного кільця з відкритою аміногрупою у шостому положенні (рис 2.4).

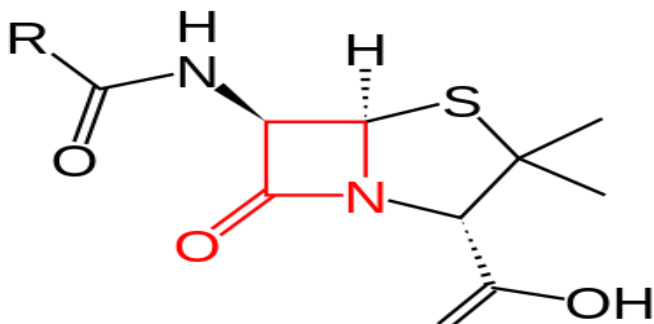


Рис. 2.4. Будова пеніцилінових антибіотиків

Антимікробна дія препаратів пеніциліну полягає у тому, що вони знижують активність ферментів, які беруть участь в синтезі пептидоглікану (мукопептид), який бактерії використовують для побудови муреїну — опорний полімер бактеріальної оболонки. Бактерії ростуть, у них збільшується маса

цитоплазми, але вони не здатні ділитися, тому що в оболонці недостатня кількість мукопептиду. Вона недостатньо щільна і не витримує внутрішньоклітинного осмотичного тиску. Бактерії сповільнюють синтез білка та зменшують утворення токсинів.

Висока антимікробна ефективність природних препаратів пеніциліну стосовно грампозитивних бактерій і низька по відношенню до грамнегативних, зумовлена структурною будовою зовнішньої оболонки бактерій. Бензилпеніциліни блокують синтез муреїну, це структурна частина бактеріальної оболонки. У грампозитивних бактерій муреїну 28 % та розміщений він ближче до поверхні клітини. В оболонці грамнегативних бактерій 12 % муреїну та розміщений він у шарах менше доступних для антибіотика (рис. 2.5).

Високу ефективність проявляють препарати пеніциліну при гострому перебігу хвороби. У цей період відбувається інтенсивне розмноження бактерій та утворення молодих бактеріальних клітин. Зрілі форми бактерій, що наявні при хронічних процесах, більш стійкі до препаратів пеніциліну. Препарати пеніциліну знаходяться у міжклітинній рідині. Вони не проникають всередину клітин, тому не впливають на бактерії із внутрішньоклітинною локалізацією.

Високу антимікробну дію препарати пеніциліну проявляють проти стрептококів, стафілококів, пневмококів, клостридій, корінебактерій, протей, спірохет, актиноміцет, гемофільної палички. Помірну чутливість проявляють грамнегативні бактерії, ентерококи, диплококи, менінгококи, шігели, клебсієли, вібріони, синьо-гнійна паличка, сальмонели. Стійкі — бруцели, рикетсії, кишкова і туберкульозна палички, найпростіші, віруси.

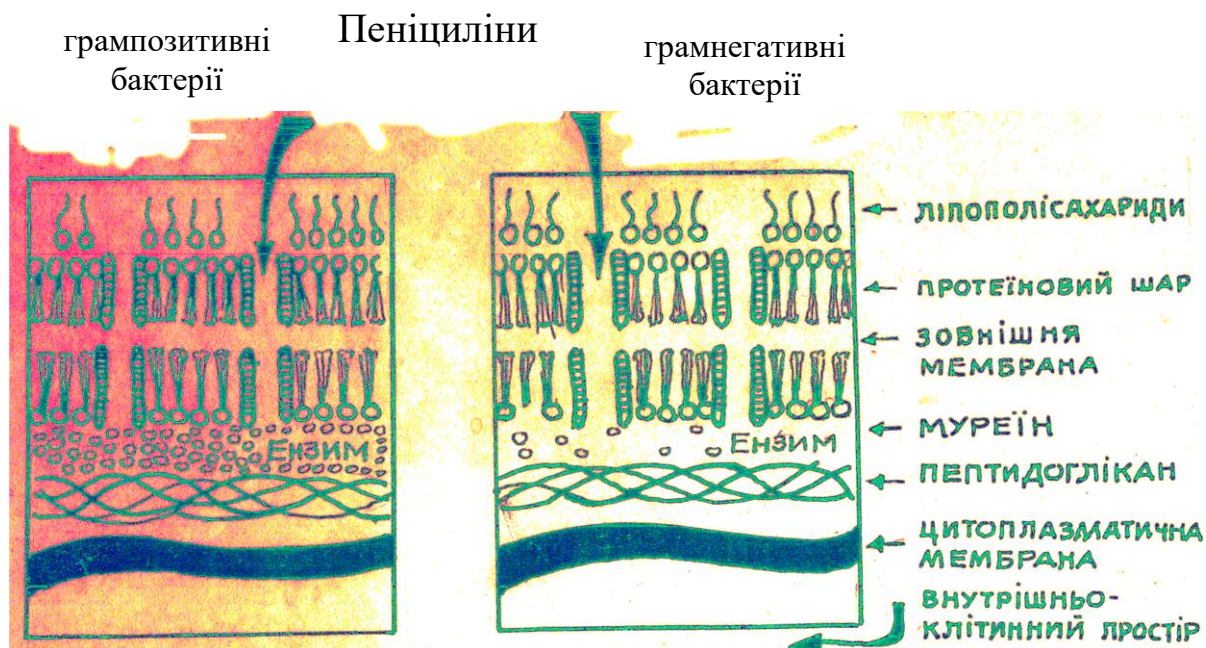


Рис.2.5. Бактерицидна дія препаратів пеніциліну на грампозитивні і грамнегативні бактерії (Канюка О.І., 2006)

Препарати пеніциліну поділяють на 3 групи. Біосинтетичні (природні) препарати. До цієї групи відноситься бензилпеніцилін.

Ця одноосновна кислота мало розчиняється у воді. Для кращого розчинення бензилпеніцилін випускають у формі натрієвої, калієвої та новокаїнової солей. Вони високоефективні проти грам позитивних бактерій, поміж яких велика кількість штамів набула природної резистентності. Вони руйнуються у кислому середовищі шлунка. Всередину їх задають у формі таблеток покритих ацетилцелюлозною оболонкою яка захищає антибіотик від руйнівної дії кислоти. Більшу антимікробну ефективність проявляє дибензилетилендіамінова і прокаїнова солі бензилпеніциліну та комплексні препарати, що містять кілька солей бензилпеніциліну: біцилін, пеніцилін G, прокаїнпеніцилін, диплоцилін, пентард, нороцилін, пенветин, пенікель, депоцилін, дуфакен, шотапен, польбіцилін. Комплексні солі проявляють сильнішу бактерицидність та мають широкий спектр антимікробної дії.

До біосинтетичних препаратів бензилпеніциліну не чутливі стафілококи, що виробляють пеніциліназу. Вона руйнує β -лактамне кільце бензилпеніциліну, і препарат втрачає антимікробну дію.

Друге покоління — це напівсинтетичні препарати, що мають замкнутий ланцюг, на якому розміщена карбоксильна та амідна групи. Вони захищають лактамне кільце від лактамази бактерій. Вони поділяються на препарати вузького спектру антимікробної дії: оксацилін, нафцилін, метицилін, клоксацилін, диклоксацилін, що спричиняють загибель грампозитивних бактерій, у тому числі пеніциліназоутворюючих стафілококів, але не діють на синьогнійну паличку. Вони стійкі до дії шлункового соку, тому їх можна застосовувати перорально.

За активністю проти пеніциліназоутворюючих стафілококів препарати

розміщені у такій збільшуючій послідовності, порівняно з бензилпеніциліном (0), метацилін — 50, оксацилін — 250, диклоксацилін — 250, амоксицилін — 270.

Напівсинтетичні препарати широкого спектру дії — ампіцилін, карбенцилін, карбоксипеніцилін, ампіокс, амоксицилін, амінопеніцилін діють згубно на грампозитивні та грамнегативні бактерії, в тому числі на синьогнійну паличку, але руйнуються лактамазою стафілококів. Не діють згубно на протей, псевдомонади, ентеробактерії.

Для захисту β -лактамного кільця амінопеніцилінової кислоти від дії беталактамази застосовують так звані "захищені" препарати бензилпеніциліну — коамоксиклав, синулукс, бетамокс, аніклукс. Вони містять калієву сіль клавуланової кислоти. Вона не являється антибіотиком, хоча і має у своїй структурі беталактамне кільце аналогічне як у бензилпеніциліну. Бактерії розпізнають клавуланову кислоту як антибіотик і виділяють фермент беталактамазу, яка з клавулановою кислотою утворює неактивний комплекс. За цих умов, амоксицилін спричиняє загибель не захищеної бактеріальної клітини (рис. 2.6).

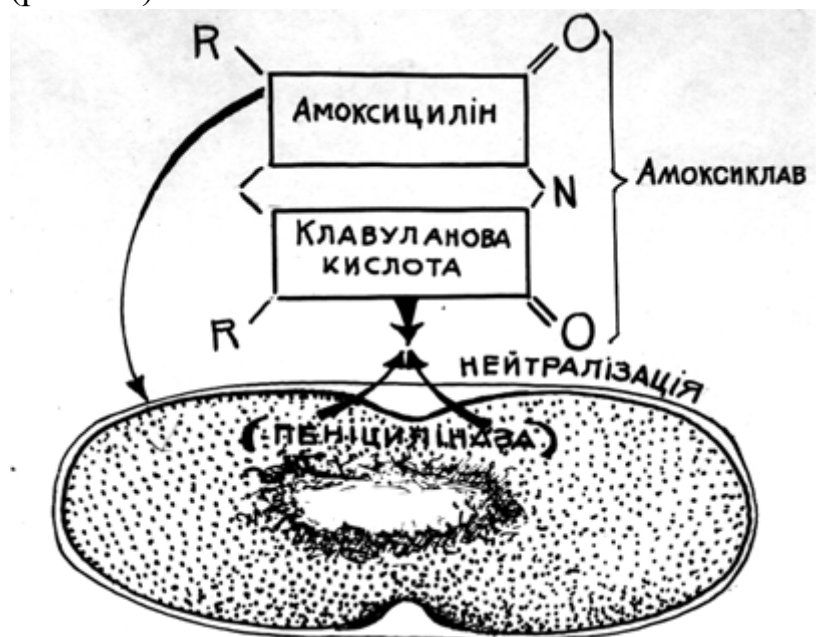


Рис. 2.6. Механізм антимікробної дії „захищених” антибіотиків (Канюка О.І., 2006)

Препарати пеніциліну накопичуються у печінці, легенях, нирках. У малих кількостях вони надходять в серцевий м'яз, плевру, суглоби. Вони не проникають через гематоенцефалічний бар'єр. Лише при запаленнях мозкових оболонок препарати пеніциліну проникають через них і створюють в мозковій тканині суббактеріальну концентрацію. У тканинах плоду концентрація препаратів пеніциліну менша, ніж у крові матері. У малих кількостях

проникають через фібринозні і некротизовані тканини.

Препарати пеніциліну накопичуються у печінці, легенях, нирках. У малих кількостях вони надходять в серцевий м'яз, плевру, суглоби. Вони не проникають через гематоенцефалічний бар'єр. Лише при запаленнях мозкових оболонок препарати пеніциліну проникають через них і створюють в мозковій тканині суббактеріальну концентрацію. У тканинах плоду концентрація препаратів пеніциліну менша, ніж у крові матері. У малих кількостях проникають через фібринозні і некротизовані тканини.

Біля 30 % бензилпеніциліну дезацетилюється в печінці, решта виводиться

із сечею у незміненому виді. Виведення починається за 30 хв після надходження у кров, і за 8 год в організмі лишається біля 20 % від введеної дози. Біцилін виводиться з організму упродовж 15–20 діб. Біля 60–70 % метициліну виводиться через нирки в активній формі. Концентрація карбенциліну в сечі в 4–10 разів вища, ніж у крові.

Препарати пеніциліну вводять внутрішньом'язово. Натрієва і калієва солі добре резорбуються з місця ін'єкції і за 30 хв проявляють швидку, але короткотривалу антимікробну дію. Новокаїнова, прокаїнова та дибензилетилендіамінова солі резорбуються повільно, створюють у крові суббактеріальну концентрацію, але діють тривало. Для створення бактерицидної концентрації ці солі вводять у дозах, що на 30–50 % більші порівняно з натрієвою сіллю. Або застосовують комплексні препарати біцилін-5, депоцилін, нороцилін, польбіцилін. Це суміші різних солей бензилпеніциліну. З місця ін'єкції вони резорбуються упродовж 30 хв і на 12–24 год створюють у крові терапевтичну концентрацію, а біцилін-1 упродовж 3–7 діб.

Таблиця 2.7. Фармакокінетика препаратів пеніциліну

Препарат	Метаболізм	Зв'язування білками (%)	Максимальна концентрація (хв)	Період напіввиведення (хв)	Нирковий кліренс
Бензилпеніцилін	17–67	15–20	40–54	386–390	58–89
Оксацилін	5–96	30–60	18–25	190–220	48–60
Феноксиметил-пеніцилін	55–83	60–65	24–46	130–140	20–40
Клоксацилін	—	30–35	—	288–290	68–70
Диклоксацилін	—	60–65	42–45	674–700	58–67
Метицилін	53–60	60–90	30–60	—	52–67
Ампіцилін	10–30	15–60	—	298–341	40–80
Карбенцилін	26–47	30–60	60–65	134–140	62–100

Внутрішньовенно вводять розчин натрієвої солі бензилпеніциліну. Протипоказано внутрішньовенно вводити розчини калієвої солі бензилпеніциліну. В 100 тис. ОД препарату міститься 65,7 мг калію. Після внутрішньовенного введення надмірний рівень калію в крові пригнічує роботу серця та діє нефротоксично. Препарати розчиняють в 5 % розчині глюкози. Не слід для розчинення застосовувати розчин новокаїну. Утворюється новокаїнова сіль, що спричиняє мікроемболію. За цієї ж причини внутрішньовенно не вводять дибензилетиленову та прокаїнову солі бензилпеніциліну.

Перорально застосовують кислотостійкі препарати бензилпеніциліну амоксициліну тригідрат та його препаративні форми амурил, біомокс, ветрімоксин, кламоксилен, дуфамокс, парацилін, хостамокс, кламоксил, альбіпен, еритроміцин, диклоксацилін та натрієву сіль оксациліну. Ці препарати стійкі у кислому середовищі шлунка, добре всмоктуються з кишечника, швидко надходять у кров і тканини і упродовж 6–12 год забезпечують в них терапевтичну концентрацію.

Для посилення антимікробної дії та розширення бактеріального спектру проти грамнегативних бактерій препарати бензилпеніциліну застосовують сукупно з дигідрострептоміцином, поліміксином та аміноглікозидами, але не в одному шприці, або застосовують комплексні препарати вказаних антибіотиків — пенветин, новоцин. Сульфаніламід посилюють бактерицидність препаратів пеніциліну проти стрептококів, гентаміцин — стафілококів. При лікуванні органів дихання антимікробну дію препаратів пеніциліну посилює рифампіцин. До складу комплексних препаратів клоксамед, клоксатрил, які застосовують для лікування при ендометритах, входить кламоксил або амоксиклав у комплексі з іншими антибіотиками. Синергічна дія вказаних антибіотиків особливо ефективна при бактеріальних асоціаціях, що спричиняють ендометрити.

Препарати пеніциліну несумісні з йодом, спиртом, гліцирином. Надто лужне, або кисле середовище, окиснювачі та вітаміни групи В, інактивують антимікробну дію природних препаратів пеніциліну. При пероральному введенні препаратів пеніциліну з канаміцином, або неоміцином зменшується всмоктування їх із кишечника. Препарати тетрацикліну і левоміцетину знижують бактерицидність препаратів пеніциліну.

У максимальних дозах та при тривалому застосуванні, особливо сукупно з аміноглікозидами та цефалоспоринами, препарати пеніциліну уражають нирки. Оксацилін і ампіцилін при повторних ін'єкціях спричиняють алергічну реакцію у коней, собак, кролів. Нороцилін у поросят спричиняє нервовий напад. Ветбіцин при внутрішньом'язовому введенні спричиняє місцеву запальну реакцію у дрібних тварин.

Препарати пеніциліну застосовують для лікування тварин хворих на бешиху, сибірку, мит, лептоспіроз, паратиф, злоякісний набряк, емфізематозний карбункул, пастерельоз, некробактеріоз, спірохетоз, при чумі, бронхопневмонії, маститах, метритах. У максимальних дозах їх застосовують для лікування при актиномікозі, стахіботріотоксикозі, лістеріозі. Вони є обов'язковими компонентами комплексних протиметритних та протимаститних препаратів.

Зразки рецентів

Rp.: Sol. Novocaini 0,25 % pro inject. 10 ml

D. t. d. N. 6 in amp.

S.: Розчинник для бензилпеніциліну.

Rp.: Tab. Albipeni 0,5

D. t. d. N. 10

S.: Всередину по 2 таблетки I раз за добу.

Rp.: Carbencillini 1,0

D. t. d. N. 10 in lag. origin.

S.: Внутрішньом'язово по 2 г 2 рази за добу.

Rp.: Susp. Amoxycillini 15% – 100 ml

D. t. d. N. 2 in lag. origin.

S.: Підшкірно по 200 мл з інтервалом 4 доби.

Rp. Sol. Novocaini 0,25 % – 10 ml

D. t. d. N. 10 in amp.

S.: Розчинник.

Rp.: Susp. Clamoxyli 5 % – 15 ml

D. t. d. N. 10 in tubae mamillarae

S.: У матку по 15 мл.

Rp.: Benzylpenicillini-natrii 1200000 MO D. t. d. N. 10 in lag. origin. S.: Внутрішньом'язово по 1,2 млн. MO 2 рази за добу.	Rp.: Pulv. Amurili 10 % – 1,0 Sacchari 2.0 M. f. pulv. D.t d. N. 10 S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за добу.
Rp.: Susp. Sinuloxi 15 ml D. t. d. N. 2 in tub. mamill. S.: В уражену чверть вимені по 15 мл.	Rp.: Pulv. Aviapeni 25 % – 8,0 D. t. d. N. 10 S.: Всередину по 1 порошку щоденно.
Rp.: Pulv. Aviapeni 25 % – 8,0 Far. secal. et Aq. comm. q. s. Ut f. bolus D. t. d. N. 10 S.: Всередину по 1 болюсу щоденно.	Rp.: Sol. Bethamoxi LA 15 % pro inject. 1 ml D. t. d. N. 10 in amp. S.: Внутрішньом'язово по 3 мл щоденно.
Rp.: Bicillini-1 900000 MO D. t. d. N. 3 in lag. origin. S.: Внутрішньом'язово по 900 тис. MO на ін'єкцію з інтервалом 5 діб.	Rp.: Susp. Ursopeni 40 % – 40 ml D. t. d. N. 3 in vitro S.: У матку по 40 мл щоденно.

Препарати цефалоспоринової групи

Цефалоспоринової групи — природні та напівсинтетичні антибіотики, отримані на основі 7-аміноцефалоспоринової кислоти

За хімічною структурою та механізмом антимікробної дії, цефалоспоринової групи подібні до препаратів пеніцилінової групи. Вони блокують синтез ацетилмурамової кислоти — компоненту, необхідного для утворення клітинної оболонки бактерій.

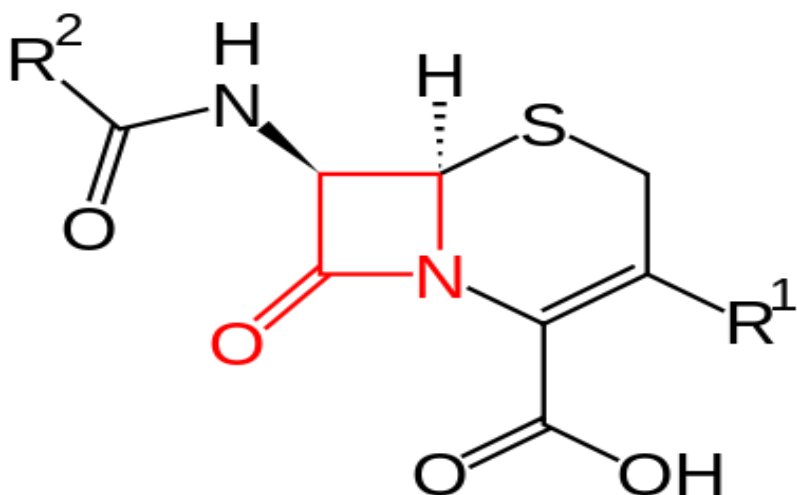


Рис. 2.7. Будова цефалоспоринових антибіотиків

У процесі синтезу виділяють декілька генерацій цефалоспоринів. Перша генерація — цефалоридин, цефалотин, цефазолін, цефалексин проявляють високу антистафілококову активність, у тому числі і стосовно штамів бактерій, що продукують β -лактамазу. Вони діють згубно на всі стрептококи, за винятком ентерококів. Друга генерація цефалоспоринів — цефакюр, цефамандол, цефокситин,

цефуроксим спричиняють антимікробну дію, як і препарати першої генерації, але більше активні стосовно грамнегативних бактерій ешерихій, клебсієл, протей та анаеробів, дещо слабше діють на стрептококи і стафілококи.

Третя генерація цефалоспоринів — цефатоксим і цефтріаксон проявляють широкий спектр антимікробної дії, в тому числі згубно діють на пневмококи, піогенні стрептококи, кишкову паличку. Вони спричиняють загибель β -лактамазних стафілококів, слабо діють на пептогенні ентеробактерії.

Четверта генерація цефалоспоринів — цефенім і цефпіром, діють згубно стосовно грампозитивних коків, псевдомонад, ентеробактерій.

Значні індивідуальні варіації параметрів фармакокінетики окремих препаратів групи цефалоспоринів необхідно враховувати за призначення препарату першого вибору залежно від бактеріальної етіології хвороби.

Природні препарати групи цефалоспоринів — цефалотин, цефалоридин, цефалозин, цефалетрин діють бактерицидно на грампозитивні бактерії і бактериостатично на грамнегативні бактерії. Вони спричиняють загибель стрептококів, що продукують β -лактамазу.

Стійкі до цефалоспоринів анаероби, рикетсії, найпростіші, віруси, псевдомонади та пеніциліназоутворюючі стафілококи. Напівсинтетичні препарати — цефокситин, цефуроксим, цефаклор проявляють широкий спектр антимікробної дії. Вони діють згубно на грампозитивні і грамнегативні бактерії. Вони не руйнуються пеніциліназою грампозитивних стафілококів, але руйнуються пеніциліназою, що продукують грамнегативні бактерії. Вони (за винятком цефаклору) не гідролізуються β -лактамазою грамнегативних бактерій.

Порівняно з препаратами пеніциліну, цефалоспорини проявляють сильнішу антимікробну дію на грамнегативні бактерії та спричиняють загибель клебсієл і псевдомонад, але слабше діють на гемолітичну паличку. Вони легко проникають у тканини і внутрішні органи. Не спричиняють больової реакції при внутрішньом'язових ін'єкціях. До цефалоспоринів резистентність бактерій настає повільніше, ніж до препаратів пеніциліну.

Поряд із загальними антимікробними властивостями, кожний препарат

проявляє індивідуальні особливості стосовно різних бактерій. Клебсієли і синьогнійна паличка більше чутливі до цефазоліну, протей до цефокситину, ентеробактерії до цефуроксиму.

Цефалоксим за антимікробною дією слабший за інші препарати, але він добре всмоктується з кишечника і за 1,5–2 год створює в крові терапевтичну концентрацію. Він гідролізується беталактамазою грамнегативних бактерій, але діє згубно на грампозитивні пеніциліназоутворюючі стафілококи. Стійкі до цефалоксиму ентеробактерії, псевдомонади. Малочутливі протей, синьогнійна паличка, мікобактерії. Цефалорідин діє згубно на коки, в тому числі пеніциліназоутворюючі стафілококи. Стійкі до препарату синьогнійна паличка і рикетсії.

Цефалотин гідролізується β -лактамазою грамнегативних бактерій. Його перевага в тому, що він легко проникає у внутрішні органи і створює в них терапевтичну концентрацію.

Цефазолін легко проникає в суглоби. В активній формі він виділяється нирками, що дає підстави застосовувати його при бактеріальних ураженнях сечовидільної системи та при артритах. Стійкі до цефазоліну протей, псевдомонади, рикетсії.

Цефаклор і цефуроксим спричиняють загибель грамнегативних і грампозитивних бактерій та високоефективні стосовно пневмококів.

У концентрації 16 мкг/мл цефалозин викликає загибель 100 % синьогнійної палички, 80 % цефатоксим, 55 % цефаперазол, 22 % моксалактам. Оптимальну активність цефалоспорини проявляють у слабкокислому та нейтральному середовищі при рН 6,0–8,5. Вони стійкі до дії шлункового соку. У надто лужному середовищі антимікробна дія препаратів зменшується в 2–4 рази.

При пероральному застосуванні високу антимікробну ефективність проявляє цефалексин, цефадоксил, цефуроксим, цефахлор. Вони діють бактерицидно на кишкову мікрофлору, добре всмоктуються з кишечника. Біологічна доступність препаратів складає 70–90 %. Зв'язуються з білками крові цефалексин 10 %, цефадроксил 20 %, цефазолін 80 %, цефтіоксин 90 %). Чим менше препарат зв'язується з білками і знаходиться в крові у вільній формі, тим вища його біологічна активність. Препарати, що у великих кількостях зв'язуються з білками, створюють бактериостатичну концентрацію в крові, але проявляють тривалу антимікробну дію.

Препарати цефалоспорину легко проникають у тканини, за винятком цефлорідину, і нагромаджуються в нирках, печінці, легенях. Вони знаходяться в позаклітинній рідині, а при запальних процесах проникають всередину клітин. Широкий розподіл цефалоспоринів в організмі та добра проникність в усі органи і тканини дає підстави застосовувати їх для лікування при патологічних станах з різною локалізацією збудника хвороби, в т. ч. у кістках.

В організмі цефалоспорини мало метаболізуються і 56–94 % препарату виділяється в активній формі із сечею.

Для внутрішньом'язових ін'єкцій застосовують цефалотин і цефалорідин. Вони мало зв'язуються із білками крові (10–20 %) і упродовж 3–6 год створюють в крові бактерицидну концентрацію.

Препарати цефалоспоринової групи несумісні з препаратами тетрацикліну, левоміцетину, норфлуксацином, солями магнію і кальцію, з антикоагулянтами, фуросемідом, етакриновою кислотою.

Препарати цефалоспоринової групи застосовують при лікуванні органів дихання, сечовидільної системи, що викликані бактеріями, які набули чутливості до препаратів пеніциліну, та супроводжуються септичними процесами. Для посилення антимікробної дії цефалоспоринової групи застосовують сукупно із гентаміцином або канаміцином. При бактеріальних ураженнях шкіри їх застосовують сукупно з синтоміцином. При бактеріальних ураженнях шлунково-кишкового каналу застосовують цефакор, цефалексим, цефуроксим. Це кислотостійкі препарати з широким спектром антимікробної дії.

Зразки рецептів

Rp.: Exceneli 4,0

D. t. d. N. 4 in lag. origin.

S.: Внутрішньом'язово по 4 г 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Novocaini 0,5 % – 10 ml

D. t. d. N. 4 in amp.

S.: Розчинник.

Rp.: Tab. Cefacuri 0,2

D. t. d. N. 6

S.: Всередину. По 1 таблетці 1 раз за добу.

Rp.: Cefalexini 0,25

D. t. d. N. 4 in caps. gel.

S.: Всередину по 1 капсулі 2-3 рази за добу.

Rp.: Cefaloridini pro inject 1,0

D. t. d. N. 20 in lag. origin.

S.: Внутрішньом'язово по 3 г.

Rp.: Susp. Cefoporexi 18 % – 100 ml

D. t. d. N. 2 in vitro

S.: Підшкірно по 25 мл на ін'єкцію.

Rp.: Sol. Novocaini 0,25 % – 5 ml

D. t. d. N. 20 in amp.

S.: Розчинник для цефалорідину.

Препарати левоміцетину

До препаратів групи левоміцетину відноситься левоміцетин і його солі — стеарат і сукцинат та хлорамфенікол і його аналоги — хроніцин, детрооміцин, дермоспрей.

За хімічною будовою левоміцетин — 2,2-дихлор-N-[1,3-дигідрокси-1-(4-нітрофеніл)пропан-2-іл]ацетамід.

Механізм антимікробної дії левоміцетину полягає у блокуванні синтезу білку в бактеріальних клітинах. Він інактивує ферменти рибосом, що каталізують утворення пептидних зв'язків на стадії перенесення амінокислот із т-РНК на рибосоми. Поряд з цим левоміцетин утворює хелатні сполуки із

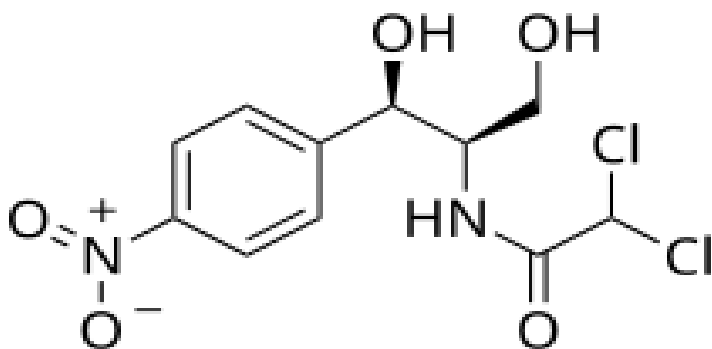


Рис. 2.7. Хімічна будова левоміцетину (хлорамфеніколу)

бактеріальними токсинами та інактивує їхню біологічну активність. Це дає йому значну перевагу при лікуванні токсикоінфекцій.

Левоміцетин діє бактеріостатично проти бактерій, що розмножуються, і тих, що знаходяться в стані спокою. Його застосовують для лікування при гострих і хронічних бактеріальних ураженнях травного каналу. Він проникає

через клітинні оболонки і спричиняє загибель бактерій, що знаходяться в позаклітинній рідині та в клітинах. Оптимальне середовище для антимікробної дії препаратів левоміцетину в межах 2,0 – 9,0. У більше лужному та більше кислому середовищах препарати левоміцетину руйнуються. Проти бактерій, що чутливі до препаратів пеніциліну, левоміцетин проявляє в 10 разів слабшу антимікробну дію.

Високу чутливість до препаратів левоміцетину проявляють грампозитивні коки — золотистий стафілокок, пневмококи, стрептококи, сальмонели, пастерели, кишкова паличка, спірохети, мікоплазми, актиноміцети, бруцели, збудники туляремії, сибірки, бешихи, лептоспіри. Слабше діють препарати левоміцетину на грамнегативні анаероби. Чутливі до препаратів левоміцетину ентеробактерії, ешерихії, шігели, рикетсії, вібріони, великі віруси та деякі штами протей і клебсіел. Малочутливі клостридії й псевдомонади. Стійкі — анаероби, кислотостійкі бактерії, більшість штамів синьогнійної палички, мікобактерії, збудники газової гангрені, мікроскопічні гриби, найпростіші.

Після перорального введення понад 90 % левоміцетину всмоктується із кишечника і за 30 хв створює в крові терапевтичну концентрацію. Максимального рівня вона досягає за 2–4 год, відтак знижується. Виводяться препарати левоміцетину з організму із сечею упродовж 24 год. Левоміцетин проявляє антимікробну дію в позаклітинній рідині та проникає в клітини і спричиняє загибель бактерій із внутрішньоклітинною локалізацією.

Біля 45–50 % левоміцетину в крові знаходиться зв'язаним із білками. Хлорамфенікол зв'язується із білками крові 30–40 %. Він нагромаджується в нирках і печінці, проникає через гематоенцефалічний бар'єр. У спинномозковій рідині концентрація левоміцетину складає 30–50 % від концентрації у крові. Він дифундує в плевральну, перитонеальну та синовіальну рідини, проникає через плаценту. У малих кількостях левоміцетин проникає у змертвілі тканини та лімфатичні вузли, але не спричиняє в них антимікробну концентрацію. Біля 90 % левоміцетину біотрансформується в печінці і виводиться через нирки шляхом канальцевої секреції, а 10 % виділяється в активній формі шляхом клубочкової фільтрації. Велика кількість левоміцетину виділяється із молоком, частина з жовчю.

Резистентність бактерій до левоміцетину настає повільно. За останні роки меншу чутливість проявляють дизентерійні бактерії, стафілококи, шігели, ешерихії. Внаслідок широкого застосування левоміцетину для лікування при бактеріальних ураженнях травного каналу меншу чутливість до його препаратів проявляє кишкова паличка, ентеробактерії. Перехресної резистентності бактерій до препаратів левоміцетину не встановлено.

Препарати левоміцетину застосовують перорально для лікування при захворюваннях травного каналу — диспепсії, паратифу, колібактеріозу, сальмонельозу. Парентерально препарати вводять для лікування при бронхопневмонії, туляремії, бруцельозі, лептоспірозі, бешисі, ларинготрахеїті, синуситі, мікоплазмозі. При лікуванні ран, виразок, флегмон, спричинених стафілококами, застосовують 5–10 % мазі або 25 % лініменти левоміцетину чи хлорамфеніколу. Високу ефективність при бактеріальних ураженнях шкіри проявляють аерозольні препарати хлорамфеніколу — хроніцин, дермоспрей.

Для розширення спектру та посилення антимікробної дії левоміцетин застосовують сукупно із препаратами поліміксину, тетрацикліну, еритроміцину, неоміцину. Вітаміни — ретинол, нікотинова кислота, тіаміну бромід посилюють бактерицидність левоміцетину. Він несумісний з гентаміцином, стрептоміцином, морфоцикліном, ристоміцином, сульфаніламидами та нітрофуранами. Аскорбінова кислота при змішуванні в одному шприці інактивує левоміцетин.

За умов тривалого застосування левоміцетин пригнічує кровотворну функцію кісткового мозку і спричиняє токсичну анапластичну анемію, агранулоцитоз, лейкопенію. Гемотоксичну дію левоміцетину посилює ристоміцин, сульфаніламід та антикоагулянти непрямой дії.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Detreomycini 25 % pro inject. 2 ml D. t. d. N. 8 in amp. S.: Внутрішньом'язово по 4 мл на ін'єкцію 1 раз за добу.	Rp.: Heli Detreomycini 4% – 10,0 D. t. d. N. 5 in tub. origin. S.: Внутрішнє по 10 г щоденно

Rp.: Laevomycetini 0,5 Sacchari 3,0 M. f. pulv. D. t. d. N. 6 S.: Всередину по 1 порошку 3 рази за добу.	Rp.: Laevomycetini 0,5 Dehydrostreptomycini sulfatis 1,5 M. f. pulv. D. t. d. N. 3 S.: Всередину по 1 порошку 3 рази за добу.

Rp.: Sol. Chloramphenicoli 20 % pro inject. 50 ml D. t. d. N. 8 in vitro S.: Внутрішньом'язово по 3 мл на ін'єкцію.	Rp.: Tab. Laevomycetini 0,1 D. t. d. N. 6 S.: Всередину по 1 таблетці 3 рази за добу.

Rp.: Laevomycetini succinatis 8,0
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
M. f. elect. moll.
D. in oll.
S.: Всередину на три прийоми за добу.

Rp.: Ung. Chronicini endofoam 5%
ophthalmicae 30,0
D. t. d. N. 8 in tubae origin.
S.: Зовнішнє на кон'юнктиву.

Rp.: Chloramphenicoli 8,0
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. bol.
D. t. d. N. 2
S.: Всередину по 1 болюсу 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Chronicini endofoam 5% –
10 ml
D. S.: Вушні краплі.

Rp.: Tab. Chronicini endofoam 0,5
D. t. d. N. 20
S.: Всередину по 5 таблеток 3 рази за добу.

Препарати тетрацикліну

Препарати тетрацикліну за структурною будовою представлені гідронафтоновими сполуками, сконцентрованими у чотирициклічну систему (тетрациклін). Вони поділяються на біосинтетичні (природні) препарати тетрациклін, хлортетрациклін і окситетрациклін та напівсинтетичні препарати — метациклін, доксициклін, глікоциклін, морфоциклін.

Антимікробна дія препаратів тетрацикліну зумовлена тим, що в бактеріальних клітинах вони пригнічують окиснення глюкози, фруктози та інших цукрів у циклі трикарбонових кислот та зменшують активність тирозину і фенілаланіну, що беруть участь в біосинтезі нуклеїнових кислот. Внаслідок цього бактерії сповільнюють синтез білка та утворення токсинів. Слід зазначити, що тетрацикліни утворюють хелатні комплекси з ендогенними і екзогенними токсинами і нейтралізують їхню біологічну дію, що особливо важливо при лікуванні токсичних диспепсій.

Препарати, що синтезовані на базі тетрацикліну, швидко всмоктуються з кишечника, повільно виводяться з організму, не спричиняють побічної дії, але за бактерицидністю поступаються препаратам хлортетрацикліну. У практиці ветеринарної медицини застосовують тетрациклін, тетрамікоїн, тетрамутилін, ветациклін, морфоциклін, вітатетрин.

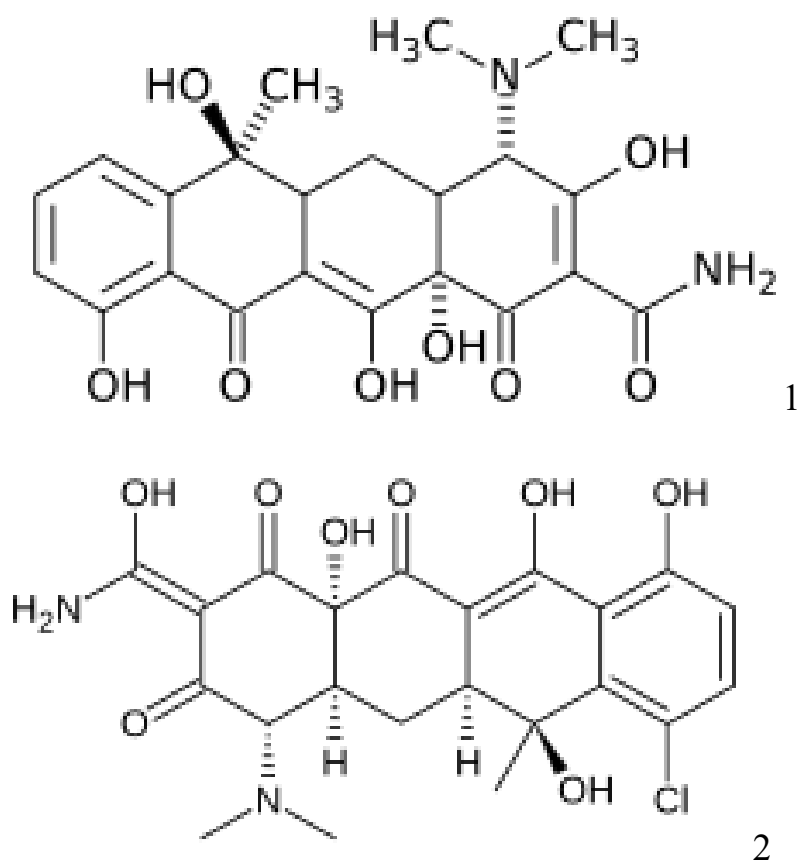


**Рис. 2.8. Хімічна будова тетрациклінових антибіотиків
(1 – тетрациклін; 2 – хлортетрациклін)**

Високу антимікробну дію проявляють препарати, синтезовані на базі хлортетрацикліну. Проте внаслідок високої гепатотоксичності у практиці ветеринарної медицини застосовують лише препарати, у яких побічна дія на печінку найменше виражена — біовіт, лауреоміцин, хлортетрацикліну гідрохлорид, тетрахлорид, ветациклін, ауреоміцин, ауреовет.

Надійну антимікробну дію проявляють препарати, синтезовані на базі окситетрацикліну — оксивет, оксикель, вібраміцин, енгеміцин, уросоциклін, аламіцин, геоміцин, інтерміцин, анпроцим. Вони більше ефективні, але більше токсичні за препарати тетрацикліну і менше ефективні і менше токсичні за препарати хлортетрацикліну.

Четверта група антибіотиків — це напівсинтетичні препарати — метациклін, доксициклін, морфоциклін та комплексні препарати, що отримані шляхом конденсації тетрацикліну із формальдегідом — оріміцин, дитетрациклін, глікоциклін. Вони малотоксичні і проявляють високу антимікробну дію при лікуванні бактеріальних уражень травного каналу.

Антибіотик раноксан, порівняно з іншими тетрациклінами, легко надходить у тканини та швидко створює бактерицидну концентрацію в крові. Для підвищення антимікробної дії до складу вітатетрину і вібраміцину входить аскорбінова кислота, до тетраветрину, дибіоміцину, мепатару — сахароза, глюкоза або цукрова пудра, які забезпечують швидке проявлення антимікробної дії у кишечнику, добре змішування з кормом при застосуванні у формі преміксів

та тривале зберігання препаратів.

Високу антимікробну дію препарати тетрацикліну проявляють проти гемолітичного та негемолітичного стрептококів, лептоспир, спірохет, бруцел, рикетсій, мікоплазм, клостридій, колібактерій хламідій, актиноміцет, амєб, найпростіших та спричиняють загибель великих вірусів. При пероральному введенні стосовно грампозитивних бактерій, чутливих до препаратів пеніциліну, антибіотики групи тетрацикліну діють в 10 разів слабше, проте вони більше ефективні, порівняно з препаратами левоміцетину та аміноглікозидами проти вказаних бактерій.

Помірну чутливість до препаратів тетрацикліну проявляє кишкова паличка, сальмонели, пастерели, клебсієли, корінебактерії, псевдомонади, збудники сибірки, бешихи. Стійкі — синьогнійна паличка, протей, шігели, псевдомонади, більшість штамів стафілококів, клостридії, мікроскопічні гриби, дрібні віруси. Резистентність бактерій до препаратів тетрацикліну розвивається повільно, але швидко настає у стафілококів, ешерихій, шігел, клебсієл. Бактерії, що набули резистентності до одного з препаратів групи тетрацикліну, не чутливі і до інших препаратів цієї групи — перехресна резистентність. Препарати тетрацикліну більше ефективні при лікуванні захворювань з хронічним перебігом. Вони спричиняють загибель бактерій, що локалізуються в позаклітинній рідині та знаходяться всередині клітин.

Препарати тетрацикліну стійкі до хлористоводневої кислоти шлункового соку, їх призначають всередину свиням, телятам, собакам, котам. Не задають препарати з молоком. З кальцієм молока тетрацикліни утворюють хелатні комплекси, що зменшують їхню антимікробну активність та всмоктування. Не призначають тетрацикліни всередину дорослим жуйним тваринам.

Для лікування при бронхопневмоніях та респіраторних захворюваннях застосовують тилозин у формі аерозолі. Препарат не зменшує антимікробну активність у присутності бронхіального слизу, добре резорбується легеневою тканиною і проникає у глибокі шари легень.

При застосуванні всередину препарати тетрацикліну не руйнуються під впливом кислого середовища шлункового соку. Одновалентні метали корму посилюють антимікробну дію тетрациклінів. Двовалентні метали — послаблюють. З магнієм, залізом, цинком і вісмутом тетрацикліни утворюють комплексні сполуки, а з кальцієм молока — хелатні комплекси, що мало всмоктуються із травного каналу. Лише доксацилін не утворює, комплексні сполуки з двовалентними металами та з кальцієм і добре всмоктується з кишечника. Порівняно з метациліном і окситетрацикліном він більш ефективний стосовно стафілококів, стрептококів, пневмококів, шігел, сальмонел, ентеробактерій.

Після введення всередину з кишечника всмоктується 60–80 % тетрацикліну, 35–40 % хлортетрацикліну. За 2–4 год вони створюють в крові терапевтичну концентрацію і рівномірно розподіляються по тканинах. У курчат до 10-добового віку всмоктування препаратів тетрацикліну з кишечника відбувається скоріше, ніж у старшому віці та у курей. Вони знаходяться в кишечнику 24–48 год, тому їх можна задавати 1 раз за добу.

Після резорбції препарати тетрацикліну зв'язуються з білками крові і утворюють комплексні сполуки. Чим більша кількість препарату знаходиться в зв'язаному виді, тим нижча концентрація іонізованого препарату в крові. З часом антибіотик звільняється з комплексу і в іонізованому виді проявляє антимікробну дію.

Терапевтична концентрація препаратів тетрацикліну в крові після введення всередину створюється за 1–2 год і утримується на цьому рівні 8–12 год. Тетрациклін рівномірно розподіляється у внутрішніх органах, але в більших кількостях нагромаджується в печінці і нирках, в менших — в легенях і селезінці. Він проникає через плацентарний бар'єр. У тканинах плоду концентрація тетрацикліну складає 50 % від концентрації в крові матері. У малих кількостях тетрациклін проникає в суглоби, плевральну і черевну порожнину.

У печінці біотрансформується 30 % від введеної кількості препарату, решта виводиться з організму через нирки в незміненому виді. З організму на 50–80 % тетрацикліни видаляються із сечею, а частина з жовчю, калом, молоком. Період напіввиведення із організму хлортетрацикліну 5,5 год, тетрацикліну 8,5, окситетрацикліну 9,6, метацикліну 15, моноцикліну 17,6, доксицикліну 19,5 год.

Тетрацикліни малотоксичні. Побічна дія настає після введення препаратів у дозах, що в 20–40 разів більші за терапевтичні. При тривалому застосуванні перорально вони пригнічують розвиток сапрофітної мікрофлори кишечника, спричиняють дисбактеріоз. Внаслідок цього зменшується біосинтез вітамінів групи В і С, сповільнюється зсідання крові, знижується активність ферментів кишечника, зменшується всмоктування жирів і вуглеводів.

Коні і кролі проявляють підвищену чутливість до хлортетрацикліну. Енгаміцин спричиняє алергічну реакцію, а при підшкірному введенні на місці ін'єкції проявляється больова реакція, тому як розчинник застосовують 2 % розчин новокаїну. У дорослих жуйних тварин тетрациклін діє гепатотоксично. У котів буває зменшення апетиту, пронос та підвищення температури тіла. При тривалому застосуванні тетрацикліни пригнічують імуногенез, проникають у плід і затримують ріст кісткової тканини у м'ясоїдних тварин.

При внутрішньовенному введенні тетрацикліни різко знижують рівень кальцію в крові і може бути колапс. При гіпокальцемії для лікування застосовують ауреофах — комплексний препарат хлортетрацикліну з кальцієм. Розчини тетрациклінів — кислої реакції, тому їх не вводять внутрішньовенно. За цієї ж причини внутрішньом'язові ін'єкції болючі. Для зменшення запальної реакції для розчинення препаратів застосовують 1–2 % розчини новокаїну. Тетрацикліни кумують в епідермісі фотосенсибілізуюче, тому тварин не можна утримувати під прямим сонячним промінням.

Тетрацикліни є препаратами першого вибору для лікування при бруцельозі, лептоспірозі, атрофічному риніті, холері, рикетсіозі, мікоплазмозній пневмонії, токсичній диспепсії. Як альтернативні препарати їх застосовують для лікування при інфекційному синуситі та хронічних бронхопневмоніях. Бактеріостатична дія препаратів тетрацикліну зменшує їхню лікувальну ефективність при гострому перебігу хвороби та при лікуванні септичних процесів.

При лікуванні бактеріальних уражень травного каналу високу ефективність проявляє вітатетрин, доксивіт, геотилін та вібраміцин. Вони містять тетрациклін, що діє антимікробне, та аскорбінову кислоту, що активізує регенеративні процеси слизової оболонки кишечника. Препарати тетраветин, дибіоміцин, мепатар містять сахарозу або цукрову пудру, що сприяє розщепленню катарального ексудату та проникненню антибіотика в епітелій слизової оболонки. При застосуванні тетрациклінів для лікування при ураженнях травного каналу не призначають проносні препарати. Вони пришвидшують виведення антибіотиків з організму.

Препарати тетрацикліну застосовують для лікування при паратифі, токсичній диспепсії, дизентерії, пулорозі, ларінготрахеїті, сибірці, бешисі, браздоті, емфізематозному карбункулі, некробактеріозі, лептоспірозі, ку-пропасниці, атрофічному риніті, злоякісному набряку, агалакції.

Для посилення бактерицидності та розширення спектру антимікробної дії препарати тетрацикліну застосовують сукупно зі стрептоміцином, олеандоміцином, поліміксином, неоміцином, левоміцетином або нітрофуранами. Їхню активність підвищують вітаміни В₁ і В₁₂, аскорбінова кислота. Тетрацикліни при сукупному застосуванні зменшують антимікробну дію препаратів пеніциліну, ристоміцину, цефалоспоринів. Вони інактивуються рибофлавіном при змішуванні в одному шприці.

Препарати тетрацикліну у формі мазей, часто з гідрокортизоном, застосовують для лікування при виразках, флегмонах, екземах, дерматитах. В офтальмології при кон'юнктивітах застосовують дибіоміцинову, тетрациклінову та дитетрациклінову очні мазі.

Стосовно найпростіших, що уражають шлунково-кишковий канал, високу ефективність проявляють препарати групи окситетрацикліну, слабшу — групи хлортетрацикліну, і незначну — групи тетрацикліну. Препаратом вибору є дитетрациклін. Після введення всередину він не всмоктується і на тривалий час створює у кишечнику терапевтичну концентрацію. У кишечнику птиці антимікробна дія дитетрацикліну проявляється упродовж 4 діб, що дає йому значні переваги перед іншими препаратами групи тетрацикліну при бактеріальних ураженнях травного каналу.

Зразки рецептів

Rp.: Susp. Alamycini 20 % pro inject.
50 ml
D. t. d. N. 3 in lag. origin
S.: Внутрішньом'язово по 50 мл з
інтервалом 72 год.

Rp.: Tab. Aureomycini 0,5
D. t. d. N. 60
S.: Всередину по 16 таблеток I
раз за добу.

Rp.: Tab. Vetacyclini 3,5
D. t. d. N. 10
S.: Всередину по 2 таблетки щоденно.

Rp.: Pulv. Aureomycini 2 % – 25,0
D. t. d. N. 4 in vitro orig.
S.: Зовнішнє на рану 2 рази за
добу.

Rp.: Pulv. Aureomycini 8,0

D. t. d. N. 6

S.: Внутрішнє по 1 порошку 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Leomycini 20 % pro inject.

100 ml

D. t. d. N. 4 in vitro

S.: Внутрішньом'язово по 50 мл кожні 3 доби.

Rp.: Susp. Oxyveti 5 % pro inject. 1 ml

D. t. d. N. 6 in amp.

S.: Підшкірно по 3 мл 1 раз за добу.

Rp.: Susp. Oxyveti 5 % pro inject.

50 ml

D. S.: Внутрішньом'язово по 5 мл на 1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Ung. Chlortetracyclini 1 % – 15,0

D. t. d. N. 3 in tub. originalis

S.: Зовнішнє, на рану.

Rp.: Ung. Chortetracyclini 1% – 45,0

D. S.: Зовнішнє

Rp.: Pulv. Aureomycini 5 % – 0,2

Sacchari 0,3

M. f. pulvis

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за добу

Rp. Aureomicyni 4,0

Far. secal. et

Aq. communis q.s.

Ut f. bolus

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 болюсу 3 рази за добу.

Препарати поліміксину

Антибіотики групи поліміксину за хімічною структурою — циклічні поліпептиди, до складу яких входить кілька амінокислот (треонін, лейцин, фенілаланін). У лікувальній практиці застосовують поліміксин-В-сульфат і поліміксин-М-сульфат та їхні препаративні форми: колістин, коліміцин, колітаб, колі М. Внаслідок високої токсичності не застосовують поліміксини А, С, Д, Е.

Поліміксини це поверхнево активні речовини. Вони сорбуються на фосфоліпідах зовнішнього шару оболонки бактерій і дезорганізують її проникність для біологічно активних речовин. Із цитоплазми бактеріальних клітин дифундують водорозчинні внутрішньоклітинні компоненти, що призводить до загибелі бактерій.

Поліміксини діють бактеріостатично стосовно грамнегативних бактерій — гемофільної, синьогнійної і кишкової паличок, ентеробактерій, сальмонел, шігел, ешерихій, протей, псевдомонад, бруцел, бордател. У максимальних дозах вони проявляють бактерицидну дію. Поміж грампозитивних бактерій до поліміксинів чутливі лише деякі штами стрептококів. Стосовно псевдомонад поліміксини проявляють сильнішу антимікробну дію порівняно з антибіотиками інших груп. Стійкі до поліміксинів стафілококи, пневмококи, більшість стрептококів, ентерококи, протей, клостридії, мікобактерії, корінебактерії, спірохети, аеробні та анаеробні коки. Препарати поліміксину діють бактеріостатично на бактерії, що знаходяться на стадії росту і спокою.

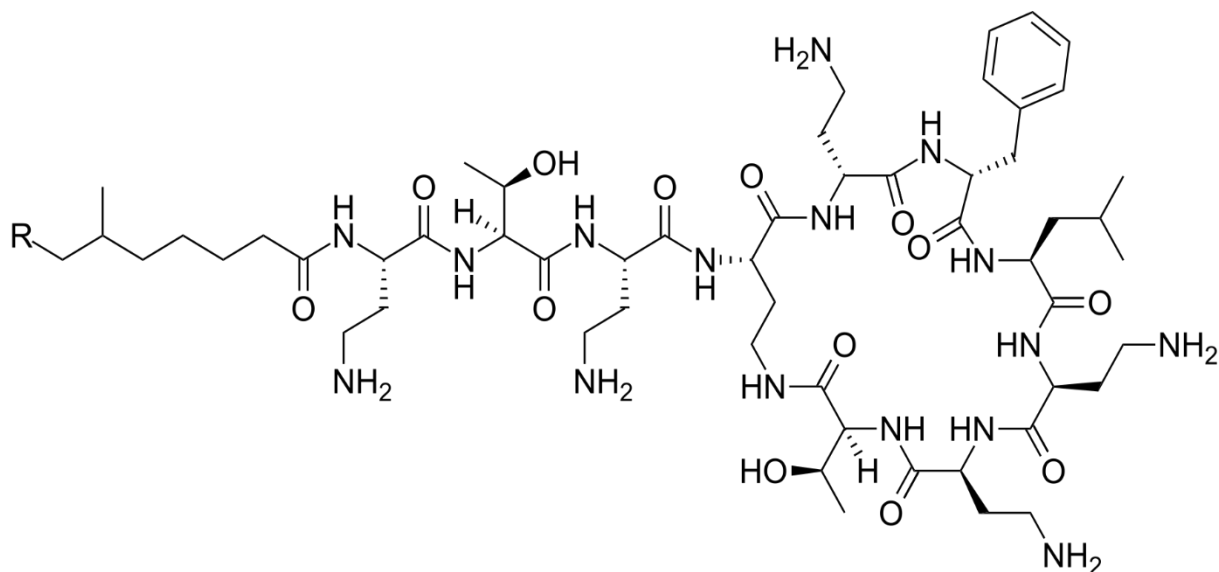


Рис. 2.9. Хімічна будова поліміксину В

Механізм антимікробної дії антибіотиків групи поліміксину представлено на рис. 2.10.

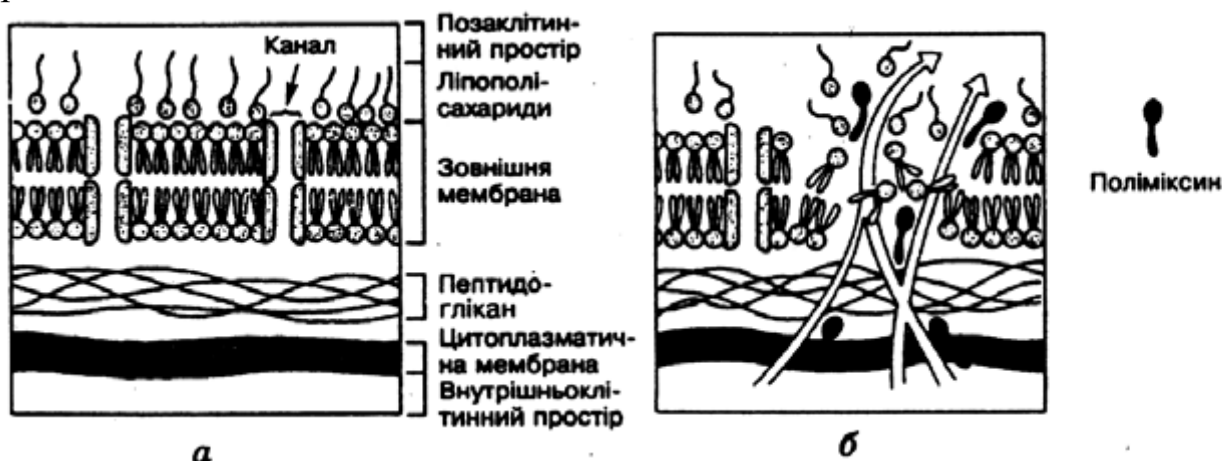


Рис. 2.10. Вплив поліміксину на проникність клітинної оболонки мікроорганізму: а) до дії поліміксину; б) після дії поліміксину (Канюка О.І., 2006)

Вони спричиняють загибель бактерій, що знаходяться в позаклітинній рідині, і не діють на бактерії, що локалізуються у клітинах. До препаратів поліміксину у бактерій швидко настає резистентність. Якщо після перших ін'єкцій препарату у тварини не покращується загальний стан, слід відмовитись від поліміксинів і подальше лікування проводити антибіотиками інших груп.

При застосуванні всередину, препарати поліміксину всмоктуються із кишечника у невеликих кількостях. Лише у підсисного молодняка, при введенні у великих дозах, 60 % препарату всмоктується із кишечника. У лужному середовищі, при рН понад 8,0, та у присутності двовалентних металів, катіонів кальцію, магнію і заліза, антимікробна активність препаратів поліміксину

знижується.

Після внутрішньом'язової ін'єкції за 2 год препарати поліміксину резорбуються і створюють у крові бактеріостатичну концентрацію, яка утримується на терапевтичному рівні 8–12 год. За 6 год 50 % препарату виділяється з сечею. При розладах видільної функції нирок, циркуляція поліміксинів у крові більш тривала. Вони накопичуються у нирках і спричиняють нефротоксичну дію. Поліміксини проникають через тканинні бар'єри, але не надходять у плевральну і синовіальну рідини.

Препарати поліміксину застосовують парентерально для лікування тварин хворих на пневмонію, спричинену псевдомонадами, клебсієлами. Для лікування застосовують поліміксину-В-сульфат, колі М. Всередину поліміксини застосовують для лікування при ентероколітах, дизентерії та при інфекціях, спричинених ешерихіями, ентеробактеріями, що набули резистентності до антибіотиків інших груп. Перорально застосовують поліміксину-М-сульфат, колістин, колівет, колітаб. У формі преміксів препарати поліміксину застосовують свиням і курям для профілактики бактеріальних уражень травного каналу.

Назовні, при інфікованих ранах, виразках, опіках, флегмонах застосовують 2 % мазь поліміксину-М-сульфату.

Для підвищення бактерицидності препарати поліміксину застосовують сукупно з препаратами гентаміцину, тетрацикліну, еритроміцином, пеніциліну, цефалоспоринів. При застосуванні сукупно з ампіциліном, поліміксини посилюють дію на грамнегативні бактерії, сукупно з сульфаніламидами вони спричиняють загибель протей. Поліміксини в 5–10 разів посилюють антимікробну дію хлортетрацикліну на кишкову паличку.

При розладах видільної функції нирок поліміксини уражають клубочковий апарат і настає поліурія та гематурія. При сукупному введенні поліміксинів з аміноглікозидами посилюється нефротоксична дія обох препаратів. При пероральному введенні поліміксини подразнюють слизову оболонку і спричиняють пронос. Поліміксини зменшують резорбцію вітаміну В₁₂ і фолієвої кислоти із кишечника.

Зразки рецептів

Rp.: Ung. Polymyxini-M sulfatis 2% – 20,0
D. t. d. N. 3 in tub.
S.: Зовнішнє. Наносити на рану щоденно.

Rp.: Polimyxini-B sulfatis 0,05
D. t. d. N. 6 in lag. origin.
S.: Внутрішньом'язово по 0,15 г 2 рази за добу.

Rp.: Coliveti 0,5
Sacchari 1,0
M. f. pulvis
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за добу.

Rp.: Pulv. Colistini 2 % – 0,4
Far. secal. et
Aq. communis q. s.
Ut f. bolus
D. t. d. N. 4
S.: Всередину по 1 болусу 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Novocaini 0,25 % pro inject. 5 ml
D. t. d. N. 6 in amp.
S.: Розчинник для поліміксину.

Rp.: Sol. Colistini 12 % – 50 ml
D. t. d. N. 2 in vitro orig.
S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Tab. Polymyxini-M sulfatis 500000
МО
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 таблетці 2 рази за добу.

Rp.: Ung. Polymyxini-M sulfatis 2 %
– 20,0
D. t. d. N. 3 in tub.
S.: Наносити на рану щоденно.

Rp.: Polimyxyni-B sulfatis 0,05
D. t. d. N. 6 in lag. origin.
S.: Внутрішньом'язово по 0,15 г 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Novocaini 0,25% pro inject.
5 ml
D. t. d. N. 6 in amp.
S.: Розчинник для поліміксину.

Препарати аміноглікозидів

Аміноглікозиди — це продукти біосинтезу променевих грибів *Micromonaspora purpurea*, а також напівсинтетичні сполуки групи аміноциклотолів. За хімічною будовою аміноглікозиди — це олігосахариди, з'єднані глікозидними зв'язками з агліконовим фрагментом (рис. 2.11).

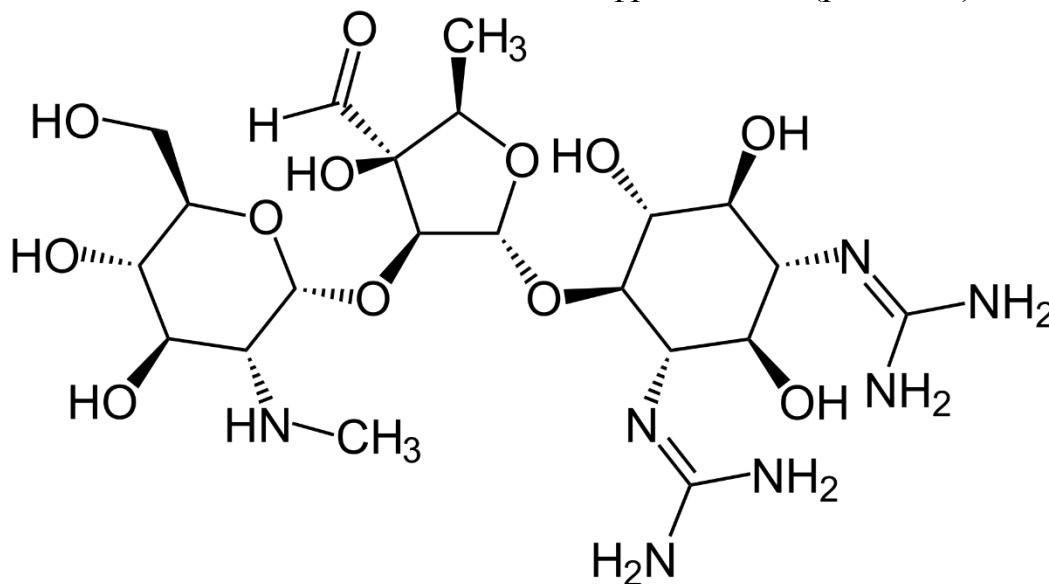


Рис. 2.11. Хімічна будова аміноглікозидів

Антимікробна дія аміноглікозидів полягає у тому, що вони блокують і-РНК рибосом, тому порушується задована послідовність вмонтування і зв'язування амінокислот при синтезі пептидного ланцюга білкової молекули. За цих умов синтезуються аномальні білки, що нездатні брати участь в метаболічних процесах, а тому бактерії припиняють ріст і утворення токсинів.

Природні препарати групи аміноглікозидів — стрептоміцин,

дигідрострептоміцин, стрептосольцимін діють згубно на грамнегативні бактерії. Напівсинтетичні препарати — неоміцин, канаміцин, гентаміцин, мономіцин, амікацин, сизоміцин, фраміцин проявляють широкий спектр антимікробної дії.

Високо чутливі до аміноглікозидів сальмонели, шігели, бруцели, дизентерійна, синьогнійна та кишкова палички, протей, псевдомонади, клебсієли, пастерели, найпростіші. Помірно чутливі гемолітичний стрептокок, пневмококи, ентерококи. Не чутливі віруси, анаероби, дріжджові та променеві гриби, збудники газової гангрені, рикетсії, спірохети, клостридії, фузобактерії.

При гострому перебігу хвороби аміноглікозиди діють бактерицидно, при хронічному — бактериостатично. Вони в малих кількостях проникають через ліпіди клітинних оболонок, тому знаходяться в позаклітинній рідині. Бактерії, що локалізуються у клітинах, малодоступні для аміноглікозидів. Із позаклітинної рідини аміноглікозиди надходять у плевральну, перикардіальну та синовіальну рідини, проникають в абсцеси, кісткову тканину, нагромаджуються у бронхіальному слизі, мокроті, жовчі. Аміноглікозиди проникають крізь плаценту. Концентрація їх у плоді складає 15–50 % від концентрації у крові матері.

Деякі препарати аміноглікозидів проявляють вибірккову дію на окремі штами бактерій. Канаміцин спричиняє загибель 100 % шігел і протей, 90 % сальмонел і ентеробактерій, 80–88 % клебсієл і кишкової палички. Аналогічну, але сильнішу антимікробну дію проявляє гентаміцин. За антимікробною активністю аміноглікозиди розміщені у наступній зменшуючій послідовності: сизоміцин, гентаміцин, стрептоміцин, неоміцин, канаміцин, мономіцин. Проте окремі бактерії проявляють підвищену чутливість до відповідних препаратів: ентеробактерії високочутливі до неоміцину, сальмонели — до спектиноміцину, колібактерії — апраміцину, пастерели — до стрептоміцину.

За умов тривалого лікування препаратами у субтоксичних дозах, грампозитивні бактерії набувають резистентності до аміноглікозидів. Вони продукують ферменти — аміноглікозилацетилтрансферазу, нуклеотидилтрансферазу та фосфаттрансферазу, що інактивують аміноглікозиди. Швидко настає резистентність до стрептоміцину, повільно до гентаміцину. Слід зазначити, що резистентність бактерій не є перехресною. Якщо бактерії стали нечутливими до одного з препаратів, лікування можна продовжити іншим аміноглікозидом. Перехресну резистентність встановлено лише між неоміцином, канаміцином і гентаміцином.

При парентеральному введенні аміноглікозиди у малих кількостях зв'язуються з білками (20–35 %). Максимальна концентрація у крові створюється за 30–60 хвилин. Вони мало біотрансформуються і швидко виводяться із сечею в активній формі шляхом клубочкової фільтрації. Період напіввиведення аміноглікозидів складає у корів 1,8–2 год, коней 1,8–3,2; телят 2,2–2,7; овець 2–4; собак, котів 0,5–1,5; кролів 1 годину. Це важливо при лікуванні органів сечовидільної системи.

У великих кількостях аміноглікозиди накопичуються у легеневій тканині, в меншій — у печінці і серцевому м'язі, незначна кількість надходить в суглоби. Вони не проникають через гематоенцефалічний бар'єр. При ураженнях

головного і спинного мозку ендолюмбально вводять хлоркальцієвий комплекс. Стрептоміцин мало розчиняється у ліпідах, тому в невеликих кількостях проникає у внутрішні органи. Фармакокінетика аміноглікозидів при парентеральному введенні представлена в таблиці 2.8.

Перорально препарати аміноглікозидів застосовують для лікування при бактеріальних ураженнях травного каналу, спричинених сальмонелами, колібактеріями, пастерелами, паратифозними бактеріями. Вони високоефективні при диплококовій інфекції, ентеротоксемії, токсичній дисперсії. При цих інфекціях високу ефективність проявляє неоміцин і канаміцин. Слабше діють аміноглікозиди при дизентерії. При анаеробних інфекціях високоефективний амікацин.

Таблиця 2.8. Фармакокінетика аміноглікозидів

Препарат	Зв'язування	Максимальна концентрація (год)	Об'єм розподілу (%)	Період напіввиведення (год)	Нирковий кліренс мл/хв	Виведення нирками (%)	Кумулятивність
Стрептоміцин	25-35	1-2	26-27	2-3	70-75	60-65	+
Канаміцин		1	21-27	2-3	75-84	50-80	-
Гентаміцин	25-30	1	14-22	2-3	47-49	60-100	+
Тобраміцин		0,5-1	12-17	2-2,5	37-57	90-100	-
Сизоміцин	25-27	0,5	14-20	2,5-3,5	36-67	80-87	-
Амікацин	4-11	1	18-30	2-3	79-90	65-94	-

Препарати аміноглікозидів стійкі в кислому середовищі шлунка, повільно і в малих кількостях всмоктуються з кишечника і на тривалий час створюють в ньому терапевтичну концентрацію. При ураженні травного каналу бактеріальними асоціаціями сальмонелами і колібактеріями застосовують ампісур. Це комплексний антибіотик, що містить ампіцилін і колістин. Високоефективний ампіокс, що містить оксацилін і натрієву сіль ампіциліну.

За умов тривалого лікування препарати аміноглікозидів пригнічують активність ферментів травної системи, сповільнюють всмоктування жирів і вуглеводів. Вони спричиняють загибель сапрофітної мікрофлори, що призводить до дисбактеріозу.

Парентерально аміноглікозиди застосовують для лікування при лептоспірозі, туляремії, актиномікозі, злоякісній катаральній гарячці, бешисі, чумі, септичних ураженнях легень, нирок, при хірургічних інфекціях, спричинених грамнегативними бактеріями, в тому числі синьогнійною паличкою.

Місцево препарати аміноглікозидів застосовують для лікування при абсцесах, флегмонах, інфікованих ранах. Високу ефективність проявляє гентаміцин. Він спричиняє загибель стафілококів і синьогнійної палички, слабше діє на стрептококи. Гентаміцин застосовують у формі 0,1 % розчинів, присипок, мазей або аерозолу при дерматитах, трофічних виразках. При кислому рН вмісту

рани антибіотики готують на 1 % розчині натрію гідрокарбонату, при лужному рН середовищі — на воді. У лужному середовищі при рН 8,0 антимікробна дія аміноглікозидів на грамнегативні бактерії в 20–30 разів вища, ніж у кислому середовищі при рН 5,8.

Аміноглікозиди мають вузький терапевтичний індекс. У максимальних дозах вони проявляють гангліоблокуючу дію і затримують проходження імпульсів по нервовій системі серця, спричиняють тахікардію та пригнічують дихання. При тривалому застосуванні аміноглікозиди спричиняють дистрофію трійчастого нерва, незворотно уражають вестибулярний апарат, тому порушується нюх і слух тварин, що необхідно враховувати при лікуванні службових і мисливських собак. Лікування повинно тривати не більше 5–7 діб. Для собак найбільше токсичний стрептоміцин, для котів — апраміцин. Поміж аміноглікозидів найменше токсичний канаміцин. Проте він протипоказаний кролям внаслідок пригнічення сапрофітної мікрофлори кишечника.

У максимальних дозах, та при сукупному застосуванні декількох препаратів, аміноглікозиди діють нефротоксично. Вони спричиняють пригнічення фосфоліпідів епітеліальних клітин проксимального відділу ниркових каналців, внаслідок чого настає протеїнурія. За токсичною дією на нирки вони розміщені в такій зменшуючій послідовності: гентаміцин, сизоміцин, мономіцин, неоміцин, стрептоміцин, канаміцин. При повторних ін'єкціях стрептоміцин спричиняє у корів алергічну реакцію, а у телят і поросят буває шок.

Для розширення спектру антимікробної дії аміноглікозиди застосовують сукупно з препаратами пеніциліну, особливо цефокситимом, кліндаміцином, метициліном. Аміноглікозиди несумісні з амфотерицином, ампіциліном, карбенциліном, цефалотином, фуросемідом, гепарином.

Для лікувальної практики застосовують також імпорتنі аналоги аміноглікозидних препаратів. Стрептоміцин — імпорتنі аналоги стрептонамід, дезостреп, девоміцин, стрепто, дигідрострептоміцин. Гентаміцин аналоги — гента, гентадіар, аагент, діаген, альфаміцин, ветрігент. Неоміцин аналоги — біосол, неомікель. Еритроміцин аналог — галіміцин.

Зразки рецептів

Rp.: Susp. Apralani 20 % pro inject. 50 ml	Rp. Pulv. Gentamycini 10 % – 2,0
D. t. d. N. 3 in vitro originalis	Sacchari 3,0
S.: Внутрішньом'язово по 5 мл	M. f. pulv.
щоденно.	D. t. d. N. 6
	S.: Всередину по 1 порошку 2
	рази за добу

Rp: Sol. Genthamycini 4% pro inject. 1 ml	Rp.: Gentae-50 pro inject. 100 ml
D. t. d. N. 8 in amp.	D. t. d. N. 2 in vitro
S.: Внутрішньом'язово по 4 мл на	S.: Внутрішньовенне по 20 мл на
ін'єкцію 2 рази за добу.	ін'єкцію.

Rp.: Pulv. Neomycini 70 % – 150,0
D. S.: Випоювати щоденно 0,3 г/л
води.

Rp.: Ethocani 2,0
Far. secal. et
Aq. destill. q.s.
Ut f. elect. moll.
D. in olla
S.: Всередину на 2 прийоми.

Rp.: Biosoli 3,0
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
M. f. elect. spiss.
D. in olla
S.: Всередину

Rp.: Sol. Gentae-100 pro inject. 10% –
100 ml
D. S.: Внутрішньом'язово по 20 мл на
ін'єкцію.

Rp.: Streptomycini sulfatis 1,0
D. t. d. N. 10 in lag. origin.
S.: Внутрішньом'язово по 3 мл 1 раз
за добу.

Rp.: Tab. Genthamycini 0,5 N. 6
D. S.: У матку по 3 таблетки
щоденно.

Rp.: Kanamycini 1,5
Far. secal. et
Aq. destill. q. s.
Ut f. bolus
D. t. d. N3
S.: Всередину по 1 болюсу
щоденно.

Rp.: Apralani 0,5
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. bolus
D. t. d. N. 4
S.: Всередину по 1 болюсу 2 рази
за добу.

Rp.: Heli Gentadiari 0,5 % pro
inject. 175 ml
D. S.: Всередину по 50 мл 1 раз
за добу.

Rp.: Sol. Novocaini 0,25 %
pro inject. 10 ml
D. t. d. N. 10 in amp.
S.: Розчинник для
стрептоміцину.

Препарати макролідів

До антибіотиків групи макролідів включають препарати, в молекулі яких макроциклічне лактамове кільце зв'язане з одним або з кількома вуглеводними радикалами.

Поміж макролідів необхідно виділити препарати групи лінкозаміну (лінкоміцин, лекоміцин, спіроміцин, кліндаміцин), групи тилану (тилозин, тилозоміколь, тиловет, вубітил, мікотил, фармазин, фразизин, фразитил), групи еритроміцину (еримікоїн, еритровет, еритрокель, етроміцин). Проявляючи спільні фармакологічні властивості, кожна група препаратів має свої відмінності антимікробної дії на різні бактерії, що і визначає їхнє призначення для лікування тварин при захворюваннях різної етіології.

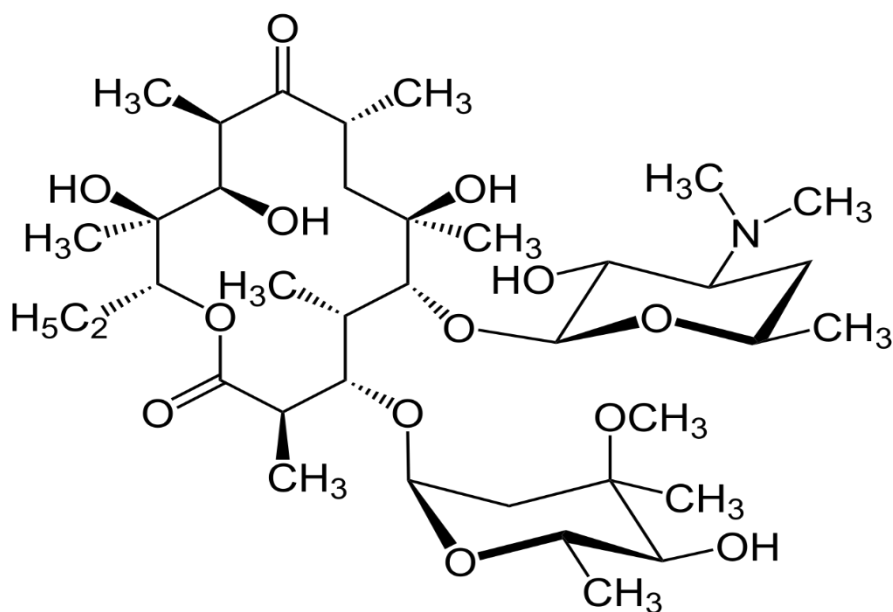


Рис. 2.12. Хімічна структура еритроміцину – першого макроліда

Макроліди — це слабкі основи, їхні солі проявляють антимікробну дію. Вони пригнічують активність бактеріальних ферментів, що беруть участь в синтезі білків. Вони зв'язуються з рибосомами і настає інтерференція з пептидилтрансферазою, що унеможливорює утворення пептидних зв'язків у молекулі білка. Настає пригнічення внутрішньобактеріального синтезу білка, і бактерії не утворюють токсини.

Макроліди діють бактеріостатично на грампозитивні бактерії та деякі грамнегативні бактерії — стафілококи, гемофільну, синьогнійну і кишкову палички, дизентерійні бактерії, мікроплазми, рикетсії, найпростіші. Стосовно вказаних бактерій макроліди проявляють сильнішу антимікробну дію порівняно з препаратами тетрацикліну та левоміцетину. Резистентні до макролідів ешерихії, бруцели, сальмонели, гриби і віруси. У період росту бактерій макроліди проявляють сильнішу антимікробну дію, ніж на бактерії, що знаходяться в стадії спокою. У лужному середовищі макроліди проявляють сильнішу антимікробну дію, ніж у кислому середовищі. Оптимальна величина рН середовища для антимікробної дії макролідів 8,0. Стосовно грампозитивних бактерій, за антимікробністю, макроліди не поступаються препаратам пеніциліну, а на деякі штами діють сильніше. Зокрема, еритроміцин діє згубно на L-форми бактерій, на які не діють препарати пеніциліну.

Препарати макролідів, за винятком еритроміцину, стійкі до шлункового соку. При введенні всередину вони швидко і повністю всмоктуються з кишечника за 6–8 год і створюють в крові терапевтичну концентрацію. Макроліди проникають у плевральну і перитонеальну рідини. Вони нагромаджуються в печінці в 10 разів більшій концентрації, ніж у крові. Концентрація макролідів у жовчі в 4–8 разів вища, ніж у крові. Макроліди мало біотрансформуються, тому 80 % препарату виділяється з сечею в активній формі, 20 % у формі метаболітів.

У бактерій швидко настає резистентність до лінкоміцину, повільно — до

тилозину і фармазину. Велике практичне значення має здатність макролідів проникати в клітини і створювати в них концентрацію, що в 15–20 разів вища, порівняно з позаклітинною рідиною. Бактерицидна концентрація в тканинах після введення еритроміцину утримується упродовж 10–18 год, спіраміцину — 2–3 доби, мікотину — 3–4 доби.

Препарати макролідів застосовують для лікування тварин з ураженнями шлунково-кишкового каналу. Особливо ефективні препарати, синтезовані на основі лінкозаміну: лінкоміцин, кліндаміцин, лекоміцин, спіроміцин. При лікуванні дизентерії свиней і мікоплазмозу та спірохетозу птиці високу ефективність проявляє тилан та його аналоги — тилозин, фразидин, фармазин. При хворобах з ураженням верхніх дихальних шляхів, бронхопневмоніях мікотил-300 є препаратом першого вибору. Для лікування і профілактики некротичного ентериту курчатам задають премікси лінкоміцину.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Aagenti 5% pro inject. 100 ml D. S.: Внутрішньом'язово по 6 мл на ін'єкцію 1 раз за добу.	Rp.: Susp. Vubitili 5% pro injectn. 50 ml D. S.: Внутрішньом'язово по 8 мл на ін'єкцію 2 рази за добу.
Rp.: Tab. Erythromycini 0,2 N. 12 D. S.: Внутрішнє по 4 таблетки 2 рази за добу.	Rp.: Pulv. Lincomycini 10 % – 10,0 D. S.: Внутрішнє по 0,5 г/л води. Випоювати 3 доби
Rp.: Sol. Lincomycini 10 % – 50 ml D. t. d. N. 3 in lag. S.: Підшкірне по 3 мл 1 раз за добу.	Rp.: Susp. Lincomycini 40 % – 10 ml D. t. d. N. 3 in tubae mamillaris. S.: У чверть вимені по 10 мл щоденно.
Rp.: Lincomycini hydrochl. 0,25 D. t. d. N. 10 in caps. gel. S.: Всередину по 1 капсулі 2 рази за добу.	Rp.: Mycotili-300 pro inject. – 50 ml D. t. d. N. 2 in vitro S.: Підшкірно по 3 мл на одну ін'єкцію.
Rp.: Erythromycini 0,5 D. t. d. N. 4 in lag. origin. S.: Внутрішньом'язово по 1 г 2 рази за добу	Rp.: Pulv. Brovamulini 10 % – 150,0 D. in vitro S.: Всередину по 3 г 1 раз за добу.
Rp.: Pulv. Erythrokeli 20 % – 15,0 Far. secal. et Aq. comm. q. s. Ut f. electuarium molle D. in olla S.: Всередину на 3 прийоми протягом дня.	Rp.: Tilani 2,0 Far. secal. et Aq. comm. q. s. Ut f. bol. D. t. d. N. 3 S.: Всередину по 1 болюсу за добу.

Rp.: Erythroveti 0,3
Sacchari 0,5
M. f. pulvis
D. t. d. N. 10
S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за добу.

Rp.: Pastae Spectami 20 % – 100,0
D. S.: Всередину. По одній дозі (один натиск на дозатор).
Задають 2 рази за добу.

Rp.: Brovamulini-100 150,0
D. S.: Всередину по 3 r 1 раз за добу.

Rp.: Tab. Tilani 0,3 N. 24
D. S.: Всередину по 8 таблеток 3 рази за добу.

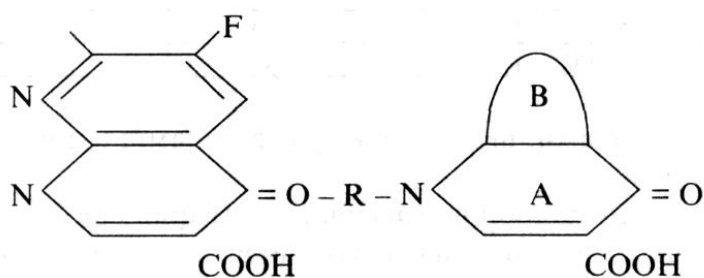
Для підвищення бактерицидності макроліди застосовують сукупно з гентаміцином і канаміцином. Для лікування при ураженнях сечовидільної системи м'ясоїдним тваринам додають натрію гідрокарбонат, щоб підлужнити сечу. У лужному середовищі макроліди проявляють в 2–3 рази сильнішу антимікробну дію.

Макроліди несумісні з препаратами тетрацикліну і левоміцетину. Вітаміни групи В і С, при змішуванні в одному шприці, знижують активність макролідів. При пероральному введенні макроліди подразнюють слизову оболонку кишечника і посилюють перистальтику. У собак і котів буває пронос. Лінкоміцин у свиней спричиняє пронос і опухання анусу. За тривалого застосування препарати макролідів уражають печінку. Лінкоміцин протипоказаний коням і коровам. Найменше токсичний тилозин і фармазин.

Препарати фторхінолону

Препарати групи фторхінолону за хімічною будовою відносяться до групи хінолон карбоксилової кислоти. Перші антимікробні препарати цієї групи — налідіксанова, оксалінова і піпемідинова кислоти похідні 1,8-нафтидину виявились токсичними для тварин, мають вузький спектр антимікробної дії, спричиняють загибель лише грамнегативних бактерій, до них швидко настає резистентність мікроорганізмів.

З часом синтезували друге покоління препаратів на основі хінолон карбонової і піримідинової кислот, а потім і третього покоління, які додатково містили фтор, тому отримали назву фторхінолони. Для них характерна наявність в молекулі фтору, обов'язково у шостому положенні гетероциклічної системи. Антимікробна активність препаратів проявляється за рахунок пірідону та карбоксильної групи.



Фрагмент пірідону (А), ароматичне кільце (Б).

Рис. 2.13. Будова фторхінолонів

положенні фтору та у восьмому положенні піперезинілу, забезпечує бартеріцидну дію стосовно грампозитивних і грамнегативних бактерій, а радикал циклопропанолу в першому положенні спричиняє загибель псевдомонад, мікоплазм, хламідій.

Високу антимікробну дію спричиняє енрофлоксацин, тому на його основі для лікувальної практики синтезовано ряд препаратів: енроксил, еноксацин, енробіофлорекс, енрофлокс, байтрил.

До препаратів фторхінолону високу чутливість проявляють грамнегативні бактерії — протей, сальмонели, ешерихії, пастерели, гемофільна паличка, колібактерії, клебсієли, псевдомонади, бруцели, а також мікроплазми, хламідії, рикетсії. Помірно чутливі грампозитивні бактерії — стрептококи, пневмококи. Мало чутливі ентерококи, анаероби, корінебактерії, кампілобактерії.

Фторхінолони мають високу біологічну доступність. Після перорального введення, у кислому середовищі шлунка, препарати мало всмоктуються, натомість у лужному середовищі 12-палої кишки, всмоктуються 90–100 % офлоксацину, енрофлоксацину, ломефлоксацину, пефлоксацину. Дещо в менших кількостях всмоктуються ципрофлоксацин 60–70 % та норфлоксацин 35–40 %. У дорослих жуйних тварин з кишечника всмоктуються 10–35 % від введеної дози препарату.

Солі магнію, алюмінію і кальцій молока утворюють хелатні комплекси з карбоксильною групою фторхінолонів, тому зменшується резорбція препаратів з кишечника.

Таблиця 2.9. Надходження фторхінолонів у тканини й органи

Препарат	Тканини						
	Легені	Міокард	Ендо метрій	Бронхи	Плевра	Кістки	Шкіра
Ципрофлоксацин	++++	++++	++++	+++	+++	++	+++
Еноксацин	++++	—	—	+++	—	++	+++
Норфлоксацин	—	—	++++	++++	—	-	-
Офлоксацин	++++	—	+++	+++	—	++++	++++
Перфлоксацин	++++	++++	+++	+++	—	++	—

Позначення (проникність у тканини): +++++ - висока, +++ - середня, ++ - помірна, + - низька, — - препарат не проникає.

Незалежно від шляхів введення за 30–40 хв препарати фторхінолону

надходять у кров і за 1-2 год створюють в ній терапевтичну концентрацію, яка утримується на цьому рівні упродовж 24 год. Фторхінолони мають амфотерні властивості. Вони мало розчиняються у воді і незначно зв'язуються з білками, тому швидко проникають в тканини, а висока ліпідofilність забезпечує нагромадження їх в нирках і печінці. Енрофлоксацин швидко створює бактерицидну концентрацію в позаклітинній рідині, легко проникає через біологічні бар'єри, в тому числі гематоенцефалічний і плацентарний. Після перорального введення курчатам 10 мг/кг енрофлоксацин за 2 год розподіляється у тканинах в наступних концентраціях: сироватка крові 1,4 мг/л, мозкова тканина, шкіра — 1,1, м'язи — 2, легені — 2,4, селезінка — 2,5, серце — 2,8, нирки — 3,1, печінка — 4 мг/л. Препарати добре надходять у бронхіальний слиз, мокроту, ендометрій. Не проникають в суглоби. У плевральну рідину надходить лише ципрофлоксацин.

Після резорбції 15–30 % фторхінолону зв'язується з білками крові, у більших кількостях (40–69 %) зв'язується еноксацин та ципрофлоксацин. Фторхінолони мало біотрансформуються в організмі. Лише у пефлоксацину біотрансформація складає 70 %. Вони в активній формі виводяться з організму з сечею, за винятком перфлоксацину — 50–80 % препарату виводиться у формі метаболітів. Це дає підстави застосовувати фторхінолони для лікування при ураженнях видільної системи нирок. У печінці частково біотрансформується хіноксалін, ципрофлоксацин, енрофлоксацин, повністю біотрансформується нефлоксацин, акроксацин і виділяється нирками шляхом клубочкової фільтрації. Період напіввиведення з організму після перорального введення енрофлоксацину у телят 21,5 год, кролів 2,4, індиків 6,2, курчат 14,9 год. За 24 год концентрація препарату в крові знаходиться на мінімальному бактерицидному рівні. Період напіввиведення більшості фторхінолонів 3–8 год. Зокрема, норфлоксацину 3-4 год, перфлоксацину — 13, флероксацину — 12, спарфлоксацину — 20, ріфлоксацину 36 год. Враховуючи фармакокінетику, фторхінолони вводять 1 раз за добу.

Препарати фторхінолону застосовують для лікування тварин при ензоотичній пневмонії, ентеритах, сальмонельозі, пастерельозі, стафілококозі, стрептококозі, колибактеріозі, атрофічному риніті, мікоплазмозі, бешисі, метрит-мастит-агалакції, хронічних респіраторних захворюваннях, ураженнях сечовидільної системи, шкіри.

Антимікробні препарати групи фторхінолону проявляють синергічну дію з новобіоцином, рифаміцином, гентаміцином, пеніциліном, поліміксинами, цефалоспоринами. Вони не сумісні з препаратами тетрацикліну, хлорамфеніколу та з комплексними препаратами, що містять сульфаніламід і триметоприм.

Фторхінолони не токсичні для тварин і не спричиняють побічної дії в дозах, що в 7–20 разів більші за оптимальні терапевтичні. Вони не затримують створення природного імунітету при вакцинації, не діють мутагенно, ембріотоксично та тератогенно.

За рахунок наявності фтору фторхінолони уражають кісткову тканину і порушують формування скелету в молодих тварин. Тому вони протипоказані поросятим до 4 міс. віку, кошенятим до 6 міс., цуценятим дрібних порід до 12

міс., великих порід до 18 міс. віку. Фторхінолони виділяються з молоком, тому їх не призначають самкам в підсисний період.

Таблиця 2.10. Фармакокінетика фторхінолонів

Препарат						Виділення з сечею	
	Концент- рація в крові (мг/мл)	Зв'язу- вання з білком (%)	Всмок- туван- ня (мкг/мл)	Біодос- туп- ність (%)	Біотранс- формація (%)	В актив- ній формі	Метабо- літи
Офлоксацин	5,2	25	3,5–5,3	95–100	6	90	7,5
Норфлоксацин		14	1,4–1,8	35–40	8	30	10
Еноксацин	5,5	51	2,1–3,7	70–90	7–15	54	12,5
Ципрофлоксацин	6,3	40	2,0–3,0	60–70	10–15	61	9,5
Перфлоксацин	5,8	25	3,8–4,1	95–100	70	20	65
Ломефлоксацин	1,3	20	3–5,2	95–100		80	

Після введення препаратів фторхінолону всередину у собак і телят можуть бути короточасні розлади функції шлунково-кишкового каналу. Енрофлоксацин протипоказаний коням і курям-несучкам. Його не призначають після захворювання тварин стрептококозом, при розладах функціонального стану ЦНС, що супроводжується епілепсією.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Baytrili 0,15 N. 12

D. S.: Всередину по 1 таблетці 1 раз за добу.

Rp.: Tab. Bayrtili 0,05

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 таблетці 1 раз за добу.

Rp.: Sol. Enroxyli 2,5 % – 100 ml

D. t. d. N.. 2 in vitro

S.: Всередину по 15 мл 1 раз за добу.

Rp.: Sol. Vetofloxi 5 % pro inject. 100 ml

D. S.: Підшкірно по 3 мл 1 раз за добу

Rp.: Sol. Nortili 10 % – 25 ml

D. in vitro

S.: Випоювати 3-5 діб, 0,65 мл/л води.

Rp.: Pulv. Enroxyli 5 % – 100,0

D. in vitro

S.: Згодовувати по 2 г/кг корму.

Rp.: Pulv. Flumequini 50 % – 1,5

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut f. bol.

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 болюсу щоденно.

Rp.: Pulv. Flumequini 10 % – 2,5

Sacchari 3,0

M. f. pulv.

D. t. d. N. 3

S.: Випоювати 0,65 мл/л води 3-5 діб.

Препарати авермектину

Хіміотерапевтики авермектин і моксидектин отримують із мікроорганізмів роду *Streptomyces avermitilis*. За хімічною будовою це макроциклічні лактони. Вони спричиняють загибель личинок і дорослих нематод, нашкірних паразитів, але не діють антимікробно. За фармакологічною дією авермектин і моксидектин подібні. Проте моксидектин діє сильніше і триваліше.

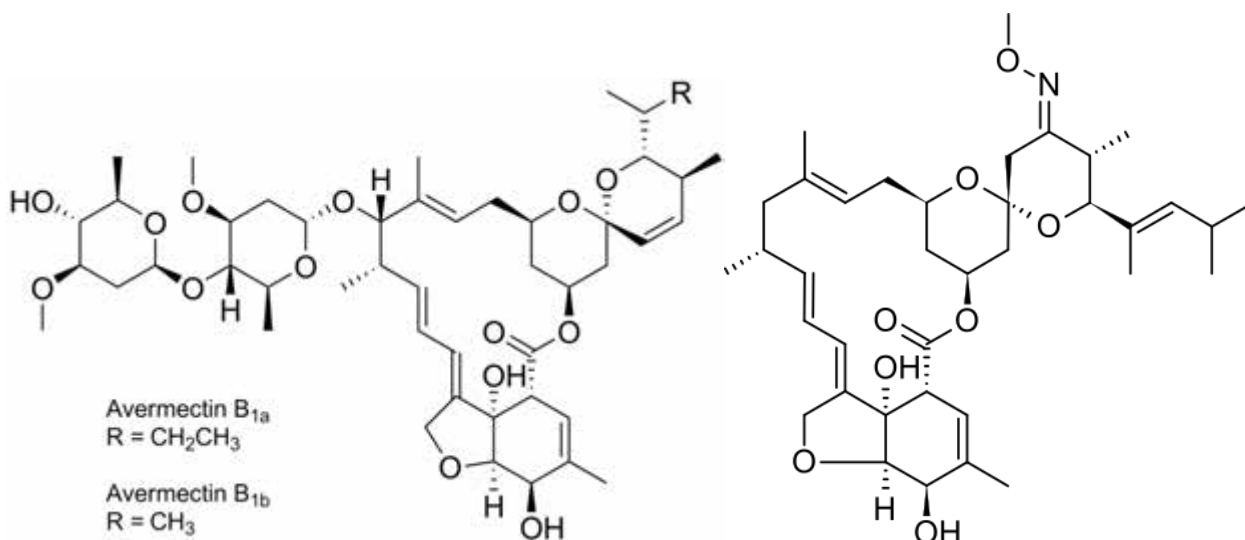


Рис. 2.14. Структура авермектину та моксидектину

При пероральному введенні у моногастричних тварин всмоктується 95 % препарату. У жуйних тварин препарати на 30 – 40 % інактивуються в рубці.

Авермектин і моксидектин легко розчиняються в ліпідах і накопичуються в жировій тканині. Вони легко надходять у внутрішні органи, але не проникають через гематоенцефалічний бар'єр. Необхідно зазначити, що у собак порід шотландський коллі, бобтейл, долматинець, гематоенцефалічний бар'єр тонкий і через нього проходять препарати авермектину і можуть спричинити токсичну дію навіть у терапевтичних дозах.

Авермектин у печінці окиснюється і повільно виводиться з організму — 95 % з калом і 5 % із сечею. Період напіввиведення з організму овець 2–7 діб, корів 2–3, собак 2–2,5 доби, у свиней 12 годин. В організмі залишки препаратів можуть знаходитися до 17 діб, але і за 28 діб у жировій тканині наявні залишки авермектинів. Біля 75 % авермектинів виділяються з молоком.



Рис. 2.15. Механізм дії івермектину на комах (Канюка О.І., 2006)



Рис. 2.16. Механізм дії івермектину на нематод (Канюка О.І., 2006)

Механізм дії авермектину в тому, що він індукує синтез гамааміномасляної кислоти у пресинаптичних нейронах. Вона зв'язується з рецепторами нервових закінчень і блокує передачу імпульсів із нервового волокна на міофібрили. Настає параліч паразитів, і вони гинуть. Моксидектин зв'язується з нейрорецепторами нервових закінчень і спричиняє нервово-міофібрилярний параліч, що призводить до загибелі паразитів.

У лікувальній практиці застосовують препарати авермектину — івомек, баймек, абаміцин, біомектин, бровамектин, цевамак, препарати моксидектину — дектомакс, дорамектин, цайдектин, мілбеміцин. Вони діють згубно на нематоди, що

паразитує у кишечнику, бронхах, легенях, м'язах і підшкірній клітковині. За антигельмінтною дією проти нематод авермектин в 10 разів ефективніший порівняно з відомими антигельмінтними препаратами. Він не спричиняє загибелі трематод і цестод. Високу ефективність авермектин і моксидектин проявляють проти членистоногих паразитів. Вони діють згубно на личинки оводів при гастрофільозі, естрозі, гіподермозі.

Після парентерального введення авермектин упродовж 6 діб знаходиться в тканинах організму і проявляє антипаразитарну дію навіть у малих концентраціях. У дозі 200 мкг/кг івомек спричиняє загибель екто- і ендопаразитів. Живлячись гемолімфою хазяїна, паразити отримують препарат, що спричиняє їх загибель.

За параметрами гострої токсичності препарати авермектину відносяться до четвертого класу безпеки. У рекомендованих дозах вони не проявляють сенсibilізуючої, ембріотоксичної і мутагенної дій. Загибель коней настає після введення івомеку в дозі, що в 60 разів більша за терапевтичну.

Збільшення дози моксидектину в 10–25 разів у телят не спричиняє побічної дії, свині переносять безсимптомно 5-кратне збільшення лікувальної дози за умов введення 3 рази поспіль. Терапевтичний індекс препаратів авермектину для корів 40, коней, собак 25.

Препарати групи авермектину протипоказані тваринам на останньому місяці вагітності та лактуючим коровам, лошатам до 4 міс віку, цуценят до 6

тижневого віку.

Авермектини повільно виводяться з організму, тому після введення препаратів забивати на м'ясо велику і дрібну рогату худобу можна за 21 добу, свиней — 28 діб. Препарати авермектину протипоказані собакам породи шотландський коллі, бобтейл, шейтл. Вони мають легко проникний гематоенцефалічний бар'єр, і авермектини уражають нервову систему та спричиняють нервовий напад.

Препарати авермектину вводять підшкірно для лікування при диктіокаульозі, аскаридозі, гіподерматозі, ураженні нашкірними паразитами. Проти кишкових гельмінтів у коней вони ефективні у формі протипаразитарних паст. Проти нашкірних паразитів тварин купають або обприскують розчинами препаратів авермектину.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Ivomeci 1% pro inject. — 50 ml
D. in vitro orig.
S.: Підшкірно по 0,4 мл.

Rp.: Pastae Ivomeci 1,8 % — 6,0
D. t. d. N. 2 in tubae
S.: Всередину по 6 г 1 раз за добу.

Rp.: Pulv. Univermi 0,2 % — 6,0
D. t. d. N. 2
S.: Всередину по 1 порошку за добу.

Rp.: Sol. Brovamectini 1% pro inject.
50 ml
D. S.: Підшкірно по 1 мл 1 раз за добу.

Rp.: Pulv. Univermi 0,2 % — 0,5
Sacchari 1,0
M. f. pulv.
D. t. d. N. 3
S.: Всередину по одному порошку

Rp.: Sol. Doramectini 1% — 25 ml.
D. t. d. N. 3 in vitro orig.
S.: Підшкірно

Антибіотики різних груп

У цю групу входять антибіотики групи тіамуліну, олаквіноксу, лінкозамінів, аміноциклотолів. Вони різні за хімічною будовою та механізмом антимікробної дії.

Препарати тіамуліну блокують пептидилтрансферазу, внаслідок чого порушується утворення пептидних зв'язків при синтезі білка бактеріальними клітинами. Вони спричиняють загибель грампозитивних і грамнегативних бактерій. Високу антимікробну ефективність препарати тіамуліну проявляють стосовно трепонем, мікоплазм, клебсієл, кампілобактерій.

До групи тіамуліну відноситься тіамовет, тіамутин, тилан, тіамулін, дінамутин, донагор, бровамулін. Їх застосовують для лікування тварин при дизентерії, мікоплазмозній пневмонії, артритих бактеріальної етіології у свиней, інфекційного синуситу і синовіту у птиці. Для профілактики дизентерії та пневмонії у поросят препарати дають упродовж 5–10 діб з кормом або водою до, та після, відлучення, а також в період технологічних стресів.

Антибіотики групи олаквіноксу пригнічують ферменти мітохондрій бактеріальних клітин і зменшують синтез білка. Вони також нейтралізують бактеріальні токсини. Діють згубно на грамнегативні бактерії і трепонеми, пригнічують ріст патогенних та умовно патогенних ентеробактерій.

Для профілактики і лікування поросят і телят при проносах бактеріальної етіології застосовують лікувальні премікси — байонокс, олдоксан, цельбар.

Препарати аміноциклотолу блокують рибосоми, які транспортують амінокислоти в бактеріальній клітині для синтезу білку. У лікувальній практиці застосовують апралан, аправет, апраміцин, біопран. Спектр антимікробної дії препаратів охоплює грампозитивні і грамнегативні бактерії, в тому числі ешерихії, сальмонели, трепонеми, пастерели, клебсієли, стафілококи, мікоплазми.

Препарати аміноциклотолу застосовують для лікування тварин при бактеріальному ентериті, дизентерії свиней, ешерихіозу й сальмонельозі телят, колісептицемії птиці.

Препарати лінкозамідів блокують транспортну РНК рибосомального ферменту і затримують утворення пептидного ланцюга при синтезі бактеріального білка. У малих концентраціях вони діють бактеріостатично, у великих — бактерицидно. Лінкозаміди спричиняють загибель грампозитивних бактерій — стафілококів, стрептококів, клостридій, колібактерій. Затримують розвиток деяких грамнегативних бактерій — бордател, актинобацил. Високу чутливість до препаратів лінкозамідів проявляють мікоплазми і збудники дизентерії.

Лінкозаміди застосовують для лікування і профілактики дизентерії, мікоплазмозу при хворобах шлунково-кишкового каналу, верхніх дихальних шляхів, пневмоній у телят, копитної гнилі, артрозів у овець, мікоплазмозу та інфекційного синуситу птиці, при хворобах органів травлення у собак і котів.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Dinamutillini 20 % pro inject.
100 ml

D. S.: Підшкірно по 4 мл 1 раз за добу.

Rp.: Susp. Celbari 4,5 % – 250 ml

D. S.: Всередину. По 125 мл 1 раз за добу.

Rp.: Susp. Apralani pro inject. 20 % –
100 ml

D. S.: Внутрішньом'язово по 2 мл 1 раз за добу.

Rp.: Sol. Apramycini 20 % – 20 ml

D. in vitro

S.: Внутрішньом'язово по 1 мл.

Rp.: Apralani 0,2

Sacchari 0,5

M. f. pulv.

D. t. d. N. 3

S.: Внутрішнє.

Rp.: Balisi 500 ml

D. t. d. N. 3 in vitro

S.: Всередину по 250 мл 2 рази за добу.

Rp.: Pulv. Tiamutini 45 % – 50,0
D. S.: Всередину. Випоювати 0,5 г/л
води, 3–5 діб.

Rp.: Apralani 50,0
D. S.: Всередину по 0,2 г 1 раз за
добу.

Rp.: Pulv. Ivasoli 50 % – 12,0
D. S.: Всередину по 1 г 2 рази за добу.

Rp.: Pulv. Tiamoveti 45 % – 50,0
D. S.: Випоювати 0,13 г/л води 3
доби.

Rp.: "Suanovilum-250" – 50 ml
D. t. d. N. 3 in vitro
S.: Внутрішньом'язово по 50 мл 1 раз
за добу.

Rp.: Heli "Fercel spectam" 5 % –
100 ml
D. S.: Всередину. По 2 дози (два
натиски на дозатор) 1 раз за
добу.

Rp.: Sol. Lincomycini hydroch. 10 % pro
inject. 50 ml
D. t. d. N. 2 in vitro
S.: Внутрішньом'язово по 50 мл 2 рази
за добу.

Rp.: Lincomycini hydrochloridi
0,25
D. t. d. N. 12 in caps. gel.
S.: Всередину по 3 капсули 2 рази
за добу.

Комплексні препарати антибіотиків

З терапевтичної точки зору, монотерапія — лікування одним, оптимальним у кожному конкретному випадку антибіотиком, ефективніша порівняно з комбінованим застосуванням кількох препаратів. Комбінована антибіотикотерапія повинна бути в кожному випадку обґрунтована і застосовуватись лише тоді, якщо не вдається досягти лікувального ефекту одним препаратом в оптимальній дозі. Необхідність одночасного введення кількох препаратів буває в наступних випадках.

На початку лікування при тяжкому перебігу захворювання до встановлення остаточного бактеріологічного діагнозу, щоб затримати розмноження патогенної та умовно патогенної мікрофлори.

При змішаних інфекціях або захворюваннях, що спричинені мікробними асоціаціями, щоб забезпечити широкий спектр антимікробної дії, в тому числі на бактерії з різною чутливістю до антибіотиків.

При лікуванні захворювань, збудники яких швидко набувають резистентності до антибіотиків, та для посилення антимікробної дії препаратів проти малочутливих штамів бактерій. Сукупна дія двох антибіотиків на різні ланки метаболічних процесів бактеріальних клітин забезпечує високу бактерицидність.

Для зменшення побічної дії антибіотиків за рахунок застосування їх у менших дозах без зменшення терапевтичної ефективності.

У раціонально підібраній комбінації антибіотики проявляють сильнішу терапевтичну дію за рахунок наступних факторів. Сумація або потенціювання ефектів антимікробної дії кожного препарату. Гентаміцин і мономіцин кожен

зокрема діють бактеріостатично стосовно коків. При сукупному застосуванні на ці бактерії вони діють бактерицидно.

Розширення спектру антимікробної дії. Природні препарати пеніциліну спричиняють загибель грампозитивних бактерій, а препарати стрептоміцину — грамнегативних бактерій. Сукупна дія цих препаратів спричиняє загибель обох видів бактерій.

Вплив на бактерії, що знаходяться на різних стадіях біологічного розвитку. Лінкоміцин діє на бактерії в стадії росту, тетрациклін в стадії спокою. Поєднання обох дій забезпечує високу терапевтичну ефективність.

Для проявлення дії на бактерії з різною локалізацією. Поліміксини спричиняють загибель бактерій, що знаходяться в позаклітинній рідині, гентаміцин діє згубно на бактерії, локалізовані в клітинах.

Блокування бактеріальних ферментів, що руйнують один із антибіотиків у препараті ампіокс наявний ампіцилін, що інактивує пеніциліназу стафілококів, та оксацилін, що спричиняє їх загибель.

Полегшення проникнення антибіотиків в бактеріальні клітини. Поліміксини — це поверхнево-активні речовини, що зв'язують фосфоліпіди бактеріальних оболонок і полегшують проникнення у клітину ампіциліну.

Синергічна дія кількох антибіотиків у складі комплексних препаратів не є специфічною і обов'язковою в усіх випадках. Фармакокінетика сукупної дії кількох препаратів залежить також від видових особливостей штаму бактерій. Так, поліміксин сукупно з гентаміцином проявляє синергічну дію і спричиняє загибель протея, проте бактерицидність цих препаратів не посилюється стосовно стафілококів. Тому необхідний чіткий індивідуальний підхід до створення комплексних препаратів з урахуванням всіх аспектів фармакологічної сумісності препаратів та біологічних особливостей бактерій.

Фармацевтична промисловість виготовляє офіційні комплексні препарати, що містять декілька антибіотиків. Найбільше поширені комбінації, у яких для одночасної дії на грампозитивні та грамнегативні бактерії застосовують солі бензилпеніциліну у комплексах з дигідрострептоміцином, зокрема — стрепден, пенстреп, пенстрептен, шотапен, інтерпен, ветдипасфен та інші.

Широко застосовують комплексні препарати, що містять декілька солей бензилпеніциліну — диплоцилін, нороцилін, дуфак, тархоміцин, польбіцилін. Вони проявляють широкий спектр та тривалу антимікробну дію.

При бактеріальних ураженнях травного каналу, для профілактики і лікування при некротичному ентериті та дизентерії застосовують лінкоспектин, спектолінк, інтерспектин. Ці препарати містять антибіотик лінкоміцин з вираженою антипротозойною дією та спектиноміцин, що спричиняє загибель ентеробактерій.

При бактеріальних ураженнях органів дихання застосовують комплексні препарати, що містять базисний препарат тетрациклін і допоміжні антибіотики: олеандоміцин у препаратах (тетраолеандоміцин, олететрин, пользоміцин); із неоміцином у препаратах (галофак, гінобіотик, неотархоцин); із тіамуліном (бровамулін, тетрамулін); із еритроміцином (лаудин, лаутецин, ерициклін). Тетрациклін високоефективний стосовно основної мікрофлори що спричиняє

ураження органів дихання, інші антибіотики діють антимікробно стосовно супутної мікрофлори мало чутливої до тетрацикліну.

Мастити спричиняють бактеріальні асоціації, представлені стрептококами, стафілококами, клостридіями, колібактеріями. Для їх лікування застосовують комплексні препарати, що поєднують високу антимікробну дію ампіциліну із клоксациліном (ампіклокс, броваклокс, лактаклокс); або неоміцин в комплексі з солями бензилпеніциліну (неопен, пен Н, ілінон).

При невдало підібраній комбінації антибіотики проявляють антагоністичну дію, тому зменшується терапевтична ефективність або посилюється побічна дія. Несумісність препаратів залежить від фізико-хімічних властивостей та фармакокінетики окремих препаратів.

При змішуванні в одному шприці двох антибіотиків спільний розчинник може бути оптимальним для одного препарату, але руйнує інший, внаслідок чого інактивується один з антибіотиків, або утворюється нерозчинна сіль, що не всмоктується. При змішуванні в одному шприці лінкоміцину з канаміцином або еритроміцином утворюється сіль, що мало резорбується з місця ін'єкції. Кисле середовище розчину глюкози руйнує препарати пеніцилінів та аміноглікозидів, що проявляють антимікробну дію в лужному середовищі.

При слабкокислій реакції середовища антимікробну дію проявляють напівсинтетичні препарати пеніциліну, тетрацикліну, рифаміцину, фузидин. При слабколужній реакції середовища проявляють антимікробну дію аміноглікозиди, цефалоспорины, еритроміцин, олеандоміцин, лінкоміцин, стрептоміцин, неоміцин. Незалежно від рН середовища проявляє дію левоміцетин, поліміксини, ристоміцин, ванкоміцин.

Препарати бензилпеніциліну діють згубно на бактерії у період росту, тому вони несумісні з препаратами тетрацикліну, бо сповільнюють ріст бактерій.

При невдало підібраній комбінації може бути посилення їх токсичності внаслідок сумарної побічної дії кожного препарату. Препарати тетрацикліну блокують мікросомальні ферменти системи окиснювального фосфорилування у печінці, тому посилюють побічну дію потенційно гепатотоксичних антибіотиків — левоміцетину, лінкоміцину, рифаміцину, олеандоміцину. При застосуванні одночасно кількох аміноглікозидів посилюється їхня нефротоксична дія. Сумісність і несумісність антибіотиків між собою представлена у табл. 2.11.

При лікуванні тварин антибіотиками необхідно враховувати взаємодію їх з іншими хіміотерапевтиками. Антибіотики можуть посилювати, або послаблювати фармакологічну дію хіміотерапевтиків. Аміноглікозиди і препарати поліміксину посилюють дію міорелаксантів і гангліоблокаторів. Вони підвищують токсичність серцевих глікозидів. Тіаміну бромід гідролізує β-лактамне кільце в молекулі препаратів бензилпеніциліну та цефалоспоринів і зменшує їхню бактерицидність.

Таблиця 2.11. Фармакологічна сумісність і несумісність антибіотиків

Назва препарату	Пеніцилін	Стрептоміцин	Тетрациклін	Левоміцетин	Поліміксин	Лінкоміцин	Спектиноміцин	Фторхіноло	Цефалоспори	Тилан	Гентаміцин	Неоміцин	Еритроміцин	Олеандоміцин	Хлорамфенікол	Мономіцин	Лінкоцин
Пеніцилін	*	3	-	1	2	1	1	2	1	1	2	2	1	1	1	3	-
Стрептоміцин	3	*	-	1	1	2	1	1	3	1	2	1	2	2	1	3	1
Тетрациклін	-	-	*	2	2	-	-	-	-	1	-	2	2	2	2	3	-
Левоміцетин	1	1	2	*	2	1	1	1	1	-	1	2	2	2	3	3	-
Поліміксин	2	1	2	2	*	1	1	2	2	-	2	1	2	2	2	1	-
Лінкоміцин	-	2	-	1	1	*	3	1	1	-	2	2	2	2	1	2	1
Спектиноміцин	1	1	-	2	2	3	*	1	1	-	2	2	2	1	1	2	1
Фторхінолони	2	1	-	1	2	1	1	*	2	-	1	1	1	1	1	2	1
Цефалоспори	1	3	-	1	2	1	1	2	*	-	2	2	1	1	1	3	1
Тилан	1	1	1	1	1	1	1	1	1	*	1	1	1	3	1	1	1
Гентаміцин	2	2	-	2	1	2	1	2	1	1	*	2	2	2	2	1	1
Неоміцин	1	1	2	2	1	1	2	1	1	1	1	*	2	2	2	2	1
Еритроміцин	1	2	3	2	2	1	2	1	1	1	2	2	*	2	2	2	1
Олеандоміцин	1	2	3	2	2	2	1	1	1	3	2	2	2	*	2	2	1
Хлорамфенікол	1	1	-	3	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1	*	1	1
Мономіцин	3	1	2	2	1	2	2	1	1	1	2	1	2	3	2	*	1
Лінкоцин	1	1	-	2	2	2	3	1	1	2	1	1	3	2	2	2	*

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Amoxyclavi-0,25

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1/2 таблетки 2 рази за добу.

Rp.: Ampioxi 0,5

D. t. d. N. 6 in lag. origin.

S.: Внутрішньом'язово по 0,5 г.

Rp.: Susp. Duphapeni 30 % pro inject. 30 ml

D. in vitro

S.: Внутрішньом'язово по 10 мл кожні 3 доби.

Rp.: Lincospectini-100 – 150,0

D. t. d. N. 4 in lag.

S.: Випоювати по 150 г на 200 л води 4 доби.

Rp.: Penicillini bioticae 18 000 000 MO

D. t. d. N. 2 in lag. origin.

S.: Внутрішньом'язово по 5 млн. MO один раз за добу.

Rp.: Pulv. Laudani 10 % – 10,0.

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 порошку 2–3 рази за добу.

Rp.: Sol. Duplocillini 30 % pro inject. 50 ml

D. t. d. N. 3 in vitro

S.: Внутрішньом'язово по 20 мл кожні 3 доби.

Rp.: Pulv. Polsomycini 5 % – 50,0

D. in vitro origin.

S.: Всередину по 15 г 2 рази за добу.

Rp. Pulv. Linoni plus 36 % – 1,5
Far. secal. 3,0
Aq. comm. q. s.
Ut f. elect. spissum
Da in olla
S.: Всередину.

Rp.: Vetdipaspheni 0,2
Sacchari 1,0
M. f. pulv.
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 порошку 2
рази за добу.

Rp.: Susp. "Synuloxum" 2,5 % – 10 ml
D. t. d. N. 3 in tub. mamillaris
S.: У чверть вимені по 10 мл щоденно.

ФІТОНЦИДИ

Фітонциди — це біологічно активні речовини, які виділяють вищі рослини для самозахисту від інших рослин, комах, мікроскопічних грибів, бактерій. Тому фітонциди відносять до антибіотичних речовин. Фітонциди — це соки або леткі речовини. За хімічним складом це ефірні олії нерозчинні у воді. Вони утворюються і виділяються залозистими волосками та лусочками в смоляних ходах і мають специфічний аромат.

Встановлено наявність різних фітонцидів в складі сотні рослин і дерев. Найбільш активні і сильні фітонциди знаходяться в бульбах та цибулинах часнику, цибулі, корені хрону, в траві звіробою, шавлії, ромашки, квітках календули, хвої сосни.

При застосуванні на рану фітонциди діють знеболююче на нервові закінчення, посилюють місцевий кровообіг і трофіку тканин, активізують регенеративні процеси та діють антимікробно.

Фітонциди застосовують для санації ран при трофічних виразках, флегмонах, пролежнях. Рани промивають настоянками з рослин.

При введенні всередину фітонциди посилюють секрецію і ферментативну активність травних соків, нормалізують перистальтику, пригнічують гнилісні і бродильні процеси. Застосовують при розладах травлення і для поліпшення засвоєння поживних речовин корму.

Після резорбції з кишечника фітонциди виділяються через легені і активізують виділення бронхіального слизу та скорочення війчастого епітелію, і діють відхаркуюче. Виділяючись через нирки, фітонциди розширюють кровоносні судини ниркових клубочків і посилюють діурез.

Зразки рецептів

Rp.: Tinct. Calendulae 100 ml
D. S.: Зовнішнє.

Rp.: Pastae "Pichtoinum" 50,0
D. t. d. N. 3 in tub.
S.: Всередину.

Rp.: Tinct. Allii 50,0
D. t. d. N. 2 in lag.
S.: Внутрішнє.

ПРОТИВІРУСНІ ПРЕПАРАТИ

За біологічним розвитком віруси суттєво відрізняються від бактерій. Тому антибіотики не діють згубно на віруси. Лише препарати тетрацикліну та левоміцетину спричиняють загибель деяких штамів великих вірусів.

Вірусні захворювання спричиняють аденовіруси, ротавіруси, коронавіруси, рабдовіруси. Це безбілкові структури, що містять РНК і ДНК. Після проникнення в організм віруси нетривалий час перебувають у позаклітинній рідині, а потім адсорбуються на стінку клітини і проникають всередину клітини. У цитоплазмі вірус з білками утворює комплексну сполуку, яка блокує генний код внутрішньоклітинного синтезу білка. З цього часу клітина синтезує білок не для власних потреб, а для розвитку вірусу, що призводить до проявлення вірусного захворювання.

Віруси уражають клітини нервової системи, шлунково-кишкового каналу, органів дихання, печінки, шкіри. У свиней діагностують чуму, трансмісивний гастроентерит, хворобу Ауескі, у м'ясоїдних тварин — чуму, паравірусний ентерит, інфекційний гепатит, у телят — парагрип, аденовірусні ураження верхніх дихальних шляхів.

Для лікування при вірусних захворюваннях застосовують специфічні імунні сироватки та імуноглобуліни, що підвищують резистентність організму. Загибель вірусів спричиняють антибіотики групи тетрацикліну і левоміцетину. Вони блокують синтез внутрішньоклітинних білків. Проте антибіотики малоефективні і діють згубно лише на великі віруси.

Специфічну противірусну дію проявляють піримідинові нуклеозиди, імуноферони, бактеріальні пробіотики. Механізми противірусної дії препаратів різні і проявляються в наступних напрямках.

Затримання адсорбції вірусів на стінку клітин і перешкоджання проникненню їх в цитоплазму. У такий спосіб діють імуноглобуліни, бактеріальні пробіотики, вірулоциди.

Блокування синтезу вірусного білка та нуклеїнових кислот у цитоплазмі клітин спричиняють піримідинові нуклеозиди.

Пригнічення біологічної активності вірусного геному спричиняють мідантан і ремантидин, а порушення конструкції віронів — метисазон.

Індукцію біосинтезу специфічних клітинних білків, які пригнічують метаболічні процеси росту вірусів, спричиняють інтерферони.

Після інфікування організму віруси перебувають у позаклітинній рідині протягом короткого часу. На цій стадії вони високочутливі до вірулоциду та імуноглобулінів (імунофану, імунофару). Ці препарати проявляють пряму противірусну дію. Вони утворюють з вірусом комплексну сполуку і затримують проникнення його в цитоплазму клітин.

Після проникнення вірусу в цитоплазму клітини антивірусну дію проявляють піримідинові нуклеозиди — ацикловір, рибавірин, гуанідин, саквінавір, ідосуридин, відарубін. Вони проникають в уражені вірусом клітини і, під впливом ферменту аденозинкінази, фосфорилуються до моно-, ди-, та трифосфатних активних сполук. Вони пригнічують вірусну дегідрогеназу, яка

бере участь у синтезі поліпептидів. Антивірусна дія проявляється у трьох напрямках. Знижується пул гуанозинтрифосфату і сповільнюється синтез вірусних нуклеїнових кислот. Порушується синтез РНК і затримується транскрипція вірусу. Пригнічується полімеризація вірусу. Піридинові нуклеозиди застосовують для лікування при вірусних ураженнях шкіри і печінки. Високу антивірусну дію вони проявляють проти ДНК-вірусних аденовірусів, цитомегаловірусів, при вірусному герпесі.

Вибіркову дію на віруси проявляють інтерферони. Їх отримують шляхом генної технології. Гени інтерферону клонують в бактеріальних культурах кишкової палички і з них отримують інтерферони, названі рекомбінантними — неоферон, кінорин, риботан, рофенон, інтрон А. Поміж інтерферонів необхідно відзначити лаферон. Це рекомбінантний альфа-2b-інтерферон — вітчизняний антивірусний препарат, аналог інтерферону А (США), фофенолу А (Швейцарія), реальдрону (Литва). На відміну від імпортованих препаратів лаферон більше близький до природного інтерферону, малотоксичний та проявляє високу антивірусну дію.

Інтерферони пригнічують реплікацію вірусів, підвищують стійкість клітин до вірусної інфекції та проявляють імуномодулюючу дію.

Виділяють три типи інтерферонів: альфа (лейкоцитарний), бета (фібробластний), гамма (іmunний). Найвищу антивірусну активність проявляє іmunний інтерферон. Сукупна дія всіх трьох інтерферонів сильніша за дію кожного з них окремо.

Утворення ендогенного інтерферону стимулюють індуктори імуногенезу — продигізон, натрію нуклеонат, левамізол, інтерлейкін, бовітокс.

Антивірусна дія інтерферонів реалізується в період репродукції вірусів двома шляхами. Вони індукують утворення специфічних клітинних білків, які пригнічують ділення вірусів в період трансплантації вірусної РНК, та посилюють синтез олігосинтетази. Це специфічний фермент, який активує аденонуклеазу, що розщеплює вірусну РНК. Другий шлях антивірусної дії інтерферонів реалізується внаслідок пригнічення ферменту протеїнкінази, яка каталізує фосфорилювання ядерного ініціюючого фактора R-2α і блокує подальшу реплікацію вірусу.

Високу антивірусну дію проявляють анімаферони — бовіферон, суіферон, мастим, анандин, діна, камедон, неотим, РБС-кінг. Це низькомолекулярні глікопротеїди групи інтерферону, їх отримують при дії на клітини крові або кровотворних органів, індукторів мікробного або вірусного походження. Анімаферони проявляють противірусну дію та антигенні властивості. У клітинах анімаферони індукують синтез білка, який активує внутрішньоклітинні ферменти, що продукують антитіла. Вони підвищують активність Т- і В-системи іmunного захисту. Під впливом анімаферонів стимулюється бактерицидна активність фагоцитів, моноцитів та нейтрофілів крові. Анімаферони, введені в організм, не проникають через тканинні бар'єри і швидко нейтралізуються. Вони ефективні на ранніх стадіях хвороби та при застосуванні для профілактики інфекційних і вірусних захворювань.

Бактеріальні пробіотики — лактоферон, достим, бактонеотим — це

комплексні препарати, що містять біфідумбактерії та лактобацили, отримані від здорових тварин з додаванням імунологічного компонента та стабілізатора.

При введенні всередину бактерії пробіотика колонізують травний канал і нормалізують мікробний біоценоз. Вони пригнічують розвиток умовно патогенної та гнилісної мікрофлори, нейтралізують ендотоксини та запобігають токсичному ураженню печінки. Під впливом пробіотиків на поверхню слизової оболонки кишечника мігрують антитіла, які забезпечують місцевий імунітет проти бактеріальних і вірусних антигенів.

Пробіотики застосовують для лікування при вірусних ураженнях травного каналу — кишкової форми чуми собак, вірусного ентериту й гепатиту.

Фітоферони — біологічно активні речовини з рослин. Вони входять до складу імуностимулюючих препаратів — фітоферон і циклоферон. На особливу увагу заслуговує фоспреніл — динатрієва сіль фосфату поліпептидів хвої. Він спричиняє загибель парвовірусів, клавіцепсвірусів, герпесвірусів. Препарат діє протизапально і гепатопротекторно та підвищує імунну реакцію організму на вакцини. Завдяки широкому набору біологічно активних речовин фітоферони стимулюють систему природної резистентності організму, а також діють протизапально, гепатопротекторно та дезінтоксикаційно. Препарати активізують регенерацію епітелію шкіри і слизових оболонок та підвищують природну резистентність при вірусних ураженнях. Інтерферон — це природна сполука, що продукується в організмі і є необхідним компонентом при вірусних інфекціях. Він стимулює імунні процеси в клітинах тканин імунної системи.

Противірусні препарати застосовують для підвищення імунного захисту організму при гострих і хронічних вірусних і бактеріальних інфекціях, для лікування і профілактики при чумі, хворобі Ауескі, паравірусному гастроентериті, інфекційному гепатиті, парагрипі, аденовірусному ураженні дихальних шляхів, вірусних дерматоінфекціях і кон'юнктивітах.

Противірусні препарати вводять підшкірно або внутрішньом'язово для лікування 3–4 рази, для профілактики 2 рази з інтервалами 48 год. За необхідністю курс лікування повторюють за 8–10 діб. Бактонеотим, лактоферон, неоферон випускають у формі таблеток для перорального застосування. Для лікування при вірусних кон'юнктивітах розчин імунофану або діни закапують на кон'юнктиву.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Anandini 10 % — 2 ml
D. t. d. N. 5 in amp.
S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Tab. Bactoneotrimi 1 dosis
D. t. d. N. 5
S.: Всередину.

Rp.: Susp. Dostimi 0,5 % — 10 ml
D. S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: RBS-King 2 ml
D. t. d. N. 10 in amp.
S.: Підшкірно.

ПРОТИМІКОЗНІ ПРЕПАРАТИ

Мікози — зооантропонозні захворювання, що спричиняють мікроскопічні патогенні гриби. Вони уражають тварин, птахів, риб, бджіл та паразитують на кормах для тварин. Кожний вид гриба проявляє тропність до відповідних тканин, тваринного організму. Дерматофітні гриби (*Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*) уражають шкіру і спричиняють стригучий лишай. Плісеневі гриби (*Aspergillus* і *Mucor*) паразитують на слизових оболонках дихальних шляхів. У тварин вони спричиняють мікопневмонію, у птахів — мікоз серозних оболонок повітроносних мішків. Актиномікозні гриби уражають кісткову тканину, ботріомікозні — тканини сім'яного канатика. Дріжджоподібні гриби знаходяться у травному каналі як сапрофіти. За сприятливих умов вони надмірно розмножуються і спричиняють кандидомікозні ураження слизових оболонок.

Для лікування тварин, уражених мікозами, застосовують препарати місцевої та системної дій. Вибір фунгіцидного препарату залежить від виду тварини, місця розвитку патологічного процесу та роду гриба, що спричинив мікоз. Фунгіцидну дію проявляють препарати клотримазолу, імідазолу та полієнові антибіотики.

У практиці ветеринарної медицини часто діагностують дерматомікози, відомі під загальною назвою «стригучий лишай». Він уражає всі види тварин, хутрових звірів, гризунів і людей. Це грибне ураження шкіри і її похідних. Шкіра є оптимальним середовищем, у якому дерматофіти знаходять найбільш сприятливі умови для розвитку. Вони розвиваються також на волоссі, рогах, тобто у тканинах що містять колаген. Збудниками дерматомікозів є патогенні гриби родів *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*. Захворювання що вони спричиняють називаються відповідно трихофітія, мікроспорія, епідермофітія. Міцелій гриба обплітає волоссяні бульби. Волосся втрачає еластичність і ламається. Настає локальне облисіння шкіри та утворюється струп. На волоссяному покриві дерматофітні гриби зберігають вірулентність: трихофітон 4–7 років, мікроспорон 2–5 років. Мікроспорон каніс у патологічному матеріалі зберігає вірулентність 1–1,5 років. Він добре адаптується на котах і захворювання часто протікає безсимптомно, а рівень носійства у перехворівших котів досягає 100 %. Захворювання проявляється частими рецидивами, ускладненням вторинною інфекцією, алергіями, ураженням шкіри. Гриби стійкі до хіміотерапевтиків та дезінфікуючих засобів. Стригучий лишай — це захворювання, що потребує тривалого лікування. Встановлено, що в хімічному складі клітинної стінки дерматофітних грибів входить хітин, який робить їх мало проникними для терапевтичних препаратів.

Для профілактики стригучого лишая у телят застосовують живі або інактивовані вакцини — ЛТФ, триховак, бовітроховак. Протигрибкові вакцини проявляють і лікувальну дію. Вони спричиняють швидку елімінацію збудника з поверхні шкіри, проявляють специфічну імунобіологічну перебудову організму (вироблення імунітету), що запобігає контамінацію зовнішнього середовища та інфікування тварин і людей спорами гриба. Вакцина фунгіканіфель спричиняє одужання собак за 2 тижні після повторної вакцинації.

Для лікування застосовують саліцилову, бензойну або ундецинову кислоти, препарати імідазолу та клотримазолу. Вони діють фунгіцидно та кератопластично. Препарати клотримазолу: антифунгол, канестен, фунгідексан, імізол, міцелекс затримують розвиток мікозних грибів, їх застосовують у формі мазей.

При місцевому лікуванні важливу роль відіграє лікарська форма препарату. Ділянки, уражені дерматофітними грибами, не слід обробляти водними розчинами фунгіцидних препаратів, тому що шкіра мацерована водою зменшує опірність проти грибів. Кращу дію проявляють лініменти та мазі, що приготовлені на зневодненому ланоліні, рослинних оліях або тваринних жирах. Не застосовують мінеральні олії, у тому числі вазелін. Вони затримують проникнення фунгіцидних препаратів у глибокі шари шкіри. Перевагу віддають прогірклим жирам і оліям. При прогірканні жиру ненасичені жирні кислоти окиснюються до альдегідів, що діють протимікозно. До складу лініментів і мазей включають саліцилову кислоту. Вона розм'якшує епідерміс, що сприяє проникненню фунгіцидних препаратів у глибокі шари шкіри та пришвидшує регенерацію епітелію.

Зручні в застосуванні аерозольні препарати — мікодекан, мікодецин, клотримазол, хлорімазол. Аерозоль наносять з відстані 15–20 см упродовж 2–3 с. Препарат добре проникає в епідерміс і проявляє тривалу фунгіцидну дію.

Менше ефективні присипки фунгіцидних препаратів. Вони погано утримуються на шкірі та проявляють фунгіцидну дію на поверхні епідермісу і не впливають на міцелій гриба у глибоких шарах шкіри.

При лікуванні тварин, уражених стригучим лишаям, навколо ураженої ділянки вистригають шерсть. За допомогою зеленого мила і смальцю, взятих у рівних частинах, розм'якшують епідерміс і струп, щоб полегшити проникнення протимікозного препарату в епідерміс. На початкових стадіях ураження грибами шкіру змазують 5 % спиртовим розчином йоду. Йод діє поверхнево і швидко сублімує з місця нанесення. Обробку проводять 3–4 рази за добу упродовж 10–20 діб. Слабшу, але тривалішу фунгіцидну дію проявляє 0,5–1 % розчини генціанвіолету та брильянтового зеленого.

У тварин з ніжною шкірою застосовують лінімент, що містить крезол, зелене мило та етиловий спирт у рівних частинах або йод-гліцерин у співвідношенні 1:3, чи 5 % олійний розчин креоліну. Високу фунгіцидну дію проявляє мазь ЯМ. Вона містить сірку і прополіс.

Нітрофуранові препарати проявляють сильні окиснювальні властивості і порушують активність ферментів дихальної системи грибів. За фунгіцидною дією нітрофурилен і нітрофунгін переважають полієнові фунгіцидні антибіотики.

Препарати імідазолу — клотримазол, кетоназол, хлорімазол, міконідазол, флюконазол застосовують як фунгіцидні препарати. При кандидомікозі і аспергільозі вони взаємодіють із ферментами, що генерують утворення перекисів у клітинах гриба. Надмірне переокиснення цитоплазми міцелію призводить до загибелі грибів. Препарати імідазолу діють згубно на кандидомікозні, бластомікозні та аспергільозні гриби. Вони не спричиняють

місцевої подразнюючої дії на шкіру. Для кращого проникнення фунгіцидного препарату в глибокі шари шкіри до складу абрідерму, міковету, абридерміну, хлорімідазолу входить саліцилова кислота, а до складу польфунгівету — гліцерол та пропіленгліколь.

При генералізованій формі дерматомікозу, поряд з місцевим лікуванням, перорально дають полієнові антибіотики системної дії — гризін, фульцин, фунгізон, гризовін, гризеофульвін, ністатин, мікостатин, ністал. Вони добре всмоктуються із кишечника і накопичуються в клітинах рогового шару епідермісу, і упродовж 10–14 діб проявляють фунгіцидну дію. Полієнові антибіотики блокують синтез ергостеролу, що входить до складу клітинних оболонок гриба. У них збільшується проникність і з клітин виходять життєво важливі компоненти цитоплазми. Лікування триває 10–20 діб. При тривалому застосуванні препаратів гризеофульвіну у собак буває діарея, у самців настає азоспермія. Проти дерматофітних грибів полієнові антибіотики ефективні у кролів і м'ясоїдних тварин. Системні протигрибкові препарати для лікування при дерматомікозах застосовують з обережністю. Багато з них являються тератогенними та діють гепатотоксично. Їх не застосовують цуценятм молодше 12 тижневого віку.

Для лікування тварин при вісцеральних мікозах, що уражають слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, аспергільоз і мукоромікоз, застосовують полієнові антибіотики, отримані з мікобактерій — амфотерицин В, мікодецин, мікогептин. У птиці з кормом дають натрієву сіль леворину. Вона добре всмоктується із травного каналу і нагромаджується в легеневій тканині. При мікрозних ураженнях верхніх дихальних шляхів застосовують аерозоль леворину.

Амфотерицин В та його препарати — амфостал, амфозон, фунгізон, при тривалому застосуванні діють гептотоксично, уражають нирки, спричиняють гематурію та протеїнурію. Менше токсичний амфоглюкамін — комплексна сполука амфотерицину з метилглюкаміном.

Актиномікозні гриби уражають кісткову і м'язову тканини. Навколо вогнища запалення утворюється капсула з гранульоматозних клітин та некротизованих тканин. Гриб знаходиться всередині капсули, тому малодоступний для фунгіцидних препаратів. На ранніх стадіях розвитку запального процесу перорально дають калію або натрію йодид. Солі йоду проникають у вогнище запалення і в кислому середовищі розщеплюються і звільняють атомарний йод. Він є сильним окиснювачем і спричиняє деструкцію клітин міцелію гриба. При хронічних процесах капсулу розтинають, а порожнину промивають люголівським розчином.

При тривалому пероральному застосуванні антибіотиків або сульфаніламідів у травному каналі, разом з патогенною, гине і сапрофітна мікрофлора. Кандидомікозні гриби, не маючи біологічної конкуренції з боку кишкової мікрофлори, надмірно розмножуються. Вони уражають слизову оболонку кишечника і спричиняють кандидомікоз.

Таблиця 2.12. Фунгіцидна ефективність протимікозних препаратів

Препарат	Вид гриба									
	Трифотон	Мікроспорон	Епідермофтон	Аспергілус	Кандидомікоз	Криптоспорон	Ботріоміцети	Актиноміцети	Бластомікози	Гістоплазми
Ністатин	+	++	+	+++	+++					
Леворин				++	+++					
Гризеофульгін	+++	+++	++	—				—		
Амфотерицин	—	—	++	++	+++			—	++	++
Амфоглюкамін			++	++	++			++	++	++
Нітрофурилен	+++	+++	+++	+++	—					
Нітрофунгін	+++	+++	+++							
Хлорімідазол				++	++					
Клотримазол	+++	+++	+++	++						
Фунгідерм	++	++	++	++						
Міковет	+++	+++	+++	++	++					
Мікогептин				++	++	++	++		+	++
Польфунгівет	++	++	++	+++						
Фунгідермін	++	++	++	+						

Позначення: + – проявляє дію, ++ – помірна дія, +++ – сильна дія, — – відсутність дії.

Щоб уникнути проявлення дисбактеріозу, разом із хіміотерапевтиками кишкової дії застосовують фунгістатичні препарати — леворин, ністатин, амфотерицин, нітрофурилен, фунгіцидин, мікостатин, антикандин.

При мікозних ураженнях риби — бранхіомікоз, філяріомікоз, сапролегіоз застосовують ванни з калію перманганату 1 г/л або брильянтового зеленого 0,2 г/л. Для акваріумних риб застосовують авакол.

Важливою проблемою тваринництва є ураження кормів мікроскопічними грибами. Вони паразитують на вологих зернових кормах. Плісневі гриби аспергілус, флавус, дендродохіус уражають зернові корми. Вони виділяють метаболіти, що надають корму неприємний запах і смак, зменшують його поживну цінність та виділяють мікотоксини, що спричиняють мікотоксикози. Найбільшу небезпеку для тварин представляють гриби родів аспергілус і фузаріум.

Щоб запобігти розвитку плісневих грибів на кормах та нейтралізувати мікотоксини, застосовують фунгістатичні препарати: молдгарт, гамекомульд, гамексол. Вони містять оцтову, мурашину, пропіонову, фумарову, ортофосфорну кислоти та їхні солі, які пригнічують ріст плісневих грибів та нейтралізують їхні токсини. При додаванні до корму фунгістатичних препаратів антимікозна дія настає за 24–48 год і триває 7 тижнів. Проти плісневих і дріжджових грибів вони діють в 4–7 разів сильніше порівняно з традиційними консервантами корму. Фунгістатичні препарати не токсичні для тварин, не

впливають на поживну якість корму та не руйнують жиророзчинні вітаміни.

На 1 т корму вологістю 15 % дають 0,5 кг молдгарду. При більшій вологості на кожні 2 % вологи додатково добавляють 0,5 кг препарату. До корму, ураженого плісневими грибами з наявністю мікотоксинів, дають мікобонд, мікофіт, себовет, детокс, салкарб, салгард, фікс А токс, мікосорб. Ці препарати сорбують та нейтралізують мікотоксини корму та пригнічують токсиноутворення плісневих грибів.

ІМУНОСТИМУЛЯТОРИ ТА ІМУНОМОДУЛЯТОРИ

Імунна система захищає організм від дії чужорідних факторів біологічної та хімічної етіології. Вона створює імунний статус, функціональний стан якого залежить від кількісного і якісного складу лімфоїдних і фагоцитарних клітин імунітету, системи комплементу та факторів неспецифічної резистентності організму.

При незадовільних умовах утримання, неповноцінній годівлі, бактеріальних і паразитарних захворюваннях та токсикозах у тварин знижується захисна реакція імунної системи на дію чужорідних агентів і настають імунодефіцити та аутоімунні захворювання. Вони проявляються затриманням розвитку Т- або В-лімфоцитів на одній зі стадій диференціації імунокомпетентних клітин або недостатнім функціональним станом клітинного або гуморального імунітетів.

Для корекції імунного стану організму застосовують імунотропні препарати. Це синтетичні або природні речовини, які змінюють інтенсивність і напрямок імунних реакцій. Вони відновлюють нормальну функцію імунної системи, їхня фармакологічна дія проявляється на різних ланках імунної системи. За фармакологічною дією виділяють імуносупресори, імуностимулятори, імуномодулятори.

Імуносупресори — препарати, що пригнічують надмірну активність Т-кілерів і створюють імунну толерантність організму до чужорідних агентів білкової етіології. Імуносупресори застосовують при трансплантації органів і тканин та при аутоімунних захворюваннях.

Імуномодулятори — це біологічні препарати, які застосовують, щоб компенсувати дефіцит природних імуноглобулінів в організмі при імунодефіцитних станах. Для цього застосовують специфічні гіперімунні сироватки, імуноглобуліни, інтерферони, отримані від здорових тварин, імунізованих відповідними антигенами. Вони модулюють природний імунітет і захищають організм від бактеріальних і вірусних інфекцій.

Імуноглобуліни — це суміш гама- і бета-глобулінової фракції білків сироватки крові тварини в ізотонічному розчині натрію хлориду. Тіоглобуліни додатково містять натрію тіосульфат. Імуноглобуліни отримують від тварин, імунізованих специфічними антигенами. Вони проявляють загальностимулюючу дію, підвищують реактивність організму на дію бактерій та нейтралізують їхні токсини. Гістосероглобін поряд з цим діє антигістамінно та зменшує проявлення алергічних реакцій.

Імуноглобуліни застосовують молодим тваринам, у яких не повністю сформована імунна система для посилення імунного стану організму.

Імуностимулятори — це хімічні та біологічні індуктори імуногенезу, які безпосередньо впливають на органи імунної системи. Вони активізують утворення в організмі ендогенних імуноглобулінів, індукують синтез дозрівання та диференціацію імунокомпетентних клітин, підвищують активність Т- і В-лімфоцитів, що забезпечують високий функціональний стан імунної системи.

Диференціація імунокомпетентних клітин відбувається у виличковій залозі під впливом тимусних гормонів. Імуностимулюючі препарати — це природні або синтетичні пептиди — гормони епітеліальних клітин тимуса, які активізують дозрівання і диференціацію Т- і В-лімфоцитів, що беруть участь у клітинному імунітеті. Опосередковану імуностимулюючу дію проявляють похідні піримідину, ліпополісахариди, вітаміни, фітопрепарати.

Пептиди гормонів епітеліальних клітин виличкової залози: тималін, тимостимулін, тимопоетин, Т-активін, КАФІ, вілозен забезпечують дозрівання та диференціацію попередників В-лімфоцитів у плазматичні клітини, які синтезують імуноглобуліни. Вони індукують тимопоетини, що забезпечують оптимальне співвідношення між Т- і В-лімфоцитами, посилюють синтез інтерферона та підвищують фагоцитарну активність макрофагів.

Препарати піримідину — метилурацил, пентоксил, оротова кислота беруть участь в синтезі нуклеїнових кислот, фосфатів, уридину та піримідину — основних компонентів ядерних нуклеотидів, що використовуються для синтезу структурних білків системи комплементу. Похідні піримідину індукують утворення імуноглобулінів в лімфоцитах та активізують фагоцитарну активність макрофагів.

Препарати піримідину застосовують, щоб підвищити імунний статус організму. Під час хвороби їх вводять разом з антимікробними препаратами. При застосуванні лише піримідинових препаратів вони використовуються бактеріальними клітинами для синтезу мікробного білка, що призводить до активного росту бактерій.

Бактеріальні препарати — стимулятори імунної системи, різні за походженням. Із дріжджових грибів отримують нуклеотид натрію, із ліпополісахаридних сальмонельозних бактерій — сальмозан, із мікробактерій — мурамідил. Ці препарати активізують диференціацію В-лімфоцитів у плазматичні клітини, які продукують імуноглобуліни. Вони активізують лізосомальні ферменти макрофагів та підвищують функцію Т-кілерів.

Синтетичні ліпополісахариди — пірогенол, зимозан, хітозан, продігізон застосовують при імунодефіцитних станах для підвищення імунної відповіді організму на дію вірусних і бактеріальних агентів.

Вітамінні препарати посилюють стан клітинного імунітету. Зокрема, аскорбінова кислота активізує фагоцитоз та міграцію імунокомпетентних клітин. Вона діє протизапально та антиалергічно, що посилює імунну реактивність організму. Токоферол посилює синтез антитіл та підвищує активність Т-хелперів. Фолієва кислота підвищує активність неспецифічних факторів бактеріального захисту організму, стимулює генез антитіл, зменшує

імуносупресивну дію стероїдних гормонів та антибіотиків. Ретинол стабілізує стан покривного епітелію шкіри і слизових оболонок і підвищує його імунну реактивність на дію ендогенних аутоімунних чинників.

Лейкогенні препарати — тезан, пентоксил, лейкоген, натрієва сіль нуклеїнової кислоти (натрію нуклеїнат) покращують метаболізм фолієвої кислоти, яка використовується для синтезу нуклеїнових кислот для ДНК і РНК лейкоцитів та підвищує їхню фагоцитарну активність.

Рослинні препарати — імунофам, імунал, ехінацея діють тонізуюче, в тому числі на імунну систему, а фоспреніл і циклоферон підвищують антимікробну резистентність організму.

Препарати із селезінки — лейкомакс, спленін, граноцит нормалізують систему клітинного імунітету та збільшують кількість Т-лімфоцитів.

Бактеріальні пробіотики — лактоферон, достим, бактонеотим — це препарати, що містять біфідумбактерії та лактобацили, отримані від здорових тварин, з додаванням імунологічного комплексу та стабілізатора. При даванні всередину бактерії колонізують травний канал і нормалізують мікробний біоценоз. Вони пригнічують розвиток умовно патогенної та гнилісної мікрофлори, нейтралізують ендотоксини і запобігають токсичному ураженні печінки. Під впливом пробіотиків на поверхню слизової оболонки кишечника надходять антитіла, які забезпечують місцевий імунітет проти бактеріальних і вірусних агентів.

Зразки рецентів

Rp.: Tab. Bactoneotmi 1 dosis

Aq. pro inject. ad 15 ml

M. f. sol. asept.

D. in vitro.

S.: Підшкірно. По 2 мл на ін'єкцію.

Rp.: Sol. Anandini 10% pro inject.

2 ml

D. t. d. N. 4 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 2 мл з інтервалом 48 год.

Rp.: Sol. "Dina" 0,3 % pro inject. 1 ml
(2 dosis)

D. t. d. N. 8 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 1 мл
(4 дози) 1 раз за добу

Rp.: Susp. Dostimi 0,5 % pro inject.
10 ml

D. t. d. N. 2 in vitro

S. Внутрішньом'язово по 10 мл 1
раз за добу.

Rp.: Sol. Albuveti 10 pro inject. 500 ml

D. in vitro

S.: Внутрішньом'язово по 50 мл на
одну ін'єкцію.

Rp.: "Prosprenilum" oralis 1 ml

D. t. d. N. 3 in tubae

S.: Всередину по 1 мл 1 раз за
добу.

Rp.: Sol. Imunoferani 1 dosis

D. t. d. N. 4 in amp.

S.: Підшкірно по 1 дозі з інтервалом 48
год.

Rp.: "Ribotatum" 1 ml

D. t. d. N. 4 in amp.

S.: Підшкірно по 2 мл 1 раз за
добу.

Rp.: Neoferoni pro inject. 1 dosis

D. t. d. N. 4 in tab.

S.: Внутрішньом'язово Одну дозу препарату розчинити в 1 мл води для ін'єкцій, по 1 дозі 2 рази за добу

Rp.: Emul. "Mastimum M" – 10 ml

D. t. d. N. 2 in vitro.

S.: Внутрішньом'язово по 5 мл з інтервалом 72 год.

Rp.: "Suiferroni" pro inject. 1000 MO

D. t. d. N. 6 in lag. originalis

S.: Внутрішньом'язово по 2 тис. MO 2 рази за добу.

Rp.: "Prosprenilum" pro inject. 5 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 5 мл 1 раз за добу.

Rp.: Sol. Virutricidi 1% pro inject. 10 ml

D. t. d. N. 8 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 60 мл на одну ін'єкцію, 2–3 рази з інтервалом 5–7 діб.

Rp.: Susp. "KAFI" 10 ml

D. t. d. N. 3 in vitro orig.

S.: Внутрішньом'язово по 1 мл.

Rp.: Susp. Homotini pro inject. 10 ml

D. in vitro

S.: Внутрішньом'язово по 4 мл 2 рази з інтервалом 48 год.

Rp.: Sol. Pagmini 20 % pro inject. 10 ml

D. in vitro

S.: Внутрішньом'язово по 0,5 мл на 1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: T-activini 0,01 % pro inject. 1 ml

D. t. d. N. 4 in amp.

S.: Підшкірно по 2 мл на ін'єкцію 2 рази з інтервалом 3–4 доби.

Rp.: Biophondi pro inject. 5 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Всередину по 5 мл на 1 ін'єкцію.

Rp.: Thymogeni 0,0005

D. t. d. N. 3 in vitro

S.: У флакон ввести 5 мл води для ін'єкцій. Внутрішньом'язово по 2 мл.

Rp.: Immunoglobulini 10 % pro inject. 100 ml

D. in vitro

S.: Підшкірно по 25 мл 1 раз за добу.

ПРОТИПАРАЗИТАРНІ ПРЕПАРАТИ

АНТИГЕЛЬМІНТИКИ

В організмі тварин і птахів паразитує біля тисячі різних видів гельмінтів. У проміжних господарів вони знаходяться в інвазійній стадії, в організмі дефінітивних господарів досягають статевої зрілості. Гельмінти живляться гемолімфою господаря та виділяють продукти метаболізму, що діють алергічно і токсично на тварин. Вони погано засвоюють поживні речовини корму, зменшують продуктивність, сповільнюють ріст, у них знижується резистентність організму проти бактеріальних інфекцій. При інтенсивному ураженні гельмінтами, якщо не проводити лікування, тварини гинуть.

У комплексі заходів з ліквідації гельмінтозів проводять дегельмінтизацію тварин — знищення гельмінтів на усіх стадіях біологічного розвитку та лікування, яке включає звільнення організму від гельмінтів та реабілітацію спричинених ними розладів функціонального стану тварин. Так, за виникнення гемонхозу проводять знищення яєць паразитів у приміщенні та переривають біологічний ланцюг зараження тварин, їх дегельмінтизують антигельмінтиками та застосовують препарати заліза для лікування анемії, яка виникає в тварин, уражених гемофільними нематодами, а також застосовують препарати, що стимулюють імунну систему.

Для дегельмінтизації тварин застосовують протигельмінтні препарати різних хімічних груп: бензімідазолу, імідазотіазолу, тетрамізолу, фенотіазину, саліциламід, фосфорорганічні сполуки та макроциклічні антибіотики (табл. 2.13).

Для розширення спектру антигельмінтної дії застосовують комплексні антигельмінтні препарати, що містять декілька компонентів. Азипірин (празиквантел, пірантел), анітразол (празиквантел, фенбендазол), абамітел плюс (абемектин, празиквантел), альтел (альбендазол, тетрациклін, ДМСО), бровадазол плюс (фенбендазол, піперазин), брованол (ніклозамід, оксибендазол, левамізол), брованол плюс (празиквантел, левамізол, івермектин), верпаніл (мебендазол, метрифонат), гельмісан (левамізол, оксиклозамід), дронтал (празиквантел, пірантел), дронтал плюс (празиквантел, пірантел, фебантел), дронтал джуніор (фебантел, пірантел), диروفен (фенбендазол, пірантел), каніквантел плюс (фенбендазол, празиквантел), клевамізол (клозантел, левамізол), квазіпірин (празиквантел, левамізол), комбітрем (альбендазол, триклабендазол), нематозол (левамізол, оксибендазол), прафен (празиквантел, фенбендазол), празимек (празиквантел, абемектин), прател (празиквантел, пірантел), праловет (празиквантел, левамізол), поліверкан (ніклозамід, оксибендазол), спектрил (левамізол, оксиклозамід), савермін (ніклозамід, піперазин), суіверм (ніклозамід, піперазин), тенавер (ніклозамід, левамізол), фебемітел (фенбендазол, пірантел), цестал (празиквантел, пірантел), цестал плюс (празиквантел, пірантел, фенбендазол), цестал кат (пірантел, празиквантел), івомек плюс (клорсулол, авермектин).

Таблиця 2.13. Групи антигельмінтних препаратів

Група препаратів	Хімічна основа	Фармакологічні препарати
Бензімідазолу	Альбендазол	атазол, альдифал, авібазен, альбен, анвермін, вальбазен, вермітан, гел'мітосан, бровальзен, профтрил
	Фенбендазол	бровадазол, фебтал, фензол, фенбіон, фенбекур, фенбенат, фенбендазол, фенбесан, фенрумін, оксилур, фенкур, парбендазол
	Флюбендазол	флюбенол, флювомек, біовермін,
	Тіабендазол	тіабен, бовізол, еквізол, гел'мітазон, гіповерм, руміверм
	Мебендазол	мебенвет, мебендазол, верпаніл, нілверм, тельмін
	Триклабендазол	нетобімін, парсіфал, фазинекс, фасковерм
	Оксибендазол	сістамекс, сінатек, бенземін, інтерзол
Імідазотіазолу	Тетрамізол	нілверм, неміцид, тетранат, тетрамізол, тетрокс, дево
	Левамізол	альфамізол, біоверм, вермізол, бровалевомізол, дехелман, левацид, левамізол, кодиверм, нематовет, урсолевомізол, декаріс, нематоцид
	Пірантел	ембовін, піранмінт, пірантел, гел'мітокс, морантел, овігел'м, антиверм, тівідін, фоксверм
Фенотіазину	Піперазин	біоскаридин, дронцит, гел'міразин, піпрем, піперазин, пірител, паразин, антиверм, мультифуг, паразин, вермокс
	Фебантел	дронтал джуніор, рінтал, фебантел
	Фенасал	феналідон, фенадек, фенапег, фенасал, довенікс
Тіоціанату	Нітросканат	лопатол, нітросканат, нітооксилін
Саліциламід	Ніклозамід	йомезан, клозантел, ніклозамід, клорсулол, рафоксанід, тельмін, теніфунгін, банмінт, оксиклозамід
Ізоквінозолу	Празиквантел	дронцит, антрацит, празиквантел, цесил, ашпразол, цестал, платівер

Механізм протигельмінтної дії препаратів зумовлений їхніми хімічними властивостями з одного боку, та біологічними і морфоанатомічною будовою гельмінтів різних видів з другого боку. У відповідності з цим виділяють наступні види дії протигельмінтних препаратів.

Розлади мембранного потенціалу і деполяризація мембран нервово-м'язової пластинки. Це спричиняє нервовий параліч, настає оціпеніння гельмінтів, і вони втрачають здатність прикріплюватися до слизової оболонки кишечника. Деполяризація мембран настає внаслідок блокування передачі нервових імпульсів із нервового волокна на нейрорецептори. В такий спосіб діють макроциклічні іонофорні антибіотики. Вони зв'язуються з рецепторами

нервових закінчень і затримують синтез гама-аміномасляної кислоти, яка є медіатором передачі нервових імпульсів у синаптичній щілині нематод. Вони не діють на трематоди і цестоди, тому що у цих гельмінтів нейромедіатор гама-амінобутирилова кислота.

Нейтралізація холінестерази в нервово-м'язових синапсах гельмінтів. Це призводить до тривалої дії ацетилхоліну і перезбудження нейрорецепторів з наступним паралічем. Препарати левамізолу, пірантелу, фосфорорганічних сполук діють на кишкові і легеневі нематоди. Слабко діють на їхні личинки.

Блокування активності травних ферментів мікротубулярного апарату гельмінтів. У цестод і трематод на поверхні розміщений цитоплазматичний тегумент. Він виконує функції резорбції, травлення і секреції. Пригнічення активності травних ферментів і розлади асиміляції живильних речовин у гельмінтів спричиняє клорсулол. У нематод цитоплазматичний тегумент розміщений всередині гельмінта і менше доступний для дії препаратів.

Блокування енергетичного забезпечення паразитів. Внаслідок розладів окислювального фосфорилування в мітохондріях клітин і сповільнення метаболічних процесів зменшується синтез макроергічних сполук і знижується рівень енергетичних ресурсів в організмі паразитів. За цих умов порушується тканинне дихання в тегументі епітеліальних клітин, настає іммобілізація і відщеплення паразитів від слизової оболонки кишечника.

Препарати групи бензімідазолу проявляють широкий спектр антигельмінтної дії. Вони блокують ферменти в циклі метаболізму вуглеводів. Різниця в дії окремих препаратів полягає в тому, що вони залежно від хімічної будови блокують відповідні ланки вуглеводного обміну, впливаючи на ті чи інші ферментні системи.

Препарати бензімідазолу і тіабендазолу пригнічують активність фумаратредуктази і блокують трансформацію фумарату в сукцинат, тому пригнічується тканинне дихання. Препарати піперазину затримують синтез бурштинової кислоти у нематод і цестод. Препарати нітроксиліну блокують активність мелатдегідрогенази гемофільних нематод. Препарати саліциламідів блокують утворення ферменту піруватоксидази; клорсульфон блокує ферменти, що забезпечують неогліколіз.

Празиквантел блокує метаболізм глюкозидів та зменшує всмоктування глюкози в цестод на всіх стадіях біологічного розвитку, в тому числі в ехінококів. Нітросканат зменшує синтез молочної і пропіонової кислот і зменшує синтез АТФ у нематод.

Некроз кутикули нематод і цестод спричиняє дронцид, цетовек, радеверм, феналідон, дихлорофен, фазинекс, довенікс, рафоксанід.

Протигельмінтні препарати можуть впливати на один або одночасно на декілька важливих біохімічних процесів, які забезпечують життєдіяльність паразитів. Верпаніл спричиняє деполяризацію мембран та затримує резорбцію глюкози.

Протигельмінтна дія препаратів залежить від особливостей анатомо-морфологічної будови паразита та важливості для нього тих чи інших фізіологічних процесів. Тому один і той же препарат з неоднаковою активністю

впливає на паразитів різних видів. Дронцит діє некротизуюче на кутикулу. Він більше ефективний у нематод, ніж у цестод, у яких кутикула малорозвинута.

Навіть гельмінти, що належать до одного класу, але до різних видів, неоднаково чутливі до одного і того ж препарату. Терапевтична доза панакуру у свиней для лікування при стронгілоїдозі 10 мг/кг, аскаридозі — 15, трихоцефальозі — 33 мг/кг.

Встановлено неоднакову ефективність протигельмінтних препаратів у тварин різних видів. Препарати бензімідазолу високоефективні для лікування при кишкових нематодозах у корів і коней, менше ефективні у свиней і собак. Препарати тіабендазолу ефективні проти нематод, що паразитують у кишечнику і бронхах овець. У телят вони діють лише на кишкові нематоди. Проти нематод і цестод у собак високоефективні препарати мебендазолу, менше ефективні ці препарати проти цестод у жуйних тварин.

Личинки гельмінтів менше чутливі до протигельмінтних препаратів порівняно з дорослими паразитами. До того ж під час міграції личинки знаходяться в тканинах, малодоступних для препаратів. Тому після звільнення організму від дорослих паразитів, за 10–15 діб, коли личинки досягають дорослої стадії та мають постійне місце локалізації, дегельмінтизацію проводять повторно. Або застосовують протигельмінтні препарати довготривалої дії.

Клозантел знаходиться в організмі тварин біля 112 діб. Він згубно діє на дорослі фасціоли та на личинки, які за цей час досягають імагінальної стадії і стають чутливими до препарату. Дози препарату для загибелі личинок більші, ніж для дорослих гельмінтів. Препарати бензімідазолу в коней спричиняють загибель 90–100 % дорослих стронгілят. І лише в максимальних дозах і повторному введенні вони діють згубно на мігруючі личинки.

Деякі препарати вибірково діють на личинки гельмінтів. Клорсулол спричиняє загибель 98 % личинок і лише 10 % дорослих фасціол. Високу ефективність проти личинок трематод проявляє фенбендазол, фасковерм, проти личинок цестод — альбендазол. Лікувальна ефективність препаратів проти гельмінтів різних видів та їх личинок представлена в табл. 2.14.

Для профілактики нематодозів у корів і телят застосовують офіційні антигельмінтні болюси пролонгованої дії — паратект, рументел, профтрил, івомек РС, нематол. Болюси представляють собою дві етиленвінілацетатні пластинки, між якими поміщено 22,3 г морантелу тартрату або 1,72 г івомеку СП, 6,85 г альбендазолу. Весною перед вигоном тварин на пасовище болюс згортають у спіраль і вводять в рубець. Пластинки болюсу розправляються і впродовж 3-х місяців з пластинки препарат постійно надходить в травний канал, він спричиняє загибель личинок гельмінтів, якими тварина заражається на пасовищі. По закінченні терміну дії болюса пластинка в рубці розпадається і видаляється з калом.

Для профілактики трихостронгілозу вівцям і козам в рубець вводять пластмасові циліндри, що містять альбендазол. Свиням для профілактики нематодозів у найбільш критичні періоди ураження з кормом згодовують антигельмінтні премікси, що містять піперазин або тетрамізол.

Таблиця 2.14. Антигельмінтна ефективність препаратів

Препарат	Гельмінти									
	Нематоди				Трематоди				Цестоди	
	Кишкові		Легеневі		Великі		Дрібні			
	Дорослі	Личинки	Дорослі	Личинки	Дорослі	Личинки	Дорослі	Личинки	Дорослі	Личинки
Тіабендазол	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
Мебендазол	+	—	+	—	—	—	—	—	+	+
Фенбендазол	+++	+++	+++	—	—	—	—	—	+	+
Оксбендазол	+	+								
Фебантел	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+
Левамізол	+	—	+	—		+			—	—
Тетрамізол	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—
Альбендазол	+++	+++	+	+	+	+	+	+	++	++
Празиквантел									+	+
Нітросканат									+	+
Триклабендазол					++	++				
Ацетвікол					+	+				
Клорсулол					+	+++				
Бітіонол					++	++			+	+
Клозантел					+	++			+	+
Авібазен		+	+							
Пірантел	+	+	+	+						
Піперазин	++	+++	+	+						
Авермектин	+++	+++	+++	+++						
Ніклозамід					+	+			+	+

При застосуванні антигельмінтних боліосів запобігається ураження тварин та зменшується контамінація пасовищ яйцями і личинками гельмінтів. Проте профілактика гельмінтозів боліосами довготривалої дії та преміксами має відповідні недоліки. За тривалої дії антигельмінтиків в мінімальних дозах гельмінти набувають резистентності до препаратів. Тому для лікування клінічного проявлення гельмінтозу препарат необхідно задавати в максимальній дозі. За 2–3 роки застосування антигельмінтних боліосів або преміксів ефективність препаратів зменшується на 20–30 %.

Для забезпечення ефективної фармакологічної дії антигельмінтним препаратам надають відповідну лікарську форму. Препарати, які погано розчиняються у воді, дають у формі порошків або суспензій. Чим більше подрібнений порошок, тим рівномірніше він розподіляється по кишечнику і добре контактує з поверхнею гельмінтів. Так само діють водні суспензії порошків, які не розчиняються у воді. Цукрова пудра і сахароза, які використовують як формоутворюючу основу при виготовленні протигельмінтних препаратів, надають їм високу стабільність при зберіганні, запобігають злежуванню порошку при зберіганні та забезпечують добре

змішування з кормом. Високу стабільність при зберіганні та добру розчинність у воді проявляють мікронізовані та дрібногранульовані порошки. Проти гельмінтів, що паразитують у бронхах або печінці, препарати вводять підшкірне у формі розчинів. У собак і коней застосовують антигельмінтні пасти — антиверм, ембовін. Зручні для дегельмінтизації собак і котів антигельмінтні цукрові кубики. Порошки собакам і котам зручно задавати заморожені у м'ясний фарш або масло. Офіційні антигельмінтні препарати, зокрема альбендазол з беконом, альбендазол з куркою, та інші, маскують наявність антигельмінтного препарату а тому добре поїдаються собаками і котами.

При гострій інвазії протигельмінтні препарати задають в максимальних дозах, при хронічній — в середніх терапевтичних дозах. При інтенсивному ураженні тварини гельмінтами препарат задають в два прийоми — вранці і ввечері, препарат проявляє тривалу антигельмінтну дію та зменшується інтоксикація організму тварин продуктами розпаду великої кількості гельмінтів, що відразу гинуть. У собак протигельмінтні препарати швидко та інтенсивно метаболізуються в організмі, тому їх дають 2 рази за добу упродовж 2 діб поспіль.

При груповій дегельмінтизації тварин застосовують препарати з широким терапевтичним індексом. Дозу препарату розраховують на загальну масу тварин і збільшують її на 2–3 % відповідно до індивідуальної дози. Препарат рівномірно змішують з кормом, масу якого зменшують на 30 %, щоб тварини поїли увесь корм з препаратом. У групу підбирають тварин одного віку, маси і виду в кількості не більше: коней 25–50 голів, овець 100–300, телят 10–15, курей, качок 1000, гусей 500 голів.

Для дегельмінтизації риби при ботріоцефальозі, філометрозі, легульозі, каріофільозі, кавіозі застосовують препарати, які не розчиняються у воді — фенасал, девермін, ацемідофен, їх дають 1 % до маси корму, яку поїдає риба за добу. Лікувально-кормову суміш готують методом сухого або вологого пресування. Кількість лікувально-кормової суміші для риби залежить від температури води, за якої поїдається корм. При температурі води 14–16 °C дають 5–6 % лікувального корму на загальну масу риби; при 17–18 °C задають 6–8 %; 19–20 °C — 7–10 %; 21–25 °C — 12 %. Маточному поголів'ю риби, ураженому гельмінтами, індивідуально перорально вводять 40 % розчин дитразину цитрату 0,4 мл/кг або внутрішньочеревно 0,2 мл/кг риби.

Більшість протигельмінтних препаратів малотоксичні. Лікувальна доза триклабендазолу жуйним тваринам при трематодозах 10 мг/кг, максимально переносима — 200 мг/кг. Терапевтичний індекс тіобендазолу 1:20, оксфендазолу 20, камбендазолу 30, фебантелу 40, альбендазолу, фебендазолу, парбендазолу, пірантелу, тіофонату 60–65. Цього досить, щоб препарати можна було застосовувати вагітним тваринам та для групової дегельмінтизації. Дещо менший терапевтичний індекс у препаратів групи бензімідазолу 1:10–15, пірантелу левамизолу 1:5–7. Препарати з вузьким терапевтичним індексом: івомек, нілверм задають індивідуально, дотримуючись призначеної дози (рис. 2.17).

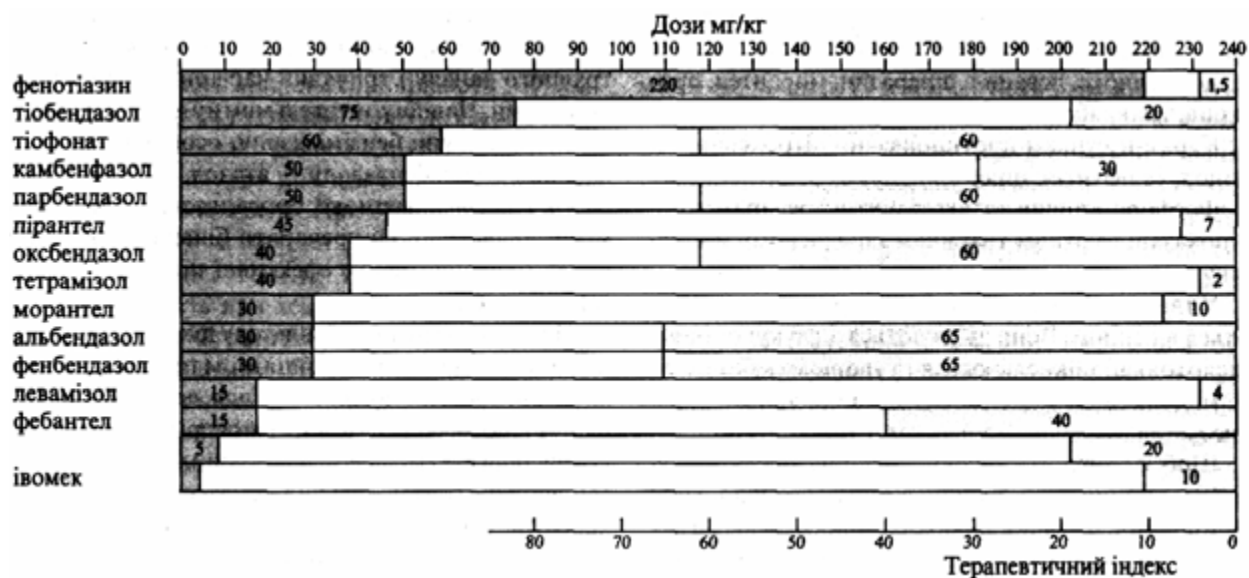


Рис. 2.17. Дози основних антигельмінтних препаратів (Канюка О.І., 2006)

Тварини деяких видів проявляють підвищену чутливість до антигельмінтних препаратів. Вони навіть у лікувальних дозах впливають на центральну нервову систему та травний канал. За 1–2 год побічна дія препаратів самостійно щезає. Досить часто буває блювота, і препарат видаляється зі шлунка, тому дегельмінтизацію необхідно провести повторно. У коней після підшкірного введення пірантелу настає місцева запальна реакція. Вони проявляють підвищену чутливість до левамізолу, камбендазолу — настає пронос. Лошатам до 4-тижневого віку протипоказаний пірантел, стронгіт, жеребним кобилам протипоказаний тельмін.

Корови і вівці надмірно реагують на тетрамізол. Телятам протипоказаний морантел, профтрил. Оксфендазол у телят зменшує апетит та розріджує кал.

У собак після введення нафтамону, нітросканату, ніклозаміду, левамізолу, аніпразолу, дихлорофену виникає слинотеча і пронос, а бунамідин і аніпразол спричиняють блювоту. Цуценят і кошенят протипоказано антиверм, пірантел, дихлорофен, празиквантел, дронтал, джуніор. Ці препарати спричиняють блювоту. У собак породи шотландський коллі, бобтейл, шельт, долматинець після введення івомеку бувають конвульсії та коматозний стан. У собак вказаних порід висока проникність гематоенцефалічного бар'єру для івомеку, і він блокує гама-аміномасляну кислоту — медіатор нервових клітин. Левамізол протипоказаний собакам карликових порід та боксер.

У котів і коней левамізол діє нефротоксично.

За 2 тижні до родів, та 2 тижні після родів, сукам протипоказано дихлорофен, оксфендазол, нітросканат, мебенвет, свиням — суіверм, левамізол; кішкам — аніпразол, кобилам гападекс, тельмін, нетобімін, гіповерм, пірантел; коровам — івомек, дектомакс.

Деякі антигельмінтні препарати виділяються з молоком і можуть погіршувати його санітарну якість. Лактуючим коровам протипоказано альбендазол, мебендазол, тотобімін, івомек, клозантел, фазинекс, мебенвет, бітіонол, рінтал, нітросканат, клорсулол, азінокс, левацид, піперазин, морантел,

профтрил, триклабендазол.

Курям-несучкам протипоказано нітроксилін, бітіонол, теніфунгін, піперазин, левамізол.

Фосфорорганічні антигельмінтні препарати протипоказані вагітним тваринам і підсисному молодняку.

У тварин антигельмінтні препарати метаболізуються в печінці. Вони зв'язуються з глюкуроноювою кислотою, або окислюються і утворюють біологічно малоактивні метаболіти, які виділяються із сечею.

Щоб забезпечити високу санітарну якість продукції тваринництва, в Україні встановлені відповідні терміни забою тварин та використання молока в їжу людям після дегельмінтизації. Вони залежать від швидкості виведення препарату з організму. Для препаратів, що швидко виводяться з організму, терміни забою тварин складають від 1 до 5 діб, для препаратів, що повільно виводяться — до 10 діб, а для деяких понад 20 діб.

Молоко від дегельмінтизованих тварин у вказані терміни каренції згодовують телятам.

У випадку вимушеного забою тварин до закінчення терміну каренції м'ясо направляють для хімікотоксикологічних досліджень на наявність антигельмінтного препарату. Необхідно відзначити, що в різних країнах терміни каренції на той самий препарат неоднакові. Вони залежать від санітарних вимог Державного ветеринарного законодавства країни.

Протинематодні препарати

Нематодози — паразитарні захворювання, які спричиняють круглі гельмінти класу нематод. Вони різні за морфологічною будовою та біологічним розвитком. Місця локалізації нематод досить різноманітні. У бронхах паразитують диктіокаулюси, метастронгіляти, мюлярії; в тонкому кишечнику — аскариди, токсакари, трихостронгіліди; в товстому кишечнику — езофагостоми, хабертії, стронгіляти;

в передшлунках — гемонхуси, остертагті, буноостоми; в м'язовій тканині — трихінели, філярії; кон'юнктивальному мішку — телязії; в підшкірній клітковині — онхоцерки.

Локалізація нематод в різних органах та особливості біологічного розвитку паразитів створюють відповідні труднощі дегельмінтизації тварин. Легко доступні для дії препаратів телязії. Вони паразитують в кон'юнктивальному мішку і можуть бути видалені промиванням зі спринцівки 2 % розчином борної кислоти. Малодоступні для препаратів нематоди, що локалізуються в м'язах та підшкірній клітковині — трихінели й онхоцерки. До того ж прижиттєва діагностика вказаних паразитарних захворювань утруднена.

Проти нематод, що паразитують в кишечнику, застосовують препарати, які мало всмоктуються із травного каналу і тривалий час контактують із гельмінтами. Надійну антигельмінтну дію проявляють препарати групи бензімідазолу, особливо синтезовані на базі альбендазолу — атазол, авібазен, вальбазен, альдіфал, вермокс, бровальзен, альбекс, вермітан, профтрил. Ці

препарати більше ефективні у коней і худоби, менше ефективні при нематодозах свиней і собак.

Препарати групи тіабендазолу діють згубно лише на кишкові нематоди, за винятком гемонхусів і трихостронгілат. Їх випускають для дегельмінтизації відповідного виду тварин: гіповерм і еквітал для коней, бовізол і руміверм для жуйних, суіверм — для свиней. Проти гемофільних нематод — гемонхусів, хабертій, трихостронгілат, що паразитують в рубці жуйних тварин, застосовують препарати групи нітросканату та саліциламіду.

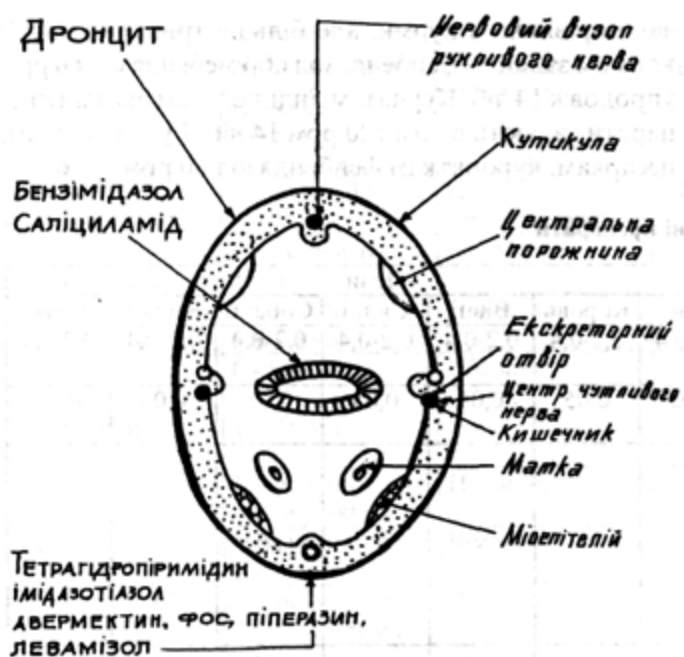


Рис. 2.18. Поперечний розріз нематода.

Місце дії протинематодних препаратів (Канюка О.І., 2006)

Препарати тіабендазолу спричиняють загибель нематод, що паразитують у кишечнику і бронхах овець, а у телят діють згубно лише на кишкові нематоди.

Препарати піперазину внаслідок звикання до них гельмінтів менше ефективні. Проте нові препаративні форми піперазину — біоскаридин, піпрем, мультифуг, гелміразин, дронцит, вермокс спричиняють загибель дорослих і личинок аскарид і стронгілат, слабше діють при оксіурозі коней, неоаскаридозі телят, не діють згубно на гемонхуси і хабертії, трихостронгіляти. Лише в максимальних дозах спричиняють загибель легеневих нематод.

Стосовно личинок нематод високу ефективність проявляють антигельмінтні препарати групи альбендазолу і фенбендазолу. Левамізол — лівоповертаючий ізомер тетрамізолу, блокує відновлення фумарату і затримує окиснення сукцинату. За цих умов порушується обмін вуглеводів, зменшується забезпечення енергією і настає параліч дорослих нематод. Левамізол слабше діє на молоді нематоди. Він не спричиняє загибелі личинок нематод що паразитують у телят, але діє згубно на личинки нематод у овець. Левамізол несумісний з фосфороорганічними препаратами, пірантелом, морантелом.

У коней при ураженні оксиурами, параскаридами, стронгілятами високу

антигельмінтну дію проявляють препарати групи бензімідазолу. Зокрема, альбендазол та його аналоги спричиняють 100 % загибель стронгілят, а в максимальних дозах та повторному введенні діють згубно і на мігруючі личинки. Ефективність панакуру при нематодозах коней залежить від виду паразитів. При стронгілоїдозі його задають в дозі 10 мг/кг, при аскаридозі — 15, при трихоцефальозі — 33 мг/кг. Тетрамізол забезпечує 100 % ефективність при аскаридозі і лише 50 % при анкілостоматозі. Стронгіляти коней стійкі до левамізолу і бензімідазолу. При парафіляріозі коней лише івомек та клозентел спричиняє загибель вказаних паразитів. Проти всіх видів нематод і їхніх личинок високоефективний івомек. Особливо у формі протипаразитарних паст — івомек Р, антиверм, еквігард, банмінт, еквалан, паразин. Коні проявляють підвищену чутливість до нілверму, лошатам протипоказаний пірантел.

У свиней при нематодозах, що паразитують в кишечнику, застосовують препарати піперазину — біоаскаридин, піперазин, піпрем, гелміразин. Високу ефективність проявляють препарати левамізолу, фенбендазолу, бровадазол плюс, флюбенол та антибіотики групи авермектину — івомек, бровамектин, біомектин, дектомакс. Проти аскарид високу антигельмінтну дію проявляють препарати альбендазолу. Вони слабше діють на стронгіляти і трихоцефали. При трихоцефальозі застосовують флюбендазол. Овоцидну і лярвоцидну дії при аскаридозі свиней проявляють препарати тіабендазолу, зокрема гелміразин.

Антигельмінтні препарати задають свиням одноразово, а при надмірному ураженні гелмінтами препарат задають в два прийоми та повторно за 2 доби.

Яйця аскарид у приміщенні зберігають життєздатність до 5 років. Тому створюється тривале зараження свиней, навіть після деважації приміщення.

Собакам і котам при ураженні токсакарами, токсаскаридами, трихоцефалами, анкілостомами застосовують макроциклічні антибіотики групи авермектину або препарати групи бензімідазолу. Собаки добре переносять препарати мебендазолу, піперазину, верпаніл, дево, лопатол, панакур, дронтал, фенасал, біовермін, азінекс. Ці препарати швидко всмоктуються із травного каналу, тому дози їх в перерахунку на 1 кг маси тіла більші, порівняно з тваринами інших видів. Препарати задають 2 рази за добу 3 дні поспіль.

Собак дегельмінтизують 1–2 рази, в розплідниках — 4 рази за рік. Цуценята можуть заразитися личинками токсакар в період внутрішньоутробного розвитку, тому вагітних сук дегельмінтизують за 2 тижні перед щенінням, та за 2 тижні після родів. Цуценят дегельмінтизують після відсадження в 2-тижневому віці, у 4-, 8- і 12-тижневому віці, потім в 4-, 5-, 6-місячному віці, а потім кожні 3 місяці до досягнення 12 міс. віку. Для дегельмінтизації цуценят кращий препарат — дронтал джуніор.

Для дегельмінтизації собаки таблетку антигельмінтного препарату заморожують у грудочку масла або розтирають в порошок і змішують з м'ясним фаршем і задають тварині. Протипоказані цуценятам пірантел, нілверм, празиквантел. Лактуючим сукам протипоказано дихлорофен, азинокс плюс, біовермін. Ці препарати виділяються з молоком і спричиняють токсикоз цуценят.

Після застосування левамізолу, нафтамону, бунамідину, аніпразолу у собак буває блювота, під час якої препарат видалається. Тому дегельмінтизацію

потрібно повторити. У котів блювоту спричиняє тівідин. Вагітним сукам протипоказані фосфорорганічні препарати — левамизол, оксфендазол.

У курей і індиків при сингамозі, капіляріозі високу ефективність проти личинок і дорослих нематод проявляє тіабензалол. На дорослі гельмінти у 2 рази слабше діє фенбендазол, мебендазол, камбендазол. Вони не спричиняють загибелі личинок.

Курам-несучкам протипоказані камбендазол, мебендазол, фенбендазол. Вони зменшують міцність яєчної шкаралупи та погіршують заплідненість яєць.

Перепілкам, цесаркам, куріпкам, фазанам та екзотичним птахам препарати задають в менших дозах порівняно з курми, але більше тривалий час. З кормом задають фенбендазол або мебендазол 60 ppm упродовж 14 діб. Курчатам, індиченяткам вказані препарати задають в дозі 120 ppm 14 діб. Гусям, качкам, цесаркам, куропаткам фенбендазол 60 ppm 6 діб.

Зразки рецептів

Rp.: Pastae «Antivermum» 20,0

D. t. d. N. 6 in tubae orig.

S.: Всередину по 20 г, 2 рази за добу, 3 дні поспіль.

Rp.: Tab. Bioscaridini 1,0

D. t. d. N. 16

S.: Всередину на один прийом.

Rp.: Pastae «Equalanum 2 %» 6,4

D. t. d. N. 2 in tubae originalis

S.: Всередину по 1 тюбику на прийом.

Rp.: Sol. Nematoveti 5 % – 25 ml

D. in vitro

S.: Підшкірно на 1 введення.

Rp.: Susp. Intersoli 2 % – 50ml

D. S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Tab. Piperasini 1,0 N. 12

D. S.: Всередину по 6 таблеток 2 рази за добу.

Rp.: Pastae «Phlubenoli KN 4,4 %» – 7,5

D. t. d. N. 6 in tubae originalis

S.: Всередину по 1 тюбику 2 рази за добу, протягом трьох діб.

Rp.: Sol. Alfamisoli 10 % pro inject. 100 ml

D. in vitro

S.: Підшкірно по 2 мл 2 рази за добу, 3 доби поспіль.

Rp.: Pulv. Mebendasoli 10 % – 8,0

Farinae secalinae et

Aquae comm. q. s.

Ut f. bolus.

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 болюсу.

Rp.: Moranteli tartratis 3,0

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut f. electuarium molle

Da in olla

S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Tab. Brovadasoli plus 0,075

D. t. d. N. 18

S.: Всередину по 3 таблетки 2 рази за добу, 3 дні поспіль.

Rp.: Pulv. Levamisoli 10 % – 10,0

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 порошку.

Протитрематодні препарати

Трематодози — паразитарні захворювання, які спричиняють плоскі гельмінти класу трематод. Фасціоли і дикроцелії паразитують в жовчних ходах печінки жуйних тварин, дорослі парамфістоми — в передшлунках великої і дрібної рогатої худоби, опісторхіди і клонорхіди — в підшлунковій залозі м'ясоїдних тварин, простогомінні і плягіорхіди — в фабрицієвій сумці птахів, ехіностоми — в тонкому кишечнику птиці.

Вибіркову дію на трематоди жуйних тварин проявляють фосфорорганічні сполуки — білевон М, дисалан, заніл, левацид, урсоверміт та препарати групи параамінофенолу — діамфенетид, корібан. Вони добре всмоктуються з кишечника, знаходяться в печінку і спричиняють загибель фасціол, а у великих дозах і парамфістом. Слід відзначити, що фосфорорганічні препарати при введенні всередину зменшують секрецію травних залоз та сповільнюють перистальтику кишечника. Вони протипоказані молодим і вагітним тваринам, токсичні для м'ясоїдних тварин.

Проти дорослих і личинок фасціол, дикроцелій і парамфістом застосовують препарати альбендазолу — атазол, альдифал, вальбазен, бровальзен. Дещо слабшу антигельмінтну дію на трематоди проявляють препарати триклабендазолу — фазинекс, нетобімін, фасковерм та групи мебендазолу — мебенвет, мебендазол рафоксанід, урсоверміт. Це малотоксичні препарати, які не впливають на секрецію і перистальтику кишечника. Вони добре всмоктуються із травного каналу і надходять в печінку.

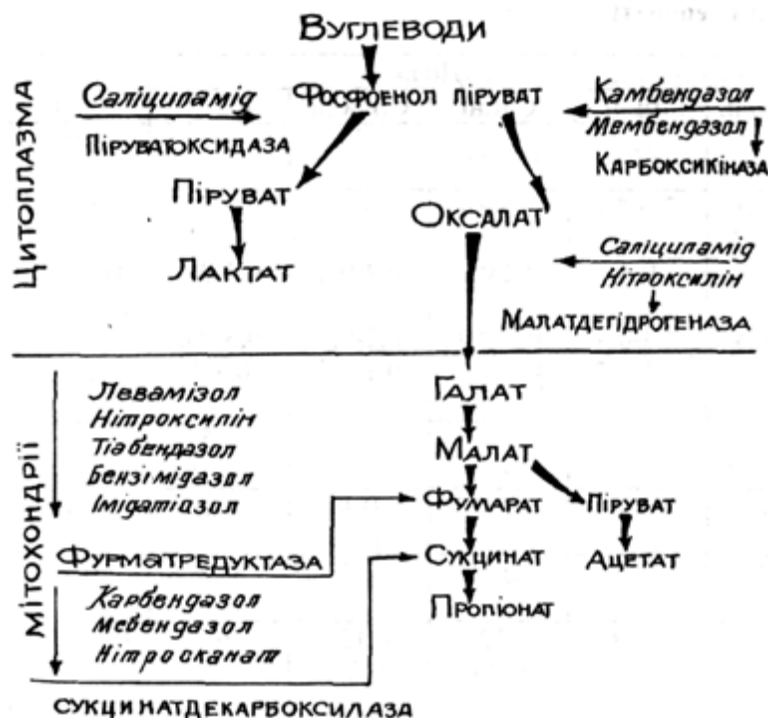


Рис. 2.19. Цикл метаболізму вуглеводів у трематод та місце дії протитрематодних препаратів (Канюка О.І., 2006)

Дрібні трематоди менше чутливі до протитрематодних препаратів. Бітіонол спричиняє загибель фасціол, але не діє на дикроцелії. Проти дрібних трематод — парамфістом, дикроцелій високоефективний фенбендазол, левацид, гетолін, урсоверміт та комплексні препарати — гел'місан і клевамізол. Вони містять левамізол, що діє на великі трематоди, та оксиклозанід, що спричиняє загибель дикроцелій та парамфістом.

Личинки фасціол малочутливі до антигельмінтних препаратів. Вони мігрують і знаходяться в місцях, малодоступних для препаратів. Період їх розвитку 10–15 діб. Проти личинок, які спричиняють гостру форму фасціольозу, вибірково діє клорсулол і комбітрем. Вони спричиняють загибель 90 % личинок та 10 % дорослих фасціол. Слабшу дію на личинки фасціол проявляють препарати бітіонолу — сульфен, бітіонол, левацид. Загибель личинок фасціол спричиняє фасковерм, фазінекс, ацетвікол, урсоверміт, ацемідофен. Особливо ефективний клозантел.

Високу ефективність проти личинок фасціол проявляє ніклозамід. Він входить до складу комплексних препаратів — радеверм, теніфунгін, таневер, фенасал. Добре діють препарати групи діамфенетиду — ацемідофен і ацетвікол та групи альбендазолу — вальбазен, алдіфал, менше ефективні бітіонол, сульфен, левацид.

У корів протитрематодні препарати проявляють сильнішу антигельмінтну дію, ніж у овець, тому вівцям і козам препарати задають у відносно більших дозах. Лактуючим коровам протипоказаний фасціолід. Його метаболіти виділяються з молоком, що представляє небезпеку для людей, які вживають таке молоко. Після дегельмінтизації фасціоли гинуть упродовж 48 годин. У перші 6–12 годин виділяються паралізовані, але живі гельмінти, потім виділяються мертві паразити. Життєздатні яйця фасціол виділяються з калом упродовж трьох діб, тому тварин, яких дегельмінтизували 3 доби, не переганяють на інше пасовище.

У собак і котів, уражених опісторхідами або парагоніями, застосовують фенбендазол, піпрем, фазінекс, альбендазол або празиквантел. Слабшу антигельмінтну дію проявляє фенбендазол, азінекс, політрем. Щоб забезпечити надійну дегельмінтизацію, препарати задають упродовж чотирьох діб поспіль.

Опісторхіди і клонорхіди паразитують в підшлунковій залозі собак і хутрових звірів. Вони мало доступні для антигельмінтних препаратів. Лише політрем, піпрем, фазінекс, сульфен, альбендазол, празиквантел в максимальних дозах, при задаванні 4–10 діб поспіль, спричиняють загибель вказаних гельмінтів.

При простогонімозі і плягіорхозі курей застосовують альбендазол або празиквантел. Слабше діє фебантел, брованол. Препарати задають з кормом 3–4 доби поспіль.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Bilevoni M 0,075

D. t. d. N. 2

S.: Всередину. По 2 таблетки на прийом.

Rp.: Sol. Bronteli 10 % pro inject.
20 ml

D. t. d. N. 3 in vitro.

S.: Підшкірно по 5 мл.

Rp.: Susp. Zani 3,4 % – 24 ml
D. S.: Внутрішнє на 1 прийом.

Rp.: Susp. Helmisani 5% – 100 ml
D. S.: Всередину по 25 мл.

Rp.: Sol. Rolenoli 5% pro inject. 100 ml
D. in vitro.
S.: Внутрішньом'язово. По 5 мл на ін'єкцію.

Rp.: Bithyonoli 6,0
D. t. d. N 12
S.: Всередину по 1 порошку.

Rp.: Disalani 1,0
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. bolus
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 болюсу.

Rp.: Bithyonoli 5,0
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. elect. mollae.
D. olla.
S.: Всередину з кормом на прийом.

Протицестодні препарати

Цестодози — паразитарні хвороби, які спричиняють лентенці і ціпняки. Це стрічкоподібні гельмінти класу цестод. Дорослі гельмінти паразитують у товстому відділі кишечника. У жуйних тварин вони спричиняють монієзійоз і вітеліоз, у свиней — акантоцефальоз і макраканторінхоз, у собак і котів — діпілідіоз, теніїдоз, мультицептоз, у качок — поліморфоз, у гусей — дрепанідотеніоз. Личинки цестод у проміжних господарів спричиняють захворювання цистицеркоз, ехінококоз, ценуроз.

Проти дорослих цестод дегельмінтизацію тварин проводять препаратами групи ніклозаміду, празиквантелу, альбендазолу. Препарати ніклозаміду ефективні при теніозі, слабше діють при діпілідіозі м'ясоїдних тварин. У собак ефективний азинокс, бровермін, празиквантел, ніклозамід, нітросканат. На тенії сильно діє клозантел, але він слабше діє на діпілідії. При монієзійозі овець застосовують фенадек, фенапег, фенбекур, теніфунгін.

Цестоди в кишечнику прикріплюються присосками сколексу до ліберкюнових крипт. При дегельмінтизації членики паразитів гинуть і видаляються з калом, а сколекс залишається. З часом від нього відростають нові членики. Для надійної дегельмінтизації необхідно видалити з кишечника і сколекс паразита. Таку дію проявляють препарати празиквантелу — дронцит, аніпрацит, цесил, цетовек, платіверм, ембай, бровермін, більтрацид та препарати групи ніклозаміду — савермін, радеверм, теніфунгін, феналідон. Вони блокують нервово-м'язову передачу імпульсів у присосках, паразити відпадають від слизової оболонки і видаляються з калом.

Антигельмінтні препарати подразнюють слизову оболонку і посилюють перистальтику, що сприяє звільненню кишечника від загиблих паразитів. Видалення гельмінтів починається за 12–14 год і триває 24–36 год.

Личинки цестод паразитують у місцях, малодоступних для антигельмінтних препаратів. Прижиттєва діагностика лярвальних цестодозів затруднена. Загибель личинок ехінококозу і цистицеркозу спричиняють

комплексні препарати — бровадазол плюс, брованол плюс, дронтал плюс, поліверкан. Проти личинок ценурузу ефективний дронцит, альбендазол, нітросканат, панакур, лопатол. Їх застосовують в максимальних дозах упродовж двох діб поспіль. При цистіцеркозі ефективний фенбендазол.

Препарати саліциламіду — ніклозамід, клозантел, рафоксанід проявляють широкий спектр антигельмінтної дії, але більше токсичні порівняно з препаратами інших груп. Період напіввиведення препаратів з організму собак 7–18 годин, овець біля 3-х діб. Це забезпечує високу ефективність їх при теніозі собак і котів, хутрових звірів, слабше вони діють при діпілідіозі.



Рис. 2.19. Місце дії протицестодних препаратів (Канюка О.І., 2006)

Препарати фенбендазолу — фенбіон, фензол, фенбекур спричиняють загибель цестод, але вони менше ефективні порівняно з препаратами альбендазолу. У м'ясоїдних тварин високу антигельмінтну дію проявляє дронтал і дронцит та препарати фенасалу — йомезан, девермін, радеверм.

При діпілідіозі і теніідіозі собак проміжним господарем є блохи. Тому за 10 діб до дегельмінтизації собак потрібно обробити проти бліх інсектицидними препаратами. Для дегельмінтизації застосовують комплексні препарати — празимек, брованол плюс, бронтел. Вони містять празиквантел, що діє антигельмінтно, та абамектин, що діє інсектицидно.

У собак після застосування нітросканату або аніпразолу, внаслідок надмірного подразнення слизової оболонки шлунка, наавтає блювота і пронос. Вказані препарати задають на голодну дієту.

Препарати фосфорорганічних сполук, особливо дихлорофен, спричиняє блювоту. Вони протипоказані вагітним та лактуючим самкам, та кошенятам до 6-місячного віку.

При гіменоліпедозі, дрепанідотеніозі, фімбріарозі гусей і качок застосовують антигельмінтні препарати групи альбендазолу, бітінол, празиквантел, фебантел, фенбендазол. Ці препарати задають 4–7 діб поспіль.

Зразки рецептів

Rp.: Pulv. Verpanili 28 % – 0,5

D. t. d. N. 4

S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за добу, 2 дні поспіль.

Rp.: Pastae Verpanili plus 56 % – 40,0

D. t. d. N. 3 in tubae orig.

S.: Всередину по 1 тюбику тваринці.

Rp.: Boli Verpanili 1,0

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 болюсу тварині.

Rp.: Tab. Asinoxi plus 0,15

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 таблетці 2 рази за добу 3 дні поспіль.

Rp.: Tab. Lopatoli 0,5 N. 24

D. S.: Всередину по 4 таблетки на прийом 2 рази за добу 3 дні поспіль.

Rp.: Sol. Drontali plus 5 % pro inject. 10 ml

D. S.: Внутрішньом'язово по 1 мл 2 рази за добу, 3 дні поспіль.

Rp.: "Polyvercanum" 8,0 (а 0,24)

D. t. d. N. 12 in lag. originalis

S.: Всередину по 2 кубику 2 рази за добу, 3 дні поспіль.

Rp.: Tab. "Cestalum kat" 0,25

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 таблетці.

Rp.: Sol. Cesili 5 % pro inject. 10 ml

Da in vitro.

S.: Підшкірно по 2 мл протягом 3 діб поспіль.

Антигельмінтні препарати широкого спектру дії

У кишечнику тварин одночасно можуть паразитувати гельмінти, що належать до різних класів — нематоди, цестоди, трематоди. При змішаних гельмінтозах застосовують препарати широкого спектру антигельмінтної дії. Препарати фенбендазолу — фензол і фенрумін діють згубно на личинки і дорослі нематоди, трематоди і цестоди. Мебендазол спричиняє загибель нематод і цестод у коней і корів, слабше діє у свиней і собак.

Високу антигельмінтну дію при змішаних інвазіях проявляють комплексні препарати: азіпірін, аніпразол, брованол плюс, дронтал плюс, савермін, празимек, прател, праловет, цестал. Більшість з них містять празиквантел або ніклозамід, що діють згубно на цестоди, та препарати групи альбендазолу, або препарати піперазину, що спричиняють загибель нематод.

Прател, празимек, праловіт, поліверкан проявляють високу ефективність при змішаних гельмінтозах у собак і котів. Нітросканат спричиняє загибель нематод і цестод, слабше діє на трихіуруси. Препарати бензімідазолу і саліциламід у спричиняють загибель нематод і цестод, а у великих дозах і трематод. Вони більше ефективні при дегельмінтизації коней і корів, менше — свиней і собак. При одночасній інвазії аскаридами й езофагами застосовують

савермін, верпаніл, тенавер. При ураженні нематодами і трематодами — гел'місан, клевамізол, фасковерм, роленокс. При ураженні трематодами і цестодами — бітіонол, фазинекс. На личинки і дорослі трематоли та гемофільні нематоли згубно діє нітроксилін, ніклозамід, клозантел.

Бітіонол та дронцит при пероральному застосуванні спричиняють загибель монієзій, що паразитують в кишечнику овець, а після резорбції ці препарати надходять в печінку і згубно діють на трематоли.

Препарати групи альбендазолу та триклабендазолу при застосуванні всередину діють згубно на нематоли. Після всмоктування вони надходять у печінку і там біотрансформуються. Їхні метаболіти — сульфон і сульфоксид спричиняють загибель фаєціол і дикроцелій, що паразитують в печінці.

Антигельмінтні препарати ветзим/кутзим, що застосовують для дегельмінтизації собак і котів, випускають у формі двох таблеток — одна голубого кольору містить піперазин, що діє згубно на нематод, друга таблетка білого кольору містить дихлорофен, що діє згубно на цестод. Таблетки ароматизовані та мають приємний смак, тварини добре їх поїдають з кормом.

У випадках одночасного застосування для дегельмінтизації декількох антигельмінтних препаратів необхідно враховувати їхню вибіркoву дію на гельмінтів та фармакологічну і хімічну сумісність між собою. Піперазин несумісний з дронталом, пірантелом, банмінтом. Бітіонол несумісний з тетрамізолом, фенбенат — з протитрематодними препаратами, тенавер — з антихолінестеразними препаратами, урсолевомізол — з пірантелом.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Aldifali 0,3 N. 6
D. S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Susp. Albendazoli 2,5 % – 80 ml
D. S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Tab. Atasoli 0,25
D. t. d. N. 4
S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Boli Clevamisoli 1,25
D. t. d. N. 6
S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Sol. Phenrumini 5 % – 15 ml
Da in vitro
S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Pastae Vermitani 3 % – 15,0
D. t. d. N. 3 in tubae
S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Brovanoli 0,5
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. electuar. spiss.
Da in olla
S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Phenbendasoli 0,75
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. bolus
D. t. d. N. 4
S.: Всередину по 1 болюсу.

ПРОТИПРОПЛАЗМІДОЗНІ ПРЕПАРАТИ

Піроплазмідозні захворювання спричиняють протозойні збудники родин бабезій, тейлерій, нуталій, об'єднані загальною назвою піроплазміди. Вони уражають еритроцити та кровотворну систему. Це сезонні, трансмісивні, природно-вогнищеві захворювання, збудники яких переносяться іксодовими кліщами.

Патогенність піроплазмід проявляється механічною, алергічною і токсичною діями. Паразитуючи в еритроцитах, піроплазми руйнують їх, внаслідок чого настає анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія. У крові накопичуються бікарбонати, тому кислотно-лужна рівновага зрушується в бік алкалозу. При руйнуванні базofilічних клітин звільняється гістамін, серотонін і кінетин. Це індуктори запалення, які спричиняють алергічну реакцію, розширюють кровоносні судини, підвищують їх порозність, а тому настають гемодинамічні розлади. Ендотоксини та продукти розпаду піроплазмід уражають печінку. Розлади гемодинаміки супроводжуються тканинною гіпоклією, підвищенням температури тіла, надмірним навантаженням на серцево-судинну та дихальну системи. Виснаження кори наднирників спричиняє розвиток пододерматиту у коней.

Патогенність піроплазмід залежить від біологічних особливостей паразитів та віку тварин. Збудники нуталіозу, що переносяться кліщами роду гіальома, спричиняють у коней легкий перебіг хвороби. Цей же збудник, перенесений кліщами роду дермацетор, спричиняє тяжкий перебіг хвороби. У молодих тварин бабезіоз протікає легше, ніж у дорослих.

Враховуючи багатогранність патогенезу піроплазмідозів, лікування повинно бути комплексним. Воно включає застосування специфічних протиіроплазмідозних препаратів, патогенетичну терапію, симптоматичні засоби, дієтотерапію та проведення адміністративно-господарських заходів.

При виникненні піроплазмідозного захворювання хворих тварин ізолюють. У раціон включають зелені корми, доброякісне сіно, коренеплоди та випоюють підсолену воду. Щоб запобігти виникненню пододерматиту, із раціону коней виключають овес і цукрові буряки.

Для специфічної терапії застосовують протиіроплазмідозні препарати групи лікарських барвників — азидин, береніл, гемоспоридин, діамідин; сульфаніламідні препарати — сульфантрол, сульфадиметоксин та інші хіміотерапевтики — пегармін, поліамід, імизол. Як допоміжні засоби, для пригнічення розвитку патогенної мікрофлори, застосовують антибіотики групи тетрацикліну.

Лікарські барвники, що спричиняють загибель піроплазмід, пригнічують активність ферментів цитоплазми, які забезпечують метаболічні і окисно-відновні процеси, затримують синтез РНК і ДНК та руйнують структурні елементи клітинних мембран. Це призводить до загибелі і розпаду піроплазмід.

Після введення лікарського барвника за 6–12 годин настає клінічне одужання тварин — поліпшується загальний стан, нормалізується функція серцево-судинної системи і дихання. За 12–24 години із крові щезають

піроплазміди, поступово нормалізується морфологічний склад крові. Одужання настає за 3–4 доби. Проте воно не завершується повним звільненням організму від піроплазм. Частина з них залишається і створює нестерильний імунітет. Він проявляється до того часу, поки в організмі наявні збудники хвороби — від кількох місяців до кількох років.

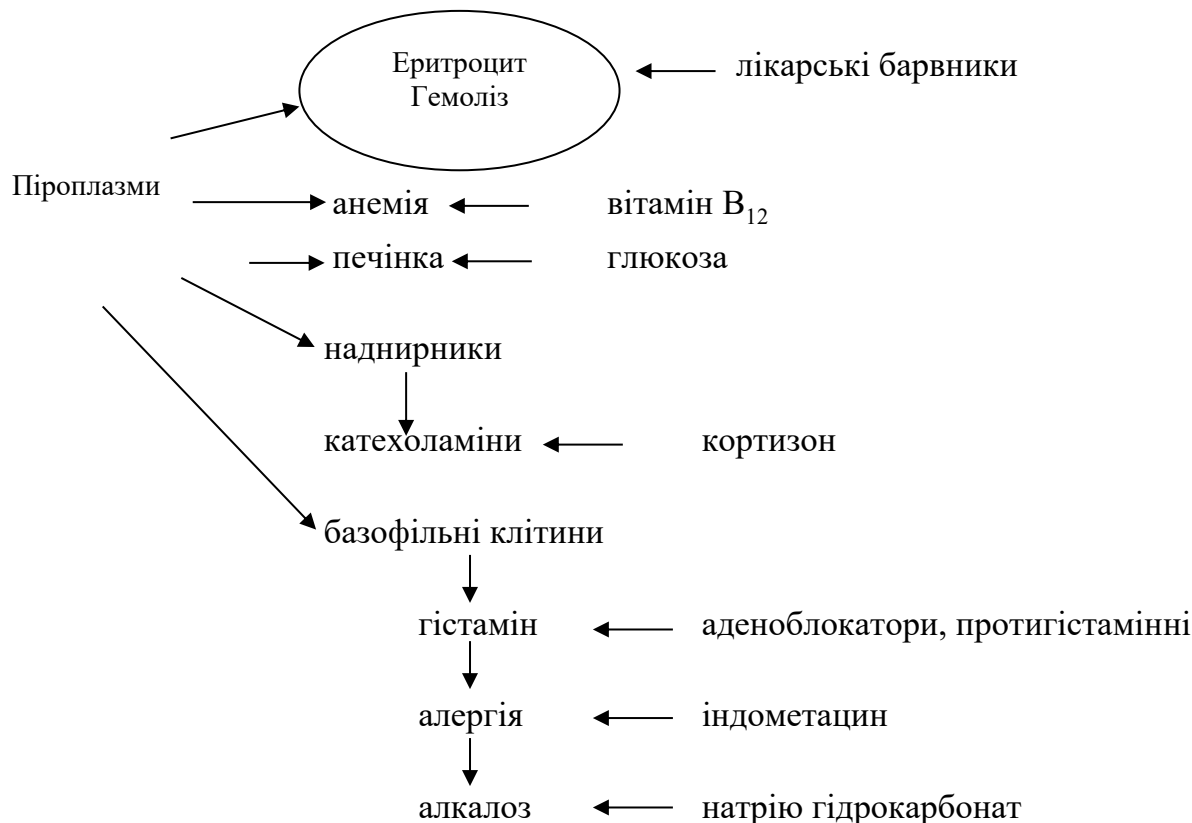


Рис. 2.20. Патогенез та дія лікарських препаратів при піроплазмозних захворюваннях (Канюка О.І., 2006)

Лікарські барвники, що застосовують для терапії при піроплазмідозах поділяються на препарати політропної та монотропної дій. Флавакридин, азидин, імизол, береніл, діамідин, гемоспоридин діють згубно на піроплазміди, що належать до різних родин. Їх застосовують для лікування тварин при змішаних інфекціях. Бігумаль діє лише на тейлерії, наганін — на нуталії.

Для лікування препарати лікарських барвників вводять внутрішньом'язово або підшкірно. Максимальний рівень препарату у крові створюється за 3–5 год і упродовж 24 год він виводиться з організму. Розчини готують на воді для ін'єкцій. При тяжкому перебігу хвороби препарати вводять внутрішньовенно і готують їх на 0,4 % розчині натрію хлориду.

Препарати вводять у формі 7 % розчинів. Один пакет беренілу (2,36 г) розчиняють в 12,5 мл води і розбавляють 150 мл води для ін'єкцій. Розчини готують безпосередньо перед застосуванням. Під впливом світла і повітря вони руйнуються з утворенням токсичних продуктів. Термостабільні препарати — азидин, береніл, бігумаль, стререлізують, термолабільні препарати —

гемоспоридин, піроплазмін готують асептично. Розчини підігрівають до температури 37 °С і вводять у вену повільно, щоб уникнути спазму судини. Препарати, що спричиняють місцеву запальну реакцію — гемоспоридин, піроплазмін, наганін, не повинні попадати під шкіру. При тяжкому перебігу хвороби, щоб запобігти інтоксикацію організму токсичними продуктами, що утворюються при розпаді піроплазм, добову дозу препарату вводять у два прийоми з інтервалом 12–24 год.

Після введення лікарських барвників у молодих тварин буває побічна реакція — задуха, тахікардія, іноді слинотеча. Ці симптоми самостійно щезають за 30-40 хвилин після ін'єкції. При тяжкому стані тварині вводять розчин натрію кофеїн-бензоату або камфори. Після ін'єкції лікарські барвники накопичуються в епідермісі шкіри і сенсibiliзують її до прямих сонячних променів. Лікованих тварин упродовж 3 діб утримують у приміщенні. Препарати не виділяються з молоком за винятком діамідину й імізолу.

Патогенетична терапія при лікуванні піроплазмідозів спрямована на затримання подальшого розвитку розладів гомеостазу, корекцію метаболічного алкалозу, компенсацію тканинної гіпоксії, нормалізацію функціонального стану кори наднирників та затримання проявлення алергічної реакції.

Для корекції гомеостазу та нормалізації функціонального стану наднирників застосовують кортизон або дексаметазон. Для зменшення алергічної реакції вводять десенсибілізуючі та протизапальні препарати (бруфен), інгібітори синтезу простагландинів (індометацин або вальтарен). Для корекції окиснювального фосфорилування і тканинного дихання призначають аскорбінову кислоту, глутатіон або цистеїн.

Для лікування при піроплазмідозах як допоміжну терапію застосовують транквілізатори. Вони заощаджують витрати енергетичних ресурсів та підвищують стійкість тканин до гіпоксії. Надходження кисню до тканин активізує амінокапронова кислота, кардіотонічні та судинорозширюючі препарати. Для кращого зв'язування кисню гемоглобіном та пришвидшення дисоціації оксигемоглобіну призначають амонію хлорид.

Симптоматична терапія при піроплазмідозах спрямована на підвищення глікогенсинтезуючої, білоксинтезуючої та дезінтоксикаційної функцій печінки. Для цього внутрішньовенно вводять 40 % розчин глюкози.

Після введення хіміотерапевтиків у крові одночасно гине велика кількість піроплазм. Продукти їх розщеплення сповільнюють зсідання крові, а лікарські барвники також діють антикоагулююче. Тому після лікування тваринам вводять вікасол або вітамін К.

При піроплазмідозах настають розлади травлення — атонія передшлунків та гіпотонія кишечника. Жуйним тваринам дають румінаційні препарати — настойку чемериці, м'ясоїдним і всеїдним тваринам — настойку полину.

При піроплазмідозі у тварин завжди буває гарячка. Це захисна реакція організму на дію патогенного подразника. Тому не застосовують жарознижуючі препарати. Температура тіла нормалізується спонтанно після проведеного лікування. Жарознижуючі препарати — анальгін, амідопірин застосовують у другій половині перебігу хвороби, якщо гарячка протікає рецидивно і організм

надмірно витрачає енергетичні ресурси.

У господарстві, неблагополучному на піроплазмідози, в період нападу на тварин кліщів, після виявлення в стаді хворих тварин, їх лікують, а решті тваринам вводять протипіроплазмідозні препарати в профілактичних дозах, що складають 1/2 від лікувальної. Профілактична дія препаратів проявляється упродовж 15–20 діб. За необхідності препарати вводять повторно. Профілактична дія поліаміду проявляється 40 діб, але цей препарат протипоказаний лактуючим коровам.

Зразки рецептів

Rp.: Azidini 2,0

Sol. Natrii chloridi 0,4 % ad 50 ml

M. f. solut. steril.

D. in vitr.

S.: Внутрішньом'язово на одну ін'єкцію.

Rp.: Sol. Imisoli 12 % – 100 ml

D. S.: Внутрішньом'язово по

30 мл на одну ін'єкцію 2 рази з

інтервалом 48 годин.

Rp.: Berenili 2,36

Aq. pro inject. ad 150 ml

M. f. sol. steril.

D. in vitr.

S.: Підшкірно. По 2 мл на ін'єкцію.

Rp.: Diamidini 0,02

Aq. pro inject. ad 20 ml

M. f. sol. steril.

D. in vitr.

S.: Внутрішньом'язово на 1 ін'єкцію.

Rp.: Tab. Sulfadimethoxini 0,2

D. t. d. N. 4

S.: Всередину по 1/4 таблетки 3 рази за добу.

Rp.: Sol. Polyamidi 4 % – 150 ml

D. S.: Підшкірно по 15 мл.

ПРОТИЕЙМЕРІОЗНІ ПРЕПАРАТИ

Еймеріози — захворювання, що спричиняють найпростіші родини еймерій. Еймеріозом часто хворіють курчата при утриманні в промислових комплексах, рідше хворіє молодняк водоплавної птиці, телята, ягнята, кроленята. Дорослі тварини та птиця набувають природного імунітету до еймерій.

Еймерії уражають епітеліальні клітини слизової оболонки товстого відділу кишечника. У курчат паразитує 9 видів еймерій. Найбільше патогенні: *Eimeria tenella*, *E. acervulina*, *E. necatrix*. У кролів паразитує 4 види еймерій у товстому кишечнику і 1 вид в епітеліальних клітинах жовчних ходів печінки. У гусей еймерії паразитують у кишечнику і нирках.

Еймерії в процесі біологічного розвитку руйнують епітеліальні клітини та виділяють продукти метаболізму, що діють токсично та сповільнюють зсідання крові. Внаслідок цього настає катарально-геморагічний ентерит з кривавим проносом.

Складність боротьби з еймеріозами зумовлена біологічними особливостями розвитку найпростіших. Вони інтенсивно розмножуються. З однієї ооцисти *E. mitis* упродовж 12–14 діб утворюється 2 млн. ооцист. У кишечнику курей одночасно може паразитувати декілька видів різних за імунобіологічними властивостями еймерій. Перехворівши одним видом еймерій, кури можуть заразитися еймеріями інших видів.

Профілактику еймеріозу проводять у трьох напрямках. Імунізація птиці вірулентними ооцистами, ослабленими високою або низькою температурою чи ультразвуком. Дезінфекція приміщень розчином однохлористого йоду, аміаку, хлорбензолу, ооцидом. Застосування хіміопротифілактичних засобів.

Для хіміопротифілактики курчатам упродовж вирощування з кормом задають протиеймеріозні препарати. Вони повинні відповідати наступним вимогам. Згубно діяти на більшість видів еймерій. Добре змішуватися з кормом і не зменшувати його поживну цінність. Не змінюватися під впливом інгредієнтів корму, не зменшувати поїдання корму. Не впливати на продуктивність і санітарну якість продукції. Не перешкоджати створенню природного імунітету проти еймерій.

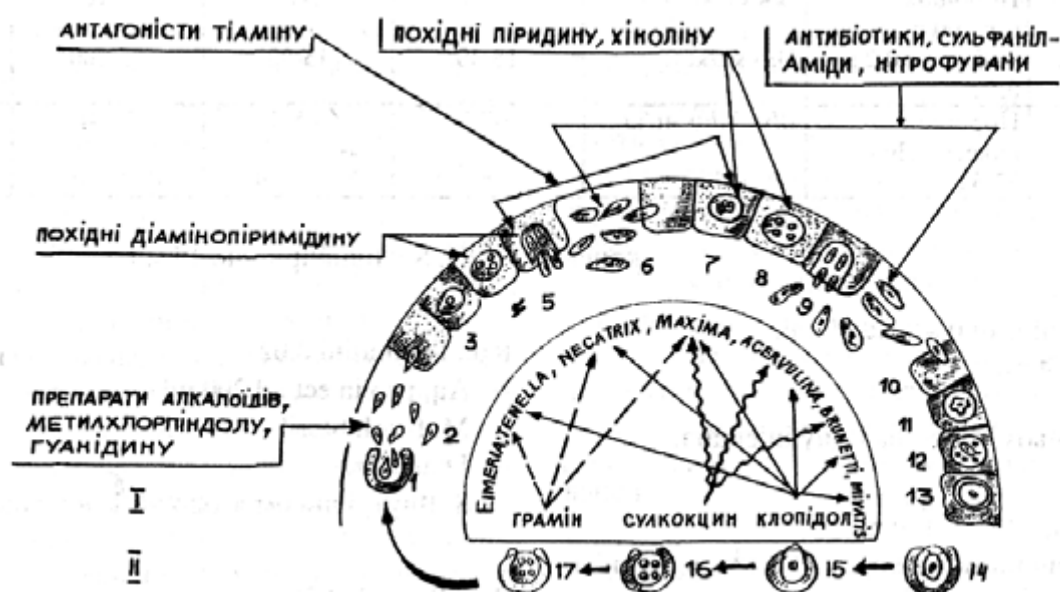


Рис. 2.21. Місце проявлення дії протиеймеріозних препаратів залежно від стадії розвитку паразитів (Канюка О.І., 2006)

I - В епітеліальних клітинах кишечника. 1 - Ооциста, 2 - спорозоїт, 3 — трофозоїт, 4 - шизонт, 5 — мерозоїти 1-ї генерації, 6-9 — повторення циклу розвитку і утворення мерозоїтів 2-ї і 3-ї генерації, 1-9 —шизогонія, 10-13 — гематогонія, 11 — в зовнішньому середовищі, 14-17 — спорогонія

Для доброго змішування з кормом протиеймеріозні препарати випускають у формі преміксів з вмістом 20–25 % діючої речовини. Як наповнювач у преміксах використовують пшеничні висівки, соєве борошно, комбікорм, кормові дріжджі. Кормові наповнювачі швидко злежуються, і препарат втрачає

лікувальну дію. Тому термін зберігання таких преміксів 6-12 міс. Премікси, в яких для наповнення використовують препарати, що мають високу дисперсність — крейду, гідролізований лігнін, цеоліт, лактозу, сахарозу або цукор, зберігаються тривалий час. До преміксів, що містять мікроелементи, ферментні препарати, антибіотики або вітаміни, щоб унеможливити їх руйнування, додають антиоксиданти.

Еймеріостатичні препарати дають курчатам тривалий час у профілактичних дозах. Тому еймерії можуть набувати до них резистентності. Вони швидко адаптуються до бутоксиу, метилбензоквату, дековіту, бухіноляту. Поступово адаптуються до зоалену, фармкокциду, клопідолу, кокцидину, іраміну, хімкокциду. Повільно настає резистентність еймерій до ампроліуму, нікарбазину, тіакокциду. Останні препарати застосовують племінним курчатам. Проти резистентних штамів еймерій препарати дають у максимальних дозах, але в такому випадку зменшується поїдання корму. Щоб уникнути створення резистентних штамів еймерій, необхідно періодично змінювати препарати або застосовувати препарати з різними механізмами протиеймеріозної дії.

Протиеймеріозні препарати відносяться до різних хімічних груп: сульфаніламідів, антибіотики, нітрофурани, алкалоїди, похідні хіноліну, піримідину. Препарати кожної хімічної групи проявляють властивий їм механізм протиеймеріозної дії.

Сульфаніламідів, що застосовують для профілактики еймеріозу — це препарати пролонгованої дії з широким терапевтичним індексом — сульфадиметоксин, сульфадимезин, сульфамонометоксин, сульфахлорпіразидин, сульфамеразин. Вони пригнічують активність дигідрофолатсинтетази шизонтів і мерозоїдів другої та третьої генерацій. Вони не впливають на розвиток статевозрілих еймерій, а, як правило, клінічне проявлення еймеріозу спричиняють дорослі паразити. Тому сульфаніламідів застосовують для профілактики еймеріозу курчат. При тривалому застосуванні сульфаніламідів пригнічують розвиток сапрофітної мікрофлори кишечника, що синтезує вітаміни групи В і К. Внаслідок цього настає гіповітаміноз, сповільнюється зсідання крові, настає лейкопенія та сульфгемоглобінемія. Для зменшення побічної дії та підвищення еймеріоцидності, сульфаніламідів включають до складу комплексних еймеріостатичних препаратів — кофоран, сульфакомбін, сульфатиф, рофенід, ЕСВ, рофенон, сул-кокцин, сульфахіноксалін.

Нітрофуранові препарати — похідні 5-нітрофурану та 3,5-динітробензаміну — фуразолідон, фурацилін, нігідрозон протиеймеріозну дію проявляють за рахунок нітрогрупи. Проявляючи сильні окисно-відновні властивості, нітрогрупа знижує активність флавінових і цистеїнвмісних ферментів еймерій на ранніх стадіях біологічного розвитку. Нітрофурани діють згубно на статевозрілі еймерії. Вони швидко набувають резистентності до нітрофуранових препаратів. Нітрофурани мають малий терапевтичний індекс тому при тривалому застосуванні спричиняють токсикоз. Сильнішу еймеріостатичну дію нітрофурани проявляють в складі комплексних препаратів: ірамін, зоален.

Високу протиеймеріозну дію проявляють поліефірні іонофорні антибіотики — монензин і медурамін. Їх застосовують у формі преміксів — еланкобан, монензин, румензин, априноцин, паразин, цигро. З катіонами одновалентних металів (натрієм і калієм) іонофорні антибіотики утворюють ліпофільні комплекси і затримують транспорт іонів через біологічні мембрани клітин мерозоїдів і спорозоїдів першої генерації на стадії гамет, тобто на ранніх, не імуногенних стадіях розвитку. Вони спричиняють розлади метаболічних процесів внаслідок деполяризації клітинних мембран, що призводить до загибелі еймерій. Іонофорні антибіотики кумулюють в організмі птиці, зменшують несучість курей, спричиняють токсикози у перепілок. Менше токсичні іонофорні антибіотики для качок і цесарок.

Сильну еймеріостатичну дію проявляють антибіотики саліноміцин і лазоцид. Вони блокують транспортування іонів не лише одновалентних, а і двохвалентних металів (кальцію і магнію), їх випускають під торговими назвами — аватек, салоцин, коксікан, салінофарм, кокцисан, саккокс.

Надійну еймеріостатичну дію проявляє синтетичний алкалоїд галофунгійон. Він входить до складу стеноролу — премікс, що містить 0,6 % галофунгійону, приготовлений на мінеральній основі. Галофунгійон спричиняє загибель 6 видів еймерій. Він діє згубно на спорозоїти першої генерації. Стенорол несумісний з клопідолом, протипоказаний курчатам старше 12-тижневого віку та перепілкам старше 6-тижневого віку.

Еймеріостатики групи метилхлорпіндолу — клопідол, фармкокцид, ветрококс, рігекокцин, клірамін, рігекостат, лербек блокують метаболізм гідроксилактатредуктази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в еймеріозних клітинах. Препарати групи толтразурилу — байкоккс, клінакоккс пригнічують активність моноамінооксидази в цитоплазмі еймерій. Препарати групи ампроліуму — ампрол, ампролсол, ампролмікс, аридин, антикокцид, етококцид, бровітаккокцид, кокцидіовіт, кокцидин блокують ферментні системи цитоплазми еймерій. Ампроліум пригнічує активність тіамінпірофосфатази, а тому затримує фосфорилування тіаміну — вітаміну, необхідного для розвитку еймерій, та знижує рівень кокарбоксилази у клітинах еймерій, що призводить до розладів обміну вуглеводів та синтезу білка.

Для профілактики еймеріозів при змішаних інвазіях застосовують комплексні еймеріостатики, що містять препарати з різними механізмами дії. Вони спричиняють загибель різних видів паразитів на усіх стадіях біологічного розвитку. До складу комплексних препаратів включають сульфаніламід (сульфадиметоксин або сульфакіноксалин) та нітрофуран (діавердин). Їх випускають під торговими назвами — дарвісул, панкокцин, рафенон, рігекостат, аймедонпенч, рафенайт, саквідил, лербек, кокцимед, ветрококкс.

Враховуючи, що еймерії уражають епітеліальні клітини слизової оболонки кишечника, а продукти їхніх метаболічних процесів діють антикоагулююче. У хворих тварин і птиці розвивається геморагічний ентерит, настають кроваві проноси. Тому до складу ветрококсу, дарвісулу, дуоксину, кокцидолу, бровітаккокциду, кокцидіовіту включають вітамін К, що підвищує зсідання крові, та вітамін А, який активізує регенерацію епітелію слизової оболонки кишечника.

Протиеймеріозна дія препаратів зумовлена блокуванням життєвоважливих ферментних систем в цитоплазмі еймерій. Внаслідок неоднакової важливості різних ферментних систем для різних видів еймерій, неоднакова і протиеймеріозна ефективність препаратів стосовно еймерій різних видів (табл. 2.15).

Таблиця 2.15. Спектр дії та ефективність протиеймеріозних препаратів

Препарат	Вид еймерій							
	Tenella	Necatrix	Brunetta	Maxima	Acervulina	Precox	Mivati	Mitis
Клопідол	++	++	+	+	±	++	—	—
Фармкокцид	++	—	+	++	+	+	—	—
Рігекокцин	+	+	+	+	++	++	—	—
Хімкокцид	++	+	+	++	±	±	±	—
Стенорол	++	++	++	++	++	-	±	—
Кокцидин	++	++	—	—	+	+	+	+
Кокцидіовіт	++	++	+	+	++	—	—	—
Свльфахіноксалін	+	—	+	+	+	—	—	—
Монензин	+	+	+	+	+	+	±	—
Ампроліум	++	++	+	+	+	—	—	—
Свлокцин	—	—	++	+	++	—	±	—
Ірамін	++	++	—	+	—	—	—	—

Із таблиці видно, що більшість видів еймерій високочутливі до протиеймеріозних препаратів, а *E. mitis* та *E. mivata* малочутливі, і лише кокцидин і монензин діють згубно на вказані види еймерій.

Еймеріостатичні препарати, що спричиняють загибель шизонтів першої і другої генерацій, тобто неімуногенних стадій еймерій, перешкоджають створенню природного імунітету. Адже імунітет створюється стосовно дорослих еймерій. Тому бухінолят, байкокс, аватек, койден, рігекокцин, авістан, цигро, декоквітан, хімкокцид, фармкокцид, метилбензокват, галоуфунгіон клопідол, стенорол, клінакокс, сакокс, байкост, лербек, монензин застосовують для профілактики еймеріозу у курчат бройлерів. Племінному молодняку та продуктивній птиці застосовують ірамін, бровітакокцид, бровафарм, ветакокс, ЕСБ, аватек, кобакцид, кокцидин, кокцидіовіт, ампроліум, ампрол мікс. Ці препарати спричиняють загибель кокцидів на пізніх стадіях біологічного розвитку, тому не перешкоджають створенню природного імунітету проти еймерій.

У лікувальних та профілактичних дозах еймеріостатичні препарати не токсичні. Однак більшість з них має вузький терапевтичний індекс. Протиеймеріозні препарати дають курчатам у малих дозах — 100–150 г на 1 т корму. Тому препарати необхідно ретельно змішувати з кормом. При нерівномірному змішуванні одні курчата можуть отримати препарат у високій дозі, що спричиняє токсикоз, інші отримають препарат у заниженій дозі, і він не проявляє профілактичну дію. Високотоксичні для курчат іонофорні антибіотики

— монензин і медурамін та алкалоїд галофунгїон. У максимальних дозах сульфадимезин, кокцидин, зоален, ампроліум у каченят, а кокцидіовіт і кокцидин у курчат за 10 діб застосування спричиняють розлади функціонального стану нервової системи.

Метилхлорпіндол і сульфакіноксалин зменшують прирости живої маси. Робіндазол кумулює у яйцях і надає їм неприємного запаху. Ампроліум зменшує твердість яєчної шкаралупи. Еймеріостатичні препарати, що містять монензин та саліноміцин, пригнічують фермент тіаміназу, тому сповільнюють ріст курчат. Препарати, що містять лазалоцид та медураміцин, не сумісні з тіаміном.

Еймеріостатичні препарати швидко метаболізуються в організмі птиці і швидко виводяться з організму. Для забезпечення високої санітарної якості м'яса, еймеріостатики виключають з раціону за 3–5 діб перед забоєм курчат.

Для лікування курчат, уражених еймеріями, застосовують ті ж препарати, що і для профілактики. Їх задають з кормом упродовж 5–6 діб в дозах в 2 рази більших за профілактичні. Перевагу необхідно надати препаратам, що діють згубно на статеві зрілі еймерії. Власне вони спричиняють клінічне проявлення еймеріозу. Для лікування застосовують комплексні препарати, що містять сульфаніламід або нітрофуран, з препаратами інших хімічних груп протиеймеріозної дії — кофоран, сульфакобін, сульфатиф, рафенайт, рофенід, рігекостат, панкоксин, лербек, ЕСБ. До складу комплексних препаратів — ветрококс, дарвісул, дуоксин, кокцидол, кокцидіовіт входить вітамін К, що прискорює зсідання крові, та вітамін А, який активізує регенерацію епітелію слизової оболонки кишечника.

При еймеріозі телят, ягнят, кролів проводять індивідуальне лікування. Упродовж 5–6 діб їм перорально дають протиеймеріозні премікси — бровітакокцид 0,15 г/кг м. т., ампроліум 10 мг/кг, рігекокцин 15–20 мг/кг, робенідин 40 мг/кг, кокципрол 0,1 г/кг, або дають 8 % розчин ампролміксу 1–2 мл/кг, 10 % суспензію клопідолу 0,4 мл/кг, 20 % розчин сульфакіноксалину 0,1 мл/кг, 8 % розчин ампрол плюс 1–2 мл/кг. Кролям, нутріям з водою випоюють ветрококс 0,3 г/л води, 6,2 % сульфакобін 1 мл/л. Або упродовж 5–6 діб дають протиеймеріозні премікси — бровітакокцид 0,15 г/кг м.т., ампроліум 10 мг/кг, рігекокцин 15–20 мг/кг, робенідин 40 мг/кг, кокципрол 0,4 мл/кг.

У свиней еймеріоз спричиняють простіші роду *Isospora suis*. Вони розвиваються у тонкому відділі кишечника (рис 9).

Ізоспори спричиняють еймеріоз та відкривають ворота для вторинної мікрофлори і вірусної інфекції які потім стають причиною діареї.



Рис.2.21. Біологічний цикл розвитку еймерій у свиней (Канюка О.І., 2006)

Для лікування при еймеріозі свиней застосовують 5 % суспензію байкоксу (діюча речовина толтразурил) спричиняє загибель усіх видів еймерій. Для профілактики препарат дають поросяткам у віці 3–6 діб перорально одноразово в дозі 0,4 мл/кг.

ІНСЕКТО-АКАРИЦИДНІ ПРЕПАРАТИ

Комахи, кліщі та їхні личинки, що паразитують на тваринах, наносять великі економічні збитки. Воші і блохи живляться кров'ю і лімфою, мухи, мошкар, комарі при укусах виділяють токсичні речовини, що спричиняють запальні процеси. Іксодові кліщі переносять збудників гемоспоридіозних захворювань, коростяні кліщі спричиняють псороптоз, саркоптоз, кнемодеккоз. Гедзі відкладають на шкіру тварин личинки, що мігрують в організмі і спричиняють гіподерматоз у худоби, гастрофільоз у коней, естроз у овець. Вольфартова муха відкладає личинки на поверхню рани, і вони спричиняють вольфартоз. Коростяні кліщі нападають на тварин постійно упродовж року, аргасові кліщі нападають весною і літом. Воші паразитують на тваринах постійно. Блохи — це нічні паразити. Тварини, уражені комахами або кліщами, зменшують продуктивність, у них знижується резистентність організму, а при масових ураженнях буває загибель.

Для боротьби з комахами і кліщами застосовують інсекто-акарицидні препарати. За хімічним складом вони поділяються на фосфорорганічні речовини (ФОР), карбамати, піретроїди, макроциклічні антибіотики групи авермектину та бактеріальні препарати. В організмі комах препарати надходять через кутикулу (контактне), через дихальні шляхи (фуміганти), через травний канал (ентерально).

Фосфорорганічні речовини — похідні фосфорної і тіофосфорної кислот, фосфорилюють холінестеразу гемолімфи комах і вона втрачає здатність нейтралізувати ацетилхолін у нервових гангліях. Нагромаджуючись у

синаптичних щілинах, ацетилхолін перезбуджує холінергічні рецептори, що призводить до нервового паралічу комах.

Високу інсектицидну дію фосфорорганічні сполуки проявляють стосовно крилатих комах і їхніх личинок. Менше вони ефективні проти кліщів. ФОР малотоксичні для тварин. Не кумулюють в їх організмі. Швидко руйнуються в зовнішньому середовищі. У комах повільно розвивається резистентність до фосфорорганічних препаратів. Проте продукти метаболізму ФОР, що утворюються при біотрансформації препаратів в організмі тварин, діють тератогенно. ФОР застосовують для дезінсекції непродуктивних тварин. Найменше тератогенні препарати — себацил, піразин, тигувон, арпаліт, маломікс, канодекан, біоділон, ектіфо, біоцид, неостомозан, тікваніс застосовують при ураженні собак, котів, коней вошами, блохами, кліщами та для дезінсекції приміщень.

Карбамати інсекто-акарицидної дії — це похідні гама-метилкарбамінової кислоти. Вони віддають електрони метилкарбамінового радикалу на молекулу ацетилхоліну і він стає стійким до нейтралізуючої дії холінестерази. Постійно виділяючись у нервові ганглії та гемолімфу, ацетилхолін перезбуджує холінергічну нервову систему, що призводить до нервового паралічу комах. Інсекто-акарицидна дія карбаматів — больфо, байгону, пуларилу, пропоскуру та групи діазинону — барс, пілдекс, неоцидол, краплі Беафер така ж, як і фосфорорганічних речовин, а токсичність для тварин менша. Карбамати стійкі до дії факторів зовнішнього середовища, що дає їм значну перевагу при застосуванні на шкірі тварин.

Карбамати добре фіксуються на хітиновому покриві комах і швидко резорбуються. Загибель бліх, вошей настає за 10–15 хв. Повільно вони проникають через хітиновий покрив кліщів. Загибель настає упродовж 12–24 год. Резистентність комах до карбаматів розвивається повільніше, ніж до ФОР. Вони малотоксичні для тварин. Не кумулюють в їх організмі. Швидко біотрансформуються в організмі та в зовнішньому середовищі.

Інсекто-акарицидну дію проявляють піретроїди квіток кавказької і долмацької ромашок та хризантеми. Проникаючи в організм комах через кутикулу або дихальні шляхи, піретроїди порушують фізіологічне співвідношення між іонами натрію і калію на мембранах клітин. Настають розлади енергетичного потенціалу калій-натрієвої помпи, що призводить до загибелі комах.

Рослинні піретроїди швидко руйнуються в зовнішньому середовищі, не токсичні для тварин, не кумулюють в організмі. Вони проявляють короточасну і не завжди надійну інсектицидну дію, що стало підставою пошуку нових інсекто-акарицидних препаратів.

Синтетичні піретроїди — похідні циклопропану, поєднують малу токсичність природних піретроїдів і високу інсектицидність синтетичних препаратів. Наявність поверхнево-активних речовин та олійна основа препаратів забезпечує їм добре утримання на шкірі тварин навіть під час дощу.

Першим синтетичним піретроїдом був перметрин. Відтак було синтезовано циперметрин, фенвалерат, альфаметрин, дельтаметрин. На основі

цих препаратів випускають інсектицидні препарати — цимбуш, бутокс, байтикол, інсектин, анометрин, стомозан, бім, бутокс, Чіп-Дейл. Це високо ефективні і малотоксичні інсекто-акарициди. Вони не спричиняють місцевої подразнюючої дії на шкіру, не кумулюють в організмі тварин. Препарати стабільні при зберіганні. Швидко розпадаються в зовнішньому середовищі від дії прямих сонячних променів і температурних факторів. Період "самоліквідації" більшості препаратів 2–3 доби.

Висока ліпідofilність синтетичних піретроїдів забезпечує легку проникність їх через хітиновий покрив комах.

Біологічні інсектициди — це токсини ентомопатогенних бактерій, спори гриба *Beauveria bassiana* та їхні екзотоксини. Вони входять до складу інсектицидних препаратів — турингіну, бітоксикациліну, боверину, ентобактерину, бактокуліциду.

Бактеріальні інсектицидні препарати проникають в організм комах ентерально. У кишечнику токсини дезорганізують захисну функцію епітелію, і бактерії препарату проникають в клітини, розмножуються і спричиняють внутрішньоклітинну бактеріємію. Поєднання токсичної і бактеріальної дій препаратів забезпечує їм високу інсектоцидність. Токсин повільно виводиться з організму комах і затримує перетворення личинки на лялечку, а потім на імаго. Внаслідок цього популяція комах, що лишилася живою, стає бактеріоносієм. За сприятливих умов настає бактеріальна епізоотія серед дорослих комах.

Бактеріальні інсектициди не токсичні для бджіл і малотоксичні для тварин, не кумулюють в їхньому організмі. У комах повільно настає резистентність до препаратів. Інсектицидність бактеріальних препаратів втрачається при низькій температурі і високій сухості зовнішнього середовища. Вони протипоказані для дезінсекції у племінних господарствах.

Високу інсектицидну дію проявляють макроциклічні іонофорні антибіотики групи івермектину і мільбівіцину. Вони стимулюють виділення гамааміномасляної кислоти. Вона зв'язується з рецепторами нервових закінчень і блокує передачу імпульсів на міофібрили. Настає нервовий параліч і загибель комах. У лікувальній практиці застосовують івомек, баймек, біомектин, бровамектин, дектомакс, цайдектин. Їх застосовують при ураженні тварин вошами, блохами, кліщами, для лікування при гіподерматозі, гастрофільозі, естрозі, демодекозі. Це препарати системної дії. Після надходження в організм тварини вони тривалий час циркулюють в крові. Ектопаразити, що живляться гемолімфою тварин, отримують препарат, що спричиняє їх загибель на 5–7 добу.

Системну дію проявляють деякі фосфорорганічні препарати, їх задають тваринам у формі таблеток або суспензій. Захисна дія проти ектопаразитів у препаратів декор-1 і цифле проявляється упродовж 1–2 міс.

Комахи різних видів неоднаково чутливі до інсектицидних препаратів. Це зумовлено їхньою анатомічною будовою та фізіологічними особливостями організму. Фосфорорганічні речовини високоефективні проти мух і комарів, їхня кутикула містить велику кількість ліпідів, що забезпечує легку проникність ліпідорозчинних інсектоцидних препаратів. Кутикула кліщів має менше ліпідів, тому проти них більше ефективні піретроїди. Мухи в 2–7 разів, а гедзі в 7–10

разів більше чутливі до піретроїдів, ніж до фосфорорганічних сполук. Загибель мух і комарів стомазан спричиняє у формі 0,01 % розчину, проти клопів у 2,5 рази більший, а проти персидських кліщів у 5–10 разів більший концентрації.

Інсектоцидні препарати резорбуються зі шкіри тварин, кумулюють в тканинах тваринного організму і виділяються з молоком. Вони погіршують санітарну якість тваринницької продукції, тому встановлено відповідні терміни використання молока та м'яса після обробки тварин інсектицидними препаратами.

Дезінсекція і деакаризація тварин

На пасовищах, у літніх таборах та в приміщеннях на тварин сезонно нападають мухи, комарі, мошара, гедзі та кліщі. Постійно на них паразитують блохи і воші, на птиці — пухопероїди. Популяція вошей, бліх, волосоїдів на тваринах збільшується взимку. У цей період неможливо проводити масову дезінсекцію тварин шляхом купання або обприскування.

Для захисту від крилатих комах в період масового нападу тварин обприскують 2,5 % водною емульсією неопидолу, анометрину; 6 % байтрилу, біоцид; 0,5 %) ціодрину, перметрину, байтиколу, больфо, бім; 50 % себацилу, стомозану з розрахунку 1–3 л на велику тварину, 0,5–1 л на малу тварину. Лактуючих корів обробляють методом малооб'ємного дрібно-крапельного обприскування концентрованими емульсіями з розрахунку 30–50 мл на корову. Профілактичну дезінсекцію проти крилатих комах проводять кожні 5–7 діб. Для захисту від комарів корів обробляють ввечері після доїння, проти гедзів — вранці перед вигоном на пасовище. Після нанесення на тварин інсектицидна дія карате та інсектолу проявляється у 20–25 діб, ектоциду, маломіксу, міазоциду, коопертіксу, пуларилу, севіну 4–6 тижнів, біокілу, ектопару 1–2 тижні, фронтлайн діє проти бліх 60 діб, кліщів — 30 діб.

Собак і котів, уражених ектопаразитами, обробляють інсектоакарицидними препаратами: коопертікс, тігувон, альфатрим, адвантейдж, БІМ. Ці препарати у формі концентрату емульсій випускають в піпетках по 1–3 мл. У формі мазей застосовують пулдекс. Препарат наносять на шкіру між вухами, щоб тварина його не злизувала. Інсектицидна дія проявляється 2–4 тижні.

Зручні в застосуванні інсектицидні препарати в аерозольних балонах — арпаліт, інсектол, тікваніс, БІМ-аерозоль. Препарат наносять із балону на шкіру проти шерсті. Щоб препарат не потрапив на слизові оболонки, шкіру навколо очей і ніздрів змазують вазеліном. При масовому ураженні тварини нашкодними паразитами спочатку препаратом обробляють голову тварини, на другу добу — тулуб, на третю — кінцівки і хвіст.

Інсектицидні препарати не діють згубно на личинки вошей і бліх. За 10–14 діб, коли личинки досягають стадії імаго, тварин повторно обробляють інсектицидними препаратами.

Препарати системної дії: ціфле, івомек, бровамектин, сайфлі, декор-1 випускають у формі суспензій або таблеток, їх задають всередину в період

масового нападу комах. Препарат знаходиться в організмі тварини 3–6 тижнів. Кліщі, блохи, воші, що живляться гемолімфою, кров'ю тварин, отримують препарат, що спричиняє їх загибель.

Інсектицидні препарати у формі присипок — інсектин, больфо, пуларил не застосовують для дезінсекції короткошерстих собак. Присипки погано утримуються на шкірі тварин. За гігієнічної безпеки присипками не обробляють собак і котів які утримуються у жилих приміщеннях.

На собаках і котах паразитує біля 15 % бліх. Решта знаходиться на килимах та в клітках, у яких відпочивають тварини. Тому необхідно проводити дезінсекцію тварин та килимків і собачої конури. Для цього застосовують аерозольні препарати: тікваніс, інсектин, БІМ-аерозоль, декор-1, акрозоль, арпаліт, больфо-аерозоль.

При отодектозі (вушна короста) кліщі паразитують у вушній раковині кролів, собак, котів, хутрових звірів. Для лікування тварин застосовують не-остомазин, неоцидол, ціодрин, ціфле, БІМ, епацид, канодексин, акрозоль. Препарат закапують до вушної раковини по 3–4 краплі 2–3 рази з інтервалом 2–3 доби.

При вушній корості високоефективні вушні краплі Барс або Джонсонс. Вони містять синтетичні піретроїди акарицидної дії. Препарати отокан, отодепін, епацид додатково містять протизапальну речовину.

Кліщі паразитують у складках вушної раковини. Складки необхідно добре очистити від лусочок епідермісу і протерти тампоном, зволженим інсектицидним препаратом. Якщо у вушній раковині наявні струпи, застосовують біоділон. Він містить компоненти, що розм'якшують і відторгають струпи. Препарат усуває свербіння та діє протизапально. Біоділон протипоказаний для котів.

Олійний розчин канодексину містить акарицидну і протизапальну речовину, що надає йому високу акарицидну дію проти іксодових і аргасових кліщів. Високу акарицидну дію проявляє сірчанодьогтева емульсія, препарат сілібол — екстракт із хвої сосни. Дека-1 інсектоакарицид, що містить прополіс та протизапальну речовину.

Для дезінсекції собак і котів застосовують інсектицидні зоошампуні — піновет, больфо, демос люкс. Волосяний покрив тварини змочують теплою водою. Відтак наносять шампунь 1 мл/кг, рівномірно втирають його до утворення піни. За 7–10 хв шампунь змивають водою. Шерсть розчісують і висушують.

Коростяні кліщі у зовнішньому середовищі зберігають життєздатність в голодному стані упродовж 2–15 діб. На тварин вони нападають в будь-яку пору року. Кліщі паразитують в епідермісі шкіри тварин. Вони спричиняють у овець псороптоз, у свиней, собак, котів нотоєдроз, у м'ясоїдних і хутрових звірів отодектоз, у курей кнемідокоптоз.

При ураженні коростяними кліщами овець купують 2 рази з інтервалом 10 діб у ваннах в 0,05 % водній емульсії неоцидолу, 0,5 % — байтрилу, себацилу, 0,02 % стомозану. При купанні овець препарати проникають в епідерміс і спричиняють загибель кліщів. При обприскуванні овець препарат затримується

на шерсті і не завжди спричиняє достатню акарицидну дію. Лише БІМ, байтикол, больфо внаслідок сублімації препаратів проникають у глибокі шари епідермісу і діють згубно на кліщів.

Корів і коней, уражених кліщами, обприскують водними емульсіями 0,5% ціодрину, неоцидолу, 0,05 % стомозану, байтиколу, БІМу. У холодну пору року застосовують акарицидні дуети: пуларил, байгон, інсектин, фініфло. При локальних ураженнях кліщами застосовують препарати в аерозольних балонах: тікваніс, БІМ-аерозоль, декор-1, дифузоль В, або мазі чи лініменти. Акарицидну дію проявляє сірчанодьогтева емульсія, сілібол — екстракт із хвої сосни.

При кнемодекозі для знищення кліщів лапи курей на 1–2 хв занурюють у 2 % розчин березового дьогтю, 0,02 % емульсію стомозану, 4–5 % водну суспензію колоїдної сірки.

При демодекозі застосовують ті ж препарати, що і при лікуванні корости, але лікування більш тривале. Уражені ділянки змазують 0,02% розчином стомозану 3–4 рази з інтервалом 4–6 діб. Доцільно застосовувати препарати системної дії — макроциклічні антибіотики, ціфле, декор-1. Вони проявляють тривалу акарицидну дію.

Великі економічні збитки тваринництву наносить гіподермоз. Це захворювання яке спричиняють личинки оводів, що паразитують у підшкірній клітковині корів. Для захисту тварин, в період льоту оводів, не лактуючих корів кожні 20 діб обприскують репелентами: емульсією дельтаметрину, бутоксу, циперметрину, неостомазану. Лактуючим коровам застосовують інсектицидні бірки просочені перметрином. Лікування при гіподерматозі складається із ранньої і пізньої терапії. Ранню хіміотерапію проводять в жовтні-листопаді після закінчення льоту оводів. Проти личинок першої стадії обробляють всіх тварин, за винятком лактуючих корів, та за 2–3 тижні до розтелу. Для обробки застосовують препарати системної дії, макроциклічні антибіотики — івомек, баймек, бровамектин, гіподектин підшкірно, або гіподектин Н методом поливання вповдовж хребта. Враховуючи високу чутливість личинок підшкірного оводу до івермектинів, лактуючих корів, уражених гіподерматозом, обробляють 1 % розчином івомеку розбавленим в 20 разів (5 мл на 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), і вводять підшкірно 3 мл тварині. Це забезпечує необхідну терапевтичну ефективність та мінімальний рівень івомеку в молоці. Пізню хіміотерапію проти личинок оводів проводять весною (у квітні) в період появи личинок другої стадії, коли вони мігрують у підшкірну клітковину і на цьому місці утворюється жовно. Воно представляє собою личинку овода оточену капсулою. Весною личинки перфорують шкіру і надходять у зовнішнє середовище. Вони линяють і перетворюються в оводів. У ділянці хребта на шкіру, методом поливання, наносять концентровані емульсії синтетичних піретроїдів: 0,2 % циперметрину, 0,05 % К-ортину, 0,0025 % бутоксу, емульсії ектоміну, ектіфо, себацилу, ектапору, байтиколу пур он, родиверму пур он. Гліцетинат наносять на жовно 1–1,5 мл 2 рази з інтервалом 3–4 доби або 20–25 мл препарату наносять на шкіру впродовж хребта 2 рази з інтервалом 10–14 діб. Негувон випускають у флаконах з дозатором, що зручно в застосуванні та дозуванні. Препарат наносять вздовж хребта від холки до крижової кістки в дозі

0,05 мл/кг.

При гіподерматозі протипоказано обробляти тварин на початку грудня і до кінця березня. У цей період личинки підшкірного оводу мігрують в спинномозковий канал, і токсичні продукти, що утворюються при їх загибелі, спричиняють у тварин паралічі.

При вольфартозі личинки не видаляють, а рану промивають 2–4 рази з інтервалом 5 діб розчином інсектолу, цимбушу, перметрину, а потім застосовують препарати, що пришвидшують загоєння ран та захищають їх від проникнення мікрофлори.

За токсичністю для тварин інсекто-акарицидні препарати відносяться до трьох груп: високотоксичні — аерол, біоцид, дельтаметрин, циперметрин, ціодрин, івомек, баймек; середньотоксичні — байгон, пропоксилур, перол, тактик; малотоксичні — себацил, перметрин, неопінамін.

Тварини деяких видів проявляють підвищену чутливість до окремих препаратів. Фосфорорганічні препарати протипоказані вагітним і молодим тваринам. Коням протипоказано тактик, собакам — неоцидол, біоцид, сайфлі, тігувон, епацид, декор, отосан, аерольфам.

Лактуючим сукам протипоказано декор, діазинон, негувон, івомек, сайфлі, біоцид, аераль, арпаліт, дермазол, епацид, краплі Беафар. Цуценята -больфо, сайфлі, тігувон, діазинон, отосан, дермазоль, пілдекс, фронтлайн, фентіон, декор, аеральфам. Котам біоцидол, біоцид, фентіон. Кошенятам больфо аерозоль, сайфлі, тігувон, діазинон, пілдекс, біоцид, неоцидол, ортосан, біоділон, аеральфам. Лактуючим коровам протипоказано декор, больфо, себацид, бутокс, епацид, дермазоль, неоцидол, івомек, арпаліт. Тільним коровам за 3 тижні до отелення протипоказано дермазоль, декор, івомек. Телятам, ягнятам до 3-х тижневого віку — біоцид, фентіон, тактик, пуларил, дуотин. Поросятам до 3 тижневого віку — біоцид, аеральфам, біоділон. Молодих голубів не обробляють пуларилом.

Інсекто-акарицидні препарати резорбуються із шкіри тварин і виділяються з молоком. Вони погіршують санітарну якість тваринницької продукції. Після обробки інсекто-акарицидними препаратами забивати тварин на м'ясо дозволяється у встановлені терміни. Для препаратів короткотривалої дії — арпаліт, акродекс, бутокс 7–10 діб. Для препаратів системної дії, макроциклічних антибіотиків та фосфорорганічних препаратів, термін каренції понад 20 діб.

Молоко тварин, оброблених інсекто-акарицидними препаратами, не використовується для їжі людям від 3 до 14 діб. Його згодовують тваринам.

Репеленти

Репеленти — хімічні засоби, що мають специфічний запах, який відлякує комах від тварин. За механізмом дії репеленти поділяються на ольфакторні препарати, що впливають на хеморецептори (вусики) комах. Контактні препарати діють на органи смаку. Атрактанти, що принадажують запахом комах в одне місце і там їх знищують інсектицидними препаратами.

Сильну репелентну дію проявляють ефіри, аміді, спирти, кетони, слабшу

— альдегіди. Для захисту тварин від комах застосовують аліфатичні ефіри діетилоксаминової та метатолуїнової кислоти — оксамаг, гексамідин Б, диетилолтоуоламід. Їх застосовують в період масового нападу комах та тварин. Для захисту від гедзів тварин обприскують вранці перед вигоном на пасовище, від комарів — ввечері. На пасовищі розкладають інсектицидні фумігантні брикети по 1 шт. на 8–10 га площі. Брикети підпалюють і поміщають з навітряного боку на відстані 35 м один від одного. Дим з брикетів діє інсектицидно.

Репелентна дія препаратів на шкірі тварин проти комарів проявляється 1–2 доби, проти гедзів 2–3 доби. При високій температурі повітря, інтенсивній інсоляції та низькій вологості тривалість репелентної дії препаратів зменшується. Вони сильніше діють на комарів при тумані або малому дощі. У тварин з високою температурою тіла (свиней, курей) препарати швидше втрачають репелентну дію, ніж у коней і корів.

При захисті від комах обпиленням тварин інсектицидними дуетами або обприскуванням емульсіями витрачається велика кількість препарату та великі затрати праці. Більш доцільно застосовувати інсектицидні стрічки, імпрегновані синтетичними піретроїдами. Стрічку закріплюють на корінь хвоста тварини. Застосовують стандартні поліхлорвінілові бірки, імпрегновані піретроїдами. Бірку закріплюють на вушній раковині або між рогами. Офіційна бірка — барікейд, фендона, флєкторон містить 935 мг перметрину. Препарат виділяється із бірки упродовж 3–4 міс. і проявляє інсектицидну дію. Інсектициди надійно захищають тварин від зоофільних мух, слабше — від гедзів, ненадійно діють на кліщів. У перші 1–2 міс. препарат виділяється інтенсивно, потім виділення препарату зменшується. У малих концентраціях препарат не спричиняє загибелі комах, і вони стають резистентними до дії інсектицидів. За 3–4 роки регулярного застосування інсектицидних бірок створюється місцева популяція комах, резистентних до інсектицидів.

Для захисту собак і котів від бліх, вошей і кліщів застосовують інсектицидні нашійники просочені синтетичними піретроїдами або ФОР: діазинон, кілтекс, інсектик, больфо, пілдекс, превентеф. Інсектицидна дія проявляється проти бліх 4–5 міс., проти кліщів — 3–4 міс. Інсектицидність нашійників не зменшується при попаданні тварин під дощ та при купанні. Для захисту тварин від комах намордники для собак або кінську упряж обприскують інсектицидними емульсіями — аерозоль больфо плюс. Інсектицидні нашійники протипоказані цуценятим і кошенятим до 3 міс. віку, лактуючим самкам та хворим тваринам.

Ефективність репелентів залежить від біологічних особливостей комах — статі, віку, ситності. Вони ефективні проти комарів, менше діють на гедзів. Мухи в 2–7 разів, а гедзів в 7–10 разів більше чутливі до перметрину, ніж до фосфорорганічних речовин.

Атрактанти — хімічні сполуки, які запахом принаджують комах, і вони змінюють орієнтацію від тварин до місця, де розміщений препарат. Кормові атрактанти — принада КПД і протект принада мають запах аміаку. Він принаджує самок комах, і вони збираються в одному місці та відкладають там

яйця. Такі місця згодом обробляють інсектицидними та овоцидними препаратами. Радіус дії кормових аттрактантів 1 км. Статеві аттрактанти — це хімічні речовини із запахом феромонів самок комах. Вони принадають самців у радіусі 2–4 км.

Хімічні стерилізатори — це метаболіти вітамінів і нуклеїнових кислот: сполуки етилендіаміну та органічні сполуки фосфору (триетиленімінофосфат, афолат, тіофосфат). При надходженні в організм комах вони впливають на генетичний апарат і народжується безплідне потомство.

Дезінсекція і дезакаризація тваринницьких приміщень

У тваринницьких приміщеннях і пташниках знаходять пристанище мухи і кліщі. Мухи надто мобільні. Після дезінсекції за 3–4 доби вони знову заселяють приміщення. Тому дезінсекцію проводять регулярно або застосовують препарати, що проявляють тривалу інсектицидну дію, та періодично знезаражують місця виплодження мух.

Для знищення зоофільних мух стіни приміщення обприскують розчинами інсектицидних препаратів — байгону, бутоксу, неостомозану, анометрину, неоцидолу, пропоксуру. Мухи гинуть упродовж 30–40 хв. Себацил діє інсектицидно проти мух 7 діб, перметрин, циперметрин, ціодрин 19–20 діб, коопертікс, адвантейдж, пуларил, севін 4–6 тижнів, біюкіл, ектопар 1–2 тижні. Повторну дезінсекцію проводять по мірі заселення приміщення мухами. Дезінсекцію приміщень циперметрином проводять у відсутності тварин. У приміщення їх вводять за 2–3 доби. Дозволяється проводити локальну дезінсекцію приміщень у присутності тварин, але не більше 20 % від загальної площі. Препарат не повинен попадати на годівниці і напувалки. Після дезінсекції їх промивають 3 % розчином кальцинованої соди.

Для дезінсекції невеликих за площею приміщень — ізоляторів, пунктів для приймання молока, кормокухонь, собачої конури, килимків для собак і котів, упряжі і попони для коней застосовують інсектицидні препарати в аерозольних балонах: больфо, інсектол, арпаліт, БІМ аерозоль. Після обробки приміщення мухи гинуть за кілька хвилин, персидські кліщі — 1 год, курині кліщі — 3 год. Больфо плюс аерозоль 1 балон (50 мл) на 15 м² приміщення. Інсектицидна дія проявляється упродовж 4 міс. У молокоприймальних пунктах для знищення мух застосовують препарат КПДМ або протект принаду. Вони містять цукор або патоку, що приваблює крилатих комах, та синтетичний піретроїд, що діє на них згубно. Для знищення мух у молокоприймальних пунктах протипоказано застосовувати препарати фосфорорганічних сполук та карбаматів.

Для знищення личинок мух місця їх виплодження посипають сухим хлорним вапном 1 кг/м² площі, або поливають 0,2 % водною емульсією ціодрину, 0,5 % розчином аміаку. На звірофермах личинки мух знищують 0,05 % розчином ціодрину 1,5–2 л/м² площі. Ларвоцидна дія препаратів проявляється 15–20 діб. У травні обробку проводять 1 раз за 2 тижні, у червні–серпні — кожні 5–7 діб.

Дещо складніша боротьба з блохами. Лише 10 % бліх паразитує на тварині, решта у денний період перебуває на килимках для собак і котів, попонах і упряжі

для коней. Собачу конуру обробляють аерозольними інсектицидними препаратами — Бім аерозоль, біокіл спрай, больфо аерозоль, арпаліт, інсектол.

Тяжко проводити дезакаризацію кошар і пташників, уражених гамазоїдними і аргасовими кліщами. Вони уникають світла, вдень ховаються у тріщинах стін та у щілинах підлоги. Кліщі залишають укриття для живлення на короткий час у нічний період. У голодному стані кліщі можуть перебувати в приміщенні 2–3 роки. Проти іксодових і аргасових кліщів застосовують 0,25–0,5 % розчини анометрину, пермегрину, ціодрину, неоцидолу з розрахунку 100–200 мл/м² площі приміщення. Враховуючи, що вдень кліщі знаходяться в укритті, препарати необхідно застосовувати у формі аерозолей. Вони легко проникають у місця локалізації кліщів, що недоступні для проникнення розчинів, дустів та емульсій. Тривалу акарицидну дію проявляє анометрин. стомозан, перол, бутокс, пропоксур.

Гнізда курей, уражені клопами та пухопероїдами, посипають інсектицидними присипками або дустами — больфо, пуларил, інсектин. Голуб'ятні, уражені пухопероїдами, обприскують 2 % розчином пуларилу.

Акарицидні препарати діють згубно на дорослих кліщів, але не спричиняють загибелі їхніх личинок. Враховуючи час, упродовж якого личинки перетворюються на імаго, повторну дезакаризацію приміщень проводять в наступні терміни: проти куриних кліщів за 5–7 діб, персидських кліщів 14–28, іксодових кліщів 15–20, аргасових кліщів 40–80 діб. Чим вища температура зовнішнього середовища, тим швидше личинки досягають дорослої стадії, тим раніше слід проводити повторну дезакаризацію.

Зразки рецептів

Rp.: Arpaliti 60 ml D. t. d. N. 3 in balonae aerosol. S.: Зовнішньо. Обприскування 15-20с.	Rp.: Emulsii Bayticolі 6 % – 50 ml D. in vitro. S.: Зовнішньо. Обприскувати 0,5 мл/л води.
Rp.: «Praeparatum BIM-2» 2 % – 5 ml D. t. d. N. 3 in amp. S.: Зовнішньо. В 100 мл води розчинити 5 мл препарату. На собаку 200–300 мл.	Rp.: Sol. Buthoxy 5 % – 1000 ml D. in vitro S.: Зовнішньо 1 мл/л води.
Rp.: Dustae Bolfo 1 % – 100,0 D. S.: Зовнішньо. 5–10 г 1–2 рази за тиждень.	Rp.: Pulv. Pularili 5 % – 50,0 S.: Зовнішньо. Присипка на шкіру.
Rp.: Tiguvoni 0,3 ml (30 mg) D. t. d. N. 3 in amp. S.: Зовнішнє на шкіру.	Rp.: Susp. Biodioni forte 100 ml D. t. d. in vitro S.: Зовнішньо втирати в шкіру.

Rp.: Tab. Cifle 0,03
D. S.: Внутрішньо по 4 таблетки кожні 3 доби.

Rp.: Sol. Neostomosani 0,5 % – 100 ml
D. S.: Зовнішньо. Розчин 2,5 мл/л води. Нанести на шкіру.

Rp.: "Bars" 5 ml
D. in vitro originalis
S.: Вушні краплі.

Rp.: Guttae "Beafar" 0,5
D. t. d. N. 3 in pipete orig.
S.: Зовнішньо. Нанести на шкіру вміст 1 піпетки.

Rp.: "Amitanum" 5 ml
D. S.: Розчинити в 1 л води. Втирати в уражені ділянки.

Rp.: Sooshampun "Demos lux" 50 ml
D. t. d. N. 2 in tubae orig.
S.: Втерти в шкіру 50 мл. За 15 хв змити водою.

Дезакаризація бджіл

На бджолах паразитують воші, що спричиняють захворювання браульоз, кліщі роду *Varoo* — варооз, у трахеї паразитують кліщі роду *Acapidos vodi*, що спричиняють акаропідоз. Кліщі і воші уражають робочих бджіл, матку, трутнів. Бджоли зменшують працездатність, а при масовому ураженні гинуть.

Для профілактики вароозу, акаропідозу, браульозу необхідно дотримуватись ветеринарно-санітарних заходів та проводити дезакаризацію бджолиних сімей. Вони повинні уражати кліщів, але не впливати на бджіл та якість меду. При акаропідозі і вароозі застосовують рослини, що містять ефірні олії, органічні кислоти, препарати нафталіну і ментолу, фосфорорганічні сполуки та синтетичні піретроїди. Вони проявляють контактну та системну акарицидну дію.

Для профілактики вароозу та при незначному ураженні бджіл кліщами у вулик поміщають рослини, що містять ефірні олії — траву материнки, кропу, кмину, чебрецю, багна. Траву збирають в період цвітіння. Траву і квітки подрібнюють, 100 г зеленої маси поміщають в пакет з марлі і після повернення бджіл з медозбору пакети поміщають на соторамки. Зверху пакет накривають поліетиленовою плівкою. По мірі висихання трави кожні 3–5 днів її замінюють.

Високу акарицидну дію проявляє суміш, що містить 10–15 г олії кропу, змішаної з 86–90 г вазеліну. Суміш намазують на 2 смужки провощеного паперу. Одну смужку поміщають на підрамник, другу — кладуть зверху сотових рамок, препаратом до середини вулика. Дезакарицидні смужки замінюють кожні 7 днів. Для профілактики вароозу весною проводять 3 обробки, восени — 2 обробки.

Акарицидну дію проявляє ментол, нафталін та тимол. У формі порошків їх розпилюють 0,25 г на вуличку бджіл 2 рази з інтервалом 7 днів. Нафталін сорбується медом і надає йому стійкого специфічного запаху. Його застосовують після відкачування меду. Тимол сорбується медом, але за 48 год його запах вивітрюється і він не впливає на якість меду. Протягом сезону проводять 3 обробки.

Акарицидну дію проявляє 10 % розчин мурашиної та 2 % розчин щавелевої

кислот. Смужки картонного паперу або кусочки пінопласту просочують 50–100 мл розчином кислоти і поміщають зверху на сотову рамку ближче до задньої стінки вулика для профілактики вароозу на 10–12 діб, для лікування на 20–25 діб. Розчин кислоти можна налити у флакон. Вставляють гніт, кінець якого повинен виступати із флакона на 5 см. Щоб збільшити поверхню випаровування кислоти, кінець гноту потрібно розкошлатити. Флакон із кислотою поміщають зверху на сотові рамки, ближче до задньої стінки вулика. Упродовж доби із флакона випаровується 10–15 мл кислоти. Пари щавелевої й мурашиної кислот в 1,6 разів важчі за повітря. Вони опускаються вниз, контактують з бджолами і паралізують кліщів. Вони падають на дно вулика, застелене папером. Папір з кліщами видаляють і спалюють. При високій концентрації кислота спричиняє підмор не лише кліщів, а і бджіл. Офіційний противароозний препарат — фуміцид — це поліетиленові пакети, просочені 50–60 мл 10 % розчином мурашиної кислоти. Пакет поміщають зверху на сотові рамки.

Рамки з бджолами, що уражені кліщами, обприскують із безпропелентного балону 2 % розчином щавелевої кислоти 10–15 мл на сотову рамку. Дезакаризацію проводять весною після масового обльоту бджіл, 2 рази з інтервалом 2–4 доби.

Для лікування при вароозі бджіл застосовують препарати, що містять хлорбензилат (фольбекс, ефірсульфонат, етилдихлорбензилат). Хлорбензилат токсичний для бджолиних маток та розплоду, що потребує ретельного дозування препаратів.

Для дезакаризації бджіл застосовують синтетичні препарати групи амітрази (вароатин, авартин, апіварол, біпін); групи малатіону (вароксан, варосект); групи флювалінату (апістан, байварол, флюметрин); групи цимазину (апітол, тіфатол, ектобан). Синтетичні піретроїди не токсичні для бджіл, матки і розплоду, не впливають на якість меду, їх випускають у формі смужок картонного паперу або таблеток, що містять разову дозу акарицидного препарату та піротехнічні димоутворюючі суміші (калійну селітру, розчинену в бензолі).

Перед дезакаризацією бджіл слабкі сім'ї об'єднують. Між вставною дошкою і крайньою рамкою зверху на гніздо поміщають лист паперу. Щілини вулика замазують глиною або заклеюють лейкопластирем. Верхній льоток вулика закривають, нижній обладнують льотковими вставками. Дезакаризацію проводять ввечері після повернення бджіл із медозбору. Щоб бджоли не вилітали із вулика, їх обкурюють димом. Таблетку або смужку паперу з акарицидним препаратом підпалюють і в тліючому виді поміщають на металеву підставку, яку поміщають на середину вулика. Нижній льоток закривають і замазують глиною. Експозиція дезакаризації 60–120 хв. Таблетка згорає упродовж 30–40 сек., і виділяється дим з акарицидним препаратом.

Часточки диму конденсуються на бджолах, препарат паралізує кліщів і вони відпадають на папір. Акарицидна діє настає за 10–12 хв і проявляється 2–3 доби. Папір з кліщами видаляють з вулика і спалюють.

Препарати апістан і флювароль — це смужки картонного паперу, просочені синтетичними піретроїдами. Смужки підвішують між сотовими рамками на 7–14 діб. Бджоли контактують зі смужкою паперу, з якої на них переноситься препарат, що діє акарицидно.

Акарицидні препарати системної дії згодують бджолам із цукровим сиропом. На 1 л сиропу беруть 2–3 мл олії кропу. Сироп заливають на 1-2 сотові рамки, які розміщують по краях гнізда. Високу акаридицидну дію проявляє препарат КАС. Для його приготування на 1 л води беруть 10 г трави полину гіркого або бруньок сосни, кип'ятять 30 хв, проціджують і відвар задають до цукрового сиропу 10 мл/л. Лікувальний сироп згодують по 150 мл на вуличку бджіл 3 рази з інтервалом 3–5 діб. В організмі бджіл препарат знаходиться 7–8 діб. Кліщі, що живляться гемолімфою бджіл, отримують токсичну дозу препарату і гинуть.

Для системної акаридицидної дії застосовують хімічні препарати групи цимазолу. Їх випускають під торговими назвами апітол, тіфатол, ектобан. Препарати згодують із сиропом. Загибель кліщів настає за 1,5–2 год. Препарати системної дії застосовують не раніше 6 тижнів до медозбору.

При бактеріальних ураженнях бджіл — сальмонельоз, септицемія, нозематоз, американський і європейських гнильці бджолам із цукровим сиропом згодують антибіотики групи тетрацикліну або офіційні препарати — ноземат, левамизол, екомед, фумагілін. Ці препарати містять антимікробні препарати, мінеральні речовини та вітаміни. При аскоферозі застосовують аскомізол.

Бджолам, що перехворіли вароозом або нозематозом, для підвищення працездатності згодують біологічні стимулятори — біоспон, дексаметоксин, пасту квіткового пилку. Ці препарати містять амонійні сполуки, які активізують метаболічні процеси та синтез білка. Препарати згодують із цукровим сиропом зимою в період поновлення запасів корму. Біологічні препарати протипоказані в період медозбору.

Для профілактики ураження бджіл європейським або американським гнильцями вулики дезінфікують 1 % розчином перекису водню. Вимушену дезінфекцію проводять 5 % розчином ветосану з безпропелентного балону або 5 % розчином перекису водню. При аскоферозі дезінфекцію проводять ветосаном, 10 % розчином перекису водню або 0,5 % розчином мурашиної кислоти при експозиції 3 год.

ДЕРАТИЗАЦІЙНІ ПРЕПАРАТИ

Мишоподібні гризуни завдають великих економічних збитків господарствам. Для знищення гризунів на тваринницьких фермах проводять дератизацію. Проти мишоподібних гризунів застосовують бактеріальні або хімічні дератизаційні препарати.

Бактеріальні препарати — це вирощені на бульйоні культури збудників тифу або сальмонельозу мишоподібних гризунів — культура Ісаченко, Прохорова, Даніча. Їх згодують щурам із зерновою принадою. Бактерії уражають мишоподібних гризунів і спричиняють епідемії. Бактеріальні культури не стійкі при зберіганні, діють сезонно і не завжди надійно. Вони протипоказані в племінних господарствах і на великих тваринницьких комплексах, їх застосовують в складі комплексних препаратів, що містять бактеріальну культуру

тифу гризунів та натрієву сіль зоокумарину — бактокумарин.

Надійними дератизаційними засобами є хімічні препарати. Вони поділяються на отрути одноразової дії та отрути кумулятивної дії. Отрути одноразової дії — фосфід цинку, сполуки фтору і барію, аратамус, препарат КР-1 застосовують для знищення мишей. Щури стійкіші до цих препаратів, а при збільшенні дози відчують наявність отрути в принаді і не поїдають її. До того ж такі отрути представляють небезпеку для тварин. Отрути одноразової дії застосовують в індивідуальних господарствах та на дрібних фермах.

Отрути кумулятивної дії — це похідні оксикумарину, дифенацину, куматетранолу, флюкумафену, флюксурану та індандіолу. Вони спричиняють загибель гризунів після багаторазового надходження препарату у малих дозах. Кумарини блокують синтез вітаміну К в печінці і на 20 % знижують рівень протромбіну в крові. Внаслідок цього сповільнюється зсідання крові, підвищується порозність кровоносних судин, виникають підшкірні геморагії та набряки. Загибель гризунів настає на 7–10 добу поїдання принади стравленої дератизаційним препаратом і триває упродовж 3–15 діб.

Для виготовлення принад беруть свіжі харчові продукти. Зіпсовані продукти гризуни поїдають неохоче. Щури добре поїдають сірий хліб, сир, каші, м'ясний або риб'ячий фарш. При добавленні до принади тмінної, анісової або соняшникової олій щури добре поїдають принаду, а ефірні олії маскують наявність отрути. Щури добре поїдають принади, до яких добавлено гліцерин, пиво або етиловий спирт.

На тваринницьких комплексах дератизацію проводять після обстеження приміщення. При цьому встановлюють заселеність його щурами, місця їхнього постійного перебування. Метод дератизації вибирають залежно від конкретних умов. Згодовування отруєної кормової принади, випоювання води або бульйону з добавленням дератизаційного препарату, закупорювання нір дератизаційними препаратами.

Принаду поміщають в місцях, недоступних для тварин — під дерев'яні настили в клітках тварин або в куски труб чи в спеціально виготовлені дератизаційні ящики, їх розміщують у місцях інтенсивного переміщення гризунів. У ящик поміщають 15–20 г отруєної принади для мишей, 200–500 г для щурів. На 100 м² площі приміщення ставлять 2–3 ящики з принадою для мишей, 4–6 ящиків для щурів. Не рекомендують поміщати принаду в нори гризунів. До такої принади щурі відносяться з насторогою, а якщо нора закупорена зерною принадою, то вони викидають її із нори.

При застосуванні отрут одноразової дії упродовж 2–3 діб гризунам згодовують кормову принаду без отрути. Після того як щури звикнуть до принади і повністю її поїдають, до принади додають дератизаційний препарат — фосфід цинку, барію карбонат, сполуки фтору. Доза отрути не повинна бути більше 5 % від маси препарату. При більшій дозі гризуни відчують отруту і не поїдають принаду. Застосовують офіційні, готові до застосування, дератизаційні принади — зоорат або ланірат.

При застосуванні дератизаційних препаратів кумулятивної дії попереднє згодовування принади не проводять. До принади додають дератизаційний

препарат — ракумін, зоокумарин чи інші, і згодовують щурам 3–5 діб, мишам 8–10 діб. З’їдену принаду поновлюють, нез’їдену збирають і спалюють та задають нову принаду. Застосовують офіційні, готові до застосування дератизаційні принади — зоорат, ланірат.

Зручні для дератизації препарати шторм, баракі, циклон, протект Б. Це воскові брикети, що містять флокумарин — антикоагулянт групи індандіолу. Брикети безпечні в роботі. Вони не розмокають і не пліснявіють, їх добре поїдають щури і миші, але не поїдають тварини і птиця. Брикети розміщують в місцях інтенсивного руху гризунів на відстані 10–15 м, при надмірному заселенні приміщення гризунами — на відстані 5–6 м один від другого.

Для знищення мишоподібних гризунів у польових умовах застосовують нормікс. Це брикети із дератизаційним препаратом з додаванням барвника, що відлякує птахів, і вони не поїдають брикети.

При застосуванні дератизаційних препаратів у формі порошків щоденно упродовж 3–7 діб нори гризунів обпилюють дератизаційним дустом або обпиляють дустом ватні кульки, які поміщають у нору. У місцях інтенсивного руху гризунів, понад стінами розпилюють порошки дератизаційних препаратів 30 г/м² площі. При застосуванні липких дератизаційних препаратів — ліма, липкоцид, препарат намазують на пластинку, або ним змазують внутрішні стінки нори. У формі дустів або паст, дератизаційні препарати попадають на шкіру щурів і при самоочищенні шкірного покриву гризуни злизують отруту.

Нори щурів можна закупорювати піноутворюючими дератизаційними препаратами — пінокумарином, пінолацином. Піна довго утримується в норі і добре поїдається гризунами.

У приміщеннях, де зберігають корми або м’ясопродукти, гризуни мають вдосталь корму, а при застосуванні отруєних зернових принад вони розносять їх по приміщенню, і вони попадають на корми. У таких приміщеннях застосовують рідкі принади. У посуд наливають 100 мл м’ясного бульйону або води шаром 10 см і додають дератизаційний препарат 10 г/л.

На складах, де зберігають продукти для людей, не можна застосовувати хімічні дератизаційні препарати. Для захисту продуктів від щірів у приміщенні поміщають ультразвукові апарати типу "Декур". Апарат видає звук силою 96 децибелів, який відлякує щірів, і вони залишають приміщення. Радіус дії апарату 10 м.

Внаслідок тривалого застосування для дератизації антикоагулянтів групи зоокумарину з’явилися щури-мутанти. Вони в 10 разів більш стійкі до антикоагулюючих дератизаційних препаратів. Проти мутантів застосовують антикоагулянти другого покоління — бродіфакум. Або застосовують раткілер, протект Б. Ці препарати містять бромаділон, який спричиняє у щурів інфаркт міокарду. Можна застосовувати гормональний препарат местранол, який спричиняє у гризунів народження неплідного потомства. Гормональні препарати поки що не набули широкого застосування.

Питання для обговорення та самоперевірки

Який механізм протимікробної дії сульфаніламідів?

Чому новокаїн несумісний із сульфаніламидами?

Які основні шляхи зниження негативної побічної дії сульфаніламідів на організм, зокрема на органи сечовиділення?

Які ускладнення можливі при застосуванні сульфаніламідів?

Що рекомендується для запобігання ацетилювання сульфаніламідних препаратів в організмі?

Назвати сульфаніламідні препарати, які погано всмоктуються із шлунково-кишкового тракту і діють на мікрофлору кишечника.

Відмітити сульфаніламідний препарат, що застосовується для лікування тварин з кон'юктивітами та кератитами?

Назвіть сульфаніламідний препарат ефективніший при інфекціях сечовидільних шляхів та дайте йому характеристику.

Який механізм протимікробної дії нітрофуранів?

При яких захворюваннях застосовують фуразолідон?

Які антибіотики діють бактерицидно, а які бактеріостатично?

Який механізм протимікробної дії бета-лактамних антибіотиків?

Охарактеризуйте препарати групи пеніциліну.

Назвіть препарати групи пеніциліну, які стійкі в кислому середовищі?

Назвіть препарати антибіотиків з пролонгованою дією.

Що характерно для дії стрептоміцину сульфату при внутрішньому застосуванні?

Які побічні властивості характерні для левоміцетину ?

Який механізм протимікробної дії поліміксинів?

Який механізм протимікробної дії антибіотиків-аміноглікозидів?

Застосування яких антибіотиків найбільш доцільне при лікуванні кишкових інфекцій?

Застосування яких антибіотиків найбільш доцільне при лікуванні гострих та хронічних інфекційних захворювань?

Назвіть препарати фторхінолонів.

Назвіть групи антигельмінтних засобів залежно від вибіркової дії.

Чим пояснюється протипоказання до застосування проносних олій при призначенні антигельмінтиків?

Які препарати застосовують при фасциольозі?

Які хіміотерапевтичні засоби застосовують при піроплазмідозах?

Які хіміотерапевтичні засоби при протозойних інвазіях?

Інсектоакарицидні препарати. Механізм дії авермектинів.

РОЗДІЛ 3

ФАРМАКОРЕГУЛЯЦІЯ ПРИ ХВОРОБАХ НЕЗАРАЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ РОЗЛАДАХ ФУНКЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Розлади функціонального стану центральної нервової системи є одним із найбільш частих і постійних симптомокомплексів інфекційних і незаразних захворювань та отруєнь. Вони проявляються порушенням співвідношення між процесами збудження і гальмування. За цих умов настає надмірне збудження або пригнічення функціонального стану центральної нервової системи. Препарати, що застосовують для лікування при розладах нервової системи, поділяються на аналептики, що підвищують збудливість, та нейролептики, що знижують надмірну збудливість нервової системи.

АНАЛЕПТИКИ

Внаслідок пригнічення функціонального стану центральної нервової системи знижується реактивність організму на зовнішні подразники, сповільнюється серцева діяльність і дихання, пригнічується функція травної системи.

Для нормалізації функціонального стану центральної нервової системи застосовують аналептики. Вони координують процеси збудження і гальмування в провідній системі гіпоталамічної зони головного мозку.

Аналептики або посилюють процеси збудження і полегшують синаптичну передачу нервових збуджень, або пригнічують гальмівні механізми збудження. У малих дозах вони діють тонізуюче, у середніх стимулююче, у великих дозах викликають Perezбудження. Місцем проявлення фармакологічної дії аналептиків є міжнейронні синапси центральної нервової системи. У них здійснюється нервеве збудження за допомогою нейромедіаторів, що виділяються у синаптичну щілину. Аналептики посилюють утворення та індукують виділення, або сповільняють нейтралізацію нейромедіаторів — адреналіну, дофаміну, гістаміну, серотоніну. Вони проявляють сильну і тривалу збуджуючу дію та посилюють функціональний стан центральної нервової системи.

Фармакологічні механізми дії аналептиків включають наступні ефекти: підвищення реакції нервових клітин на дію нейромедіаторів; сумація підпорогових подразнень та ірадіація імпульсів у ЦНС: полегшення проходження імпульсів між нейронами; покращення надходження імпульсів від центрів до виконавчих органів.

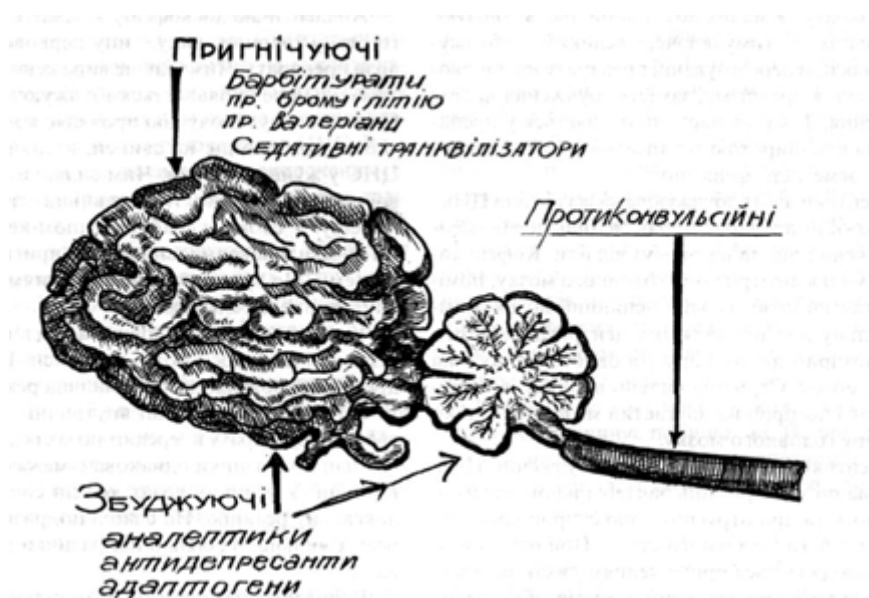


Рис. 3.1. Схема дії препаратів, що впливають на ЦНС (Канюка О.І., 2006)

Аналептики проявляють пряму стимулюючу дію на життєво важливі центри, розміщені у довгастому мозку. У деяких препаратів центральна дія доповнюється рефлекторною із хеморецепторів синокаротидної зони дуги аорти. Аналептики — це функціональні антагоністи нейролептиків. За силою аналептичної дії вони розміщені у наступній зменшуючій послідовності: фенамін, бемегрід, коразол, кордіамін, камфора, кофеїн.

Збуджуючи центральну нервову систему, кожний препарат у більшій або меншій мірі активізує відповідні центри головного і довгастого мозку. Кофеїн переважно впливає на кору головного мозку, а тому посилює психостимулюючі ефекти. Камфора сильно діє на довгастий мозок і стимулює центри серцевої діяльності і дихання. Порівняння збуджуючої дії аналептиків на різні відділи центральної нервової системи представлені у табл. 3.1.

За механізмами збуджуючої дії на ЦНС аналептики поділяються на три групи: аналептики прямої дії — кофеїн, коразол, фенамін, бемегрід, що безпосередньо збуджують кору головного мозку та стимулюють ЦНС та центри дихання і серцевосудинний. Препарати рефлекторної дії — лобелін і цититон збуджують центр дихання внаслідок подразнення хеморецепторів синокаротидної пазухи дуги аорти. Аналептики змішаної дії — камфора, кордіамін, сульфокамфокаїн поряд з прямою дією на головний мозок рефлекторно діють на хеморецептори дуги аорти та центри дихання і серцевої діяльності.

Збуджуюча дія аналептиків прямо пропорційна дозі препарату. У малих дозах вони діють тонізуюче, у середніх — стимулююче, у великих — збуджуюче. Однак при передозуванні препарату настає зворотна реакція організму, замість збудження настає пригнічення. Така дія часто проявляється у препаратів з малою широтою терапевтичної дії — пікротоксину, бемегриду, фенаміну.

Аналептики діють збуджуюче на всі відділи ЦНС. Проте кожний препарат проявляє більше або менше виражений вплив на окремі відділи. Кофеїн сильно

стимулює центри кори головного мозку, помірно-довгастий мозок і слабо-спинний мозок. Камфора сильну дію проявляє на центри довгастого мозку, помірно діє на кору головного мозку і на спинний мозок. Стрихнін сильно впливає на спинний мозок і помірно на довгастий мозок, та слабо діє на кору головного мозку.

Аналептики застосовують для збудження ЦНС при лікуванні захворювань бактеріальної і незаразної етіології та при отруєннях, що супроводжуються пригніченням загального стану. При отруєннях, що супроводжуються пригніченням дихання, ефективний коразол і пікротоксин, помірну збуджуючу дію проявляє кофеїн, слабо — кордіамін. Аналептики не виводять тварину з глибокого наркозу. При передозуванні препаратів для наркозу лише коразол і бемеглід у великих дозах на короткий час пробуджують тварину, а потім знову настає пригнічення. Для повного пробудження тварини застосовують аналептичну суміш із кількох препаратів у середніх терапевтичних дозах. Пробудження настає внаслідок широкого спектру дії препаратів та координованого відновлення функцій усіх відділів ЦНС.

За хімічною будовою аналептики поділяються на препарати кофеїну, камфори, коразолу, лобеліну, нікотинової кислоти.

Таблиця 3.1. Вплив аналептиків на різні відділи ЦНС

Препарат	Збуджуюча дія	Кора головного мозку	Довгастий мозок (центри)		
			Судинний	Дихальний	Серцевий
Кофеїн	+	++	+	+	+
Камфора	+	+	++	++	++
Коразол	+++	+	+++	+	—
Кордіамін	+++	+	+++	+++	—
Лобелін	—	—	—	++++	—
Фенамін	+++	+++	++	+	+

Позначення. Сила аналептичної дії: + - помірна, ++ - задовільна, +++ - сильна, ++++ - специфічна

Препарати кофеїну

Кофеїн посилює процеси збудження і урівноважує їх із процесами гальмування в корі головного мозку. Він сильно і швидко активізує психомоторну і психосенсорну функції. Помірно стимулює довгастий мозок і посилює серцеву діяльність та дихання. Слабо впливає на функціональний стан спинного мозку. Кофеїн підвищує тонус скелетних м'язів та активізує функцію травного каналу.

Аналептична дія кофеїну зумовлена пригніченням активності фосфодієстерази, внаслідок чого затримується перетворення циклічного 3,5-АМФ у 5-АМФ та посилюється активність фосфорилази, котра забезпечує

глікогенез у нервових клітинах. Завдяки цьому пришвидшується проходження імпульсів у міжнейронних синапсах, підвищується реактивність нервових клітин кори великого мозку у відповідь на нервові подразники. Впливаючи на довгастий мозок, кофеїн стимулює серцевосудинний і дихальний центри.

Аналептична дія кофеїну залежить від загального стану тварини, виду, типу нервової системи та дози препарату. Чим більше виражено пригнічення, тим сильніше проявляється збуджуюча дія кофеїну. Сильну стимулюючу дію проявляє кофеїн у коней і собак, помірно діє на свиней, незначно стимулює ЦНС у жуйних тварин. Чим сильніший тип нервової системи тварини, тим сильніша стимулююча дія кофеїну. У собак із слабким типом нервової системи кофеїн в максимальних дозах пригнічує нервову систему. Це зумовлено ослабленням охоронного внутрішнього гальмування.

У малих дозах упродовж 6–24 год кофеїн діє тонізуюче і посилює умовні рефлекси. На слабкі подразники проявляється нормальна реакція тварини та активізуються функції внутрішніх органів. При введенні препарату в середніх дозах реакція на слабкі і сильні подразники однакова в межах нормальних величин. У великих дозах кофеїн спричиняє парадоксальну реакцію. На слабкі подразники тварина реагує сильно, на сильні подразники реакція понижена. У собак із слабким типом нервової системи, і у тварин сильного типу з підвищеною збудливістю, при застосуванні кофеїну у максимальних дозах, розвивається виснаження нервових клітин кори головного мозку, проявляється гальмування і настає гіпнотична фаза та пригнічення.

Впливаючи на довгастий мозок, кофеїн стимулює серцевосудинний і дихальний центри. У 2 рази збільшується сила систолічних скорочень та продовжується тривалість діастолі. Прискорюється дихання та покращується легенева вентиляція. Після підшкірного введення кофеїну собаці дихання посилюється за 15–30 хв. Кофеїн слабше впливає на дихання у коней, але стимулююча дія його триває упродовж 1–2 діб.

Посилюючи обмін речовин та активізуючи центр терморегуляції, кофеїн підвищує температуру тіла до нормальних величин. Він розширює кровоносні судини серця, легень, нирок і мозку, але звужує кровоносні судини внутрішніх органів. Завдяки перерозподілу крові збільшується загальний об'єм циркулюючої крові, підвищується артеріальний тиск, поліпшується гемодинаміка, що особливо важливо при тяжкому перебігу захворювань та отруєнь.

У великих дозах кофеїн спочатку посилює реакцію ЦНС на сильні і слабкі подразники. Але за 1–2 год настає перезбудження і, внаслідок ослаблення внутрішнього охоронного гальмування, проявляється парадоксальна реакція. На слабкі подразники тварина реагує сильніше, ніж на сильні.

Кофеїн підвищує тонус скелетних м'язів, посилює їх працездатність, знімає фізичну втому.

Збуджуючи центр блукаючого нерву, кофеїн посилює перистальтику і секрецію кишечника, усуває спазми гладеньких м'язів.

Внаслідок посилення серцевої діяльності, підвищення артеріального тиску та розширення кровоносних судин нирок кофеїн посилює діурез.

У печінці кофеїн деметилується до біологічно неактивних метаболітів. Упродовж 6 год через нирки виводиться половина введеного препарату. Для продовження аналептичної дії повторні ін'єкції кофеїну проводять з інтервалом 6–10 год.

Кофеїн не токсичний. За хімічною будовою це пуринова сполука — фізіологічний продукт метаболічних процесів в організмі тварин. Смертельні отруєння тварин кофеїном практично неможливі навіть за умов передозування його препаратів. Однак в дозах, в 2–3 рази більших за максимально терапевтичні, кофеїн спричиняє перезбудження ЦНС. Внаслідок цього надмірно посилюється скорочення серця, зменшується тривалість діастолі, настає тахікардія та аритмія.

Препарати кофеїну застосовують для збудження ЦНС при інфекційних захворюваннях і отруєннях, при пропасниці, родильному парезі, фізичній втомі, для посилення серцевої діяльності і дихання, поліпшення вентиляції легень.

Кофеїн не спричиняє пробудження при наркозі. Він малоефективний при отруєннях наркотичними речовинами, але в таких випадках посилює збуджуючу дію інших аналептиків.

Препарати кофеїну протипоказані для лікування при некомпенсованих вадах серця, гострій міокардіодистрофії, паралічі периферичних кровоносних судин.

У лікувальній практиці застосовують кофеїн чистий. Він мало розчиняється у воді, тому застосовують перорально у формі порошків і таблеток. Для ін'єкцій застосовують кофеїн-бензоат натрію. Він містить 40 % кофеїну і 60 % бензоату натрію. Останній забезпечує добру розчинність кофеїну у воді.

Кофеїн-бензоат натрію вводять підшкірно у формі 10–20 % розчинів. При внутрішньом'язовому введенні 20–30 % розчинів кофеїн-бензоат натрію коагулює міоглобін і спричиняє задубіння м'язів на місці ін'єкції. Внаслідок цього настає больова реакція та затруднюється резорбція препарату. У концентрації менше 10 % кофеїн не викликає місцевої запальної реакції.

До препаратів кофеїну відноситься глюकोкофеїн. Це комплексна сполука, що містить 0,8 г кофеїну натрію, бензоату, 20 г глюкози в 100 мл води. Препарат помірно стимулює ЦНС, посилює діурез та підвищує дезінтоксикаційну функцію печінки. Глюкокофеїн вводять внутрішньовенно.

Препарати камфори

Камфора проявляє помірну та тривалу аналептичну дію. Впливаючи на довгастий мозок, камфора збуджує центри дихання, судиннорухливий, серцевосудинний, терморегуляції. Фармакологічна дія камфори полягає у стимулюванні процесів фосфорилування та утворенні макроергічних сполук і збільшує енергетичні ресурси в нейронах ЦНС.

На серце і дихання камфора проявляє пряму і рефлекторну дію. Після підшкірного введення упродовж 20–40 хв камфора подразнює нервові закінчення в ділянці ін'єкції і рефлекторно прискорює дихання та скорочення серця. Після резорбції камфора безпосередньо діє збуджуюче на центри,

розміщені в довгастому мозку, та підвищує функціональний стан кори головного мозку. За 1–2 год після ін'єкції частота скорочень серця сповільнюється, а сила скорочень збільшується. Дихання стає менше частим, але глибоким. Збуджуюча дія триває 3–5 год. Впливаючи на центр блукаючого нерву, камфора нормалізує ритм серцевих скорочень, усуває фібриляцію передсердь та розширює просвіт коронарних судин і покращує трофіку серцевого м'яза. Вона підвищує проникність клітинних міофібрил і полегшує видалення продуктів метаболізму та бактеріальних токсинів із міофібрил. Нормалізуючи функціональний стан центру терморегуляції, камфора підвищує температуру тіла та знижує лихоманку.

Камфора не токсична і навіть у максимальних дозах не спричиняє побічної дії. Підвищену чутливість до препаратів камфори проявляють тварини у підсисний період. Протипоказані препарати камфори під час конвульсій.

Препарати камфори застосовують для лікування захворювань і отруєнь, що супроводжуються пригніченням ЦНС, зниженням артеріального тиску, серцевою недостатністю, розладами дихання. Особливо ефективні препарати камфори при лікуванні бронхопневмоній.

Камфора погано розчиняється у воді. Для парентерального введення застосовують 20 % олійні розчини. З місця ін'єкції камфора резорбується повільно і проявляє тривалу аналептичну дію. Щоб спричинити швидку дію, внутрішньовенно вводять сироватку за Кадиковим, що є 10 % розчином камфори в ізотонічному розчині натрію хлориду (хоча в літературі можна знайти різні співвідношення складників препарату). Сильну аналептичну дію проявляє сульфокамфокаїн. Це комплексний препарат, що містить сульфокамфорну кислоту та новокаїн.

Препарати нікотинової кислоти

Нікотинова кислота збуджує кору головного мозку та центри, розміщені у довгастому мозку. Вона проявляє надійну аналептичну дію.

У практиці ветеринарної медицини застосовують декілька препаратів основи нікотинової кислоти: кордіамін, еукоран, аналептин-пентазол. За механізмом аналептичної дії вони подібні до камфори і переважно впливають на довгастий мозок. У великих дозах вони збуджують кору великих півкуль та вставні рецептори спинного мозку. Препарати нікотинової кислоти проявляють швидку і сильну, але короткотривалу аналептичну дію. Вони збільшують силу і нормалізують ритм серцевих скорочень. Подразнюючи хеморецептори каротидної зони дуги аорти, вони посилюють і прискорюють дихання, нормалізують силу і ритм скорочень серця, підвищують артеріальний тиск. Аналептична дія настає за 15–20 хв і триває 2–3 год.

Кордіамін застосовують для екстренної допомоги при судинному колапсі, шоці, серцевій слабкості, отруєнні наркозними препаратами, для лікування при родильному парезі.

Кордіамін має малу терапевтичну широту, що потребує точного дозування. У дрібних тварин він проявляє сильнішу аналептичну дію, ніж у великих тварин.

Препарати пентаметилтетразолу

Пентаметилтетразол — сильний стимулятор ЦНС. Він посилює метаболічні процеси у нейронах, підвищує в них рівень енергетичних ресурсів і проявляє сильну, але короткотривалу аналептичну дію. Впливаючи на середній мозок, він виводить тварину навіть зі стану наркозу. Препарати пентаметилтетразолу стимулюють центри дихання і покращують легеневу вентиляцію, посилюється серцева діяльність та підвищується температура тіла.

У практиці ветеринарної медицини із препаратів пентаметилтетразолу застосовують коразол і кортетразол. Вони стимулюють центри довгастого мозку та нормалізують функціональний стан блукаючого нерву, що позитивно проявляється на ритмі і силі серцевих скорочень. Після підшкірного введення коразолу аналептична дія настає за 10–15 хв, після внутрішньовенного введення — препарат діє відразу, упродовж 2–4 год. Коразол менше токсичний за кортетразол та має велику терапевтичну широту. Навіть при передозуванні препаратів для наркозу коразол збуджує центр дихання, посилює роботу серця та поліпшує легеневу вентиляцію.

Застосовують коразол і кортетразол для збудження центральної нервової системи, при отруєнні наркозними препаратами, шоківому стані, колапсі. Вони протипоказані при лихоманці, конвульсіях та м'язовій дистрофії.

Препарати лобеліну

До препаратів групи лобеліну відноситься лобелін, цитизин і цититон. Вибірково збуджуючи Н-холінорецептори симпатичних і парасимпатичних гангліїв каротидних клубочків аорти та хромафінної тканини мозкового шару наднирників, вони підвищують тонус вегетативної нервової системи, звужують кровоносні судини, підвищують артеріальний тиск крові та рефлекторно збуджують центр дихання. Внаслідок підвищення в крові концентрації адреналіну вони посилюють скорочення серця. Препарати лобеліну проявляють швидко, але короткотривалу аналептичну дію. Вони особливо значно посилюють дихання, тому їх називають дихальні аналептики.

Цититон застосовують при травматичному шоці, колапсі, асфіксії, передозуванні препаратів для наркозу та снодійних препаратів. Після внутрішньовенного введення дихання посилюється відразу, але лише на 5–10 хв. За необхідності препарат вводять повторно. При підшкірному та внутрішньом'язовому введенні препарат швидко біотрансформується і не встигає проявити аналептичну дію.

Аналогічну аналептичну дію проявляє лобелін — алкалоїд із рослини лобелії та цититон — 0,15 % розчин цитизину — алкалоїд із рослини термопсис.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Coffeini natrii-benzoatis 10 %
pro inject. 10 ml
D. t. d. N. 3 in ampullis
S.: Підшкірно на одне введення.

Rp.: Tab. Coffeini puri 0,5
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 таблетці 2 рази за добу.

Rp.: Glucocoffeini pro inject. 240 ml
D. in vitro.
S.: Внутрішньовенне на одне введення.

Rp.: Sol. Corazoli 10 % – 1 ml
D. t. d. N. 6 in ampullis
S.: Внутрішньом'язово по 3 мл на ін'єкцію.

Rp.: Coffeini puri 3,0
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. bolus
D. t. d. N. 2
S.: Всередину по 1 болюсу 2 рази за добу.

Rp.: Coffeini puri 4,0
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. electuarium molle
D. in olla
S.: Всередину на 2 прийоми протягом дня.

Рідина за Кадиковим

Rp.: Camphorae tritae 4,0
Glucosi 60,0
Spiritus aethylici 90 % – 300 ml
Sol. Natrii chloridi 0,9 % – 700 ml
M.f. solutio. Sterelis.
D. in vitro
S.: Внутрішньовенно.

Rp.: Sol. Camphorae oleosae 20 %
pro inject. 10 ml
D. t. d. N. 4 in ampullis.
S.: Підшкірно по 20 мл на ін'єкцію.

Rp.: Cordiamini pro inject. 2 ml
D. t. d. N. 4 in ampullis
S.: Підшкірно по 4 мл на ін'єкцію

АНТИДЕПРЕСАНТИ

При утриманні тварин в комплексах, постійній дії на них стрес-факторів, зміні умов утримання і годівлі у нейросинапсах гіпоталамічної зони знижується рівень нейромедіаторів — адреналіну, дофаміну, серотоніну. У тварин пригнічується ЦНС та настає депресія. У них зменшується рухова активність, притупляється захисна реакція, зменшується апетит і знижується продуктивність. У таких випадках застосовують антидепресанти. Вони усувають психічну депресію, підвищують реакцію ЦНС на зовнішні подразники та пришвидшують адаптацію організму до нових умов утримання.

За механізмом дії антидепресанти поділяються на стимулятори синтезу нейромедіаторів та інгібітори активності моноамінооксидази (МАО) у нервових синапсах. Стимулятори синтезу нейромедіаторів — імізин, амітриплін, азафен активізують синтез адреналіну на закінченнях еферентних нервових волокон.

Внаслідок цього вони посилюють функціональний стан нейрорецепторів. Ці препарати проявляють короткотривалу антидепресивну дію. Їх дають тваринам 2 рази за добу.

Азафен (азаксизин, дазафен) затримує захоплення адреналіну постсинаптичними структурами, а тому посилює реалізацію міжнейронних імпульсів. Антидепресивна дія поєднується із седативним ефектом. Азафен застосовують при депресивних станах легкого і середнього ступенів.

Трициклічні антидепресанти: амітриплін, імизин, іміпрамін, тофраніл зменшують проникність клітинних мембран, блокують зворотне захоплення нейронами медіаторних амінів і у синаптичній щілині підвищується рівень нейромедіаторів- норадреналіну і серотоніну. Вони підвищують реактивність адренорецепторів. Трициклічні антидепресанти застосовують при депресивних станах, що протікають як за умов гальмування, так і за умов надмірного перезбудження нервової системи.

Інгібітори МАО — іпразид, ніламід, індопан, трансамін блокують МАО і затримують нейтралізацію нейромедіаторів у синапсах. Вони проявляють повільну, але сильну і тривалу антидепресивну дію. Пригнічення активності МАО настає за 30–90 хв. Упродовж 4–6 год у синаптичній щілині накопичується адреналін. Високий рівень його утримується до того часу, поки знову не синтезується МАО, яка нейтралізує нейромедіатор. За цих умов нейромедіатори не нагромаджуються у надмірній кількості. За принципом зворотного зв'язку високий рівень нейромедіатора автоматично стримує неосинтез його в нейронах.

Іпразид і ніламід сильно і на тривалий час блокують МАО. Ці препарати вводять 1 раз за 3–4 доби. Максимальна антидепресантна дія ніламіду настає за 3 доби і триває 6–7 діб. Навіть після припинення застосування інгібіторів МАО їхня антидепресивна дія продовжується упродовж 1–2 тижнів.

Антидепресанти застосовують для запобігання розвитку депресивного стану при відсадженні молодняка і перегрупованні стада, при зміні умов годівлі і утримання або власника тварини, їх дають тваринам тривалий час у постійно збільшуваних дозах, тому можливе ураження печінки та зниження артеріального тиску. Протипоказані антидепресанти разом із тіреоедином та препаратами, котрі посилюють функцію симпатичної нервової системи.

Зразки рецептів

Rp.: Azapheni 0,005
Sacchari 1,0
M. f. pulv.
D. t. d. N. 6
S.: Всередину.

Rp.: Tab. Nilamidini 0,025
D. t. d. N. 12
S.: Всередину.

Rp.: Sol. Imisini 1,25 % – 2 ml
D. t. d. N. 3 in amp.
S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Tab. Sindopheni 0,05
D. t. d. N. 10.
S.: Всередину.

АДАПТОГЕНИ

При зміні умов годівлі і утримання, формуванні нових виробничих груп, проведенні ветеринарно-зоотехнічних обстежень та щеплень, у тварин посилюються метаболічні процеси, надмірно витрачаються енергетичні ресурси, знижується резистентність організму до бактеріальних інфекцій. Для того, щоб тварини швидко і з меншими розладами функцій та затратами енергії, пристосувалися до нових умов, застосовують адаптогени.

Адаптогени активізують гліколіз та окиснювальне форфорилування. Їхня фармакологічна дія спрямована на підвищення реакції організму на зовнішні подразники та економне витрачання енергетичних ресурсів.

Помірну адаптогенну дію проявляють вітаміни — аскорбінова кислота, тіаміну бромід, вітамін К. Їх застосовують за надмірних нервових навантажень у дозах в 2–3 рази більших за лікувальні.

За технологічних стресів ефективні аномієві сполуки. Вони сповільнюють метаболізм ліпідів та заощаджують надмірне витрачання енергетичних ресурсів. За тиждень до та тиждень після формування нових виробничих груп, телятам з кормом дають кватерин 30 мг/кг маси тіла, фенібут або фенілгідразин 5 мл/кг, або суміш, що містить кватерин 15 мг/кг і фумарову кислоту 100 мг/кг. При відлученні поросят застосовують фенібут 10 мг/кг, фумарову кислоту 100 мг/кг або суміш цих препаратів у половинних дозах. Для запобігання поствакцинального стресу курчатам дають фумарову кислоту 1,5–2 мг/кг корму. Телятам за 3 доби до транспортування та після транспортування дають фенібут.

Фітоадаптогени — левзея, шизандра, родаскон, женьшень проявляють загальноностимулюючу дію. Вони покращують обмін речовин та забезпечують економне витрачання енергетичних ресурсів. Вони проявляють помірну стимулюючу дію без збудження.

Адаптогенну дію проявляє дибазол, крезарцин, оротова кислота. Вони посилюють метаболічні процеси, активізують синтез білка, в тому числі імуноглобулінів та підвищують захисну резистентність організму до бактеріальних інфекцій. Метилурацил — синтетичний антигіреодний препарат, підвищує фагоцитарну активність макрофагів.

Адаптогени застосовують для запобігання стресів при транспортуванні тварин, відсадженні молодняка, перегрупуванні стада, проведенні діагностичних обстежень та щеплень.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Methyluracini 0,5
D. t. d. N. 6
S.: Всередину.

Rp.: Sol. Dibazoli 1 % – 1 ml
D. t. d. N. 6 in amp.
S.: Підшкірно.

НЕЙРОЛЕПТИКИ

Функціональні розлади нервової системи — неврози, що проявляються надмірним збудженням, виникають за дії надто сильних подразників — страх, біль, грубе поводження з тваринами, надмірний тренінг. Деякі інфекційні

захворювання і отруєння протікають з надмірним збудженням ЦНС. За цих умов у корі головного мозку розвивається застійне внутрішнє гальмування. У підкорковій зоні та вегетативних центрах створюється вогнище постійного збудження. Одним із проявів неврозів є епілепсія, що супроводжується періодичними припадками та судомними клоніко-тонічного характеру. Неврози бувають у сук і свиноматок після родів.

За виникнення неврозів застосовують нейролептичні препарати. Вони посилюють гальмівні процеси або знижують збудливість ЦНС. Нейролептичну дію проявляють солі бромиду і літію, ефірні олії валеріани і собачої кропиви, раувольфії, препарати барбітурової кислоти.

Препарати бромиду і літію

Солі бромиду посилюють процеси гальмування в таламійній зоні лімбічної системи великих півкуль. Іони бромиду витісняють іони хлору із позаклітинної рідини нейронів, настає гіперполяризація, що призводить до підвищення порогу збудливості та пригнічення. За цих умов обмежується поширення епілептичних імпульсів на суміжні нервові клітини. Седативна дія триває упродовж 3-х тижнів. При зміні хімічного складу позаклітинної рідини полегшується внутрішнє гальмування. Імпульси концентруються у лімбічній зоні, тому затримується розповсюдження їх на суміжні ділянки головного мозку. Скорочується час згасання умовних рефлексів.

У лікувальній практиці застосовують натрієву, калієву й амонієву солі бромиду. Вони проявляють однакову за силою заспокійливу дію. Різниця між солями у швидкості всмоктування із кишечника та виділення з організму. Швидко, але короткочасну заспокійливу дію проявляє амонію бромід. Повільно всмоктується і тривало діє натрію бромід. Проміжне місце між ними за силою і тривалістю заспокійливої дії займає калію бромід. Щоб забезпечити швидку і тривалу заспокійливу дію, застосовують суміш трьох вказаних солей бромиду в середніх терапевтичних дозах.

Солі бромиду, особливо амонієва, подразнюють слизову оболонку шлунка. Проте внаслідок швидкого всмоктування подразнююча дія триває короткочасно. Щоб зменшити подразнення слизової оболонки, броміди дають після годівлі або з молоком чи слизовим відваром. За виникнення епілепсії, щоб спричинити швидку заспокійливу дію, натрію бромід вводять внутрішньовенно. Калію бромід протипоказаний для внутрішньовенного введення. Він пригнічує серцеву діяльність.

Із організму броміди виводяться повільно, у більших кількостях через потові залози, невелика кількість препарату виводиться через нирки. Упродовж доби з організму виводиться 10 % препарату. За тривалого лікування, щоб уникнути кумуляції, повторно броміди дають кожного разу в менших дозах, а за 5–7 діб лікування роблять перерву на 3–5 діб а потім курс лікування продовжують.

Дози солей бромиду при лікуванні неврозів залежать від типу нервової системи тварини. Сильну заспокійливу дію броміди проявляють у тварин зі

слабким типом нервової системи. У тварин із сильним типом нервової системи броміди в оптимальних терапевтичних дозах не діють заспокійливо. Броміди у невеликих дозах застосовують у нервових тварин сильного типу з відносною слабкістю гальмівного процесу та переважанням збудливості. У собак із сильним типом з урівноваженими нервовими процесами, навіть у великих дозах броміди не завжди впливають на умовно-рефлекторну діяльність. У великих дозах броміди застосовують при надмірних збудженнях. Якщо у тварини неможливо визначити тип нервової системи, препарати бромиду дають в мінімальних дозах. За відсутності терапевтичного ефекту дозу препарату поступово збільшують. Щоб посилити дію бромідів, у раціоні зменшують кількість білка та кухонної солі.

Солі бромиду не токсичні. Проте за тривалого застосування вони спричиняють запалення шкіри — бромодерму. Щоб зменшити побічну дію бромідів, до раціону включають максимальну кількість кухонної солі. Протипоказані броміди при ураженнях шкіри і нирок.

Солі бромиду застосовують для лікування при неврозах і епілепсії у собак, самопогризанні у хутрових звірів, канібалізмі у курей, зриві спортивного тренінгу в коней, для запобігання поїдання приплоду у свиноматок і собак.

При одночасному розвитку надмірних процесів збудження і гальмування, зривах вищої нервової діяльності щоб урівноважити ці процеси, броміди застосовують разом з аналептиками. Зокрема, комплексний офіційний препарат бромкамфору, за рахунок дії бромиду і камфору на різні відділи ЦНС нормалізуються процеси збудження і гальмування. Натрію бромід застосовують як доповнюючу терапію для посилення дії фенобарбіталу.

Препарати літію проявляють повільну і тривалу нейролептичну дію без вираженого пригнічення ЦНС. Через ендоплазматичні мембрани літій проникає в клітини і конкурує з іонами натрію. Він пришвидшує дезамінування норадреналіну і сприяє збільшенню концентрації серотоніну. Це призводить до зниження збудливості ЦНС, усувається психічна напруженість підкоркових структур кори великих півкуль.

Терапевтична ефективність препаратів літію проявляється при концентрації 0,6 мекв/л крові. При збільшенні концентрації літію в крові понад 1,6 мекв/л настає тремор м'язів.

Літій у формі карбонату або ацетату застосовують для лікування тварин при депресивних психозах.

Препарати ефірних олій

Ефірні олії кореневища валеріани, собачої кропиви, раувольфії, барвінка малого посилюють процеси гальмування в підкорковій зоні великого мозку. Вони затримують проходження імпульсів по сенсорних шляхах ЦНС до інших відділів великих півкуль.

Сильну заспокійливу дію, особливо у м'ясоїдних і всеїдних тварин, проявляють ефірні олії кореневища валеріани. Слабше діють ефірні олії собачої кропиви. Швидко, але короткочасно діє девінкан — алкалоїд барвінка малого. Ефірні олії раувольфії сильно пригнічують ЦНС.

Ефірні олії спричиняють нервове заспокоєння. Вони посилюють роботу серця, усувають спазми коронарних судин і діють кардіотонічно.

Препарати заспокійливої дії ефірних олій застосовують для лікування тварин при вегетативних неврозах, епілепсіях, при спазмах коронарних судин, кишечника, шийки матки. Лікування триває 10–12 діб. Свиноматкам їх застосовують для заспокоєння після відсадження поросят, при перегрупуванні стада. Особливо ефективні вони у собак і котів.

Кореневище валеріани, собачої кропиви, барвінка та раувольфії застосовують у формі відварів і настоїв. Офіцинальні препарати, що містять ефірні олії, настойка і екстракт валеріани, настойка собачої кропиви проявляють швидко нейролептичну дію.

Препарати барбітурової кислоти

Препарати барбітурової кислоти — барбітал, барбаміл, фенобарбітал, етамінал натрію проявляють помірну заспокійливу дію за виникнення вегетативних неврозів. Вони блокують синтез нейромедіаторів у нейронних синапсах ЦНС і затримують надходження імпульсів із ретикулярної формації у великий мозок. Барбітурати знижують напруженість нервової системи, їхня заспокійлива дія помірна і короткотривала (30–60 хв), але заспокоєння змінюється тривалим сном. Фармакологічний сон позитивно впливає на відновлення енергетичних ресурсів у клітинах нервової тканини та нормалізує їх функціональний стан. У великих дозах барбітурати спричиняють глибокий сон.

Барбітурати поділяються на препарати короткотривалої заспокійливої дії (30–40 хв) — гексенал, гіопентал натрію; середньотривалої дії (2–4 год) — фенобарбітал, циклобарбітал; довготривалої дії (4–6 год) — барбітал, етамінал; (6–10 год) — барбітал натрію, гексобарбітал.

У м'ясоїдних і всеїдних тварин виражену заспокійливу дію проявляє гексобарбітал. Після перорального введення заспокоєння настає за 20–30 хв, сон триває 8–10 год. Сон у тварин чутливий, тому собак і котів після застосування препарату слід оберігати від зовнішніх подразників. Сильну, але короткотривалу заспокійливу дію проявляє фенобарбітал. Вівці, кози, свині добре переносять барбітал натрію.

Застосовують препарати барбітурової кислоти для лікування при вегетативних неврозах як снодійні засоби та для премедикації тварин перед наркозом.

Зразки рецептів

Rp.: Natrii bromidi

Kalii bromidi

Ammonii bromidi aa 5,0

M. f. pulvis

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 порошку щоденно.

Rp.: Natrii bromidi 3,0

Aq. pro inject. ad 30 ml

M. f. sol. Steril.

D. in vitro

S.: Внутрішньовенно.

Rp.: Tab. Barbitali 0,25 N. 12
S.: Всередину по 2 таблетки 2 рази за добу.

Rp.: Natrii bromidi
Ammonii bromidi aa 10,0
Far. secal. 100,0
Aq. comm. q. s.
Ut f. elect. moll.
D. in olla
S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Inf. herb. Leonuri ex 50,0 ad 500 ml
D. in vitro
S.: Всередину по 1 столовій ложці 3 рази за добу.

Rp.: Natrii bromidi
Kalii bromidi aa 4,0
Aq. destill. ad 200 ml
M. f. sol.
D. in vitr.
S.: Всередину по 1 столовій ложці 2 рази за добу.

Rp.: Phenobarbitali 5,0
Far. secal. 50,0
Aq. destill. q. s.
M. u. f. elect. spiss.
Da in olla
S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Extracti Leonuri fl. 25 ml
D. in vitro
S.: Всередину по 1 столовій ложці 2 рази за добу.

Rp.: Corvaloli 15 ml
D. in vitro
S.: Всередину по 5 мл 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Natrii bromidi 3 % – 20 ml
Da in vitro
S.: Всередину по 1 столовій ложці 3 рази за добу.

Rp.: Barbamili 10,0
Far. secal. et
Aq. destill. q. s.
Ut f. bol.
D. t. d. N. 4
S.: Всередину по одному болюсу 2 рази на добу.

Rp.: Tincturae Leonuri 25 ml
D. in vitro
S.: Всередину по 10 мл 2 рази за добу.

Rp.: Barbitali-natrii 2,0
Phenobarbitali 1,0
M. f. pulv.
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Devincani 0,5 % pro inject.
1 ml
D. t. d. N 10 in amp.
S.: Внутрішньом'язово по 5 мл на 1 ін'єкцію один раз за добу.

Rp.: Dec. rad. Valerianae ex
15,0 ad 150 ml
D. in vitro
S.: Всередину по 50 мл один раз за добу.

ПРЕПАРАТИ СЕДАТИВНОЇ І ТРАНКВІЛІЗУЮЧОЇ ДІЇ

При перегрупуванні стада, відсадженні молодняка, зміні умов утримання, проведенні щеплень у тварин настає перезбудження ЦНС, що призводить до технологічного стресу. У тварин знижується продуктивність та імунна резистентність організму до бактеріальних інфекцій. Щоб усунути надмірне нервово напруження, застосовують заспокійливі препарати. Вони проявляють седативну або транквілізуючу дію.

Препарати седативної дії вибірково пригнічують психічний стан тварини. Препарати транквілізуючої дії пригнічують відчуття тривоги і страху.

Поділ препаратів на транквілізуючі і седативні умовний. Адже обидва ці стани відбуваються одночасно і лише з більшим або меншим проявленням одного з них.

Заспокійливі препарати пригнічують активність тирозингідроксидази нервових клітин підгорткової зони гіпофіза і затримують перетворення ц-тироzinу в ц-ДОФА. Внаслідок цього у нервових клітинах сповільнюється тканинне дихання та зменшується синтез адреналіну в міжнейронних синапсах. У тварин сповільнюються процеси обміну речовин, знижується тонус скелетних м'язів, знижується температура тіла, зменшується відчуття страху, зменшується агресивність та рухова активність, знижується больова реакція. За хімічною будовою виділяють наступні групи препаратів заспокійливої дії.

Похідні фенотіазину — аміназин, пропазин, трифтазин, етаперизин. Проявляють сильну і тривалу седативну та помірну транквілізуючу дії. Незначно знижують тонус скелетних м'язів, знижують температуру тіла, слабо діють протигістамінно. Не діють анальгезуюче.

Похідні бенздіазепіну — діазепам, нозепам, реланіам, реланіум, сибазин, седуксен, еленіум. Проявляють сильну і тривалу транквілізуючу і помірну седативну дії. Сильно розслабляють тонус скелетних м'язів. Спричиняють незначну гіпотермію. Слабо діють анальгезуюче. У великих дозах спричиняють тривалий сон.

Похідні хлорпромазину — резерпін, раусандол, раунтан, мепробамат, серпазил, девінкан. Проявляють сильну і тривалу седативну і помірну транквілізуючу дії. Не знижують тонус скелетних м'язів. Незначно знижують температуру тіла. Не діють анальгезуюче.

Похідні бутирофенону — стресніл, азаперон, галоперідол. Проявляють сильну седативну дію. Не проявляють транквілізуючої дії. Не впливають на тонус скелетних м'язів. Не спричиняють гіпотермії та не діють анальгетично.

Фармакологічна дія заспокійливих препаратів представлена в табл. 3.2.

Проявляючи загальну заспокійливу дію, кожний препарат в більшій або меншій мірі впливає на відповідні системи, що дає підстави застосовувати його за відповідних розладів нервової системи.

Таблиця 3.2. Фармакологічна дія груп заспокійливих препаратів

Групи препаратів	Фармакологічна дія				
	Транквілізуюча	Седативна	Міорелаксативна	Гіпотермічна	Анальгезуюча
Фенотіазину	++	+++	+	+	—
Бенздіазепіну	+++	++	+++	+	+
Хлорпромазину	++	+++	—	+	—
Бутирофенону	—	+++	—	—	—

За легких неврозів застосовують нітрозепам або амізил. Ці препарати проявляють помірну седативну дію. За сильних нервових збуджень перевагу віддають аміназину та пропазину. Вони поєднують седативну і транквілізуючу дії. Аміназин більше ефективний за пропазин, менше токсичний та проявляє слабку протигістамінну дію.

Для запобігання технологічних стресів у тварин застосовують препарати тривалої заспокійливої дії — стресніл, реланімал, резерпін. Вони не знижують тонус скелетних м'язів. Заспокійлива дія настає за 20–30 хв, максимально проявляється за 2–3 год і триває 6–8 год.

Курям для запобігання технологічних стресів дають трифтазин або резерпін. Проте у птиці вони діють у 2 рази менше тривало, ніж у тварин. Перед вакцинацією застосовують аміназин у формі аерозолю 50 мг/м³ приміщення.

Тварини різних видів неоднаково реагують на заспокійливі препарати, навіть на ті, що належать до однієї хімічної групи. Пропазин і аміназин, препарати групи фенотіазину проявляють сильну седативну та слабку протигістамінну дії у жуйних тварин, але слабо діють на свиней. Натомість тривалу заспокійливу дію у свиней проявляє азаперон. Ромпун спричиняє заспокійливу дію у коней в дозах в 4 рази більших, ніж у корів. Він слабо діє на собак і свиней. Реланімал швидко і на тривалий час спричиняє заспокійливу дію у свиней, але навіть у максимальних дозах він не заспокоює агресивних собак.

Призначаючи тварині відповідний препарат, необхідно враховувати не лише його заспокійливу дію, а й інші притаманні йому фармакологічні ефекти, особливо міорелаксативну і гіпотермічну дії та вплив на процеси травлення.

У жуйних тварин трифтазин діє заспокійливо швидше і сильніше за аміназин і мепазин. Він незначно розслаблює тонус скелетних м'язів. Заспокійлива дія триває 4–10 год, а в максимальних дозах — 2–3 доби, що особливо важливо при застосуванні препарату при транспортуванні тварин на великі відстані.

Етаперазин проявляє слабку заспокійливу дію, але він не знижує температуру тіла, що важливо при застосуванні його при перевезенні тварин відкритим транспортом у холодну пору року.

Реланіум сильно розслаблює тонус скелетних м'язів, що ускладнює погрузку і вивантаження тварин.

На собак і котів заспокійливо діє хлорпромазин, проте навіть в максимальних дозах він не усуває агресивність у собак.

Для профілактики транспортного стресу телятам застосовують реланімал,

на свиней цей препарат діє заспокійливо в дозах в 20 разів більших, а у собак в 10 разів більших, ніж у телят. Заспокійлива доза реланіума для фазанів в 20–30 разів більша, ніж для гусей, та в 10 разів більша, ніж для тварин.

Мепробамат проявляє слабку заспокійливу дію, але не спричиняє побічної гіпотензивної та міорелаксативної дії.

Триоксазин надійний заспокійливий засіб у тварин, але непостійно проявляє заспокійливу дію у норок.

Швидкість проявлення і тривалість заспокійливої дії залежить від шляхів введення та дози препарату. При введенні всередину препарати проявляють повільну і тривалу заспокійливу дію. Після внутрішньом'язових і підшкірних ін'єкцій заспокоєння настає за 20–30 хв, максимально проявляється за 2–3 год і триває 12–18 год. Щоб спричинити швидку заспокійливу дію, препарати вводять внутрішньовенно. У такому випадку тривалість заспокійливої дії скорочується до 5–8 год.

Заспокійливі препарати застосовують для лікування при психомоторних розладах нервової системи, вегетативних неврозах, для заспокоєння агресивних тварин при діагностичних дослідженнях, транспортуванні, перегрупуванні стада, при самопогризанні хутрових звірів, канібалізмі курей, відсаженні молодняка, для запобігання теплового, транспортного, поствакцинального стресів.

Заспокійливі препарати не токсичні. Дози, що спричиняють отруєння тварин, у 15–20 разів більші за терапевтичні. Препарати швидко виводяться і організму, не впливають на санітарну якість тваринницької продукції.

Таблиця 3.3. Фармакологічна дія заспокійливих препаратів

Препарат	Фармакологічна дія								
	Транк-вілізу-юча	Седативна	Міорелаксативна	Альгезуюча	Снодійна	Гіпотермічна	Протигістамінна	Протисудомна	Умовні рефлекси
Аміназин	++	+++	++	+	++	+++	+	+++	+++
Пропазин	+	++		+			+		+++
Трифтазин	++	++++		+					++++
Етаперазин	+	++++		+	+				++
Діазепам	++	+	+			++	+		
Реланімал	+++	+	+	++					+
Еленіум		++		+			+		
Резерпін		++			+				+
Азаперон		++		+				+++	
Галоперідол	+	+++		+					++
Амізил	+	++				+	+	+	
Феназепам	+++	+++	++	+			+		
Тріоксазин	++	+		+					+
Рометар	+	+	+	+					
Мепротан	+		++				+++		

Тварини різних видів неоднаково чутливі до заспокійливих препаратів: більше — коні, свині, гуси, менше — хутрові звірі, кури. Токсична доза аміназину для овець в 4 рази менша, ніж для кіз. Він спричиняє сильне пригнічення у собак і лисиць. За тривалого застосування резерпіну пригнічується функція щитовидної залози, внаслідок чого знижується неспецифічна захисна реакція в організмі стосовно бактеріальних інфекцій. Бувають набряки слизових оболонок. Аміназин в максимальних дозах у коней і кіз викликає підвищену реакцію на зовнішні подразники, а резерпін спричиняє кольку у коней. Амізил у свиней, а етаперазин у худоби спричиняють слинотечу, тахікардію, знижують артеріальний тиск. Реланіум сильно розслаблює тонус скелетних м'язів, а у котів буває атаксія. До реданімалу підвищену чутливість проявляють гуси, натомість качки і кури малочутливі до цього препарату.

Застосування заспокійливих препаратів перед транспортуванням перорально часто ускладнене. Коні не п'ють воду, в якій розчинено препарат, його необхідно давати з кормом. Поросята, зібрані в одну групу для перевезення, знаходяться в стресовому стані. Вони погано поїдають корм і не п'ють воду. Якщо поросят не кормити перед перевезенням, а препарат дають з кормом перед погрузкою, ненажерливі поросята отримують більшу дозу препарату з кормом.

Щоб запобігти транспортному стресу, заспокійливі препарати вводять підшкірно, або внутрішньом'язово. Цим забезпечується точне дозування та одночасність проявлення дії препаратів. Заспокійлива дія триває 6–8 год. Якщо транспортування триває довго, препарат вводять повторно. У великих дозах заспокійливі препарати розслаблюють тонус скелетних м'язів, спричиняють пригнічення, що ускладнює вивантаження тварин на місці призначення. Тому необхідно розраховувати, щоб тривалість дії препарату співпадала з часом транспортування.

При утриманні великої кількості тварин на обмеженій території на них діють стрес-фактори — перегрупування стада, відсадження молодняка, щеплення, зміна умов годівлі і утримання. Адаптативно пристосувальні механізми організму захищають тварин від надмірного перезбудження. Проте організм швидко витрачає енергетичні ресурси, в першу чергу вуглеводи і жири як найбільше лабільні сполуки. У великих кількостях утилізуються вітаміни і мікроелементи. Поступово накопчуються адреналін і вазопресин. Після того, як захисні резерви організму вичерпуються, у тварин настають психомоторні розлади центральної та вегетативної нервової систем, порушується функція внутрішніх органів, знижується захисна реакція проти бактеріальних інфекцій. Комплекс вказаних явищ оцінюється як стресовий стан.

Для запобігання стресів застосовують стреспротектори — седативні і транквілізуючі препарати. Поряд з ними дають вітаміни (аскорбінову кислоту, тіаміну бромід, вітамін В₁₂). Поповнюють енергетичні ресурси (дають глюкозу, цукор або мелясу) та проводять антибіотикопрофілактику препаратами тетрацикліну.

Високу антистресову дію проявляють премікси. Вони містять нейролептик або транквілізатор, активатори метаболічних процесів та вітаміни. Склад преміксів позначають відповідними аббревіатурними скороченнями: ТВА, ТВАГ,

НВАГ. Це означає, що премікс містить Т - - транквілізатор, В — вітамін, А — антибіотик, Г — глюкозу, Н — нейролептик.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Azaperoni 0,015

D. t. d. N. 12

S.: Всередину по 2 таблетки 3 доби поспіль.

Rp.: Sol. Stresnili 14 % pro inject.

100 ml

D. S.: Внутрішньом'язово по 30 мл 1 раз за добу.

Rp.: Propazini 0,05

Far. secal. et

Aq. destill. q. s.

Ut f. bol.

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 болюсу 3 рази за добу.

Rp.: Propazini 0,03

Far. secal. 50,0

Aq. comm. q. s.

Ut f. elect. moll.

Da in olla

S.: Всередину на 2 прийоми протягом доби.

Rp.: Susp. Relanii 1 % – 100 ml

D. S.: Всередину по 1 столовій ложці 2 рази за добу.

Rp.: Dragee Aminazini 0,025

D. S.: Всередину по 1 драже щоденно.

Rp.: Sol. Sedazini 2 % pro inject. 10 ml

D. t. d. N. 3 in ampullis

S.: Внутрішньом'язово по 30 мл на ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Sol. Sedazini 2% pro inject. 50 ml

Da in vitro

S.: Внутрішньом'язово по 5 мл на одну ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Phenibuti 0,1

Aq. pro inject. ad 10 ml

M. f. solutio. Sterilisetur!

Da in vitro

S.: Внутрішньом'язово по 5 мл на ін'єкцію.

Rp.: Phenibuti 0,15

Sacchari 1,0

M. f. pulvis

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за добу.

ПРОТИКОНВУЛЬСІЙНІ ПРЕПАРАТИ

При інфекційних захворюваннях і отруєннях, що супроводжуються надмірним збудженням або ослабленням внутрішнього гальмування, у тварин настають конвульсії. Вони проявляються клонічними, тонічними або клоніко-тонічними скороченнями скелетних м'язів і, періодично повторюючись, тривають кілька годин або діб. Конвульсії виникають при нервовій формі чуми собак, епілепсії, еклампсії, вегетативних неврозах. За клінічним проявленням виділяють психомоторні збудження та конвульсії.

При отруєннях та інфекційних захворюваннях, щоб усунути конвульсії, застосовують тіопентал натрію або гексенал. Вони блокують проходження імпульсів у ЦНС і діють заспокійливо.

При вегетативних неврозах застосовують седативні препарати або транквілізатори. Вони затримують проходження імпульсів по провідній системі гіпоталамічної зони в кору великих півкуль, а також блокують вставні нейрони спинного мозку і затримують проходження нервових імпульсів від кори головного мозку до скелетних м'язів і усувають м'язове напруження.

Специфічну протиконвульсійну дію проявляє дифенін, триметин, гексамідин. Вони збільшують рівень гамааміномасляної кислоти — медіатора нервових клітин. Внаслідок цього підвищується поріг збудливості чутливих центрів підкоркової зони і затримується розповсюдження імпульсів на інші відділи головного мозку та на моторні зони спинного мозку. Настає зниження тонуусу скелетних м'язів. Вони не проявляють снодійної та транквілізуючої дії, що і зумовлює специфіку протиконвульсійних препаратів.

Протиконвульсійні препарати не кумують в організмі і швидко біотрансформуються в печінці. Упродовж 10–15 год після введення рівень їх у крові знижується на 50 %.

За виникнення конвульсій різної етіології препарати проявляють неоднакову заспокійливу дію. При психомоторних збудженнях, що супроводжуються великими конвульсіями, застосовують фенobarбітал, дифенін або солі бромю. За виникнення малих конвульсій ефективний мепротан та триметин. Сильну, але короткотривалу заспокійливу дію проявляє тіопентал натрію. Його застосовують при отруєннях тварин за відсутності специфічних протиконвульсійних препаратів.

Дифенін припиняє великі конвульсії. Особливо він ефективний при тонічних конвульсіях. Він не діє заспокійливо при малих конвульсіях та нервовому перезбудженні і не завжди блокує психомоторні збудження.

Таблиця 3.4. Ефективність протиконвульсійних препаратів

Препарат	Збудження		Конвульсії			
	Нервові	Психо-моторні	Великі	Малі	Тонічні	Клонічні
Дифенін	±	+	+	±	+	±
Триметин	+	+	±	+	—	—
Гексамідин	+	+	+	±	±	+
Фенобарбітал	+	+	+	+	—	+
Броміди	+	±	+	±	—	—
Аміназин	+	+	±	±	—	—
Резерпін	±	+	±	±	—	—
Мепротан	±	+	±	+	—	—

Позначення: + – протиконвульсійна дія проявляється постійно, ± – дія не постійна, — – відсутність дії.

Гексамідин проявляє тривалу протиконвульсійну дію за виникнення нервових і психомоторних збуджень. Він припиняє великі конвульсії, не діє заспокійливо при малих конвульсіях, епілепсії, еклампсії.

Триметин ефективний за виникнення малих конвульсій та при нервових збудженнях, але не діє за виникнення великих конвульсій та при психомоторних збудженнях.

Під час конвульсій організм витрачає велику кількість енергетичних ресурсів, тому після лікування внутрішньовенно вводять 40 % розчин глюкози. У тварин необхідно нормалізувати дихання введенням ефедрину та посилити серцеву діяльність препаратами кофеїну.

При тривалому застосуванні протиконвульсійні препарати зменшують рівень вітаміну Д в крові та порушують метаболізм кальцію і фосфору, що також потребує відповідної корекції мінерального обміну.

Протипоказані протиконвульсійні препарати при ураженні нирок і кровотворних органів. Триметин більше токсичний за дифенін і гексамідин. Він спричиняє загальну слабкість, моноцитоз, еозинофілію. Коти проявляють підвищену чутливість до гексамідину.

Зразки рецептів

Rp.: Trimetini 0,25
Sacchari 0,5
M. f. pulv.
D. t. d. N. 6
S.: Всередину.

Rp.: Tab. Diphenini 0,25
D. t. d. N. 3.
S.: Всередину.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Причинами хвороб органів травлення є згодовування недоброякісних кормів, інтоксикації отруйними речовинами та бактеріальні ураження. У патогенезі захворювань проявляються морфологічні зміни слизової оболонки із розвитком запальних процесів, зменшення секреції травних соків (ахілія) або зниження ферментативної активності травних соків (ферментопатія). Розлади функціонального стану травного каналу супроводжуються послабленням перистальтики шлунка і кишечника (гітотонія) або посиленням перистальтики (пронос).

Лікування хвороб органів травлення включає етіотропну, патогенетичну та симптоматичну терапію. Залежно від патогенезу та основних клінічних ознак захворювання застосовують блювотні, проносні, адсорбуючі, слизисті, в'язучі, румінаторні, протибродильні, протимікробні ферментні та бактеріальні препарати. При бактеріальних ураженнях травного каналу застосовують хіміотерапевтичні препарати.

БЛЮВОТНІ ПРЕПАРАТИ

Блювотні препарати застосовують для звільнення шлунка від недоброякісних кормів або отруйних речовин, їх дають всеїдним і м'ясоїдним тваринам у перші 1–2 години після надходження отрути, поки вона знаходиться в шлунку.

За фармакологічною дією виділяють препарати центральної і рефлекторної дії. До препаратів центральної дії відноситься апоморфіну гідрохлорид. Його вводять підшкірно у формі 0,5 % розчину. Після резорбції апоморфін впливає на хеморецептори пускової зони довгастого мозку та збуджує блювотний центр. За 3–5 хвилин після ін'єкції у собаки настає нудота і слинотеча. Відтак, внаслідок антиперистальтичних рухів шлунка, кормові маси видаляються назовні. Упродовж 10–15 хвилин відбувається 2–3 блювотних акти. При застосуванні апоморфіну перорально в дозі в 5–10 разів більшій, ніж підшкірно, блювота настає за 15–30 хвилин. Коти в 10 разів менше чутливі до блювотної дії апоморфіну, ніж собаки. У свиней апоморфін спричиняє блювоту лише у 50 % тварин. У свиней блювоту можна спричинити введенням карбохоліну або гормотоніну. У котів блювота настає після введення ромпуну. На собак ромпун не завжди діє блювотно.

До блювотних препаратів рефлекторної дії відноситься протовератрин — алкалоїд кореневища чемериці. Свиням, собакам, котам, щоб спричинити блювоту, дають відвар кореневища або настойку чемериці. У шлунку протовератрин подразнює чутливі нервові закінчення слизової оболонки і спричиняє антиперистальтичні скорочення. Блювота настає за 10–15 хвилин.

Подразнення нервових закінчень у шлунку спричиняють ефірні олії насіння гірчиці та розчини міді або цинку сульфату. На 1 склянку теплої води беруть 1 столову ложку порошку насіння гірчиці або 2–4 г цинку чи міді сульфату. Розчин заливають собаці всередину. Блювота настає за 10–15 хвилин.

Для собак ефективним блювотним засобом рефлекторної дії є перекис водню, механізм дії якого полягає у безпосередньому подразненні і стимуляції слизової оболонки глотки і стравоходу. Собакам вводять із розрахунку 1 мл/кг маси. Слід зазначити, що разом із блювотними масами з шлунка видаляється і блювотний препарат. Тому блювота буває один раз, що не завжди повністю звільняє шлунок від кормових мас. Тому кількість корму, що видалився під час блювоти, необхідно контролювати візуально. При необхідності препарат дають повторно.

У корів блювоту викликають підшкірним введенням 3–5 мл настойки чемериці. Коням блювотні препарати протипоказані. При антиперистальтичних скороченнях настає рефлекторний спазм кардіального сфінктера, що призводить до розриву шлунка.

Блювотні препарати протипоказані при отруєннях кислотами і лугами. Під час блювоти вони повторно уражають слизову оболонку стравоходу. Кислоту в шлунку необхідно нейтралізувати лугом.

При отруєннях органічними і неорганічними сполуками та солями важких металів блювотні препарати дають декілька разів. При першій блювоті отрута видаляється зі шлунка, але за 2–3 години, внаслідок антиперистальтичних скорочень кишечника, із дванадцятипалої кишки отрута знову надходить у пустий шлунок.

Зразки рецептів

Rp.: Dec. Rhiz. Veratri ex 6,0 ad 60 ml

D. in vitro

S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Tinct. Veratri 5 ml

D. in vitro

S.: Підшкірно на 1 введення.

Rp.: Apomorphini hydrochloridi 0,005

Aq. pro inject. ad 5 ml

M. f. solutio. Steril!

Da in vitro

S.: Підшкірно на 1 ін'єкцію.

Rp.: Sol. Apomorphini hydrochlor.

1% pro inject. 1 ml

D. t. d. N. 20 in amp.

S.: Підшкірно по 0,5 мл на 1 ін'єкцію.

ПРОТИБЛЮВОТНІ ПРЕПАРАТИ

При отруєннях чемерицею, солями важких металів та при деяких інфекційних захворюваннях у тварин буває надмірна блювота. Вона призводить до ослаблення організму та може спричинити розрив шлунка.

Для того, щоб припинити блювоту, застосовують протиблювотні препарати. Таку дію проявляють транквілізатори, седативні та антигістамінні препарати. Вони блокують дофамінергічні рецептори тригенної зони довгастого мозку і пригнічують збудливість блювотного центру. Вони сповільнюють перистальтику і секрецію шлунка і кишечника.

Надійно протиблювотно діє етаперазин. Він в 10 разів сильніший за аміназин. Слабшу протиблювотну дію проявляють протигістамінні препарати — димедрол, дипразин. Фторовані похідні фенотіазину, зокрема мериніл проявляє

пролонговану нейроплегічну дію. Він пригнічує сітчасту формацію гіпоталамічної зони та підвищує поріг чутливості центрів проміжного мозку. Протиблювотна дія меринілу в 25 разів сильніша за дію хлорпромазину.

Протиблювотну дію проявляє транквілін — препарат групи пропіонпромазину. Він має виражену седативну та антигістамінну дії та блокує антиперистальтичні рухи кишечника і шлунка.

Специфічну протиблювотну дію проявляє метоклопрамід, плацівет, тіетилперазин, дімепромід, діксафен, діметакарб, торексан, торестен, тростей. Ці препарати пригнічують чутливість блювотного центру та підвищують поріг чутливості його до нервових імпульсів. Це препарати першого вибору за виникнення блювоти у тварин.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Dimepromidi 0,02
D. t. d. N. 12
S.: Всередину.

Rp.: Dragee Tiethylperazini 0,0065
N. 30
D. S.: Всередину.

Rp.: Sol. Dicsapheni 2% – 2 ml
D. t. d. N. 3 in amp.
S.: Внутрішньом'язово.

ПРОНОСНІ ПРЕПАРАТИ

Проносні препарати застосовують для звільнення кишечника від недоброякісного корму або отруйних речовин, при гіпотонії кишечника і закрепі. Вони посилюють перистальтику кишечника і спричиняють дефекацію. Виділяють наступні проявлення дії проносних препаратів.

Послаблююча (аперативна) дія — препарат спричиняє одноразову дефекацію і звільняє товстий відділ кишечника від сформованих калових мас. Препарати застосовують при атоніях і закрепах кишечника при перегодівлі, загальній слабкості організму, при інфекційних захворюваннях, що протікають з високою температурою.

Проносна (лаксативна) дія — це посилення перистальтики кишечника, що супроводжується дефекацією, яка відбувається декілька разів з виділенням рідких калових мас. Проносну дію спричиняють для видалення з кишечника недоброякісного корму та отруйних речовин.

Драстична дія (пургативна) супроводжується надмірною перистальтикою кишечника і частим виділенням рідких калових мас. Вона буває при застосуванні препаратів у великих дозах та підвищеній чутливості слизової оболонки кишечника на дію препарату.

Як проносні засоби застосовують солі осмотичної дії, рослинні олії, мінеральні масла, барію хлорид, антраглікозиди, холіноміметики та інші хімічні речовини. Механізми проносної дії препаратів зумовлені впливом їх на відповідні рецептори слизової оболонки, що призводить до посилення перистальтики кишечника.

Проносні препарати осмотичної дії — натрію і магнію сульфат повільно і в малих кількостях всмоктуються із кишечника. Вони притягують і утримують воду. Внаслідок гіпертонічної концентрації солі в кишечнику вода із навколишніх тканин надходить в кишечник і створює високий осмотичний та механічний тиск на нервові рецептори. Один кілограм натрію сульфату притягує і утримує 10–15 л води. Вода розріджує кормові маси. У рідкому стані вони стають більше лабільними, що сприяє переміщенню їх по кишечнику. Велика кількість води, що нагромадилась в одному місці, тисне на барорецептори і спричиняє посилення перистальтики. Натрію сульфат розщеплюється і звільняє сірководень. Він подразнює хеморецептори слизової оболонки і посилює тонус стінки кишечника. Поєднання фізичної, хімічної та механічної дій натрію сульфату призводить до посилення перистальтики кишечника.

Слід зазначити, що зі вказаних двох сольових проносних препаратів натрію хлорид в більшій кількості притягує воду, магнію сульфат діє більш подразнююче на слизову оболонку кишечника.

Швидкість проявлення проносної дії залежить від концентрації препарату в розчині. Якщо натрію сульфат ввести тварині із великою кількістю води, то в 1–2 % концентрації препарат всмоктується із кишечника і спричиняє гідремію крові. При застосуванні натрію сульфату із малою кількістю води — 10–20 % розчин, то за час проходження по кишечнику препарат не встигає притягнути достатню кількість води, щоб розрідити кормові маси. Проносна дія настає у собак за 2–6 годин, у корів — 8–10 годин. У концентраціях понад 20 % розчини натрію і магнію сульфату викликають рефлекторний спазм пілоричного сфінктера шлунка, що затримує надходження їх у дванадцятипалу кишку. Слід зазначити і те, що при атонії передшлунків натрію сульфат затримується в рубці, і проносна дія його в корів настає за 15–40 годин, у собак за 10–18 годин.

Оптимальна концентрація розчину натрію сульфату для швидкої проносної дії для тварин 3–5 % розчини. У травоядних тварин пронос настає за 3–4 години, у м'ясоїдних і всеїдних тварин — за 1–2 години.

Особливо ефективний натрію сульфат при отруєннях мінеральними речовинами та солями важких металів. Він посилює перистальтику кишечника, затримує всмоктування отрут та нейтралізує їхню токсичну дію.

Магнію сульфат за механізмом проносної дії подібний до натрію сульфату. Він в менших кількостях притягує воду, але сильніше подразнює хеморецептори кишечника. Проносна дія магнію сульфату у свиней і собак настає за 2–4 год, коней — 6–8 год, жуйних тварин — 8–10 год.

Сольові проносні препарати застосовують при атоніях передшлунків, копростазі й хімостазі та для звільнення кишечника від недоброякісних кормів, рослинних і мінеральних отрут. Вони більше ефективні у травоядних тварин.

Надійну проносну дію у тварин різних видів проявляють препарати драстик і драстилакс. Це емульсії барію хлориду. Барій подразнює хеморецептори слизової оболонки тонкого і товстого відділів кишечника, посилює перистальтику та спричиняє проносну дію. До складу емульсій входить атропіну сульфат. Він усуває спастичні скорочення гладеньких м'язів кишечника та сфінктерів. Проносна дія настає за 2–3 години і, періодично

повторюючись, триває 1–2 доби. Особливо ефективні препарати барію при метеоризмі кишечника, кольках, атонії й тимпанії рубця.

У цуценят, кошенят, поросят проносну дію спричиняє лактоза (молочний цукор). Вона подразнює нервові закінчення слизової оболонки кишечника і проявляє м'яку лаксативну дію. Як проносний засіб лактозу застосовують підсисному молодняку.

У дрібних тварин як проносні засоби застосовують ізафенін та фенолфталеїн. Останній випускають у формі таблеток під назвою пурген, їх призначають моногастричним тваринам — свиням, собакам, котам при закрепах і атоніях кишечника. У тонкому відділі кишечника, під дією ліпази і жовчі, пурген та ізафенін розщеплюються. Продукти розщеплення надходять в товстий відділ кишечника і подразнюють хеморецептори слизової оболонки. Вони посилюють загальну та сегментарну перистальтику. Пурген та ізафенін діють протимікробне, що підвищує ефективність їх при бродильних і гnilісних процесах в кишечнику. Біля 20 % препарату всмоктується в товстому відділі кишечника. Препарат надходить в печінку і виділяється із жовчю. Ентеро-гепатична циркуляція ізафеніну та пургену забезпечує тривалу проносну дію. Після введення пургену проносна дія настає за 4–8 год, після ізафеніну — за 8–12 год. Пізнє проявлення проносної дії ізафеніну зменшує цінність його при лікуванні гострих отруєнь мінеральними речовинами.

При тривалому застосуванні пургену в старих собак і котів настає привикання до препарату і зменшується його проносна дія.

Рослинні олії — соняшникова, конопляна, льняна та інші містять ефіри гліцерину і вищих жирних кислот — пальмітинової, стеаринової, олеїнової. Після перорального введення олія тонким шаром покриває слизову оболонку травного каналу і захищає її від механічних і хімічних подразників, зменшує тонус стінки кишечника. Олія розм'якшує кормові маси, і вони легко переміщуються по кишечнику. У дванадцятипалій кишці частина олії всмоктується, решта, під впливом ліпази кишечного соку, омиляється до гліцеридів. Вони подразнюють хеморецептори слизової оболонки тонкого кишечника, посилюють перистальтику та пришвидшують проходження хімусу в товстий відділ кишечника.

Як проносні засоби рослинні олії застосовують м'ясоїдним і всеїдним тваринам. Проносна дія настає за 4–6 годин і супроводжується 1–2 випорожненнями кишечника наполовину сформованими каловими масами. У трав'їдних тварин кишечник довгий, тому олія всмоктується і не встигає проявити проносну дію.

Рослинні олії доцільно застосовувати при ентероколітах. Після проносної дії настає розслаблення тонусу тонкого кишечника і навіть короткочасна атонія.

Проносна дія рослинних олій проявляється лише в тонкому відділі кишечника. Тому їх застосовують як проносні засоби у м'ясоїдних і всеїдних тварин. Вони не спричиняють проносної дії у трав'їдних тварин, адже вони мають довгий кишечник і за час проходження по кишечнику олія всмоктується. Рослинні олії протипоказані при отруєннях мінеральними речовинами. Вони розчиняються в оліях і швидко всмоктуються.

Надійну проносну дію спричиняє рицинова олія. Поряд із загальною дією, притаманною рослинним оліям, рицинова олія у лужному середовищі тонкого кишечника під впливом ліпази і жовчі гідролізується на тригліцерид рицинолової кислоти. Він подразнює нервові закінчення слизової оболонки кишечника, посилює перистальтику і швидко спричиняє проносну дію. Рицинова олія всмоктується, тому діє лише на тонкий і початковий відділ товстого кишечника.

Мінеральні олії — вазелінова, гліцерин і рідкий парафін застосовують як проносні засоби у м'ясоїдних тварин. При даванні всередину вони тонким шаром обволікають слизову оболонку кишечника та розм'якшують кормові маси, що полегшує евакуацію хімусу в кишечнику. Мінеральні олії не подразнюють слизову оболонку, не всмоктуються, тому проносні дози їх менші, ніж рослинних олій. Проте обволікаючої та пом'якшуючої дій мінеральних олій не досить, щоб спричинити пронос у травоядних тварин.

Мінеральні олії вводять у пряму кишку, щоб звільнити її від калових мас при закрепах, ректальних дослідженнях та перед проведенням тривалих операційних втручань.

Як проносні засоби мінеральні олії застосовують при гострих ентероколітах м'ясоїдним і всеїдним тваринам. Після проявлення проносної дії вони розслаблюють тонус м'язів тонкого відділу кишечника, а у великих дозах спричиняють атонію тонкого кишечника.

У собак і котів, щоб спричинити проносну дію, застосовують лаксаміл. Це емульсія, що містить 4,5 мг рідкого парафіну, 27 мл вазелінового масла і 100 мл емульгатора. Дають перорально з водою. Проносна дія проявляється за 1–2 год.

Рослинні олії та мінеральні олії протипоказані як проносні засоби при отруєннях токсикантами, які розчиняються в оліях і всмоктуються із кишечника.

Проносну дію проявляють антраглікозиди кори крушини ламкої, жостеру та кореня ревеня тунгуського. При пероральному введенні, під впливом ліпази кишкового соку, антраглікозиди розщеплюються і звільняється емодин. Він подразнює інтерорецептори слизової оболонки і посилює секреторну та моторну функції тонкого кишечника і лише 3 % антраглікозиду надходить в товстий кишечник. Проносна дія у всеїдних тварин настає за 5–6 годин, у травоядних 12–24 години і, періодично повторюючись, триває 12–24 години. У жуйних тварин антраглікозиди руйнуються в передшлунках і в тонкий кишечник надходять в малих кількостях, тому спричиняють слабку подразнюючу дію і не завжди посилюють перистальтику.

Кору крушини, корінь ревеня застосовують як проносні засоби коням і свиням при хронічних закрепах, закупорці сліпої і обідкової кишок, кольках, метеоризмі. Антраглікозиди протипоказані при гострих запаленнях слизової оболонки товстого відділу кишечника і вагітним тваринам.

Із кори крушини отримують екстракт. Його випускають в таблетках під назвою рамніл. Він містить 25 % антраглікозидів. Його застосовують дрібним тваринам. Проносна дія рамнілу настає за 8–10 годин.

Корінь ревеня поряд з антраглікозидами містить дубильні речовини. Після проносної дії вони діють в'яжуче і сповільнюють перистальтику та

нормалізують секрецію кишечника.

Кора крушини містить 5 % антраглікозидів – франгулін, емодин, хризофанову кислоту і дубильні речовини. У свіжій корі знаходяться первинні глікозиди. Вони надмірно подразнюють слизову оболонку шлунка і викликають блювоту. Після зберігання декілька місяців або при нагріванні кори у сушильній шафі при 100 °С, первинні глікозиди відновлюються до вторинних глікозидів, які проявляють проносну дію, інтенсивність якої залежить від дози препарату. Діапазон проносних, драстичних і токсичних доз кори крушини 1:3:6.

Корінь ревеня містить антраглікозиди глюкоемодин, хризофанеїн, реокризин та дубильні речовини. У кишечнику антраглікозиди розщеплюються і звільняють емодин та хризофанову кислоту. Вони діють подразнююче, а реводубильна кислота та катехін — в'яжуче. У середніх дозах корінь ревеня послаблює перистальтику і сповільнює секрецію кишечника. У великих дозах корінь ревеня проявляє проносну дію. Вона настає за 7–10 год і триває 30–60 хв. За цей час дефекація відбувається 3–5 разів. Після проносної дії реводубильна кислота та катехін діють в'яжуче. Вони сповільнюють перистальтику кишечника.

Для проносної дії застосовують офіційний збір проносний. До його складу входить листя сени 4 г, плоди ганусу і кропу по 1 г, квітки бузини 3 г, сіль сегнєтова 1 г. Сукупна дія ефірних олій та глікозидів збору посилює секрецію і перистальтику кишечника. Збір проносний застосовують тваринам у формі настою 1:10.

Для проносної дії можна застосовувати холіноміметики — карбахолін, прозерин, фізостигмін. Вони збуджують холінергічні рецептори гладеньких м'язів слизової оболонки травного каналу і посилюють моторну та секреторну функції кишечника у малих дозах. Холіноміметики спричиняють проносну, а у великих дозах — драстичну дію. Їх застосовують при стійких атоніях кишечника. Проносна дія настає швидко і, з відповідними паузами, триває 4–6 годин.

При закрепах і спазмах сфінктерів, при драстичній дії холіноміметиків може бути розрив кишечника, їх не призначають вагітним тваринам. Внаслідок дії на гладенькі м'язи матки може бути аборт. Холіноміметики пригнічують скорочення серця. Тому протипоказані при серцевій слабкості.

Ефективним проносним засобом є карбахолін. Деякі тварини проявляють підвищену індивідуальну чутливість до карбахоліну. Щоб уникнути проявлення драстичної дії, розчин карбахоліну вводять в 2 прийоми. Спочатку підшкірне вводять 2/3 дози розчину. Якщо упродовж 15–20 хвилин у тварин не проявиться надмірна реакція на препарат (збудження, салівація, надмірна перистальтика кишечника), вводять решту розчину.

Повільно і на короткий час спричиняє проносну дію фізостигмін. Слабку і не завжди надійну проносну дію спричиняє пілокарпін.

Не застосовують як проносний засіб прозерин. Він спричиняє стійке збудження гладеньких м'язів кишечника, що призводить до спазматичних скорочень сфінктерів травного каналу, внаслідок чого затримується звільнення його від кормових мас.

Зразки рецептів

Rp.: Natrii sulfatis 600,0

D. in chart.

S.: Всередину на один прийом з 6–8 л води.

Rp.: "Laxamilum" 100 ml

Da in vitro

S.: Всередину по 50 мл 2 рази за добу.

Rp.: Lactosi 3,0

Far. secal. et

Aq. comm.q. s.

Ut f. elect. molle

Da in oll.

S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Ol. Ricini 60 ml

Gelatinae 30 ml

Aq. destill. 510 ml

M. f. emuls.

D. in vitr.

S.: Всередину з кормом на 2 прийоми.

Rp.: "Drastilaxum" 100 ml

D. t. d. N. 2 in vitro

S.: Всередину по 100 мл на прийом.

Rp.: Dec. cort. Frangulae ex

15,0 ad 150 ml

D. in vitr.

S.: Всередину по 0,5 склянки на прийом.

Rp.: Tab. Phenolphthaleini 0,05

D. t. d. N. 8

S.: Всередину. По 2 таблетки 2 рази за добу.

Rp.: Tab. "Purgenum" 0,1

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 таблетці 2 рази на день.

Rp.: Lactosi 1,0

Sacchari 2,0

M. f. pulv.

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 порошку 3 рази за добу.

Rp.: Lactosi

Sacchari aa 1,0

M. f. pulvis

D. t. d. N. 2

S.: Всередину по 1 порошку за добу.

ОБВОЛІКАЮЧІ ПРЕПАРАТИ

Обволікаючі препарати — це фармакологічно індиферентні речовини з великою молекулярною масою. З водою вони утворюють густі гомогенні колоїдні розчини в'язкої консистенції, які захищають тканини від хімічних і механічних подразників, сповільнюють всмоктування отрут та екзогенних токсинів. На відміну від в'язучих обволікаючі речовини не діють протизапально. Як обволікаючі препарати застосовують слизи і камеді рослинного походження та колоїдні розчини крохмалю або желатини. Вони не всмоктуються з кишечника, покривають слизову оболонку тонким шаром і захищають її від дії подразнюючих речовин та затримують резорбцію токсинів,

сповільнюють перистальтику кишечника. Фармакологічна дія слизів проявляється в шлунку і на початку тонкого відділу кишечника упродовж 3–6 годин. Відтак вони розщеплюються до полісахаридів. У малих кількостях слизи надходять в товстий відділ кишечника.

Обволікаючі препарати застосовують для лікування при катаральних гастроентеритах, хімостазі, копростазі, для затримання всмоктування отруйних речовин при інтоксикаціях. Як обволікаючі препарати застосовують насіння льону — містить 20–30 % слизу, відвар кореня алтеї лікарської — 37 %, бульби салепу — 27 %, листя підбілу, квітки проскурняка — до 10 % слизу.

Надійну обволікаючу дію проявляє крохмаль із зерна злакових культур та бульб картоплі. Зерно рису містить 62–86 % крохмалю, пшениці — 57–75 %, кукурудзи — 62–70 %, у бульбах картоплі 14–24 % крохмалю.

Для приготування слизу насіння льону заливають крутим кип'ятком у співвідношенні 1:30, збовтують 15–30 хвилин і проціджують. У домашніх умовах із насіння льону готують відвар. У відвар виходить більше слизу, але при кип'ятінні легкі фракції слизу коагулюють, а з оболонки насіння виділяється жирна олія. Вона погіршує лікувальні властивості слизу та емульгує в кишечнику з утворенням токсичних сполук.

Крохмаль не розчиняється у холодній воді, а в гарячій воді утворює клейстер. Для приготування крохмального слизу беруть 1 ч крохмалю, заливають 4 ч холодної води і збовтують кілька хвилин. Потім додають 45 ч гарячої води і доводять до кипіння.

Для отримання слизу із листя підбілу, квіток коров'яка готують водні настої за загальноприйнятою методикою у співвідношенні 1:30. Для отримання слизу із коренів алтеї лікарської 1 частину коренів заливають 20 частинами води кімнатної температури і настоюють 30 хвилин, після чого проціджують.

Обволікаючі препарати застосовують для лікування при катаральних гастроентеритах, хімостазах, для затримання всмоктування отруйних речовин при інтоксикаціях. Їх дають 3–4 рази за добу у формі настоїв із рослин, що містять слизи, камеді, крохмаль.

Зразки рецептів

Rp.: Dec. rad. Althaeae ex 300,0
ad 3000 ml

D. in vitr.

S.: Всередину. По 1,5 л 2 рази за добу.

Rp.: Inf. fol. Farfarae ex 100,0 –
1000 ml

D. in vitr.

S.: Всередину по 1 склянці 3 рази
на добу.

Rp.: Fol. Malvae

Fol. Farfarae aa 50,0

M. f. spec.

D. in sacc. chart.

S.: Для приготування настою.

Rp.: Dec. rad. Althae ex 60,0 –
600 ml

Inf. fl. Malvae ex 30,0 ad 300 ml

Ichthyoli 50,0

M. f. mixt.

D. S.: Всередину. По 1 склянці 2
рази за добу.

Rp.: Muc. semen. Lini 150 ml

D. in vitro.

S.: Всередину по 3 столові ложки 3 рази за добу.

Rp.: Semen Lini 100,0

D. S.: Для приготування слизу.

В'ЯЖУЧІ ПРЕПАРАТИ

В'язучу дію проявляють високомолекулярні фенольні таніди рослинного походження та солі важких металів. При надходженні у травний канал таніди сорбуються на поверхні слизової оболонки. За рахунок фенольних груп вони коагулюють білок і утворюють альбумінати. Альбумінати покривають слизову оболонку тонким шаром і захищають нервові закінчення від механічних і хімічних подразників та затримують всмоктування токсичних речовин. Тканини втрачають воду і ущільнюються, звужуються кровоносні судини, сповільнюється перистальтика і секреція кишечника. Настає протизапальна дія. Коагулюючи білок бактеріальних клітин, таніди діють бактеріостатичне, що підвищує їхню цінність при проносах, які супроводжуються бродильними і гнилісними процесами. Для посилення антимікробної дії в'язучі препарати застосовують разом з антисептиками. Таніди утворюють нерозчинні комплекси з рослинними алкалоїдами і солями важких металів, тому їх застосовують як антидотні засоби.

Як в'язучі засоби застосовують кору дуба, що містить 10–20 % танідів, галову кислоту, пектин, кварцетин. Листя шавлії містить 0,5–2 % танідів, ефірні олії, урсолову і олеанову кислоту. В'язучі речовини містять шишечки вільхи, корінь щавлю кінського. їх застосовують у формі відварів 1:10. Із чорнильних горішків та трави сумаху отримують галодубильну кислоту, її застосовують у формі порошку під назвою танін.

В'язучу дію проявляють солі важких металів. У малих концентраціях вони коагулюють білок і на поверхні тканин утворюють альбумінати. У середніх концентраціях солі коагулюють білок і в міжклітинних просторах. Тканини ущільнюються, зменшується кровотеча та проявляється протизапальна дія. Коагулюючи білок бактеріальних клітин, солі важких металів діють бактеріостатичне. У великих концентраціях солі важких металів подразнюють слизові оболонки.

Як в'язучі препарати застосовують солі алюмінію і вісмуту. Навіть у великих концентраціях вони не проявляють подразнюючої дії. Сильну в'язучу і слабку подразнюючу дію проявляє галун. Це подвійна сіль калію та алюмінію сульфату. Солі міді і цинку діють в'язуче та подразнююче, що зменшує їх цінність як протизапальних засобів. Залізо зв'язує сірководень і сповільнює перистальтику кишечника.

Надійну в'язучу дію проявляє вісмуту субнітрат. Він утворює альбумінати в кислому середовищі шлунка та в лужному середовищі кишечника. Зв'язуючи сірководень, солі вісмуту зменшують секрецію та сповільнюють перистальтику кишечника. Вони звужують судини і зменшують кровотечу, їх застосовують при катарально-геморагічних гастроентеритах. В'язуча дія настає за 1–3 години і

проявляється 2–3 години. По мірі проходження по кишечнику альбумінати розпадаються і лише незначна кількість досягає товстого відділу кишечника. Препарати вісмуту діють в шлунку та на початку тонкого відділу кишечника, їх дають 3–4 рази за добу. Для проявлення тривалої в'язучої дії застосовують комплексні сполуки вісмуту з білками — ксероформ, дерматол або танідів із білками — танальбін, танаформ. Поступово розщеплюючись в кишечнику, ці препарати проявляють тривалу протизапальну дію.

Як в'язучі засоби застосовують офіційні препарати. Лонгісепт — 20 % гель вісмуту субнітрату. Вісмут діє в'язуче та протизапально. Гель діє обволікаюче та зменшує всмоктування токсичних речовин із кишечника.

Препарати алюмінію — галун, алюмодерм, алюмізол, алюмінію гідроксил, алюмінію спрей, мепадіар застосовують як в'язучі засоби при катаральних запаленнях слизових оболонок ротової порожнини й кишечника і як кровоспинні засоби при внутрішніх кровотечах.

Алюгастрин містить алюміній, що діє в'язуче та зв'язує хлористоводневу кислоту в шлунку. Його застосовують при гіперацидних гастритах. У формі завису алюгастрин рівномірно покриває слизову оболонку і захищає її від механічних і хімічних подразників.

В'язучі препарати застосовують всередину як протизапальні засоби для лікування при катарально-геморагічних гастроентеритах, для зменшення секреції і сповільнення перистальтики кишечника при проносах. Таніди застосовують для осадження алкалоїдів при фітотоксикозах і солей важких металів при отруєннях мінеральними речовинами.

Назовні розчини в'язучих препаратів, зокрема галун — подвійна сіль алюмінію та амізол застосовують для полоскання, промивання слизових оболонок при стоматитах.

Зразки рецептів

Rp.: Dec. cort. Quercus ex 75,0 — 1500 ml	Rp.: Inf. Fol. Salviae ex 100,0 — 1000 ml
Da in vitro	D. in vitro.
S.: Всередину по 0,5 л 3 рази за добу.	S.: Всередину на один прийом.

Rp.: Laevomycetini 0,5	Rp.: Sol. Tannini 3% — 500 ml
Tannini 2,0	D. in vitro.
M. f. pulv.	S.: Всередину на 1 прийом.
D. t. d. N. 3	
S.: Всередину по 1 порошку 3 рази за добу.	

Rp.: Sol. Alumenis usti 2 % — 500 ml	Rp.: Tab. Bismuthi subnitratіs 0,5
D. in vitro	D. t. d. N. 10
S.: Зовнішньо для промивання слизової оболонки.	S.: Всередину по 1 таблетці 3 рази за добу.

Rp.: Dec. Strobuli Alnus ex 10,0 – 100 ml
Levamisoli 5,0
Aq. comm. 500 ml
M. f. mixt.
D. in vitr.
S.: Всередину по 3 столові ложки 3 рази за добу.

Rp.: Folii Salviae 100,0
D. in sacc. chart.
S.: Для приготування настою.

Rp.: Bismuthi subnitratu 5,0
Far. secal. et
Aq. destill. q. s.
Ut f. bol.
D. t. d. N. 3
S.: Всередину по 1 болюсу 3 рази за добу.

Rp.: Alumenis usti 10,0
Far. secal. 300,0
Aq. comm. q. s.
Ut f. elect. moll.
D. in oll.
S.: Всередину на 3 прийоми.

Rp.: Strobuli Alni
Corticis Quercus aa 50,0
M. f. spec.
D. in sacc. chart.
S.: Для приготування відвару.

Rp.: Heli "Longiseptum" 20 % – 150 ml
D. in tub. origin.
S.: Всередину по 50 г 3 рази за добу.

ЕНТЕРОСОРБЕНТИ

При отруєннях тварин органічними або неорганічними речовинами, при бактеріальних ентероколітах мікробні токсини, продукти гнилісних і бродильних процесів є причинами ендогенного токсикозу. Вони всмоктуються і спричиняють загальну токсичну дію. Для видалення із травного каналу токсичних речовин застосовують ентеросорбенти.

Ентеросорбенти — це тверді, нерозчинні у воді, високодисперсні сполуки, інертні в хімічному відношенні. Завдяки високій поверхневій активності вони притягують, концентрують і утримують на своїй поверхні хімічні речовини, токсини, алкалоїди, солі важких металів, бактерії і токсини, рідини, гази. Сорбенти не змінюють хімічну природу сорбованої речовини, але вона не здатна проявляти біологічну дію на організм.

Сорбція буває поверхнева і глибока. При поверхневій сорбції за рахунок молекулярних сил поверхневого шару сорбента на його поверхню притягуються речовини, що мають протилежний електричний заряд. Чим більша молекулярна маса речовини, тим легше вона сорбується. Чим дрібніший порошок, тим більша в нього сорбційна поверхня.

При глибокій сорбції речовина спочатку притягується на зовнішню поверхню гранули сорбента і за рахунок внутрішньої дифузії проникає в мікропори. Сумарний об'єм пор визначає величину сорбційної поверхні.

Сорбенти бувають вуглецеві (карбонат СКН, сорбент СВС, лігнін, вугілля деревне і кісткове); кремнієві (сілікагель, алюмогель, каолін, біла глина, тальк,

трисилікат магнію, цеоліт, сорбуфор, аеросил); полімерні (сорбовет, препарат СКН, смола ХАД-4).

Високу сорбційну здатність проявляє аеросил марки А-380. Це кремнієвий полісорбент. Із водою він утворює гель, що проявляє високу сорбційну здатність. Він сорбує токсини, мікроорганізми, алкалоїди, солі важких металів. Один грам аеросилу з колоїдного розчину сорбує 800 мг альбуміну, деревне вугілля — не більше 35 мг. У формі водної суспензії 13 мг/л аеросил сорбує 300–320 мг/л мікробів, вугілля сорбує 2,5–3, препарат СКН 2–4 мг/л.

Високі сорбційні властивості проявляє вугілля, отримане із кісток тварин, та вугілля із кісточок плодів вишень, слив, абрикос, шкаралупи волоського та кокосового горіхів. Високу сорбційну здатність проявляє вугілля, отримане при спалюванні дерев листяних порід. Щоб зменшити вміст смолистих речовин, вугілля прожарюють при високій температурі і отримують активоване вугілля. Порошок активованого вугілля, спресований у таблетки, випускають під назвою карболен. При виготовленні карболону додають крохмаль і желатин. Вони діють обволікаюче, але зменшують сорбційну здатність вугілля. У 2 рази більшу сорбційну здатність проявляє препарат "КМ". В одній таблетці він містить 0,2 г активованого вугілля, та по 0,045 г білої глини і натрієвої солі карбоксиметилцелюлози. Вони пришвидшують розпадання таблетки в шлунку. У лужному середовищі кишечника сорбуючі властивості вугілля вищі, ніж у кислому середовищі шлунка.

Штучні полімери — сорбуфор і сорбенти марки СКН мають об'єм пор у 2–2,5 рази більший, ніж у вугілля, при рівній з ним механічній міцності.

Високі сорбційні властивості проявляє лігнін лікувальний. Це полімер фенілпропану і гідроцелюлози. Слабші сорбційні властивості проявляють кремнієві сорбенти — трисилікат магнію, тальк, біла глина, каолін, цеоліт.

Біла глина — суміш силікатів алюмінію, магнію і кальцію має добру сорбційну здатність. Бентонітова глина проявляє сорбційні властивості та діє обволікаюче.

Ентеросорбенти застосовують для сорбції і видалення з кишечника отруйних речовин: солей важких металів, алкалоїдів, глікозидів, їх застосовують при тимпанії рубця та метеоризмі кишечника, щоб сорбувати газу, при ентеротоксикозах, щоб вивести бактерії і токсини.

Випускають ентеросорбенти у формі гранульованих порошків, таблеток, гелю, паст. Дають всередину.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Carboleni 0,3

D. t. d. N. 20

S.: Всередину по 5 таблеток 2 рази за добу.

Rp.: Sorboveti et

Sacchari aa 15,0

M. f. pulv.

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 порошку 3 рази за добу.

Rp.: Carbonis activati 20,0
Ichthyoli 5,0
Aq. comm. ad 100 ml
M. f. mixtura
D. in vitro
S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Carbonis ligni activati 100,0
Magnesii oxydi 25,0
Tannini 20,0
Aq. comm. 500 ml
M. f. mixtura
D. in vitro
S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Lignini medicinalis 10,0
D. t. d. N. 3
S.: Всередину по 1 порошку 3 рази за добу.

Rp.: Aerosili 30,0
D. in sacc. chart.
S.: Всередину по 1 столовій ложці з 0,5 л води 2 рази за добу.

Rp.: Carbonis ligni activati 120,0
D. S.: Всередину 25 л води для промивання шлунка.

ПРОТИБРОДИЛЬНІ ПРЕПАРАТИ

При поїданні кормів, які під впливом бродильної мікрофлори легко зброджуються, в рубці жуйних тварин швидко накопичується велика кількість газів, що спричиняють тимпанію. У корів тимпанія рубця настає при поїданні конюшини, що покрита россою, або після дощу. На такій конюшині знаходиться бродильна мікрофлора, яка розщеплює рослинний білок. Для жуйних тварин особливо небезпечна піниста тимпанія. Міхурці газу змішуються з кормом і перешкоджають відрижці. Вони зменшують секрецію і сповільнюють перистальтику передшлунків, спричиняють рефлекторний спазм кардіального сфінктера рубця. Гази накопичуються в рубці, і настає тимпанія. Надмірне переповнення рубця газами спричиняє асфіксію і загибель тварини.

У коней інтенсивне бродіння корму відбувається в сліпій та обідковій кишках. Гази, що утворилися при бродінні корму, затримують евакуацію хімусу в наступні відділи кишечника і спричиняють метеоризм. Перерозтягнення стінки кишечника газами спричиняє біль і кольки.

При тимпанії рубця та метеоризмі кишечника необхідно призупинити бродіння корму, видалити гази, нормалізувати секреторну і моторну функції травного каналу.

Для пригнічення бродильних процесів всередину дають протибродильні препарати: розчин іхтіолу, аміаку, формаліну або скипидару. Протибродильно та спазмолітично діє 40 % етиловий спирт. Його дають разом із соком часнику або цибулі (одну головку часнику на 0,5 л спирту). Протибродильну дію проявляє суміш, що містить 100 мл 70 % етилового спирту, 25 г іхтіолу в 500 мл води.

Для сорбції газів всередину дають свіже молоко, деревне вугілля, магнію оксид, аеросил. Вони сорбують гази, проте не припиняють бродіння та утворення газу. При пінистій тимпанії міхурці газу руйнує рослинна олія, 2% розчин питної соди.

Для видалення газів із рубця застосовують препарати, що посилюють відрижку. Зокрема, настойка чемериці посилює румінацію. Молочна кислота усуває спазми сфінктерів шлунка та стравоходу, що полегшує відходження газів.

Отже, кожний зі вказаних препаратів діє лише на один патогенетичний чинник тимпанії рубця чи метеоризму кишечника. Для повного забезпечення лікувального ефекту застосовують офіційні протибродильні препарати. Вони містять комплекс фармакологічних компонентів, які діють протибродильно, руйнують міхурці газів та сорбують їх, діють спазмолітично, посилюють відрижку і перистальтику.

Тимпахол містить формалін, що затримує бродильні процеси, жовч, що емульгує жири та посилює виділення ферментів травлення, і спирт, що діє антимікробно. При пінистій тимпанії надійну дію проявляє протибродильний препарат ФАМС. Він містить алюмосилікати натрію і тривалентного заліза та кремнійорганічні поверхневоактивні речовини. Вони зменшують поверхневий натяг рідини, руйнують міхурці газу і діють як піногасник. Тимпанол містить кремнійорганічний піногасник А-154 (диметилпіроциклосан), молочну кислоту, настойки чемериці і полину в 3 % полівініловому спирті. Сілітимапон містить диметилполісілікон і емульгатор. Холвет містить жовч, формальдегід і спирт. Якщо тварині попередньо давати алкоголь, формалін або іхтіол, то доза сілітимапону в 2 рази більша. Тимпахол містить молочну кислоту, яка усуває спазм сфінктерів шлунка і кишечника, що забезпечує виходження газів під час відрижки.

Офіційні протибродильні препарати застосовують жуйним тваринам при гострій пінистій тимпанії рубця, коням при метеоризмі кишечника, їх дають всередину з водою у співвідношенні 1:50. Надійну дію препарати проявляють при розбавленні їх настоєм трави ромашки. Якщо за 30 хвилин після введення протибродильного препарату розвиток тимпанії не припинився, препарат дають повторно в такій же дозі, розбавляючи водою у співвідношенні 1:25.

При гострій тимпанії внаслідок швидкого і надмірного утворення газів може настати асфіксія. Щоб уникнути удушення тварини, рубець проколюють троакаром, видаляють гази і через троакар в рубець вводять протибродильний препарат.

Зразки рецептів

Rp.: "Timpanoli-K" 250 ml

D. t. d. N. 2 in vitro

S.: Всередину по 250 мл з 0,5 л води.

Rp.: "Timpacholi-K" 300 ml

D. S.: Всередину на 1 прийом з 1 л води.

Rp.: Tinct. Veratri 5,0

Ac. lactici 3,0

Ichthyoli 5,0

Aq. comm. 500 ml

M. D. S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Sol. Ammonii 10 ml

Aq. comm. 500ml

M. f. solutio

Da in vitro

S.: Всередину на 1 прийом

Rp.: Inf. Flores Chamomillae ex 30,0 –
300 ml
Ichthyoli 10,0
Aq. comm. 500 ml
M. f. mixtura
Da in vitro
S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Ichthyoli 25,0
Spiritus aethylici 70% – 100 ml
Aq. comm. 500ml
M. f. mixt.
D. in vitr.
S.: Всередину на один прийом.

ПРОТИДІАРЕЙНІ ПРЕПАРАТИ

Діарея — розлади функціонального стану травного каналу, що супроводжуються надмірним проносом. Це симптомокомплекс багатьох інфекційних захворювань та отруєнь, що супроводжуються розладами секреторної і моторної функцій кишечника. Діарея часто буває у молодняка в підсисний період при незадовільних умовах годівлі та утримання. Вона може ускладнюватись умовнопатогенною мікрофлорою. При діарейі організм втрачає велику кількість води і електролітів, настає дегідратація тканин, у крові порушується іонна рівновага та розвивається метаболічний ацидоз.

Для лікування при діарейі застосовують препарати, які нормалізують секреторну і моторну функції кишечника, сорбують токсини та пригнічують гнилісну мікрофлору, а при діарейі бактеріальної етіології додатково застосовують хіміотерапевтики.

При діарейі всередину дають сорбенти — аеросил або етоній. Для приготування суспензії в 1 л теплої води розчиняють 1 г етонію, 10 таблеток натрію хлориду і 30–40 г глюкози або цукру. Суспензію випоюють теляті 10 мл/кг м. т. 1 раз за добу.

При діареях застосовують в'язучі препарати. Танін з білками слизової оболонки шлунка і кишечника утворює альбумінати. Вони покривають слизову оболонку і захищають її від механічних і хімічних подразників. Як в'язучі препарати можна застосовувати підсмажене зерно ячменю або жолуді. Вони містять дубильні речовини.

Ефективними протидіарейними засобами є рослинні препарати. Всередину дають настій листя шавлії, квіток ромашки лікарської або трави м'яти перцевої, відвар кореня щавлю кінського. Завдяки комплексній дії ефірних олій, фітонцидів, слизистих та дубильних речовин ці препарати діють протизапально, спазмолітично, в'язуче. Вони зменшують секрецію і сповільнюють перистальтику кишечника, поліпшують апетит і травлення.

Широко застосовують антидіарейні збори. Вони містять траву звіробою, м'яти, шавлії, кору дуба, шишечки хмелю та інші рослинні препарати. У співвідношеннях відповідно виду тварин, яким вони призначені. Офіційні антидіарейні збори випускають під торговими назвами: антидіаровет С (для свиней), В — для телят, М — для собак і котів.

При розвитку в кишечнику гнилісних і бродильних процесів телятам, поросяткам дають препарати йоду: йодоформ, йодинол, йодопег, йодсинтал. Йод

діє антимікробно та протизапально.

При проносах з невизначеною бактеріальною етіологією застосовують антимікробні премікси — авібрин, вубівет, фтальмет. Їх дають телятам і поросяткам до корму, курчатам випоюють з водою.

При діареях внаслідок бактеріального ураження шлунково-кишкового каналу застосовують неонітровет у формі гелю. Гелева основа містить слизисті речовини, які діють обволікаюче, що особливо важливо при катаральних запаленнях слизової оболонки травного каналу, та забезпечує тривалу антимікробну дію хіміотерапевтикам, що входять до складу препаратів.

Комплексні препарати ентеросан, неоентероамід, ентерофарм, новосорбеліт містять хіміотерапевтики групи сульфаніламідів або нітрофуранів, протизапальні речовини та вітаміни, що забезпечують високу антидіарейну ефективність при бактеріальних ураженнях кишечника.

Зразки рецептів

Rp.: Aerosili 50,0

D. in sacc. chart.

S.: Всередину по 2 столові ложки.

Rp.: "Diarcanum" 8,0

D. t. d. N. 4

S.: Всередину по 1 кубіку.

Rp.: Tab. Neoenteramidi 1,0 N. 6

D. S.: Всередину по 1 таблетці 2 рази за добу.

Rp.: Спец. "Antidiaroretum B" 200,0

D. S.: Залити 1,5 л води. Прокип'ятити 30 хв. Випоювати по 0,5 л 3 рази за добу

Rp.: Inf. herb. Menthae piperitae ex 50,0

ad 500 ml

Aethacridini lactatis 1,5

M. f. mixtura

D. in vitro

S.: Всередину по 1 склянці 2 рази за добу.

Rp.: Laevomycetini

Sacchari aa 0,5

M. f. pulv.

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 порошку 3 рази за добу.

Rp.: Iodinoli 100 ml

D. S.: Всередину по 25 мл. Задавати з водою 2 рази за добу.

Rp.: Tab. Neoenteramidi 1,0

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 таблетці 2 рази за добу.

Rp.: Ethonii 5,0

Aetacridini lactatis 2,0

M. f. pulvis

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за добу.

Rp.: Inf. fl. Chamomillae ex

150,0 – 1500 ml

D. in vitr.

S.: Всередину по 0,5 л 3 рази за добу.

РЕГІДРАТАЦІЙНІ ПРЕПАРАТИ

При захворюваннях, що супроводжуються надмірною діареєю, упродовж доби теля втрачає від 5 до 20, а іноді 40 мл води на 1 кг маси тіла. Разом із водою з організму виводяться електроліти. Настає дегідратація організму та метаболічний ацидоз. При втраті 2,5–5 % води настає дегідратація легкого ступеня, 5–10 % — середнього ступеня, понад 10 % — дегідратація тяжкого ступеня. Втрата понад 20% води у дорослих тварин і понад 12 % у молодих тварин призводить до шоку і загибелі.

Лікування при діареї спрямоване на поновлення втраченої води і електролітів, усунення метаболічного ацидозу, запобігання розвитку гіповолемічного шоку, нормалізацію перистальтики кишечника та припинення в ньому процесів гниття і бродіння кормових мас.

Для лікування телят при діареї застосовують регідратаційні препарати. Кількісний і якісний склад компонентів залежить від ступеня дегідратації організму. Регідратаційні препарати підтримують фізіологічну рівновагу води і електролітів та забезпечують внутрішньоклітинний гомеостаз організму, кислотно-лужну рівновагу, осмотичний тиск, активність метаболічних процесів.

При дегідратації легкого ступеня застосовують регівет, ветглюкосалан, алвусан, гліксан. Вони містять натрію хлорид або ацетат, калію та кальцію хлорид, натрію гідрокарбонат та глюкозу в ізотонічних концентраціях. Іони натрію, калію і кальцію нормалізують кислотно-лужну рівновагу та осмотичний тиск внутрішньоклітинної й позаклітинної рідин. Натрію гідрокарбонат усуває ацидоз.

Для лікування при дегідратації середнього ступеня застосовують глутасол, калінат, електролітовет, антипарен, солфін, діарсол, елісол. Поряд із солями натрію і кальцію ці препарати містять магнію хлорид, що активізує внутрішньоклітинні ферменти.

При дегідратації тяжкого ступеня застосовують препарати, до складу яких входять інші компоненти: ефедрин в антипарені, аскорбінова кислота в регікані, кофеїн в регідралі. Ці компоненти нормалізують стан нервової та серцево-судинної систем.

Телята і поросята, у перші дні після народження, мають невеликий запас глікогену, необхідного для метаболічних процесів. У цей період вони не мають достатньої кількості ензимів, за винятком лактози, здатних ефективно розщеплювати полісахариди корму для поновлення енергетичних ресурсів. У перший день захворювання енергетичні ресурси в організмі швидко витрачаються, і настає гіпоглікемія, що призводить до посиленого окиснення жирних кислот та накопичення молочної і оцтової кислот, що спричиняє метаболічний ацидоз. Тому до складу регідратаційних препаратів включають глюкозу або натрію цитрат, а для нейтралізації ацидозу — натрію гідрокарбонат.

Для лікування при ентероколітах тварин витримують на голодній дієті. Для телят до 3-добового віку вона не повинна бути більше 6–8 годин, старшого віку — 12–16 годин. У період голодної дієти тваринам не випоюють молоко. Порівняно з плазмою крові молоко має в 7 разів менше натрію і в 5 разів більше

калію. Щоб нормалізувати електролітне співвідношення в організмі, при дегідратації тяжкого ступеня теляті випоюють гемодез або гліксан. За біохімічним складом вони подібні до плазми крові.

При дегідратації середнього ступеня застосовують молочно-електролітну терапію. Перші 2–3 рази, замість чергового випоювання молока, теляті випоюють ізотонічний розчин натрію хлориду або електролітний розчин. Його готують на настоях лікарських трав — ромашки, звіробою. До розчину обов'язково додають глюкозу. Не можна додавати цукор або кисіль із крохмалю чи борошна. Вони не засвоюються в травному каналі телят. Наступні 2–3 рази випоюють електроліти з молоком у співвідношенні 1:1.

При дегідратації тяжкого ступеня, щоб швидко провести регідратацію організму, розчини електролітів — антипарен, електролітовет, репксан, діарсол вводять внутрішньовенно. Спочатку проводять первинну гідратацію розчином електроліту в дозах: дрібним тваринам 15–30 мл/кг, середнім -- 12–25, великим — 10–20 мл/кг. Відтак проводять підтримуючу гідратацію — розчин дають всередину кожні 6–10 годин в дозі 5–10 мл/кг до одужання.

Розчини електролітів в ізотонічній концентрації лише на короткий час підтримують об'єм циркулюючої крові в організмі на необхідному рівні. Вони не затримуються в кров'яному руслі, швидко надходять в позаклітинну рідину і спричиняють набряк тканин. Щоб сповільнити перехід води в позаклітинну рідину, в препаратах гліксан, регівет, регідрасол, урсоліт наявний сорбітол або глікокол. Тривалий час циркулюють в крові розчини електролітів, що містять декстран або полівінілпіролідон. При внутрішньовенному введенні розчинів, що містять іони натрію, калію, кальцію та декстриани, необхідно контролювати загальний стан організму тварини. Якщо настає збудження, фібриляція м'язів, прискорення дихання, необхідно на декілька хвилин припинити вводити розчин. За 20–30 хвилин розчин продовжують вводити, але з меншою швидкістю (2–3 мл/хв). Якщо при повторному введенні розчину симптоми побічної дії знову проявляються, подальшу гідратацію організму проводять ізотонічним розчином натрію хлориду або глюкози.

Підшкірно гідратуючі розчини електролітів для первинної гідратації організму вводити недоцільно, тому що великий об'єм розчину повільно резорбується з місця ін'єкції. За 30 хвилин резервується половина введенного розчину.

Зразки рецептів

Rp.: Hydrodieti 500,0

D. S.: Випоювати з водою 3 рази за добу.

Rp.: Rehyveti 300,0

D. S.: Розчинити в 10 л води. Випоювати по 2 л 3 рази за добу.

Rp.: Rehyveti pro injectionibus 500 ml

D. in vitro

S.: Внутрішньовенне по 250 мл 2 рази за добу.

Rp.: "Glixanum" 160,0

D. S.: Вміст 3-х пакетів розчинити в 3 л води. Випоювати по 1 л 2 рази за добу.

Розчин за Рінгер-Локком

Rp.: Natrii chloridi 9,0
Kalii chloridi
Calcii chloridi
Natrii hydrocarbonatis aa 0,2
Glucosi 1,0
Aq. pro inject. ad 1000 ml
M. f. sol. steril.
D. in vitr.
S.: Внутрішньовенно.

Rp. Sol. Ringer- Locke 400 ml
D. t. d. N. 2 in vitro orig.
S.: Внутрішньовенно по 400 мл.

Rp.: Alvusani 200,0
D. S.: Розчинити в 4 л води.
Випоювати по 1 л 2 рази за добу.

Rp.: Diarsoli pro inject 250 ml
D. t. d. N. 3 in vitro
S.: Внутрішньовенно по 250 мл
на одне введення.

ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ПОЛІПШЕННЯ ТРАВЛЕННЯ

При неповноцінній годівлі, зміні раціону, поїданні недоброякісних кормів та захворюваннях і отруєннях у тварин настають розлади травлення. У них зменшується виділення шлункового соку (ахілія) або знижується ферментативна активність травних соків (ферментопатія). Внаслідок цього недостатньо засвоюються поживні речовини корму. Для поліпшення апетиту та травлення застосовують препарати, що містять алкалоїди, гіркоти, ферменти або пробіотики. Вони посилюють виділення травних соків і підвищують їхню ферментативну активність у шлунку моногастричних тварин та стимулюють румінацію у жуйних тварин. Посилення секреторної функції травного каналу рефлекторно стимулює його моторну активність.

При ахілії застосовують прості або ароматичні гіркоти. Прості гіркоти — це рослинні глікозиди або алкалоїди гіркового смаку. Вони знаходяться в корені тирлича, кульбаби, листі бобівника, їх застосовують у формі відварів або настоїв у співвідношенні 1:10. Гіркоти подразнюють смакові рецептори слизової оболонки ротової порожнини і рефлекторно посилюють виділення слини та шлункового соку.

Ароматичні гіркоти містяться в траві полину, деревію, кореневищі лепехи. Вони подразнюють смакові рецептори у ротовій дуплині, а ефірні олії у шлунку посилюють виділення шлункового соку. Синергічна дія гірких речовин та ефірних олій спричиняє тривале виділення слини і шлункового соку та посилює перистальтику кишечника.

Гіркоти застосовують м'ясоїдним тваринам для поліпшення апетиту при хронічних розладах секреторної функції шлунка і кишечника. Жуйним тваринам для посилення румінації при атонії передшлунків, застосовують настойку чемериці. Вона містить алкалоїд протовератрин, що подразнює нервові закінчення слизової оболонки передшлунків.

При наявності в раціоні високого рівня вуглеводневих кормів застосовують бікагепар — розчин кланобутиролу натрію. Після внутрішньовенного введення бікагепар посилює секрецію травних залоз шлунка і кишечника, підвищує ферментативну активність пепсину, трипсину, амілази

та діє жовчогінно.

Для покращення апетиту і травлення дрібним тваринам дають гірку настойку, її готують із трави золототисячника, полину, листя трилистника, кореневища лепехи та шкірок апельсину або мандарину. Комплексна дія гіркот та ефірних олій покращує апетит, посилює виділення жовчі та секрецію травних соків, що поліпшує засвоєння поживних речовин корму. Аналогічно діє препарат стимулдекс. Це сухий екстракт із рослин, що містять гіркоти з додаванням пептидів, декстрази та солей мікроелементів.

Для поліпшення травлення застосовують офіційні збори. До складу зборів входить трава полину, деревію, кропиви, квітки ромашки, корінь лепехи. Кількісне співвідношення складників збору залежить від особливостей травлення у тварин різних видів. Гербівет і дигестовет застосовують для жуйних тварин, анидіаровет — для свиней, собак, котів, галівет і гербогал — для курей.

При відсаженні молодняка та зміні раціону, для поліпшення апетиту, застосовують вігозин. Він містить карнітин, сорбітол, магнію сульфат та екстракт із трав.

При ферментопатіях застосовують хлористоводневу кислоту. Вона сприяє переходу пепсиногену в пепсин, який бере участь в розщепленні білків корму. Молочна кислота слабше активізує пепсиноген, але вона розслаблює пілоричний сфінктер шлунка, що пришвидшує евакуацію хімуса в дванадцятипалу кишку.

При ферментопатіях застосовують ферментні препарати. Вони містять протеолітичні ферменти тваринного або бактеріального походження. Тваринні ферменти (шлунковий сік, абомін, пепсин, ентерофарм) містять низькомолекулярні пептиди. Вони поліпшують засвоєння поживних речовин корму.

Шлунковий сік дають молодим тваринам для кращого засвоєння білків корму. Собакам для поліпшення травлення дають амілан — таблетки, що містять ферменти ліпазу, амілазу, протеазу, які розщеплюють білки і вуглеводи корму.

Штучні ферменти — поліферм, фермосорб — це сополімери метакрилової кислоти і триетиленглікольдиметакрилату із сорбованими на них протеолітичними ферментами. Їх застосовують при раціонах з високим вмістом білків для кращого засвоєння поживних речовин корму.

Бактеріальні ферменти отримують при вирощуванні плісневих грибів *Bacillus subtilus*. Їх називають пробіотики. Вони діють амілолітично, целюлозолітично, пектинолітично, протеолітично, ліполітично. Пробіотики не підміняють, а доповнюють функцію природних ферментів травного каналу і забезпечують краще розщеплення та засвоєння поживних речовин корму. Молодим тваринам пробіотики дають в підсисний період, коли недостатньо розвинута ферментна система, що розщеплює клітковину та вуглеводи, та в період переведення молодняка на поїдання рослинного корму. У дорослих тварин пробіотики не забезпечують кращого засвоєння поживних речовин корму. У телят амілаза і протеаза в шлунку стає активною, коли тварин переводить на рослинний корм. У цей період ферментна активність целюлозолітичних ферментів ще недостатня, щоб забезпечити повне розщеплення рослинних білків. До корму телятам дають амілоризин або

глюкаваморин, поросятам — амілосубтилін або протосубтилін.

У телят внаслідок низької активності травних ферментів у підсисний період недостатньо перетравлюється казеїн молока і в сичузі утворюються згустки казеїну. Для кращого засвоєння казеїну застосовують спелакт, лерс, стартин, роборанте або лактолізат. Ці препарати містять лактозу та амінокислоти, які покращують травлення і засвоєння молозива.

Бактеріальні ферменти дають у складі преміксів або до комбікорму. Вони активізують розвиток симбіотичної мікрофлори рубця, утворюють молочну і оцтову кислоти, що нормалізують рН середовища рубця та покращують травлення. Курям дають пробіотик авібіон. Він містить живі лактобацили, сухе молоко та глюкозу.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Bicahepari 1% – 50 ml
D. S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Herbae Millefolii 100,0
D. S.: Для настою.

Rp.: Tinct. Absinthii 15 ml
Aq. destill. 50 ml
M. D. S.: Всередину.

Rp.: Infusi Millefolii ex 100,0 –
500 ml
Da in vitro.
S.: Всередину.

Rp.: Sol. Acidi hydrochlorici 25 % – 10 ml
Aq. destill. 30 ml
M. f. sol.
D. in vitro.
S.: Всередину.

РУМІНАТОРНІ ПРЕПАРАТИ

Травна система жуйних тварин, внаслідок наявності передшлунків, має особливості анатомічної будови та фізіології травлення. У передшлунках розщеплюється клітковина корму та синтезуються вітаміни. При захворюваннях заразної та незаразної етіології і при отруєннях настає гіпотонія або атонія передшлунків, припиняється жуйка. За цих умов активізуються процеси гниття і бродіння.

Для відновлення функціонального стану передшлунків жуйним тваринам застосовують румінаторні препарати. Румінаторну дію проявляє настойка чемериці. Вона містить алкалоїд протOVERATRIN. Він подразнює чутливі рецептори моторних нервів рубця і рефлекторно посилює скорочення рубця, що активізує травлення та відрижку. Настойка чемериці незначно впливає на секреторну і моторну функції сичуга. Румінацію посилюють спиртові настойки часнику та цибулі. Вони містять ефірні олії та фітонциди, що посилюють травлення і секрецію. Спиртова настойка валеріани активізує травлення та діє спазмолітично.

Молочна кислота розслаблює пілоричний сфінктер і посилює евакуацію вмісту із рубця в дванадцятипалу кишку. Хлористоводнева кислота активізує

пепсин у сичузі і покращує травлення. Для лікування застосовують офіційну хлористоводневу кислоту розбавлену. Вона містить 8,5 % іонів хлору. У сичузі кислотність в межах 0,3–0,5 %, тому офіційну хлористоводневу кислоту перед застосуванням розбавляють водою в 20 разів.

Іхтіол проявляє румінаторну дію та пригнічує гнилісну мікрофлору. Він активізує секреторну і моторну функції передшлунків.

При атонії передшлунків корові з 1 л води дають 12–15 мл настойки чемериці, 15–20 г молочної кислоти та 10–15 г іхтіолу.

Румінацію посилюють офіційні протибродильні препарати, що містять настойку чемериці та молочну кислоту — тимпанол і тимпахол.

Зразки рецептів

Rp.: Succī gastrici 200 ml

D. S.: Всередину по 50 мл 3 рази за добу.

Rp.: Tab. Abomini 0,2 N. 130

D. S.: Всередину по 1 таблетці 3 рази за добу.

Rp.: Tinct. Veratri 30 ml

D. in vitr.

S.: Всередину. По 10 мл 3 рази за добу з 0,5 л води.

Rp.: Dec. rad. Acoris calami ex

100,0 – 1000 ml

D. in vitro

S.: Всередину по 0,5 л 2 рази за добу.

Rp.: Tinct. Absinthii 20 ml

Ac. lactici 5 ml

Ichthyoli 15,0

Aq. comm. 500 ml

M. D. S.: Всередину на один прийом.

Rp.: Acidi hydrochlorici diluti 5 ml

Pepsini 2,0

Aq. destill. 200 ml

M. f. mixtura

D. in vitro

S.: Всередину на один прийом.

Rp.: Succī gastrici 20 ml

Pepsini 8,0

Aq. comm. 200 ml

M. f. mixt.

D. in vitr.

S.: Всередину на один прийом.

Rp.: Herbae Gentianae 300,0

Fol. Trifolii 50,0

Rad. Calami 150,0

M. f. spec.

Da in sacculus

S.: Для приготування настою.

Rp.: Inf. herb. Absinthii ex 30,0 – 300 ml

Inf. herb. Millefolii ex 50,0 – 500 ml

M. f. mixt.

D. S.: Всередину по 1 одній склянці з 0,5 л води 2 рази за добу.

Rp.: "Bicaheparum 1 %" – 50 ml

D. t. d. N 2 in vitro

S.: Внутрішньом'язово по 30 мл 1 раз за добу.

СПАЗМОЛІТИЧНІ ПРЕПАРАТИ

Спазми гладеньких м'язів кишечника настають при вегетативних неврозах, поїданні недоброякісних кормів, метеоризмі кишечника, закрепах. Вони спричиняють кольки, настає бродіння і гниття кормових мас, розлади секреторної і моторної функцій кишечника. При спазмах стравоходу, якщо тварина подавилася коренеплодом, у корів розвивається тимпанія. Для усунення спазмів застосовують атропіну сульфат, анальгін або но-шпу.

Щоб усунути спазми гладеньких м'язів кишечника, застосовують спазмолітичні препарати. Молочна кислота, введена всередину, діє спазмолітично. Вона розслаблює пілоричний і кардіальний сфінктери шлунка і кишечника. Ментол, подразнюючи нервові закінчення слизової оболонки травного каналу, діє спазмолітично при кольках. Спирт і іхтіол, проявляючи місцеву анальгетичну дію, усувають спазми сфінктерів кишечника. Настій квіток ромашки аптечної, трави м'яти, настойка валеріани містять ефірні олії, що зменшують тонус м'язів кишечника та нормалізують секреторну і моторну функції травного каналу. Екстракт горіха діє болезаспокійливе, зменшує секрецію травних залоз, нормалізує перистальтику, усуває спазматичні скорочення кишечника.

Спазмолітичну дію проявляють транквілізатори і седативні препарати. Вони знижують активність цитохромоксидази та аденозинтрифосфатази нервових клітин підкоркової зони і підвищують поріг збудливості больового центру. Спазмолітична дія цих препаратів слабка і короткотривала, їх застосовують при вегетативних неврозах внаслідок технологічних стресів.

Надійну спазмолітичну дію проявляє атропін. Він блокує М-холінорецептори гладеньких м'язів та пригнічує вагусний центр. Настає розслаблення тону м'язів кишечника, зменшується секреція та сповільнюється перистальтика. Атропін знижує тонус гладеньких м'язів бронхів, проявляє незначну міотензивну дію на м'язи жовчного і сечового міхура та матки. Сильну і тривалу спазмолітичну дію атропін проявляє у м'ясоїдних тварин і коней, слабше діє на корів, мало впливає на овець. Аналогічну спазмолітичну дію проявляють настойки беладони і дурману.

Платифілін спазмолітично діє подібно до атропіну, але слабше і короткотривало. Він незначно знижує секрецію кишечника. Скорочення кишечника стають рідкі, але сильні, а розслаблення повні і тривалі. Платифілін більше ефективний у жуйних тварин при ентероспазмах.

Скополамін і бускопан — алкалоїди беладони, блокують М-холінорецептори і усувають спазми гладеньких м'язів кишечника і сечового міхура. Вони слабше впливають на м'язи матки, бронхів, кровоносних судин.

Папаверин — ефективний спазмолітичний препарат при ентероспазмах. Він пригнічує фосфодієстеразу, внаслідок чого у клітинах нагромаджується циклічний АМФ та затримується метаболізм аденозину, що призводить до розслаблення тону м'язів сфінктерів кишечника, та регулюється перистальтика. Сильну спазмолітичну дію проявляє папаверин при спазмах кровоносних судин, матки, бронхів, сечового міхура.

Спазмолітичні препарати застосовують при ентероспазмах, що супроводжуються коліками, при діарейі, абдомінальних болях, гострому розширенні шлунка, закупорці стравоходу, а також при спазмах сечового міхура, що призводить до виділення сечі.

Зразки рецентів

Rp.: Sol. Atropini sulfatis 0,1 % –
1 ml
D. t. d. N. 5 in amp.
S.: Підшкірно.

Rp.: Tab. Benzohexonii 0,1
D. t. d. N. 12
S.: Всередину.

Rp.: Extracti Belladonae fluidi 50 ml
D. S.: Всередину.

Rp.: Tinct. Valerianae 15 ml
D. S.: Всередину.

ПРОБІОТИКИ

У шлунково-кишковому каналі тварин постійно знаходиться симбіотична мікрофлора. Вона розщеплює крохмаль, полісахариди та клітковину рослинного корму, синтезує вітаміни групи В і К, продукує оцтову, молочну і пропіонову кислоти, які затримують розвиток гнилісних і бродильних процесів. У передшлунках жуйних тварин симбіотична мікрофлора представлена ацидофільною паличкою та молочнокислими бактеріями. У товстому відділі кишечника коней і свиней симбіотичну мікрофлору представляють біфідумбактерії.

При розладах травлення, диспепсіях та після перорального застосування хіміотерапевтиків у кишечнику, поряд із патогенною, гине і сапрофітна мікрофлора. Натомість гриби і гнилісні бактерії, не маючи протидії з боку симбіотичної мікрофлори, інтенсивно розмножуються, і настає дисбактеріоз.

За умов дисбактеріозу змінюється кількісний і якісний склад мікрофлори травного каналу. Зменшується чисельність облигативних видів мікробів (біфідумбактерій і молочнокислих бактерій). Натомість кількість ентерококів, протей і кишкової палички в декілька разів перевищує показники у здорових тварин. Гнилісні бактерії заселяють не лише товстий, а і тонкий відділ кишечника і навіть сичуг. Настають розлади травлення, зменшується всмоктування поживних речовин корму, збільшується кількість токсичних продуктів, які утворюються при бродильних процесах.

Для нормалізації бактеріальної асоціації травного каналу та активізації розмноження сапрофітної мікрофлори корові здають 0,5–1 кг цукру. При більшій кількості надлишок цукру, що не засвоївся бактеріями, розщеплюється з утворенням летких жирних кислот — молочної, пропіонової, оцтової. У рубці підвищується кислотність, що сповільнює розвиток сапрофітної мікрофлори. Для бактеріального заселення рубця сапрофітною мікрофлорою корові дають 2–3 л рідкого вмісту рубця, взятого через зонд від здорової тварини, або 200–300 г кормових дріжджів чи пробіотики. Застосовують суміш, що містить 50–100 г дріжджів, 200 г цукру, 50–100 мл 70% етилового спирту в 1 л води, або суміш, що містить 300 г цукру, 20–40 мл 0,5% розчину оцтової кислоти в 2 л води.

Для колонізації шлунково-кишкового каналу сапрофітною мікрофлорою застосовують офіційні пробіотики. Це стабілізовані живі культури симбіотичної мікрофлори (молочнокислі та пропіоновокислі бактерії). Вони нормалізують бактеріальне співвідношення кишкової мікрофлори. Завдяки високому біологічному потенціалу, швидкому росту та розмноженню сапрофітна мікрофлора збільшує біологічну масу в рубці. Бактерії проявляють амілолітичну, протеолітичну, целюлозолітичну дії, тому сприяють засвоєнню поживних речовин корму та синтезують вітаміни групи В і К. Після відмирання сапрофітна мікрофлора стає джерелом високоцінного бактеріального білка.

Сапрофітна мікрофлора також виконує захисну функцію в травному каналі. Бактерії продукують молочну і оцтову кислоти, перекиси, спирти, які пригнічують ріст патогенної мікрофлори та нейтралізують її токсини. На поверхні слизової оболонки травного каналу сапрофітна мікрофлора створює антагоністичний бар'єр, який захищає слизову оболонку від проникнення патогенних бактерій.

Високу антагоністичну дію в кишечнику проявляють ацидофільні бактерії. Вони входять до складу пробіотиків — лактобактерину, біфілакту, біфідумбактерину. У пробіотиках знаходяться також молочнокислі бактерії, лактобацили, біфідумбактерії або симбіотичні суміші пропіонових та ацидофільних бактерій, їх вирощують на живильному середовищі. Бактеріальні культури, що вирощені на кислому молоці, не стійкі і в травному каналі гинуть за 6–10 годин. Для лікувальної практики бактеріальні культури вирощують на м'ясному бульйоні і випускають під торговими назвами ацидофільна бульйонна культура (АБК), пропіоново-ацидофільна бульйонна культура (ПАБК). У кишечнику бульйонні культури проявляють активність упродовж 15–18 діб. Високоефективні багатокомпонентні бактеріально-вітамінні препарати — пропіовіт, пропіацид, СВД. Поряд з бактеріальними культурами вони містять вітаміни — піридоксин, токоферол, ціанкобаламін та біологічно активні речовини, що забезпечують препаратам високу терапевтичну ефективність.

Бактеріальні препарати випускають у формі суспензій із живих бактерій або з ліофізованих бактеріальних культур. Завдяки багатокомпонентному складу та різнобічній фармакологічній дії пробіотики застосовують для профілактики і лікування при розладах функціонального стану шлунково-кишкового каналу, дизентерії, пулорозі, паратифі, бацілярному проносі та для підвищення продуктивності і росту тварин. Телятам пробіотики дають з кормом або молоком з першої доби після народження.

Для профілактики кишкових захворювань у ягнят пробіотики дають вівцематкам за 30 діб до та за 30 діб після ягніння. Ягнятам їх дають за 5 діб до та 5 діб після відлучення. Поросятам пробіотики дають в перші 10 діб після народження та 3 доби до і 3 доби після відлучення.

Склад симбіотичної мікрофлори в травному каналі тварин різних видів дещо відрізняється в якісному і кількісному співвідношенні, тому для тварин різних видів застосовують відповідні препарати пробіотиків — еквібан і ембовін для коней, авібієн для курей, сельбіон для свиней, стрептобіфід і ультрадіар для м'ясоїдних тварин.

Зразки рецентів

Rp.: Acidofillini 10,0

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut f. bolus

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 болюсу 3 рази за добу.

Rp.: Tab. Bifidumbacterini 1 dosis

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 таблетці 3 рази за добу.

Rp.: Susp. "Fermitarum" 250 ml

D. S.: Всередину по 25 мл 2 рази за добу.

Rp.: Silibioni 10,0

D. S.: Випоювати 0,5 г/л води.

ПРОТИКЕТОЗНІ ПРЕПАРАТИ

У жуйних тварин, на відміну від моногастричних, в передшлунках вуглеводневі корми інтенсивно зброджуються з утворенням великої кількості летких жирних кислот (ЛЖК). Оптимальне співвідношення ЛЖК в рубці складає: пропіонової кислоти 20 %, оцтової — 65 %, молочної 15 %. У рубці, ЛЖК з карбоматами і фосфатами утворюють солі: натрію пропіонат, ацетат, бутират. Солі всмоктуються і використовуються як енергетичний матеріал. Упродовж доби в передшлунках корови утворюється і всмоктується біля 4–5 кг, у вівці 0,5 кг ЛЖК та 1–1,2 л вугільної кислоти.

При згодовуванні коровам зернових кормів з великим вмістом білка та вуглеводів, а також при поїданні силосу, жому, браги, що містять високий рівень органічних кислот, у рубці упродовж кількох годин утворюється надмірна кількість кислих продуктів і настає ацидоз. За цих умов сповільнюється румінація та зменшується кількість слини, тому затримується нейтралізація ЛЖК. Вони всмоктуються в кров, порушують буферність і спричиняють метаболічний ацидоз. При високому рівні ЛЖК в рубці нагромаджуються кетонові тіла — ацетон, бетаоксималяна та оцтова кислоти. Вони всмоктуються і спричиняють захворювання кетоз. Це захворювання буває у високопродуктивних корів в останній тиждень тільності і протікає у скритій формі.

При кетозах застосовують препарати, що нейтралізують в рубці ЛЖК, зменшують ацидоз, стимулюють активність сапрофітної мікрофлори, зменшують кетогенез та підвищують дезінтоксикаційну функцію печінки.

Для лікування і профілактики кетозу застосовують протикетозні препарати — кетосан, кетост, урсокетин, антикетозну суміш. Вони містять солі мікроелементів та амінокислоти, що активізують симбіотичну мікрофлору, яка утилізує ЛЖК, та зменшують кетогенез. Бікарбонати, що знаходяться в препаратах, та пропіонат натрію нейтралізують високу кислотність.

Урсокетин містить 2 г метіоніну, 8 г кобальту хлориду та 90 г пропіленгліколю. Руменосан в 200 мл розчину містить 80 г натрію пропіонату,

0,256 г заліза сульфату, 0,25 міді сульфату, 0,23 магнію сульфату. Кетосан містить натрію ацетат, кобальту хлорид, сульфати цинку, магнію і міді та цитринову кислоту.

Неопропіовет містить аеросил, натрію пропіонат і саліцилат, сульфати магнію, заліза, марганцю міді, кобальту та аеросили. Ацинормін містить натрію бікарбонат 60 %, натрію хлорид 20 %, доломіт 20 %.

Протикетозні препарати дають до корму в період згодовування кормів з високим вмістом вуглеводів. Високопродуктивним коровам для профілактики кетозу їх дають за 3 доби до, та 3 доби після отелення.

Для профілактики кетозу необхідно збалансувати раціон за цукрово-протеїновим співвідношенням 0,8 : 1,2; зменшити в раціоні кількість кислих кормів, активізувати сапрофітну мікрофлору в рубці, яка засвоює ЛЖК.

При кетозах настає надмірне навантаження на дезінтоксикаційну функцію печінки. Антитоксичну функцію печінки при кетозах підвищують вітаміни: холін хлорид, вітамін U та амінокислота метіонін. Вони регулюють обмін вуглеводів і знижують рівень ЛЖК. Підвищення ферментативних процесів та зменшення кетогенезу здійснюють вітаміни АДЕ. Їх застосовують у формі тривіту або тривітаміну. Гормональні препарати — кортизону ацетат, адренкортикотропний гормон, гідрокортизону ацетат нормалізують обмін мінеральних речовин та вуглеводів. Їх застосовують при тяжкому перебігу кетозу.

Гепатопротекторну дію при кетозі проявляє препарат ЛІВ-52, гепаген, дистинол. Вони нормалізують окиснення ліпідів та підвищують активність глюкуронової кислоти, яка нейтралізує ЛЖК.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ БАКТЕРІАЛЬНИХ УРАЖЕННЯХ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО КАНАЛУ

Бактеріальні ураження шлунково-кишкового каналу спричиняє різноманітна мікрофлора. У телят і поросят стрептококи, колібактерії, пастерели, клебсієли, протей спричиняють ентероколіти, сальмонели і псевдомонади — ентерити. Амеби і трепонеми спричиняють дизентерію у свиней. Гістомонади і трихомонади уражають кишечник у птиці. У новонародженого молодняка бактеріальні ураження шлунково-кишкового каналу часто спричиняє умовно патогенна мікрофлора.

Бактерії та їх токсини уражають слизову оболонку кишечника і спричиняють токсемію та септицемію, настають розлади секреції і моторики травного каналу.

При інфекційних хворобах травного каналу застосовують етіологічну, патогенетичну та симптоматичну терапії. Проти бактеріальних збудників застосовують антибіотики, сульфаніламідни та інші хіміотерапевтики. Вони повинні проявляти високу антимікробну дію у кишечнику і не зменшували свою активність під впливом шлункового соку, протягом тривалого часу створювати бактерицидну концентрацію, не впливати на сапрофітну мікрофлору.

При бактеріальних ураженнях травного каналу таким вимогам

відповідають антибіотики пеніциліну, левоміцетину, поліміксину, цефалоспоринів, фторхінолону.

Кишкова паличка проявляє 90–100 % чутливість до препаратів поліміксину, 80–90 % пеніциліну, 70–80 % — аміноглікозидів, 60–70 % тетрацикліну, 10–20 % до макролідів. Грампозитивні бактерії, за винятком пеніциліназоутворюючих стафілококів, чутливі до біосинтетичних препаратів пеніциліну. Проти пеніциліназоутворюючих стафілококів застосовують синтетичні препарати пеніциліну — амоксицилін, амоксиклав, авіапен, бетамокс, біомокс, ветріомоксин, амурил. Біосинтетичні препарати пеніциліну — карбенцилін, оксацилін і диклосакцилін не руйнуються в кислому середовищі шлункового соку, тому придатні до перорального застосування. Стосовно ентеробактерій препарати пеніциліну поступаються препаратам тетрацикліну і левоміцетину. Лише ампіцилін проявляє високу антимікробну дію на кишечну мікрофлору.

Антибіотики групи аміноглікозидів проявляють високу антимікробну дію проти стафілококів, протей, пастерел, сальмонел. Вони не зменшують антимікробну активність при застосуванні всередину, повільно і мало всмоктуються і на тривалий час створюють у кишечнику терапевтичну концентрацію.

Канаміцин, за антимікробною ефективністю переважає стрептоміцин, та в 4 рази менше токсичний за мономіцин, і в 2–3 рази за неоміцин. Проте канаміцин не спричиняє загибелі стрептококів і псевдомонад. Проти цих бактерій застосовують неоміцин або комплексні препарати неоміцину із сульфаніламидами чи нітрофуранами — неомікель, біосол, вубівет, ентерогастр, ілінон. У лужному середовищі вони проявляють в 20–30 разів сильнішу антимікробну дію, ніж у кислому. Для посилення антимікробної дії вказані препарати дають сукупно із натрію гідрокарбонатом.

Проти колібактерій, сальмонел, паратифозних збудників, що є причиною ентероколітів, застосовують антибіотики групи аміноциклотолів — апраміцин, апралан, байонокс, цельбар.

Препарати групи тетрацикліну застосовують молодим тваринам при бактеріальних ураженнях кишечника. Вони зв'язують бактеріальні токсини, що надає їм перевагу при токсикоінфекціях. Препарати хлортетрацикліну протипоказані для перорального застосування дорослим жуйним тваринам. Вони пригнічують сапрофітну мікрофлору, зменшують синтез вітамінів групи В і К. Необхідно зазначити і гепатотоксичну дію окситетрацикліну, що потребує обережного застосування його при ураженнях печінки. Не слід задавати препарати тетрацикліну з молоком. Кальцій молока зв'язується з тетрациклінами і зменшує їхню антимікробну активність.

Препарати левоміцетину високоефективні при бактеріальних ураженнях кишечника молодих тварин. Вони проявляють широкий спектр антимікробної дії, зв'язують бактеріальні токсини, пригнічують ріст гнилісних бактерій, що особливо важливо для лікування при токсичних диспепсіях. Аналоги левоміцетину — хлорамфенікол, хлорміцетин, дотреоміцин, беофенікол діють бактерицидно стосовно стафілококів, сальмонел, пастерел, протей, колібактерій.

Їх застосовують при пулорозі курчат і пастерельозі курей. Резистентність бактерій до препаратів левоміцетину розвивається повільно.

Препарати поліміксину — колістин, колітаб 3М, поліміксину М-сульфат проявляють високу антимікробну дію проти грамнегативних ентеробактерій. У лужному середовищі, при рН понад 8,0, препарати поліміксину зменшують антимікробну дію. При застосуванні поліміксинів сукупно із хлортетрацикліном їхня антимікробна дія проти кишкової палички підвищується в 4–10 разів. Проти препаратів поліміксину бактерії швидко набувають резистентності. Якщо упродовж двох днів лікування препаратами поліміксину не настає поліпшення загального стану тварини, необхідно продовжити лікування антибіотиками інших груп.

Препарати групи цефалоспоринів — цефалексин, цефалорідин, цефалотин, ексенел на грампозитивні бактерії проявляють сильнішу антимікробну дію, ніж препарати групи пеніциліну. Стосовно ентеробактерій за бактерицидністю препарати цефалоспорину поступаються препаратам тетрацикліну та левоміцетину.

Макроліди групи тилозину — тилан, тильбіан, фразизин, фразитил, біотил та групи тіамуліну — тіамовет, тіамулін, бровамулін проявляють бактерицидну дію стосовно спірохет, колібактерій, псевдомонад. Вони мало всмоктуються із травного каналу і протягом 24–48 годин діють бактерицидно. У курчат до 14 добового віку макроліди швидко всмоктуються з травного каналу, тому їх дають часто, а внаслідок швидкої біотрансформації в дозах більших, ніж для курей. Антибіотики групи фторхінолону — енрофлорекс, енрофлорексацин, енроксил, енробіофлорекс, байтрил при пероральному застосуванні, стійкі до дії шлункового соку, проявляють широкий спектр антимікробної дії, до них не створюються резистентні штами ентеробактерій.

При бактеріальних асоціаціях, що уражають травний канал, застосовують комплексні препарати — тархоцилін, тархоміоцин, ампіокс. Вони містять прокаїнову сіль бензипеніциліну, що діє згубно на грампозитивні бактерії, та дигідрострептоміцин, що спричиняє загибель грамнегативних бактерій.

Ветдипасфен містить дигідрострептоміцин, дибіоміцин та феноксиметилпеніцилін в рівних частинах. Високоєфективні комплексні препарати, що містять декілька антибіотиків різних груп — лаудин, лаутецин, лекоміцин.

Сульфаніламідні препарати проявляють бактериостатичну дію проти кишкової мікрофлори. За лікувальною ефективністю вони поступаються антибіотикам. У лікувальній практиці застосовують сульгін, етазол, фтазин, фталазол, сульфамонометоксин. Ці препарати повільно всмоктуються з кишечника і на тривалий час створюють в ньому терапевтичну концентрацію. Фтазин діє в 2–5 разів сильніше за фталазол. Терапевтична концентрація в кишечнику утримується в поросят 12–15 годин, в телят 20–24 години. Фтазин більше ефективний у всеїдних і м'ясоїдних тварин, менше — у жуйних тварин. У телят фталазол пригнічує травлення та зменшує синтез вітаміну К. Сульфамонометоксин діє тривало та створює в кишечнику бактерицидну концентрацію.

Високу антимікробну дію проявляють комплексні препарати, що містять сульфаніламід довготривалої дії та триметоприм — у співвідношенні 5:1. Проти ентерококів, сальмонел, кишкової палички застосовують косульвіт, косульфазин, косумікс, ветрим, метаветрим, комбітрим. сульфатрим. дитривет, бісептол. оріприм, тромексин, тримеразин. Синергічна дія сульфаніламідів і триметоприму спричиняє у 2–4 рази сильнішу антимікробну дію, ніж кожний препарат зокрема.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Biseptoli 0,12
D. t. d. N. 10
S.: Всередину.

Rp.: Susp. Biseptoli 4,8 % – 10 ml
D. t. d. N. 3 in vitro orig.
S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Ethocani 0,5
Sacchari 1,0
M. f. pulv.
D. t. d. N. 10
S.: Всередину.

Rp.: Enterogasti 2,0
Streptocidi 3,0
M. f. pulv.
D. t. d. N. 6
S.: Всередину.

Rp.: Geli Neonitroveti 150,0
D. t. d. N. 2 in tubae.orig.
S.: Всередину.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ УРАЖЕННЯХ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО КАНАЛУ ЗБУДНИКАМИ ПРОТОЗОЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

У шлунково-кишковому каналі тварин знаходяться патогенні штами найпростіших (*Protozoa*) - амеби, балантидії, трепонеми. Найпростіші уражають слизову оболонку кишечника і спричиняють запальні процеси — ентероколіти. Балантидії, трепонеми і амеби у свиней спричиняють дизентерію. Гістомонади і трихомонади уражають кишечник птиці і спричиняють гістомонадоз і трихомонадоз курей і голубів.

Найпростіші малочутливі до антибіотиків і сульфаніламідів. Лише препарати тилозину і фармазину та мономіцин діють згубно на найпростіших. Вони більше чутливі до нітрофуранових препаратів. Високу антимікробну дію проти найпростіших проявляють хімотерапевтики групи нітроїмідазолу.

Для лікування при амебній дизентерії та гістомонадозі птиці застосовують антибіотики групи тилозину — іватил, івамікс, ридзовет, рігедазол а також антибіотики групи лінкоміцину — лекоміцин, лінкоспектин, лівотрилозин та комплексні препарати, що містять лінкоміцин і спектиноміцин — лінкоспектин, лінколспектин, лінкомікс. При дизентерії свиней з наявністю кривавого проносу, всередину дають препарати, що містять тилан — тіамутин, тіамовет. Для регенерації слизової оболонки кишечника, до складу комплексних препаратів — тифуран, тилавітсульфа, ланіоміцин входить вітамін А.

Ріст токсоплазм і трихомонад пригнічують антибіотики сизоміцин і мономіцин. Вони мало всмоктуються з кишечника і на тривалий час створюють

в ньому бактерицидну концентрацію та виділяються з калом в активній формі.

Специфічним антимікробним засобом при ураженні травного каналу свиней і птиці найпростішими є препарати групи нітроїмідазолу — метронідазол, брометронід, диметронід, дитривет, бровафом, трихопол, авіметронід. Ці препарати повільно всмоктуються із травного каналу і впродовж 72–96 год створюють в ньому високу антимікробну концентрацію. Після резорбції із кишечника метронідазол надходить в печінку і проявляє лікувальну дію при амєбному гепатиті.

Стосовно найпростіших, у порівнянні з іншими хіміотерапевтиками, препарати метронідазолу проявляють найсильнішу антимікробну дію: метронідазол спричиняє загибель амєб в концентрації 0,16 мкг/мл, диметридазол — 0,27, лінкоміцин — 0,29, фуразолідон — 0,93, тетрациклін — 1,3, левоміцетин — 2,5, тилан — 9,0, стрептоміцин — 50 мкг/мл.

Препарати групи нітроїмідазолу проявляють бактерицидну дію стосовно найпростіших, але слабо діють на сальмонели та колібактерії, які часто ускладнюють амєбну дизентерію. Для розширення спектру антимікробної дії застосовують комплексні препарати, що містять метронідазол і нітрофуранові препарати — ніфулін, вібріогал або метронідазол і антибіотики групи окситетрацикліну — авібрин, емгал, МОФ, діарекс, фурабімін.

Для профілактики уражень травного каналу найпростішими у свиней застосовують премікси, що містять метронідазол. Їх дають свиням із кормом, курям випоюють із водою, упродовж 2–3 тижнів.

Патогенетична терапія при бактеріальних ураженнях травного каналу спрямована на реабілітацію запальних процесів, посилення регенерації слизової оболонки кишечника та підвищення її резистентності до бактеріальних токсинів, відновлення фізіологічного рівня вітамінів та водно-електролітного балансу в організмі тварини.

Щоб поєднати етіотропну та патогенетичну терапії, застосовують комплексні хіміотерапевтичні препарати. Бровасульфатрийодид містить сульфаніламід тривалої антимікробної дії та йод, що діє протизапально.

При некротично-фібринозному та виразковому ентероколітах застосовують салазопіридазин, салазодиметоксин, сульфасалазин. Ці препарати містять сульфаніламід та саліцилову кислоту. У кінці тонкого та на початку товстого кишечника, під впливом азоредуктази корму, препарати розщеплюються і звільняється сульфаніламід, що діє антимікробне, та аміносаліцилову кислоту, яка діє протизапально.

Для лікування при хронічних некротичнофібринозних ентероколітах застосовують сульфадимідин, сульфагуанідин, ентерамід, формосульфатіазол. Це комплексні препарати, що містять сульфаніламід, що діє антимікробно, та сечовину, що лізує некротизовані тканини. Неоентероамід додатково містить білу глину, яка діє обволікаюче і захищає слизову оболонку від подразнень. Неопропіовет містить желатину, або гліцерин, що діють обволікаюче. Ентеросан і ентерамід містять крохмаль або каолін.

У препаратах етокан, етоксидин протизипальну дію проявляє цитринова кислота, в еритроветі — натрію цитрат. До складу косульвіту, ланіоміцину,

тифурану, вітатетрину входить тіаміну бромід, вітамін С, ретинолу ацетат, або кормові дріжджі. Вони посилюють регенерацію епітелію слизової оболонки кишечника та підвищують стійкість її до ентеротоксинів.

При дизентерії, яка супроводжується кров'янистим проносом, застосовують ветрокс. Поряд з хіміотерапевтиками він містить вітамін К, який пришвидшує зсідання крові.

Для лікування при бактеріальних ураженнях травного каналу препарати дають всередину у формі порошків. Як формоутворюючу основу в порошках використовують сахарозу, лактозу або цукрову пудру. Вони подразнюють нервові закінчення слизової оболонки і посилюють місцевий кровообіг, що забезпечує трофіку тканин та сприяє розсмоктуванню запального ексудату. При катаральних гастроентеритах застосовують препарати, приготовлені на гелевій основі — неопропіовет, гідроксал, феркел спектам. Гель забезпечує антимікробному препарату тривалу дію та захищає слизову оболонку від ентеротоксинів.

При катаральних гастроентеритах, ускладнених умовно патогенною мікрофлорою, що супроводжується розладами травлення та діареєю, застосовують етоній, тіоній, новосорбеліт. Ці препарати сорбують бактерії та їхні токсини. До складу препаратів етоксидин і етокан входить антибіотик канаміцин, що діє протибродильно та протигнилісно. У препараті сакнагеф цю функцію виконує нітрофуран.

При тяжкому перебігу виразкового ентероколіту, як симптоматичні засоби, для зменшення проявлення запальної реакції, застосовують антигістамінні препарати — димедрол, діазолін, супрастин. При ураженні дистального відділу товстого кишечника застосовують мікроклізми з відвару ромашки аптечної із суспензією салазопіридазину.

Для профілактики бактеріальних уражень травного каналу застосовують хіміотерапевтичні премікси. Їх дають з кормом, а водорозчинні порошки випоюють з водою. Для профілактики паратифу, дизентерії застосовують лікувально-профілактичні премікси тилозину, лінкоміцину, байоноксу.

Зразки рецептів

Rp.: Pulv. Metronidazoli 20 % – 250,0

D. S.: Випоювати 3 дні 0,4 г/л води.

Rp.: Sol. Lincospectini 15 % pro
inject. 100 ml

D. S.: Внутрішньом'язово по 25
мл на 1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Vibriogali

Phthazini aa 10,0

M. f. pulv.

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за
добу.

Rp.: Phthalmeti 5,0

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut f. bol.

D. t. d. N. 3

S.: Внутрішнє по 1 болюсу 1 раз
за добу.

Rp.: Tab. Trichopoli 0,25 N. 12
D. S.: Випоювати 3 доби по 1 таблетці
на 1 л води.

Rp.: Tab. Brometronidi 0,25
D. t. d. N. 6
S.: Всередину. По 1–2 таблетки 2 рази
за добу.

Rp.: Pulv. Ivasoli 50 % – 50,0
D. t. d. N. 3 in vitro
S.: Всередину по 25 г 1 раз за добу.

Rp.: Brovasulfotriiodidi 1,6
Far. secal. 15,0
Aq. destill. q. s.
Ut f. bolus
D. t. d. N. 3
S.: Всередину по 1 болюсу 3 рази за
добу.

Rp.: Tab. Biseptoli 0,48 N. 12
D. S.: Всередину по 6 таблеток 2 рази
за добу.

Rp.: Enteramidi 10,0
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за
добу.

Rp.: Furabimini
Phthazini aa 20,0
M. f. pulvis
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за
добу.

Rp.: Vibriogali 2,0
D. t. d. N. 10
S.: Всередину по 1 порошку 2
рази за добу.

Rp.: Sol. Dimetridasoli 10 % pro
inject. 100 ml
D. in vitro
S.: Внутрішньом'язово по 5 мл на
1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Sol. Lincomycini-
spectinomycini 15% pro inject.
50 ml
D. t. d. N. 2 in vitro.
S.: Внутрішньом'язово по 5 мл 1
раз за добу.

Rp.: Enterogasti 40,0
Far. secal. 300,0
Aq. destill. q. s.
Ut f. elect. moll.
D. in olla
S.: Всередину з кормом.

Rp.: Susp. Biseptoli 4,8% – 10 ml
D. t. d. N. 5
S.: Внутрішньом'язово по 25 мл 2
рази за добу.

Rp.: Heli Neonitroveti 150,0
D. t. d. N. 2 in tub.
S.: Всередину по 30 г на прийом.

Rp.: Pulv. Biofurazolidoni 10 % – 2,0
Phthazini 4,0
M. f. pulvis
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 порошку 2
рази за добу.

Rp.: Inf. flores Chamomillae ex 50,0 –
500 ml
Laevomycetini 2,0
Ihthyoli 5,0
M.f. mixtura
Da in vitro.
S.: Всередину по 1 склянці 2 рази за
добу.

Rp.: Iodoformii 3,0
Streptocidi 5,0
M. f. pulvis.
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 порошку 3
рази за добу.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ ПЕЧІНКИ

Печінці належить провідна роль в дезінтоксикації ендогенних і екзогенних отруйних речовин та продуктів метаболізму. Вона виконує білоксинтезуючу та антиоксидантну функції. Тому хвороби печінки часто є симптомокомплексом інших захворювань.

Ураження печінки в тварин бувають внаслідок паразитування в ній гельмінтів (фасціоли, парамфістоми), ураження вірусами та бактеріями (вірусний гепатит) та внаслідок дії отруйних речовин. Вони спричиняють дистрофічні зміни паренхіми печінки (гепатози) та запальні процеси (гепатити). Обидва процеси часто протікають одночасно у формі гепатопатій.

Складність лікування патологій печінки в тому, що діагностика захворювань часто запізніла, тому терапевтичними засобами не завжди вдається повністю відновити функціональний стан печінки. Вибір специфічних лікарських препаратів обмежений, а за цирозу печінки медикаментозне лікування малоефективне. Слід зазначити, що в печінці метаболізуються лікарські речовини, тому при гепатитах вона проявляє підвищену чутливість до хіміотерапевтиків. За цих умов збільшується період дії та зменшується швидкість метаболічного кліренсу більшості медикаментозних препаратів, сповільнюється біотрансформація ліків і вони спричиняють побічну дію навіть в терапевтичних дозах.

Для успішного лікування при хворобах печінки потрібно не лише поставити діагноз, а і визначити, які порушення структури і функції органу настають при захворюванні. Призначити необхідні лікарські препарати. Враховувати можливу побічну дію їх на печінку внаслідок зменшення її дезінтоксикаційної функції. Необхідно уникати застосування завідомо потенційних гепатотоксичних препаратів.

При гепатопатіях зменшується секреція та виділення жовчі, тому погіршується засвоєння поживних речовин корму. У кишечнику відбуваються гнилісні процеси та бродіння кормових мас. Зменшується синтез білка та вітаміну К. Тому в комплекс лікувальних заходів необхідно включати препарати етіологічної, симптоматичної та патогенетичної терапії.

Етіологічна терапія при хворобах печінки спрямована на усунення причини, що спричинила патологічні розлади. При гельмінтозних ураженнях проводять дегельмінтизацію тварин, при бактеріальних ураженнях застосовують антимікробні препарати, при отруєннях вводять антидотні препарати.

Для лікування при хворобах печінки бактеріальної етіології застосовують антибіотики або сульфаніламід, які тривалий час створюють в печінці терапевтичну концентрацію та проявляють високу бактерицидну дію.

У печінці у великих кількостях накопичуються макроліди. Концентрація їх в жовчі в 4–8 разів вища, ніж у крові. У менших кількостях, але в бактерицидній концентрації, в печінці накопичується левоміцетин, енрофлоксацин, лінкоміцин. Для лікування при хронічних запаленнях жовчних ходів застосовують морфоциклін, канаміцин, еритроміцин. Поряд із антимікробною дією ці препарати посилюють утворення жовчі.

Для лікування при хворобах печінки недоцільно застосовувати бензилпеніцилін, стрептоміцин, хлортетрациклін. Ці антибіотики зменшують синтез парааміногіпурової кислоти та затримують утилізацію глюкози. Тетрациклін пригнічує білоксинтезуючу функцію та спричиняє жирову дистрофію печінки у дорослих тварин. Протипоказані гентаміцин і ампіцилін. Вони діють гепатотоксично та пригнічують жовчоутворюючу функцію печінки. За тривалого застосування рифампіцину настає холестаз і розвивається жовтяниця.

Для лікування при гепатозах застосовують сульфаніламідні препарати, що створюють у печінці високу концентрацію. Сульфален накопичується в печінці в 2–4 рази більших кількостях ніж у крові. Він проявляє пролонговану антимікробну дію. Протипоказані сульфадіазин і сульфадиметоксин. Вони спричиняють гостру застійну гіперемію печінкових судин, що призводить до розвитку дистрофії гепатоцитів та вогнищового некрозу.

Патогенетична терапія при гепатозах і гепатитах включає препарати, що запобігають розвитку жирової дистрофії та підвищують дезінтоксикаційну, білоксинтезуючу і жовчогінну функції печінки.

При дистрофічних змінах паренхіми печінки застосовують сірковмісні амінокислоти. Метіонін і цистеїн — це донатори метильних груп для синтезу білків та пластичного матеріалу, необхідного для регенерації печінкової тканини. Вони забезпечують перетворення нейтральних жирів у фосфоліпіди та видаляють їх із печінки, тому запобігають жирову дистрофію.

Дипромоній і холін-хлорид застосовують як джерело метильних груп для синтезу фосфоліпідів клітинних мембран гепатоцитів. Вони активізують утилізацію ліпідів у печінці і запобігають жировій інфільтрації.

Гепаген, діюча речовина якого феноксиметилпропіонат натрію, стабілізує функціональний стан печінки та посилює виділення жовчі. Він активізує синтез пепсину і поліпшує травлення.

Дистинол містить бутилокситолуол і диметилсульфоксид, які нормалізують окиснення ліпідів та активізують метаболічні процеси в печінці.

Ціанокобаламін посилює ліполітичну функцію печінки і запобігає жирову дистрофію. Він підвищує стійкість гепатоцитів до деструктивної дії токсичних речовин.

Піридоксин активізує білоксинтезуючу функцію та пришвидшує регенеративні процеси паренхіми печінки.

Флавоноїди квіток безсмертника та флавін, екстракт із квіток

безсмертника, каталізують окисно-відновні процеси. Вони підвищують активність клітинних ферментів — фосфодіестерази, фосфоліпази та протеїнкази гепатоцитів. Вони стабілізують клітинні і субклітинні мембрани. Завдяки мембраностабілізуючій дії флавоноїди діють антиоксидантно, протизапально та проявляють жовчогінну дію.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Glucosi 40 % pro inject.
200 ml
Ac. ascorbinici 0,5
M. f. sol.
D. in vitro.
S.: Внутрішньовенно на 1 ін'єкцію.

Rp.: Vitamini U 1,5
Sacchari 3,0
M. f. pulv.
D. t. d. N. 12
S.: Всередину по 1 порошку.

Rp.: Tab. Erythromycini 0,2
D. t. d. N. 12
S.: Всередину. По 1 таблетці 2 рази за добу.

Rp.: Tab. Acidi nicotinici 0,05
D. t. d. N. 12
S.: Всередину по 2 таблетки 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Enrofloxacini 5 % pro inject. 10 ml
D. t. d. N. 3 in lag. origin.
S.: Внутрішньом'язово. По 15 мл 1 раз за добу.

Rp.: Cholini chloridi 5,0
D. t. d. N. 6
S.: Всередину. По 1 порошку щоденно.

Rp.: Glucosi 80,0
Ac. ascorbinici 0,5
Aq. pro inject. ad 250 ml
M. f. sol. steril.!
D. in vitro.
S.: Внутрішньовенно на 1 введення.

Rp.: Sol. Acidi nicotinici 1 %
pro inject. 2 ml
D. t. d. N. 3 in amp.
S.: Підшкірно по 2 мл щоденно.

ГЕПАТОПРОТЕКТОРИ

У системі захисту організму від ендогенних і екзогенних токсичних речовин вирішальну роль відіграє печінка. Завдяки системі антиоксидантного захисту у печінці нейтралізуються продукти метаболізму, бактеріальні токсини та отруйні речовини. За надмірної дії токсичних агентів та при виснаженні резервів антиоксидантного захисту настає токсичне ураження печінки. За цих умов утворюється надмірна кількість продуктів перекисного окиснення ліпідів та агресивні токсичні метаболіти, які уражають біологічні мембрани гепатоцитів. При токсичних та медикаментозних ураженнях печінки, в патогенезі яких лежить вільнорадикальне окиснення ліпідів клітинних мембран гепатоцитів, застосовують препарати гепатопротекторної дії та антиоксиданти, які доповнюють природну систему антиоксидного захисту печінки. Таку дію

проявляють вітаміни А, Е, С, селен, флавоноїди. Вони окиснюють токсичні сполуки і запобігають надмірному переокисненню ліпідів та підвищують стійкість біологічних мембран до токсикантів.

Нікотинова кислота активізує утворення глюкуроноідів, які беруть участь в процесах ацетилювання та метилювання токсичних речовин в печінці, і вони виводяться з організму у формі біологічно неактивних сполук. Вітамін Е і кальцію пангамат посилюють неосинтез глікогену в гепатоцитах і підвищують дезінтоксикаційну функцію печінки. Аскорбінова кислота і токоферолу ацетат доповнюють функціональний стан антиоксидного захисту печінки та запобігають переокисненню ліпідів. Гепатопротекторну дію проявляють флавоноїди трави безсмертника. Вони підвищують активність ферментів що беруть участь в метаболізмі амінотрансфраз, фосфодіестераз, протеїнокіназ, фосфоліпаз та діють протизапально і жовчогінно. Флавоноїди активізують мікроциркуляцію крові, усувають спазми судин, нормалізують проникність стінки капілярів, стабілізують клітинні і субклітинні мембрани гепатоцитів при ураженні печінки гепатотоксичними речовинами.

При застосуванні гепатопротекторів швидко і у великих кількостях утилізуються енергетичні ресурси. Для їх поповнення внутрішньовенно вводять 40% розчин глюкози.

Зразки рецептів

Rp.: Vitamini U 0,5
Sacchari 1,0
M. f. pulv.
D. t. d. N. 3
S.: Всередину.

Rp.: Sol. Unitioli 5% — 5 ml
D. t. d. N 5 in amp.
S.: Підшкірно.

ЖОВЧОГІННІ ПРЕПАРАТИ

Жовч виконує важливу роль в засвоєнні поживних речовин корму. Вона підвищує ферментативну активність кишкового соку, емульгує жири, затримує гниття і бродіння кормових мас у кишечнику. При захворюваннях, що супроводжуються дистрофією печінки (гепатози) та запальними процесами паренхіми печінки (гепатити), зменшується синтез жовчі в гепатоцитах. При розладах нейрогуморальної регуляції печінки затримується виділення жовчі із жовчних ходів та жовчного міхура в кишечник. Залежно від етіологічного фактора, що спричинив зниження жовчоутворюючої або жовчовидільної функції печінки, застосовують холесекреторні або холекінетичні препарати.

Холесекреторні препарати — алохол, холензим, дехолін, дегідрохолева кислота містять жовчні кислоти або натуральну жовч, яка активізує жовчосекреторну функцію гепатоцитів.

Холесекреторні препарати проявляють повільну, але тривалу жовчогінну дію. Після введення всередину дегідрохолева кислота посилює утворення жовчі упродовж 3–4 год. Ефірні олії та флавоноїди квіток цмину піщаного, приймочок кукурудзи, а також офіційнальні препарати — холасас і оксифенамід посилюють

синтез жовчі та підвищують її ферментативну активність в декілька разів. Після повторного введення препаратів, що містять жовч або жовчні кислоти, секреція жовчі більше тривала.

Препарати холесекреторної дії застосовують для лікування при хронічних розладах жовчоутворення внаслідок недостатньої секреторної функції печінки, їх дають 2–3 рази за добу.

Холекінетичні препарати активізують виходження жовчі із жовчних ходів та жовчного міхура в дванадцятипалу кишку. Магнію сульфат, атропін, платифілін діють спазмолітично. Вони розслаблюють сфінктер Одді, що забезпечує вільне виходження жовчі. Гістамін та ефірні олії квіток пижми підвищують тонус гладеньких м'язів жовчних ходів і жовчного міхура і сприяють виходженню жовчі в дванадцятипалу кишку. Жовчогінна дія холекінетичних препаратів проявляється швидко, але триває недовго.

Препарати холекінетичної дії застосовують для лікування при спазмах жовчного міхура внаслідок розладів нейрогуморальної регуляції печінки. Більше ефективні вони у жуйних і м'ясоїдних тварин, що мають запаси жовчі в жовчному міхурі. Менше ефективні у коней.

Більшість жовчогінних препаратів діють одночасно холесекреторно і холекінетично. Вони посилюють секрецію жовчі в печінці та активізують надходження її в дванадцятипалу кишку. Зокрема, алохол — це комплексна сполука, що містить висушену жовч та екстракти часнику і кропиви. Холензим містить жовч і ферменти підшлункової залози. Офіційна жовчогінна збірка містить витяжки з рослин, які посилюють утворення та виділення жовчі та підвищують її ферментативну активність.

Надходження жовчі в дванадцятипалу кишку нормалізує секреторну і моторну функції кишечника, поліпшує травлення і засвоєння поживних речовин корму.

Жовчогінні препарати застосовують для лікування при ахілії, гепатозах, гепатитах, холециститах, ентероколітах, хронічній закупорці кишечника. З обережністю їх застосовують при гострій дистрофії печінки. Протипоказані жовчогінні препарати при жовчокам'яній хворобі, обтуративній жовтусі. Дегідрохолева кислота і дехолін несумісні з глюкозою.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Cholenzimi 0,3

D. t. d. N. 6

S.: Всередину. По 1 таблетці 3 рази за добу.

Rp.: Tab. Allocholi 0,3

D. t. d. N. 3

S.: Всередину. По 1 таблетці 3 рази за добу

Rp.: Sol. Decholini 20 % pro inject. 5 ml

D. t. d. N. 4 in amp.

S.: Внутрішньовенно. По 10 мл 1 раз за добу.

Rp.: Sirupi Cholosasi 250 ml

D. in vitro.

S.: Всередину. По 1 столовій ложці 3 рази за добу

Rp.: Inf. stigmatae Maydis ex 40,0
— 400 ml

Acidi salicylici 15,0

Aq. comm. 600 ml

M. f. mixtura

D. in vitr.

S.: Всередину. По 0,5 л 2 рази за добу.

Rp.: Inf. herb. Helichrysi ex 60,0
— 600 ml

D. in vitr.

S.: Всередину. По 1 склянці 3
рази за добу.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Хвороби органів дихання — ларинготрахеїти, бронхіти, пневмонії, бронхопневмонії спричиняють фактори незаразної етіології (простуда, хімічні речовини) та бактеріальної етіології. Інфекційні бронхопневмонії спричиняють пневмококи, пастерели, сальмонели, гемофільна паличка, рідше — стафілококи, стрептококи, корінебактерії, спірохети. Збудниками інфекційного синуситу є мікоплазми, рикетсії, аденовіруси. Ураження верхніх дихальних шляхів та легень у більшості випадків спричиняють асоціації патогенних та умовно патогенних бактерій та вірусів.

Для лікування при хворобах органів дихання застосовують препарати етіотропної та патогенетичної дії. Іноді застосовують відхаркувальні і бронхолітичні препарати та стимулятори дихання.

ХІМІОТЕРАПЕВТИКИ ПРИ ХВОРОБАХ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Для лікування при хворобах органів дихання бактеріальної етіології застосовують антибіотики та сульфаніламідів, що здатні проникати в легеневу тканину і на тривалий час створювати в ній терапевтичну концентрацію. Вибір необхідного препарату залежить від мікрофлори, що спричинила захворювання.

Проти грампозитивних стрептококів, стафілококів, пневмококів високу ефективність проявляють натрієва, калієва та новокаїнова солі бензилпеніциліну. Вони швидко створюють у легеневій тканині терапевтичну концентрацію, але діють короткотривало. Бензатинова та дибензилетилендіамінова солі бензилпеніциліну повільно створюють суббактеріальну концентрацію, але діють тривалий час.

Природні антибіотики бензилпеніциліну не спричиняють загибелі пеніциліназоутворюючих стафілококів. Вони утворюють фермент пеніциліназу, яка руйнує бета-лактамне кільце препаратів пеніциліну. Проти пеніциліназоутворюючих стафілококів застосовують напівсинтетичні препарати пеніциліну — оксацилін, доксацилін, карбенцилін, диклоксацилін. Високу ефективність проти пеніциліназоутворюючих стафілококів проявляють комплексні препарати амоксициліну із клавулановою кислотою. Це так звані "захищені" препарати пеніциліну. Клавуланова кислота за структурною будовою подібна до пеніцилінової кислоти і приймає на себе "удар" бактеріальної пеніцилінази, а ампіцилін проявляє антимікробну дію.

Проти грамнегативних бактерій, що уражають органи дихання, застосовують антибіотики групи аміноглікозидів — стрептоміцин, дигідрострептоміцин, гентаміцин.

При бронхопневмоніях, що спричинені асоціацією грампозитивних та грамнегативних бактерій, застосовують антибіотики широкого спектру антимікробної дії або комплексні препарати, що містять препарати пеніциліну та стрептоміцину — пенстреп, пенстрептен, тархоцилін, тархоміоцин, інтерміцин, мікотил, комбікель, ветрамідин. Високо ефективні комплексні препарати, що містять кілька антибіотиків з різними механізмами антимікробної дії —

лекоміцин, лінкоспектин, лаутецин, лаудин, ланіоміцин.

Поміж стрептококів 75 % штамів резистентні до препаратів бензилпеніциліну та 50 % до стрептоміцину. Тому застосовують антибіотики групи пеніциліну та стрептоміцину нового покоління — амоксицилін, амурил, ампіокс, бетамокс, тіамулін, тіамутин, тіамовет, бровамулін, тобраміцин, амікацин. Ці препарати проявляють широкий спектр антимікробної дії.

Враховуючи, що у бактерій швидко настає резистентність до препаратів пеніциліну, в останні роки позитивно зарекомендували себе препарати цефалоспоринової групи — цефалотин, цефалоридин, лоспорен, ексценель, цефалексин. За структурною будовою та механізмом антимікробної дії вони подібні до препаратів групи пеніциліну, але проявляють широкий спектр антимікробної дії та до них повільно настає резистентність бактерій.

При пневмоніях і бронхітах високу ефективність проявляють антибіотики фторхінолонової групи — енрофлаксам, енрофлокс, енроксил. Перевага цих препаратів — широкий спектр та довготривалість бактерицидної дії. На особливу увагу заслуговує байтрил. Після введення препарату терапевтична концентрація в крові утримується 3–4 доби. Він легко проникає в легеневу тканину. Фторхінолони протипоказані для лікування коней та цуценят.

При бактеріальних ураженнях верхніх дихальних шляхів, що спричинені спірохетами і корінебактеріями, застосовують антибіотики групи макролідів — еритроміцин, еритровет, вубівет. Проти пастерел і сальмонел застосовують комплексні препарати, що містять макроліди і сульфаніламід (ланіоміцин) або тетрациклін (лаутецин), а також комплексні препарати лінкоміцину з гентаміцином (лекоміцин).

При бронхопневмоніях, спричинених пастерелами, сальмонелами, шігелами, корінебактеріями, застосовують синтетичні антибіотики групи окситетрацикліну — вібраміцин, абріциклін, авіміцин, урсоциклін, аламіцин, мепатар, ветациклін.

Проти аденовірусів, що спричиняють респіраторні захворювання, застосовують препарати тетрацикліну — тетраолеан, вітатетрин, спектам та препарати окситетрацикліну — тетрокс, ампіокс, авіміцин, лаутецин, аламіцин.

При ларинготрахеїтах і респіраторному мікоплазмозі курей, гусей, індиків та інфекційному синуситі голубів застосовують макроліди групи тилозину — тилан, тильбіан, ветациклін, вубіадокс, еритровет, фармазин.

При гострому перебігу бронхопневмоній антибіотики вводять в максимальних терапевтичних дозах упродовж 5–7 діб. Для лікування при вогнищевій пневмонії, що протікає з невисокою температурою і без бактеріальної інтоксикації, антибіотики вводять в середніх терапевтичних дозах. При виникненні сепсису, щоб обмежити розвиток патологічного процесу, призначають масивну антибіотикотерапію. Необхідно зазначити, що при хронічних процесах антибіотики діють слабше, ніж при гострому перебігу хвороби, тому лікування триває довше.

Одним із факторів високої терапевтичної ефективності антибіотиків є здатність їх нагромаджуватись і створювати терапевтичну концентрацію в легеневій тканині. Оріміцин і лінкоміцин в легеневій тканині знаходяться в

концентрації в 3 рази вищій, ніж у крові. Утримується вона на високому рівні 24–48 год.

Бактерії, що спричиняють бронхопневмонії, можуть знаходитися у позаклітинній рідині та проникати в цитоплазму клітин, що зумовлює неоднакову біологічну доступність їх для хіміотерапевтиків. Більшість антибіотиків проявляє антимікробну дію стосовно бактерій, що знаходяться в крові та позаклітинній рідині. Бактерії, що локалізуються в клітинах тканин і органів, не доступні для дії більшості антибіотиків. Лише морфоциклін проникає всередину клітин епітелію легеневої тканини та верхніх дихальних шляхів і створює там концентрацію в 4 рази вищу, ніж у позаклітинній рідині. Його вводять після того, як досягнуто терапевтичного ефекту іншими антибіотиками, щоб запобігти розвитку рецидиву хвороби.

Сульфаніламідні препарати при бактеріальних ураженнях органів дихання за терапевтичною ефективністю поступаються антибіотикам. Легенева тканина містить велику кількість ліпідів, тому лише ліпідорозчинні препарати — норсульфазол, сульфален, сульфамонометоксин, сульфадимезин, сульфадіазин здатні накопичуватися у легеневій тканині в концентрації, що складає 70 % від концентрації в крові, але вони діють лише бактеріостатично стосовно стафілококів і стрептококів та проявляють короткотривалу антимікробну дію. Сульфаніламідні препарати довготривалої дії — полісульфалент і полісульфамід створюють лише бактеріостатичну концентрацію в легеневій тканині.

Для лікування при бронхопневмоніях застосовують комплексні препарати сульфаніламідів з триметопримом — ветрим, бактрим, тримеразин, комбітрим, косумікс, косульфазин, бісептол, оріприм, триметосул, триметокс. Ці препарати проявляють широкий спектр антимікробної дії, нагромаджуються в легеневій тканині і створюють в ній бактерицидну концентрацію упродовж 24–48 год. Вони спричиняють загибель бактерій з позаклітинною та внутрішньоклітинною локалізацією.

Для групової терапії і профілактики при бактеріальних ураженнях органів дихання застосовують аерозольну хіміотерапію. Для цього використовують антибіотики морфоциклін або глікоциклін, сульфаніламідні — сульфацил натрію, сульфантрол, норсульфазол. Ці препарати не подразнюють слизову оболонку бронхів і проявляють антимікробну дію в присутності бронхіального слизу. Наявність бронхіального ексудату та некротизованих тканин затримує проникнення хіміотерапевтиків у глибокі шари слизової оболонки та зменшує антимікробну ефективність аерозольної терапії. Щоб уникнути такої дії, до аерозолу додають 10 % глюкози, гліцерину або знежиреного сухого молока. Ці препарати стабілізують аерозоль у повітрі, а в легенях розріджують ексудат і сприяють проникненню хіміотерапевтичних препаратів у глибокі шари тканини. Для аерозольної терапії курей застосовують бронхопневмозоль, ізатизон. Їх розпилюють у приміщенні з аерозольного балону. За тяжкого перебігу хвороби аерозольну терапію доповнюють парентеральним введенням антибіотиків або сульфаніламідів.

Для групового лікування і профілактики бронхопневмоній поросяткам з

кормом, а курям з водою застосовують антимікробні премікси альплюцин, ветациклін, вубівет, еритровет. Високу ефективність проявляють препарати тилозину — тилан, ветициклін, фразизин. Їх дають з кормом 2 г/кг упродовж 10–15 діб. При мікозних ураженнях легень застосовують мікотил, кламоксил.

Для лікування бронхопневмоній неінфекційної етіології телятам внутрішньовенно вводять 30–50 мл рідини Кадикова. Вона містить 1 г камфори тертої, 75 мл 95 % етилового спирту, 15 г глюкози, розчинених в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Високу терапевтичну дію проявляє розчин, приготовлений за наступним прописом. У колбу наливають 750 мл води для ін'єкцій і розчиняють в ній 250 г натрію гіпосульфїту. У другу колбу беруть 250 мл води для ін'єкцій і розчиняють в ній 50 г глюкози та 4,5 г кальцію хлориду. Обидва розчини стерилізують окремо, а потім змішують. Після остигання розчину теляті внутрішньовенно вводять 30–50 мл розчину. Високу лікувальну ефективність проявляє внутрішньовенне введення 40–50 мл розчину, який в 400 мл води містить 2 г камфори тертої, 80 г глюкози і 20 г натрію хлориду. При пневмоніях внутрішньом'язово вводять суміш камфорної олії з етиловим ефіром по 10 мл. Як неспецифічну терапію підшкірно вводять 40 мл стерильного риб'ячого жиру, внутрішньом'язово — цитратну кров, альбумін глюкозат.

Патогенетична терапія полягає в застосуванні протизапальних препаратів. Щоб зменшити ексудацію, і запобігти набряк легень, застосовують протизапальні препарати. Внутрішньовенно вводять кальцію хлорид, застосовують антигістамінні препарати — депомедрол, димексид. Для покращення регенеративних процесів слизової оболонки застосовують вітаміни А і Е.

При запаленні легень будь-якої етіології настає міокардіодистрофія і серцево-судинна недостатність. Для підтримання роботи серця та забезпечення кровообігу застосовують 20 % розчин камфорної олії. Для підвищення загальної резистентності організму тваринам вводять аскорбінову кислоту, ціанкобаламін, тіаміну бромід, рибофлавін. Для забезпечення організму енергетичними ресурсами внутрішньовенно вводять 40 % розчин глюкози.

Симптоматична терапія при хворобах органів дихання полягає в усуненні симптомів, що загрожують життєво важливим функціям. Залежно від клінічних ознак застосовують відхаркуючі або проти кашлеві препарати, бронхолітики та інші.

Зразки рецептів

Rp.: Bronchopneumosoli 170 ml

D. t. d. N. 5 in lag. aerosoli

S.: Розпилювати у приміщенні 12,5
г/м³ площі.

Rp.: Exeneli 1,0

D. t. d. N. 5 in lag. origin.

S.: У флакон ввести 20 мл води.
Внутрішньом'язово по 20–30 мл
на 1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Aquae pro injectionibus
10 ml
D. t. d. N. 10 in amp.
S.: Розчинник для ексенелу.

Rp.: Pulv. Tilbiani 10% – 50,0
D. S.: Випоювати 3–5 діб 5 г/л
води.

Rp.: Sol. Lincomycini 10 % – 150 ml
D. S.: Внутрішньом'язово по 50 мл на
1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Sol. Engemycini 5 % – 100 ml
D. t. d. N. 2 in vitro
S.: Внутрішньом'язово по 25 мл 2
рази за добу.

Rp.: Sol. Enroxyli 10 % – 50 ml
D. t. d. N. 2 in vitro
S.: Випоювати 3–5 діб 25 мл/л води.

Rp.: Pulv. Enroxyli 5 % – 100,0
D. S.: Всередину по 20 г 2 рази за
добу.

Rp.: "Micotilum"-300 50 ml
D. t. d. N. 2 in vitro.
S.: Підшкірно по 3 мл 2 рази з
інтервалом 72 год

Rp.: Sol. Camphorae ol. 20 % pro
inject. 10 ml
Aetheris aethylici 5 ml
M. D. S.: Підшкірно на 1
введення.

Рідина за Кадиковим

Rp.: Camphorae tritae 10,0
Spiritus aethylici 95 % 75 ml
Glucosi 15,0
Sol. Natrii chloridi isotonicae ad
1500 ml
M. f. sol. steril!
D. in vitro
S.: Внутрішньовенно.

Rp.: Coffeini natrii-
benzoatis 2,0
Natrii chloridi 20,0
Glucosi 80,0
Aq. pro inject. ad 400 ml
M. f. sol. steril!
Da in vitro
S.: Внутрішньовенно на одне
введення.

Rp.: Laotecini 5,0
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. bolus
D. t. d. N. 3
S.: Всередину по 1 болюсу.

Rp.: Heoveti 30,0
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. elect. moll.
Da in oll.
S.: Всередину на 2 прийоми.

Rp.: Sol. Sulfocamphocaini 10 % pro
inject. 2 ml.
D. t. d. N. 10 in amp.
S.: Підшкірно.

Rp.: Heoveti 5,0
Laevomycetini 2,0
M. f. pulv.
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 порошку 2
рази за добу.

ВІДХАРКУВАЛЬНІ ПРЕПАРАТИ

У захисті легень від патологічних подразників важливу роль відіграє слиз, а від бактерій — сурфактантна система. Вони створюють антимікробний бар'єр. Від фізико-хімічного стану слизу залежить функція слизової оболонки органів дихання.

При бронхопневмоніях кількісний і якісний склад слизу, що покриває бронхи, змінюється залежно від розвитку патологічного процесу. Тому патогенетична терапія залежить від стану слизової оболонки і спрямована на нормалізацію функціональної здатності системи органів дихання.

При гострому перебігу бронхіту, на початку розвитку запального процесу підвищується чутливість нервових закінчень бронхів до хімічних і механічних подразників. У відповідь на це бронхіальні залози виділяють велику кількість слизу рідкої консистенції. Він закупорює бронхи і погіршує легеневу вентиляцію. Для зменшення виділення слизу застосовують обволікаючі препарати. Перорально дають настої з листя подорожника, підбілу, трави фіалки триколірної, квіток коров'яка, кореня алтеї лікарської. Обволікаючі речовини захищають нервові закінчення слизової оболонки шлунка від дії подразника і рефлекторно, по зворотному нерву, що інервує шлунок і бронхи, зменшується виділення слизу бронхіальними залозами. Листя підбілу разом з слизом містить глікозид тусіленген, а листя подорожника — рінантин. Після резорбції із травного каналу глікозиди стимулюють центр дихання і покращують легеневу вентиляцію.

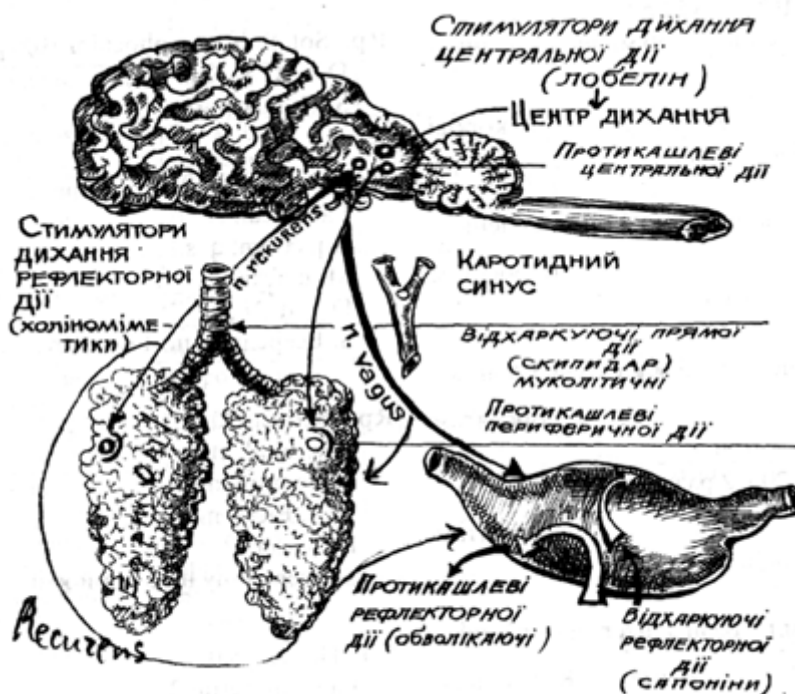


Рис. 3.2. Місце дії препаратів на органи дихання (Канюка О.І., 2006)

При хронічному розвитку запального процесу виділення слизу бронхіальними залозами зменшується. Він має густу консистенцію і недостатньо

захищає нервові закінчення від подразнень. Не захищені слизом нервові закінчення проявляють підвищену чутливість до недоокиснених продуктів запалення, що спричиняє кашель. Для збільшення кількості слизу в бронхах та розрідження його консистенції застосовують настої рослин, що містять ефірні олії, сапоніни або глікозиди. Ефірні олії плодів фенхелю, кропу, кмину після резорбції із шлунка виділяються через легені і подразнюють бронхіальні залози, і вони виділяють слиз рідкої консистенції. Активізуються скорочення війчастого епітелію і настає відхаркувальна дія. Ефірні олії стимулюють центр дихання та активізують легеневу вентиляцію.

Сапоніни, що містяться в квітках мильнянки, траві синюхи, корені істоду подразнюють нервові закінчення в шлунку. Вони рефлекторно посилюють секрецію бронхіальних залоз, а виділяючись через легені, сапоніни діють бронхолітично, тому посилюють легеневу вентиляцію. Слиз покриває бронхи і захищає нервові закінчення від подразників та діє протизапально.

При хронічних бронхітах слизова оболонка бронхів покривається товстим шаром слизу густої консистенції. Він містить недоокиснені продукти запальних процесів. Слиз зв'язує глікопротеїди і створює з ними в'язкі полімери, що затруднюють скоротливість війчастого епітелію та погіршують легеневу вентиляцію. Для розрідження слизу застосовують муколітичні препарати бромгексин, ацетилцистеїн, бензойну кислоту, флегмін. Вони розривають дисульфідні зв'язки в молекулі слизу, і він стає рідкої консистенції. Муколітичну дію проявляє амонію хлорид. Після перорального введення він надходить в легені і розщеплюється до вуглекислого амонію, який руйнує дисульфідні зв'язки молекули муцину, та сприяє деполаризації сіалоглікопротеїдів. Слиз із гелевого стану переходу в стан золя стає менше в'язким і більше лабільним. Аміак подразнює війчастий епітелій і посилює його скорочення, що забезпечує відхаркувальну дію.

Для розрідження слизу в бронхах у трахею вводять 5–10 мл 5 % розчину пепсину або трипсину.

При застосуванні для відхаркування йодистого калію або кальційодиду йод, що входить до складу цих препаратів, нейтралізує недоокиснені продукти запальної реакції і поряд з відрахкувальною проявляє протизапальну дію. Необхідно зазначити також бактерицидну дію йоду. Муколітичну дію проявляє вдихання парів скипидару або натрію гідрокарбонату.

Для видалення слизу при наявності в'язкого ексудату в бронхах собаці вводять полікарпіну гідрохлорид 0,1–0,2 мг/кг, лізоцим 100 мг/кг, 2 рази за добу.

Помірну і тривалу відхаркувальну дію проявляє трава термопсису ланцетовидного. Вона містить 2 % алкалоїдів (термопсину, цитизину, пахікарпіну), мало слизу і сапонінів та невелику кількість ефірних олій. Вказані компоненти посилюють секрецію бронхіальних залоз, активізують скорочення війчастого епітелію та стимулюють дихальний центр. Траву термопсису застосовують у формі настоїв і відварів або таблеток при катаральних бронхітах. У коней застосовують офіцинальний рослинний збір — експектовет. Він містить амонію хлорид, плоди кмину, кропу, фенхелю, корінь алтеї.

Віхаркувальні препарати зменшують в'язкість бронхіального слизу,

нейтралізують кислі полісахариди і сприяють проникненню антибіотиків і сульфаніламідів у слизову оболонку органів дихання.

При захворюваннях, що супроводжуються бронхоспазмом, відхаркувальні препарати застосовуються зі стимуляторами β_2 -адренорецепторів — адреналіном, ізадрином, еуфіліном. Вони усувають спазми гладеньких м'язів і розширюють просвіт бронхів, що забезпечують кращу вентиляцію легень. Вони несумісні з холіноміметиками, що зменшують секрецію бронхіального слизу, та є блокаторами β_2 -адренорецепторів, що зменшують рухливість скоротливого епітелію і звужують просвіт бронхів.

Відхаркувальні препарати застосовують при катаральних бронхітах для видалення слизу та поліпшення легеневої вентиляції. Вони більше ефективні у жуйних тварин. У них добре розвинуті бронхіальні залози, що виділяють велику кількість слизу. Менше ефективні відхаркувальні препарати у коней і свиней.

Зразки рецептів

Rp.: Natrii
hydrocarbonatis 1,0
Kalii iodidi 0,25
Aq. destill. ad 100ml
M. f. sol.
D. in vitr.
S.: Для інгаляції.

Rp.: Fl. Chamomillae
Fol. Salviae
Herb. Thermopsidis aa 50,0
M. f. spec.
D. in chart. cer.
S.: 1–2 столові ложки збору
залити 1,5 л окропу і настояти 30
хв. Давати по 0,5 л 3 рази за добу.

Rp.: Ammonii chloridi 3,0
Natrii hydrocarbonatis 5,0
M.f. pulv.
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за
добу

Rp.: Terpini hydratis 0,3
Natrii hydrocarbonatis 0,25
M. f. pulv.
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 порошку 3
рази за добу.

Rp.: Ammonii chloridi 50,0
Natrii hydrocarbonatis et
Natrii chloridi aa 100,0
M. f. pulv.
Da in sacc.
S.: Всередину. По 2 столові ложки 3
рази за добу.

Rp.: Terpini hydratis
Natrii hydrocarbonatis
Natrii chloridi aa 15,0
M. f. pulvis
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 порошку 3
рази за добу

Rp.: Tab. Terpini hydratis 0,25
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 таблетці 3 рази за
добу.

Rp.: Tab. Herb. Thermopsidisi 0,5
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 таблетці
3рази за добу.

Rp.: Trypsini crystallisati 0,01

D. t. d. N. 10 in amp.

S.: Для інгаляції. Розчиняти 1 ампулу в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Rp.: Inf. herb. Thermopsidis ex

60,0 – 600 ml

Da in vitro

S.: Всередину по 1 склянці 3 рази за добу.

Rp.: Dec. rad. Taraxaci ex 20,0 –
200 ml

D. in vitro.

S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Tab. Terpini hydratis 0,5

D. t. d. N. 12

S.: Всередину по 1 таблетці 3 рази за добу.

Rp.: Ammonii chloridi 0,5

Far. secal et

Aq. comm. q. s.

Ut f. bolus

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 болюсу 3 рази за добу.

СТИМУЛЯТОРИ ДИХАННЯ

Розлади дихання настають внаслідок пригнічення ЦНС при отруєннях та бронхопневмоніях. За цих умов погіршується легенева вентиляція. Сповільнене або неритмічне дихання — це симптомокомплекс інфекційних захворювань і отруєнь. Раптова зупинка дихання буває при передозуванні наркотичних препаратів, при травматичному шоці або колапсі. Іноді буває, що поросята або цуценята народжуються і в них відсутній дихальний рефлекс.

Стимулятори дихання застосовують як симптоматичну терапію при захворюваннях, що супроводжуються розладами легеневої вентиляції. Вони збільшують частоту і нормалізують ритм дихальних рухів, та поліпшують легеневу вентиляцію і газообмін.

Стимулятори дихання поділяються на 3 групи: аналептики центральної дії — камфора, кофеїн, коразол, бемеград, які безпосередньо стимулюють центр дихання. Препарати рефлекторної дії — холіноміметики та ефедрин, які подразнюють хеморецептори каротидного синусу дуги аорти. Препарати змішаної дії — лобелін, цититон, у яких вплив на центр дихання доповнюється стимуляцією хеморецепторів каротидного синусу.

Вентиляцію легень поліпшують бронходилататори — сальбутерол, кленбутерол, альбутел, вентипульмін. Вони активізують фермент аденилатциклазу і стимулюють утворення циклічного АМФ. Внаслідок цього розслаблюється тонус гладеньких м'язів, у тому числі бронхів.

Аналептики — кофеїн, камфора, коразол і бемеград впливають на довгастий мозок. Вони збуджують дихальний центр, внаслідок чого прискорюється дихання та нормалізується ритм дихальних рухів. Для стимулювання дихання вказані препарати застосовують при пригніченні ЦНС за

умов інфекційних захворювань та отруєнь. Стимулююча дія кофеїну і камфори помірна і тривала. Кордіамін і коразол діють швидко і сильно, але короткотривалі.

Холіноміетики та інгібітори холінестерази — ефедрин й ізадрин активізують вегетативну інервацію легеневої системи, їх застосовують при бронхоспазмах. β -адреноміетики, зокрема адреналін, застосовують при розладах дихання внаслідок алергічних станів. За бронхолітичною дією адреналін поступається ізадрину, але його перевага в швидкому проявленні бронхорозширюючої дії.

При отруєнні наркозними препаратами застосовують атропін або платифілін. Вони блокують М-холінорецептори і зменшують секрецію бронхіальних залоз, розширюють бронхи, збуджують центр дихання, прискорюють дихання. Стимуляція дихання настає за 10–15 хв і триває 20–60 хв.

Препарати змішаної дії — лобелін і цититон застосовують для надання невідкладної допомоги при раптовій зупинці дихання під час наркозу, шоківому стані, колапсі, при апное у новонародженого молодняка. Це так звані дихальні аналептики. Вони збуджують хеморецептори каротидних клубочків внутрішньої стінки дуги загальної сонної артерії і через аферентні нерви рефлекторно збуджують центр дихання. Цититон вводять повільно у вену. Дихання посилюється за 1–2 хв, але триває короткочасно упродовж 5–10 хв. При необхідності препарат вводять повторно. При швидкому введенні препарату у вену порушується провідність імпульсів по серцевому м'язі і настає рефлекторна зупинка серця. При підшкірному або внутрішньом'язовому введенні препарат швидко біотрансформується і не встигає проявити фармакологічну дію на центр дихання.

Лобелін за фармакологічною дією подібний до цититону, але слабше збуджує дихальний центр та більше токсичний.

Респірот — дихальний аналептик збуджує центральну нервову систему, стимулює центр дихання. Він зменшує частоту, але поглиблює дихання та поліпшує легеневу вентиляцію. Респірот закапують до ніздрів або під язик. Якщо протягом 5–10 хв дихання не відновилося, препарат закапують повторно.

Дихальні аналептики застосовують для посилення дихання при асфіксії новонароджених, отруєнні синильною кислотою, окисом вуглецю. Протипоказані вони при легеневій кровотечі, набряку легень. Вони не ефективні при отруєнні препаратами під час наркозу. У таких випадках застосовують аналептичну суміш.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Adrenalini hydrochloridi 0,1 %
pro inject. 1 ml
D. t. d. N. 6 in amp.
S.: Внутрішньом'язово на одну
ін'єкцію.

Rp.: Sol. Atropini sulfatis 0,1% 1 ml
D. t. d. N. 5 in amp.
S.: Підшкірно на одну ін'єкцію.

Rp.: Sol. Lobelini hydrochloridi 1 % pro
inject. 1 ml
D. t. d. N. 10 in amp.
S.: Внутрішньовенно на одне введення
з 100 мл ізотонічного розчину натрію
хлориду.

Rp.: Cytitoni pro inject 1 ml
D. t. d. N. 5 in amp.
S.: Внутрішньовенно на одне
введення з 50 мл ізотонічного
розчину натрію хлориду.

Rp.: Tab. Ephedrini hydrochloridi 0,25
N. 12
S.: Всередину. По 1 таблетці 3 рази за
добу.

Rp.: Sol. Respirati 7,5 % – 20 ml
D. S.: Під язик 5–6 крапель.

Rp.: Sol. Adrenalini hydrochloridi 0,1 %
pro inject. 6 ml
Sol. Natrii chloridi 0,9 % pro inject.
50 ml
M. f. sol. asept.
D. in vitro.
S.: Внутрішньовенно на одне
введення.

ПРОТИКАШЛЕВІ ПРЕПАРАТИ

При бронхітах внаслідок бронхоспазму та надмірної кількості слизу в бронхах настає кашель. Це фізіологічна реакція організму видалення слизу із бронхів. Проте при сухому бронхіті та перитоніті кашель супроводжується больовою реакцією.

Як протикашлеві засоби у собак і котів застосовують лібексин або етимізол. Вони пригнічують реакцію кашлевого центру на імпульси, що надходять із бронхів, та проявляють місцеву анестезуючу дію на нервові рецептори бронхів і зменшують чутливість їх до механічних і хімічних подразників.

У собак, щоб усунути болючий кашель, язик декілька разів за добу змазують сумішшю меду і питної соди в рівних частинах або всередину дають настій із липового цвіту.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

КАРДІОТОНІЧНІ ПРЕПАРАТИ

Етіологія хвороб серця складна і різноманітна. Розлади серцевої діяльності у тварин, в більшості випадків, є наслідком вторинного проявлення патологічних процесів, за яких першопричиною є інфекційні, інвазійні та незаразні хвороби, токсикози. Так, синдром серцевої недостатності буває при травматичному ретикулоперикардиті. Верукозний ендокардит настає внаслідок дії токсинів збудників бактеріальних інфекцій.

Серцева недостатність — це симптомокомплекс функціональних розладів серцевої діяльності, який клінічно проявляється сповільненням частоти серцевих скорочень, ослабленням систоли, спазмами коронарних судин та аритмією. Рідше у тварин діагностують кардіоміопатії. Вони потребують специфічного лікування серцевими глікозидами. Для корекції серцевої діяльності необхідно зменшити фізичне навантаження на серце, поліпшити обмін речовин та підвищити запаси енергетичних ресурсів у міокарді, посилити систолічні скорочення міокарду, збільшити тривалість діастолі, нормалізувати ритм і частоту скорочень серця, усунути спазми коронарних судин. Препаратів, які б поєднували усі види вказаної фармакологічної дії, немає. Тому в лікувальній практиці застосовують декілька препаратів одночасно. Вони повинні проявляти кардіотонічну, протиаритмічну, антигіпоксичну та спазмолітичну дії і в комплексі створювати максимально виражений терапевтичний ефект.

Кардіотонічну дію проявляють аналептики, симпатоміметики, адреноблокатори, кокарбоксілаза.

Аналептики групи кофеїну і камфори збуджують центральну нервову систему та стимулюють серцево-судинні центри. Вони збільшують силу і почащають та нормалізують ритм серцевих скорочень. За такої дії серцевий м'яз надмірно витрачає кисень та енергетичні ресурси. Тому сукупно з аналептиками призначають глюкозу або застосовують глюकोкамфокаїн, що містить камфору та глюкозу.

Аналептики застосовують при розладах серцевої діяльності, що зумовлені порушенням функціонального стану центральної та вегетативної нервової систем.

Адреноміметики (адреналін) та холіноблокатори (атропін) впливають на блукаючий нерв і рефлекторно посилюють збудливість серцевого м'язу та поліпшують провідність нервових імпульсів по нервовій системі серця. Вони збільшують силу і нормалізують скорочення серця, незначно підвищують артеріальний тиск.

Адреналін застосовують для надання невідкладної допомоги при різких розладах серцевої діяльності, шоківому стані, колапсі. При ослабленні серця адреналін вводять внутрішньовенно, а при зупинці серця — безпосередньо в серцевий м'яз.

Атропін та ефедрин негативно впливають на енергетичне забезпечення міокарда. Вони спричиняють пресорну дію на кровоносні судини та підвищують

збудливість центральної нервової системи, тому не можуть бути рекомендовані як кардіотонічні засоби для симптоматичної терапії при розладах серцевої діяльності.

Кокарбоксилазу застосовують при розладах серцевого ритму, зокрема екстрасистолії та пароксизмальній тахікардії.

При функціональних розладах серцевої діяльності специфічну кардіотонічну дію проявляють серцеві глікозиди листя наперстянки, трави горицвіту, конвалії, жовтушника та насіння строфанту. Вони спричиняють систолічну, діастолічну та вагусну дії.

Діастолічна дія серцевих глікозидів проявляється в тому, що паузи між скороченнями шлуночків і передсердь більше тривалі, тому серцевий м'яз довше відпочиває і за цей час відновлює енергетичні ресурси. Правий шлуночок добре наповнюється кров'ю із венозної системи, і в ній знижується венозний тиск. Це створює умови для проявлення високої ефективності систолічних скорочень міокарда.

Систолічна дія проявляється сильним скороченням міокарда. Під час систоли збільшується поштовховий об'єм серця і підвищується артеріальний тиск крові, що забезпечує подолання високого опору крові в артеріальній системі. Завдяки такій дії за менших затрат енергії забезпечується високий коефіцієнт корисної дії серця.

Вагусна дія серцевих глікозидів проявляється через блукаючий нерв. Відомо, що за високого артеріального тиску крові подразнюються пресорні рецептори дуги аорти і каротидних синусів. Потік нервових імпульсів із каротидної зони стимулює тонус ядра блукаючого нерва. Він зменшує частоту та нормалізує ритм скорочень серця.

Вплив блукаючого нерва на серцеву діяльність більше виражений у коней, собак і котів, тому у цих тварин серцеві глікозиди проявляють сильнішу кардіотонічну дію, ніж у свиней та жуйних тварин. За цієї причини серцеві глікозиди більш ефективні у дорослих тварин, слабше діють у старих тварин та підсисного молодняка.

Серцеві глікозиди біотрансформуються в печінці. Вони розщеплюються на лактонову групу, стероїдне кільце і цукровий радикал. Продукти розщеплення виділяються через нирки. У малих кількостях біотрансформується строфантин. Біля 70–90 % препарату виділяється з жовчю в незмінному виді. Повільно виводяться з організму глікозиди наперстянки. Упродовж доби виділяється біля 7 % від введеної дози. Це необхідно враховувати при повторних введеннях препаратів. Глікозиди наперстянки повністю виводяться з організму упродовж 20–25 діб, дигітоксин — 4–7 діб. Глікозиди конвалії і строфанту швидко виводяться з організму і не кумулюють після повторних введень.

Залежно від швидкості біотрансформації та ступеня кумуляції в організмі серцеві глікозиди поділяються на три групи: препарати тривалої дії з вираженими кумулятивними властивостями (наперстянка, дигітоксин, ацетилдигітоксин); препарати середньої тривалості дії з менше вираженими кумулятивними властивостями (дигоксин, целанід, неріолін); препарати короткотривалої дії з незначними кумулятивними властивостями (строфантин,

корглікон, конвалітоксин, еризимін). Тривалість кардіотонічної дії та кумулятивність серцевих глікозидів необхідно враховувати за повторних уведень препаратів, щоб уникнути передозування.

Глікозиди наперстянки повільно всмоктуються з кишечника, поступово накопичуються в серцевому м'язі і за 10–12 годин проявляють кардіотонічну дію. Максимальний ефект настає за 15–20 годин і триває декілька діб. Дигітоксин після перорального введення проявляє дію за 4–5 год, максимальний ефект настає за 7–10 год. Глікозиди наперстянки проявляють сильну систолічну та помірну діастолічну і вагусну дії.

Препарати конвалії — трава конвалії, настойка конвалії, конвалітоксин, корглікон за кардіотонічною дією поступаються препаратам наперстянки. Проте вони не кумулюють в організмі і менше токсичні. Глікозиди конвалії надійно нормалізують ритм серцевих скорочень, слабше діють на систолічні скорочення та на діастолу.

Препарати горицвіту — трава горицвіту, адонізид, кардіазид за силою і тривалістю кардіотонічної дії поступаються препаратам наперстянки. Вони посилюють систолічні скорочення серця, збільшують тривалість діастолі, сповільнюють частоту скорочень серця. Вони слабше впливають на ритм скорочень серця та діють седативно. Кардіотонічна дія настає за 1–2 год і триває 10–20 год.

Строфантин проявляє швидко і сильну, але короткочасну кардіотонічну дію. Він посилює систолічні скорочення, збільшує тривалість діастолі, слабше впливає на блукаючий нерв, тому мало змінює ритм серцевих скорочень. Він звужує коронарні судини та підвищує артеріальний тиск крові. Кардіотонічна дія настає за декілька хвилин і триває 3–5 год. Строфантин — це препарат екстреної допомоги при серцевій слабкості, гострій серцевій недостатності, колапсі, стенокардії, які супроводжуються нормальним ритмом серцевих скорочень.

Строфантин — токсичний препарат, тому після надання невідкладної допомоги строфантином подальше лікування продовжують іншими серцевими глікозидами. Після застосування препаратів наперстянки строфантин можна вводити не раніше за 5–6 діб, щоб уникнути сумації токсичних ефектів двох препаратів на серце.

Серцеві глікозиди застосовують для лікування при гострій і хронічній серцево-судинній недостатності, розладах кровообігу, хворобах міокарду, перевтомі серця, кардіосклерозі, миготливій аритмії, набряках і водянках серцевої та печінкової недостатності. Вибір препарату залежить від того, систолічна, діастолічна чи вагусна дія більше виражена у препараті.

З обережністю застосовують серцеві глікозиди за наявності передсердно-шлуночкової блокади з різким зниженням скоротливості міокарду. У таких випадках їх дають разом з препаратами, які поліпшують метаболічні процеси в міокарді, та вводять препарати кальцію.

За наростаючого порушення передсердно-шлуночкової провідності серцеві глікозиди застосовують під прикриттям В-стимуляторів або препаратів кальцію. За цих умов призначають глікозиди конвалії: у них слабший вагусний ефект, та вони мало кумулюють в організмі.

За наявності морфологічних змін міокард слабо реагує на серцеві глікозиди. Це зумовлено зниженням механічної скоротливості міофібрил. А при значних дистрофічних ураженнях може бути розрив серцевого м'яза.

Протипоказані серцеві глікозиди при компенсованих пороках серця, гострій міокардіодистрофії, порушеннях атріовентрикулярної і шлуночкової провідності, пароксизмальній тахікардії, дистрофічних ураженнях міокарду. Надмірне посилення скорочень міокарду за вказаних патологій може спричинити міокардіопатію.

Проявляючи загальну кардіотонічну дію, кожен препарат має більше або менше виражену систолічну, діастолічну або вагусту дії, що слід враховувати при виборі препарату для лікування залежно від стану серцевої недостатності.

Для лікування при міодистрофіях та ураженнях серцевого м'яза, що супроводжуються слабкістю систолічних скорочень, застосовують препарати наперстянки.

При недостатності правого і лівого відділів серця, що настають внаслідок надмірного гемодинамічного навантаження, з вираженою тахікардією та аритмією призначають дигітоксин. Він проявляє виражену хронотропну дію. При сповільненні частоти серцевих скорочень рекомендують лікування лантозидом, целанідом або дигоксином.

При раптовій серцевій слабкості призначають препарати швидкої кардіотонічної дії: строфантин, корглікон, целанід.

При брадикардії рекомендують серцеві глікозиди з вираженою вагусною дією та малою кумулятивністю — дигоксин і целанід, а при тахікардії та тахіаритмії застосовують дигоксин.

При хронічній серцевій недостатності серцеві глікозиди дають в середньотерапевтичних дозах, щоб усунути задишку, нормалізувати ритм серцевих скорочень та зменшити частоту пульсу. При ослабленні серцевої діяльності препарати дають спочатку в максимальній, а потім — у підтримуючих дозах.

Перорально препарати серцевих глікозидів дають у формі болусів або настоїв. Глікозиди наперстянки мають виражену ліпідofilність, тому добре всмоктуються з кишечника. Глікозиди конвалії і строфанту водорозчинні. Вони швидко руйнуються в травному каналі. Всмоктується лише 2–5 % від введеної кількості препарату. Особливо швидко й інтенсивно та у великих кількостях руйнуються глікозиди в рубці жуйних тварин. Тому дози їх при введенні всередину коровам і вівцям більші, ніж тваринам з однокамерним шлунком.

Щоб отримати швидку кардіотонічну дію, застосовують новогаленові препарати серцевих глікозидів. При внутрішньовенному введенні вони проявляють швидку і сильну кардіотонічну дію, що може спричинити миготливу аритмію серцевого м'яза. Для зменшення впливу глікозидів на серце їх розбавляють 5–20 % розчином глюкози у співвідношенні 1:20 і вводять у вену повільно.

Внутрішньом'язові ін'єкції препаратів серцевих глікозидів спричиняють місцеву больову реакцію, її можна зменшити, розбавляючи препарат 2–5 мл 2 % розчину новокаїну.

Зразки рецептів

Rp.: Herb. Convallariae
majalis 50,0
Herb. Adonidis vernalis
250,0
M. f. species ad infusi.
Da in sacc. chart.
S.: Збір для настою.

Rp.: Fol. Digitalis pulv.
3,0
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. bol.
D. t. d. N. 3
S.: Всередину по 1 болюсу

Rp.: Inf. fol. et fl. Convallariae ex 60,0 –
600 ml
D. in vitr.
S.: Внутрішньо по 2 столові ложки 2
рази за добу.

Rp.: Digalen-neo pro inject. 1 ml
D. t. d. N. 10 in amp.
S.: Підшкірно по 1 мл на
ін'єкцію.

Rp.: Gitaleni 3 ml
Tinct. Strophanthi 10 ml
Aq. destill. 50 ml
M. f. mixtura.
D. S.: Всередину по 15 крапель 2 рази
за добу.

Rp.: Inf. herb. Adonidis vernalis ex
60,0 – 600 ml
Natrii bromidi 15,0
M. f. mixt.
D. in vitr.
S.: Всередину по 2 склянки 3
рази за добу.

Rp.: Sol. Corglyconi 0,06 % pro inject. 1 ml
D. t. d. N. 5 in ampullis
S.: Внутрішньовенно по 5 мл з 20 мл
20 % розчину глюкози.

Rp.: Sol. Glucosi 20 % – 10 ml
D. t. d. N. 2 in ampull.
S.: Розчинник

Rp.: Sol. Glucosi 20 % – 20 ml
D. t. d. N. 5 in ampullis
S.: Розчинник для корглікону.

Rp.: Lantosidi 75 ml
Da in vitro
S.: Всередину по 3 мл 2 рази за
добу з 0,5 л води.

Rp.: Inf. herbae Convallariae ex 30,0 –
500 ml
Diuretini 10,0
Sirupi simplicis 20 ml
M. f. mixtura
Da in vitro
S.: Всередину по столовій ложці 2 рази
за добу.

Rp.: Herb. Convallariae majalis pulv.
Rhizomatis Valerianae pulv. aa 5,0
Farinae secalinae et
Glycerini q. s.
Ut f. bolus
D. t. d. N. 5
S.: Всередину по 1 болюсу
щоденно.

Rp.: Tab. Cordigiti 0,0008
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 таблетці щоденно.

ПРЕПАРАТИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА КРОВ

При інфекційних і паразитарних захворюваннях та гемолітичних отрутах настають розлади фізичного і біохімічного стану крові. Змінюється швидкість зсідання, знижується вміст білку і ферментів, зменшується кількість формених елементів крові. Кровоносна система нейрогуморальне тісно пов'язана з іншими системами організму. Тому зміна гомеостазу крові впливає на функціональний стан внутрішніх органів.

Для нормалізації гомеостазу застосовують препарати, що пришвидшують зсідання крові — коагулянти, сповільнюють зсідання крові — антикоагулянти, лізують тромби — тромболітичні, активізують гемопоез — еритропоетичні та поновлюють об'єм втраченої крові — замінники крові.

Коагулянти крові

Зсідання крові і утворення тромбу — це складний біохімічний процес, в якому беруть участь тромбопластин, протромбін, фібрин, вітамін К, іони кальцію та ферменти проконвертин і протромбін.

Коагулянти крові застосовують перед проведенням хірургічних операцій, щоб зменшити втрату крові, при геморагіях і кровотечах із внутрішніх органів, геморагічному діатезі при отруєннях гемолітичними отрутами, при ураженні тварин гемофільними паразитами.

Коагулянти крові поділяються на препарати місцевої та загальної дії. Коагулянти місцевої дії застосовують для зупинення кровотечі при зовнішніх травмах. Коагулянти загальної дії застосовують при паренхіматозних кровотечах та отруєннях гемолітичними токсинами та отрутами.

За механізмом дії гемостатичні препарати поділяються на 3 групи. Природні компоненти біохімічної системи зсідання крові — тромбін, фібриноген, вітамін К, солі кальцію. Препарати, що підвищують в'язкість крові — желатин, феракрил. Препарати, що зменшують проникність кровоносних судин — рутин, адроксон.

При травматичних кровотечах застосовують препарати місцевої гемокоагулюючої дії. Для цього на кровоточиву рану наносять тампон, просочений препаратом, що спричиняє утворення тромбу — гемостатичну губку, фібриноген, тромбін. Це природні ферменти, що забезпечують утворення тромбу внаслідок впливу на різні ланки гемостатичної системи (рис.13).

Гемостатичну губку отримують з крові. Вона містить фібрин, що механічно закупорює кровоносні судини. Губку у формі порошку наносять на рану, або порошок розчиняють у воді і розчином просочують тампон, який накладають на кровоточиву рану.

Феракрил — це сіль заліза і поліакрилу, яка з білками крові утворює згустки, що закупорюють просвіт судин.

Тромбін переводить фібриноген у фібрин, що забезпечує утворення тромбу.

Коагулянти загальної дії впливають на гемокоагулюючу систему всього

організму.

Желатина та желатиноль підвищують в'язкість і сповільнюють швидкість кровотоку в судинах, що сприяє утворенню тромбу. Феракрил — біологічний полімер заліза і поліакрилової кислоти переводить розчинний фібрин у нерозчинний. Кальцію хлорид підвищує активність тромбокінази, яка активізує перехід протромбіну в тромбін та фібриногену в фібрин, останній закупорює кровоносні судини. Це препарати прямої коагулюючої дії. Вони спричиняють швидке зсідання крові, їх застосовують при кровотечах для екстреної допомоги.

Кровоспинні препарати рослинного походження — трава кропиви жалкої, деревію, водяного перцю — стабілізують стінку кровоносних судин і підвищують еластичність капілярів, їх застосовують при паренхіматозних кровотечах та для зупинки крові з матки після родів.

Рутин і вітамін К та його синтетичний замінник — вікасол активізують синтез ферментів гемокоагуляції в печінці. Це препарати повільної гемостатичної дії. Вони стимулюють синтез протромбіну в печінці, на синтез якого потрібно 2–3 доби, їх застосовують для посилення зсідання крові при хронічних процесах, які супроводжуються геморагічним діатезом. Для зменшення втрати крові застосовують за 2–3 доби до хірургічного втручання.

Як допоміжні засоби, що пришвидшують зсідання крові та утворення тромбу, застосовують препарати, що звужують просвіт кровоносних судин — адреналін і норадреналін. Звужуючи просвіт периферичних судин і внутрішніх органів, ці препарати розширюють кровоносні судини мозку, легень, нирок. Адреналін проявляє швидку міотропну дію, яка триває 15–20 хв. Після припинення дії препарату судини знову розширюються, і під впливом високого артеріального тиску тромб може виштовхнутися з судини, їх не застосовують при черепно-мозкових травмах, кровотечі з легень і нирок. Вибіркову дію на кровоносні судини матки проявляє вазопресин I алкалоїди маткових ріжків — ергометрин і ерготамін. Вони блокують β -рецептори кровоносних судин міометрію. Дія проявляється 20–30 хв. Вони також посилюють тонус гладких м'язів матки, що також сприяє звуженню просвіту кровоносних судин. Сильним вазоконстриктором є фентоламін.

При кровотечах, що настають внаслідок надмірного фібринолізу, застосовують антифібринолітичні препарати — контрактил, амбен, амінокапронову кислоту. Вони блокують перетворення плазміногену плазми крові та зменшують активність плазміну і запобігають лізису фібриногену, їх застосовують при септичних процесах, спричинених стафілококами і стрептококами, що виділяють антикоагулюючі токсини.

Антикоагулянти несумісні з препаратами саліцилової кислоти та діуретиками (етакриновою кислотою і дихлортіазидом). Ці препарати звільняють антикоагулюючі фактори крові з білкових комплексів і затримують синтез протромбіну в печінці, внаслідок чого зменшується активність коагулянтів. Сульфаніламід та антибіотики широкого спектру антимікробної дії при застосуванні всередину пригнічують розвиток кишечної мікрофлори, що синтезує вітамін К, амінглікозиди і антибіотики затримують всмоктування вітаміну К з кишечника.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Calcii chloridi 10 % – 10 ml

D. t. d. N. 5 in amp.

S.: Внутрішньовенно.

Rp.: Sol. Haemofobini 3% – 150 ml

D. t. d. N. 2 in lag.

S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Sol. Gelatini 10% – 10 ml

D. t. d. N. 50 in amp.

S.: Внутрішньовенно.

Антикоагулянти крові

Рідкий стан крові в судинах підтримують фізіологічні антикоагулянти — антитромбін, антитромбопластин, гепарин. При сповільненні току крові та підвищеній в'язкості прискорюється зсідання крові, і в судинах утворюються тромби. Вони спричиняють емболію та порушують місцеве кровообезпечення.

Для сповільнення зсідання крові застосовують антикоагулянти. Впливаючи на біохімічну систему крові, вони сповільнюють або затримують зсідання крові та утворення тромбів.

За механізмом дії антикоагулянти поділяються на 3 групи. Препарати, що переводять кальцій у неіонізований стан, і він втрачає здатність брати участь у зсіданні крові. Препарати, що затримують перетворення протромбіну в тромбін і фібриногену в фібрин. Препарати, що пригнічують біосинтез протромбіну і проконвертину — природних факторів зсідання крові. Вони проявляють пряму або опосередковану антикоагулюючу дію.

Пряму антикоагулюючу дію проявляють декальцифікуючі препарати — оксалати, цитрати, одноосновні солі фтору, етилендіамінова кислота (ЕДТА). Вони утворюють нерозчинні солі кальцію і виключають його з процесу утворення тромбопластину, протромбіну та тромбіну. Оксалати і фториди застосовують для сповільнення зсідання крові при гемотрансфузії лабораторних досліджень. Нагрію цитрат додають до крові в кількості 1 %. Декальцифікуючі препарати непридатні для парентерального введення, тому що різке зниження рівня кальцію в крові спричиняє конвульсії та гостру серцеву слабкість.

Для сповільнення зсідання крові застосовують гепарин і гірудин. Вони інактивують тромбогенні фактори і затримують перетворення протромбіну у тромбін. Гірудин сповільнює вплив тромбіну на фібриноген, і він не перетворюється в фібрин. Гепарин містить ефірно-сульфатні групи, які надають йому від'ємний заряд, тому він діє на всіх етапах коагуляції крові. Затримує синтез тромбопластину, сповільнює перехід протромбіну в тромбін, блокує взаємодію тромбіну з фібриногеном.

Після внутрішньовенного введення гепарину сповільнення зсідання крові настає за декілька хвилин і триває 5–6 год. Гепарин і гірудин застосовують, щоб запобігти зсіданню крові при гемотрансфузії, лабораторних дослідженнях, для запобігання тромбоемболій при захворюваннях, що супроводжуються швидким зсіданням крові та утворенням тромбів.

Антикоагулянти непрямої дії — це похідні 4-оксикумарину — кумарин, дикумарин, неодикумарин, сенкумар, фепромарон та похідні індандіолу — фенілін, омефін. За хімічною будовою вони подібні до антиметаболітів вітаміну К. Завдяки структурній подібності до природних факторів зсідання крові вони утворюють неактивні сполуки з апоферментами, що забезпечують біосинтез факторів зсідання крові — протромбіну і проконвертину в печінці. Антивітаміни не впливають на зсідання крові *in vitro*, тому що в крові наявний протромбін і проконвертин.

Антиметаболіти вітаміну К проявляють повільну, але тривалу антикоагулюючу дію. Дикумарин починає діяти за 12 год, максимальний ефект настає за 2–3 доби і проявляється 2–10 діб. Неодикумарин в 4–5 разів менше активний, ніж дикумарин. Він швидко всмоктується з кишечника, за 2 год проявляє антикоагулюючу дію, максимальна дія настає за 24–48 год і припиняється за 24–36 год. Неодикумарин менше небезпечний при передозуванні, але ним тяжко на тривалий час утримувати зсідання крові на оптимальному рівні. Фенілін проявляє антикоагулюючу дію упродовж 48–72 год. У нього більше виражені кумулятивні властивості, ніж у неодикумарину, але слабші, ніж у дикумарину.

Основна небезпека при застосуванні антикоагулянтів — це проявлення кровотечі. Першим симптомом передозування препаратів є наявність еритроцитів у сечі. Загально прийнятим методом контролю за правильним застосуванням антикоагулянтів є визначення протромбінового часу (проба Квіка). Величина протромбінового часу в нормі 12–22 сек. При застосуванні антикоагулянтів для профілактики тромбоутворення необхідно, щоб протромбіновий час складав 24–35 сек. Якщо він досягає 40 сек, тоді можлива кровотеча. Для усунення надмірної антикоагулюючої дії застосовують вітамін К₁. При передозуванні гепарину застосовують протамінсульфонат. Він має позитивний заряд і нейтралізує гепарин. Для нейтралізації 100 МО гепарину потрібно 1 мг протамінсульфонату. Його вводять внутрішньовенно у формі 1 % розчину. Саліцилова кислота також проявляє антикоагулюючу дію. При застосуванні її разом з антикоагулянтами дози препаратів зменшують.

Ефективність антикоагулянтів знижується при сукупному застосуванні з аскорбіною кислотою та діуретиками — оксадоліном і спіронолактоном. Хлортетрациклін скорочує протромбіновий час, тому дозу антикоагулянту збільшують в 2 рази. Дикумарин, неодикумарин, фепромарон, синкумар несумісні з кортикостероїдами, естрогенними препаратами, фенобарбіталом. Вони індукують мікросомальні ферменти печінки, що нейтралізують антикоагулянти, та блокують синтез факторів зсідання крові.

Зразки рецептів

Rp.: Heparini 5 ml

D. t. d. N. 3 in lag.orig.

S.: Внутрішньовенно.

Rp.: Tab. Dicumarini 0,1

D. t. d. N. 5

S.: Всередину.

Rp.: Sol. Natrii citratis 5% — 5 ml
D. t. d. N. 5
S.: Для затримання зсідання крові 1
мл на 10 мл крові.

Тромболітичні препарати

При розладах біохімічного складу крові активізується швидкість зсідання крові, і в кровоносних судинах утворюються тромби. Вони спричиняють тромбофлебіти та емболію. Для лізису тромбів застосовують тромболітичні препарати.

Первинним процесом тромбоутворення є агрегація — наближення і склеювання тромбоцитів та адгезія — прикріплення тромбів до поверхні стінки судини. Для запобігання тромбоутворення застосовують антиагреганти — препарати, що затримують агрегацію тромбоцитів. Дипіридабол і саліцилова кислота пригнічують циклооксигеназу тромбоцитів і затримують утворення в них тромбоксину А₂ — сполука, яка здійснює агрегацію тромбоцитів, і запобігають утворенню тромбів.

При наявності в судинах тромбів застосовують тромболітичні препарати. Тромб — це губчаста структура з полімеру і фібрину. Цю структуру можуть лізувати протеолітичні ферменти — фібринолізин, стрептоліаза, трипсин. Вони розчиняють нитки фібрину і спричиняють фрагментацію тромбу. Фібринолізин розчиняє свіжі тромби давністю не більше 24 год. Трипсин розчиняє стрептокіназу, одержану зі штабів гемолітичного стрептококу. Вона каталізує перехід плазміногену в плазмін, який розчиняє фібрин і сприяє розпаду тромбу на фрагменти. Стрептоліаза лізує свіжі тромби у перші 4–5 діб після формування. Вона краще діє на венозні тромби, слабше на артеріальні тромби. Урокіназа активує профібринолізин крові і перетворює його у фібринолізин, який розщеплює тромби.

Щоб запобігти утворенню нових тромбів, до трипсину і фібринолізину додають гепарин. Він підвищує активність ферментів системи фібринолізу в зоні тромбоутворення. Свіжі і давні тромби лізує тромболітин. Це комплексна сполука трипсину і гепарину у співвідношенні 1:6.

Синтетичні активатори фібринолізу — резорцинова кислота, йодбензойна кислота та бутадіон адсорбуються на згустку фібрину, змінюють структуру білків і тромб розпадається на фрагменти.

Незначну тромболітичну дію проявляють протизапальні препарати — ацетилсаліцилова кислота, бутадіон, індомететин.

Активність тромболітичних препаратів підвищує аміназин, димедрол, дикаїн, кортизон, преднізолон.

Замінники крові

При кровопаразитарних захворюваннях та ураженні гелмінтами гемофагами в організмі зменшується об'єм циркулюючої крові. Цей процес

розвивається поступово, і організм до певної міри адаптується до нових умов гомеостазу. При швидкій втраті великої кількості крові внаслідок травми або хірургічного втручання різко зменшується об'єм циркулюючої крові в кров'яному руслі. За цих умов знижується артеріальний тиск, зменшується осмотичне напруження плазми, погіршується забезпечення тканин поживними речовинами і киснем. Різке падіння артеріального тиску спричиняє шок.

Для запобігання шокового стану і часткової компенсації втраченої крові у медицині проводять переливання крові. У практиці ветеринарної медицини внаслідок великої кількості груп крові у тварин (у корів 40 груп) застосовують замітники крові. Вони збільшують об'єм циркулюючої крові, забезпечують тканини поживними речовинами і мінеральними солями та активізують гемопоез.

Замінники крові бувають білкові, колоїдні і сольові. Вони не рівнозначні за біологічною цінністю.

Найбільшу цінність представляють білкові замітники крові. Це продукти гідролітичного розщеплення білків крові до амінокислот, часто з додаванням глюкози. Білкові замітники нетоксичні, рідко спричиняють анафілактичну реакцію.

Введені внутрішньовенно, білкові замітники легко засвоюються тканинами і використовуються як пластичний матеріал для синтезу білків. Вони збільшують загальний об'єм крові, підвищують артеріальний тиск і збільшують хвилинний поштовх серця. Зв'язуючи токсини, білки діють дезінтоксикаційно. Природні білкові замітники крові — серогідролізін, амінопептид, гідролізін Л-103, гідролізін ферментативний, альбумінглюкозат — це продукти гідролізу крові. Вони містять амінокислоти. Синтетичні замітники крові — гемодез, поліглюкін, глюкогемовіт, гемовініл, містять полівінілпіролідон — синтетичний небілковий плазмозамінник, поліглюкін — 6 % колоїдний розчин декстрану та солі натрію, калію, кальцію, магнію, хлору.

Білкові замітники крові застосовують як джерело парентерального живлення при виснаженні тварин та після перенесених інфекційних захворювань. При диспепсіях їх застосовують для поновлення втраченої води і електролітів, при отруєннях як дезінтоксикаційні засоби.

Колоїдні замітники крові — поліглюкін і реополіглюкін — це полімери глюкози, розчинені в ізотонічному розчині натрію хлориду з додаванням колоїдних речовин. Завдяки великій молекулярній масі і наявності колоїдних речовин після внутрішньовенного введення вони не проникають через стінку кровоносних судин і тривалий час циркулюють у кров'яному руслі. Упродовж доби з організму виводиться 45–60 % введеної кількості препарату. Чим більша молекулярна маса полімеру, тим повільніше він виводиться з організму. Вони не мають поживної цінності. Проте збільшують загальний об'єм циркулюючої крові, підвищують артеріальний тиск крові та осмотичний тиск плазми. Вони затримують і запобігають розвитку набряків.

Колоїдні замітники крові застосовують на початкових стадіях розвитку набряків, для запобігання шоку при втраті крові, при зниженні артеріального тиску. Препарати можуть проявляти побічну дію. При ціанозі слизових

оболонок, прискоренні дихання і тахікардії введення препарату припиняють.

Сольові замінники крові — розчин Рінгера і калінат — це розчини іонів натрію, калію і хлору в ізотонічній концентрації. Вони забезпечують організм водою та електролітами, підвищують осмотичний тиск. Більшу біологічну цінність представляють комплексні розчини. Крім натрію хлориду вони містять калій і кальцій у співвідношенні 100:2:2 та глюкозу. Сольові розчини швидко переходять із судинного русла в тканини, а при введенні великої кількості розчину настає набряк тканин.

Сольові замінники крові застосовують як невідкладну допомогу, щоб запобігти розвитку шоку при дегідратації тканин, втраті великої кількості води і електролітів, при проносах та для посилення діурезу.

Зразки рецептів

Rp.: Hydrolysin L-130 – 500 ml
Da in vitro originalis
S.: Внутрішньовенно.

Rp.: Haemodesi 400 ml
D. t. d. N. 3 in vitro. orig.
S.: Внутрішньовенно.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ ОРГАНІВ СЕЧОВИДІЛЕННЯ

Хвороби нирок супроводжуються запальними процесами (нефрити) або дистрофічними змінами (нефрози). Вони можуть бути незаразної або бактеріальної етіології. Причинами нефритів бактеріальної етіології бувають клебсієли, протей, ентерококи, кишкова паличка, рідко — стафілококи та стрептококи. Причинами нефрозів бувають бактеріальні токсини та отруйні речовини. Нефрити і нефрози часто протікають одночасно у формі нефрозонефритів та супроводжуються запальними процесами і розладами видільної функції нирок.

Для лікування при нефритах бактеріальної етіології застосовують антибіотики або сульфаніламідни, що виділяються з сечею в біологічно активній формі, створюють в нирках бактерицидну концентрацію та не діють нефротоксично. Таким вимогам відповідають антибіотики групи бензилпеніциліну — ампіцилін, карбенцилін, бетамокс, диклоксацилін, амурил. Вони створюють в сечі концентрацію в 5–10 разів вищу, ніж у крові. Завдяки цьому для лікування при хворобах нирок вказані антибіотики вводять у менших дозах, ніж для лікування при ураженнях інших органів.

При нефритах протипоказані антибіотики групи аміноглікозидів. Вони уражають нирки. За нефротоксичністю аміноглікозиди розміщені в наступній збільшуючій послідовності: стрептоміцин, канаміцин, сизоміцин, гентаміцин, мономіцин, неоміцин.

Антимікробна активність антибіотиків залежить від рН середовища. Препарати пеніциліну і тетрацикліну в кислому середовищі діють згубно на більшість бактерій. У лужному середовищі вони спричиняють загибель лише грамнегативних бактерій. Еритроміцин спричиняє загибель синьогнійної палички, протей, клебсієл у лужному середовищі і не діє на них у кислому середовищі. Незалежно від рН середовища високу антимікробну дію проявляє бензилпеніцилін, левоміцетин, поліміксин, ристоміцин. Високу антимікробну дію препарати пеніциліну і тетрацикліну проявляють у м'ясоїдних тварин. У жуйних тварин сеча лужна. Для лікування при нефритах жуйним тваринам застосовують лінкоміцин, ампіцилін або антибіотики групи мікролідів чи цефалоспоринів.

Для лікування при пієлонефритах, причиною яких є бактеріальні асоціації, застосовують антибіотики широкого спектру антимікробної дії — ампіцилін, цефалозин, карбенцилін.

Для лікування при нефрозонефритах застосовують сульфаніламідні препарати, що створюють в нирках терапевтичну концентрацію і проявлять високу антимікробну дію та не спричиняють кристалурию.

Уросульфам, норсульфазол, сульфален, етазол, сульфаметазол, сульфаметоксизол мало ацетилюються і в сечі знаходяться у фармакологічно активній формі. Проте ці препарати швидко виводяться з організму і створюють в нирках лише бактеріостатичну концентрацію, тому їх вводять часто.

Для лікування при хронічних нефритах застосовують сульфадіазин.

Він менше активний за етазол і сульфацил, але проявляє тривалу антимікробну дію та не діє нефротоксично. При гострих нефритах перевагу віддають сульфазину, сульфамонометоксину, сульфапіридазолу. Ці препарати добре розчиняються в сечі та не спричиняють кристалурію. Високу антимікробну активність, особливо при бактеріальних асоціаціях, проявляють комплексні препарати сульфаніламідів з триметопримом — бісептол, трибрісен, триметоприм. При нефрозо-нефритах порушується видільна функція нирок, тому поряд з антимікробними хіміотерапевтиками застосовують сечогінні препарати.

Зразки рецептів

Rp.: Pulv. Amurili 10 % – 30,0

D. t. d. N. 3

S.: Всередину. По 1 порошку 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Betamoxi 15 % – 1 ml

D. t. d. N. 40 in amp.

S.: Внутрішньом'язово. По 20 мл кожні 48 год.

Rp.: Susp. Ampicillini 15 % – 100 ml

D. S.: Внутрішньом'язово. По 20 мл 3 рази за добу.

Rp.: Tab. Erythromycini 0,2 N. 6

S.: Всередину. По 2 таблетки 3 рази за добу.

Rp.: Carbencillini 1,0

D. t. d. N. 6 in lag. origin.

S.: Внутрішньом'язово по 3 г 2 рази за добу. Антибіотик попередньо розчинити в 5 мл 0,25 % розчину новокаїну.

Rp.: Norsulfazoli-natrii 15,0

Aq. pro inject. ad 150 ml

M. f. sol. steril!

D. in vitro.

S.: Внутрішньовенно по 50 мл 3 рази за добу.

Rp.: Urosulfani 20,0

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut f. bolus.

D. t. d. N4

S.: Всередину по 1 болюсу 2 рази за добу.

Rp.: Brovaseptoli 12,0

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut f. elect. molle

Da in olla

S.: Всередину на 2 прийоми.

Rp.: Brovaseptoli 5,0

D. t. d. N. 6

S.: Всередину. По 1 порошку 1 раз за добу.

Rp.: Cefalotini 1,0

D. t. d. N. 12 in lag. origin.

S.: Внутрішньом'язово по 4 г 3 рази за добу.

Rp.: Brovaseptoli 5,0

Norsulfasoli 2,0

M. f. pulvis

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за добу.

Rp.: Aquae pro inject. 10 ml

D. t. d. N. 12 in amp.

S.: Розчинник для цефалотину.

ДІУРЕТИЧНІ ПРЕПАРАТИ

Діуретичні препарати застосовують для посилення виділення сечі при розладах функції нирок, для виведення з організму води при набряках і водянках, щоб пришвидшити видалення токсичних речовин із сечею при отруєннях, для профілактики сечокиислої діатезу у птиці та сечокам'яної хвороби у норок.

Діуретичну дію проявляють препарати різних хімічних груп: серцеві глікозиди, препарати диметилксантину, ртуті, ефірні олії, антагоністи антидіуретичного гормону альдостерону, осмотичні препарати, гіпертонічні розчини солей електролітів, глюкози та гексаметилентетраміну. У препаратів кожної групи є властиві їм механізми діуретичної дії.

Серцеві глікозиди посилюють систолічні скорочення серця. Вони підвищують артеріальний тиск крові і пришвидшують гемодинаміку. Внаслідок цього збільшується циркуляція крові через нирки, що забезпечує фільтрацію великої кількості первинної сечі та посилення діурезу. Повільну, але сильну і тривалу діуретичну дію проявляють глікозиди листя наперстянки. Після перорального введення діурез посилюється за 10–12 годин і утримується на високому рівні 1–2 доби. Глікозиди конвалії й горицвіту діуретичну дію проявляють швидко, але вона слабка і короткотривала.

Препарати метилксантину за механізмом діуретичної дії аналогічні серцевим глікозидам. Вони почашають і посилюють скорочення серця. Слабку діуретичну дію проявляють препарати триметилксантину (кофеїн). Сильну діуретичну дію проявляють препарати диметилксантину. Після введення теофіліну сечовиділення посилюється за 30–60 хвилин і триває 2–4 години. Помірно діуретичне діє теобромін і темісал.

Серцеві глікозиди та препарати диметилксантину застосовують як діуретики для лікування при набряках і водянках внаслідок серцевої слабкості, при цирозі печінки, гострій і хронічній недостатності нирок.

Ефірні олії ягід ялівцю, листя мучниці, шишечок хмелю, бруньок берези та органічні кислоти хвоща польового виділяються нирками. Вони діють подразнююче, внаслідок чого у процес сечоутворення включається додаткова кількість мальпігєвих клубочків. Ефірні олії також розширюють просвіт ниркових артеріол і підвищують їхню проникність, внаслідок чого виділяється велика кількість первинної сечі, що спричиняє посилення діурезу.

Ефірні олії проявляють швидко, помірну і короткотривалу діуретичну дію. Їх застосовують для посилення видільної функції нирок при ураженні їх бактеріальними токсинами і отруйними речовинами. Протипоказані препарати ефірних олій при гострих нефрозонефритах.

При застосуванні серцевих глікозидів, препаратів диметилксантину та ефірних олій кількість первинної сечі збільшується внаслідок активізації загального та ниркового кровообігу. За цих умов кількість сечі збільшується незначно. Це зумовлено тим, що нирки як орган, що регулює систему гомеостазу, мають великі адаптаційні можливості. При збільшенні фільтрації первинної сечі посилюється реабсорбція води в ниркових каналцях. Тому кількість виділеної сечі збільшується лише на 1 %.

Ртутні діуретики — меркузал, промеран, негурит в епітеліальних клітинах ниркових каналців звільняють ртуть. Вона блокує сульфгідрильні групи ферментів $\text{Na}^+, \text{K}^+ - \text{ATP}$ Фази. За цих умов в проксимальних каналцях із первинної сечі зменшується реабсорбція іонів натрію і хлору. Виділяючись із сечею, іони натрію і хлору утримують воду, тому збільшується загальна кількість виділеної сечі. Після внутрішньом'язового введення меркузалу діурез посилюється за 2–3 години, досягає максимального рівня за 6–8 годин і триває 2–3 доби. За добу кінь може виділити до 50 л сечі. У підсисного молодняка незріла ферментна система нирок, тому ртутні діуретики проявляють слабку сечогінну дію.

Ртутні діуретики застосовують для виведення з організму води при набряках і водянках серцевого походження. Вони малоефективні при ураженнях нирок. Протипоказані ртутні діуретики при гострих нефрозо-нефритах, гломерулонефритах, ураженнях печінки, отруєннях солями важких металів.

Препарати параамінобензолсульфонової кислоти (сульфонаміди) — діакарб, фуросемід, буметанід, бензотіазол знижують активність ферменту карбоангідрази епітеліальних клітин висхідної частини петлі Генле. Внаслідок цього сповільнюється дисоціація вугільної кислоти на іони водню, які повинні замінитися на іони натрію первинної сечі. Не реабсорбований натрій виділяється з сечею і утримує воду, тому збільшується об'єм виділеної сечі.

Враховуючи незначну роль карбоангідрази в процесах сечовиділення, сульфонамідні діуретики незначно посилюють діурез. Після введення фуросеміду кількість виділеної сечі збільшується на 5–10 %.

Позитивним у дії фуросеміду є те, що він проявляє діуретичну дію при серцевій слабкості, коли швидкість клубочкової фільтрації менша 10 мл/хв. Інші діуретики за таких умов не проявляють діуретичної дії. Фуросемід діє швидко, тому його застосовують для надання невідкладної допомоги при гострій недостатності нирок та набряку легень.

Препарати параамінобензойної кислоти — діакарб, фуросемід застосовують для видалення з організму отруйних речовин при гострій інтоксикації та для видалення води при водянках, набряках, внаслідок серцевої слабкості. З обережністю їх застосовують при цирозі печінки. Протипоказано застосування фуросеміду сукупно з амонію хлоридом внаслідок посилення ацидозу та з сульфаніламідними препаратами внаслідок пришвидшення кристалурії.

Видільна функція нирок регулюється діуретичним гормоном альдостероном. Гормональні діуретики — альдактон, верошпирон, спіронолактон за хімічною структурою подібні до альдостерону. Вони зв'язуються з рецепторами ядерного хроматину епітеліальних клітин ниркових каналців, внаслідок чого в нирках зменшується синтез альдостерону, який регулює виділення сечі. Після введення спіронолактону діурез посилюється за 2–5 доби і триває декілька діб. Гормональні діуретики застосовують при хронічних розладах видільної функції нирок, які супроводжуються поступовим розвитком набряку.

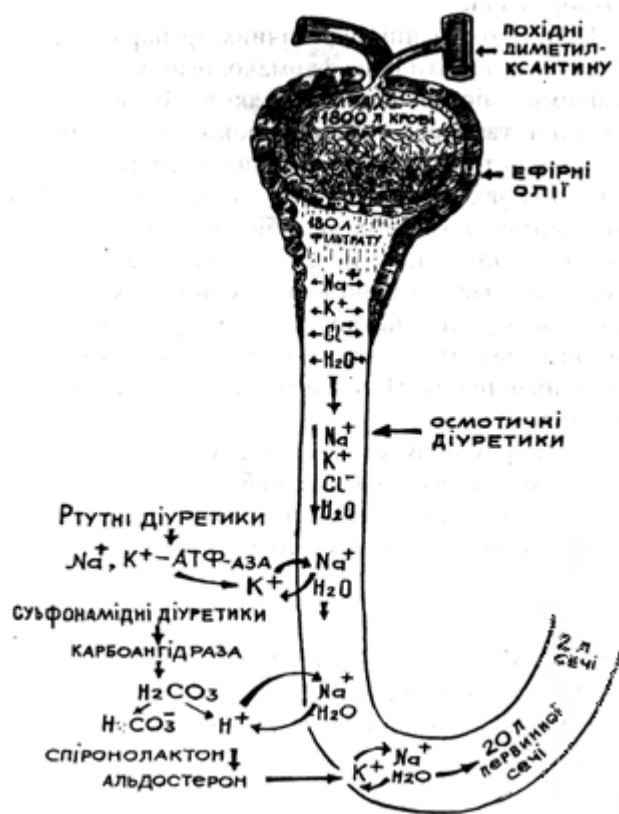


Рис. 3.3. Схема механізму дії сечогінних препаратів (Канюка О.І., 2006)

Осмотичні діуретики — калію ацетат, маніт, сорбіт, сечовина при надходженні в кров не проникають у тканини і на короткий час підвищують осмотичний тиск. Для вирівнювання осмотичного тиску вода з позаклітинної рідини надходить в кров і спричиняє гідремію, що є передумовою для посилення діурезу. Осмотичні діуретики в малих кількостях реабсорбуються в ниркових канальцях — сечовина 50 %, маніт 5 %. Вони спричиняють швидку, але короткотривалу діуретичну дію.

Осмотичні діуретики застосовують для видалення з організму отруйних речовин, для запобігання розвитку анурії після тривалого хірургічного втручання. Протипоказані осмотичні діуретики при функціональних розладах нирок та серцевій слабкості. Вони збільшують загальний об'єм крові та підвищують артеріальний тиск, що спричиняє надмірне навантаження на серце.

Незначну діуретичну дію проявляють гіпертонічні розчини натрію хлориду, глюкози, гексаметилентетраміну. Вони притягують позаклітинну воду і спричиняють гідратацію крові. Гексаметилентетрамін у кислому середовищі сечі м'ясоїдних тварин розщеплюється на аміак і формальдегід, які діють діуретично та протимікробно. Травоядним тваринам, щоб підкислити сечу, дають натрій фосфорнокислий однозаміщений або амонію хлорид.

Перед застосуванням діуретичних препаратів необхідно оцінити функціональний стан нирок, печінки і серця. Визначити ступінь розладів водно-

сольового обміну. На основі цих даних призначають відповідний діуретичний препарат.

Сечогінну дію діуретичні препарати проявляють лише при наявності в організмі достатньої кількості води, що здатна виділятися нирками. При проносах організм втрачає велику кількість води, і діуретики не діють сечогінно.

При незначній гідратації крові лікування починають із призначення препарату слабкої діуретичної дії в малих дозах. Якщо виділення сечі недостатнє, дозу препарату збільшують або призначають препарат сильнішої діуретичної дії.

При набряках і водянках, що настають внаслідок серцево-судинної недостатності, для посилення діурезу призначають серцеві глікозиди або препарати диметилксантину. При набряках серцевого походження клубочкова фільтрація в нирках ослаблена, тому застосовують сильні діуретики короткотривалої або середньотривалої дії — етакринову кислоту, фуросемід. Сильні діуретики призначають при набряку легень. Але необхідно мати на увазі, що при цьому швидко виводять з організму велика кількість води. Раптова втрата значної кількості позаклітинної рідини може призвести до колапсу.

При гострих отруєннях токсикантами або лікарськими препаратами, щоб спричинити швидко і сильну діуретичну дію фуросемід вводять внутрішньовенно, а щоб досягти тривалої дії — препарат вводять всередину, в такому випадку діуретична дія проявляється в 2 рази довше. З обережністю призначають меркузал. Він діє нефротоксично. Менше токсичний діакарб і фуросемід.

При застосуванні діуретичних препаратів із сечею виводяться електроліти. Після введення дихлортіазиду кількість натрію, що виводиться з сечею, збільшується в 4–5 разів, хлоридів — 3–4 рази. Після введення фуросеміду виведення хлоридів збільшується в 11 раз, натрію — 8, калію — 3 рази. Це так звані салуретики. При їх застосуванні необхідно корегувати рівень електролітів у крові. Внаслідок електролітного дисбалансу в організмі настає метаболічний ацидоз або алкалоз, залежно від того які електроліти виділяються у більших кількостях. Серед електролітів важлива роль належить калію. Від рівня калію в крові залежить ритм серцевої діяльності, стан вегетативної інервації, проникність клітинних мембран. Тіазидні діуретики — меркузал, діакарб, триантерин виводять з організму натрій, магній і хлор і мало виводять калій. Це так звані калійзберігаючі діуретики.

При застосуванні серцевих глікозидів, препаратів диметилксантину, рослинних та осмотичних діуретиків, втрати електролітів із сечею незначні і не мають клінічного значення. Електроліти в організмі швидко поповнюються внаслідок резорбції з кишечника.

Застосуванням одного діуретичного препарату не завжди вдається досягти бажаного посилення діурезу. У таких випадках препарати вводять повторно або дають декілька діуретиків одночасно. За цих умов необхідно враховувати їхню хімічну та фармакологічну сумісність. Після застосування одних діуретиків настає алкалоз крові, після введення інших — ацидоз крові. Залежно від рН крові діуретична дія препаратів проявляється з неоднаковою силою.

Діакарб, фуросемід і етакринова кислота спричиняють ацидоз крові. За

цих умов при повторному введенні діакарбу його діуретична дія послаблюється (самогасіння), а дія фуросеміду посилюється (самопосилення). Фуросемід можна вводити часто, діакарб — один раз, або його дають разом із діуретиками, що спричиняють алкалоз, або внутрішньовенно вводять натрію гідрокарбонат, щоб змінити біферність крові в бік алкалозу. При застосуванні фуросеміду сукупно з дихлортіазидом посилюється діуретична дія обох препаратів, але настає гіпонатрійемія та гіпокалійемія. При застосуванні фуросеміду сукупно з теофіліном діуретична дія обох препаратів послаблюється. Незалежно від рН крові діуретичну дію проявляє гідрохлортіазид.

При застосуванні діуретичних препаратів необхідно враховувати їхню фармакологічну сумісність з іншими хіміотерапевтиками, які застосовують при лікуванні тварин. Еуфілін, спіронолактон, дихлортіазид, маніт, фуросемід спричиняють метаболічний ацидоз крові, тому вони зменшують антимікробну дію аміноглікозидних антибіотиків. Етакринова кислота, поряд з цим, підвищує їхню нефротоксичність. При застосуванні калійзберігаючих діуретиків — меркузалу, діакарбу, триамтерену протипоказані препарати калію, в тому числі калієва сіль бензилпеніциліну. При гіперкаліємії настає серцева аритмія.

Поза прямої діуретичної дії сечогінні препарати застосовують для профілактики сечокам'яного діатезу та подагри у птиці, сечокам'яної хвороби у норок. Високу ефективність при цих захворюваннях проявляє діурет.

Зразки рецептів

Rp.: Diacarbi 0,5

Far. secal. 20,0

Aq. destill. q. s.

Ut f. elect. moll.

D. in oll.

S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Diacarbi 0,1

Sacchari 0,5

M. f. pulv.

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Furosemidi 10 % pro inject. 2ml

D. t. d. N. 4 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 4 мл 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Mercusali 10% – 2 ml

D. t. d. N. 8 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 4 мл на раз за добу.

Rp.: Kalii acetatis 20,0

Pulv. fol. Uvae ursi et

Pulv. fruct. Juniperi aa 40,0

M. f. pulv.

D. in sacc. chart.

S.: По столовій ложці 3 рази за добу.

Rp.: Fruct. Juniperi pulv. 5,0

Pulv. rad. Glycyrrhizae 50,0

Aq. comm. q. s.

Ut f. elect. moll.

D. in oll.

S.: Всередину на 1 прийом.

Rp.: Inf. herb. Uvae ursi ex 150,0 –
1500 ml
D. in vitr.
S.: Всередину. По 0,5 л 3 рази за добу.

Rp.: Dec. fruct. Juniperi ex 75,0
750 ml
D. in vitr.
S.: Всередину по 1 склянці 3
рази за добу.

Rp.: Tab. Dichlorthyasidi 0,025 N. 6
D. S.: Всередину по 1 таблетці 3 рази
за добу.

УРИКОЗУРИЧНІ ПРЕПАРАТИ

При розладах мінерального обміну, та порушенні метаболізму пуринів, через ниркові клубочки у сечу виділяється велика кількість оксалату кальцію та сечової кислоти і її солей (уратів). У сук, більш часто, у сечовидільних шляхах утворюються уrolіти із фосфатів магнію та амонію, у кобелів — із кальцію оксалату. У кислій сечі вони кристалізуються і випадають в осад у формі ниркового піску або уратних каменів. Вони є причиною сечокам'яної хвороби у м'ясоїдних тварин — норок, собак, котів. У птиці урати відкладаються в суглобах, сухожилках, що є причиною захворювання під назвою подагра. Утворення сечової кислоти і відкладання її солей у вісцеральних покривних тканинах та суглобах діагностується як сечокислий діатез. Він настає при білковому переїданні за умов недостатності в організмі вітамінів і порушення мінерального обміну.

Росту і агрегації уратів сприяє інфікування сечовидільних шляхів бактеріями, що продукують уреазу. Зокрема, *Proteus vulgaris* і *Staphylococcus intermedia* продукують уреазу яка гідролізує сечовину до аміаку і вуглекислого газу які підлучнюють сечу, що сприяє формуванню і кристалізації уrolітів.

Лікування тварин при сечокам'яній хворобі, сечокиислому діатезі, подагрі, полягає в застосуванні урикозуричних препаратів які затримують утворення уратів і зменшують кристалізацію та активізують виведення сечової кислоти нирками.

Ацетогідроксамова кислота знижує активність ферменту уреазу і затримує утворення кристалів магній-амоній фосфату та зменшує кристалізацію оксалату кальцію.

Алопуринол (нілурит) містить кислоту ацетогідроксамову яка знижує активність ферменту ксантиоксидази, тому затримує окиснення ксантину і гіпоксантину внаслідок чого зменшується утворення сечової кислоти та знижується концентрація її в крові.

Етамід пригнічує реабсорбцію сечової кислоти з ниркових каналців та сприяє виведенню її із сечею.

Уродан комплексний препарат, що містить піперазину фосфат, гексаметилентетрамін, солі натрію і літію. Із сечовою кислотою солі літію і натрію та піперазин утворюють легкорозчинні комплекси які виводяться із сечею.

Маргуліт містить магнію цитрату 180 мг, піридоксину гідрохлориду 8 мг,

кислоти цитринової 270 мг, натрію цитрату 723 мг, кислоти цитринової 794 мг. Цитрати унеможливають повторне утворення нефролітів із кальцію оксалату і затримують утворення оксалату кальцію. Піридоксин сприяє розчиненню уролітів.

Діуревет містить 0,2 г тіаміну гідрохлориду, 0,3 г рибофлавіну, 0,5 г сахарози, 99 г гексаметилентетраміну. Вітаміни стабілізують стан клітинних мембран епітелію видільних каналців нирок. Гексаметилентетрамін посилює виділення сечі та діє атимікробно.

Уросепт містить гексаметилентетраміну 10 г, метіоніну 13, лізину 13, калію вуглекислого 4, сахарози 20 г. Вуглекислий калій підкислює сечу і запобігає кристалурії. Амінокислоти метіонін і лізин сприяють видаленню з організму продуктів метаболізму пуринів, що утворюються при сечокиислому діатезі.

При подагрі та сечокам'яній хворобі застосовують маргуліт, ураліт, блемарен, солуран. Вони підлужнюють сечу та затримують утворення і сприяють розчиненню уролітів.

Фітопрепарати – трава споришу, екстракт із марени красильної, котервін, фітолізін, рослинний збір «Кіт Баюн», містять цитрати, що затримують утворення оксалату кальцію, та піридоксин, що сприяє розчиню ниркових каменів.

Поряд з урикозуричними препаратами застосовують антимікробні препарати, краще ампіцилін. Вони спричиняють загибель бактерій, що продукують уреазу.

Для затримання кристалурії, та запобігання нирковокам'яної хвороби, норкам, у квітні–червні, до корму дають ортофосфорну кислот або хлористий амоній.

ФАРМАКОКОРЕКЦІЯ ЗА НЕТРИМАННЯ СЕЧІ

У старих собак і котів, внаслідок ослаблення тонуусу сфінктера сечового міхура, настає нетримання сечі (енурез).

При нетриманні сечі застосовують імізін, іміпрамін, тофраніл. Це трициклічні антидепресанти з додатковою антидіуретичною дією.

У котів після кастрації при нетриманні сечі, внутрішньовенно вводять тестостерону пропіонат 5–10 мг/кг 1 раз за тиждень. Лікувальну дію проявляє фітопрепарат «Кіт Ервін». Випускають у флаконах 8 і 16 мл. Застосовують всередину для профілактики уролітів та лікування при нетриманні сечі, норкам, котам 2–4 мл. Дають 5–7 діб поспіль.

На практиці також часто використовують наступні препарати. Алопуринол — випускають у формі таблеток 100 і 300 мг. Дози всередину для профілактики утворення уролітів собакам, котам 7–10 мг/кг 3 рази за добу. Для розчинення уролітів доза в 2 рази більша. Курям при подагрі 100 мг на 10 л води, випоюють 5–7 діб.

Маргуліт — порошок у пакетах по 2 г. Застосовують всередину собакам при нетриманні сечі та для профілактики утворення сечових каменів по 2 г щоденно упродовж 10–15 діб.

Діуревет — порошок у флаконах 500 г. Застосовують всередину при

сечокиислому діатезі та подагрі птиці: гусенят, каченят до 3 добового віку — 0,5 г/л води, у віці 3–4 тижні — 1 г/л води, качкам, гусям — 1 г/л води. Випоюють 3–5 діб поспіль.

Уросепт — порошок у пакетах 50 г. Застосовують при сечокиислому діатезі всередину курчатам у віці перші 3-и доби — 0,5 г/л води, старше 4-х тижнів і дорослій птиці — 1 г/л води. Випоюють 5–7 діб поспіль.

Зразки рецептів

Rp.: „Uroseptum” 50,0

D. t. d. N. 3 in lag. origin.

S.: Всередину. Випоюють 0,5 г/л води
упродовж 5–7 діб.

Rp.: Cotervini 16 ml

D. t. d. N. 5 in lag. orig.

S.: Всередину по 2–4 мл 5–7 діб
поспіль.

Rp.: Marguliti 2,0

D. t. d. N. 15

S.: Всередину по 2 г 10–15 діб.

Rp.: Diureveti 500,0

D. S.: Випоюють 1 г/л води 3–5
діб поспіль.

Rp.: Dec. fruct. Juniperi ex 50,0 – 500 ml

Kalii acetatis 30,0

Aq. comm. ad 1500 ml

M. f. mixt.

D. in vitr.

S.: Всередину по 0,5 л, 3 рази за добу.

Rp.: Diacarbi 2,0

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut. f. bol.

D. t. d. N 2

S.: Всередину по 1 болюсу 1 раз
за добу.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ХВОРОБАХ

Гінекологічні хвороби самок за анатомічною класифікацією поділяють на хвороби яєчників, молочної залози і матки. Основна причина гіпофункції яєчників — розлади нейрогуморальної регуляції репродуктивної функції. Фармакотерапія при гіпофункції яєчників полягає в застосуванні гормональних препаратів. Хвороби молочної залози (мастити) виникають при незадовільній гігієні вимені та ускладненні патологічного процесу патогенною мікрофлорою. Для лікування застосовують антимікробні препарати. Причинами хвороб матки (ендометрити) є мікрофлора, що спричиняє запальні процеси, та розлади гормонального статусу. Для лікування застосовують хіміотерапевтики та гормональні препарати. Лікування при гінекологічних захворюваннях включає забезпечення повноцінної годівлі та гігієни утримання тварин. Застосування фізіотерапевтичних методів — масаж, грязелікування, озокеритотерапія. Хірургічні методи — видалення посліду, енуклеація жовтого тіла вагітності, пункція кістки яєчників. Для патогенетичної терапії застосовують новокаїнову блокаду, тканинні препарати, вітаміни, протизапальні засоби.

За фармакологічною дією препарати, що застосовують в гінекологічній практиці, поділяються на гормони естрогенної та гестагенної дії, простагландини, нейролептики. Кожній групі препаратів притаманна специфічна фармакологічна дія, що і визначає їх застосування (рис 3.7).

ЕСТРОГЕННІ ПРЕПАРАТИ

Естрогенні гормони забезпечують формування, ріст і дозрівання фолікулів у яєчниках та їх овуляцію. Вони підготовляють матку до сприймання зиготи — переводять її із проліферативного в ексудативний стан, підтримують утворення і функціонування жовтого тіла вагітності.

Розлади гормонального стану в тварин можуть бути внаслідок зниження секреції гормонів у високопорідних собак і кішок, у надто молодих і старих тварин, при ожирінні і виснаженні, неповноцінній годівлі тварин. За цих умов настає кількісне зниження гормонів у крові. При хворобах яєчників (персистентні жовті тіла, кіста яєчників) та матки (ендометрити, затримання посліду) настають розлади якісного співвідношення між окремими гормонами — гормональний дисбаланс. У відповідності з розвитком патологічного процесу застосовують індукуючу терапію, за якої стимулюють утворення в організмі ендогенних гормонів, та компенсуючу терапію — введення в організм екзогенних гормонів, які доповнюють рівень гормонів в організмі.

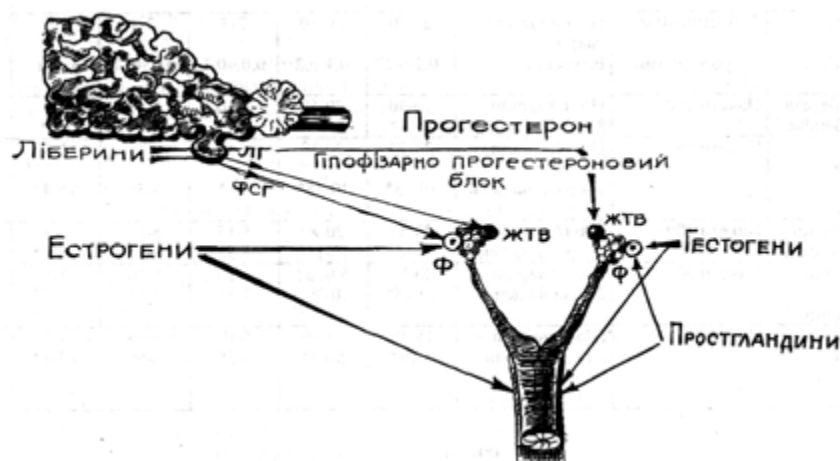


Рис. 3.4. Місце дії естрогенних і гестагенних препаратів (Канюка О.І., 2006)
Позначення: ЛГ — люліберинізуючий гормон, ФСГ — фолікулостимулюючий гормон, ЖТВ — жовте тіло вагітності, Ф — фолікул

У гіпофізі (задня частина) синтезується гіпоталамічний релізінг гормон (ГтРг) — люліберин. Він індукує виходження із передньої частки гіпофіза в кров ФСГ і ЛГ. Вони впливають на яєчник і включають в гонадотропну дію естрогенні гормони — фолікулін, естрон і естрадіол.

Природний люліберин — лютезиман отримують із гіпофіза. Він проявляє помірну гонадотропну дію, його синтетичні аналоги — дирігестран, флюпростенол (алестрим), супергестран, оваліз (фертирелін), сурфагон, лютезиман проявляють швидку і в 10–15 разів сильнішу гонадотропну дію. Після їх введення за 30 хв із гіпофіза в кров виділяється ФСГ і ЛГ, які упродовж 1–2 год діють гонадотропно. Вони не спричиняють алергії й швидко біотрансформуються в печінці до неактивних метаболітів.

Після введення суфрагону — максимальний рівень гормонів у крові настає за 2 год і утримується 3–4 год. За гонадотропною дією дирігестран і оваліз в 7 разів, а сурфагон в 50 разів переважають природні люліберини.

Люліберини застосовують при гіпофункції яєчників. Вони створюють у крові оптимальний рівень гонадотропних гормонів і забезпечують функціональний стан репродуктивного апарату самок.

Корові при гіпофункції яєчників, на 18-у добу статевого циклу вводять 1 мл люліберину. За 30–60 хв рівень лютропіну в крові підвищується у 40–50 разів. Він індукує виділення ФСГ і ЛГ із гіпофіза. Якщо люліберин ввести за 12 год після настання тічки, рівень лютропіну в крові збільшується незначно. Він уже виділився з гіпофіза під час тічки і спричинив природну овуляцію. Тому люліберин необхідно вводити у такий період, щоб природна та індукована охота співпали в часі з овуляцією.

Естрогенні гормони — естерон і естрадіол продукуються в яєчниках. Вони діють гонадотропно — забезпечують формування, ріст, дозрівання і овуляцію фолікулів та утворення жовтого тіла вагітності. Вони регулюють циклічність настання і тривалість фаз естрального циклу. У лікувальній практиці застосовують природні гонадотропні гормони фолікулін, естрон, естрадіол, оваріотропін, сироватку жеребних кобил, кров жеребних кобил, гравогормон,

хоріогонін.

Сироватку крові отримують від кобил на 45–90 добу жеребості. У цей період вона містить високий рівень гонадотропних гормонів — фолікулостимулюючий (ФСГ) та лютеїнізуючий гормони (ЛГ) у співвідношенні 1:1,75.

Гонадотропна дія СЖК проявляється безпосереднім і індукованим періодами. Безпосередній період проявляється у перші 6 діб після введення препарату внаслідок прямої дії гормонів СЖК на яєчники.

Індукований період дії СЖК настає за 2–3 тижні внаслідок опосередкованої дії гормонів на функціональний стан гіпоталамо-гіпофізарної системи. Гонадотропна дія СЖК залежить від дози препарату. У дозі 1000–2000 ОД СЖК у корів активізує ріст невеликої кількості фолікулів та індукує виділення фолікуліну, який активізує гонадотропну функцію гіпофіза з наступним проявленням фаз статевого циклу. У дозі 2000–3000 ОД СЖК активізує утворення великої кількості фолікулів, та упродовж 3 тижнів проявляється вплив СЖК на яєчники. У дозі 3000–4500 ОД СЖК пригнічує функціональний стан яєчників і спричиняє утворення великої кількості фолікулів, які піддаються кістозному переродженню.

СЖК — це білковий препарат, тому спричиняє анафілактичну реакцію. Щоб уникнути її, спочатку підшкірно вводять 1–2 мл СЖК і, при відсутності алергічної реакції, за 1–2 години вводять решту препарату.

Гравогормон — це ліофізована сироватка жеребних кобил, очищена від баластного білка. Його випускають у формі порошка. Гравогормон містить такі ж гормони, як СЖК, але не спричиняє алергічної реакції, зручний в транспортуванні та стійкий при зберіганні.

Оваріотропін містить ФСГ і ЛГ у співвідношенні 2:1. Порівняно з СЖК та сироватковим хоріогонічним гормоном проявляє сильну гонадотропну дію.

Фолікулін — природний гонадотропний гормон, спричиняє суперовуляцію. В анестральний період його вводять за 3–5 діб після ін'єкції прогестерону або його аналогів.

Синтетичні гонадотропні гормони — аналоги фолікуліну — синестрол, диместрол, агофолін, гонадестрин, допростон, естрадіол, спричиняють швидку, тривалу та в 10–20 разів сильнішу гонадотропну дію. Вони індукують формування, ріст і дозрівання фолікулів у яєчниках, індукують проявлення охоти, але не спричиняють овуляцію. Тому запліднення яйцеклітини не відбувається. Проте, після застосування синтетичних гонадотропних гормонів, сенсibilізуюча дія їх на яєчники створює необхідний гормональний стан, необхідний для проявлення наступної повноцінної природної охоти, яка супроводжується овуляцією і заплідненням яйцеклітини.

Гонадотропну дію спричиняють гормони, отримані із хоріону — серогонадотропін, хоріогонін, гонадотропін. Вони містять фолікулостимулюючий і лютеїнізуючий гормони, які забезпечують дозрівання та овуляцію фолікулів. Гонадотропний препарат ПГ-600 містить 200 МО гонадотропіну хоріогонічного і 400 МО гонадотропіну сироваткового. Препарат забезпечує утворення, ріст і дозрівання та овуляцію фолікулів.

Синтетичні хоріогонічні гормони — хорулон, верфахор, суідан містять ФСГ, що активізує дозрівання фолікулів, але в них відсутній ЛГ. Для того, щоб індукувати овуляцію, корові 3 рази з інтервалом 24 год вводять сурфагон або естрадіолу бензоат.

Овоген — це комплексний синтетичний гонадотропний гормон. Він містить 3000–4000 МО гонадотропіну, 0,8–1 мг естрадіолу дипропіонату, 10–15 мг тестостерону пропіонату, 2000–5000 МО вітаміну Д, 10000–15000 МО вітаміну А. Синергічна дія гормонів і вітамінів забезпечує високу біологічну дію препарату, що активізує дозрівання фолікулів та спричиняє суперовуляцію.

Простагландини групи ПГЕ — це внутрішньоклітинні гормони, що синтезуються в слизовій оболонці матки. Вони виділяються в крові і активізують синтез гонадотропних гормонів у фолікулах яєчників. Вони спричиняють овуляцію фолікулів, підготовляють слизову оболонку матки до сприймання зиготи та забезпечують імплантацію її. Посилюють скорочення матки і сприяють проходженню сперми по родових шляхах. Простагландини ПГЕ знижують рівень прогестерону в крові і спричиняють лізис жовтого тіла вагітності.

У лікувальній практиці застосовують природні естрогенні простагландини: естрофан, біоестрофан, гландин, гонадексил, ензапрост Е, клапрапростин, лінолітик, луталіз та комплексні препарати гонадестрон і прід, що містять прогестерон та гонадотропін, або естрадіол.

Нейротропні препарати — карбахолін і прозерин слабо активізують дозрівання фолікулів та не індукують овуляцію. Проте наступна природна охота, що настає після застосування нейротропних препаратів, проявляється повноцінними фазами статевого циклу. Нейротропні препарати проявляють гонадотропну дію у весняно–літній період. Проте вони на тривалий час пригнічують функціональний стан яєчників, тому запліднення тварин після їх застосування не більше 30 %. Для підвищення фармакологічної дії нейротропні препарати застосовують сукупно з іншими естрогенними препаратами. Для цього розроблені різні схеми сукупної терапії. Корові 2 рази з інтервалом 48 год вводять по 2 мл 0,1 % розчину карбахоліну або 0,5 % розчину прозерину. На 4–5 добу вводять 1200–2000 МО СЖК або гравогормону. За 2–3 доби корова приходить в охоту.

Естрогенні препарати застосовують в естральний період статевого циклу при пониженому рівні гонадотропних гормонів у крові внаслідок гіпофункції яєчників, при розладах нейрогуморальної регуляції репродуктивного апарату, що супроводжується тихою охотою, яловістю, перегулами, при трансплантації ембріонів, щоб спричинити суперовуляцію у корів-донорів, для лікування при персистентних жовтих тілах та кісті яєчників. Самцям препарати естрогенної дії застосовують в парувальний сезон для підвищення сперматогенезу.

Після отелення корова повинна бути запліднена в першу або другу охоту, тобто на 21–45 доби. Якщо за цей час запліднення не відбулося, встановлюють причину і проводять лікування гонадотропними гормонами.

При гіпофункції яєчників корові 2 рази, з інтервалом 14 діб, вводять гонадотропні гормони: СЖК, гравогормон, овоген, оваріотропін, естрон, естрофан, хоріогонін. На 3–5 добу настає охота і тварин запліднюють.

Вівці приходять в охоту весною. Для кращого запліднення їм перед осіменінням вводять сурфагон, естрадіолу бензоат 3 рази з інтервалом 24 год. Стимулююча дія препаратів посилюється, якщо їх вводять сукупно з вітамінами або молозивом корови. Літом у овець статевая активність понижена. Для того, щоб отримати ягнят від самок, що лишилися не заплідненими, абортували або втратили ягнят після народження, проводять гормональне стимулювання охоти. Вівцематкам 3–4 рази з інтервалом 48 год вводять по 3 мл 1 % розчину прогестерону. Він імітує дію жовтого тіла яєчників і створює естральний ендокринний стан. На 2 добу після останньої ін'єкції прогестерону вводять СЖК, гравогормон або серогонадотропін. Вони індукують овуляцію. Упродовж 8 діб самок, що прийшли в охоту, запліднюють. Вівцематкам, що не прийшли в охоту, на 16 добу вводять СЖК без прогестерону.

Свиноматок запліднюють на 8–10 добу після відлучення поросят. Свиноматкам, що протягом цього часу не прийшли в охоту, або вона проявляється "тихо", вводять 1500 МО СЖК і 2 мл (175 мкг) естрофану. Запліднення проводять за 24 год. Успішне запліднення настає після введення ПГ-600. Охота настає на 4–6 добу. При гіпофункції яєчників вводять 1500 МО СЖК або гравогормону, а на 3–4 добу — 600 МО хоріогонічного гормону, або 10–15 мкг сурфагону і за 24 год запліднюють. Внутрішньом'язово вводять 5–10 мл тривіту, за 3–4 доби вводять 1500–2000 МО СЖК і ще за 3–4 доби вводять 500 МО хоріогонічного гормону.

При застосуванні нейротропних препаратів, 2 рази з інтервалом 48 год вводять по 1–2 мл 0,5 % розчину прозерину (або 0,1 % розчину карбахоліну), а на 4–5 добу — 1500–2000 МО СЖК. Свиноматок запліднюють 3 рази — на 72, 96 і 120 годину після введення СЖК.

За допомогою гонадотропних гормонів проводять ущільнені опороси. Свиноматка приходить в охоту за 3 доби після опоросу. Проте у лактуючих тварин затримується виділення гонадотропних гормонів із гіпофіза. Тому фолікули не дозрівають і не настає овуляція. Щоб скоротити тривалість холостого періоду, тобто сумістити в підсисний період лактацію і супоросність, за допомогою гормональних препаратів активізують дозрівання фолікулів та індукують овуляцію.

На екзогенні гонадотропні гормони свиноматка найбільш сильно реагує на 15 добу лактації. Щоб спричинити повноцінну овуляцію, на 26–28 добу після опоросу свиноматці вводять 1500–1800 МО СЖК, а за 96 год вводять 500–1000 МО хоріогонічного гормону або верхахору, суідану, гонадотропіну. Упродовж 10 діб свиноматки приходять в охоту і їх запліднюють 3 рази з інтервалом 24 год. Суміщення лактації й вагітності не впливає на внутрішньоутробний розвиток плодів.

Ремонтних свиноматок, що досягли парувального віку, переводять у групу для запліднення. Якщо упродовж 23–25 діб вони не прийшли в охоту, їм вводять СЖК, оваріотропін, гравогормон, серогонадотропін. На 4–5 добу настає охота, і свиноматок запліднюють. Свиноматкам, які за цей час не прийшли в охоту, гонадотропні препарати вводять повторно.

У кішок понижена статевая збудливість буває у старих тварин та при

ожирінні. Щоб спричинити охоту, застосовують естрогенні гормони: СЖК, серогонадотропін, гравогормон. У першу добу вводять СЖК 100 МО, на другу і третю доби — по 50 МО, в наступні 5 діб по 25 МО. Естрадіолу бензоат 1–2 мл (25–50 МО) вводять щоденно або 1–10 мг кожні 2–3 доби до проявлення еструсу. Кішок парують після настання статевого збудження. Овуляція відбувається під час спарювання з самцем. Парують 2–3 рази за добу упродовж 2–3 діб від початку проявлення еструсу.

Кішки — це тварини з рефлексорною овуляцією, тому яєчники проявляють підвищену чутливість до естрогенних гормонів. При тривалому застосуванні гормони спричиняють передчасну лютеїнізацію фолікулів і, як наслідок цього, утворюється кіста яєчників. Щоб уникнути гіперстимуляції яєчників, гормональні препарати вводять не більше 5–7 разів. Якщо упродовж введення гормональних препаратів кішка не прийшла в охоту, роблять паузу на 5–6 тижнів для нормалізації функціонального стану яєчників. Після цього проводять повторну гормоностимуляцію.

За допомогою гормональних препаратів у сук викликають пустовку, але при цьому на завжди настає овуляція. Навіть при овуляції, за умов штучно викликаній пустовки, запліднення сук значно нижче, ніж при спонтанному проявленні тічки. Надмірна активізація проліферативних процесів у матці, особливо після застосування прогестеронів, може ускладнитися ендометритом. Серед прогестеронів найменшу побічну дію на матку проявляє пролігестерон.

У сук, при пониженій функції яєчників, застосовують гонадотропні гормональні препарати: СЖК 100 МО/кг одноразово або 25–50 МО/кг 2 рази з інтервалом 48 год, або по 20 МО/кг щоденно до появи тічки. Суки краще запліднюються, якщо після введення СЖК у першу добу еструсу, для індукції овуляції, 2 рази з інтервалом 6 год ввести 50 мкг релізінг гормону (ГнРг). Суку парують 3 дні поспіль.

Гормональне стимулювання тічки у сук проводять хоріогонічним гормоном 10–20 МО/кг 2–3 доби поспіль; естрадіолу бензоату 3–4 рази з інтервалом 2–3 доби; фолікулін 0,1–0,5 мг щоденно до проявлення тічки; оваріотропін 10 МО/кг, ФСГ 0,75 мг/кг. Тічка настає на 4–7 добу від початку введення препарату і проявляється упродовж тижня. При відсутності тічки гормональні препарати вводять повторно за 2 тижні, 2 рази меншій дозі.

Тічку у сук спричиняють простагландинами. Перорально дають синхрост 10–20 мг, простагландин 2–10 мг. Підшкірно вводять пілкан або мегестролу ацетат 1–1,5 мг, допростон, ковінан.

Гормональне стимулювання тічки не проводять більше 3-х тижнів. Тому що в матці настають надмірні проліферативні зміни, що можуть спричинити ендометрит.

Кобелям, при зниженні статевої активності, проводять легку гормональну корекцію. За 10–12 діб до запланованої в'язки 1–2 рази вводять по 0,5 мл тестостерону.

У кролематок гіпофункція яєчників буває в осінньо-зимовий період. Якщо після відлучення кроленят самка не приймає самця, або тривалий час не дає приплоду, це свідчить про гіпофункцію яєчників. Для нормалізації

гормонального статусу застосовують гормональне стимулювання охоти. Кролематці 1 раз внутрішньом'язово вводять 10–15 МО/кг СЖК, гравогормону або дирігестану. За 48–72 год вводять хоріогонічний гормон і за 1 год запліднюють 2 рази з інтервалом 6–8 год. Кролематки — це тварини з рефлексорною овуляцією, яка настає під час спарювання із самцем.

Штучне осіменіння кролематок проводять при спонтанній охоті, а щоб спричинити овуляцію за 2–5 год до осіменіння, або під час осіменіння, внутрішньовенно вводять 20–40 МО хоріогонічного гормону. Овуляція настає за 10–12 год.

СТИМУЛЮВАННЯ БАГАТОПЛІДНОСТІ

Незважаючи на економічну привабливість, стимулювання багатоплідності не має великого практичного значення. У багатоплідних тварин його застосовувати недоцільно. У корів і кобил, внаслідок анатомо-фізіологічних особливостей матки, рідко вдається отримати 2 плоди одночасно. У овець застосовуванням гормональних препаратів можна отримати 2–4 ягнят, проте плоди народжуються мало життєздатними. В умовах практики багатоплідність викликають у каракульських овець, щоб отримати каракульчу.

Гормональне стимулювання багатоплідності полягає у збільшенні у яєчниках кількості зрілих фолікулів та забезпеченні повноцінної овуляції. Для цього застосовують СЖК або хоріогонін. Гонадотропні гормони вводять в оптимальних дозах у відповідний термін статевого циклу. Оптимальна доза СЖК, що стимулює багатопліддя у овець, 800–1200 МО. При більших дозах утворюються лютеїнізовані геморагічні фолікули, що погіршує запліднення яйцеклітин.

Другим фактором, що впливає на багатопліддя, є термін введення гонадотропних гормонів. Їх необхідно вводити не пізніше 5–6 доби, і не раніше 1–2 доби, перед овуляцією. У овець тривалість статевого циклу 17 діб. Оптимальний термін введення гонадотропних гормонів — 12–14 доба статевого циклу. Гормони, введені в цей період, спричиняють не позачергову овуляцію, а включаються у фізіологічний комплекс естральних змін у матці, а тому реакція яєчників на природний та введений гормони сумується, що забезпечує одночасне дозрівання і овуляцію природних та індукованих фолікулів. Додаткові яйцеклітини запліднюються одночасно з основними у природну охоту. У цей час у матці наявні оптимальні умови для розвитку зигот. При ін'єкції СЖК після 15 доби статевого циклу вона не встигає індукувати овуляцію додаткових фолікулів разом з основними. При ін'єкції СЖК в період до 11 доби статевого циклу, настає овуляція без охоти, що не забезпечує запліднення більшої кількості яйцеклітин.

При штучно індукованій охоті збільшується кількість овець, що прийшли в охоту, та вона затримується на 3–4 доби, або повністю випадає і повторно настає на 32–34 добу. У кінцевому результаті одні вівцематки народжують 2–4 ягнят, інші лишаються неплідними.

У корів багатопліддя спричиняють введенням гонадотропних гормонів гіпофізу, хоріогонічного хоріогоніну або СЖК. Щоб збільшити число

овульованих фолікулів, СЖК застосовують у невеликій дозі 2500–3000 МО, або з пониженим вмістом лютропіну (з високим індексом ЛГ і ФСГ). Препарати вводять у фазі проєструсу — на 17–18 добу статевого циклу за 2–6 доби до настання охоти. Після охоти, спричиненої СЖК, для індукції овуляції вводять 2500 МО хоріогонічного гормону. Введення СЖК під час спонтанної охоти не спричиняє багатопліддя. Багатоплідні отелення у корів отримують після спричинення охоти прогестеронами: магестролу ацетатом, або його аналогами з наступним введенням СЖК.

Гормональне стимулювання багатопліддя має ряд недоліків. Родина протікає тяжко з ускладненнями. У самок збільшується тривалість сервіс-періоду. Внаслідок з фізіологічними особливостями внутрішньоутробного розвитку теличка, що розвивається разом з бичком, народжується безплідною і придатна лише для відгодівлі. Плоди народжуються з малою масою і часто гинуть після народження.

ТРАНСПЛАНТАЦІЯ ЕМБРІОНІВ

Швидко поповнити стадо високопродуктивним молодняком можна шляхом трансплантації ембріонів. Для цього від високопродуктивної корови отримують зиготи і пересаджують їх кільком коровам низької продуктивності. Вони виношують плоди, і народжується високопродуктивне потомство.

Перед трансплантацією ембріонів проводять гормональну підготовку корови-донора та корів-реципієнтів. Щоб стимулювати дозрівання фолікулів, корові-донору на 9–12 добу статевого циклу підшкірно вводять 2000–3000 МО СЖК, гравогормону або 10–15 мг сурфагону, 3 рази з інтервалом 24 год. На 2 добу, щоб викликати суперовуляцію, внутрішньом'язово вводять 3,5–5 мг ензапросту або 1500–3000 МО фолігону. На 86–90 год настає овуляція, і корову осіменяють. На 6–10 добу після осіменіння з матки спеціальним розчином (середовище Т-191) вимивають і вибирають з розчину зиготи, їх поміщають у піпетку для осіменіння. Не пізніше 24 год зиготи трансплантують у матку коровам-реципієнтам.

При трансплантації ембріонів необхідно, щоб проміжок часу між овуляцією у корови-донора і корів-реципієнтів був не більше 24 год. Для узгодження термінів овуляції у корів-реципієнтів синхронізують перебіг статевого циклу, їм вводять СЖК, щоб стимулювати дозрівання фолікулів. Потім вводять прогестерон. Він не затримує дозрівання фолікулів, але блокує виділення з гіпофізу лютропіну, тому фолікули не овулюють. Прогестерон вводять коровам-реципієнтам щоденно. За 24 год до пересадження зиготи прогестерон не вводять. Після цього розблоковується прогестеронно-гіпофізарний блок, і з гіпоталамусу виділяється лютеолітичний гормон. Він індукуює овуляцію зрілих фолікулів та підготовляє матку до сприймання зиготи. За цих умов коровам-реципієнтам пересаджують зиготи отримані від корови-донора.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ПЕРСИСТЕНТНИХ ЖОВТИХ ТІЛАХ ЯЄЧНИКІВ

Після отелення корови жовте тіло вагітності регресує протягом 10–14 діб. Якщо за 3–4 тижні воно не лізувалося в крові, настає гормональний дисбаланс. Жовте тіло виділяє прогестерон, фолікули дозрівають, але не овулюють, і корова перегулює. У крові корови фізіологічне співвідношення між лютропіном і фолітропіном 1:3–5. У корів, що перегулюють, рівень лютропіну в 3 рази нижчий, а фолітропіну в 2 рази вищий. За такого гормонального дисбалансу високий рівень прогестерону затримує овуляцію фолікулів, тому настають розлади статевої циклічності і перегули. Охота проявляється слабо та затримується настання чергової охоти.

При наявності жовтого тіла вагітності проводять оперативне або консервативне лікування. При оперативному лікуванні у корів проводять вилущення (енуклеацію) жовтого тіла яєчників через пряму кишку або вагіну. У дрібних тварин енуклеацію проводять після лапаротомії. Легкість видалення жовтого тіла залежить від терміну знаходження його у яєчнику. На 10–14 добу після тічки його видалити легко. Відносно легко його можна видалити у перші 2–3 міс. затримання в яєчнику. У більш пізні періоди жовте тіло зростається зі сполучною тканиною яєчника, і видалення його може спричинити кровотечу, асептичне запалення яєчника або фіброзне розростання тканин яєчника, які охоплюють і тканини жовтого тіла. Після енуклеації жовтого тіла охота настає на 3–4 добу, але у 50% оперованих корів перша охота не супроводжується овуляцією і лише наступна буває повноцінною. Тому корів осіменяють у другу охоту.

Консервативне лікування при наявності персистентного жовтого тіла яєчників проводять естрогенними гормонами або простагландинами. Простагландини — естрофан, динопрост, ензапрост вводять 2 рази з інтервалом 14 діб. Вони блокують рецептори лютеїнових клітин жовтого тіла і унеможливають зв'язування їх з лютропіном. Такі жовті тіла вагітності лізуються. Внаслідок цього зменшується синтез прогестерону, усувається прогестероно-гіпофізарний блок. Із гіпофіза виділяється фолікулостимулюючий гормон, що індукує дозріванням фолікулів, та лютеїнізуючий гормон, що індукує овуляцію зрілих фолікулів.

Для лізису жовтого тіла вагітності корові 2 рази з інтервалом 11 діб внутрішньом'язово вводять простагландини: 10–20 мг динопросту або ензапросту, 2 мл естрофану, 30 мг ПГФ2α. Після першої ін'єкції простагландинів у крові створюється оптимальний гормональний статус. Після повторного введення простагландинів жовте тіло лізується за 2–3 доби, і проявляється охота. Запліднюється 45–65 % корів. Якщо перед заплідненням ввести СЖК, гравогормон або хоріогонін, а за 5 годин після запліднення ввести гонадоліберин, що індукує овуляцію, запліднюється 80–90 % корів.

Біостерофан — синтетичний аналог простагландину F2, лізує жовте тіло і створює передумови для проявлення охоти і овуляції.

При перегулах, після встановлення діагнозу на наявність персистентного

жовтого тіла, корові вводять 3000–3500 ОД СЖК або гравогормону. Жовте тіло лізується, і за 3–18 діб корова приходить в охоту.

Синтетичні естрогенні препарати — синестол, естрадіол не повністю відновлюють функцію яєчників, тому для лікування при жовтих тілах яєчників їх застосовують в комплексі з іншими препаратами, за відповідними схемами:

Одноразово вводять 2500 ОД СЖК або гравогормону і 3 доби поспіль вводять по 2 мл 0,5 % розчину прозерину, та 2 рази з інтервалом 5 діб по 10 мл тривітаміну.

Один раз вводять 400 мг 2,5 % розчину прогестерону і 10 мл тривітаміну, а за 3 доби вводять 2500 ОД СЖК або гравогормону разом з 2 мл 0,5 розчину прозерину.

Вводять 0,1 % розчин карбохоліну або 0,5 % розчину прозерину 2 рази з інтервалом 48 год по 2–3 мл, а на 4–5 добу вводять 1200 ОД СЖК.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ КІСТІ ЯЄЧНИКІВ

Кіста яєчників розвивається після введення естрогенних гормонів в максимальних дозах та при розладах нейротропної регуляції репродуктивного апарату самок. Кіста утворюється з фолікулів, рідше з жовтого тіла яєчників. Частіше вона буває у корів в період між другою і п'ятою лактаціями, рідко буває у старих тварин.

В основі патогенезу утворення кісти лежить диспропорція між гонадотропними гормонами в крові. Високий рівень ФСГ спричиняє дозрівання фолікулів, проте при низькому рівні ЛГ вони не овулюють і піддаються кістозному переродженню. Перетворення фолікула на кісту зв'язано із загибеллю яйцеклітини. Зовнішня оболонка фолікула перетворюється на капсулу кісти. Стінка кісти представлена лютеїновими клітинами гонадотропної дії. Внутрішній шар кісти постійно потовщується, а фіброзно перероджений епітелій виділяє в кров фолікулін. Надмірно високий рівень фолікуліну спричиняє німфоманію. З часом внутрішній шар кістозної капсули атрофується, синтез фолікуліну зменшується, і настає анафродезія.

Лікування при кісті яєчників довготривале і потребує введення гормональних препаратів у більших дозах, ніж для лікування при персистентних жовтих тілах вагітності.

Лікування при наявності кісти яєчників оперативне або консервативне. При оперативному лікуванні у корів кісту яєчника роздавлюють через пряму кишку або проколюють ін'єкційною голкою через стінку вагіни. Рідину з кісти видаляють, а в капсулу вводять 2–4 мл 3 % спиртового розчину йоду. При лапаротомії видаляють кісту разом з частиною яєчника або проводять односторонню овариоектомію.

Після роздавлення кісти може бути кровотеча або асептичне запалення яєчника. Після оперативного видалення кісти, щоб на цьому місці розрослася лютеїнова тканина, підшкірно вводять 1000–1500 ОД СЖК або 3000 ОД хоріогоніну чи гонадоліберину.

При консервативному лікуванні кісти, в день встановлення діагнозу, або

на 16–18 добу після попереднього статевого циклу, підшкірно вводять 2500–3000 ОД СЖК. Високу лікувальну ефективність проявляє сумісне введення естрогенних гормонів і нейротропних препаратів. Вводять карбахолін або прозерин, що спричиняють лютеоліз кістозної тканини, а потім вводять гонадотропні гормони, що стимулюють дозрівання і овуляцію фолікулів.

Для лікування корів при кісті яєчників рекомендують такі схеми комплексної терапії.

Два рази, з інтервалом 5 діб, внутрішньом'язово вводять по 10 мл 1 % розчину прогестерону разом з 50–100 мл крові. На 6-у добу вводять 2500 ОД СЖК (або гравогормону) разом з 2 мл 0,5 % розчину прозерину (або 0,1 % розчину карбахоліну).

Три рази з інтервалом 48 год вводять по 2–4 мл 0,1 % розчину карбахоліну (або 0,5 % розчину прозерину) і на 6–8 добу після останнього введення нейроплетика вводять 2000 ОД СЖК, гравогормону, овогену або серогонадотропіну.

Щоденно, упродовж 14 діб, внутрішньом'язово вводять по 5–10 мл 1 % розчину прогестерону, а потім 3 рази, з інтервалом 48 год, вводять по 2–4 мл 0,1 % розчину карбахоліну (або 0,5 % розчину прозерину). На 6–8 добу вводять 2000–3000 ОД СЖК.

Внутрішньом'язово вводять 10 мл 2,5 % розчину прогестерону разом з 10 мл тривіту. На 3 добу підшкірно вводять 2500–3000 ОД СЖК (або гравогормону) разом з 2 мл 0,5 % розчину прозерину.

У сук консервативне лікування при кісті яєчників малоефективне. Лютеоліз кісти можна спричинити, якщо суці щоденно, упродовж 3 діб поспіль, внутрішньом'язово вводити 50 ОД/кг хоріогонічного гормону або 10–100 мкг сурфагону. Якщо упродовж тижня рівень естрогенних гормонів у крові залишився високим, препарат вводять повторно в 2 рази більшій дозі. При відсутності лікувального ефекту проводять лапаротомію і оперативне видалення кісти.

У кішок лютеїнізовані кісти яєчників не реагують на гормональні препарати. Навіть застосування лютеосану 0,2–0,4 мл не завжди спричиняє лізис кісти. Тому її видаляють оперативно після лапаротомії.

У кролематок при кісті яєчників внутрішньовенно вводять хоріогонічний гормон або внутрішньом'язово вводять 0,2–0,3 ОД (10–15 мл) дирігестрану.

Зразки рецентів

Rp.: Seri equi pragnati pro inject. 250 ml

D. in vitro

S.: Підшкірно по 2 тис. МО на ін'єкцію.

Rp.: Sol. Agofolini 0,1% – 15 ml

D. t. d. N. 2 in vitro

S.: Внутрішньом'язово по 5 мл.

Rp.: Honadotropini chorionici 1500 МО

D. t. d. N. 2 in vitro.

S.: Підшкірно по 300 тис. МО на ін'єкцію, 2 рази з інтервалом 48 год.

Rp.: Dirigestrani pro inject. 5 ml

D. t. d. N 2 in amp.

S.: Підшкірно по 5 мл на ін'єкцію.

Rp.: Aniprosti pro inject. 2 ml (250 мг)
D. t. d. N. 2 in amp.
S.: Підшкірно по 2 мл на I ін'єкцію.

Rp.: Gravohormoni 1000 MO
D. t. d. N. 3 in vitro.
S.: Підшкірно по 3000 MO на ін'єкцію.

Rp.: Sol. Synaestroli ol. 1% pro inject. 1 ml
D. t. d. N. 5 in amp.
S.: Підшкірно.

Rp.: Praeparati PG-600 1 dosis
D. t. d. N. 3 in vitro
S.: Підшкірно по 1 дозі на ін'єкцію.

Rp.: Megastroli acetatis 0,01
Sacchari 0,5
M. f. pulv.
D. t. d. N. 5
S.: Всередину по 1 порошку.

Rp.: Megastroli acetatis 0,015
Far. secal. et.
Aq. comm. q. s.
Sirupi sacchari 50 ml
Ut f. elect. moll.
D. in olla
S.: Всередину на 3 прийоми.

Rp.: Folicullini 0,1 % pro inject. 2 ml
D. t. d. N. 3 in amp.
S.: Внутрішньом'язово по 3 мл на 1 ін'єкцію.

Rp.: Gonadestroli 5 dosis
D. S.: Внутрішньом'язово по 1 дозі на 1 ін'єкцію.

ГЕСТАГЕННІ ГОРМОНИ

Гормони гестагенної дії підтримують внутрішньоутробний розвиток плоду. Природний гестагенний гормон прогестерон синтезується в жовтому тілі яєчників. По мірі розвитку жовтого тіла кількість прогестерону в крові збільшується і на високому рівні утримується упродовж лютеїнової фази статевого циклу. Під впливом прогестерону слизова оболонка матки з проліферативного переходить у секреторний стан, що забезпечує запліднення яйцеклітини, закріплення зиготи та розвиток плаценти. Прогестерон не впливає на секрецію ФСГ у гіпофізі. Тому в яєчниках розвиваються фолікули. Вони досягають зрілої стадії, але не овулюють, тому що прогестерон затримує секрецію ЛГ. У центральній нервовій системі створюється вогнище стійкої і тривалої домінантної вагітності — прогестероново-гіпофізарний блок. У цей час в організмі настає глибока функціональна перебудова для розвитку плоду в ембріональний період.

Для підтримання вагітності жовте тіло функціонує у вівцематок до 50 доби, у корів, кобил, кішок — 49, у сук майже до кінця вагітності, у свиноматок, кролематок протягом усього періоду вагітності. Під час вагітності прогестерон утворюється у плаценті і матці. Особливо важливий плацентарний синтез прогестерону для кобил, корів, овець, сук, кішок. У цих тварин жовте тіло яєчників продукує прогестерон лише у перший період вагітності.

УВ останній період вагітності жовте тіло регресує, і в крові знижується

рівень прогестерону, усувається прогестероново-гіпофізарний блок. Із гіпофіза виділяються гонадотропні гормони, що забезпечують дозрівання фолікулів. Пролактин підготовляє молочну залозу до лактації та пробуджує материнський інстинкт. Окситоцин стимулює синтез простагландинів у матці і підвищує її тонус. Перед родами в жовтому тілі вагітності, а в деяких тварин у плаценті синтезується гормон релаксин, що індукує перейми і спричиняє роди.

Синтетичні аналоги прогестерону належать до різних хімічних груп. Медоксипрогестерон випускають у формі фармацевтичних препаратів: амол, аголютин, лютеосан, верамікс, депопромон, хлорсуперлютан. Препарати етинодіолу ацетату — синхрөгест, синхровет. Препарати полігестерону ацетату — ковінан. Препарати мегастеролу ацетату — пілкан. Вони проявляють більше тривалу і в 10–30 разів сильнішу гестагенну дію.

Гормональні препарати гестагенної дії застосовують для затримання настання тічки, запобігання або переривання вагітності, синхронізації охоти, індукції родів.

СИНХРОНІЗАЦІЯ ОХОТИ

При веденні тваринництва на промисловій основі проводять масові окоти або турові опороси. Для цього необхідно, щоб більша кількість тварин була запліднена одночасно упродовж 5–6 діб. Для цього проводять синхронізацію охоти. Тобто перебіг індивідуальних статевих циклів кожної тварини зокрема переводять на один визначений термін, від якого у всіх тварин одночасно настає охота.

Тваринам вводять гестагенні препарати, які імітують біологічну дію прогестерону — гормону жовтого тіла вагітності. Прогестерон не впливає на розвиток фолікулів, але затримує виділення з гіпофіза ЛГ, внаслідок цього фолікули досягають передовулярної стадії, але не овулюють. Враховуючи, що синхронізацію охоти проводять у великій кількості самок, що знаходяться на різних стадіях статевого циклу, тривалість введення прогестеронів повинна бути дещо більшою за тривалість дії жовтого тіла вагітності у тварин відповідного виду.

Після припинення введення прогестагенів усувається прогестеронно-гіпофізарний блок, жовті тіла в яєчнику регресують, і в кров надходять гонадотропні гормони. Фолітропін підготовляє фолікули до овуляції, а лютропін індукує овуляцію. Тому статевий цикл у всіх тварин перебудовується на синхронний режим, і їх запліднюють одночасно.

Високий рівень гестагенних гормонів у крові надмірно впливає на ендометрій, тому погіршується проходження сперматозоїдів по яйцепроводах та погіршується імплантація зиготи у слизову оболонку матки. При штучно спровокованій охоті запліднюється 60–70 % тварин. Решту тварин запліднюють у наступну природну охоту. Вона настає у тварин також синхронно на тлі попередньої дії гормонів. Відтак, внаслідок індивідуальних варіацій тривалості статевого циклу різних тварин, синхронність охоти з часом поступово змінюється.

Для синхронізації охоти вівцематкам 3–4 рази, з інтервалом 48 год, підшкірно вводять по 3 мл 1 % розчину прогестерону. За 2 доби після останньої ін'єкції прогестерону підшкірно вводять 1200 ОД СЖК. Упродовж 8 діб виявляють вівцематок, що прийшли в охоту, і їх осіменяють. Вівцематкам, що не прийшли в охоту, на 16 добу повторно вводять СЖК (без прогестерону).

Вівцематкам, упродовж 8–10 діб, з кормом дають гестагенні препарати — пілкан, прогестерону ацетат, синхрөгест, хлормадінону ацетат, мегастролю ацетат, або премікси — синхрөгет, цинк металібур, суісинхрон. На 48 год після припинення згодовування препаратів, щоб індукувати овуляцію, тваринам підшкірно вводять 1000–1200 ОД СЖК. Упродовж 3 діб вівцематки приходять в охоту, і їх осіменяють. Самкам, що не прийшли в охоту, на 15 добу повторно вводять СЖК.

У овець практикують інтравагінальне введення простагландинів у формі офіційних препаратів. Вони представляють собою тампони з поролону, просочені спиртовим або пропіленгліколовим розчином прогестерону 100–150 мг, пілкану 30 мг, пріду або агеліну 20 мг, димолу 10–15, кронолону 30, депопромону, вераміксу, мегастролю ацетату 5 мг. Тампон вводять у вагіну. На 10–14 добу тампон видаляють із вагіни і підшкірно вводять 800–1200 ОД СЖК. Вівцематок, що прийшли в охоту, осіменяють. Самкам, що не прийшли в охоту, на 16 добу СЖК вводять повторно.

У свиноматок синхронізація охоти прогестагенами менше ефективна, ніж у овець. Жовті тіла яєчників свиноматок до 11 доби статевого циклу слабо реагують на простагландини. Навіть часте введення прогестерону або простагландинів не завжди затримує овуляцію та настання спонтанної охоти. Для синхронізації охоти свиноматкам з кормом дають суісинхрон (цинк металібур) 5 г упродовж 20 діб, а на 21 добу вводять СЖК 800–1000 ОД. Свиноматки приходять в охоту упродовж 4–8 діб.

Щоб спровокувати синхронну охоту у ремонтних свиноматок, що виділені в групу для осіменіння, їм 15–20 діб поспіль з кормом згодовують 5 г суісинхрону-преміксу. На 21 добу внутрішньом'язово вводять 1000–1500 ОД СЖК, а на 3 добу вводять 500 ОД хоріогонічного гормону. Упродовж 4–8 діб в охоту приходить 85–90 % тварин, і їх осіменяють.

У основних свиноматок синхронну охоту спричиняють одночасним відлученням поросят у всіх тварин, а на 24 год їм вводять 1000–1200 МО СЖК. Щоб спричинити овуляцію фолікулів, за 56–68 год вводять 500 МО хоріогоніну або 10 мг сурфагону.

У кролематок, щоб спричинити синхронну охоту, протягом 10 діб дають пілкан 10 мг або мєстранол 0,3 мг. Після припинення введення препаратів за 48 год у самок настає охота і їх запліднюють.

Поряд з позитивними сторонами, синхронізація охоти у тварин має недоліки. Високий рівень гестагенних гормонів у крові часто спричиняє розвиток кісти яєчників. Суісинхрон-премікс у перші 7 діб знижує поїдання корму. При синхронно спровокованій охоті запліднюються 60–70 % тварин. Решта тварин запліднюється в наступну природну охоту.

ЗАТРИМАННЯ ПУСТОВКИ У СУК

Пустовка — період статевого збудження у сук. Статеву поведінку суки проводять у племінних розплідниках. Необхідність змінити час настання пустовки буває за об'єктивних і суб'єктивних причин — особисті плани власника, участь собаки у виставках або змаганнях, вибір оптимального часу для поїздки до племінного партнера, отримання цуценят у запланований сезон року. Пустовку затримують якщо вагітність тварини небажана або в'язку суки потрібно провести в більш пізній період, ніж спонтанно проявилася тічка. У таких випадках застосовують препарати гестагенної дії. Вони або пригнічують секрецію гонадотропних гормонів та затримують овуляцію, або пришвидшують згасання тічки що вже розпочалася. Затримати проявлення еструсу легше в анемстральний період, за 1–2 тижні до проявлення тічки. У суки штучну тічку можна затримати гормональними препаратами навіть за 2–4 тижні після попередньої тічки. Проте, це потребує сильної ломки природних механізмів управління системою органів розмноження в організмі суки і не завжди проходить без небажаних наслідків для її здоров'я. Таку дію проявляє природний гестагенний гормон прогестерон. Проте його дія короткотривала, а у собак і кішок не завжди надійна. У 15–20 разів сильнішу гестагенну дію проявляють синтетичні аналоги прогестерону.

Щоб затримати настання пустовки на короткий термін, перед спонтанним проявленням тічки, суці з кормом дають мегестролу ацетат 0,5 мг/кг — тічка затримується на 30–40 діб. У подальшому, для підтримання стану статевого спокою препарат вводять в дозі 0,1–0,2 мг/кг 2 рази за тиждень. Медоксипрогестерону ацетат вводять підшкірно в дозі 28 мг/кг або дають з кормом 5–10 мг/кг щоденно упродовж 3–5 діб до настання проеструсу, та для підтримання фармакологічної дії препарату в період еструсу. Хлормадинону ацетат, перлутекс, промон Е вводять підшкірно в дозі 3 мг/кг в період еструсу, та повторно за 3–4 тижні, а потім кожні 6 міс. Полігестон, ковінан, дельвостерон в дозі 20–30 мг/кг вводять за 30 діб до настання тічки, а потім кожні 6 міс. Пілкан у формі таблеток в дозі 0,25–0,3 мг/кг дають упродовж 3 діб поспіль. Проявлення тічки затримується на 7–10 діб. Амол затримує настання тічки на 5–12 діб.

Щоб затримати настання пустовки на тривалий час, суці дають контрасекс, малій собаці 2 таблетки, середній — 3, великій 4 таблетки. Препарат дають з кормом щоденно упродовж терміну, на який потрібно затримати тічку. Якщо препарат давати упродовж 30 діб, наступна спонтанна тічка настає за 3–6 міс. Для затримання настання тічки з кормом дають нонестрон 1 таблетку (0,12 г мегастрола ацетату) на 20 кг маси тіла. Проявлення тічки затримується на 30 діб.

Після одноразового підшкірного або внутрішньом'язового введення суці 3 % розчину аголютину 2–5 мл, 2,5 % розчину лютеосану 1–3 мл, нонестрону 3–5 мг/кг проявлення тічки затримується на 7–10 діб. Щоб продовжити затримання тічки, препарати дають повторно після вказаного періоду. Після підшкірного введення 5 % розчину депопромону 0,03 мл/кг проявлення тічки затримується на 5–6 міс., а у окремих сук спонтанне проявлення тічки відновлюється за 3 роки.

Щоб запобігти спонтанному заплідненню, суці застосовують препарат

антилібідо спрей. Це репелент, компоненти якого нейтралізують специфічний запах суки в період тічки та має легку дезодоруючу дію. Він віднаджує псів від суки. Зовнішні статеві органи суки в період тічки протирають вологою салфеткою, а потім на корінь хвоста та задні лапи з аерозольного балону наносять препарат антилібідо спрей 1–2 сек. Обробку проводять 2–3 рази за добу перед вигулюванням суки. Після вигулювання собаці протирають салфеткою місця, оброблені препаратом.

Щоб затримати настання пустовки на довготривалий час, препарати вводять у фазі пасивного стану яєчників — не пізніше 3 міс. до очікуваної пустовки. За більш пізнього введення гормонів високий рівень гестагенів у крові спричиняє надмірну проліферацію слизової оболонки матки, що може ускладнитися ендометритом.

Для затримання пустовки застосовують препарати гестагенної дії — з кормом дають нонестрин 1 таблетку на 20 кг.

Ковінан 10 % розчин в дозі 0,2 мл/кг першу ін'єкцію проводять в анастральний період або при появі перших ознак еструсу, другу — за місяць після першої, третю — за 4 міс. після другої, наступні ін'єкції проводять кожні 5 міс. На 5–6 міс. затримується проявлення пустовки після підшкірного або внутрішньом'язового введення 5 % розчину депопромон 0,03 мл/кг. У окремих сук спонтанне проявлення тічки відновлюється за 3 роки. На 4–6 міс. затримує проявлення пустовки 5 % розчин агеліну, вераміксу, депопромону 0,03–0,1 мл/кг.

Для того, щоб призупинити тічку, що вже розпочалася, гестагенні препарати вводять не пізніше 3 діб від початку кров'янистих виділень з піхви в дозах в 2 рази більших, ніж для запобігання проявлення тічки. Пілкан дають щоденно в перші 3 дні таблетку (5 мг) на 2,5 кг, в наступні 7 діб по 1/2 табл. до припинення кров'янистих виділень з піхви або 1 раз В/м 25–100 мг/кг нонестрон 5 мг/кг упродовж 14 діб, 10 % або 5 % депопромон п/ш 0,03 мл/кг, лютеосан 0,02–0,04 мл/кг, ковітан 0,03 мл/кг, пілкан всередину 5 мг/кг або одноразово внутрішньом'язово 25–100 мг. Хорулон в перший день 600 МО, в наступні дні по 100 МО до припинення кров'янистих виділень з піхви. Тічка припиняється на 2–3 добу і не проявляється упродовж 2–3 тижнів. Необхідно зазначити: високий рівень гестагенних гормонів у крові тварин в період тічки спричиняє затяжну пустовку, іноді метростатії або ендометрит.

У кішки, щоб затримати настання тічки на короткий час, 3 рази з інтервалом 48 год з кормом дають 2,5 мг пілкану чи вераміксу, або 2 рази на тиждень по 0,5 г нонестрону, настання тічки затримується на 70 діб. Упродовж 4–6 тижнів щоденно дають контрасекс (0,5 мг), ковітан, мегестролу ацетат, синхростест 14 діб. Внутрішньом'язово або підшкірно 7–10 діб вводять 1–2 мл 3 % розчину аголютину або агофоліну, 10 % розчину ковітану 0,3 мл/кг, 2,5 % розчину лютеосану 0,2–0,4 мл. Після припинення введення препаратів тічка настає за 14 діб.

Щоб затримати настання тічки на тривалий час, кішці підшкірно вводять норетинодрону енантат 1 мг/кг, 5 % розчин депопромону 0,25 мл/кг, дельвостерол 1 мл. синхростест 10 %, розчин ковітану 0,3–0,5 мл/кг. До корму 3 рази за тиждень дають пілкан 2,5 мг або препарат вводять внутрішньом'язово

25–100 мг/кг кожні 30–45 діб. Для більшої надійності, за 3 тижні після першої ін'єкції, препарат вводять повторно.

Після введення підшкірно дельвостерону, пролігестерону 1 мл, ковінану 3,5–5,5 мг/кг; дельмадинону ацетату 2 мг/кг. 5% депомедрол 0,5–1 мл тічка затримується на 4–6 міс.

Для припинення тічки, що вже розпочалася, кішці вводять пілкан 1 мл/кг щоденно упродовж 8 діб, естрального циклу, ковінан дельмадинон, депопромон, нонестрон 2 мг/кг (1 табл. на 5 кг м) упродовж 8 діб мегестролу ацетат 2 мг/кг вводять упродовж тижня або 4 доби по 2 мг/кг а потім 12 діб по 0,5 мг/кг. Медоксипрогестеролу ацетат вводять 4 доби поспіль в дозі 10 мг а потім — 12 діб в дозі 5 мг.

Для запобігання спонтанної вагітності у сук і кішок застосовують контрацептиви. Тестостерону фенілпропіонат вводять внутрішньом'язово 1 мг/кг кожні 2 тижні, тестостерон сукам вводять в дозі 0,5–1 мл 2 рази з інтервалом 2 тижні. Настання тічки затримується на 3–4 тижні. У подальшому, для підтримання стану статевого спокою, препарати вводять кожні 30 діб.

За тривалого застосування тестостерону у сук буває атрофія яєчників, а прогестерон спричиняє переродження епітелію слизової оболонки матки.

ПЕРЕРИВАННЯ ВАГІТНОСТІ

Якщо вагітність тварини небажана за економічною або господарською доцільністю чи медичними протипоказаннями (муміфікація або розкладання плодів у матці), а у сук і кішок при спонтанному заплідненні, проводять переривання вагітності — аборт. Щоб спричинити аборт, застосовують естрогенні або гестагенні гормональні препарати, простагландини та нейролептичні препарати. Вони посилюють скорочення матки та дезорганізують стан слизової оболонки і унеможливають закріплення зиготи в матці.

Щоб запобігти вагітності, у сук в перший тиждень після спонтанного спарювання на 3 і 5 добу підшкірно вводять простагландини — месалін, пілкан, агофолін, дінолітик. Якщо було декілька спарювань, препарат вводять і на 7 добу. В більш пізні періоди вагітності щоденно, до настання аборт, тварині вводять естрон — 2–2,5 мг, естрофан 1–2 мл. Естрогенні препарати — естрадіолу бензоат 1–3 мг вводять 2–3 рази з інтервалом 48 год, окситоцин вводять на 5, 7 і 9 добу після спарювання. Аборт настає на 3–4 добу. Суці або кішці підшкірно вводять 3–5 разів естрофан з інтервалом 12 год. Щоб спричинити аборт, кішці вводять окситоцин 5–6 МО, естрофан 0,5 мл 3 рази з інтервалом 24 год або 1 раз в дозі 103 мг. Кішкам для аборт протипоказаний месалін.

Після 40 доби вагітність переривають введенням простагландинів — ензапрост 2–3 рази з інтервалом 12 год, кішці — 24 год, гландин, дінолітик.

У корів з терміном тільності до 2 міс., щоб спричинити аборт, проводять енуклеацію жовтого тіла вагітності. У більш пізній термін (50–120 діб) тільності видалення жовтого тіла вагітності не завжди призводить до аборт. У таких випадках вводять окситоцин 40–60 МО або синестрол 5–6 мл.

У другій половині тільності (120–270 діб), щоб спричинити аборт, вводять

дінолітик 5 мг. Аборт настає на 2–8 добу.

Аборт настає, якщо шприцом видалити навколоплідні води або в матку ввести 60–100 мл розчину Люголя чи 0,1 % розчину калію перманганату. Внутрішньом'язово вводять 80, 100 або 500 мг діетилстильбестролу 1–3 рази з інтервалом 4 доби. Чим більший термін вагітності, тільності, тим більша доза препарату. Після 210 доби тільності аборт настає після введення 20 мг дексаметазону та 8 мг естрадіолу пропіонату.

Щоб спричинити аборт у кобили, на першому тижні жеребності щоденно до настання абортів вводять естрон 20–25 мг, естрофан 2 мл, простагландин Ф2α, окситоцин 100–150 мг, синестрол 5–6 мл. При жеребності 50–120 дів щоденно до настання абортів вводять дінолітик 1–2 мл. При жеребності 120–270 дів аборт настає на 2–8 добу.

ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ІНДУКЦІЇ РОДІВ

Індукцію родів проводять при турових опоросах, щоб сформувати виробничі групи молодняка однакового віку. Супоросність свиноматок триває 105–125 дів. Різниця між опоросами окремих тварин може бути біля 20 дів. При проведенні турових опоросів, щоб отримати поросят однакового віку та запобігти переносенню вагітності, проводять синхронні опороси. Для цього застосовують естрогенні гормони або простагландини. Вони спричиняють лізис жовтого тіла вагітності, зменшують рівень прогестерону в крові та збільшують виділення окситоцину, що посилює скорочення матки, спричиняють синхронні опороси.

Щоб забезпечити виживаність приплоду та нормальний розвиток його в післянатальний період, індукцію родів у свиноматок проводять з 5–7 дів до календарного терміну опоросу. На 111–112 добу поросності вводять естрогенні гормони: аніпрост 2 мл, біострофан 2 мл, естрофан 0,7 мл (175 мг), СЖК 1800–2000 МО, дінолітик, лінолітик, клапрапростин. Роди настають за 24–36 год. Свиноматкам, які не опоросилися за 3 доби, вводять 70–80 МО окситоцину або пітуїтрин чи просолвін. За 5–6 год у них настають роди.

При застосуванні для індукції родів прогестерону або простагландинів раніше 72 год до календарного опоросу збільшується кількість мертвонароджених поросят.

У овець, щоб спричинити синхронні окоти, на 136–138 добу суягності підшкірно вводять 1 мл 2 % розчину синестролу, а за 2 год — окситоцин, ветразин або метилергометрин 3 рази з інтервалом 6–8 год. Індукцію родів спричиняють введенням 0,1 % прозерину 2 рази з інтервалом 8–9 год. Одночасно з другою ін'єкцією прозерину вводять 2 мл синестролу або пітуїтрину 2 рази з інтервалом 24 год. Роди настають за 2–3 год. Після 138–142 доби суягності для індукції родів вівцям вводять 10–20 мг дексаметазону, 12–16 мг бетаметазону, 15 мг естрадіолу бензоату, 20 мг ПГФ2α. Роди настають за 40–72 год.

Щоб отримати каракульчу високої товарної якості, вівцематкам на 125–130 добу суягності вводять естрогенні гормони. Жовті тіла вагітності у вказаний період ще активні і створюють високий прогестероновий рівень, тому роди

настають не у всіх вівцематок. Щоб спричинити роди, вводять синестрол або естрадіолу бензоат, а за 2 години — окситоцин. Підшкірно вводять 0,1% розчин прозерину 2 рази з інтервалом 8–9 год. Одночасно з другою ін'єкцією вводять 2 мл синестролу або 1 мл пітуїтрину. Роди настають за 2–3 год.

Кобилі при затриманні родів вводять 1,2–1,8 мг/ кг дексаметазону. Роди настають за 15–40 хв.

Корові для індукції родів вводять 0,044 мг/кг дексаметазону та 25 мг естрадіолу бензоату або флюметазон. Роди настають за 40–70 хв. Якщо корові в останні 3–10 діб тільності ввести 50 мг стильбестролу, отелення настає на 1–2 доби раніше. Після 270 доби тільності вводять 5 мг динолітика. Отелення настає за 1–8 діб.

Кролематкам, що не окропилися до 32 доби сукрільності, для скорочення інтервалів між окролами роди індукують введенням 1,2–1,8 мг/кг окситоцину, простагландинів або кортикостероїдів. Якщо проводять ущільнені окроли, індукція родів окситоцином за 24 год до штучного осіменіння сприяє кращому заплідненню порівняно із заплідненням після природних родів.

Спричинення індукованих родів має свої недоліки. Роди проходять тяжко, часто буває затримання посліду. Плоди народжуються з пониженою життєздатністю, збільшується кількість метвонароджених плодів.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Progesteroni 1% pro inject. 1 ml
D. t. d. N. 5 in amp.
S.: Підшкірно на 1 ін'єкцію.

Rp.: Tab. Pilcani 0,005
D. t. d. N. 3
S.: Всередину по 1 таблетці 3 інтервалом 72 год.

Rp.: Sol. Agolutini 3 % pro inject. 15 ml
D. in vitro
S.: Підшкірно по 1 мл.

Rp.: Sol. Dinolitici 0,5 % pro inject.
5 ml
D. t. d. N 2 in amp.
S.: Внутрішньом'язово по 5 мл на 1 ін'єкцію.

Rp.: Sol. Mesalini 0,02% pro inject. 5 ml
D. in vitro
S.: Підшкірно по 2 мл на I ін'єкцію.

Rp.: Sol. Covinani 10 % pro inject. 20 ml
D. in vitro.
S.: Підшкірно по 10 мл.

Rp.: Choruloni 3000 MO
D. t. d. N. 3 in vitro
S.: Внутрішньом'язово по 3000 MO 3 рази з інтервалом 24 год.

Rp.: "Tabu" 0,3 % – 2ml
D. t. d. N. 3 in vitro
S.: Всередину по 20 крапель протягом 8 діб.

Rp.: Tab. Nonaestroni 0,01
D. t. d. N. 16
S.: Всередину по 2 таблетки протягом 8 діб.

Rp.: Megestrolis acetatis 50,0
D. in vitro orig.
S.: Всередину по 0,03 г на голову з кормом протягом 10 діб.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ЕНДОМЕТРИТАХ

Після тяжких родів, випадіння матки, абортів, затримання посліду, кесаревого розтину в матці настають запальні процеси, що спричиняють ендометрити. Вони ускладнюються бактеріальною мікрофлорою. Запалення слизової оболонки матки протікають у формі серозного або катарального ендометритів. При ускладненні запального процесу бактеріальною мікрофлорою настає гнійний ендометрит. У перші 14 діб після родів ендометрити протікають у гострій формі. У більш пізні періоди буває підгостра або хронічна форма ендометриту.

Ендометрити успішно лікують у корів. Більш ускладнене лікування у кобил, тому що ендометрит часто ускладнюється септичним процесом із тяжким перебігом захворювання. У овець ендометрити протікають у скритій формі і закінчуються спонтанним одужанням або загибеллю тварин. Рідко ендометрити бувають у свиней, сук, кішок.

Для лікування при ендометритах застосовують етіотропну, патогенетичну терапії та загальностимулюючі засоби. Загальностимулюючі препарати підвищують резистентність організму, активізують метаболічні процеси та регенерацію слизової оболонки матки. Для цього проводять тканинну терапію, гемотерапію, лактотерапію. Корові підшкірно вводять 20–30 мл крові 2–3 рази з інтервалом 5–7 діб. Підшкірно вводять тканини печінки або плаценти 7–16 г при гострому перебігу ендометриту 1 раз, при хронічному 1–3 рази з інтервалом 5–7 діб. Для активізації регенеративних процесів слизової оболонки матки застосовують вітаміни А, Е, С.

Патогенетична терапія спрямована на затримання розвитку запального процесу. Для цього проводять надплевральну новокаїнову блокаду. Високу лікувальну дію отримують після внутрішньоартеріального введення 1 % розчину новокаїну 0,2 мл/ кг, 2–5 разів з інтервалом 48–96 год. Для затримання розвитку запального процесу внутрішньовенно вводять 10 % розчин кальцію хлориду або борглюконату кальцію, 7–10 %) розчин іхтіолу на 40 % розчині глюкози або 0,9 % розчині натрію хлориду.

Етіотропна терапія полягає у видаленні з матки змертвілих тканин та ексудату, санації слизової оболонки від мікрофлори, посиленні скорочень матки. Промивання матки розчинами антисептичних препаратів проводять лише при наявності в ній великої кількості ексудату. При катаральному ендометриті для промивання застосовують 5–10 % розчин натрію сульфату або 2–4 % розчин натрію гідрокарбонату. При наявності гнійного ексудату матку промивають 0,05 % розчином фурациліну, 0,1 % розчином етакридину лактату, 0,2% розчином калію перманганату. Водні розчини антисептиків осаджують і руйнують муцин та мацерують ендометрій, тому зменшується захисна система слизової оболонки матки проти бактеріальної мікрофлори. Введений антисептичний розчин відразу видаляють з матки через гумовий шланг, що приєднаний до шприца для видалення рідини. У дрібних тварин проводять масаж матки через черевну стінку, у великих тварин — через пряму кишку.

Якщо після оперативного видалення посліду в матці залишилися змертвілі

тканини, застосовують ендоксер або йодгліколь. У цих препаратах наявний йод, що діє в'язуче, кровоспинно і протизапально. Метримакс, йодосол, антисепт ЙВС, емульсія йодвісмїтсульфамїду — це комплексні препарати, які крім йоду містять вісмуту нітрат, що коагулює змертвілі тканини, та полегшують їх відторгнення. Препарат ваготил містить метакрезолсульфонову кислоту та формальдегід, що лізують змертвілі тканини, діють в'язуче та антисептичне.

При катарально-гнійних ендометритах для санації матки застосовують протиметритні препарати.

Мікрофлора, що спричиняє гнійні ендометрити, неоднорідна за якісним і кількісним складом. Вона представлена стафілококами, стрептококами, протеєм, ешеріхіями, псевдомонадами, сальмонелами, хламідіями, кишковою паличкою, а в більшості випадків вони представляють бактеріальну асоціацію. Тому в складі протиметричних препаратів наявні антибіотики широкого спектру дії сукупно із сульфаніламидами та нітрофуранами.

Мікрофлора, що спричиняє ендометрити, високочутлива до напівсинтетичних препаратів пеніциліну — амоксициліну, кламоксилу, дибензилетилєндіамінової та прокаїнової солей бензилпеніциліну. Високоефективні препарати цефалоспоринів і фторхінолону. До них у бактерій повільно настає резистентність. Ці антибіотики діють згубно на псевдомонади та мікроскопічні гриби, що часто ускладнюють ендометрити. Не втратила мікрофлора чутливості до неоміцину, гентаміцину, хлорамфеніколу. Ці препарати входять до складу протиметритних препаратів.

Для розширення спектру антимікробної дії в препаратах, що застосовують для лікування при ендометритах, наявні два і більше антибіотики. У препаратах аніклокс і метрисан наявний ампіцилін і клоксацилін. Гінобіотик містить неоміцин і окситетрациклін, нестерпен — неоміцин і дигідрострептоміцин, анометрин і трицилін містить одну із солей бензилпеніциліну і дигідрострептоміцин.

Високу ефективність при ендометритах проявляють препарати, що містять антибіотики сукупно із сульфаніламидами. Антиметрит містить дибензилетилєндіамінову сіль бензилпеніциліну, дигідрострептоміцин, сульфадимезин і метіфен. До складу препарату табле гель входить неоміцин, тетрациклін, сульфадимезин.

При ендометритах, що спричинені мікрофлорою, малочутливих до антибіотиків застосовують препарати, що містять антибіотики сукупно з нітрофурановими препаратами — піноутворюючі маткові таблетки, що містять антибіотик дибіоміцин та нітрофуран фуразолідон. Нїтвісол, дезоксифур, нефуран — це комплексні препарати антибіотиків і нітрофуранів.

При ендометритах, що спричинені бактеріальною асоціацією з наявністю хламідій, застосовують супозиторії хламїциду або метрофлоксу.

При наявності в матці бактеріальної асоціації, в якій переважають бактерії, малочутливі до антибіотиків і сульфаніламідів, застосовують азокаприн, триазол, неовагіналь. Це комплексні препарати, що містять антибіотики та препарати групи нітромідазолу (триазол або родевет), які спричиняють загибель найпростіших.

При ураженні матки мікроскопічними грибами застосовують препарат нітвілсол. Поряд з антибіотиками антимікробної дії він містить ністатин — препарат з вираженою фунгіцидною дією.

При катаральних ендометритах застосовують біосан. Це бактеріальний препарат, що містить лактобацили. При введенні в матку вони затримують розвиток патогенної мікрофлори.

Після видалення ексудату в матку вводять протиметритні лініменти, емульсії або супозиторії. Для їх приготування використовують жирову основу — рослинну або вазелінову олію чи риб'ячий жир. Жирова основа рівномірно розподіляється по поверхні слизової оболонки і створює плівку, яка захищає епітелій від подразнюючої дії продуктів запалення, затримує контамінацію мікрофлори у слизову оболонку та забезпечує тривалу дію хіміотерапевтичних препаратів.

Соняшникова олія, яку застосовують для виготовлення лініментів, дорога. При зберіганні препарату під впливом світла і кисню олія окиснюється та розщеплюється мікрофлорою. Продукти окиснення олії інактивують лікарську речовину, що розчинена в олії, та подразнюють слизову оболонку матки. Тому термін придатності препаратів, виготовлених на соняшниковій олії, менший, ніж препаратів, що виготовлені на вазеліновій або силіконовій олії. Мінеральні масла біологічно інертні та мають високу в'язкість. Для забезпечення стабільності лініментів та надання їм необхідної консистенції і в'язкості до складу препаратів включають емульгатори — бджолиний віск або алюмінію моностеарат.

При виготовленні супозиторіїв як формоутворюючу основу беруть м'яку (желатин) або тверду (парафін чи гідрогенізований жир) основу. Вона надає супозиторіям відповідної щільності. Якщо шийка матки відкрита недостатньо, супозиторії вводять з відповідним зусиллям. У таких випадках застосовують препарати, що виготовлені на твердій основі, а при сухості родових шляхів перед введенням супозиторіїв у матку вводять 100–150 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Для лікування при ендометритах ефективні піноутворюючі таблетки. Вони містять антимікробні препарати (антибіотики, сульфаніламіді або нітрофурани), піноутворюючу речовину та формоутворюючу основу. У матці при контакті з ексудатом таблетка упродовж 30–60 хв розпадається. За цих умов звільняється вугільна кислота, яка створює піну, що рівномірно покриває слизову оболонку і забезпечує контакт антисептика з бактеріальною мікрофлорою та механічно очищає матку від ексудату. У формі таблеток випускають гінобіотик, антисепт Д, утеродек. Щоб пришвидшити видалення ексудату, до складу таблеток екзутер, гістерон, метримакс, йодглікол включають карбахолін, що посилює скорочення матки. У таблетках дезоксифур цю функцію виконує окситоцин. У препараті рігмет міститься гідрокортизону ацетат, що діє протизапально, а в антисепті Д — декаметоксин, в азокаптрині — триазин. У складі септиметрину, спумосану, піноутворюючих маткових свічках наявна борна або цитринова кислоти. В інтерфероні, іхглюкавіті, сульфагіні наявні вітаміни А і Е. Вони активізують регенерацію епітелію слизової оболонки матки.

Зразки рецептів

Rp.: Sup. Azocaptrini 10,0

D. t. d. N. 6

S.: У матку по 2 супозиторії щоденно.

Rp.: Tab. Antimetriti 3,5

D. t. d. N. 6

S.У матку по 1 таблетці 1 раз за добу.

Rp.: Tab. Exuteri 11,5

D. t. d. N. 3

S.: У матку по 1 таблетці 1 раз за добу.

Rp.: Susp. Biosani 20 ml

D. t. d. N. 3 in vitro

S.: У матку по 4 мл. Розбавити ізотонічним розчином 1:10.

Rp.: Sol. Vagotili 36 % – 50 ml

D. t. d. N. 2 in vitro.

S.: Розбавити перевареною водою 1:10.
У матку по 100–150 мл.

Rp.: Susp. Clamoxyli 5 % – 15 ml

D. t. d. N. 3 in tube oris.

S.: У матку ввести вміст одного шприца-катетра.

Rp.: "Interfertini F" 5,0

D. t. d. N. 2 in lag. origin.

S.: Вміст флакону розчинити в 450 мл розчинника. Ввести у матку.

Rp.: Sol. Iodinoli 100 ml

D. t. d. N. 3 in vitro

S.: У матку по 100 мл щоденно.

Rp.: Brovasulfotriiodidi 5,0

D. t. d. N. 3

S.: У матку по 1 порошку щоденно.

Rp.: Infertini T 5,0

D. t. d. N. 3 in lagene origin.

S.: У матку по 5 г. Розчинити в 450 мл розчинника.

УТЕРОТОНІЗУЮЧІ ПРЕПАРАТИ

При тяжких родах надання рододопомоги лише акушерськими прийомами буває недостатнім, тому застосовують утеротонізуючі препарати. Вони посилюють скорочення матки при родах і затриманні посліду, сприяють видаленню ексудату при ендометритах.

Утеротонізуючу дію проявляють гормони задньої частки гіпофіза, простагландини групи ПГЕ, алкалоїди житніх ріжок і листя осоки парвської, нейротропні препарати. Гормони задньої частки гіпофіза: пітуїтрин, гіпофізин, гландуїтрин, окситоцин та його синтетичні аналоги — окситокель, депотоцин, гіфотоцин, інтертоцин, сінпітан індукують внутрішньоклітинні ферменти, які посилюють скоротливість міофібрил м'язової стінки матки. Гормональні препарати спричиняють швидку і помірну утеротонізуючу дію упродовж 30–60 хв. При високому рівні в крові естрогенних гормонів під час родів та 2–3 доби після родів утеротонізуюча дія гормонів проявляється сильно. У наступні дні реакція міометрію на введені гормональні препарати знижується, тому необхідно збільшувати дозу препарату та зменшувати інтервали між ін'єкціями. Якщо при ендометриті за 8–24 год до ін'єкції утеротонізуючого препарату ввести синестрол або інший естрогенний препарат, упродовж наступних 3–4 діб реакція

матки на введені гормональні препарати посилюється в 1,5–2 рази.

Утеротонізуючу дію проявляють водні витяжки із задньої частки гіпофіза — пітуїтрин і гландуїтрин. Вони містять гормон окситоцин, що посилює скорочення гладеньких м'язів матки, та вазопресин, що тонізує гладенькі м'язи кровоносних судин.

При застосуванні окситоцину для посилення перейм, щоб уникнути спазмів та поліпшити координацію скорочень міометрію, рогів та шийки матки, за 10–12 год до введення окситоцину або одночасно з ним вводять спазмолітичні препарати — папаверину гідрохлорид або пахікарпін. Вони блокують Н-холінорецептори і запобігають спазму гладеньких м'язів та стимулюють родову активність. Папаверин пригнічує фосфодіестеразу і сприяє нагромадженню в клітинах АМФ і АТФ, які є енергетичними ресурсами для міофібрил.

Простагландини ПГФ і ПГЕ посилюють скорочення матки у всі терміни вагітності. На ранніх термінах вагітності матка більше чутлива до ПГЕ, на пізніх — до ПГФ. Посилюючи скорочення тіла і рогів матки, простагландини розслаблюють тонус шийки матки, що особливо важливо при наданні рододопомоги при атонії матки. Синтетичні простагландини — допростон, Б, дінопрост, аніпрост діють утеротонізуюче в 10–30 разів сильніше порівняно з природними гормонами. Простагландини застосовують для посилення скорочень матки при затриманні посліду, ендометритах, наданні рододопомоги.

Для посилення скорочень матки застосовують алкалоїди маткових ріжків: ерготамін, ергомегрин. Алкалоїди блокують адренорецептори міометрію і забезпечують стимулюючий вплив ацетилхоліну на гладенькі м'язи матки і кровоносних судин. Утеротонізуюча дія настає швидко і триває 30–60 хвилин. У лікувальних дозах ергометрин спричиняє помірні і ритмічні скорочення м'язів тіла, рогів і шийки матки.

Для надання допомоги при родах недоцільно застосовувати настій житніх (маткових) ріжків. По-перше, для того, щоб приготувати настій, потрібний відповідний час, а при наданні рододопомоги він лімітований. По-друге, у житніх ріжках крім утеротонізуючих алкалоїдів наявні інші фармакологічно активні сполуки — холін, ацеклідін, гістамін, бетаїн. Одні з них діють як синергісти алкалоїдів, інші — як антагоністи та впливають на функціональний стан матки. Вміст алкалоїдів у маткових ріжках не стандартизований, що ускладнює їх дозування.

У формі настоїв маткові ріжки проявляють повільну утеротонізуючу дію. Швидко діють галенові препарати, отримані з маткових ріжків — ергометрин, ерготамін, ерготал. Їх вплив на матку проявляється швидко і з часом стає сильнішим, а розслаблення міометрію стають неповними і тривають 40–60 хв. Відтак настає атонія матки внаслідок витрати енергетичних ресурсів. При повторних введеннях вплив алкалоїдів на матку проявляється слабше, а наступна атонія триваліша. Тому при застосуванні препаратів маткових ріжків внутрішньовенне вводять 40% розчин глюкози. У такому випадку утеротонізуюча дія посилюється, а атонія матки проявляється слабше.

Бревіколін — алкалоїд із листя осоки парвської спричиняє швидко, помірну і тривалу утеротонізуючу дію. Він менше токсичний, ніж алкалоїди

житніх ріжків.

Нейротропні препарати — карбахолін та його аналоги — біолент і гормотонін впливають на β -холінорецептори м'язових волокон матки та на α -рецептори м'язів кровоносних судин. Прозерин — антихолінестеразний препарат — проявляє сильну і тривалу утеротонізуючу дію.

На нейротропні препарати сильно реагує матка кобил і корів, слабше реагує матка м'ясоїдних і всеїдних тварин. Утеротонізуюча дія карбахоліну настає швидко, проявляється сильно і триває 2–4 год. Внаслідок сильного і тривалого скорочення тіла, рогів і шийки матки карбахолін не застосовують для видалення плодів з матки під час родів. Нейротропні препарати застосовують при ендометритах для видалення ексудату з матки, для пришвидшення інволюції матки після родів, при затриманні посліду. При ендометритах карбахолін і прозерин вводять 2–3 рази з інтервалом 12 год, при затриманні посліду — 48 год.

При застосуванні утеротонізуючих препаратів для надання рододопомоги необхідно встановити, чи розкрита шийка матки і чи знаходиться в ній плід. Чи має він правильне передлежання та членорозміщення. Якщо шийка матки закрита, то при застосуванні утеротонізуючих препаратів сильні скорочення матки можуть спричинити удушення плоду або розрив стінки матки, ускладнюється проходження плоду по родових шляхах.

При застосуванні утеротонізуючих препаратів міометрій швидко витрачає енергетичні ресурси, тому після інтенсивних скорочень настає тривала гіпотонія матки і на повторне введення препарату вона реагує слабо. Щоб забезпечити матку енергетичними ресурсами, за 20–30 хв перед застосуванням утеротонізуючих препаратів внутрішньовенно вводять 40 % розчин глюкози.

При слабких переймах утеротонізуючі препарати ефективні, якщо в матці знаходиться невелика кількість плодів. Вони слабше посилюють скорочення матки при первинній атонії матки внаслідок перерозтягнення її стінки великою кількістю плодів. Не ефективні утеротонізуючі препарати при родах, що надто затягнулися в часі, та при наявності в матці мертвих плодів.

При ендометритах для видалення ексудату з матки утеротонізуючі препарати вводять ввечері. У період нічного спокою матка реагує на них сильніше, а лежача поза тварини сприяє видаленню ексудату з матки.

При затриманні посліду кращу дію проявляють нейротропні препарати, зокрема карбахолін і прозерин. Вони на тривалий час посилюють тонус матки. Високу ефективність проявляє окситоцин. Адже це природний гормональний препарат. Якщо упродовж 8–10 год послід не відділився, окситоцин вводять повторно. Окситоцин можна вводити внутрішньовенно корові 50 МО з 20 мл 2 % розчину новокаїну. Або проводять епідуральну новокаїнову блокаду та внутрішньом'язово вводять 40–50 МО окситоцину.

При кровотечі з матки після родів застосовують утеротонізуючі препарати для посилення тонусу міометрію та стінок кровоносних судин. У таких випадках вводять пітуїтрин або гландуїтрин. Вони містять окситоцин, що тонізує міометрій, та вазопресин, що спричиняє скорочення гладеньких м'язів кровоносних судин. При кровотечі з матки малоефективний пітуїтрин М та гіфотоцин. У цих препаратах мало вазопресину. Для екстреної допомоги при

кровотечі з матки застосовують вазопресин. Це сильний вазоконстриктор. Для зупинення кровотечі застосовують алкалоїди житніх ріжків – ергометрин, ерготоксин, ергокриптин. Алкалоїди безпосередньо впливають на міометрій і спричиняють тонічні скорочення матки внаслідок чого стискаються кровоносні судини. Кращим кровоспинним засобом є ергометрину малеат. Він діє швидко і інтенсивно, та не блокує α -адренорецептори, що властиво іншим алкалоїдам житніх ріжків. Малі маткові засоби — настої із трави грициків або водяного перцю, проявляють помірний вплив на тонус матки.

Зазвичай після родів сука поїдає послід. Після цього у неї буває пронос. У таких випадках немає потреби застосовувати в'яжучі або обволікаючі препарати. Пронос це фізіологічна реакція організму, щоб кишечник очистився, а організм отримав плацентарні гормони.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Amidopyroni 1 % – 1 ml

D. t. d. N. 10 in amp.

S.: Підшкірно по 5 мл.

Rp.: Brevicolini 1 % – 2 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 2 мл на 1 ін'єкцію.

Rp.: Sol. Gormotonini 0,01 % pro inject.
1 ml

D. t. d. N. 10 in amp.

S.: Підшкірно по 5 мл.

Rp.: Hypophisini pro inject. 10 ml
(100 MO)

D. t. d. N. 2 in lag. origin.

S.: Підшкірно по 10 мл з інтервалом 12 годин.

Rp.: Depotocini pro inject. 10 ml

D. t. d. N. 2 in lag. origin.

S.: Підшкірно по 5 мл на 1 ін'єкцію.

Rp.: Tab. Ergometrini maleatis 0,0002

D. t. d. N. 10

S.: Всередину по 5 таблеток

Rp.: Sol. Ergometrini maleatis 0,1 % – 5 ml

D. t. d. N. 4 in amp.

S.: Підшкірно по 10 мл на 1 введення, з інтервалом 6 годин.

Rp.: Ergotini pro inject. 1 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Підшкірно по 1 мл на ін'єкцію.

Rp.: Sol. Ergotali 0,05 % – 1 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Підшкірно по 1 мл на ін'єкцію.

Rp.: Tab. Ergotali a 0,001

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 таблетці.

Rp.: Sol. Carbacholini 0,1 % — 1 ml

D. t. d. N. 4 in amp.

S.: Підшкірно по 2 мл з інтервалом 12 годин.

Rp.: Oxytocini 5 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Підшкірно по 5 мл на 1 ін'єкцію.

Rp.: Sol. Proserini 0,05 % pro inject. 10 ml
D. t. d. N. 3 in amp.
S.: Підшкірно по 10 мл з інтервалом 24 год.

Rp.: Sol. Uterotonici 5 % – 10 ml
D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 10 мл на 1 ін'єкцію.

Rp.: Sol. Isoxuprini 2 % – 1 ml
D. t. d. N. 3 in ampull.
S.: Підшкірно по 1 мл.

Rp.: Proserini 0,1

Aq. pro inject. ad 15 ml

M. f. sol. steril!

Da in vitro

S.: Підшкірно по 5 мл з інтервалом 24 год.

УТЕРОРЕЛАКСАНТИ

При проведенні фетотомії, кесаревого розтину, вправленні матки скорочення матки ускладнюють проведення хірургічних маніпуляцій. Для того щоб тимчасово розслабити тонус міометрію і ослабити скорочення матки, застосовують утерорелаксанти. Атропін і папаверин блокують холінорецептори міофібрил матки. Проте спазмолітична дія цих препаратів короткочасна і малоефективна при наданні рододопомоги. Після епідуральної анестезії послаблюються скорочення матки, але повного розслаблення не настає.

Специфічну утерорелаксативну дію проявляє ізоксуприну лактат (ханегіф), дуфаспазмін, кленбутерол (планіпарт). Вони блокують адренорецептори, посилюють активність аденілатциклази і зменшують рівень вільно циркулюючого іонізованого кальцію. Внаслідок цього зменшується амплітуда і частота скорочень матки, знижується тонус міометрію і скорочується тривалість потуг, утерорелаксативна дія триває 1,5–2 год.

Розслаблення тонусу матки і затримання родів спричиняє індометазин. Він пригнічує активність простагландинів у плаценті, тому ослаблює перейми. У великих дозах індометазин на 8–10 год затримує настання родів.

Утерорелаксанти застосовують, щоб на короткий час затримати спонтанні роди для доставлення тварини у клініку, щоб надати їй кваліфіковану рододопомогу в стаціонарних умовах. Для розслаблення біометрію і затримання родів застосовують β-адреноміметик фенотерол (партусистен) Знижуючи тонус та скоротливу активність, він поліпшує матково-плацентарний кровообіг що сприяє збільшенню концентрації кисню в крові плоду.

За допомогою утерорелаксантів можна на декілька діб продовжити термін вагітності, щоб отримати великі плоди. Проте у сук збільшується кількість мертвонароджених і нежиттєздатних цуценят.

Зразки рецентів

Rp.: Sol. Duphaspasmini 1 % – 10 ml
D. t. d. N. 2 in lag.
S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Tab. Partusisteni 0,005
D. t. d. N. 12.
S.: Всередину.

ПРОТИМАСТИТНІ ПРЕПАРАТИ

Запалення молочної залози — мастити часто буває у корів, рідко у свиней, собак, кішок. Причинами маститів бувають незадовільна гігієна вимені, несправність доїльної апаратури, простуда. Це призводить до запалення паренхіми молочної залози, що ускладнюється бактеріальною мікрофлорою. Для лікування при маститах застосовують протимаститні препарати, а для профілактики маститів проводять санацію вимені.

У сосковому каналі знаходяться специфічні антимікробні білки, а молоко містить фагоцитарні клітини, що захищають молочну залозу від проникнення бактерій. Проте після доїння на дійках залишається молоко. Воно є живильним середовищем для розвитку мікрофлори. Тому після кожного доїння для профілактики маститів, та отримання молока високої санітарної якості проводять санацію вимені антисептичними препаратами.

Для санації вимені застосовують препарати хлору — хлорамін, хіносефт, мастистерил, мастицид Д. Антисептичні препарати, що містять хлор, мають ряд недоліків. Хлор подразнює шкіру і спричиняє сенсibiлізацію. Він швидко сублімує з поверхні шкіри, тому проявляє нетривалу антимікробну дію.

Поміж препаратів хлору вигідно відрізняється дімацид. Це комплексна сполука хлору з гексидином, що діє антимікробно та містить гліцерин і кокосову олію, що забезпечують тривалу дію антисептиків та пом'якшують шкіру. На поверхні сосків препарат створює еластичну плівку, яка покриває травматичні пошкодження і тріщини вимені та закриває вхід до соскового каналу, затримуючи проникнення мікрофлори всередину молочної цистерни.

Надійну санацію вимені спричиняють йодофори — йодсинтанол, синтайод. Це комплексні сполуки йоду з поверхневоактивними речовинами, розчинені у водному гліцерині. При нанесенні на шкіру з комплексу поступово звільняється йод, що проявляє тривалу антимікробну та протизапальну дію, сприяє загоєнню ерозій і подряпин. Гліцерин захищає шкіру від сухості та утворення тріщин.

Санацію вимені проводять після кожного доїння курсами по 30 діб з 7 добовими перервами постійно до запуску корови. При регулярній санації вимені на 90% зменшується бактеріальне забруднення молока, на 50 % зменшується захворювання на мастити. Для профілактики маститів у сухостійний період, після останнього доїння, або в перші 7 діб після запуску поки соскові канали ще відкриті, у кожен чверть вимені вводять протимаститні препарати.

За патогенезом запалення мастити бувають серозні, катаральні або гнійні. Вони протікають у лактаційний і сухостійний періоди, в гострій, хронічній або субклінічній формах.

Причинами маститів бактеріальної етіології бувають стрептококи, золотистий стафілокок, протей, пастерели, псевдомонади, сальмонели, клебсієли. У період масових отелень підвищується вірулентність бактерій групи кишкової палички і вони спричиняють колімастити.

Для лікування корів в лактаційний період застосовують протимаститні препарати, що швидко створюють у молочній залозі бактерицидну концентрацію

та швидко виводяться з організму. У сухостійний період застосовують препарати, які на тривалий час створюють в молочній залозі бактеріостатичну концентрацію.

Стафілококи і стрептококи, що спричиняють мастити, стійкі до природних препаратів пеніциліну і стрептоміцину. Вони чутливі до напівсинтетичних препаратів пеніциліну, зокрема до новокаїнової та дибензилетилендіамінової солей бензилпеніциліну та до дегідрострептоміцину. Ці антибіотики входять до складу протимаститних препаратів — урсопен, супермастидол. Для розширення спектру антимікробної дії препарати пеніциліну застосовують в комплексі з неоміцином (супермастикорт, альбарди плюс) або з дигідростептоміцином (нафпензол, мастисан А, мастикорт ПС). Проти пеніциліназоутворюючих стафілококів застосовують напівсинтетичні антибіотики групи пеніциліну — ампіцилін і клоксацилін. Вони входять до складу комплексних протимаститних препаратів — синтерпену, левомексиду, лактаклоксу, ампіклоксу, мастикорту, урсопену, мастикуру, мастипену, супермастидолу. Для лікування при маститах, викликаних бактеріальними асоціаціями, застосовують комплексні препарати, що містять одну із солей бензилпеніциліну, та антибіотики синергисти — неоміцин, гентаміцин, левоміцетин, дримастикель, мастирезон, супермастидол В.

Високу антимікробну дію проявляють антибіотики групи цефалоспоринів. Вони входять до складу протимаститних препаратів — ветімаст, патозон, орбенін, синтарпен, мастилекс, рілексин. Для розширення спектру антимікробної дії та впливу на резистентні бактерії застосовують комплексні препарати, що містять антибіотики та сульфаніламід (мастикур, мастицид, мастисан А, тетрадельта) та нітрофурани (дифурол, мастисан Е, новоцилін).

При хронічному перебігу маститу застосовують препарати, що містять антибіотики довготривалої дії, нафпензол, пенстреп, діоксидин, едемосан, стапенор ретард. Антибіотики створюють суббактеріальну концентрацію в молочній залозі і повільно виділяються з організму, тому проявляють тривалу антимікробну дію.

У сухостійний період мастити часто протікають в субклінічній або скритій формах. Приблизно на один клінічний мастит припадає 40 субклінічних маститів. У деяких країнах не рекомендують лікувати скриті мастити в сухостійний період. Вважають, що у тварин настає спонтанне видужання. А також остерігаються того, що антибіотики, які застосовують для лікування при скритих маститах, в бактеріостатичній концентрації сприяють утворенню штамів бактерій резистентних до препаратів, які будуть застосовані для лікування клінічних маститів. Як показує практика, при субклінічних маститах спонтанне одужання буває у 15–25 % корів. У решти тварин вони переходять у хронічну форму, а після отелення в гостру форму.

Протимаститні препарати, що застосовують для лікування при маститах в сухостійний період, повинні відповідати таким вимогам. Спричиняти широкий спектр антимікробної дії. Забезпечувати надійну лікувальну ефективність. Створювати в тканинах молочної залози депо антибіотика на 25–30 діб. Не подразнювати тканини молочної залози. Не проникати в молоко при наступній

лактації. Таким вимогам відповідають синтетичні антибіотики пролонгованої дії: новокаїнова, прокаїнова і дибензилетилендіамінова солі бензилпеніциліну; неоміцин, новобіоцин, амоксицилін, кламоксил. Вони входять до складу комплексних протимаститних препаратів — стрептобіцилін-депо, мастирифін-депо, мастипен-депо, дриклоксакель, дримастикель, альбарді плюс, мастипен композітум, нефпензол ДС, стапенор ретард. Щоб уникнути проникнення антибіотиків у молоко при наступній лактації, вказані препарати не застосовують за 30 діб до отелення. У цей період для лікування гострих маститів застосовують препарати, що містять антибіотики короткотривалої дії.

Протимаститні препарати застосовують у формі емульсій. Вони розфасовані у шприци-катетери по одній дозі на введення у кожную чверть вимені корови. Щоб забезпечити тривалу дію антибіотика, до складу емульсії включають емульгатор тристеарат алюмінію, або дистеарат полігліцерину. Вони затримують виведення антибіотиків із молочної залози і забезпечують проникнення їх в паренхіму вимені. Для розчинення антибіотиків застосовують поліетиленсіліксан. Він стабілізує бактерицидну дію препаратів упродовж 18 міс. від дня виготовлення. Поліетилосілоксан покриває внутрішню поверхню молочної залози і захищає її від подразнення продуктами, що утворюються при розпаді мікробних клітин та розщепленні молока.

До складу протимаститних препаратів — мастикорт, мультимаст, тетрадельта, ампіциліну, рифапіцин входить гідрокортизону ацетат або преднізолон, що діють протизапально та антиалергічно. У препараті лінкоміцин цю функцію виконує дексаметазон. Для активізації регенеративних процесів тканин молочної залози до складу препаратів мастипен-депо і супермастидол входить вітаміни Е або вітамін А.

Лікувальна ефективність протимаститних препаратів залежить від формоутворюючої основи, на якій виготовлено препарат. При використанні мазевих основ, що повільно всмоктуються, зокрема мінеральні масла — вазелін і парафін, антибіотики проявляють тривалу дію в молочній залозі, але створюють в ній лише суббактеріальну концентрацію. На вказаних основах готують препарати для лікування при субклінічних маститах у сухостійний період.

Мінеральні олії — вазелін і парафін не окиснюються при зберіганні препарату. Вони не подразнюють тканини молочної залози. Сповільнюють резорбцію антибіотиків. При застосуванні для мазевої основи бджолиного воску або рослинної олії, розчинені в них антибіотики швидко резорбуються і створюють високу концентрацію в тканинах молочної залози. Але вони швидко виводяться з організму, тому їх вводять 1–2 рази за добу. На оліях готують протимаститні препарати для лікування при гострому перебігу маститу. Антибіотики короткої тривалості дії швидко виводяться з організму, тому зменшуються втрати харчового молока внаслідок наявності в ньому антибіотиків, які погіршують його санітарну якість. Таке молоко непридатне в їжу людям та для технологічних цілей. Його згодовують тваринам.

Встановлені відповідні терміни вибракування молока після останнього введення протимаститних препаратів. Вони становлять 2–3 доби для препаратів короткої тривалості дії, 7–10 діб для препаратів пролонгованої дії.

При маститах в молочній цистерні нагромаджується в'язкий ексудат та продукти запалення. Вони знижують антимікробну ефективність антибіотиків та затримують проникнення їх у паренхіму вимені. Тому перед застосуванням протимаститних препаратів молоко і секрет із ураженої чверті вимені здоюють, а молочну цистерну промивають 1–2 % розчином натрію гідрокарбонату. При гнійних маститах промивають 0,1 % розчином фурациліну, етакридину лактату або калію перманганату. Розчин антисептика відразу здоюють, а в уражену чверть вимені вводять протимаститний препарат.

При маститах у свиней, собак і кішок внаслідок особливостей анатомічної будови молочної залози, протимаститні препарати наносять на поверхню шкіри молочної залози. Антибіотики, що входять до складу препаратів, повинні легко проникати через шкіру в паренхіму вимені. Тому офіційальні емульсії — мастисан Е, мастицид, тотоцилін, левомексид приготування на рослинних оліях, що забезпечує резорбцію препарату.

Щоб пришвидшити видалення запального ексудату із молочної залози, свиноматці, або суці, підшкірно вводять окситоцин або пітуїтрин 10–12 ОД/кг 2 рази за добу. За 8–10 хв після введення гормону молоко здоюють або на 5–7 хв до свиноматки підпускають поросят і відразу їх відлучують. Так поступають 3–5 разів.

Зразки рецептів

Rp.: Susp. Apimasti 100 ml

D. in vitro

S.: Зовнішньо, для втирання в шкіру.

Rp.: Susp. Ampicloxi lactating 3 ml

D. t. d. N. 4 in tub. mamill.

S.: В уражену чверть вимені по 3 мл щоденно.

Rp.: Emuls. Cloxatrili 8 ml

D. t. d. N. 4 in tub. mamill.

S.: У кожну чверть вимені по 8 мл.

Rp.: Emuls. Masticidi 10 ml

D. t. d. N. 4 in vitro.

S.: В уражену четверть вимені по 10 мл щоденно.

Rp.: Ung. Duon-foati 45,0.

D. t. d. N. 2 in tub. mamill.

S.: Зовнішнє.

Rp.: Ung. Mastisani mite 50,0

D. t. d. N. 2 in tub. mamill.

S.: Зовнішнє.

Rp.: Susp. Lincomycini F 40 % – 10 ml

D. t. d. N. 4 in tub. mamill.

S.: В уражену чверть вимені по 10 мл щоденно.

Rp.: Susp. Cloxae-1000 10 ml

D. t. d. N. 4 in tub. mamill.

S.: В уражену чверть вимені по 10 мл щоденно.

Rp.: Totocyllini 100 ml

Da in vitro. orig.

S.: В уражену четверть вимені по 10 мл.

Rp.: Susp. Mastipeni-depo forte 100 ml

D. t. d. N. 4 in vitro

S.: В уражену чверть вимені по 10 мл щоденно.

ЛАКТОГЕННІ ПРЕПАРАТИ

У молодих сук, кішок, хутрових звірів, свиноматок після родів, або кесаревого розтину, внаслідок низького рівня гонадотропних гормонів у крові, не завжди проявляється материнський інстинкт, і в молочній залозі відсутнє молоко (агалактія). Або молоко наявне, але затруднена молоковіддача (лактодепресія). За таких умов самка не приймає новонароджений приплід. Для пробудження у самок материнського інстинкту та індукції виділення молока застосовують лактогенні препарати. Їх можна поділити на препарати, що стимулюють утворення молока – лактосекреторні, та препарати, що стимулюють виділення молока — лактогенні.

Лактогенну дію проявляють гормони гіпофіза — пролактин, окситоцин, пітуїтрин, інтертоцин, соматек, гіпофізин, депотоцин. Гормональні препарати посилюють скорочення гладеньких м'язів молочної залози і за 8–12 хв у вимені з'являється молоко. Лактогенна дія препаратів триває 2–3 год. Препарати можна вводити повторно декілька разів. Лактогенну дію спричиняє інсулін 0,5–1 ОД/кг, 0,5 % розчин триоксину 0,4 мг/кг. У хутрових звірів застосовують лактоген — гормон із гіпофіза великої рогатої худоби. Нормам вводять 1 мл (20 ОД), песцям 2 мл (40 ОД). У свиноматок після підшкірного введення 0,5 % розчину прозерину 0,8–1 мл або 1 % розчину фурамону за 5–7 хв у вимені наявне молоко.

Лактосекреторні препарати для збільшення надоїв молока не мають перспективи в застосуванні. На початку застосування препаратів добові надої збільшуються, але з часом вони стають нижчими за нормальні. Тому в кінцевому результаті економічна ефективність застосування препаратів нівелюється.

Штучно спричинити лактацію у нелактуючих телиць можна за допомогою естрадіолу бензоату або прогестерону. У нетелів лактогенну дію спричиняє адренкортикотропний гормон при застосуванні його після 4 міс. тільності.

У корів, для поліпшення молоковіддачі при механічному доїнні, протягом лактації вводять соматек по 5 мл з 57–63 доби після отелення. Препарат вводять кожні 14 діб.

Для підвищення молочної продуктивності коровам застосовують лактогенні збори. Вони містять траву деревію і кропиви, кореневище лепехи, корінь кульбаби, плоди ганусу. Офіційний лактогенний збір "Гербівет" дають до корму по 100 г корові. Збір також запобігає утворенню кетонів тіл.

Якщо у самки народилося мало приплоду, або він загинув, а також при ранньому відлученні молодняка, не використане молоко, що знаходиться в молочній залозі, спричиняє набряк вимені. Для зменшення молокоутворення із раціону виключають соковиті корми. Для пригнічення молокоутворення застосовують лактаміл. Це водна витяжка із листя шавлії. Вона пригнічує лактацію та діє протизапально. Бромкриптину мезелат — алкалоїд із маткових ріжків, пригнічує синтез гормону пролактину в передній частці гіпофіза, а тому і зменшує молокоутворення.

Поїдання сукою калу цуценят (копрофагія) це з одного боку природня гігієна гнізда, а з другого боку, з калом сука отримує інформацію про склад мікрофлори кишечника цуценят для того щоб продукувати і виділяти з молоком

адекватні за складом антитіла з антигенними властивостями проти мікрофлори кишечника цуценят. Адже в підсисний період вони не здатні до самостійного імунного захисту.

Зразки рецептів

Rp.: Susp. Somatexi 5 ml

D. t. d. N. 3 in vitro orig.

S.: Підшкірно по 5 мл кожні 14 діб.

Rp.: Insulini 5 ml (200 MO)

D. t. d. N. 2 in lag. orig.

S.: Підшкірно по 1 мл на ін'єкцію.

Rp.: Lactini 100 MO

D. t. d. N. 3 in lag. orig.

S.: Внутрішньом'язово по 100 MO

Rp.: Hypophisini 10 ml (100 MO)

Da in vitro

S.: Підшкірно по 2 мл.

КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТІВ, ЯКІ ЗАСТОСОВУЮТЬ ЗА ХІРУРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

ПРЕПАРАТИ ДЛЯ НАРКОЗУВАННЯ ТВАРИН

Біль — це захисна реакція організму на дію надмірних хімічних або механічних подразників, спазматичних скорочень гладеньких м'язів кишечника, сечоводів, жовчних ходів. При больовій реакції порушується координуюча роль центральної нервової системи, ускладнюється перебіг патологічного процесу, погіршується обмін речовин, а за надмірної болі настає шок.

Високу чутливість до болю проявляють коні, собаки, коти, менше чутлива велика і дрібна рогата худоба, малочутливі свині. Молоді тварини легше переносять біль, ніж дорослі.

Для усунення відчуття болю застосовують загальне знеболення — наркоз або місцеву анестезію. Наркоз — стан тварини, що характеризується глибоким, але зворотним пригніченням центральної нервової системи. При наркозі втрачаються всі види чутливості, і в першу чергу, больова, розслаблюється тонус скелетних м'язів, пригнічуються умовні рефлекси, але зберігається функція життєво важливих центрів довгастого мозку. При місцевій анестезії втрачаються всі види чутливості у місці введення препарату. Тривалі і больочі хірургічні втручання проводять під наркозом, малобольочі — під місцевим знеболенням.

Наркозування тварин при проведенні кастрацій або хірургічних втручаннях заздалегідь заплановане. При цьому достатньо часу, щоб підготувати тварину до наркозу, враховуються технічні можливості клініки, наявність необхідної апаратури, медикаментозне забезпечення. Екстрене наркозування проводять при травматичних переломах кісток, при кесаревому розтині для надання акушерської допомоги. За цих умов обмежений час, щоб оцінити загальний стан тварини та підготувати її до наркозу. Після травми швидко розвиваються тяжкі метаболічні процеси, повну корекцію яких провести неможливо. Необхідно нагально запобігти розвитку травматичного шоку. При політравмах, для надання хірургічної допомоги, необхідно забезпечити щадну фіксацію тварини. При наркозуванні тварин для надання акушерської допомоги необхідно застосовувати анальгезуючі препарати, які не проникають через плаценту і не впливають на дихання плоду.

При наркозуванні тварин виділяють наступні етапи: підготовка тварини до операції, премедикація, наркозування, підтримання наркозу, закінчення наркозу, післянаркозний період.

При підготовленні до операції тварину упродовж 18–24 год витримують на голодній дієті. Дрібних тварин купують. Підготовляють місце для післяопераційного утримання тварини.

Премедикація — застосування медикаментозних препаратів для полегшення технічного виконання наркозу та запобігання побічної дії наркозних препаратів на організм тварин. Для премедикації застосовують препарати, що блокують холінореактивні рецептори, діють седативно та транквілізуюче, а

також вводять антигістамінні препарати.

Інгаляційні наркозні препарати — ефір і хлороформ подразнюють слизову оболонку верхніх дихальних шляхів і посилюють секрецію бронхіальних залоз, що може спричинити аспіраційну бронхопневмонію у жуйних тварин. Щоб запобігти аспіраційній бронхопневмонії, за 15–40 хв перед наркозуванням тварині вводять холіноблокатори — атропіну сульфат або скополаміну гідробромід. Вони блокують вагусний нерв, тому зменшується секреція бронхіальних залоз та запобігається спазм бронхів. Собакам атропін вводять в 2–3 рази менших дозах, або для премедикації застосовують метацин. Фторотан пригнічує секрецію бронхіальних залоз, тому при наркозуванні немає необхідності проводити атропінізацію. На практиці досить поширеними препаратами для інгаляційного наркозу є фторовані вуглеводні: ізофлуран, метоксифлуран, десфлуран, севофлуран. При цьому випаровувачі маркують відповідними кольорами, що відповідають кольорам фасування препаратів або використовують універсальні.

Транквілізатори та седативні препарати блокують неспецифічні ядра лімбічної системи таламічної зони великого мозку. Внаслідок цього зменшується психічне напруження, втрачається відчуття страху, зникає агресивність, гальмуються захисні рефлексі. На тлі дії транквілізаторів сильніше проявляється анальгезуюча дія наркозних препаратів. Вони розслаблюють тонус скелетних м'язів, що полегшує повал і фіксацію великих тварин, зменшують реакцію на больові подразники. Наркоз настає після введення препаратів у 2 рази менших дозах, ніж за звичайних умов.

Антигістамінні препарати усувають спазм гладеньких м'язів, нормалізують тиск крові, запобігають настанню шоку, діють протизапально та зменшують розвиток післяопераційного набряку.

У підсисний період ще не повністю сформована дезінтоксикаційна функція печінки та недостатньо функціонує видільна система нирок. Тому збільшується небезпека передозування наркозних препаратів. У старих собак віком 8–10 років та у кішок 10–12 років часто буває склероз коронарних судин, а внаслідок зменшення еластичності легеневої тканини погіршується вентиляція, що може спричинити післяопераційний набряк легень.

Для наркозу застосовують інгаляційні та неінгаляційні наркозні препарати, гормони, етиловий спирт або проводять електронаркоз. При виборі способу наркозування та препарату враховують загальний стан тварин, вид, вік, чутливість її до болю, об'єм і тривалість хірургічного втручання, технічні можливості, наявність необхідної апаратури, медикаментозне забезпечення.

При виборі способу наркозування тварин необхідно оцінити позитивні і негативні властивості препарату, його фармакологічну дію на тварин різних видів, врахувати тривалість і складність хірургічного втручання, анатомічні і фізіологічні особливості тварини, вплив препарату на життєво важливі системи — серце і печінку, а у вагітних тварин — на плід.

Більшість хірургічних втручань у коней проводять після повалу і фіксації, у корів — на стоячій тварині. Свиням, внаслідок наявності великої кількості жирової тканини, важко визначити оптимальну дозу препарату для наркозу. У

жуйних тварин добре розвинуті бронхіальні залози, тому при застосуванні інгаляційних препаратів для наркозу виникає небезпека розвитку аспіраційної бронхопневмонії. Барбітурати зручні для наркозування м'ясоїдних тварин і свиней. У коней вони спричиняють сильне збудження, а у жуйних тварин — тимпанію рубця.

При наркозі пригнічується функція центральної нервової системи та втрачаються всі види чутливості, розслаблюється тонус скелетних м'язів, пригнічується захисна реакція. Центральна нервова система пригнічується в послідовності від вищих відділів до нижчих. Спочатку відключаються гальмівні центри, розміщені в корі головного мозку, відтак — підкоркової зони, потім спинного мозку. В останню чергу препарати для наркозу впливають на довгастий мозок, в якому розміщені життєво важливі центри — дихання і серцево-судинний. Послідовність відключення тих чи інших центрів нервової системи спричиняє різні стадії наркозу.

Хірургічні втручання проводять у стадії наркозу, яка може бути легка, середня або глибока залежно від дози препарату.

При легкій стадії наркозу втрачається відчуття болю, але повного розслаблення скелетних м'язів не настає. За такого наркозу проводять діагностичні дослідження та короткотривалі і малоболючі хірургічні втручання — ампутацію хвоста, вставлення носового кільця, видалення папілом.

При наркозі середньої стадії втрачається больова і тактильна чутливість, розслаблюється скелетна мускулатура, пригнічуються умовні рефлекси. При цій стадії наркозу проводять більшість хірургічних втручань.

При наркозі глибокої стадії повністю пригнічуються всі види чутливості — больова, тактильна, розслаблюються скелетні м'язи, відсутні умовні рефлекси, сповільнюється дихання і серцева діяльність, знижується артеріальний тиск крові. Ця стадія наркозу для проведення хірургічних втручань використовується рідко і лише у дрібних тварин.

ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ІНГАЛЯЦІЙНОГО НАРКОЗУ

Для інгаляційного наркозу застосовують рідини, що легко випаровуються — ефір, хлороформ, фторотан. Їх вводять тваринам шляхом інгаляції. Вони надходять в легені, резорбуються і накопичуються в ліпідах кори великих півкуль та сітчастої формації середнього мозку. Інгаляційні наркозні препарати пригнічують активність сукцинатдегідрогенази — ферменту, який бере участь в окисненні вуглеводів. Внаслідок сповільнення окиснювальних процесів зменшується рівень макроергічних сполук та затримується синтез ацетилхоліну — медіатора, який передає імпульси в міжнейронних синапсах. Внаслідок цього настає наркоз.

Для інгаляційного наркозу застосовують фторовані вуглеводні (ізофлуран, десфлуран, метоксифлуран). Наркоз легко переносять собаки, хутрові звірі, коти. З обережністю їх застосовують для наркозування коней, протипоказані вони жуйним тваринам. Інгаляційний наркоз не застосовують виснаженим тваринам, при ураженні серцевої системи, легень, печінки, у другій половині вагітності.

Інгаляційний наркоз має наступні переваги. У тварин легко спричинити наркоз будь-якої глибини і підтримувати його на такому рівні впродовж хірургічного втручання. Це керований наркоз. Збільшуючи або зменшуючи концентрацію препарату у вдихуваному повітрі, можна змінювати глибину наркозу, або припинити його в будь-який час. Він спричиняє сильну аналгезію та релаксацію скелетних м'язів. Недоліки інгаляційного наркозу ті, що для проведення наркозу потрібно мати спеціальну апаратуру та відповідні маски для тварин різних видів і порід. Наркоз проводить спеціально підготовлений наркотизатор-анестезіолог. Він створює і підтримує наркоз необхідної глибини та контролює клінічний стан тварини. Перша стадія наркозу проявляється сильним збудженням, що потребує додаткової фіксації великих тварин, щоб уникнути перелому кінцівок. Препарати знижують загальну температуру тіла, що необхідно враховувати при утриманні тварин в післянаркозний період в холодну пору року. М'ясо тварин вимушено забитих у першу добу після наркозу має запах наркозного препарату.

При проведенні хірургічного втручання виділяють наступні періоди: премедикація, наркозування, закінчення наркозу, післянаркозний період.

Для премедикації за 15–30 хв перед наркозуванням тварині вводять 2,5 % розчин аміназину або димедролу, а надто агресивним тваринам — тіопентал натрію 4–5 мг/кг. Після заспокоєння тварину фіксують, у трахею вводять інтубаційну трубу і приєднують її до інгаляційного апарату й наркозують тварину.

Хірургічне втручання проводять під легким, середнім або глибоким наркозом. За умов легкого наркозу втрачається тактильна чутливість, зменшується больова реакція, незначно розслаблюється тонус скелетних м'язів. При такому наркозі проводять повал і фіксацію великих тварин та діагностичні дослідження. При середньому наркозі втрачаються умовні рефлекси, тактильна і больова чутливість, розслаблюються скелетні м'язи, відсутні довільні рухи і захисна реакція, зіниці звужені, пульс сповільнений. Проводять більшість хірургічних втручань. При глибокому наркозі пригнічуються всі види чутливості, розслаблюються скелетні м'язи, відсутні захисні рефлекси і больова реакція, сповільнюється дихання, зменшується частота серцевих скорочень, знижується артеріальний тиск крові. Проводять тривалі і болючі хірургічні втручання у дрібних тварин.

За 15–20 хв хірург повідомляє про закінчення операції. За цей час відключають анестезіологічну апаратуру, щоб поступово привести до норми основні життєві показники тварини: дихання, кровообіг, роботу серця. Після відновлення самостійного дихання із трахеї видаляють тубус. Синюшність язика вказує на розлади дихання.

Післянаркозний період починається відразу після припинення надходження анестетика в організм тварини. У цей час необхідно салфеткою видалити слину і слиз із ротової дуплини. Встановити відновлення рогівкового рефлексу та тонуусу скелетних м'язів.

Після наркозу у тварин на 1,5–3 °C знижується температура тіла. Чим більше тривалий наркоз, тим нижча температура. Нормалізація температури тіла настає за 10–24 год. У холодну пору року, щоб уникнути переохолодження, після

хірургічного втручання тварину необхідно утримувати у теплому приміщенні. Зниження температури тіла у котів на 2–4 °С призводить до глибоких розладів метаболічних процесів і гемодинаміки. Інгаляційні наркозні препарати накопичуються у жировій тканині і виводяться з організму через легені, ефір за 20–24 год, фторотан — 40–48 год. М'ясо тварин, вимушено забитих у вказані періоди, має запах наркозного препарату.

При зупинці серця під час наркозування тварині вводять адреналін, а для посилення дихання — лобелін або цититон. При передозуванні фторотану адреналін і ефедрин протипоказані внаслідок надмірної сенсibiliзації серцевого м'язу до цих препаратів. У такому випадку, для стимулювання серцевої діяльності, застосовують мезатон. Для пробудження з наркозу вводять коразол або кордіамін.

У практиці ветеринарної медицини для інгаляційного наркозу застосовували ефір, фторотан або метофен. Ефірний наркоз легко керований, але не настільки добре, як фторотановий. Ефір менше токсичний для серця і печінки, але сильніше подразнює слизові оболонки дихальних шляхів. Хірургічний наркоз настає при концентрації препарату в крові 140 мг%, параліч центру дихання настає при концентрації препарату в крові 200 мг%. Отже, терапевтична широта ефіру безпечна при наркозуванні тварин. Ефір дуже легкий, тому швидко виділяється із організму. Пробудження тварин після наркозу настає швидко. Він сильніше порівняно з іншими наркозними препаратами розслаблює тонус скелетних м'язів та спричиняє сильну анальгезуючу дію.

Фторотан за анальгезуючою дією слабший за ефір. Він недостатньо розслаблює тонус скелетних м'язів. Не подразнює слизову оболонку дихальних шляхів і навіть незначно пригнічує секрецію бронхіальних залоз. Фторотан розширює бронхи, знижує альвеолярну вентиляцію легень. Пригнічує ізотропну функцію міокарду. Фторотан швидко спричиняє наркоз, особливо у м'ясоїдних і всеїдних тварин. Наркоз легко керований і настає без стадії збудження. Фторотан має широкий діапазон наркозної дії. Він малотоксичний для тварин. Собаки, коні, коти проявляють підвищену чутливість до фторотану. Добре переносять фторотановий наркоз свині, вівці, кози.

Метофан має велику терапевтичну широту, але токсично діє на нирки і печінку. Метофановий наркоз добре переносять дрібні тварини. Підвищену чутливість до нього проявляють гризуни і птиця. Кролі часто не витримують фторотановий наркоз. У котів він спричиняє надмірне збудження, іноді зупинку серця.

Порівняльна характеристика інгаляційних наркозних препаратів представлена у табл. 3.5.

Наркозування тварин інгаляційними препаратами трудомістке та потребує спеціальної апаратури. Інгаляційний наркоз застосовують для проведення складних хірургічних втручань у м'ясоїдних і всеїдних тварин, іноді у коней. Для наркозу жуйним тваринам інгаляційні наркозні препарати не застосовують. Спричинити наркоз легкого або середнього ступеня у них важко, а при глибокому наркозі тварина гине.

Таблиця 3.5. Фармакологічна дія інгаляційних препаратів для наркозу

Фармакологічна дія	Препарат			
	Ефір	Хлороформ	Фторотан	Метофан
Анельгезуюча	++	++++	++	+
Міорелаксативна	+++	++	+	+
Подразнююча	++	+++	—	—
Збудження	—	+	—	—
Дія на печінку	+	++	++	+
Дія на серце	++	+	+	—
Токсичність	++	+++	+	+
Терапевтична широта	велика	мала	велика	велика
Виведення з організму (год)	24	72	48	48

Зразки рецептів

Rp.: Aetheris pro narcosi 100 ml
Da in vitro original.
S.: Для наркозу.

Rp.: Phthorotani 50 ml
D. t. d. N. 2 in vitro original.
S.: Для наркозу.

Rp.: Methophani 120 ml.
Da in vitro original.
S.: Для наркозу.

ПРЕПАРАТИ ДЛЯ НЕІНГАЛЯЦІЙНОГО НАРКОЗУ

Для неінгаляційного наркозу застосовують препарати барбітурової кислоти, кетаміну, ксилазину, пропіонпромазину, рідше етиловий спирт та гормональні препарати.

За анальгезуючою та міорелаксативною діями неінгаляційні наркозні препарати поступаються інгаляційним препаратам, але мають свої переваги. Для введення неінгаляційних наркозних препаратів не потрібно спеціальної апаратури. Наркоз настає без стадії збудження. Після наркозу тварина декілька годин знаходиться в стані сну, що позитивно впливає на реабілітацію післяопераційної травми.

У мінімальних дозах неінгаляційні наркозні препарати діють заспокійливо, у середніх — снодійно, у максимальних спричиняють наркоз. Препарати малотоксичні навіть після багаторазового введення. М'ясо тварин, вимушено забитих у випадку невдалої операції, не має запаху препарату і придатне для реалізації.

Недоліками неінгаляційних наркозних препаратів є те, що вони

проявляють слабшу анальгезуючу дію та недостатньо розслаблюють тонус скелетних м'язів. Це некерований наркоз, тому важко регулювати глибину наркозу. Вона залежить від дози препарату та індивідуальної чутливості тварини. Неможливо швидко припинити дію препарату при передозуванні. Наркоз триває 20–30 хв. Препарати порушують гемодинаміку, пригнічують моторну та секреторну функції кишечника, проникають через плаценту і впливають на плід.

Неінгаляційний наркоз добре переносять собаки, коти, норки, свині, гірше — коні, корови, вівці. У травоядних тварин хірургічні втручання проводять під легким наркозом, у м'ясоїдних тварин можна застосовувати глибокий наркоз. Тварини проявляють неоднакову чутливість до наркозних препаратів. Для наркозу коней застосовують ромпун, для корів — етиловий спирт, для телят — тіопентал натрію. Для наркозу собак і котів застосовують препарати барбітурової кислоти, серед яких найбільше ефективний етамінал натрію. Враховуючи високу інтенсивність метаболічних процесів та швидку біотрансформацію наркозних препаратів, їх доза для молодих тварин в 1,5 разів більша, ніж для дорослих. Внаслідок некерованості наркозу внутрішньом'язове введення препаратів небезпечне, їх вводять внутрішньовенно і додатково застосовують знеболення місцевими анестетиками.

Для премедикації за 10–15 хв перед наркозуванням тварині вводять седативні препарати — аміназин, пропазин. Вони зменшують побічну дію неінгаляційних препаратів для наркозу — салівацію, тахікардію, аритмію. Атропін усуває проявлення блювоти. Під впливом седативних препаратів можна провести повал та фіксацію великих тварин. Антигістамінні препарати — димедрол, дипразин блокують вегетативну нервову систему та зменшують рефлекторну збудливість. Анальгетики — анальгін і фенацетин зменшують больову реакцію, що важливо при застосуванні наркозних препаратів вузької терапевтичної широти, їх застосовують для наркозу в дозі на 30% меншій.

Після премедикації за 10–15 хв собака стає в'ялою, сонливою. Вона не проявляє агресивності, у неї відсутня захисна реакція.

Після фіксації собаці внутрішньовенно повільно вводять неінгаляційний препарат для наркозу до проявлення сну — настає глибокий вдих. Подальше введення препарату сповільнюють і вводять до того часу, поки у тварини настане косоокість, а очні яблука наполовину прикриються третьою повікою.

При внутрішньовенному наркозуванні можна корегувати дозу препарату. Для цього вираховують дозу препарату на кілограм маси тіла. Препарат вводять спочатку швидко в кількості $\frac{2}{3}$ об'єму розчину призначеного для наркозу. Відтак, роблять паузу на 1–2 хв, не видаляючи голку з вени. Після того як у тварини починає проявлятися наркоз, повільно вводять решту препарату до створення наркозу бажаної глибини. У коней хірургічні втручання проводять при наркозі середнього ступеня, у м'ясоїдних тварин — при глибокому наркозі. Слід мати на увазі, що у надто чутливих тварин при наркозі може бути параліч центру дихання.

Неінгаляційні наркозні препарати спричиняють короткотривалий наркоз. За необхідності наркоз можна продовжити повторними введеннями препарату за 20–30 хв у половинній дозі. Під наркозом тварину можна тримати кілька годин.

При передозуванні неінгалаційних наркозних препаратів настає параліч центру дихання та різке зниження артеріального тиску. Препарати легко проникають через плацентарний бар'єр і пригнічують дихання плоду, тому вони протипоказані у другій половині вагітності.

Для пробудження після наркозу тварині вводять коразол в максимальній дозі, а щоб пришвидшити біотрансформацію наркозного препарату, застосовують тироксин. При колапсі вводять адреналін. Дію ксилазину ослаблює антагоніст 0,2–0,3 мл/кг. Пробудження настає за 2–6 хв.

Протипоказані неінгалаційні наркозні препарати при ураженнях печінки, хворобах серця, лихоманці, виснаженням тваринам, за 2 міс. до родів. Тіопентал натрію несумісний з аскорбіновою кислотою. Каліпсовет не вводять в одному шприці з препаратами барбітурової кислоти. Ромпун несумісний з анальгетиками.

За хімічною структурою виділяють наступні групи препаратів для неінгалаційного наркозу: група барбітурової кислоти, кетаміну, ксилазину, пропіонпромазину, етиловий спирт, нестероїдні гормони.

Препарати барбітурової кислоти

Препарати барбітурової кислоти — тіопентал натрію, гексенал, седоколін, ветбутал застосовують для наркозу при проведенні нетривалих малоболючих хірургічних втручань. Вони блокують проходження імпульсів по ретикулярній формації та гіпоталамічній зоні і затримують надходження їх у кору головного мозку та гальмують спинномозкові рефлексії. Вони сповільнюють дихання, знижують артеріальний тиск та температуру тіла. У малих дозах препарати барбітурової кислоти діють заспокійливо, в середніх — снотворно, у великих спричиняють наркоз. Препарати вводять внутрішньовенно у формі 5–10 % розчинів, які готують асептично перед застосуванням. При швидкому введенні препаратів у вену може бути апное або зупинка дихання. Доза препаратів для ввідного наркозу 3–6 мг/кг, для мононаркозу 10–15 мг/кг.

Препарати барбітурової кислоти легко проникають через гематоенцефалічний бар'єр. Після внутрішньовенного введення наркоз настає відразу і триває 20–30 хв. Після підшкірного або внутрішньом'язового введення наркоз настає за 10–20 хв і триває 30–40 хв. Дози препаратів для підшкірного введення на 10 % більші, тому що в процесі резорбції вони біотрансформуються у печінці. За необхідності наркоз можна продовжити повторним введенням препарату в 2 рази меншій дозі. Під наркозом тварину можна тримати упродовж декількох годин.

Барбітуратний наркоз добре переносять телята, м'ясоїдні і всеїдні тварини. Свині добре переносять тіопентал натрію, собаки і коти — етамінал натрію. Коні, корови, собаки проявляють підвищену чутливість до гексеналу. Коні в 10 разів більше чутливі до ветбуталу, ніж корови і вівці. Малочутливі до ветбуталу собаки і коти.

Припинення наркозної дії барбітуратів настає не внаслідок виведення препарату з організму, а внаслідок сорбції його жировою та м'язовою тканинами.

Після внутрішньовенного введення рівень тіопенталу натрію в головному мозку за 5 хв зменшується наполовину, а за 30 хв на 90 %. У жировій тканині за 1,5–2 год концентрація препарату в 3–5 разів вища, ніж у крові. З часом препарат біотрансформується у печінці і виводиться з організму через нирки. Швидко біотрансформуються барбітурати у печінці кіз. Наркоз триває 10–15 хв, аналгезія 40–60 хв. Вихід з наркозу відбувається швидко, без стадії збудження. Гексеналовий наркоз добре переносять вівці і кози, підвищену чутливість до гексеналу проявляють коні, корови, собаки. Після премедикації промедолом, фенадоном або текодином у коней і собак гексенал спричиняє глибокий і тривалий наркоз.

Тіопентал натрію проявляє сильну гіпнотичну, помірну анальгезуючу та слабку міорелаксативну дію. Він пригнічує центр вагусного нерву, тому сповільнюється дихання і серцева діяльність, знижується артеріальний тиск та зменшується об'єм циркулюючої крові, що призводить до тканинної гіпоксії. Слабший вагусний ефект спричиняє гексенал.

Седаколін, діюча речовина якого фенобарбітал, після внутрішньом'язового введення за 40–60 хв спричиняє наркоз. Аналгезія виражена слабше, ніж після введення інших препаратів барбітурової кислоти, але проявляється упродовж 2–3 год.

Ветбутал, діюча речовина якого пентобарбітал, після внутрішньом'язового введення за 5–10 хв спричиняє наркоз, який триває 30–60 хв, а потім настає глибокий післянаркозний сон.

Барбітурати спричиняють побічну дію. Вона проявляється гістаміновою реакцією — ларингоспазм, у котів буває кашель та пригнічення міокарду. Для зменшення побічної дії барбітуратів перед наркозуванням проводять премедикацію. Тваринам вводять М-холіноблокатори (атропіну сульфат 0,01–0,02 мг/кг), метацин 0,005 мг/кг; седативні препарати (діазепам 0,07–0,5 мг/кг); нейролептики (дроперідол 0,1–0,15 мг/кг); антигістамінні препарати (димедрол 0,3–0,5 мг/кг, супрастин 0,3–0,5 мг/кг). Після премедикації неінгаляційні препарати спричиняють наркоз у дозі на 25–30 % меншій, ніж без премедикації.

Токсична доза препаратів барбітурової кислоти складає 50–70 % від мінімальної наркозної дози. При передозуванні вони пригнічують дихання і знижують артеріальний тиск, може бути судинний колапс та коматозний стан. Барбітурати легко проникають через плаценту і пригнічують дихання плоду, тому протипоказані у другій половині вагітності.

Нембутал і дроперідол добрі засоби для наркозу собак. Проте у порід бульдог, ротвейлер, мастиф вони спричиняють незворотні зміни в нервових клітинах головного мозку, та бувають непередбачені нервові напади.

Зразки рецептів

Rp.: Thiopenthamali natrii 1,0
D. t. d. N. 3 in lag. origin.

S.: Для наркозу внутрішньом'язово.

Rp.: Aquae pro inject. 10 ml
D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Розчинник для тіопенталу.

Rp.: Hexenali 1,0
Aq. pro inject. 10 ml
M. f. sol. asept.
Ex temp.
D. S.: Для наркозу внутрішньом'язово.

Rp.: Sol. Vetbutali 6 % pro inject.
50 ml
Da in vitro.
S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Sedacolini pro inject. 100 ml
Da in vitro.
S.: Внутрішньом'язово.

Препарати ксилазину

Препарати ксилазину блокують проходження імпульсів по сенсорних шляхах таламічної зони головного мозку. Вони проявляють швидку і помірну гіпнотичну, седативну і анагельзуючу дії, помірно розслаблюють тонус скелетних м'язів.

Для наркозу застосовують ромпун, рометар, реланімал, ксилазин, комбелен, ксилакель, ксилавет, седак, рапіновет, детреоміцин, седазин. У мінімальних дозах препарати ксилазину діють заспокійливо і незначно розслаблюють тонус скелетних м'язів. Цього досить для проведення діагностичних досліджень, заспокоєння агресивних тварин, ампутації хвостів, обрізування вушних раковин.

У середніх дозах препарати ксилазину спричиняють сильне заспокоєння, помірну анальгезуючу і міорелаксативну дії. Проводять малоболючі оперативні втручання.

У максимальних дозах препарати ксилазину спричиняють пригнічення, аналгезію, розслаблюють тонус скелетних м'язів і спричиняють наркоз. Проводять тривалі і болючі хірургічні втручання. Ромпун спричиняє сильну релаксацію скелетних м'язів, тому оперативне втручання проводять на лежачій тварині.

Тварини різних видів неоднаково чутливі до препаратів ксилазину. У собак і свиней вони діють лише заспокійливо. Високу чутливість до ксилазинів проявляють жуйні тварини. Доза ромпуну для коней в 4 рази більша, ніж для корів. Доза ксилазину для корів в 10 разів менша, ніж для собак і котів, та в 20–30 разів, ніж для свиней. У собак і свиней препарати ксилазину діють лише заспокійливо. Нервовим тваринам препарати ксилазину вводять в максимальних дозах, старим тваринам — в мінімальних дозах. Дикі тварині менше чутливі до ксилазину, ніж домашні.

Препарати ксилазину добре резорбуються із місця ін'єкції, але біологічна доступність складає лише 50 %. Період напіврозпаду ксилазину в овець 23 хв, собак — 30, коней 50 хв.

Седативна і анальгезуюча дії настають за 5–15 хв і тривають 1–1,5 год. Рометар після внутрішньом'язового введення у корів за 5–30 хв спричиняє заспокоєння, аналгезія триває 45–60 хв. У коней аналгезія настає за 30–60 хв, у лошат за 1–2 год і триває 20–90 хв.

Препарати ксилазину малотоксичні, але вони пригнічують дихання, роботу серця, травного каналу. У коней буває потіння, брадікардія, у жуйних тварин посилена салівація, у телят знижується артеріальний тиск, у котів буває блювання, депресія, затруднене дихання. Рапіновет протипоказаний вагітним собакам і кішкам.

Для усунення побічної дії препаратів ксилазину, перед наркозом тварин проводять премедикацію атропіном.

Зразки рецептів

Rp.: Rometari 0,5

Da in lag. origin.

S.: Внутрішньом'язово. Для наркозу.

Розчинити в 5 мл розчинника.

Rp.: Sol. Rompuni 2 % pro inject.
25 ml.

Da in vitro.

S.: Внутрішньом'язово. Для наркозу.

Rp.: Sol. Xylaveti 2 % pro inject. 45 ml

Da in vitro

S.: Внутрішньом'язово. Для наркозу.

Rp.: Sol. Rapinoveti 0,01 % pro inject.
20 ml.

Da in vitro originaliS.:

S.: Внутрішньом'язово. Для наркозу.

Rp.: Rometari 0,5

Aq. pro inject. 5 ml.

M. f. sol. asept.

Da in vitro

S.: Внутрішньом'язово. Для наркозу.

Препарати кетаміну

Препарати кетаміну — кетамін, кеталар, кемітал, кетанест, біокетан, урсокетамін, каліпсол, каліпсовет, імальджек збуджують адренорецептори нервових клітин центральної нервової системи і затримують звільнення медіатора болю. Вони вибірково пригнічують таламо-кортикальну систему при збереженні функціонального стану лімбічної зони. Препарати кетаміну зменшують психічне напруження. У тварин пригнічується відчуття страху, зменшується агресивність, гальмуються захисні рефлекси. У максимальних дозах препарати кетаміну блокують неспецифічні ядра лімбічної зони і проявляють анальгезуючу та міорелаксативну дії. При наркозі зберігаються рефлекси ковтання і тонус м'язів кореня язика і глотки, але буває посилена салівація. Вони мало впливають на дихання і не погіршують легеневу вентиляцію, проте пришвидшують серцеву діяльність, посилюють тонус кровоносних судин, а тому підвищують артеріальний тиск.

Препарати кетаміну проявляють швидку, помірну, але короткотривалу анальгезію без м'язової релаксації. Вісцеральні болі, імпульси яких надходять із внутрішніх органів, блокуються недостатньо. У свиней анальгезія проявляється слабо. У м'ясоїдних тварин наркоз триває 20–30 хв. Після премедикації

атропіном або діазепамом наркоз настає відразу і проявляється довше.

Собаки і коти добре переносять кетаміновий наркоз. Каліпсол добрий засіб для наркозу собак. Проте, у порід ротвейлер, бульдог він спричиняє підвищену агресивність та бувають епілептичні конвульсії. Підвищену чутливість до препаратів кетаміну проявляють корови, менше чутливі вівці. Кетамін застосовують для наркозу молодим тваринам, а дорослим тваринам — лише у виняткових випадках.

Препарати кетаміну швидкодіючі анестетики. Їх застосовують для базисного наркозу при проведенні короткотривалих хірургічних втручань та для заспокоєння агресивних тварин при проведенні діагностичних досліджень. Після внутрішньовенного введення наркоз настає за 1–2 хв і триває 10–15 хв. Після внутрішньом'язового введення наркоз настає за 6–8 хв і триває 30–40 хв.

Повторне введення препаратів у дозі 1/2–1/3 від величини першої дози продовжує тривалість наркозу, а токсичність препаратів не посилюється. Терапевтична широта у кетаміну в 5 разів більша, ніж у барбітуратів. При передозуванні у собак буває слинотеча, блювота, пронос, тремор м'язів. У котів навіть за терапевтичних доз на 1,5 °C знижується температура тіла. Міорелаксація виражена слабо. Іноді буває підвищений м'язовий тонус. Настає сухість кон'юнктиви. Тому на очі необхідно наносити захисну мазь. У коней буває потіння і часте виділення сечі. У жуйних тварин настає тимпанія рубця.

Для того щоб мінімізувати побічну дію препаратів кетаміну проводять переднаркозну премедикацію діазепамом, а для зменшення гіперсалівації вводять атропіну сульфат. Після кетамінового наркозу у котів протягом 5–8 год бувають галюцинації, у собак — психомоторне збудження. Таку дію препаратів можна запобігти введенням седуксену або діазепаму.

Препарати кетаміну несумісні з фторотаном. Їх не можна змішувати в одному шприці із препаратами барбітурової кислоти — утворюється осад. Їх не можна застосовувати разом з холіноблокаторами та адреноблокаторами.

Препарати кетаміну сумісні із ксилазином. Їх дію посилюють анестетики і анальгетики. Кетамін потенціює нервово-м'язову дію барбітуратів, продовжує дію снодійних препаратів.

Зразки рецептів

Rp.: Ketamini 0,3

Xylasini 0,03

Aq. pro inject. ad 10 ml

M. f. sol. asept!

D. in vitr.

S.: Внутрішньом'язово. Для наркозу.

Rp.: Sol. Xylaveti 2 % – 2 ml

Sol. Ketamini 5 % – 2 ml

M. f. sol. asept!

D. in vitr.

S.: Внутрішньом'язово. Для наркозу.

Rp.: Sol. Bioketani 10 % pro inject. 20 ml

D. t. d. N. 2 in vitro.

S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Sol. Calypsoli 5 % pro inject. 10 ml

D. t. d. N. 5 in amp.

S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Sol. Ketamini 10 % pro inject. 10 ml
Da in ampullis.
S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Sol. Atropini sulfatis 0,1 % – 1 ml
D. t. d. N. 3 in ampullis.
S.: Підшкірно. Для премедикації
перед наркозом.

Rp.: Aminazini 2,5
Promedoli 2,0
Dimedroli 1,0
Aq. pro inject. ad 100 ml
M. f. sol. steril.
D. in vitr.
S.: Внутрішньовенно 30 мл на
ін'єкцію.

Rp.: Aminazini 2,5
Promedoli 2,0
Dimedroli 1,0
Aq. pro inject. ad 100 ml
M. f. sol. steril.
D. in vitr.
S.: Внутрішньовенно для
наркозу.

Rp.: Ursoketamini 10 % pro inject. 20 ml
D. t. d. N 2 in vitro.
S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Sol. Kalipsoveti 5 % pro inject.
10 ml
D. t. d. N 2 in amp.
S.: Для наркозу.
Внутрішньом'язово.

Препарати пропiонпромазину

Препарати пропiонпромазину— транквiлiн, хлорпромазин, транквiл, седавет, комбелен, комбiстрес пригнiчують активнiсть фосфодiестерази нервових клiтин гiпоталамiчної зони та сповiльнюють метаболiчні процеси в них, зменшують утилізацію кисню та макроергiчних сполук. У малих дозах вони дiють заспокiйливо, у великих дозах спричиняють наркоз з помiрною аналгезiєю та мiорелаксацiєю. Лише седавет в максимальнiй дозi сильно розслаблює тонус скелетних м'язiв, i хiрургiчні втручання проводять на лежачiй тваринi. Високу чутливiсть до препаратiв пропiонпромазину проявляють конi i корови, малочутливи собаки i коти. Наркоз у них настає вiд доз значно бiльших, нiж для коней. Надiйним заспокiйливим засобом для собак i котiв є хлорпромазин. До седазину високу чутливiсть проявляють жуйнi тварини.

Пiсля перорального введення седавету заспокiйлива дiя у свиней настає за 30–40 хв i триває 3–4 год, у коней за 10–15 хв i триває 1,5–2 год. Пiсля внутрiшньовенного введення наркоз настає за 5 хв, пiсля внутрiшньом'язового — 15 хв. Транквiлiн незначно знижує температуру тiла та тиск кровi. Вiн проявляє антигiстамiнну дiю, блокує антиперистальтику кишечника та запобiгає блюванню.

Препарати пропiонпромазину застосовують агресивним тваринам як заспокiйливи засоби при проведеннi дiагностичних дослiджень, як анальгетичнi засоби при нетривалих малоболючих хiрургiчних втручаннях — ампутацiї вушних раковин, хвостiв, рогових вiдросткiв, вставляннi носового кiльця, спилуваннi зубiв, вправленнi вивихiв. У корiв при руменотомiї та кесаревому розтинi загальний наркоз доповнюють мiсцевим знеболенням.

Спирт етиловий

Спирт етиловий — це типовий наркозний препарат. Він блокує надходження імпульсів із аферентних нервів у кору головного мозку та підкоркову зону, а також пригнічує спинномозкові рефлекси. Спирт усуває больову чутливість, знижує тонус скелетних м'язів.

Для наркозу застосовують 30 % етиловий спирт. Його вводять внутрішньовенно в дозі 3–4 мл/кг. Наркоз триває 70–90 хв. Потім настає тривалий сон. Після введення всередину 40 % спирту 10 мл/кг наркоз настає за 10–15 хв, триває 1–3 год, а потім настає тривалий післянаркозний сон.

Етиловий спирт — надійний наркозний засіб для тварин усіх видів, особливо ефективний у коней і собак, а для корів це практично єдиний препарат для загального наркозу. У свиней спирт в наркозних дозах спричиняє судоми та буває параліч центру дихання.

ГОРМОНАЛЬНІ ПРЕПАРАТИ ДЛЯ НАРКОЗУ

Стероїдні гормони — предніон та натрію оксибарбітал проявляють наркозну дію подібно до препаратів барбітурової кислоти. Вони блокують ретикулярну формацію і затримують надходження імпульсів із аферентних нервів у кору головного мозку. Після внутрішньовенного введення оксибарбіталу натрію наркоз триває 15–25 хв, після предніону — 2–4 год. Гормональні препарати не проявляють надійної анестезуючої дії, та недостатньо виражене розслаблення скелетних м'язів.

Препарати стероїдних гормонів на сьогодні не мають практичного застосування для наркозування тварин, їх застосовують разом з іншими наркозними препаратами для посилення їх дії.

ЕЛЕКТРОНАРКОЗ

За допомогою електричних апаратів, що створюють імпульсний струм частотою 100 Гц і тривалістю імпульсів 0,5–2 м/сек, у тварин можна спричинити наркоз. Електроди накладають на скронепотиличну ділянку голови, а дрібним тваринам їх вводять під шкіру. За електронаркозу больова чутливість втрачається повністю, але зберігається тактильна чутливість та реакція на слухові подразники. Наркоз припиняється відразу після відключення електричного струму. Електронаркоз не становить небезпеки для життєдіяльності тварин і не впливає на серце і травну систему. Проте практичного застосування електронаркоз поки що немає.

ЛІТИЧНІ СУМІШІ ДЛЯ НАРКОЗУ

Недостатня глибина мононаркозу та висока токсичність деяких препаратів, короткотривалість наркозної дії, утруднене регулювання глибини наркозу та висока токсичність деяких препаратів зумовлює необхідність застосовувати в

анестезіології літичні суміші з кількох наркозних препаратів.

Літичні суміші містять базисну речовину, що спричиняє наркоз, та допоміжні речовини, що посилюють наркозну дію базисного препарату або усувають побічну дію його на організм. Для базисного наркозу застосовують один із наркозних препаратів групи барбітурової кислоти, кетаміну або ксилазину. Як допоміжні речовини можуть бути нейролептичні препарати — аміназин, пропазин, які пригнічують вегетативну нервову систему і усувають проявлення тахікардії, блювоти, саливацію, аритмію. Антигістамінні препарати — димедрол, дипразин зменшують гістамінову реакцію. Анальгетики — анальгін і фенацетин ослаблюють больову реакцію, тому доза препарату, що спричиняє наркоз, менша, що особливо важливо при застосуванні для наркозу препаратів з малою терапевтичною широтою.

У літичних сумішах враховані особливості дії препаратів на тварин різних видів.

Для наркозу коней застосовують ксилавет-кетамінову суміш, що містить 0,1 мл/кг ксилавету з додаванням 0,06–0,1 мг/кг кетаміну. Суміш вводять внутрішньом'язово в дозі 0,1 мл/кг. Внутрішньовенно вводять ксилазин 1 мг/кг а за 5–8 хв — кетамін 2,2–2,7 мг/кг. Для наркозу лоша в 10 мл 5 % розчину гваіфеназину розчиняють 10 мг кетаміну і 1 мг ксилазину. Вводять внутрішньовенно в дозі 0,1 мл/кг. Коням перед наркозуванням завжди проводять глибоку премедикацію седативними препаратами.

Для наркозу коней і собак ефективна літична суміш, що містить 2,5 г аміназину, 2 г промедолу, 1 г димедролу, розчинених в 100 мл води для ін'єкцій. Розчин вводять внутрішньовенно в дозі 1,5 мл/кг. Відтак, не виймаючи з вени голку, вводять 5 % розчин тіопенталу натрію в дозі 0,01–0,2 мл/кг. У корів суміш проявляє недостатню анальгезуючу дію, тому додатково проводять місцеве знеболення. У котів літична суміш та одночасна місцева анестезія новокаїном при кесаревому розтині надійно усуває больову реакцію без настання післянаркозного сну.

Наркоз у корів проводять після премедикації атропіну сульфатом 0,05 мг/кг. Відтак вводять ксилазин 0,66 мг/кг у суміші з транквілізатором: меперідіном 1 мг/кг, ацепромазином 0,55 мг/кг або бутирофенолом 0,02 мг/кг. Для наркозу корів застосовують халанбурівську суміш. До флакону з 25 мл 2 % розчину ромпун вносять 4 мл 10 % розчину кетаміну. Суміш вводять внутрішньовенно в дозі 0,1 мл/кг.

У овець проводять премедикацію атропіну сульфатом 0,2 мг/кг, відтак внутрішньом'язово вводять ацепромазин 0,55 мг/кг та кетамін 22 мг/кг

У свиней премедикацію проводять атропіну сульфатом 0,05 мг/кг відтак, внутрішньом'язово вводять кетамін 11 мг/кг. Для глибокого наркозу вводять кетамін 22 мг/кг та ацепромазин 1 мг/кг. Свиням внутрішньом'язово вводять 0,05–0,1 мг/кг ксилавету а потім внутрішньовенно вводять 0,1–0,15 мл/кг 10 % розчину тіопенталу натрію. Для наркозу свиней застосовують суміш, що містить 1,5 мл 10% розчину кетаміну (або урсотаміну) та 30 мг діазепаму, та змішують з 30 мл 5 % розчину глюкози. Вводять внутрішньовенно в дозі 0,07–0,1 мл/кг.

За 15 хв до наркозування собакам і котам проводять премедикацію

атропіну сульфатом 0,04 мг/кг. Відтак внутрішньовенно вводять ксилазин 1 мг/кг а за 5 хв — кетамін 22 мг/кг. Внутрішньовенно вводять діазепам або сибазон 0,5 мг/кг а за 2 хв — кетамін 10 мг/кг. Внутрішньовенно вводять суміш, що містить 10 мг/кг кетаміну і 1 мг ксилазину, розчинених в 10 мл води для ін'єкцій. Доза 0,3 мл/кг.

Ефективну наркозну дію проявляє 2 % розчин ксилавету 0,05–0,1 мл/кг, до якого добавляють 5–15 мг/кг кетаміну. Доза внутрішньом'язово 0,2 мл/кг. Для наркозу собак порід ротвейлер, бульдог застосовують суміш із кетаміну і рометару по 10 мг/кг. Вводять внутрішньовенно в дозі 0,1 мл/кг. Для підтримання наркозу кожні 10 хв вводять по 1 мл суміші, але сумарно не більше 10 мл.

Для проведення короткотривалих операцій внутрішньовенно вводять суміш, що містить 2–5 мл 5 % розчину тіопенталу натрію та 0,05–0,1 мл/кг анальгіну.

Для наркозування котів застосовують суміш, що містить наркамон 20–30 мг/кг та рометар 8–10 мг/кг. Для зменшення гіперсалівації внутрішньом'язово вводять атропіну сульфат 0,05 мг/кг а потім кетамін 22–23 мг/кг. Кетамін можна вводити внутрішньовенно в дозі 2,2–4,4 мг/кг.

За допомогою літичних сумішей, при меншій дозі препарату, досягається необхідна глибина наркозу та зменшується вірогідність проявлення побічної дії препаратів.

МІСЦЕВОАНЕСТЕЗУЮЧІ ПРЕПАРАТИ

При проведенні нетривалих малоболісних хірургічних втручань, щоб загамувати больову чутливість, застосовують місцевоанестезуючі препарати. Вони спричиняють деполаризацію клітинних мембран нервового волокна, що призводить до порушення стабільності між внутрішньоклітинним калієм і позаклітинним натрієм — Na, K-помпи. У нервових клітинах блокується генерація енергетичного потенціалу для проведення імпульсів по нервовому волокну. Настає втрата чутливості, в тому числі больової, у ділянці, яку інервує заблокований нерв.

Місцеві анестетики застосовують для проведення таких видів анестезій. Поверхнева (термінальна) — знеболюють кінцеві нервові закінчення слизових оболонок і шкіри. Застосовують в офтальмології та дерматології.

Інфільтраційна анестезія — розчином анестетика послідовно інфільтрують шкіру і м'язи, через які буде проводитись хірургічне втручання. Анестетик блокує нервові волокна і закінчення чутливих нервів. Застосовують в хірургічній практиці.

Провідникова (регіонарна) анестезія, якщо анестетик вводять біля нерва і він знеболює ту ділянку, яку інервує заблокований нерв. Різновидністю провідникової анестезії є спинномозкова — анестетик вводять у субарахноїдальний простір та епідуральна анестезія — анестетик вводять у простір над твердою мозковою оболонкою спинного мозку. Анестетик блокує передні і задні корінці нервів, що виходять зі спинного мозку, і знеболює ту

ділянку тіла тварини, яку інервує відповідний сегмент нервових закінчень. Застосовують для проведення хірургічних втручань на черевній і грудній стінках. Також може бути застосована паравертебральна анестезія.

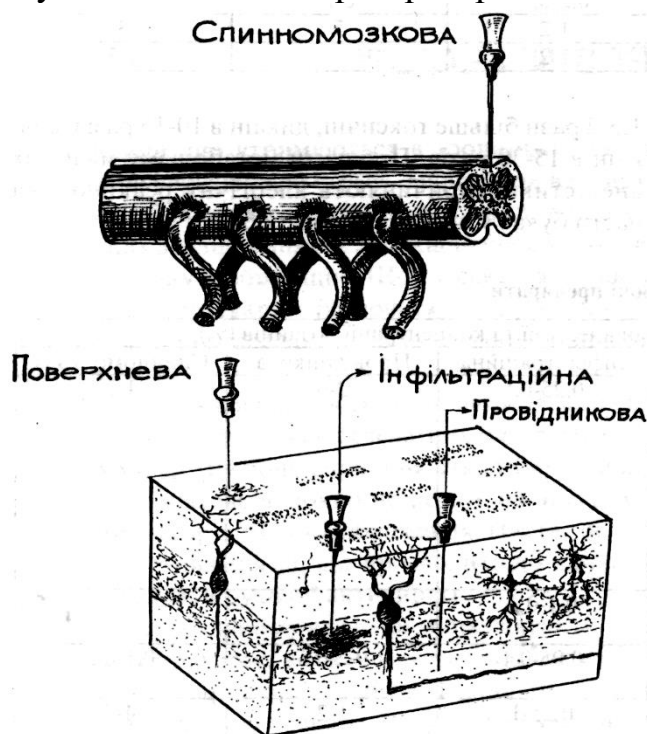


Рис. 3.5. Види анестезій (Канюка О.І., 2006)

Анестезуюча дія препаратів залежить від товщини мієлінової оболонки нерву. Чим вона тонша, тим скоріше проявляється анестезуюча дія препарату. Втрата чутливості настає у наступній послідовності. Спочатку втрачається больова чутливість, відтак температурна, тактильна, смакова. Після резорбції анестетика припиняється його дія, і всі види чутливості відновлюються у зворотному порядку.

За хімічною будовою місцевоанестезуючі препарати поділяються на складні ефіри параамінобензойної кислоти — новокаїн, дикаїн, анестезин. Ці сполуки в організмі швидко гідролізуються естеразами тканин, тому анестезуюча дія проявляється за 30–40 хв. Заміщені аміді холінокарбонової кислоти — совкаїн і бутилкаїн проявляють тривалу анестезуючу дію. Заміщені аміді ацетаніліду — тримекаїн, лідокаїн. Після резорбції повільно руйнуються мікросомальними ферментами гепатоцитів, тому проявляють тривалу знеболюючу дію, але більше токсичні. Препарати вказаної кожної хімічної групи проявляють неоднакову за силою та тривалістю анестезуючу дію та різні за токсичністю.

У хірургічній практиці часто застосовують новокаїн. За анестезуючою дією він поступається іншим препаратам, але найменше токсичний. Дикаїн і совкаїн проявляють в 10–20 разів сильнішу та в 2–3 рази тривалішу анестезуючу дію, але вони в 10–15 разів більш токсичні. Тримекаїн порівняно з новокаїном спричиняє в 2,5–3,5 разів сильнішу анестезуючу дію, знеболення триває біля 60 хв, але він в 2 рази токсичніший. Анестезуюча дія препаратів в порівнянні з

новокаїном представлена в табл. 3.6.

Після введення новокаїну анестезія настає за 10–15 хв і триває 25–30 хв, дикаїну — 20–60, лідокаїну — 90 хв, тримекаїну — 3 год, совкаїну — 3–6 год. Припинення анестезуючої дії настає внаслідок резорбції анестетика з місця введення і відновлення мембранного потенціалу на клітинах нервових волокон.

**Таблиця 3.6. Порівняльна характеристика
місцевоанестезуючих препаратів**

Препарат	Коефіцієнт анестезуючої дії			Тривалість дії	Токсичність
	Поверхнева	Інфільтраційна	Провідникова		
Новокаїн	0,1	1	1	25–30 хв	1
Дикаїн	10–20	10–20	10–20	20–60 хв	10–15
Тримекаїн	0,4	3,0–3,3	2,5–3,5	3 год	1,2–1,4
Лідокаїн	0,5	2–4	2–3	1,5 год	1,5–2,0
Совкаїн	10–50	15–20	15–25	3–6 год	15–30

При тривалих хірургічних втручаннях, щоб продовжити дію анестетика, застосовують пролонгатори. На кожен 100 мл розчину новокаїну додають 1 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду або норадреналіну гідротартрату. Вони звужують просвіт капілярів і сповільнюють резорбцію анестетика. Тривалість анестезуючої дії новокаїну збільшується в 3–5 разів. Поряд з цим адреналін зменшує кровотечу при операційному втручанні. Тривалість дії новокаїну продовжує етакридину лактат 0,25 г на 100 мл розчину. Довготривалу анестезуючу дію проявляють олійні розчини анестетиків. Вони повільно резервуються з місця введення. 10 % олійний розчин новокаїну знеболює упродовж 10 год.

Целновокаїн — новокаїнова сіль карбоксиметилцелюлози в порівнянні з новокаїном проявляє в 3 рази сильнішу анестезуючу дію упродовж 2 год.

Новокаїн в малих кількостях резорбується з поверхні слизових оболонок і не спричиняє поверхневої анестезії. В офтальмології для місцевого знеболення кон'юнктиви застосовують 0,25 % розчин дикаїну. Він розширює просвіт капілярів очного яблука, тому не підвищує внутрішньоочний тиск і не порушує акомодацию ока та знеболює нервові закінчення кон'юнктиви. Аналогічну знеболюючу дію проявляє совкаїн в 1–2 % концентрації. Для знеболення ран, виразок, усунення свербіння застосовують 0,25 % розчин, 3–8 % мазь або 5–10 % присипки анестезину. Сильну поверхневу анестезуючу дію проявляє 5 % мазь лідокаїну.

Для спинномозкової анестезії новокаїн застосовують у 5–6 разів, а для провідникової — в 10–15 разів більшій концентрації порівняно з інфільтраційною. Це зумовлено тим, що нервові стовбури спинного мозку та великі нерви покриті мієліновою оболонкою, і чим вона товща, тим менш проникна для анестетика. Для спинномозкової анестезії застосовують 0,5–1 % розчин совкаїну. Він діє в 3 рази довше та сильніше за новокаїн. Анестезин мало

розчиняється у воді та спричиняє метгемоглобінемію. Його застосовують лише назовні у формі мазей, паст, присипок.

При різних видах анестезій рекомендують відповідні концентрації анестетиків.

У дозах, що застосовують для анестезії, місцеві анестетики не токсичні. Чим менша концентрація розчину, тим більш переносима доза препарату. Тримекаїн і лідокаїн порівняно з новокаїном в 1,5–2 рази більш токсичні, дикаїн в 10–15 разів, совкаїн в 15–30 разів. Продукти метаболізму місцевих анестетиків спричиняють алергічну реакцію, яка часто буває у чистопорідних собак.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Novocaini 0,25 % – 10 ml
D. t. d. N. 5 in amp.
S.: Для місцевої анестезії.

Rp.: Ung. Xycaini 5 % – 20,0
D. t. d. N. 2 in tube
S.: Зовнішньо.

Rp.: Novocaini 2,5
Aq. pro inject. ad 100 ml
M. f. sol. steril.
Adde aseptice Sol. Adrenalini
hydrochloridi 0,1 % – 1 ml
D. in vitr.
S.: Для місцевої анестезії.

Rp.: Dicaini 1,0
Acidi borici 1,5
Aq. destill. ad 50 ml
M. f. gutt. ophth.
D. in vitr.
S.: Краплі до ока.

Rp.: Dicaini 2,5
Vasellini ad 50,0
M. f. ung.
D. in olla
S.: Зовнішньо на рану.

Rp.: Sovcaini 5,0
Vasellini ad 100,0
M. f. ung.
D. in olla
S.: Зовнішньо.

Rp.: Anaesthesini 1,0
Buthyrolī q. s.
Ut f. supp. rectale
D. t. d. N4.
S.: У пряму кишку по супозиторію 2 рази за добу.

Rp.: Streptocidi
Iodoformii aa 40,0
Anaesthesini 20,0
M. f. pulv.
D. S.: Зовнішньо.

ПРЕПАРАТИ ДЛЯ АДИНАМІЇ ТВАРИН

Тварини, що утримуються в зоопарках, надто полохливі і вразливі до стресу. Навіть при нетривалих і малоболючих хірургічних втручаннях та діагностичних дослідженнях їм необхідно проводити медикаментозну іммобілізацію. Щоб зафіксувати диких або агресивних тварин, їх спочатку знерухомлюють за допомогою міорелаксантів — дитиліну, диплацину, параміону. Ці препарати спричиняють міорелаксацію тому унеможливорюються скорочення скелетних м'язів і настає адинамія тварин.

Виділяють препарати центральної і периферичної міорелаксативної дії. Міорелаксанти центральної дії пригнічують ЦНС але не впливають безпосередньо на скелетні м'язи. Вони лише знижують тонус скелетної мускулатури і зменшують рухову активність тварин. У такий спосіб діють нейролептики і транквілізатори. Найбільш сильну центральну міорелаксацію спричиняє метокарбамол, робаксин.

Міорелаксанти периферичної дії блокують Н-холінорецептори кінцевих рухових пластинок скелетних м'язів. На мембранах міоклітин вони спричиняють стійку деполяризацію тому м'язове волокно не реагує на ацетилхолін — медіатор м'язового збудження. Настає релаксація скелетних м'язів, що призводить до адинамії тварин і втрати рухової активності. Після того як препарат дифундує із кінцевої пластинки, він нейтралізується псевдохолінестеразою і припиняється міорелаксативна дія.

При пероральному введенні міорелаксанти руйнуються в травному каналі ферментами корму і не проявляють фармакологічної дії. Тваринам, що знаходяться в клітках, препарати вводять внутрішньом'язово, тим, що утримуються вільно, та при ловлі диких звірів препарати вводять внутрішньом'язово за допомогою спеціального шприца з міорелаксантом (в більшості випадків дан-інджект), який вистрілюють у тварину з мисливської рушниці. Препарат всмоктується і за 10 хв проявляє міорелаксативну дію. У тварин втрачається тонус м'язів задньої частини тіла, потім — передньої частини, і тварина лягає, у неї розслаблюються м'язи ший і голови, і настає повна адинамія. Лише м'язи грудної клітки, що забезпечують дихальні рухи, функціонують у нормальному режимі. У нерухомому стані тварина перебуває 30–50 хв. Потім дія препарату припиняється і відновлюється тонус скелетних м'язів. Продовжити дію міорелаксанта можна повторним введенням препарату кілька разів в дозах на 25–40 % менших від попередньої. Дію міорелаксантів посилює кальцій та антигістамінні препарати, β -адреноблокатори, окситоцин, фуросемід, магнію сульфат. Якщо за 5–10 хв до знерухомлення тварині ввести атропіну сульфат, адинамія посилюється, а токсичність міорелаксантів зменшується. На знерухомленій тварині, без фіксації, проводять дігностичні дослідження або короткотривалі хірургічні втручання. Для проведення тривалої операції тварину фіксують і проводять місцеве знеболення.

Високу чутливість до міорелаксантів проявляють корови, телята, собаки, дикі звірі, менше чутливі свині, малочутливі коні і кролі. Міорелаксанти мають малу терапевтичну широту. При передозуванні вони блокують холінорецептори дихальних м'язів, що призводить до зупинки дихання і асфіксії.

Міорелаксанти застосовують у звірогосподарствах для забою хутрових звірів. Смерть тварини настає за 2–3 хв без конвульсій. Їх застосовують для ловлі для біологічних досліджень диких тварин, що утримуються у заповідниках, для знерухомлення агресивних тварин перед фіксацією. В Україні найбільш часто застосовують дитилін (суксаметонію хлорид). Відносно мала стійкість дитиліну забезпечує добре контрольовану і легко керовану міорелаксацію. Вона настає за 2–3 хв і триває 10–30 хв. Дитилін застосовують при короткотривалих діагностичних і хірургічних процедурах, для знерухомлення тварин перед

наркозом, при репозиції кісток, вправленні вивихів. З імпортованих міорелаксантів застосовують векуронію бромід, ардуон, атраконію бесилат.

З обережністю застосовують міорелаксанти жувальним тваринам. У крові телят вони повільно гідролізуються і навіть в мінімальній дозі — 0,2 мг/кг можуть спричинити зупинку дихання. У овець і свиней знерухомлення настає без ускладнень. При передозуванні тварині вводять атропіну сульфат, а за 20 хв прозерин. Протипоказані міорелаксанти при декомпенсованих пороках серця, хворобах печінки і нирок. Не застосовують коням, яким менше як 30 діб тому вводили фосфорорганічні препарати, інгібітори холінестерази, новокаїн або антибіотики, назви яких закінчуються на „міцин”.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Dithyliini 2 % – 5 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Sol. Diplacini 2 % – 5 ml

D. t. d. N. 5 in amp.

S.: Підшкірно.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ РАНАХ

При механічних пошкодженнях шкіри і внутрішніх тканин настає кровотеча, виникає больова реакція, рана інфікується патогенною мікрофлорою.

Лікарська допомога при травмах полягає в зупиненні кровотечі, первинній хірургічній обробці рани та створенні в ній асептичних умов на всіх стадіях загоєння.

За надмірного травматичного пошкодження тканин з переломами кісток, щоб запобігти больового шоку, тварині внутрішньом'язово вводять нестероїдні гормони: дексаметазон, гідрокортизон, кортикотропін, кортизону ацетат, преднізолон, а за надмірної больової реакції вводять наркозні препарати у заспокійливих дозах: магнію сульфат, ксилазин, кетамін, тіопентал натрію. Необхідно зазначити, що високу чутливість до болю проявляють коні, собаки, коти.

При первинній хірургічній обробці рани видаляють сторонні тіла, нежиттєздатні тканини і клапті шкіри та зупиняють кровотечу. Для запобігання контамінації рани мікрофлорою, волоссяний покрив навколо рани вистригають, а шкіру дезінфікують 5 % спиртовим розчином йоду. За необхідності, для зближення країв рани, накладають хірургічний шов.

Для зупинення кровотечі застосовують коагулянти місцевої дії — тромбін, фібриноген, феракрил. Розчином коагулянту просочують марлеву пов'язку, або на рану накладають офіційальну гемостатичну салфетку.

Асептичну післяопераційну травму, для захисту від механічних і хімічних подразників та проникнення мікрофлори, покривають клейовою пов'язкою — алюмозоль, лефузоль, хроніцин або антисептичною полімерною клейовою композицією (АПКК). Клейові пов'язки випускають в аерозольних балонах, що зручно при застосуванні. До складу препарату входить антисептична, анестезуюча та пластифікуюча речовини. Аерозоль наносять на ранову поверхню з відстані 25–30 см упродовж 1–2 секунд. Рана покривається тонкою,

щільною, еластичною плівкою, яка утримується на поверхні 3–5 діб. Клейові пов'язки не наносять на кровоточиву рану та при наявності в ній гнійного ексудату. Під впливом крові та ексудату плівка пов'язки швидко руйнується. У таких випадках необхідно зупинити кровотечу та видалити гнійний ексудат, а рану підсушити.

Неінфіковані хірургічні рани обробляють офіційними антисептичними присипками: йодоформовою, бровасульфатрийодидною або іншими. До складу присипок входить стрептоцид або норсульфазол. Вони діють згубно на стрептококи, що є постійними супутниками ранового процесу. Йодоформ звільняє йод, який діє антимікробно, коагулює білки і утворює альбумінати, які захищають тканини від механічних і хімічних подразників. Йод окиснює продукти обміну речовин та бактеріальні токсини. Він діє протизапально і місцевознеболююче, зв'язує продукти гниття і діє дезодоруюче, а специфічний запах йодоформу відлякує комах від рани. До складу комплексних присипок на рани включають борну або саліцилову кислоту, що активізують епітелізацію рани.

Рана загоюється за типом репаративного запалення у три фази: деструктивна, відновлююча, завершальна. Фармакологічне втручання у перебіг ранового процесу спрямоване на підтримання та активізацію всіх біологічних фаз загоєння рани, створення в ній відповідного рН середовища залежно від фази загоєння, та забезпечення асептичності на всіх стадіях загоєння.

У першій, деструктивній фазі загоєння, у рані накопичуються продукти розпаду тканин, які спричиняють ацидоз. Чим тяжче протікає патологічний процес, тим сильніше проявляється в рані ацидоз. Він досягає максимального рівня на 4–5 добу розвитку запального процесу. Кисле середовище рани затримує ріст стафілококів, протей, кишкової та синьогнійної паличок, але сприяє росту стрептококів. Для того щоб підтримувати кисле середовище, рану промивають слабким розчином щавельної або цитринової кислоти.

При наявності змертвілих тканин, та для очищення від ексудату, на рану накладають марлеву пов'язку, змочену гіпертонічним розчином натрію або магнію сульфату, сечовини або цукру. Якщо рана закрита, у норицю вставляють марлевий дренаж, просочений гіпертонічним розчином вказаних препаратів. Завдяки високому осмотичному тиску розчину, із тканин притягується рідина, яка „промиває” рану. За цих умов видаляються токсини, бактерії, гнійний ексудат та продукти метаболізму. При самопромиванні рани зменшується дисиміляція та генералізація ранової інфекції та запобігається проникнення її в тканин рани.

При наявності змертвілих тканин рану промивають розчином трипсину, хімотрипсину або інших літичних ферментів, що розщеплюють змертвілі тканини. Тривалу літичну дію проявляють імозин і профензим. Це протеази, імобілізовані на полімерних носіях. Не пошкоджуючи живі тканини, протеази вибірково розщеплюють некротизовані тканини. Літичну дію в рані протеази проявляють упродовж декількох годин, що забезпечує надійний гідроліз нежиттєздатних тканин. Під впливом протеаз рана очищається від змертвілих тканин у 2 рази швидше, ніж після застосування трипсину. Літичну дію на

змертвілі тканини проявляє сечовина. Вона створює високий осмотичний тиск у рані, що сприяє її самопромиванню.

Інфіковані рани промивають окиснювачами: 3 % розчином перекису водню або 0,1 % розчином калію перманганату. Окиснювачі діють антимікробно, в'яжуче, кровоспинно, протизапально та дезодоруюче. Перекис водню гідролізується каталазою крові, при цьому утворюється велика кількість піни, яка очищає рану від гнійного ексудату та некротизованих тканин. За цих умов звільняється атомарний кисень що діє антимікробно.

Антимікробна дія окиснювачів настає швидко, але триває короткочасно і проявляється лише на поверхні рани. Вони діють згубно на вегетативні форми бактерій. Наявність у рані гнійного ексудату та некротизованих тканин зменшує антимікробну дію окиснювачів. У таких випадках рану промивають 0,1 % розчином етакридину лактату або нітрофуранових препаратів, або 3 % розчином іхтіолу.

При лікуванні інфікованих ран особливо ефективний іхтіол. Він проявляє слабу протимікробну дію, але діє протизапально та знеболююче. В помірно подразнює нервові закінчення і активізує кровообіг в рані, поліпшує трофіку тканин та пришвидшує грануляцію тканини.

Водні розчини антисептиків мацерують тканини, тому знижується їхня резистентність стосовно бактеріальної мікрофлори. Промивання ран водними розчинами антисептиків проводять лише за наявності в них великої кількості гнійного ексудату. Для забезпечення санації рани та уникнення маceraції тканин, рану можна промивати йодином, йодонатом, йодопіроном. Це розчини йоду в полівініловому спирті. Вони не подразнюють тканини і проявляють тривалу антимікробну дію.

Після первинної обробки та санації, асептичність у рані підтримують застосуванням антисептиків у формі мазей або емульсій. Антисептики різні за складом та антимікробною ефективністю. До появи грануляційної тканини застосовують мазі стрептоциду, сульфатіазолу, окситетрацикліну. Вони найбільше ефективні стосовно стрептококів, які знаходяться в рані у першій фазі загоєння.

Високу ефективність при лікуванні ран проявляють мазі лікасптал і лекомакс. До їх складу входять фітонциди, біофлавоноїди, ефірні олії, хлорофіл ефіроносних рослин — евкаліпту, кедра, лавру. Комплексна дія складників мазей забезпечує широку антисептичну і швидку ранозагоючу дію. Таку ж дію проявляють екстракти з хвої — піхтоїн і ветабіол.

У другій — відновлюючій фазі загоєння рани лейкоцити активізують проліферативні процеси, стимулюють утворення фібробластів. Ацидоз ранового вмісту змінюється алкалозом. Лужне рН затримує ріст стрептококів — найбільше небезпечних гнилісних мікробів. У цій фазі активізується розростання грануляційної тканини. Вона захищає тканини від дії токсинів та продуктів розпаду тканин та від проникнення у рану бактерій. По краях рани відбувається епітелізація. З часом грануляційна тканина інфільтрується фібробластами, і в рані утворюється сполучнотканинний рубець. Рана загоюється упродовж 6–7 діб первинним натягом.

У відновлюючій фазі загоєння рани лікування спрямоване на стимулювання росту грануляційної тканини, захисту її від механічних пошкоджень та проникнення вторинної мікрофлори. У цій фазі необхідно підтримувати реакцію ранового середовища, близького до нейтрального.

При в'ялій грануляції на рану наносять мазі, що містять біологічно активні речовини — альбумінову, прополісу, імунофанову, апімаст. За наявності бактеріальної мікрофлори застосовують раносан або ранозоль. Ці мазі містять антисептики (фурацилін), гліцерин, що зменшує напруженість тканин, та рицинову олію, віск або прополіс, що сприяють росту грануляційної тканини.

При наявності в рані ексудату застосовують мазі, що діють антисептично і підсушуюче та активізують процеси грануляції. У таких випадках ефективні мазі цинкова мазь, ветоунмент, або застосовують присипку ветзим. Вона містить окис цинку, борну і саліцилову кислоти та антисептичну речовину.

При наявності в рані великої кількості гнійного ексудату та для створення лужного рН середовища ранового вмісту, рану промивають 2 % розчином натрію гідрокарбонату або амонію хлориду, 5 % розчином господарського мила, а потім рану підсушують стерильною салфеткою, щоб уникнути мацерацію тканин.

Слід зазначити, що мильна піна діє бактеріостатично на збудники ранової інфекції — стрептококи, стафілококи, синьогнійну паличку та очищає рану від гнійного ексудату.

Високу антимікробну дію при інфікованих ранах проявляє 0,02–0,04 % розчин або 0,5 % лінімент грамідцину. Він має широкий спектр антимікробної дії та проявляє високу бактерицидну активність.

Для приготування робочого розчину, офіційнальний 2 % спиртовий розчин грамідцину розбавляють водою у співвідношенні 1:50 або 1:1000. Для приготування лініменту 2 % розчин грамідцину змішують з вазеліном, риб'ячим жиром або ланоліном у співвідношенні 1:25 або 1:30.

Рани, інфіковані бактеріальною мікрофлорою, обробляють аерозольними препаратами: кубатолом, фуропластом, лефузоєм, хроніцином, фастином. Ці препарати містять високоефективні антибіотики або нітрофурани в аерозольній формі.

Необхідно зазначити, що при лікуванні колотих інфікованих ран, тканини навколо рани інфільтрують розчином антибіотика. У ранах відкритого типу інфільтрація навколишніх тканин антибіотиком не завжди створює достатню концентрацію їх у тканині. Тому антибіотики застосовують місцево.

При септичних запальних процесах — абсцеси, флегмони та інфіковані рани, які супроводжуються температурною реакцією у коней, або лейкоцитарною реакцією у парнокопитних тварин, антибіотики застосовують місцево та вводять їх внутрішньом'язово.

У третій, завершальній фазі загоєння рани фармакологічне втручання проводять лише за наявності в ній гнійних процесів.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Iodi spir. 5 % – 200 ml

Da in vitro

S.: Зовнішньо. Для обробки шкірного покриву.

Rp.: Sol. Gramicidini spir. 2 % – 5 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Зовнішньо. В 25 мл рицинової олії розчинити 5 мл граміцидину. Нанести на рану.

Rp.: Sol. Hydrogenii peroxydi 3 % – 300 ml

Da in vitro.

S.: Зовнішньо. Для промивання рани.

Rp.: Sol. Kalii permanganatis 0,1 % – 500 ml

Da in vitro.

S.: Зовнішньо. Для промивання рани.

Rp.: Phastini 50,0

D. S.: Зовнішньо на рану.

Rp.: Linim. Streptocidi 5 % – 100 ml

D. S.: Зовнішньо на рану.

Rp.: Trypsini crystallisati 0,01

D. t. d. N. 10 in amp.

S.: Вміст ампули розчинити в 5 мл води для ін'єкцій. Змочити серветку і накласти на рану.

Rp.: Ung. Streptocidi 10 % – 100,0

Da in olla

S.: Зовнішньо на рану.

Rp.: Streptocidi 30,0

Acidi salicylici 15, 0

Zinci oxydi 5,0

Acidi borici 3,0

M. f. pulv.

D. S.: Зовнішньо. Присипка на рану.

Rp.: Sol. Gramicidini 2 % – 2 ml

Vaselini

Lanolini aa 30,0

M. f. ung.

D. in oll.

S.: Зовнішньо на рану.

Rp.: Ung. Ichthyoli 10 % – 300,0

Da in olla

S.: Зовнішньо на рану.

Rp.: Cubatoli 190 ml

Da in bal. aerosolae

S.: Зовнішньо. Обробляти уражені кінцівки щоденно.

Rp.: Furaplasti cum Perchlorvinilo 50 ml

D. t. d. N. 3 in vitro

S.: Зовнішньо нанести на рану.

Rp.: Emul. Synthomycini 25 % – 150 ml

D. S.: Зовнішньо. На рану 2 рази за добу.

Rp.: Ung. Zinci oxydi 10% — 200,0

Da in olla

S.: Зовнішньо. На рану.

Rp.: Sol. Natrii sulfatis 20 % – 200 ml

Da in vitro

S.: Зовнішньо. Змочувати бинтову пов'язку.

Rp.: Sol. Gramicidini 2% — 2 ml.
Ol. Jecoris Aselli 60 ml
M. f. linim.
D. in vitr.
S.: Зовнішньо на рану.

Rp.: Streprocidi 10,0
Iodoformii 5,0
Vaselini et
Lanolini aa 50,0
M. f. ung.
D. in oll.
S.: Зовнішньо. На рану, наносити щоденно.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ

Запалення — це захисна реакція організму у відповідь на пошкодження тканин подразниками різної етіології. Запалення розвивається в три фази — альтеративна, ексудативна, проліферативна.

Кожна фаза проявляється відповідними біохімічними процесами та морфологічними змінами в тканинах.

В альтеративній фазі внаслідок пошкодження тканин із клітинних мембран звільняються фосфоліпіди. Вони індукують ланцюгову реакцію запального процесу. Він протікає двома шляхами. Соматична реакція настає внаслідок дії арахідонової кислоти на лейкотрини, що спричиняє загальну запальну реакцію, яка проявляється лихоманкою, потінням, тремором м'язів. (лейкотринний шлях). У такий спосіб протікає сироваткова хвороба, алергічні реакції, кропивниця. Другий шлях розвитку запалення — місцева реакція. Вона проявляється внаслідок дії арахідонової кислоти на простагландини. Вони звільняють медіатори запалення: гістамін із тучних клітин, серотонін із базофільних еозинофілів, кінін із макрофагів. Медіатори запалення розширюють кровоносні судини, підвищують проникність капілярів, активізують міграцію лейкоцитів у вогнище запалення. За цих умов інтенсивно, але не повністю, згорають вуглеводи, тому підвищується рівень вугільної кислоти. При розщепленні жирів і білків накопичуються кислі продукти метаболічного розпаду, які спричиняють ацидоз у вогнищі запалення (простагландинний шлях).

В ексудативній фазі запалення відбувається інтенсивне виходження рідкої частини крові та міграція лейкоцитів у вогнище запалення. Внаслідок зміни колоїдного стану міжклітинної рідини до тканин інтенсивно надходить вода і настає венозний застій та набряк. За цих умов здавлюються нервові закінчення, що спричиняє больову реакцію та розлади функції тканини. У цій фазі наявні всі ознаки запалення: почервоніння, біль, припухлість, підвищення місцевої температури, розлади функції.



Рис. 3.6. Дія протизапальних препаратів (Канюка О.І., 2006)

У проліферативній фазі запалення інтенсивно розмножуються клітини мезенхіми, які локалізують вогнище запалення. Поступово видаляються продукти розпаду тканин, розсмоктується ексудат, нормалізується фізико-хімічний стан міжклітинної рідини, стабілізуються метаболічні процеси та обмін речовин в клітинах.

У лікувальній практиці необхідно виділяти соматичні запалення — сироваткова хвороба, кропивниця, алергія та місцеві запальні процеси — ревматичне запалення шкіри, суглобів, сухожилків, м'язів.

Необхідно зазначити, що всяке захворювання протікає за типом запального процесу. При одних захворюваннях він більше виражений, при інших менше виражений і самостійно щезає після усунення основної причини захворювання. В інших випадках необхідно додатково застосовувати протизапальні препарати. Зокрема при набряковій хворобі, отиті, ексудативному плевриті.

Якщо усі три фази запального процесу розвиваються швидко, рівномірно і поперемінне, запалення протікає в гострій формі. При хронічному розвитку запалення повільно розвивається фаза альтерації й ексудації та тривало і надмірно виражена фаза проліферації. При розладах механізмів, що регулюють розвиток запального процесу, окремі фази проявляються надмірним і тривалим перебігом. Залежно від того, які процеси переважають, запалення протікає в альтеративній, ексудативній або проліферативній формах.

Вибір препарату для лікування при запальних процесах залежить від фази розвитку запального процесу.

В альтеративній фазі запалення застосовують препарати, що блокують звільнення медіаторів запалення та запобігають пошкоджуючій дії їх на тканини. Одні препарати впливають на всі три фази запального процесу, інші мають більш виражену специфічну дію на одну із фаз запального процесу.

Антигістамінні препарати — димедрол, дипразин, діазолін, феназолін блокують Н-гістамінові рецептори і затримують реакцію тканин на гістаміноподібні речовини, зменшують проникність капілярів. Вони затримують

розвиток алергічної реакції і набряк тканин. Антигістамінні препарати ефективні для лікування при гострих ексудативних запаленнях — сироватковій хворобі, алергії, кропивниці. Після перорального введення димедролу протизапальна дія настає за 15–30 хв і проявляється 4–6 год. Дипразин проявляє сильнішу, а феназон — слабшу протизапальну дію.

Глікокортикостероїди пригнічують циклооксигеназу, затримують синтез арахідонової кислоти та зменшують реакцію тканин на дію простагландинів. Високу протизапальну дію проявляє кортизону ацетат. За будь якого способу введення він поступово резорбується і проявляє помірну і тривалу протизапальну дію.

Синтетичні аналоги кортизону — векорт, дека-1, дексаізофен, дексафорт, дексаметазон, екзекан діють в 20 разів сильніше порівняно з кортизоном. Це препарати швидкої протиалергічної дії. Їх застосовують при гострих алергічних реакціях, анафілактичному шоці.

Метазон протизапально діє повільно, але тривало. При запальних процесах, які не загрожують життєдіяльності організму, досить одноразового введення метазону, щоб усунути алергічну реакцію. Дексаметазон застосовують для надання невідкладної допомоги при травматичному шоці або колапсі. Препарат вводять внутрішньовенно в дозі 0,015 мг/кг, а при спинномозковій травмі — 0,05 мг/кг.

Стійку і виражену протизапальну дію проявляє преднізолон. Дещо слабше діє метилпреднізолон і преднізон. Синтетичні аналоги преднізолону — енкортор, енкортолон, ветісолон, депомедрол, предеф порівняно з кортизоном протизапально діють в 3–5 разів сильніше. Предеф діє протизапально в 10 разів сильніше за преднізолон, в 50 разів за гідрокортисон та в 67 разів за кортизон. Екзекан у собак і котів діє в 30 разів сильніше за кортизон. Довготривалу протизапальну дію проявляє депомедрол. При лікуванні хронічних ревматоїдних уражень його вводять 1 раз за тиждень.

При запаленнях, що супроводжуються лихоманкою та токсемією, застосовують комплексні препарати — дексаізофен, що містить кортикостероїд, який діє протизапально, фенілбутазон, що діє протиалергічно, та ізофен, що діє антипіретично. Артрикан містить дексаметазон, фенілбутазон та тридексан. Фенілджект містить фенілбутазон, ізафен та піразолон. Бутапіразол містить фенілбутазон та лідокаїн, що забезпечує препарату тривалу протизапальну дію та проявляє анальгезуючу дію. Ветісолон містить диметилсульфоксид, що сприяє проникненню гідрокортизону через біологічні мембрани.

Нестероїдні гормони — тольфедин, кетофен, квадрісол затримують синтез арахідонової кислоти і знижують реакцію тканин на дію простагландинів. Вони діють протизапально та анальгезуюче. Їх застосовують до, і після хірургічних втручань щоб зменшити розвиток післяопераційного набряку.

При гострому перебігу запалення тольфедин проявляє в 1,5 разів сильнішу анальгезуючу дію порівняно з індомететином та в 5–10 разів — з фенобутизоном. При хронічних запальних процесах тольфедин діє в 5–10 разів сильніше, ніж при гострих. Після внутрішньом'язового введення протизапальна дія проявляється упродовж 24–48 год.

Тольфедин з обережністю застосовують молодим і старим тваринам. У собак може бути блювота і пронос, у котів підвищення загальної температури. Тольфедин діє нефротоксично, тому собакам його вводять внутрішньом'язово, а потім лікування продовжують 3–5 діб пероральним введенням таблеток або гелю. Тольфедин несумісний з іншими нестероїдними гормонами та глікокортикостероїдами. При застосуванні тольфедину протипоказана антибіотикотерапія байтрилом.

Швидко і тривалу протизапальну дію проявляє квадрисол-5. Це малотоксичний препарат, він не діє нефротоксично, тому його можна застосовувати тривалий час навіть вагітним тваринам. Квадрисол-5 протипоказаний собакам при гострих і хронічних ураженнях опорно-рухового апарату та при травмах з переломами кісток.

Похідні піразолону — бутадіон, бутапіразол, піразолон, фенілджект блокують окиснювальне фосфорилування, внаслідок чого зменшується синтез макроергічних сполук, необхідних для розвитку запальної реакції. Вони пригнічують активність протеолітичних ферментів, які беруть участь в синтезі простагландинів. Піразолон та його аналоги слабо впливають на проникність капілярів та синтез колагену. Вони проявляють помірну і короткотривалу протизапальну дію. Несумісні з препаратами саліцилової кислоти. Індомететин — похідна сполука індолоцтової кислоти, протизапально діє в 20–25 разів сильніше за бутадіон, але слабше діє анальгезуюче та антипіретично.

Глікокортикостероїди пригнічують розвиток усіх трьох фаз запального процесу. Кортизон, кортизол, глікокортизон — це природні гормони кори наднирників. Вони стабілізують клітинні і субклітинні мембрани, затримують виходження гіалуронідази із лізосом, нормалізують проникність капілярів, сповільнюють біосинтез білка та сполучної тканини, затримують міграцію клітин запального процесу та блокують розвиток загального соматичного проявлення запалення — лихоманки та токсемії. Глікокортикостероїди діють протиалергічно, десенсибілізуюче, антитоксичне та запобігають розвитку шоку.

Синтетичні препарати глікокортикостероїдів похідні кортизону — ганадил, метазон, лонгізон проявляють в 25 разів сильнішу протизапальну дію порівняно з кортизоном. Це препарати швидкої протиалергічної дії, тому їх застосовують при гострих алергічних реакціях, анафілактичному шоці. В ексудативній фазі запалення, щоб зменшити ексудацію, застосовують кальцію хлорид, глюконат або лактат. Кальцій зменшує проникність кровоносних судин і запобігає розвитку набряку тканин. При хронічних запальних процесах застосовують комплексні препарати кальцію з борною кислотою — кальцію борглюконат, глюконовокислий кальцій, борглюкал.

Високу терапевтичну дію проявляє, аскорбінова та фолієва кислоти, глікокортикостероїдні та нестероїдні гормональні препарати, похідні піразолону та індолоцтової кислоти.

Простагландини застосовують для лікування при ексудативних запаленнях слизової оболонки матки (ендометрити). Впливаючи на фізичні структури молекул білків, вони змінюють їхній електричний заряд та забезпечують високу стійкість білків до дії вторинних факторів запалення. Простагландини

активізують дозрівання колагену та підвищують його антикоагулюючі властивості. При гострому запаленні, щоб зменшити проникність стінки кровоносних судин та ексудації, застосовують препарати кальцію. При хронічному запаленні більше ефективна аскорбінова і фолієва кислоти.

У проліферативній фазі запалення застосовують препарати, які затримують цитоплазматичну дію медіаторів запалення на фібробласти та стимулюють розсмоктування постзапального ексудату, активізують утворення колагену.

У проліферативній фазі запалення протипоказані препарати кальцію. Кальцій зменшує проникність капілярів, що затримує розсмоктування запального ексудату. Саліцилати пригнічують біосинтез сульфатів і мукополісахаридів та активізують дозрівання колагену. Зрілий колаген більше стійкий до деструктивної дії вторинних пошкоджуючих факторів. Саліцилати незначно впливають на розвиток альтернативних процесів запалення. Вони сильніше діють у фазі проліферації, тобто при хронічних запаленнях. Розвиток альтернативних процесів саліцилати пригнічують лише за умов застосування разом з кортикостероїдними гормонами.

Протизапальна дія саліцилової кислоти в 10 разів сильніша порівняно з саліциламідом. Ацетилсаліцилова кислота протизапально діє після того, як у тканинах створюється відповідна концентрація препарату. При пероральному застосуванні протизапальна дія настає на 1–2 добу. Вони повільно виводяться із організму, тому після припинення застосування препарат діє ще наступні 2–3 доби. Це надає значні переваги при лікуванні хронічних ревматоїдних уражень м'язів, сухожилків, суглобів.

Препарати саліцилової кислоти — саліциламід, ацетилсаліцилова кислота, саліцилат натрію — це антагоністи медіаторів запалення. Вони пригнічують активність простагландинсинтетази та гістидин-декарбоксилази — ферментів, які беруть участь у синтезі гістидину — основного фактора, який спричиняє запальну реакцію. Зв'язуючи вугільну кислоту, саліцилати нейтралізують ацидоз у вогнищі запалення. Саліцилова кислота зменшує проникність стінки капілярів, внаслідок чого сповільнюється розвиток ексудативної фази запалення. Вона пригнічує процеси окиснення і гліколізу, внаслідок чого зменшується синтез макроергічних сполук, які необхідні для енергетичного забезпечення розвитку запального процесу, тому знижується місцева температура.

Протизапальні препарати застосовують для запобігання розвитку алергічних реакцій при сироватковій хворобі, медикаментозній алергії на антибіотики, при запаленнях після укусів комах, при лікуванні захворювань, які супроводжуються набряками — атрофічний риніт, бешиха, набрякова хвороба, для запобігання анафілактичного шоку і колапсу при травмах, їх застосовують для лікування при екземах і дерматитах та свербінні алергічної етіології, для лікування при ревмоартритах, остеопорозах, бурситах, синувітах, як допоміжну терапію саліцилати застосовують для пригнічення місцевого запального процесу за виникнення післяродового парезу, ацетонемії, кетозу, мегритмаститагалактії. Вони входять до складу емульсій при лікуванні маститів. Протизапальні препарати, зокрема дексаметазон, є препаратом невідкладної допомоги при

анафілактичному шоці і колапсі внаслідок сильної больової реакції, при механічних травмах.

Протизапальні препарати можуть проявляти нефротоксичну дію. Кортикостероїдні гормони затримують виведення з організму іонів натрію і хлору та посилюють виведення іонів калію. Це призводить до ураження нирок. Лікування припиняють, поступово зменшуючи дозу препарату. Під кінець лікування призначають 2–3 ін'єкції адренкортикотропного гормону. У молодих і старих собак тольфедин викликає блювоту та пронос, підвищує загальну температуру. Глікокортикоїди, дексафорт, векорт, амідерм протипоказані самкам на останньому місці вагітності, може бути аборт. Лише квадрісол-5 можна застосовувати вагітним тваринам. Кетофен і векорт протипоказані жуйним тваринам. Квадрисол не застосовують собакам при гострих і хронічних ураженнях опорно-рухового апарату та при травмах з переломами кісток.

При тривалому застосуванні препаратів саліцилової кислоти проявляється нефрогосична дія. Вони блокують синтез фібріногену і сповільнюють згортання крові. Підвищену чутливість до саліцилатів проявляють жуйні тварини. Глікокортикоїди протипоказані при ураженні шкіри вірусами та дерматофітними грибами. Вони сприяють проникненню їх в епідерміс.

Зразки рецептів

Rp.: Hormoni Adrenocorticotropini 0,01 % Rp.: Acaroli 100ml
pro inject. 1 ml

D. t. d. N. 30 in amp.

S.: Внутрішньом'язово. По 10 мл на 1
ін'єкцію щоденно.

Da in vitro

S.: Вушні краплі. Закапувати
щоденно по 5–10 крапель.

Rp.: Sol. Acutoli 0,05 % pro inject. 20 ml
Da in vitro

S.: Внутрішньом'язово. По 2 мл на 1
ін'єкцію 2 рази за добу.

Rp.: Tab. Acutoli 0,0006

D. t. d. N. 20

S.: Всередину. По 1 таблетці 2
рази на день.

Rp.: Tab. Arthrophili 0,16

D. t. d. N. 12

S.: Всередину. По 1 таблетці за добу.

Rp.: Susp. Amidermi 25 ml

Da in vitro

S.: Зовнішньо. Змащувати 2 рази
за добу.

Rp.: Sol. Vecorti 0,05 % pro inject 20 ml
Da in vitro

S.: Вводити у суглоб по 3 мл на 1
ін'єкцію щоденно.

Rp.: Tab. Vecorti 0,062

D. t. d. N 12

S.: Всередину. По 1 таблетці
щоденно.

Rp.: Heli Quadrisoli 15,0

D. t. d. N. 3 in tub. orig.

S.: Всередину по 15 г 1 раз за добу.

Rp.: Drag. Dimedroli 0,01 N. 40

S.: Всередину. По 4 драже 1–2
рази за добу.

Rp.: Susp. Hydrocortisoni acetatis 2,5 %
pro inject. 5 ml
D. t. d. N. 5 in lag. origin.
S.: Внутрішньом'язово. По 2 мл на 1
ін'єкцію 2 рази на день.

Rp.: Ung. Hydrocortisoni acetatis 1 % –
15,0
D. t. d. N. 3 in tubae orig.
S.: Зовнішньо. Втирати 1–2 рази за
добу.

Rp.: Dimedroli 0,02
Sacchari 1,0.
M. f. pulv.
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 порошку 2 рази на
день.

Rp.: Sol. Vecorti DMSO 0,005 % pro
inject. 20 ml
D. t. d. N. 5 in lag. origin.
S.: Внутрішньом'язово. По 20 мл на 1
ін'єкцію з інтервалом 48 годин.

Rp.: Sol. Calcii chloridi 10% –10 ml
D. t. d. N. 15 in amp.
S.: Внутрішньовенно на одне
введення.

Rp.: Natrii salicylatis
Acidi acethylsalicylatis aa 2,0
M. f. pulv.
D. t. d. N. 3
S.: Всередину. По 1 порошку щодня.

Rp.: Acidi acethylsalicylici 15,0
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. elect. molle
D. in olla
S.: Всередину на 3 прийоми протягом
дня.

Rp.: Susp. Hydrocortisoni acetatis
2,5 % pro inject. 25 ml
Da in vitro
S.: Внутрішньом'язово. По 2 мл
на 1 ін'єкцію 2 рази за добу.

Rp.: Tab. Dimedroli 0,03
D. t. d. N. 12
S.: Всередину. По 2 таблетки
щоденно.

Rp.: Ung. Hydrocortisoni acetatis
ophthalmicae 0,5 % –3,0
Da in tubae orig.
S.: Очна мазь. Наносити на
кон'юнктиву 1–2 рази за добу.

Rp.: Sol. Dexamethasoni 0,04 % pro
inject. 5 ml
D. t. d. N. 4 in amp.
S.: Внутрішньом'язово. По 10 мл
щоденно.

Rp.: Sol. Calcii gluconatis 10% –
100 ml
D. t. d. N. 4 in vitro.
S.: Внутрішньовенно. По 150 мл 1
раз за добу.

Rp.: Natrii salicylatis 1,50
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. bolus
D. t. d. N. 3
S.: Всередину по 1 болюсу щодня.

Rp.: Ol. Hyosciami 80 ml
Natrii salicylatis 5,0
Ol. Helianthi ad 150 ml
M. f. linim.
D. in vitr.
S.: Зовнішньо. Втирати в шкіру
щоденно.

Rp.: Ol. Camphorati ad usi externi 300 ml
D. S.: Зовнішньо для втирання в шкіру.

Rp.: Ung. Camphorati 10 % – 300,0
D. S.: Зовнішньо для втирання в шкіру.

Rp.: Phenildjecti 20% pro inject. 100 ml
D. S.: Внутрішньом'язово. По 5 мл на 1 ін'єкцію щоденно.

Rp.: Guttae Otinii auricularis 20 % – 10 ml
D. S.: Вушні краплі. Закапувати щоденно по 3–5 крапель.

Rp.: Sol. Desoxycorticotropini acetatis ol. 0,5 % pro inject. 1 ml
D. t. d. N. 10 in amp.
S.: Внутрішньом'язово. По 2 мл на 1 ін'єкцію щоденно.

Rp.: Corticotropini pro inject. 40 MO
D. t. d. N. 6 in lag. origin.
S.: Порошок розчинити у воді для ін'єкцій 10 мл на флакон. Підшкірно. По 80 MO 3 рази за добу.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ КОПИТ

Хвороби копит різноманітні за етіологією тому лікування у кожному конкретному випадку залежить від патогенезу хвороби.

При сухості і крихкості копитного рогу. Та для відновлення пружності, копито змазують соком алое, вітамінізованим риб'ячим жиром, рослинними оліями. Еластичність копита добре укріплює березовий дьоготь, або препарат АСД-2, у суміші з рослинною олією порівну.

Для укріплення копитного рогу застосовують вітаміни А і Д та спеціальні мінерально-вітамінні премікси для коней — вітатрайс, біомет, кератин плюс. Кератогенез і ріст копитного рогу, та швидке відновлення нормального стану пошкодженого копита, відновлює препарат гоафаїд. Це комплексна сполука, що містить вітаміни А, Д, кальцію пантотенат, біотин, амінокислоту метіонін, мікроелементи цинк, мідь, кобальт.

При пододерматиті копито очищають від бруду і на декілька хвилин поміщають у ванну з 3 % розчином креоліну. Відтак копито висушують і наносять пасту за Лассаром або лінімент синтоміцину.

При травматичному пошкодженні копито змазують маззю дермакрон. Вона містить стрептоцид, що діє антимікробно, цинку оксид – діє в'язуче і підсушуюче, хлоргексидину глюконат, що пришвидшує загоєння травми.

При гнійно-некротичних запаленнях копитного вінчика (копитна гниль) застосовують антисептик хроніцин. Хроніцин ендофоам випускають у формі мазі, хроніцин спрей і у формі аерозолу. Препарат містить антибіотик хлорамфенікол, що діє зубно на бактерії, у тому числі анаероби, що є причиною копитної інфекції. Наявність у препараті пластифікуючих речовин дає змогу застосовувати його у формі біологічної пов'язки. Високоєфективний і зручний в застосуванні аерозольний препарат кубатол. Дьоготь, що входить до складу препарату, легко проникає у глибокі шкіри і проявляє тривалу антимікробну дію та підвищує еластичність копитного рогу. Мазь за Вількінсоном і лінімент за

Вишневським поряд з дьогтем містять нафталін, сірку та зелене мило, що надає їм високу терапевтичну ефективність.

При кульгавості внаслідок наминки копита застосовують препарат драпелен. Він містить бензалконію хлорид, цетримед, ланолін, спирт етиловий. Препарат діє знеболююче, протизапально антисептично.

Зразки рецептів

Rp.: Cubatoli 190 ml
D.t. d. N. 2 in bal. aerosol.
S.: Зовнішнє.

Rp.: Ung. Wilkinsoni 40,0
D. S.: Зовнішнє.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ АРТРОЗО-АРТРИТАХ

Запалення суглобів — артрити бувають при травмах, неправильній постановці кінцівок, нерівній підлозі, а також при ревматоїдних захворюваннях. Лікування при артрозо-артритах включає місцеве застосування препаратів на шкіру суглобів та введення в суглоб, або внутрішньом'язово, кортикостероїдних гормональних препаратів протизапальної дії. Для усунення болі опорно-рухового апарату внутрішньом'язово вводять дуфакорт, гідрокортизону ацетат, предеф, декаметазон з інтервалом 24 год. У старих собак ефективно застосувати квадрисол або артрофіл перорально.

При асептичних гострих остеоартритах, щоб затримати розвиток і локалізувати запальний процес, у суглоб вводять 2 мл гліковету-20 з інтервалом 24 год. Дексафорт вводять у суглоб великим дваринам 3–5 мл, дрібним 1–2 мл. Препарат діє протизапально 12–24 год, а полегшення загального стану продовжується 3–4 тижні. Тому дексафорт вводять з інтервалом 3–4 доби.

При деформованих мало рухливих суглобах і болючості, за умов слабого розвитку запального процесу, призначають нестероїдні протизапальні препарати — ацетилсаліцилову кислоту або бруфен. При високій активності запального процесу застосовують глікокортикостероїди — гідрокортизон або преднізолон.

При хронічних артрозо-артритах з порушенням функції рухового апарату в шкіру суглобу втирають гостро подразнюючу мазь тендосан. Вона містить скипидар, йод, камфору і рицинову олії. Високо ефективний флюїдосан, що містить скипидар і настойку плодів червоного перцю. Препарати розширюють кровоносні судини, активізують місцевий кровообіг і трофіку тканин.

При ревмоартритах застосовують мазі, що містять кортизону або гідрокортизону ацетат. Кортикостероїди пригнічують гіалуронідазу — індуктор розвитку запального процесу, та зменшують проникність кровоносних судин. Мазі діють протизапально та місцево знеболююче.

При дисфункції і дисплазії суглобів травматичної етіології, кульгавості, деструктивних порушеннях поверхні суглобів, застосовують комплексні препарати, складники яких забезпечують регенерацію хондріоцитів і синовіальних клітин.

Необхідно виділити полісульфатний глюкозаміноглікан. Це синтетичний препарат подібний до мукополісахаридів, що входять до складу хрящової

тканини суглобу. Препарат пригнічує протеолітичні ферменти, що руйнують природні глікозаміноглікани. Він запобігає зниженню еластичності й опірності хрящової і сполучної тканин до стискання та фізичного навантаження. Активізує синтез протейногліканів і знижує концентрацію простагландину E₂ який утворюється при пошкодженні суглобу, тому затримує розвиток запальної реакції. Препарат підвищує концентрацію гіалуронату в суглобі і відновлює в'язкість синовіальної рідини. Полісульфатний глікозамін менше ефективний при гострих травматичних процесах. Коням препарат вводять в суглоб 250 мг та внутрішньом'язово 500 мг. Проводять 4 ін'єкції з інтервалом 3–4 доби.

Мукартон пригнічує лізосомальні ферменти, що руйнують мукополісахариди хряща, стимулює метаболічні процеси, активізує синтез хондріоцитів і синовіальних клітин, підвищує еластичність хрящової тканини.

Артапен — хімічна сполука подібна до мукополісахаридів хряща. Він призупиняє деградацію і нормалізує трофіку хрящової тканини.

Румалон — екстракт із хрящів і кісток молодих тварин. Нормалізує живлення суглобових хрящів. Вводять у суглоб 2 мл.

Хіноат — глікозоаміноглікан отриманий із оболонок селективних мікроорганізмів. Очищений від білку і нуклеїнових кислот, розчинений у фізіологічному натрій фосфатному буфері. У коней, при введенні в суглоб, підвищує концентрацію гуалуронату, відновлює вязкість синовіальної рідини. Препарат вводять також внутрішньом'язово по 4 мл., 3 рази з інтервалом 7 діб.

Для пришвидшення регенерації суглобових хрящів і зв'язок застосовують канвіт хондо. Він містить природні компоненти суглобових хрящів — хондріотину сульфат і хондріотину глікозоамін. Вони збільшують гідратацію хрящової тканини, підвищують її еластичність і механічну опірність. Хондріотин розщеплюється до глюкуронової кислоти і глікозаміну які використовуються для побудови хряща і сполучної тканини. Селен і марганець, та вітаміни E і C, що входять до складу препарату, доповнюють дію хондріотину при утворенні колагену.

На практиці також часто використовують наступні препарати. Артрофіл — таблетки по 160 мг. Застосовують всередину собакам, котам 1 таблетку на 20 кг 2 рази за добу упродовж 8–10 діб. Старим собакам дають 1 раз за добу 7–15 діб.

Гіаловет-20 — суспензія у шприцах-ін'єкторах 20 мл. Коневі вводять в суглоб 20 мл з інтервалом 2–3 тижні.

Артепарон — 5% розчин в ампулах по 1 мл. Вводять внутрішньом'язово собаці 1 мл 2 рази за тиждень упродовж 1–2 міс.

Дексаметазон — 0,4% розчин в ампулах по 2 і 5 мл та у флаконах 10 мл. Вводять внутрішньом'язово коням, коровам 3–5 мл, свиням, вівцям 2–3, поросят 0,5–1, собакам 0,5–1, котам 0,25–0,5 мл. При хронічних процесах вводять з інтервалом 3–4 доби. При травмах вводять внутрішньом'язово 0,5 мл/кг 2–3 рази з інтервалом 8 год. У суглоб коням, коровам 2–5 мл, вівцям, свиням 1–2 мл, собакам, котам 0,5–1 мл.

Дексафорт — 0,4% суспензія у флаконах по 50 мл. Вводять внутрішньом'язово (мл тварині) коням, коровам 5–10, вівцям, свиням 1–3, собакам 0,5–1, котам 0,25–0,5. Вводять з інтервалом 12–24 год. У суглоб —

великим тваринам 2–5 мл, дрібним тваринам — 0,5–1 мл.

Квадрисол-5 — 0,5% гель у шприцах з дозатором (в 1 мл 5 мг Д.Р.), 15 і 30 доз. Застосовують всередину собаці 1 дозу, коту — 0,5 дози. Квадрисол-100 — шприци по 30 мл (в 1 мл 100 мг Д.Р.). Застосовують всередину собакам 1 дозу (один натиск на дозатор) на 5 кг м.т. 1 раз за добу 3–5 діб.

Канвіт хондо застосовують всередину коневі на 5 кг м.т. для укріплення суглобів 1 таблетку, для відновлення хряща — 2 таблетки, при дисплазії суглобів — 3 таблетки. Задають 8–10 тижнів. Канвіт хондо максі застосовують для укріплення суглобів 1 таблетку на 40 кг, для відновлення хряща — на 10 кг, при дисплазії суглобів — 1,5 таблетки на 10 кг.

Мукартрин — 12,5 % розчин в ампулах по 1 мл. Вводять внутрішньом'язово в дозі 0,1 мл/кг упродовж 3-х діб, відтак 1–2 рази за тиждень упродовж 45 діб.

Полісульфатний глюкозамін — 25 % розчин в ампулах по 1 мл. Коням Вводять внутрішньом'язово 2 мл і в суглоб 1 мл. Проводять 4 ін'єкції з інтервалом 3–4 доби.

Предеф — 0,2 % розчин в ампулах по 1 мл. Вводять внутрішньом'язово (мл тварині) коням 3–10, коровам 5–10, свиням, вівцям 1–3, собакам 0,5–1, котам 0,25–0,5. Вводять з інтервалом 12–24 год. У суглоб великим тваринам 10–20 мл, дрібним тваринам 3–5 мл.

Румалон — розчин в ампулах по 1 мл. Вводять внутрішньом'язово собаці 0,5–1 мл 3 рази за тиждень упродовж 45 діб.

Тендосан — розчин у флаконах по 50, 100 мл. Флюїдосан — розчин у флаконах по 200 мл. Втирають у суглоб 1 раз за добу.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Artrophili 0,16

D. t. d. N. 12

S.: Внутрішнє.

Rp.: Gel. Quadrisoli -5

D. t. d. N. 10 in vitro orig.

S.: Внутрішнє.

Rp.: Susp. Hialovet-20 20 ml

D. t. d. N. 3 in injector orig.

S.: У суглоб.

Rp.: Sol. Dexamethasoni 0,4 % – 5 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Внутрішньом'язово

Rp. Tendosani 200 ml

D. S.: Назовні.

Rp.: Rumaloni 1 ml

D. t. d. N. 10 in amp.

S.: Внутрішньом'язово.

ФАРМАКОЛОГІЯ ПРИ МІОЗИТАХ

Міозити — запалення скелетних м'язів настають внаслідок травматичних пошкоджень, надривів або розтягнень, при ревматичних ураженнях. Найбільш часто міозити бувають у спортивних коней.

При гострому запаленні м'язів і сухожилків, у перші 2–3 год, щоб затримати розвиток запального процесу, застосовують холодні компреси у формі каолінової глини, або на уражену ділянку накладають швидко діючий

охладжуючий гель Айс-блю, або пакет Кульпак. У подальшому, вибір необхідного препарату залежить від генезу запального процесу.

Щоб усунути м'язовий спазм після травми або розтягнення м'язів застосовують метакарбамол. Це м'язовий релаксant центральної дії. Він усуває напруження скелетних м'язів. Для зменшення болючості й надмірної ригідності м'язів, що настає від перенавантаження (іподромна хвороба), у шкіру втирають блекотну олію, настойку арніки або лінімент абсорбін, а потім уражену ділянку укутують.

Для усунення болі і зниження ригідності м'язів після надмірного тренінгу, спортивних травм, розтягнення м'язів, а також при болях ревматоїдної і неврологічної етіології, застосовують мазь фаст-реліф. Це багато комплексний препарат компоненти якого виконують різні функції. Ментол і тимол діють охолоджуюче і болезаспокійливо, камфора – подразнююче і протизапально, евкаліптова олія — відволікаюче і місцево знеболююче. Скипидар розширяє кровоносні судини і поліпшує місцеве кровозабезпечення та трофіку тканин. Фітокомпоненти препарату усувають болі ревматоїдної й неврологічної етіології. При хронічному ревматоїдному ураженні м'язів і сухожилків застосовують мазі з більш вираженою подразнюючою дією — камфорну, йодокамфорну, лінімент лекасептал.

При хронічних мірзитах, тендовагінітах, бурситах для загострення процесу, місцево застосовують гель тенсолвент або спиртовий блістер, що містить йод і червоний окис ртуті. У шкіру втирають гостро подразнюючий лінімент такого складу: спиртової настойки червоного перцю 50 мл, камфори і нашатирного спирту по 100 мл, ефіру медичного 100 мл. Змішують і додають 50 г натрію хлориду та 30 мл соняшникової олії, а потім — 400 мл води. Лінімент втирають у шкіру щоденно.

При міозитах ревматоїдної етіології застосовують ревматил. Він містить камфору 4 г, настойку перцю червоного 15 мл, скипидар 20 мл, диметилсульфоксиду 30 г, спирту етилового 31 мл. Ревматил втирають у шкіру 2 рази за добу. При ревматоїдних міозитах, що супроводжуються постійними болями м'язів, місцево застосовують нестероїдні гормональні препарати з вираженою болезаспокійливою дією — про-динам, еквіпалазон, фінадан. Поряд з цим внутрішньом'язово 1 раз за добу вводять протизапальні гормональні препарати — кетопен, флуніксин, дуфакорт. Лікування тварин глікокортикостероїдами довготривале. Його припиняють поступово, постійно зменшуючи дозу препарату, а під кінець лікування призначають 2–3 ін'єкції адренокортикотропного гормону.

Після тривалої перерви в тренінзі, або перевезенні коней на великі відстані, у м'язах нагромаджується велика кількість молочної кислоти. Таке захворювання називають паралітичною міоглобінурією. Для лікування застосовують інсулін.

При атрофії м'язів рекомендують втирати тепле розтоплене старе свиняче сало до якого додають конопляну або лляну олію. Можна застосовувати воловий жир разом з не соленим коров'ячим маслом, до якого додають розтерті ягоди ялівцю козачого. Суміш потрібно перетопити і втирати в шкіру 5–7 діб поспіль.

На практиці місцево часто використовують наступні препарати. Айс блю — охолоджуючий гель в тубиках по 150 г; абсорбін — лінімент у флаконах по 250 мл; лінімент ревматил у флаконах по 250 мл; гель тенсолвент у тубиках по 15 г; фаст-реліф — мазь у банках по 50 г. Їх рекомендується втирати 2 рази за добу.

Для резорбтивної дії застосовують метокарбамол — 10% розчин у флаконах по 20 і 60 мл. Вводять внутрішньом'язово в дозі 0,05–0,1 мл/кг 2–3 ін'єкції з інтервалом 24 год. Всередину застосовують таблетки по 500 мг у дозуванні 10–20 мг/кг.

Зразки рецептів

Rp.: Ung. «Fast-relif» 50,0
D. S.: Зовнішнє

Rp.: Linim. Absorbinum 250 ml
D. S.: Зовнішнє.

Rp.: Geli Telsolventi 15,0
D. t. d. N. 3 in tub. orig.
S.: Зовнішнє.

Rp.: Pastae Phinadini 30,0
D. t. d. N. 4 in tubae orig.
S.: Внутрішнє.

Rp.: Tinct. Arnici
Tinct. Capsici aa 50 ml
M. D. S.: Зовнішнє.

Rp. Sol. Metocarbamoli 10 % – 50 ml
D. t. d. N. 5 in vitro orig.
S.: Внутрішньовенно.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ОТИТАХ

Отити — запалення середнього вуха часто буває у собак і котів при недотриманні гігієни догляду за вушними раковинами, а також при ураженні іксодовими кліщами — вушна короста. Кліщі локалізуються у глибоких шарах епідермісу внутрішньої поверхні вушної раковини та її складках. Тому вушну раковину необхідно старанно очистити ватним тампоном, а потім втирати акарицидні мазі або вушні краплі — отофан чи отодепін. До складу цих препаратів входять синтетичні піретроїди акарицидної дії (циперметрин, дельтаметрин), та нестероїдні гормони протизапальної дії (кортизон, дексаметазон).

При запаленні вушної раковини застосовують мазь отіклар. Вона містить гліцерин, що розм'якшує епідерміс, ментол, що діє подразнююче і активізує місцевий кровообіг внаслідок чого поліпшується трофіка тканин, тимол, що розчиняє вушну сірку. Помірну протизапальну дію проявляє мазь отодепін, що містить препарати хвої. Вушні краплі — аурикан, квадрисол, фенілджект, феназолін діють протизапально та містять препарати, що діють місцево знеболююче.

При отитах ускладнених бактеріальною мікрофлорою — стафілококами, стрептококами, псевдомонадами, протеєм, корінебактеріями, застосовують мазі — отолар, отоназал, отінум. До складу вказаних мазей входять антибіотики широкого спектру антимікробної дії — колістин, ріфаксимін, поліміксин, та протизапальні стероїдні гормони (часто преднізолон).

Зразки рецептів

Rp. Gutt. „Auricanum” 15 ml

D.S.: Закапувати до вушної раковини.

Rp. Gutt. auricani «Lecaot» 15 ml

D. S.: Закапувати до вушної раковини.

Rp. Otini 10 ml

D. S.: Закапувати до вушної раковини.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Захворювання очей — кон'юнктивіти, різні за етіологією і складні за патогенезом. Одні з них легко лікуються, інші потребують тривалого і складного лікування. При кон'юнктивітах необхідно усунути біль, призупинити розвиток запального процесу, забезпечити антимикробну дію.

Для знеболення кон'юнктиви застосовують 2 % розчин анестезину, або 0,5 % розчин пропокаїну гідрохлориду. Це швидкодіючі анестетики які знеболюють рогівку і мало проникають у кон'юнктиву. Тому вони не підвищують внутрішньоочний тиск. Тривалість анестезії 5–10 хв. Інші місцеві анестетики не всмоктуються з кон'юнктиви, а тому не діють на нервові закінчення і не спричиняють анестезуючої дії при кон'юнктивітах.

Протизапальну дію при кон'юнктивітах, з ураженням рогової оболонки і передньої камери ока, проявляють нестероїдні протизапальні гормони — гідрокортизону ацетат або дексаметазон. Флубіпрофен натрію застосовують у формі 0,03 % розчину перед проведенням хірургічних втручань та для лікування при запаленнях судинної оболонки очей. Препарат мало проникає у задню камеру ока. Для лікування при уевіті застосовують 1 % очну суспензію преднізолону ацетату або 0,1 % очну мазь дексаметазону.

При кон'юнктивітах і блефаритах бактеріальної етіології застосовують очні краплі, або мазі, що містять антибіотики, протизапальні препарати, знеболюючі засоби. При кон'юнктивітах більш часто виділяють стрептококи, стафілококи, псевдомонади, сальмонели, хламідії. Проти цих бактерій застосовують антибіотики які проявляють високу бактерицидну дію та не проявляють місцевої подразнюючої дії і повільно утворюються антибіотикорезистентні штами. Хлорамфенікол і левоміцетин це антибіотики широкого спектру дії Вони проникають через бар'єр рогівки, надходять у передню камеру ока і створюють там бактерицидну концентрацію. Високоєфективний в офтальмології ципрофлоксацин — антибіотик групи фторхінолонів, та граміцидин — антибіотик групи аміноглікозидів особливо при стафілококових інфекціях рогової оболонки ока. Вказані антибіотики створюють високу концентрацію у слізній рідині. Тетрацикліни особливо ефективні при кон'юнктивітах і кератитах кокової етіології.

У формі мазей офтальмологічні препарати проявляють тривалішу дію, ніж при застосування їх у формі очних крапель.

При інших захворюваннях очей, вибір лікарського препарату залежить від розвитку патологічного процесу. При глаукомі, для зниження внутрішньоочного тиску, застосовують тимолу малеат у формі 0,25–0,5 % очних крапель. При

первинній глаукомі як мідріатичні засоби, застосовують метрипронололу гідрохлорид у формі 0,3 % очних крапель, пілокарпіну гідрохлорид 1 % розчин, адреналіну гідро хлорид, розширяє зіницю та знижує внутрішньоочний тиск, атропіну сульфат у формі 1 % очних крапель повільно резорбує із кон'юнктиви і проявляє тривалу мідріатичну дію, але порушує акомодацию. Він розширює зіницю, усуває відчуття болі, підвищує внутрішньоочний тиск.

Зразки рецептів

Rp. Sol. Atropini sulf. 0,1 % – 5 ml
Da in vitro orig.
S.: Очні краплі

Rp. Ung. Tetracyclini 1 % – 10,0
Da in tube orig.
S.: Очна мазь

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ПРИ ХВОРОБАХ ШКІРИ

Шкіра тварин, особливо собак і коней, тонка й чутлива. Від зовнішніх подразників, і для забезпечення функціонального стану, шкіра захищена жиропотом. Вказані особливості анатомічної будови шкіри роблять її вразливою до дії негативних факторів зовнішнього середовища. На шкірі паразитують воші, блохи, кліщі. Вона уражається дерматофітними грибами та бактеріальною мікрофлорою. Шкіра першою реагує на алергени. При ураженні шкіри дерматофітними грибами застосовують фунгіцидні препарати, при ураженні нашкірними паразитами — інсектоакарицидні препарати. При бактеріальних ураженнях шкіри застосовують комплексні препарати, що містять антимікробні і протизапальні компоненти, та речовини які доповнюють фармакологічну дію препарату. Місце проявлення дії дермотерапевтиків представлено на рисунку.

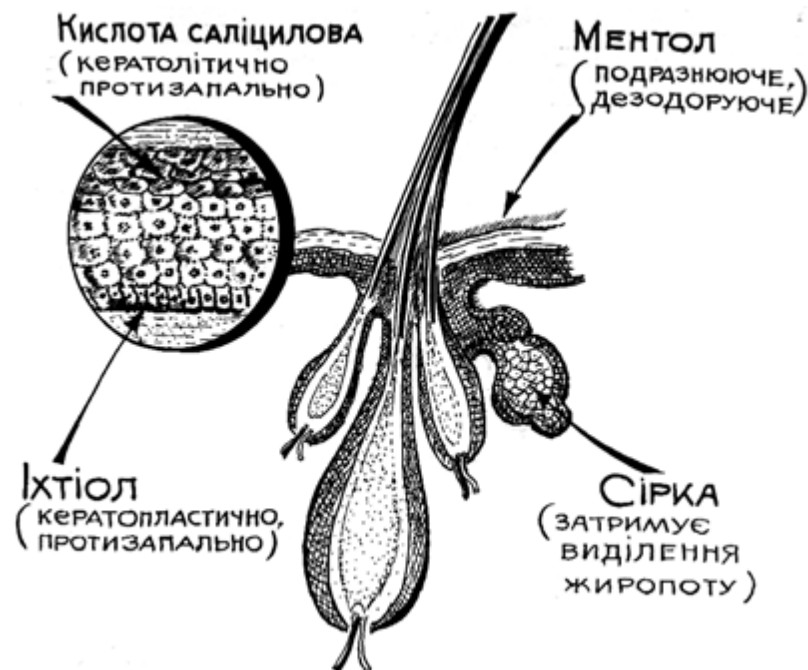


Рис. 3.7. Місце проявлення дії компонентів дермотерапевтичних препаратів (Канюка О.І., 2006)

Ураження шкіри неінфекційної етіології — алергічні запалення, екземи, дерматити, різні за етіологією, а тому потребують застосування специфічних засобів терапії.

Алергічні запалення шкіри — сироваткова хвороба, кропивниця настають внаслідок дії екзогенних і ендогенних алергенів, що утворюються в процесі запальної реакції. При гострих алергічних запаленнях шкіри неінфекційної етіології застосовують протиалергічні препарати групи кортикостероїдів — гідрокортизон, преднізолон, декаметазон, флюметазон. Вони затримують виходження гістидину із клітин і блокують синтез простагландинів, що індукують розвиток запального процесу. Кортикостероїди також ущільнюють стінку кровоносних судин, а тому затримують міграцію лейкоцитів у вогнище запалення та зменшують активність фагоцитозу, що позитивно впливає на реабілітацію запального процесу.

Протиалергічну дію проявляють антигістамінні препарати — димедрол і дипразин. Вони зменшують звільнення із клітин медіаторів запалення — серотоніну і гістидину і в такий спосіб затримують розвиток запальної реакції.

Препарати кальцію — хлорид, лактат і борглюконат, за рахунок іонізованого кальцію, ущільнюють стінку кровоносних судин і зменшують ексудативну реакцію при запальних процесах. Вони затримують розвиток набряку. Таку ж, але повільну протизапальну дію, проявляє вітамін С і рутин. Їх застосовують окремо або в складі комплексного препарату аскорутин, що містить 0,05 г аскорбінової кислоти, 0,05 г рутину, 0,2 г глюкози.

На практиці також часто використовують наступні препарати. Димедрол — таблетки по 20, 30, 50 мг. Застосовують всередину по 0,01 г/кг 2 рази за добу. Вводять внутрішньом'язово чи підшкірно 1 % розчин в дозі 0,05 мл/кг 1 раз за добу.

Гідрокортизон — 2,5 % суспензія у флаконах по 5 мл. Вводять внутрішньом'язово 0,01 мл/кг 1 раз за добу. Назовні 1–3 рази за добу застосовують 10 % мазь.

Дексаметазон — 0,4 % розчин в ампулах по 2 мл та у флаконах по 10 мл. Вводять внутрішньом'язово у дозі 0,01 мл/кг з інтервалом 3–4 доби.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Ascorutini 0,3
D. t. d. N. 12
S.: Внутрішньо.

Rp.: Sol. Dexametasoni 0,4 % – 2 ml
D. t. d. N. 5 in amp.
S.: Підшкірно.

Екзема — запалення епідермісу шкіри. Вона настає при порушенні гігієни догляду за шкірою. Екзема може ускладнюватися бактеріальною мікрофлорою. У коней екзема часто буває під гривною або навколо ріпиці хвоста. При сухій екземі волосся на уражених ділянках вистригають або вибивають, а на шкіру застосовують компреси із рідини Бурова або 2–4 % оцтового глинозему.

Вологі екземи припудрюють антисептичними порошками до складу яких входить цинку оксид, вісмуту субнітрат, йодоформ. Присипка діє підсушуюче, адсорбуюче, протизапально та кератолітично. При вологих екземах ефективні

підсушуючі мазі — цинкова, ветоунмент, ветісолон. Мазі діють в'яжуче, підсушуюче та антисептично. Ксероформова мазь діє антимікробно та кератолітично. Ефективна паста, що містить окису цинку і крохмалю по 2 частини, та ланоліну і вазеліну по 1 частині. При екземі з надто інтенсивною ексудацією застосовують присипку, що містить цинку оксиду 50 г, кислоти саліцилової 5, кислоти борної 5, тальку 250 г.

При екземах з пустульозною висипкою на шкіру застосовують компрес із парафіновою олією або вітамінізованим риб'ячим жиром. При гострому процесі застосовують охолоджуючу мазь, що містить 6 г гліцерину, 8 г вазеліну, 16 г ланоліну. При ускладненні екземи бактеріальною мікрофлорою до мазі додають 5 % іхтіолу та 5 % риб'ячого жиру.

У коней часто буває хронічна екзема на згинах путових суглобів. Лікування при такій екземі відрізняється від терапії при інших екземах в тому, що не слід надто коротко вистригати волосся на путовому суглобі. Шкіру необхідно добре обмити теплою водою з милом або 2 % розчином перекису водню і просушити салфеткою. На суху шкіру наносять антисептичні мазі. Оброблену ділянку захищають пов'язкою яку щоденно змінюють. При повільній епідермізації пошкодженої ділянки, або при розростанні тканин, під пов'язку вносять порошок свинцю ацетату.

Зразки рецептів

Rp.: Zinci oxydi 50,0
Acidi salicylici 5,0
Acidi borici 5,0
Talci 250,0
M. f. pulv.
D. S.: Зовнішньо.

Rp.: Zinci oxydi 20,0
Amili solani 15,0.
Vasellini et
Lanolini aa 10,0
M. f. pasta
S.: Зовнішньо.

Rp.: Ung. Xeroformii 10% – 25,0
D. t. d. N. 3 in tub. orig.
S.: Зовнішньо.

Себорея — запалення сальних і потових залоз. Вона буває суха — за недостатнього виділення жиропоту або жирна — за надмірного виділення жиропоту. За виникнення себореї лущиться епідерміс та настає свербіння.

При сухій себореї застосовують шампуні себовет драй або ветідерм. Шампуні містять саліцилову кислоту, що лізує епідеоміс, сірку, що активізує процеси регенерації та гліцерин, що забезпечує шкірі м'якість і еластичність.

При жирній себореї застосовують шампуні себовет глен, мазі амідерм, ветзим. Препарати містять компоненти, що сорбують ексудат, діють антимікробно, усувають свербіння. При себореї з бактеріальними ускладненнями застосовують амідерм, що містить дексаметазон що діє протизапально, та антибіотик канаміцин, що діє антимікробно.

Фізіологічний стан шкіри підтримують косметичні шампуні. Вони містять кислоту саліцилову і ундецинову, які діють кератолітично. Сірка і алантоїн

забезпечують процеси регенерації. Пентенол і колаген забезпечують еластичність шкіри, ментол діє подразнююче, активізує місцевий кровообіг та діє дезодоруюче.

Багато неприємностей тварині завдає свербіння шкіри. Етіологія цього захворювання досить різноманітна. Загальне свербіння шкіри буває при обтуративній жовтусі, поїданні фотосенсибілізуючих кормів (гречки, кукурудзи). Місцеве свербіння настає при екземах, дерматитах, ураженні кліщами, нашкірними паразитами. Свербіння проявляється постійно або періодично поширюючись по всьому тілі. Настає збудження тварини, чухання та розгризання шкіри.

Для усунення постійного свербіння застосовують нейролептики або транквілізатори антиалергічної дії — реланіум, еленіум, ролідерм. Вони знижують підвищену чутливість шкіри. Свербіння усувають нестероїдні кортикоїдні. Вони входять до складу мазі гідрокортизонової, препаратів ветолонг, векорт, дека-1, амідерм.

При місцевому свербінні уражені ділянки шкіри вибривають, промивають теплою мильною водою та накладають компреси із настойки ромашки або застосовують мазі анестезуючої дії. Також застосовують наступні препарати: векорт — 0,05% розчин у флаконах по 20 і 50 мл; амідерм — суспензія у флаконах по 25 і 125 мл; себовет драй та себовет глен — шампуні у флаконах по 200 і 500 мл; ветідерм — шампунь у флаконах по 250 мл.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Vecorti 0,05 % – 50 ml
D. S.: Зовнішньо.

Rp.: Vetiderm 250 ml
D. S.: Зовнішньо.

Дерматит — запалення глибоких шарів шкіри. При сухих дерматитах засохлі кірочки ексудату розм'якшують вазеліном. Шкіру обмивають теплою мильною водою, 2 % розчином питної соди або антисептичним шампунем ветідерм. Відтак шкіру підсушують салфеткою і змазують 2 % спиртовим розчином брильянтового зеленого, генціанвіолету або берліцетинну.

При вологих дерматитах на поверхню шкіри виділяється ексудат. Він засихає у щільні кірочки під якими накопичується гнійні маси та розвивається гнилісна мікрофлора. Шкіру присипають антисептичним порошком, що містить йодоформ, вісмуту субнітрат та цинку оксид. Застосовують цинкову або йодоформову мазі або дермотерапевтики, що містять алюмінію гідроксид алюмізол, алюдерм, алюмінію спрей. Вони діють в'яжуче, підсушуюче та антимікробно. Якщо дерматит надто вологий застосовують присипку, що містить активоване вугілля, галун алюмінієвий та крохмаль в однакових кількостях.

При дерматитах, що супроводжуються запальними процесами, для лікування застосовують амідерм або векорт. Це мазі, що поряд з антисептиками містять гормональні препарати протизапальної дії.

При дерматитах ендокринної етіології у котів застосовують кортикан або ковінан. Ці препарати містять кортизону ацетат, що діє протизапально, та вітамін

А, що активізує регенерацію епітелію.

При дерматитах ускладнених бактеріальною мікрофлорою застосовують антисептичні препарати в аерозольних балонах — чемі спрей, йодспрей, фрамікоїн. Ці препарати містять дермофільні антибіотики амікацин або неоміцину сульфат та диметилсульфоксид який полегшує проникнення антибіотика в глибокі шари шкіри.

При гіперкератозі — ушільнення шкіри внаслідок надмірного ороговіння епідермісу, застосовують 5–10 % саліцилову або резорцинову мазі. Вони розм'ягшують епідерміс та підвищують еластичність шкіри.

Алопеція — місцеве випадіння волосся (облисіння). За умов здорового вигляду шкіри алопеція буває внаслідок порушення обміну речовин і живлення шкіри. Вона є проявленням отруєння тварин селеном або талієм, при ураженні шкіри кліщами та дерматофітними грибами.

У собак облисіння буває внаслідок порушення фізіологічного балансу статевих гормонів. Високий рівень гормонів настає внаслідок того, що фермент 17,20-лідаза не в змозі нейтралізувати надмірну кількість стероїдів. При гормональній алопеції лікування ферментом лідазою обходиться дорого, дозування мало вивчено внаслідок багатогранної участі лідази у багатьох метаболічних процесах. Для лікування у собак проводять перехресну інгібіцію гормонів. Сукам вводять чоловічий статевий гормон тестостерон, кобелям вводять жіночий статевий гормон фолікулін. Курс лікування 7–10 діб.

При помірному місцевому облисінні застосовують мазі, що містять гормональні препарати — преднізолонову, оксикортозонову, та втирають у шкіру рослинні олії — оливкову, обліпихову, збагачені вітамінами А, Е, F. Перорально вводять вітамін Н або пантотенову кислоту.

Для укріплення волосяного покриву і щоб надати йому полиск, застосовують препарати, що містять дихлоретилсульфід — проріозин або мазь антипсоріозну.

Зразки рецептів

Rp.: Zinci oxydi 20,0
Bismuthi subnitr. 50,0
Iodoformii 5,0
M. f. pulv.
D. S.: Присипка.

Rp.: Aluminis
Carbonis activati
Amyli solani aa 50,0
M. f. pulv.
D. S.: Присипка.

КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТІВ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА ОБМІН РЕЧОВИН

ТКАНИННІ ПРЕПАРАТИ

Під час хвороби організм витрачає велику кількість енергетичних і пластичних ресурсів, вітамінів і мінеральних речовин. За цих умов сповільнюється перебіг метаболічних процесів, затримується одужання тварин, знижується резистентність організму.

Для активації метаболічних процесів і підвищення резистентності організму при патологічних процесах застосовують тканинні препарати, їх отримують із внутрішніх органів тварин та з рослин.

Тканинні препарати підвищують неспецифічну резистентність організму при терапії розладів різних патологічних процесів. Перевага їх перед іншими засобами неспецифічної терапії полягає в тому, що вони не проявляють побічного впливу на організм, не мають кумулятивних і анафілактичних властивостей, не діють сенсibiliзуюче та не знижують антитоксичну функцію печінки.

Тканинні препарати проявляють лікувальну дію не за рахунок безпосереднього впливу на причину хвороби, а внаслідок того, що вони впливають на системи, які підвищують захисну функцію та мобілізують компенсаторні можливості організму. Тканинні препарати впливають на весь організм без чітко вираженої вибіркової дії. Фармакологічна дія їх залежить від вихідного стану організму та його видових і вікових особливостей, активності і дози препарату, кратності і шляхів введення препарату в організм.

Уперше в лікувальну практику тканинні препарати були впроваджені в 1905 р. М. П. Тушновим. їх готують шляхом кислотного, лужного або ферментативного гідролітичного розщеплення тканин внутрішніх органів. Тому вони називаються гістолізати. Залежно від того, з якого органу отримано препарат, він має відповідну назву: оваріолізат із яєчників, гестолізат із сім'яників, сірепар із печінки, спленін із селезінки. Кров є найкращою сировиною для одержання гідролізатів. Із крові одержують амінопептид, гідролізін, гідролізат. Лізати отримують також із казеїну — аміназол, аміген, амінолін, а також із рослин, зокрема з квасолі отримують аміноазалон.

До складу гідролізатів входить дві фракції — динамічна і пластична. Перша фракція містить високомолекулярні продукти розщеплення тканин відповідного органу. Ця фракція проявляє специфічну дію. Вона активізує метаболічні процеси у відповідних тканинах органу. Пластична фракція складається із тих же продуктів, але отриманих внаслідок більш глибокого розщеплення тканин до найпростіших поліпептидів та амінокислот. Ця фракція використовується як легкозасвоюваний поживний матеріал і забезпечує пластичний синтез білка в різних тканинах. Специфічна дія гістолізату виражена тим сильніше, чим ближче продукти розпаду тканин до білка лікованого органу. По мірі глибшого розщеплення білка до амінокислот специфічність дії гістолізату втрачається. Так, оваріолізат у курей підвищує несучість. Таку дію не спричиняє ні тестолізат, ні міолізат. Натомість міолізат сприяє збільшенню маси

тварини, а інші лізати такої дії не проявляють.

На відміну від протеїнотерапії гістолізати проявляють більше багатосторонню дію завдяки складності білкового комплексу, до якого, поряд з продуктами розщеплення тканини, входять і продукти розщеплення крові, сполучної та інших тканин. Гістолізати, отримані із залоз внутрішньої секреції, містять відповідні гормони, ферменти та інші біологічно активні речовини, що забезпечують вищу терапевтичність.

У 1948 році А. В. Дорогов запропонував для лікування тканинний препарат, який отримав назву антисептик стимулятор Дорогова (АСД). Це продукт глибокого термічного розщеплення тканин тваринного організму. АСД отримують шляхом сухої перегонки м'ясо-кісткового борошна і випускають у формі двох фракцій — АДС-2 для внутрішнього і зовнішнього застосування і АДС-3 для зовнішнього застосування. Препарат містить до 15 % азотистих неорганічних речовин у формі солей амонію, до 10 % низькомолекулярних органічних азотистих сполук, у яких знаходяться первинні і вторинні аміни і амід.

За рахунок біологічно активних продуктів розпаду тканин АСД активізує реактивність моноклеарної системи і підвищує життєвий тонус організму. Препарат активізує фагоцитоз і утворення імунних тіл, тонізує стан центральної і вегетативної нервової систем, підвищує моторну і секреторну функції травного каналу. При місцевому застосуванні АСД діє антисептично, нормалізує трофічні процеси, активізує фагоцитоз.

Тканинні препарати застосовують для підвищення реактивності організму при патологічних станах, що супроводжуються сповільненням метаболічних процесів — виразки, дерматити, ендометрити, хвороби органів дихання і травлення, при неплідності корів, імпотенції виробників. Вони більше ефективні при хронічних процесах. Тканинні препарати вводять підшкірно або внутрішньом'язово великим тваринам 15–20 мл, дрібним — 1–5 мл. При багаторазовому застосуванні препарат вводять за схемою, поступово збільшуючи дозу за кожного наступного введення, та вводять їх зі все тривалішими інтервалами часу між ін'єкціями. Лікувальна дія настає поступово. Терапевтичний ефект наростає упродовж декількох діб і утримується на високому рівні тривалий час. У великих дозах тканинні препарати замість стимулюючої спричиняють пригнічуючу дію.

У 1933 році В. П. Філатов у лікувальну практику впровадив тканинні препарати, отримані від тварин і витримані в екстремальних умовах. Тканини печінки, селезінки, сім'яників подрібнюють і поміщають в холодильник при температурі 2–4 °С на 5–7 діб. В ізольованих тканинах при зберіганні в умовах низької температури відбуваються протеолітичні процеси та накопичуються біологічно активні речовини, тому ці препарати названі біологічними стимуляторами, їм надають відповідну лікарську форму — екстракту, порошку, суспензії і після дослідження на стерильність, безпечність та активність застосовують для лікування. Якщо до препарату додають 0,1–0,2 % агар-агару, то отримують агаротканинні препарати. Введені парентерально вони поступово розщеплюються з утворенням нових біологічно активних продуктів. Цей процес

триває упродовж декількох діб. Тому біологічні препарати проявляють тривалу стимулюючу дію. При підсаженні тканин імплантат розсмоктується упродовж 2-х місяців. Лікувальний ефект проявляється у перші 25–30 діб, а потім різко зменшується, хоча на цей час імплантат повністю не розсмоктався. Введені в організм біологічні стимулятори посилюють метаболічні процеси, активізують регулюючий вплив нервової системи на обмін речовин, гормональну і ферментативну активність, підвищують реактивність організму.

Біогенні стимулятори застосовують у формі суспензій в дозі 0,05–0,1 мл/кг з інтервалом 5–7 діб.

До біологічних препаратів загальної дії належать рослинні препарати: корінь женьшеню, трава ехінацеї, плоди лимонника. Ці препарати містять комплекс біологічно активних речовин в оптимальному співвідношенні та специфічні компоненти. Зокрема, корінь женьшеню містить панацей, панаксин і гінзенін. У практиці ветеринарної медицини застосовують настойку женьшеню і біоженьшень. Для їх отримання женьшень вирощують в Україні на лікарських городах.

Плоди лимонника китайського містять ефірні олії, вітаміни, органічні кислоти, мікроелементи, які тонізують функціональний стан нервової та серцево-судинної систем, активізують обмін речовин, посилюють метаболічні процеси.

Тканинні препарати застосовують в гінекологічній практиці при функціональних розладах репродуктивної функції самок, для лікування при ендометритах, трофічних виразках, при зниженні реактивності організму, цирозах і гепатозах, некробактеріозі, копитній гнилі.

ПРЕПАРАТИ АМІНОКИСЛОТ

Амінокислоти — органічні сполуки жирного або циклічного ряду. Вони містять амінні і карбоксильні групи, тому проявляють властивості кислот і амінів. Амінокислоти є обов'язковими структурами гормонів, вітамінів, ферментів. Вони виконують роль регуляторів біохімічних процесів, використовуються для синтезу білків, беруть участь в пластичних і каталітичних процесах. Амінокислоти знаходяться в тісному взаємозв'язку з іншими біологічно активними речовинами, особливо вітамінами. При дефіциті аргініну у курчат настають такі ж клінічні ознаки, як при авітамінозі Е. При додаванні до раціону синтетичних амінокислот підвищується потреба організму у вітаміні Д. Обмін триптофану взаємозалежний з обміном нікотинової кислоти.

Амінокислоти поділяються на замінні, частково незамінні і повністю незамінні. Замінні амінокислоти надходять з кормом та синтезуються в кишечнику тварин з інших сполук. Частково незамінні амінокислоти синтезуються в недостатній кількості, а решта надходить з кормом. Для тварин повністю незамінні амінокислоти — валін, лейцин, ізолейцин, треонін, лізин, метіонін, фенілаланін і триптофан, а для курей поряд з ними аргінін, тирозин і гістидин також повністю незамінні.

Дефіцит незамінних амінокислот призводить до амінокислотного

дисбалансу. Він може бути ендогенного й екзогенного походження. Екзогенний дисбаланс амінокислот настає при незбалансованому раціоні за амінокислотами. Внаслідок відсутності або низького рівня однієї або декількох амінокислот настає кількісне порушення амінокислотного складу раціону. У раціонах, що містять велику кількість кукурудзи або соєвої макухи, лімітуючими амінокислотами є лізин, метіонін, триптофан. Вони не синтезуються в організмі, тому їх необхідно додатково включати в раціон.

Ендогенний дисбаланс амінокислот в організмі настає при інфекційних захворюваннях, якщо вони у великих кількостях утилізуються в метаболічних та пластичних процесах.

Постійний рівень і співвідношення амінокислот в організмі регулює печінка. При хронічних гепатитах у сироватці крові знижується рівень гістидину, лізину, треоніну, валіну, лейцину та підвищується рівень фенілаланіну, аспарагіну, глутаміну.

Амінокислоти проявляють високу біологічну активність, тому їх застосовують як засоби патогенетичної терапії при розладах травлення, функціонального стану печінки, а також як стреспротектори. Адже при стресах організм витрачає велику кількість амінокислот як найбільше лабільних біологічних сполук.

Глутамінова амінокислота підвищує дезінтоксикаційну функцію печінки. Вона зв'язує аміак в крові і доставляє його в печінку для синтезу сечовини, а потім видаляє його з організму у формі амонійних солей через нирки. Важлива роль глутамінової амінокислоти при розладах функціонального стану нервової системи, що супроводжуються депресивним станом. Вона бере участь в синтезі ацетилхоліну-медіатора ЦНС. Глутамінову амінокислоту застосовують при прогресуючій м'язовій дистрофії, інсуліновому шоці, гіпоацидних гастритах. Для парентерального введення застосовують кальцієву, магнієву та натрієву солі глутамінової кислоти.

Метіонін — незамінна сірковмісна амінокислота — це донатор метильних груп в процесах переамінування та джерело сірки при синтезі сульфгідрильних груп, креатину, адреналіну, холіну. Метіонін бере участь у знешкодженні токсичних продуктів екзогенного і ендогенного походження, видаляє надлишки продуктів окиснення ліпідів і запобігає жирову дистрофію печінки.

Алімет містить гідроксильований аналог метіоніну. Його застосовують для лікування при сечокислому діатезі птиці, сечокам'яній хворобі норок.

Родімет — гідроксильний аналог амінокислоти метіоніну застосовують при розладах функціонального стану травного каналу у свиней і курей та сечокам'яній хворобі норок.

Цистин — сірковмісна амінокислота, що підтримує функціональний стан сульфгідрильних груп ферментів при отруєнні тіоловими отрутами. Він нормалізує стан покривного епітелію при хронічних ураженнях шкіри і слизових оболонок кишечника.

Гістидин бере участь в процесах кровотворення. Його застосовують для посилення еритропоезу.

Пагмін містить омега-амінокислоти — амінокапронову і аміномасляну.

Він підвищує бактерицидну і лізоцимну активність сироватки крові, активізує регенерацію епітеліальних тканин. Пагмін застосовують у формі 20 % розчину для підвищення імунного захисту телят в перші 3 доби після народження, та в 15-добовому віці. Це ефективний антистресовий засіб при транспортуванні тварин. Застосовують 40 % розчин у дозі 0,05 мл/кг.

Амінутрин містить лізин хлористоводневий. Препаративні форми лізину — біоліз та амінутрин застосовують для лікування при кетозі й ацидозі рубця, канібалізмі поросят і курей.

Отже, амінокислоти необхідно розглядати у двох напрямках як препарати для поліпшення росту і продуктивності тварин, у таких випадках їх застосовують у формі преміксів та кормових добавок до корму, та як фармакологічні препарати для лікування патологічних станів, зв'язаних з розладами обміну білків. Для цього застосовують препарати амінокислот.

Зразки рецептів

Rp.: Cystini
Sacchari aa 0,5
M. f. pulv.
D. t. d. N. 30
S.: Всередину.

Rp.: Sol. Hystidini 4 % – 5 ml
D. t. d. N. 25 in amp.
S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Tab. Methyonini 0,25
D. t. d. N. 12
S.: Всередину.

Rp.: Pulv. "Biolisum" 40 % – 30,0
D. S.: Всередину

ПРЕПАРАТИ ВІТАМІНІВ

Вітаміни — це низькомолекулярні неорганічні сполуки з високою біологічною активністю. У складі коферментів вони каталізують біохімічні процеси метаболізму білків, жирів, вуглеводів, мінеральних речовин. До вітамінів відносяться також вітаміноподібні речовини — холін хлорид (вітамін B₄), метилметіонін (вітамін U), ненасичені жирні кислоти (вітамін F), оротова кислота (вітамін B₁₃), пангамова кислота (вітамін B₁₅). На відміну від вітамінів вони виконують не лише каталітичну, а і регуляторну, пластичну та енергетичну функції.

Основна біологічна роль вітамінів — індукція каталізу ензимних систем. Вони не входять до складу ферментів, а включаються в метаболічні процеси після трансформації в коферменти. У цих процесах бере участь аденозинтрифосфатаза (АТФ) та мікроелементи. Тому існує тісний фармакологічний зв'язок між вітамінами і мікроелементами. Зокрема, між вітаміном B₁₂ і кобальтом, вітаміном D і фосфором, вітаміном E і селеном.

У практиці ветеринарної медицини препарати вітамінів застосовують в наступних випадках. Етіотропна терапія при гіпо- і авітамінозах. Специфічні препарати для лікування при захворюваннях, що не зумовлені дефіцитом вітамінів — білом'язова хвороба, енцефалопатія, канібалізм. Як загально

стимулюючі засоби при інфекційних захворюваннях. Фармакостимуляція росту і продуктивності тварин для отримання продукції високої біологічної якості.

При інтенсивному веденні тваринництва на промисловій основі раціон не завжди забезпечує добову потребу тварин у вітамінах. Найбільше лімітуючими, особливо в зимовий період, є вітаміни А і D, менше — Е. Вітаміни групи В, С, К синтезуються сапрофітною мікрофлорою в рубці жуйних і сліпій кишці моногастричних тварин. Лімітуючими вони стають за умов дисбактеріозу в травному каналі тварин. В умовах практики не завжди можливо встановити, які вітаміни в найбільших кількостях витрачаються в організмі тварин. Тести для визначення дефіциту того чи іншого вітаміну дорогі і тривалі.

У курчат 1–8-добового віку жиророзчинні вітаміни надходять в організм із залишку жовтка. Якщо в ньому мало вітамінів, настає гіповітаміноз. При задаванні жиророзчинних вітамінів курчатам з кормом вони не засвоюються. У курчат низька активність ферментів та недостатня жовчовидільна функція печінки. Водорозчинні вітаміни постійно повинні надходити в організм тварин з кормом.

Для поліпшення росту і отримання продукції високої біологічної якості вітаміни застосовують тваринам у складі преміксів. У них врахована фармакологічна сумісність між окремими вітамінами та фізіологічна потреба тварин в них залежно від віку, виду та пори року, а також від рівня продуктивності. Дози вітамінів в преміксах дещо більші за добову потребу тварин та врахована зміна стабільності вітамінів, що настає в процесі зберігання преміксів та в процесі приготування кормів.

Вітамінні премікси задають всередину. Щоб вони добре змішувалися з кормом і розчинялися у воді, вітамінні препарати випускають у формі гранульованих порошків. Поділ вітамінів на жиророзчинні і водорозчинні відноситься лише до природних препаратів. Синтетичні вітаміни готують на детергентній основі, що забезпечує їм добру розчинність у воді. Водорозчинний вітамін А випускають під торговою назвою аквітал, вітамін Е — аквахол, вітамін D — аквазол. Для групового застосування з кормом випускають усі жиророзчинні вітаміни, виготовлені на детергентній основі — лутавіт, солмівіт, інсолвівіт.

Гіповітамінози у тварин бувають при недостатній резорбції вітамінів із травного каналу при хронічних катаральних ентеритах, проносах, гельмінтозах, пероральному застосуванні хіміотерапевтичних препаратів, що призводить до дисбактеріозу. Потреба організму у вітамінах збільшується при стресах, вагітності, надмірному фізіологічному навантаженні, що потребує корекції їх рівня в організмі тварин.

При гіповітамінозах застосовують синтетичні вітамінні препарати у формі олійних або водних розчинів для перорального або парентерального введення. Препарати дають щоденно 5–7 діб поспіль в дозах в 2–3 рази більших за добову потребу тварин у вітамінах.

Як терапевтичні препарати вітаміни застосовують для лікування при білом'язовій хворобі — вітамін Е, при поліневриті — вітамін В₁, при міокардитах і серцевій ішемії — кокарбоксілазу, при геморагічному діатезі — вітамін К, при

канібалізмі курей — вікасол.

Ураховуючи важливу роль вітамінів у забезпеченні метаболічних процесів, їх застосовують як допоміжну терапію для підвищення резистентності організму при інфекційних захворюваннях, що протікають з високою температурою та при стресах, у період реконвалесценції організму після перенесених захворювань.

Вітаміни як найбільше лабільні біологічні сполуки утилізуються в першу чергу і найбільших кількостях. Рівень аскорбінової кислоти в крові при інфекційних захворюваннях зменшується на 10–80 % залежно від тяжкості і тривалості патологічного процесу. Висока потреба у вітаміні B_{12} при захворюваннях, що супроводжуються розладами еритропоезу, у вітаміні B_6 при хворобах з ураженням печінки. Для лікування тварин вітаміни вводять в дозах в 3–5 разів більших за добову потребу. При інфекційних захворюваннях протипоказана фолієва кислота. Бактерії використовують її для росту і розмноження.

Вітаміни нетоксичні. При задаванні всередину їх рівень в організмі регулюється сорбційною здатністю слизової оболонки травного каналу. При парентеральному введенні в максимальних дозах і при тривалому застосуванні вітамінні препарати спричиняють побічну дію. Жиророзчинні вітаміни кумулюють в організмі, тому вони більше токсичні, ніж водорозчинні. У дозі 300 мл/кг корму вітамін А за 5–10 діб постійного надходження спричиняє токсикоз у курчат. Вітамін D в максимальних дозах підвищує рівень кальцію в крові, і він відкладається не лише в кістковій, а і в м'язовій тканинах.

Кожний вітамін проявляє специфічну фармакологічну дію, що і зумовлює його застосування як препарату вибору залежно від напрямку розладів метаболічних процесів та стану організму.

Вітамін А

За хімічною будовою вітамін А — ретинол. У лікувальній практиці застосовують його солі — ацетат або пальмітат. За фармакологічною дією обидві солі ретинолу рівноцінні, проте пальмітат більше стійкий при зберіганні.

У рослинах знаходиться бета-каротин. Із нього в організмі утворюється вітамін А. З однієї молекули бета-каротину утворюється дві молекули вітаміну А. 1 мг вітаміну А відповідає 3300 МО, ретинолу ацетату. Птиця повністю засвоює каротин корму, тварини — 50 %. Тому вітамінна активність 1000 мкг каротину для птиці складає 1000 МО, для тварин 500 МО. Коти не засвоюють каротин і не трансформують його у вітамін А.

Ретинол входить до складу ліпідного шару біологічних мембран клітин покривного епітелію шкіри, матки, кон'юнктиви, бронхів. Він затримує утворення кератиногіалінових зерен у клітинах і забезпечує еластичність слизових оболонок та фізіологічний стан покривного епітелію шкіри.

Ретинол нормалізує засвоєння кисню на клітинному рівні, активізує синтез гормонів у наднирниках, забезпечує метаболізм кальцію і фосфору.

Препарати вітаміну А застосовують для лікування при кон'юнктивітах, дерматитах, екземі, бронхітах, ентеритах. Вони підтримують фізіологічний стан

печінки при кетозах, підвищують резистентність організму при технологічних стресах.

Олійні і водні препарати вітаміну А застосовують для лікування, премікси — для профілактики гіповітамінозу А, поліпшення продуктивності тварин, збільшення несучості курей, для поліпшення репродуктивної функції самців і самок, поліпшення росту молодих тварин. У другій половині вагітності препарати вітаміну А застосовують для ліпшого розвитку плоду і отримання здорового молодняка. Телятам дають у перші дні життя для підвищення стійкості організму до бактеріальних і вірусних інфекцій.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Retinoli acetatis ol. pro inject. 5 ml (150000 МО) Rp.: Sol. Retinoli acetatis aquosae 10 ml (500000 МО)

D. t. d. N. 3 in amp.

D. in vitro

S.: Підшкірно по 5 мл на ін'єкцію 3 доби поспіль.

S.: Всередину по 10–15 крапель 1 раз за добу 3 доби поспіль.

Rp.: Sol. Retinoli palmitatis ol. pro inject. 2 ml (200000 МО).

Rp.: "Aquitalum" 10,0 (10000000 МО).

D. t. d. N. 3 in amp.

D. in vitro

S.: Внутрішньом'язово по 1 мл 3 доби поспіль.

S.: Розчинити в 500 мл води. Всередину по 50–80 мл.

Rp.: Sol. Vitamini A ol. pro inject. 5 ml (150000 МО)

Rp.: Vitamini A aquos. 10 ml (500000 МО)

D. t. d. N. 2 in amp.

D. in vitro

S.: Підшкірно по 3 мл на 1 ін'єкцію щоденно.

S.: Всередину по 5–10 крапель за добу.

Rp.: "Combinalum A forte" 25 ml
Da in vitro

Rp.: Dragee Retinoli acetatis 0,0014
D. t. d. N. 15

S.: Підшкірно по 2 мл на ін'єкцію.

S.: Всередину по 1 драже щоденно.

Вітамін В₁

Вітамін В₁ за хімічною структурою — тіамін. У складі коферментів: тіаміну монофосфату (ТМФ) і тіаміну дифосфату (ТДФ) він бере участь в декарбоксилюванні кетокислот при синтезі глікогену та утилізації глюкози. Отже, тіамін підвищує рівень макроергічних сполук — АТФ і АДФ, необхідних для трофіки тканин, особливо нервової системи. Тіамін підвищує фагоцитарну активність лейкоцитів при інфекційних захворюваннях та підвищує секрецію шлункового соку при розладах функціонального стану травної системи. Тіамін помірно розширює просвіт кровоносних судин міокарда та діє кардіотонічно при ішемії серцевого м'яза. Він забезпечує економне витрачання енергетичних ресурсів у процесах тканинного дихання нервових клітин.

Препарати вітаміну В₁ — тіаміну бромід і хлорид застосовують для лікування при інфекційних захворюваннях і отруєннях, що проявляються пригніченням ЦНС, функціональними розладами вегетативної нервової системи, при недостатності серцево-судинної системи, для лікування при поліневритах, пневмонії з ознаками набряку, некротичній диспепсії, токсичній дистрофії печінки, метаболічному ацидозі. Вітамін В₁ поліпшує тканинне дихання, тому його застосовують при отруєнні нітратами і ціаністими сполуками.

Кокарбоксілаза — це активна форма вітаміну В₁. Вона не проявляє вітамінної дії при В₁ гіповітамінозі. Кокарбоксілаза розширює коронарні судини і поліпшує трофіку серцевого м'яза, тому її застосовують як специфічний кардіотонічний засіб при розладах серцевої діяльності — екстрасистолії, пароксизмальній тахікардії, стенокардії.

Премікси з вітаміном В₁ — ровімікс і лутавіт застосовують для підвищення продуктивності тварин і птиці.

Зразки рецептів

Rp.: Thiamini bromidi 0,3

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut f. elect. molle

Da in olla

S.: Всередину на 3 прийоми протягом трьох діб.

Rp.: Thiamini bromidi 1,0

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut f. bolus

D. t. d. N. 3

S.: Внутрішнє по 1 болюсу щоденно.

Rp.: "Lutavitum В₁" – 0,1

Sacchari 1,0.

M. f. pulv.

D. t. d. N. 6.

S.: Всередину. По одному порошку щоденно.

Rp.: Co-carboxylasi 0,05.

D. t. d. N. 20 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 2 ампули на ін'єкцію щоденно. Вміст однієї ампули розчинити в 2 мл розчинника.

Rp.: Sol. Vitamini В₁ 1% pro inject. 1 ml

D. t. d. N. 10 in amp.

S.: Підшкірно по 5 мл 1 раз за добу.

Rp.: Tab. Thiamini bromidi 0,01

D. t. d. N. 12.

S.: Всередину по 2 таблетки щоденно.

Rp.: Dragee Thiamini bromidi 0,02

D. t. d. N. 30

S.: Всередину по 1 драже щоденно.

Rp.: Sol. Thiamini bromidi 3% pro inject. 1 ml

D. t. d. N. 6 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 0,3 мл на 1 ін'єкцію щоденно.

Вітамін В₂

Вітамін В₂ за хімічною структурою — рибофлавін. У складі коензиму — флавінаденилдинуклеотиду (ФАДН) він входить до складу дегідрогеназ, які беруть участь в утилізації вуглеводів, жирів і білків. ФАДН входить до складу цитохромоксидази, що забезпечує окисно-відновні реакції в процесах клітинного дихання нервової тканини. Вітамін В₂ поліпшує всмоктування амінокислот із кишечника, регулює рівень цукру в крові, синтез пластичних білків у печінці. Особливо важлива біологічна роль вітаміну В₂ для птиці і тварин з однокамерним шлунком.

Препарати вітаміну В₂ — рибофлавін та рибофлавіну монопнуклеотид застосовують для лікування при отруєннях гемолітичними токсинами, нітритами, ціаністими сполуками. Він підвищує стійкість тканин до гіпоксії, посилює дезінтоксикаційну функцію печінки, стабілізує бар'єрну функцію шкіри і слизових оболонок. Премікси вітаміну В₂ — ровімікс, лутавіт, гранувіт застосовують для підвищення продуктивності тварин і птиці.

Зразки рецентів

Rp.: Tab. Riboflavini 0,01

D. t. d. N. 12.

S.: Всередину по 1 таблетці щоденно.

Rp.: Drag. Riboflavini 0,002

D. t. d. N. 30

S.: Всередину по 1 драже щоденно.

Rp.: Sol. Riboflavini mononucleotidi 1 %
pro inject. 1ml

D. t. d. N. 6 in amp.

S.: Підшкірне по 3 мл на 1 ін'єкцію щоденно.

Rp.: Sol. Vitamini В₂ 0,5 % pro
inject. 1 ml

D. t. d. N. 6 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 0,5 мл щоденно.

Rp.: "Lutavitum" В₂ 0,03

Sacchari 0,5

M. f. pulv.

D. t. d. N. 6.

S.: Всередину. До корму по 1 порошку щоденно.

Rp.: "Microvitum" В₂ supra-80 20,0

Da in succulus chartaceus

S.: Всередину.

Вітамін В₃

Вітамін В₃ за хімічною структурою — пантотенова кислота. У складі коензиму А пантотенова кислота бере участь в декарбоксилюванні амінокислот та окисненні жирних кислот, синтезі гормонів кори наднирників — адреналіну і норадреналіну та кортикостероїдів. Пантотенова кислота підвищує рівень глікогену в печінці та підтримує гормональний статус вагітних тварин.

Вітамін В₃ синтезується бактеріальною мікрофлорою в рубці жуйних і в кишечнику моногастричних тварин. Біосинтез забезпечує потребу овець, корів і

коней у цьому вітаміні, але недостатній для свиней і курей. Вони компенсують потребу вітаміну за рахунок надходження його з кормом.

Вітамін В₃ у формі кальцію пантотенату застосовують для лікування при алергіях, поліневриті, некротичному ентериті, функціональних розладах ендокринної та нервової систем.

У формі преміксів вітамін В₃ включають до корму для поліпшення адаптації тварин і птиці до нових умов утримання. Курчата у перші тижні життя мало засвоюють вітамін В₃. Його дають курям у формі пантотенової кислоти. Необхідно враховувати, що 1 г пантотенової кислоти відповідає 2,174 г пантотенату кальцію.

Зразки рецептів

. Rp.: Calcii pantothenatis 0,02.

Sacchari 0,5

M. f. pulv.

D. t. d. N. 6.

S.: Всередину. По 1 порошку щоденно.

Rp.: Tab. Calcii pantothenatis 0,1

D. t. d. N. 12.

S.: Всередину по 2 таблетки щоденно.

Rp.: Calcii pantothenatis 0,2

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut f. bolus

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 болюсу щоденно.

Rp.: Calcii pantothenatis 0,5

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut f. electuar. moll.

Add. sirup, sacchari 30 ml.

S.: Всередину на 3 прийоми.

Вітамін В₄

Вітамін В₄ за хімічною структурою — холін-хлорид. Він є донатором метильних груп при біосинтезі пуринових і піримідинових основ, що беруть участь в дезінтоксикації ендогенних і екзогенних токсинів. Холін-хлорид входить до складу ацетилхоліну, що є медіатором передачі нервових імпульсів з парасимпатичних нервів на міофібрили. Він поліпшує всмоктування жирів із кишечника, активізує синтез фосфоліпідів, що запобігає жирову інфільтрацію печінки. Холін-хлорид входить до складу цераміду, важливої субстанції мозкової тканини, яка забезпечує функціональний стан ЦНС. Препарати вітаміну В₄ застосовують для лікування при гепатозі, цирозі та для профілактики жирової інфільтрації печінки. Це важливий гепатопротектор для знешкодження ендогенних і екзогенних токсинів. Його застосовують при лікуванні захворювань, що супроводжуються пригніченням функціонального стану центральної та вегетативної нервових систем. Велику потребу у вітаміні В₄ проявляють молоді тварини в підсисний період, курчата в перший тиждень життя. Для вітамінного забезпечення раціону застосовують премікси вітаміну В₄, що містять холін. Один грам холіну відповідає 1,15 г холін-хлориду.

Зразки рецептів

Rp.: Cholini chloridi 3,0

Sacchari 2,0

M. f. pulv.

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 порошку щоденно.

Rp.: Cholini chloridi

Sacchari aa 1,5

M. f. pulv.

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 порошку щоденно.

Rp.: Cholini chloridi 0,3

Farinae secalinae 30,0

Aquae communis q. s.

Ut f. electuarium molle

Adde Sirupi simplicis 10 ml

Da in olla

S.: Всередину по 3 прийоми протягом доби

Rp.: Cholini chloridi 3,0

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut f. bol.

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 болюсу щоденно.

Rp.: Pulv. Cholini chloridi 50 % – 10,0

Da in charta

S.: Всередину по 1 г/кг корму протягом трьох діб.

Вітамін B₅

Вітамін B₅ (вітамін PP) у хімічному відношенні — нікотинова кислота. Вона входить до складу двох ензимів — нікотинамід-аденін-динуклеотид (НАД) і нікотинамід-аденін-динуклеотид фосфат (НАДФ). Вони беруть участь в синтезі глікогену в процесах анаеробного дихання, в тому числі нервової тканини. Нікотинова кислота діє спазмолітично на гладенькі м'язи кровоносних судин мозку, серця, нирок.

Препарати вітаміну B₅ застосовують для лікування при захворюваннях, що проявляються тканинною гіпоксією (отруєння нітритами, ціанідами), спазмами м'язів судин і кишечника. Вони ефективні при хронічних токсикозах, гепатиті і цирозі печінки, проносах і диспепсіях.

Вітамін B₅ синтезується сапрофітного мікрофлорою в рубці жуйних тварин і товстому кишечнику коней. У свиней і собак у печінці синтезується нікотинова кислота з триптофану.

Нікотинова кислота і нікотинамід — активні гепатопротектори. Вони підвищують депо глікогену в печінці та активізують нейтралізацію токсичних сполук глюкуроною кислотою. При хворобах печінки нікотинамід включається в систему аденілової кислоти і утворює флавопротеїнові коферменти, які активізують білоксинтезуючу функцію печінки. Після задавання всередину нікотинова кислота підвищує антитоксичну функцію печінки за 1–2 доби. Тому її застосовують для профілактики токсикозів.

Нікотинамід — це амідна форма нікотинової кислоти. Він синтезується в

печінці всеїдних і м'ясоїдних тварин шляхом метилювання й амінування нікотинової кислоти. Жуйні тварини і птиця не синтезують нікотинамід. За фармакологічною дією він дещо відрізняється від нікотинової кислоти. Зокрема, нікотинамід не проявляє лікувальної ефективності при В₅-авітамінозі. Нікотинамід — це сильний кардіотонічний препарат.

Для підвищення продуктивності та поліпшення біологічної якості продукції тваринам застосовують в формі преміксів вітамін В₅ — лутавіт, ровімікс, ніацин. У поросят вітамін В₅ поліпшує функцію травних залоз, підвищує ферментативну активність кишкового соку. Його застосовують при наявності в кормах високого рівня білків та в період зміни раціону.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Ac. nicotinici pro inject. – 2 ml
D. t. d. N. 6 in amp.
S.: Внутрішньом'язово. По 2 мл на
1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Tab. Nicotinamidi 0,005
D. t. d. N. 6
S.: Всередину. По 1 таблетці
1 раз за добу.

Rp.: Tab. Ac. nicotinici 0,05
D. t. d. N. 6
S.: Всередину. По 1 таблетці 1 раз за
добу.

Rp.: Ac. nicotinici 0,025
Sacchari 0,5
M. f. pulv.
D. t. d. N. 6
S.: Всередину. По 1 порошку 2
рази за добу.

Rp.: Sol. Vitamini B₅ 5 % pro inject. 5 ml
D. t. d. N. 3 in amp.
S.: Внутрішньом'язово. По 5 мл на 1
ін'єкцію раз за добу.

Rp.: Tab. Vitamini PP 0,05
D. t. d. N. 6
S.: Внутрішнє по 1 таблетці 1 раз
за добу.

Rp.: Acidi nicotinici 0,15
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. electuar. spiss.
Da in olla
S.: Всередину на 3 прийоми.

Rp.: Acidi nicotinici 0,03
Farinae secalinae et
Aquaе communis q. s.
Ut f. bolus
D. t. d. N. 3.
S.: Всередину по 1 болюсу
щоденно.

Rp.: Dragee Nicotinamidi 0,01 №30
D. S.: Всередину по 1 драже щоденно.

Вітамін В₆

Вітамін В₆ за хімічною будовою — піридоксин. У складі піридоксин фосфату він бере участь в метаболізмі азотистих сполук, жирів та амінокислот. Він активізує синтез глікогену, а тому підвищує дезінтоксикаційну функцію та запобігає жировій інфільтрації печінки. Піридоксин діє кардіотонічно. Він

посилює систолічні скорочення міокарду та нормалізує ритм серцевої діяльності. Піридоксин знижує активність гіалуронідази, стабілізує проникність кровоносних судин і діє протигістамінно та протизапально.

Препарати вітаміну B₆ застосовують як протизапальні та антиалергічні засоби при дерматитах і екземах, кропивниці, сироватковій та набряковій хворобах для профілактики жирової інфільтрації печінки, нормалізації серцевої діяльності. При інфекційних захворюваннях вітамін B₆ активізує захисну функцію селезінки і лімфатичних вузлів, стимулює кровотворення, зменшує побічну дію на кровотворну систему сульфаніламідів і антибіотиків, запобігає розвитку гістамінового набряку.

Вітамін B₆ посилює функцію травних залоз, поліпшує засвоєння амінокислот, метаболізм жирів, сприяє утворенню амінів, що є попередниками для пластичних процесів та утворення адреналіну і норадреналіну — медіаторів нервової системи.

Для забезпечення раціонів за вітаміном B₆ використовують премікси лутавіт B₆ і ровімікс B₆. Їх дають до корму в найкритичніші періоди.

Зразки рецептів

Rp.: Pyridoxini hydrochloridi 0,2
Sacchari 0,3
M. f. pulv.
D. t. d. N. 6
S.: Всередину. По 1 порошку 1 раз за добу.

Rp.: Sol. Vitamini B₆ 2,5 % pro inject.
1 ml
D. t. d. N. 20 in amp.
S.: Внутрішньом'язово. По 5 мл на 1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Tab. Pyridoxini hydrochloridi 0,01
D. t. d. N. 20
S.: Всередину. По 5 таблеток 1 раз за добу.

Rp.: Tab. Vitamini B₆ 0,05 N. 12
S.: Всередину. По 1 таблетці 1 раз за добу.

Rp.: Pyridoxini hydrochloridi 0,1
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. bol.
D. t. d. N. 3
S.: Всередину по 1 болюсу щоденно.

Rp.: Pyridoxini hydrochloridi 0,6
Farinae escalinae et
Aquaе communis q. s.
Ut f. electuarium molle
Da in olla
S.: Всередину на 2 прийоми.

Вітамін B₉

Вітамін B₉ за хімічною будовою — фолієва кислота. У формі коферменту вона бере участь в метаболізмі пуринових і піримідинових основ та нуклеїнових кислот для синтезу пластичного білка. Фолієва кислота використовується в процесах гемопоезу та утворення імуноглобулінів. Це фактор росту молодих тварин.

Препарати вітаміну B₉ застосовують для лікування при м'язовій дистрофії,

анемії, лейкопенії. У період реконвалесценції організму препарати вітаміну B₉ застосовують для посилення синтезу імуноглобулінів. Вони протипоказані при інфекційних захворюваннях, тому що фолієва кислота використовується бактеріями для росту та є антагоністом сульфаніламідних препаратів.

Враховуючи важливу роль фолієвої кислоти як фактора росту, її застосовують у формі преміксів вагітним тваринам для забезпечення розвитку плодів в ембріональний період та для поліпшення росту молодих тварин в постнатальний період.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Vitamini B₉ 0,001

D. t. d. N. 6

S.: Всередину. По 1 таблетці 1 раз за добу.

Rp.: Tab. Vitamini B₉ 0,04

Sacchari 0,5

M. f. pulv.

D. t. d. N. 3

S.: Всередину. По 1 порошку 1 раз за добу.

Rp.: Ac. Folici 0,1

Aq. pro inject. ad 10 ml

M. f. sol. steril.

D. in vitro.

S.: Внутрішньом'язово. По 5 мл на 1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: "Rovimyx Bc" 0,03

Sacchari 0,2

M. f. pulv.

D. t. d. N. 12

S.: Всередину. По 1 порошку щоденно.

Вітамін B₁₂

Вітамін B₁₂ за хімічною будовою — ціанкобаламін. До його складу входить кобальт, ціанідний радикал та нуклеотидна група. За участі ензимів, кофакторів АТФ і ФАД та глутатіону ціанкобаламін перетворюється на B₁₂ кофактор. Це активна форма вітаміну B₁₂.

Вітамін B₁₂ бере участь в еритропоезі. Кофактор B₁₂ індукує перетворення фолієнової кислоти у фолієву, яка використовується для синтезу гемоглобіну та активізує дозрівання еритроцитів. Важлива роль кобальту в трансметилуванні і дезамінуванні амінокислот, необхідних для біосинтезу пластичного білка для регенеративних процесів. Він стимулює ріст телят до 2-х місячного віку, поки у них не сформована фізіологічна функція рубця синтезувати вітаміни групи В. У дорослих жуйних тварин пропіоновокислі бактерії та актиноміцети рубця при наявності кобальту синтезують вітамін B₁₂. Добова потреба у вітаміні B₁₂ для поросят — 20 мкг/кг сухого корму, телят-сисунів 10–40, свиней 11–15, курчат 15–20, курей 2–3 мкг/кг корму.

Препарати вітаміну B₁₂ застосовують для лікування при анемії і лейкопенії, для підвищення дезінтоксикаційної функції печінки при отруєннях солями важких металів та тіоловими отрутами, при хронічних розладах функції шлунково-кишкового каналу, за яких настає зменшення синтезу вітамінів групи В.

Після введення всередину препарати вітаміну B₁₂ краще всмоктуються при сукупному застосуванні з фолієвою кислотою. Для лікування при анеміях препарати вітаміну B₁₂ вводять парентерально, для підвищення продуктивності тварин їх застосовують у формі преміксів. Вітамін B₁₂ стимулює еритропоез та синтез пластичних білків, стимулює ріст телят та підвищує резистентність організму проти бактеріальних інфекцій.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Vitamini B₁₂ 0,005 % pro inject. 10 ml

D. t. d. N. 5 in amp.

S.: Внутрішньом'язово. По 10 мл на 1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Sol. Cyanocobalamini 0,02 % pro inject. 1 ml

D. t. d. N. 2 in ampullis

S.: Внутрішньом'язово. По 0,5 мл 2 рази за добу.

Rp.: Pulv. "Rovamix B₁₂" 1 % – 100,0

Da in sacculus. chart.

S.: До корму 3–5 мг/кг протягом 5 діб.

Вітамін B₁₅

Вітамін B₁₅ за хімічною структурою — пангамова кислота. Це донатор метильних груп для синтезу креатину, що знешкоджує токсичні речовини в печінці. Пангамова кислота бере участь у біосинтезі важливих для організму біологічних сполук — холіну, метіоніну, адреналіну та стероїдних гормонів. Вона активізує цитохромоксидазу і каталазу, які забезпечують засвоєння кисню тканинами, а тому поліпшує анаеробне дихання за умов тканинної гіпоксії, що настає при токсикозах. Пангамова кислота підвищує рівень глікогену та зменшує рівень молочної кислоти в м'язах при фізичній перевтомі, конвульсіях.

Вітамін B₁₅ у формі кальцію пангамату застосовують для лікування при паралітичній міогемоглобінурії, щоб покращити засвоєння глюкози м'язовою тканиною. При цирозі печінки і хронічному гепатиті, щоб запобігти жирову інфільтрацію та підвищити її дезінтоксикаційну і білоксинтезуючу функції. При захворюваннях, що супроводжуються розладами тканинного дихання і гіпоксією (отруєння ціанідами і нітратами), щоб активізувати окисно-відновні процеси. Для зменшення побічної дії сульфаніламідів, антибіотиків, кортикостероїдів.

У лікувальній практиці застосовують наступні препарати вітаміну B₁₅. Кальцію пангамат випускають у формі порошку і таблеток 50 мг. Дози всередину (г тварині) коням 1,5–2,5; лошатам 0,15–0,2; коровам 1,5–2; телятам 0,15–0,2; вівцям 0,25–0,3; ягнятам 0,025–0,03; свиням 0,25–0,35; поросятam 0,025–0,035; собакам 0,025–0,05; котам 0,01–0,025; цуценятam 0,005; кошенятam 0,003.

Лутавіт калпан — порошок у пакетах по 100 і 500 г. Дози (мг/кг корму) коням 55–75; лошатам 28–38; коровам 30–40; телятам 18–26; вівцям 10–12; ягнятам 8–10; свиням 10–15; поросятam 10–15; собакам, котам 8–15; курям 8–12; курчатam 5–9.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Calcii pangamatis 0,05

D. t. d. N. 6

S.: Всередину. По 5 таблеток 1 раз за добу.

Rp.: Tab. Calcii pangamatis 0,05 N. 6

D. S.: Всередину. По 1 таблетці 1 раз за добу.

Rp.: Calcii pangamatis 0,3

Sacchari 0,5

M. f. pulv.

D. t. d. N. 3

S.: Всередину. По 1 порошку 2 рази за добу.

Rp.: Calcii pangamatis 2,0

Farinae secalinae et

Aquae communis q. s.

Ut f. bolus

D. t. d. N. 3

S.: Всередину. По 1 болусу щоденно.

Rp.: Calcii pangamatis 0,03

Far. secal. et

Aquae comm. q. s.

Ut f. elect. molle

Da in olla

S.: Всередину на 3 прийоми протягом 3-х діб.

Вітамін С

Вітамін С за хімічною структурою — аскорбінова кислота. Вона проявляє багатогранну фармакологічну дію. На відміну від інших вітамінів аскорбінова кислота не входить до складу ферментів. Механізм фармакологічної дії зумовлений участю її в окисно-відносних процесах. Це сильний антиоксидант, біохімічна роль якого полягає у відновленні біологічних субстратів. Вона бере участь в дозріванні фібробластів для синтезу колагену, в тому числі для стінок кровоносних судин, та зменшує їхню проникність при запальних процесах. Відновлює функціональний стан капілярів у вогнищі запалення та поліпшує трофіку тканин. Затримує звільнення гістаміну з тучних клітин і проявляє помірну, але тривалу протизапальну дію від початку розвитку патологічного процесу до настання набряку. Особливо ефективна аскорбінова кислота при хронічних запальних процесах.

При інфекційних захворюваннях аскорбінова кислота підвищує фагоцитарну активність лейкоцитів. Вона використовується для утворення антитіл і входить до складу лізоциму. Підвищує титр аглютинінів і посилює неспецифічну резистентність організму проти бактеріальних і вірусних інфекцій. Аскорбінова кислота поліпшує засвоєння заліза в процесах гемопоезу. Вона проявляє синергічну дію з гормонами кори наднирників, препаратами кальцію, тіаміном та є антагоністом з гормонами щитовидної залози, вітамінами А і D.

Препарати вітаміну С застосовують як протизапальні засоби при алергіях, кропивниці, інфекційних захворюваннях, що протікають з високою температурою. Для лікування при ендометритах і бронхопневмоніях, щоб

зменшити ексудацію та розвиток набряків.

Аскорбінова кислота — це сильний антиоксидант. Вона підвищує дезінтоксикаційну функцію печінки при ендогенних і екзогенних токсикозах. Відновлення активності сульфгідрильних груп ферментів відбувається не лише в печінці, а і в інших органах, тому аскорбінова кислота є антидотом при отруєннях тіоловими отрутами. Аскорбінова кислота — ефективний засіб для запобігання технологічних стресів та підвищення резистентності організму проти бактеріальних і вірусних інфекцій.

Під впливом аскорбінової кислоти активно утилізуються вуглеводи, тому її застосовують разом з глюкозою для поновлення енергетичних ресурсів. При гіпохромній анемії аскорбінову кислоту застосовують разом з препаратами заліза.

Аскорбінова кислота — біологічно важливий вітамін, але запаси його в організмі обмежені. Тому необхідне постійне надходження вітаміну з кормом. Для цього застосовують премікси — ровімікс, урсовіт.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Ac. ascorbinici 0,5

D. t. d. N. 12

S.: Всередину. По 1 таблетці 1 раз за добу.

Rp.: Tab. Vitamini C 0,5 N. 12

S.: Всередину. По 1 таблетці 1 раз за добу.

Rp.: Sol. Ac. ascorbinici 5 % pro inject.
2 ml

D. t. d. N. 5 in amp.

S.: Внутрішньовенно на одне введення.

Rp.: "Asqlucalum" 1 % pro inject.
200 ml

D. in vitro

S.: Внутрішньовенно на одне введення.

Rp.: Sol. Vitamini C 5 % pro inject. 2 ml
D. t. d. N. 2 in amp.

S.: Внутрішньовенно по 2 мл на введення.

Rp.: Tab. Vitamini C cum Glucoso 0,5
N. 30

S.: Всередину. По 1 таблетці 1 раз за добу.

Rp.: Acidi ascorbinici 1,0

Farinae secalinae et

Aquae communis q. s.

Ut f. bolus

D. t. d. N. 3

S.: Всередину по 1 болюсу щоденно.

Rp.: Acidi ascorbinici 2,0

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut f. elect. spiss.

D. in olla

S.: Всередину на 2 прийоми.

Rp.: Dragee Vitamini C 0,1 N. 3

D. S.: Всередину по 1 драже щоденно.

Rp.: Tab. Vitamini C cum Glucoso 0,5

D. t. d. N. 12

S.: Всередину по 1 таблетці щоденно.

Rp.: Pulv. Vitamini C cum Glucoso 10 % – 100,0
D. in vitro
S.: Давати з кормом по 0,1 г на голову 3 доби.

Rp.: Acidi ascorbinici 0,05
Sacchari 0,5
M. f. pulvis
D. t. d. N.6
S.: Всередину по 1 порошку щоденно.

Rp.: Acidi ascorbinici 0,1
Ferri sulfatis 0,3
Sacchari 0,5
M. f. pulvis
D. t. d. N. 12
S.: Всередину по 1 порошку щоденно.

Rp.: Acidi ascorbinici 0,5
Glucosi 5,0
Aquae pro inject. ad 100 ml
M. f. solutio. Sterelisateur!
D. in vitro.
S.: Внутрішньовенне на одне введення.

Rp.: Pulv. "Ursovitum" C 10 % – 250,0
D. S.: Всередину з кормом по 0,2 г на голову.

Вітамін D

Вітамін D — це група стеринів рослинного і тваринного походження, об'єднаних під загальною назвою кальцеферолі. Відомо 6 форм вітаміну D, в тому числі 3 природні. Вони утворюються так.

Стерини резорбуються із кишечника і накопичуються в шкірі. Під впливом ультрафіолетових променів стерини перетворюються у вітамін D₁ (кальциферол). У котів і собак вітамін D₁ у шкірі не синтезується. Із 7-дегідрохолестерину, що знаходиться в молоці та жировій тканині, утворюється вітамін D₃ (холекальциферол). Синтетичні кальцеферолі — це аналоги вітаміну D₃. 1 МО вітаміну D₃ відповідає 0,025 мкг холекальциферолу. У тварин вітамін D₂ і вітамін D₃ проявляють однакову за силою фармакологічну дію. У птахів активність вітаміну D₃ в 30 разів вища, ніж вітаміну D₂. Біологічна активність вітаміну D після опромінення ультрафіолетовими променями підвищується в 5–10 разів.

Основна біологічна роль кальциферолу полягає в транспорті кальцію, фосфору та інших двовалентних металів через клітинні мембрани. Він бере участь у формуванні кісткової тканини та синтезі нуклеїнових кислот. З участю вітаміну D у слизовій оболонці кишечника синтезується кальційзв'язуючий білок. Він транспортує кальцій із кишечника до кісткової тканини, поліпшує всмоктування фосфору з кишечника та стимулює реабсорбцію його із ниркових каналців. Забезпечує включення амінокислот в епіфізи кісток. Активізуючи процеси в циклі трикарбонових кислот вітамін D поліпшує енергетичне забезпечення та дихання тканин.

Препарати вітаміну D застосовують для лікування при розладах мінерального обміну — рахіті, остеомалії, переломах кісток, пасовищній тетанії. Разом з препаратами вітаміну D необхідно давати препарати кальцію і

фосфору. При рахіті вітамін D₃ у 30–40 разів ефективніший за вітамін D₂. Його антирахітична дія в 1,5 рази вища, порівняно з вітаміном D.

При введенні всередину фармакологічна дія вітаміну D проявляється повільно, але тривало. Після внутрішньом'язових ін'єкцій олійних розчинів препарат діє швидко і сильно. Враховуючи вплив вітаміну D на формування скелету, його у формі преміксів застосовують для поліпшення росту молодих тварин. Особливо важливий вітамін D для поросят, цуценят і курчат. У преміксах застосовують водорозчинні форми вітаміну D — відеїн D₃ і гранувіт. Препарат аквахол, виготовлений на спиртово-твінній основі, більше активний за олійні аналоги завдяки ліпшій біологічній доступності. Гранувіт D₃ — мікрокапсульована форма холекальциферолу, зручний при змішуванні з кормом і стійкий при зберіганні.

Зразки рецептів

Rp.: "Aquacholum" 500 ml

D. t. d. N. 2 in vitro

S.: Всередину. По 3 мл 1 раз за добу

Rp.: Sol. Vikasoli 1 % – 1 ml

D. t. d. N. 10 in amp.

S.: Внутрішньом'язово. По 5 мл 1 раз за добу.

Rp.: Microviti D3 10 ml (15000 MO)

D. t. d. N 2 in vitro

S.: Всередину. По 5 мл 1 раз за добу.

Rp.: "Rovimix D3 500" – 10,0

Da in sacculus chart.

S.: Всередину по 3 мг/кг корму протягом 5 діб.

Вітамін E

Вітамін E за хімічною структурою — токоферол. Відомо 7 гомологів та ізомерів токоферолу, що проявляють вітамінну дію. Найвищу фармакологічну активність проявляє альфатокоферол. В організмі ссавців і птахів вітамін E не синтезується. Вони отримують його з кормом.

Токоферол проявляє сильну антиоксидну дію. Він захищає ненасичені жирні кислоти і ліпіди від переокиснення і запобігає жирове переродження печінки та розвиток ексудативного діатезу. Токоферол з фосфоліпідами клітинних мембран утворює стабільні комплекси. Вони забезпечують функціональний стан епітелію слизових оболонок матки, бронхів, кишечника, шкіри та підвищують бар'єрну функцію проти проникнення бактеріальних і вірусних інфекцій.

Токоферол стабілізує лізосомальні мембрани і затримує виходження із лізосом ферментів, що беруть участь в розвитку м'язової дистрофії при білом'язовій хворобі. Таку ж фармакологічну дію проявляє селен. Тому комплексні препарати вітаміну E із селеном, зокрема, селевіт застосовують для лікування при білом'язовій хворобі, ексудативному діатезі, м'язовій дистрофії.

Особливо важлива роль токоферолу в забезпеченні функціонального стану репродуктивного апарату. Тому препарати вітаміну E застосовують для лікування при хворобах органів відтворення. Він стабілізує мембрани клітин

покровного шару ендометрію. У самців запобігає переродженню епітелію сім'яних канатиків, активізує сперматогенез та підвищує якість сперми. Самкам дають препарати вітаміну Е в період формування ембріонів та перед родами.

Вітамін Е застосовують для лікування при екземах і дерматитах. Він проявляє антистресову дію при порушенні теплового режиму при утриманні курчат.

Оптимальну фармакологічну дію вітамін Е проявляє з вітамінами D і А. Їх випускають у формі тривіту АДЕ, тривітаміну АДЕ, солувіту АДЕ.

Для збереження і доброго змішування з кормами препарати вітаміну Е випускають у формі водорозчинних мікрокапсульованих порошків — гранувіт, капсувіт, гранукон, кормовіт, гідровіт. Їх застосовують для підвищення продуктивності тварин і несучості курей, отримання молодняка з високою резистентністю організму до бактеріальних і вірусних інфекцій.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Vitamini E oleosae 30 % pro
inject. 1 ml
D. t. d. N. 6 in amp.
S.: Внутрішньом'язово. По 2 мл на 1
ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: "Hydrovitum E-15" 1500 ml
D. in vitro
S.: Випоювати по 40 мл/л води.

Rp.: Sol. Tocopheroli acetat. oleosae 1 %
pro inject. 5 ml
D. t. d. N. 3 in amp.
S.: Внутрішньом'язово. По 1 мл на
ін'єкцію 2 рази за добу.

Rp.: Soluviti E plus — 1000 ml.
D. in vitro.
S.: Всередину. По 3–5 мл 1 раз за
добу.

Rp.: Pulv. Microsoli E 10 % – 6,0
Sacchari 4,0.
M. f. pulv.
D. t. d. N. 3
S.: Всередину по 1 порошку 1 раз за
добу.

Rp.: Vitamini E hydrosoli 5 % – 1000 ml
D. S.: Внутрішнє з водою для 25
тис. курчат. Випоювати протягом
трьох діб.

Rp.: Vitamini E-50 % 200,0
Da in sacc. chart.
S.: Згодовувати протягом чотирьох
діб 100 г/т корму.

Rp.: Sol. Vitamini E cum Natrii
selenito 100 ml
Da. in vitro. orig.
S.: Внутрішньом'язово по 3 мл на
ін'єкцію.

Вітамін К

Вітамін К за хімічною структурою — філохінон. Він бере участь в синтезі тромбопластину і протромбіну в печінці і забезпечує зсідання крові. Гемостатична дія після введення препаратів вітаміну К настає за 2–3 доби. За цей

час синтезується протромбін у печінці.

Відомо 3 фармакологічні різновиди вітаміну К:

Вітамін К₁ (філохінон) — природний вітамін, що знаходиться в рослинах. Вітамін К₂ (фарнахінон) продукується бактеріальною мікрофлорою кишечника. Синтетичний вітамін К₃ (менадіон) та його водорозчинна форма вікасол проявляють в 4–6 разів сильнішу гемостатичну дію за вітамін К₂ та в 3–4 рази за вітамін К₁.

Вікасол застосовують при проведенні хірургічних втручань, щоб пришвидшити зсідання крові. Його вводять за 2–3 доби перед проведенням хірургічного втручання. Для забезпечення зсідання крові препарати вітаміну К застосовують при кокцидіозі, геморагічному ентериті, отруєннях антикоагулянтами.

Премікси вітаміну К лутавіт і ровімікс застосовують для запобігання технологічних стресів, при канібалізмі курчат і поросят. Велику потребу у вітаміні К проявляють курчата в перші 2–3 тижні після вилуплення та поросята у перші дні після відлучення, їм включають вітамін до корму. Кращу лікувальну дію проявляє вітамін К₃.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Vikasoli 0,015

D. t. d. N. 6

S.: Всередину. По 1 таблетці 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Vikasoli 0,3% pro inject.

5 ml

D. t. d. N. 6 in amp.

S.: Внутрішньом'язово на одну ін'єкцію.

Rp.: Sol. Vitamini K. pro inject. 1 % – 1 ml

D. t. d. N. 6 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 3 мл на 1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Dragee Vitamini K 0,01 N. 30

D. S.: Всередину. По 1 драже 2 рази за добу.

Rp.: Sol. Vitacombinum 1 % – 1 ml

D. t. d. N. 6 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 2 мл на 1 ін'єкцію щоденно.

Rp.: Sol. Vitaconi 1 % – 1 ml

D. t. d. N. 4 in amp.

S.: Внутрішньом'язово. По 2 мл на ін'єкцію.

Rp.: Vicasoli 0,05

Sacchari 0,5

M. f. pulv.

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за добу.

Rp.: Vikasoli 0,1

Farinae secalinae et

Aquae communis q. s.

Ut f. bolus

D. t. d. N. 2

S.: Всередину по 1 болюсу щоденно.

Вітамін U

Вітамін U в хімічному відношенні — метилметіонінсульфонію хлорид. Це біологічно активна форма амінокислоти метіоніну. Вона є донатором металевих груп для синтезу ацетилхоліну — медіатора парасимпатичної нервової системи. Вітамін U корегує функціональний стан центральної нервової системи і внутрішніх органів. Вітамін U бере участь в синтезі пластичних білків і активізує регенерацію епітелію шкіри і слизових оболонок. Він забезпечує білоксинтезуючу функцію печінки. При застосуванні всередину вітамін U посилює секрецію травних залоз, активізує травлення і засвоєння поживних речовин корму.

Вітамін U застосовують для підтримання функціонального стану та активізації регенерації покривного епітелію шкіри при екземах і дерматитах, слизових оболонок кишечника при гастроентеритах і виразковому коліті, матки при ендометритах, бронхів при бронхопневмоніях. Його застосовують для підвищення білоксинтезуючої функції печінки при гепатодистрофіях, що настають при отруєннях та інфекційних захворюваннях.

Курчатам-бройлерам вітамін U дають для кращого засвоєння поживних речовин корму при бактеріальних ураженнях кишечника. Для профілактики розладів травлення у новонароджених поросят вітамін U дають свиноматкам за 10–15 діб до опоросу та в перші 10 діб підсисного періоду. Поросятам його дають після відлучення курсами по 30 діб з 20-добовими інтервалами.

Вітамін U випускають у формі порошку в пакетах по 4 кг. Дози профілактичні всередину свиноматкам 1,5 мг/кг, поросят-сисунам — 5, поросят при відлученні — 10, телятам, ягнятам — 4 мг/кг. Курчатам 0,2 г/кг корму. Дози лікувальні в 2 рази більші.

ПОЛІВІТАМІННІ ПРЕПАРАТИ

При лікуванні захворювань вітаміни проявляють сильну фармакологічну дію при застосуванні в комплексі між собою та з іншими біологічно активними речовинами. Сукупна дія вітамінів A і D в 3 рази сильніше стимулює ріст тварин, ніж кожен з них зокрема. Це зумовлено синергічним впливом ретинолу і ергокальциферолу на метаболізм кальцію і фосфору та біосинтез пластичних білків. Вважають, що оптимальне співвідношення між вітамінами A і D у рибацькому жирі. Із печінки тріскових риб отримують альтран і леватран, що містять вітаміни A і D, а при додаванні до рибацького жиру амінокислоти лецитину отримують лецитран. Препарат бай-о-пет мурніл, отриманий із печінки тріскових риб, поряд з вітамінами A і D та незамінними амінокислотами містить також біотин.

В умовах інтенсивного ведення тваринництва часто застосовують комплекс вітамінів A, D, E у формі олійних розчинів — тривіт і тривітамін. Ці вітаміни підвищують адаптацію новонароджених тварин до умов зовнішнього середовища та посилюють резистентність організму до стресових факторів. Співвідношення між вітамінами у комплексах складає 1:1:2 та 1:1,5:2. Воно

оптимальне для тварин, але не відповідає фізіологічним потребам для птиці. Крім того, соняшникова або соєва олії, які використовують для розчинення вітамінів, містять ненасичені жирні кислоти, що частково інактивують вітаміни А і Е. При парентеральному введенні біологічна доступність вітамінів складає 60–80 %, що зменшує їх фармакологічну дію. У цьому відношенні вигідно відрізняються водорозчинні комплекси вітамінів А, D, Е — солувіт, інсольвіт, гідровіт. Вони виготовлені на детергентній основі, яка забезпечує добру розчинність у воді, стійкість при зберіганні та високу біологічну доступність.

Водорозчинні форми вітамінів зручні для групового застосування, особливо у формі преміксів. Їх випускають у формі гранульованих порошків для перорального застосування. Порошки не злежуються, довго зберігаються, добре змішуються з кормом та легко розчиняються у воді. Водорозчинна форма забезпечує високу біологічну активність вітамінів та швидку і повну резорбцію їх з місця ін'єкції порівняно з олійними розчинами.

У лікувальній практиці часто застосовують комплексні препарати вітамінів групи В — мікрозоль В, комплекс В. Їх дають тваринам при розладах функціонального складу травної системи, що супроводжується дисбактеріозом, за якого знижується бактеріальний синтез вітамінів у травному каналі. Адже, власне вітамін групи В і К тварини отримують за рахунок бактеріального синтезу в травному каналі.

Полівітамінні препарати випускають у формі преміксів, що можуть містити понад 10 вітамінів: декавіт, фіт-12, супервітамінол, мультивітамін, пушновіт. Вітамінні премікси застосовують для поліпшення росту, розвитку та продуктивності тварин і птиці. У полівітамінних преміксах враховано кількісне і якісне співвідношення вітамінів та добова потреба в них для тварин різних видів та залежно від віку і пори року. Солувіт А, D застосовують курчатам з добового віку. Солувіт А, D, Е — в 4–13 тижневому віці. Солувіт А, D, Е, С дають до корму курчатам при батарейному вирощуванні. Хутровіт-1 застосовують хутровим звірам для утворення шерсті в осінньо-зимовий період, хутровіт-2 дають у весняно-літній період.

Сумісність вітамінів між собою в преміксах забезпечує формоутворююча основа та порошкоподібна форма вітамінів, що унеможливує хімічні реакції між ними. Для захисту вітамінів від окиснення до складу преміксів включають антиоксиданти, а для підвищення біологічної цінності — амінокислоти. Премікс аміновіт містить 17 вітамінів та 20 амінокислот. Враховуючи, що при розладах обміну речовин організм витрачає не лише вітаміни, а і мінеральні речовини та біологічні ресурси, їх також включають до складу вітамінно-мінеральних преміксів – канвіт, тоталфід, зоовіт, вітосол. чикнотонік.

Для лікування при патологічних станах буває необхідність введення кількох вітамінних препаратів одночасно у формі суміші в одному шприці. За цих умов необхідно враховувати фізико-хімічну сумісність окремих препаратів. При змішуванні в одному шприці вони можуть вступати в хімічні реакції, в процесі яких окремі вітаміни можуть нейтралізуватися, руйнуватися та втрачати фармакологічну активність. Не можна змішувати розчини вітамінів Е і С. Вони взаємно руйнуються внаслідок різниці рН середовища. Вітамін В₂ окиснює

тіамін, вітамін С — ціанокобаламін. Вітамін В₁₂ за рахунок іонів кобальту руйнує вітаміни В₁, В₂, С, РР. Вітамін В₆ руйнується у присутності вітаміну В₁.

Зразки рецептів

Rp.: "Vitasolium ADE"

Sacchari aa 0,5

M. f. pulv.

D. t. d. N. 6

S.: Всередину. По 1 порошку 1 раз за добу.

Rp.: Microviti AD3 0,05

Sacchari 3,0

M. f. pulv.

D. t. d. N. 6

S.: Всередину. По 1 порошку 2 рази за добу.

Rp.: "Vitonicum forte" 100 ml

D. S.: Всередину 0,5 г/л води.

Випоювати 3 доби.

Rp.: "Insolvitium ADE" 100 ml

D. S.: Всередину по 5 мл на 1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Microviti AD3 pro inject. 5 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Внутрішньом'язово. По 5 мл на 1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: "Trivitim ADE" pro inject. 10 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Підшкірно. По 3 мл на 1 ін'єкцію.

Rp.: "Trivitium ADE" 100 ml

D. in vitro

S.: Всередину. По 3 краплі щоденно.

Rp.: Trivitamini 200 ml

D. in vitro

S.: Підшкірно по 5 мл на одну ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Bay-o-pet murnili 30,0

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по одному порошку щоденно.

Rp.: "Hydro ADE" 100ml

D. t. d. N. 3 in vitro

S.: Всередину по 30 мл щоденно.

Rp.: Dragee Vitamini B complexi 0,1 N. 30

S.: Всередину по 1 драже щоденно.

Rp.: Sol. Vitamini AD3 oleosae pro inject. 5 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Підшкірно по 2 мл щоденно.

Rp.: Sol. Vitamini AD3 aquosae 10 ml

D. t. d. N. 2 in vitro

S.: Всередину по 5 мл щоденно.

ПРЕПАРАТИ СОЛЕЙ МАКРОЕЛЕМЕНТІВ

Біологічна роль макроелементів — натрію, калію, кальцію, магнію і фосфору багатогранна і важлива для забезпечення гомеостазу. Вони створюють кисло-лужну рівновагу, підтримують колоїдно-осмотичний тиск крові, забезпечують ізотонічний стан клітинної і позаклітинної рідини, регулюють обмін речовин і утилізацію енергетичних ресурсів, підтримують функціональний

стан центральної і вегетативної нервових систем, видільної функції нирок.

Солі макроелементів проявляють фармакологічну дію в два етапи. На першому етапі сіль діє у формі молекули, на другому етапі, після дисоціації солі на катіони і аніони, фармакологічну дію проявляє катіон.

Фармакологічна дія солі залежить від концентрації її у розчині. В ізотонічних концентраціях солі макроелементів застосовують, щоб підтримати фізіологічну ізотонію позаклітинної та внутрішньоклітинної рідини. У гіпертонічній концентрації сіль притягує із клітин воду в позаклітинну рідину. За цих умов у цитоплазмі підвищується концентрація ферментів і посилюються метаболічні процеси. При застосуванні розчинів солей в гіпотонічних концентраціях у клітини надходить вода і настає гідратація тканин, що зменшує інтенсивність внутрішньоклітинних метаболічних процесів.

Після дисоціації солі фармакологічну дію проявляє катіон. Натрій, в основному, впливає на стан травних залоз, калій сповільнює скорочення серця, кальцій впливає на кров і судини, фосфор включається в мінеральний обмін, магній активізує ферменти.

При низькому рівні макроелементів в кормах в організмі настають розлади мінерального обміну. Вони розвиваються поступово і в більшості випадків протікають скрито. Їх діагностують при біохімічних дослідженнях крові.

Калій і магній — це внутрішньоклітинні елементи. Натрій, кальцій, магній і фосфор — це електроліти позаклітинної рідини. У фізіологічному якісному та кількісному співвідношенні електроліти створюють необхідні гомеостазис для забезпечення функції тканин і організму в цілому.

Кожний макроелемент проявляє специфічну фармакологічну дію, але в поєднанні вони забезпечують оптимальний фізіологічний стан внутрішнього середовища організму. Макроелементи у формі солей застосовують для корекції гомеостазу при патологічних станах, що настають в організмі тварин при захворюваннях інфекційної та незаразної етіології.

Препарати натрію і калію

Натрій — це позаклітинний елемент. Рівень його в плазмі крові у 8 разів вищий ніж в еритроцитах. На клітинному рівні натрій забезпечує функціональний стан тканин і органів. Він регулює баланс води між позаклітинною і внутрішньоклітинною рідинами. Підтримує кислотно-лужну рівновагу та мембранний потенціал.

Потреба організму в натрію збільшується при фізичних навантаженнях, стресах, функціональних розладах органів травлення і видільної системи нирок, при проносах і потінні тварин.

При введенні всередину фармакологічна дія солей натрію залежить від фізико-хімічних властивостей. Зокрема, натрію хлорид діє подразнююче, натрію сульфат — осмотично, натрію гідрокарбонат гіпоацидно.

Натрію хлорид випускають в розчинах ізотонічної концентрації — 0,85 %, гіпертонічної — 10 % і 20 % та гіпотонічної концентрації — 0,4 %. Розчини натрію хлориду застосовують для розчинення лікарських речовин призначених

для парентерального введення. Такі розчини повинні бути осмомолярними. 0,9 % розчин містить 154 мЕкв/л натрію хлориду. Сумарна осмомолярність складає 310 мОсм/л. Таку ж осмомолярність має розчин за Рінгером.

При введенні всередину натрію хлорид активізує секрецію залоз травного каналу, бере участь в утворенні хлористоводневої кислоти і пепсину, посилює перистальтику кишечника. Він діє протибродильно і протигнилісно, сприяє розсмоктуванню запального ексудату при катаральних станах слизової оболонки кишечника.

Внутрішньовенно натрію хлорид в гіпертонічних концентраціях застосовують для нормалізації водно-електролітної рівноваги при гіпогідратації тканини, що настає при диспепсіях. Він виділяється через стінку кишечника і посилює перистальтику та виділення ферментів кишкового соку при атоніях кишечника. Як протизапальний засіб натрію хлорид застосовують при затриманні посліду та для запобігання родильного парезу в корів.

У судинному руслі натрію хлорид знаходиться не тривалий час. За 1 год половина препарату надходить у міжклітинну рідину. Він притягує воду і створює високий осмотичний тиск, що призводить до набряку тканин. Рівень натрію у тканинах і крові регулюють хеморецептори та видільна система нирок. Він виводиться із сечею і посилює діурез.

Назовні натрію хлорид у формі 3–5 % розчинів застосовують для промивання інфікованих ран. Він спричиняє відтік токсичних речовин з глибоких тканин на поверхню рани, активізує місцевий кровообіг, покращує трофіку тканин та процеси грануляції.

Калій — це внутрішньоклітинний елемент. Фармакологічна дія калію тісно пов'язана із обміном натрію. Взаємодія цих електролітів забезпечує ізотонію міжклітинної рідини, поляризацію клітинних постсинаптичних мембран. Калій нормалізує проходження імпульсів по серцевому м'язу, знижує тонус міокарду, сповільнює частоту серцевих скорочень.

Солі калію застосовують при миготливій аритмії, пароксизмальній тахікардії. За умов швидкого введення солей калію внутрішньовенно може бути зупинка серця. Протипоказані солі калію при блокаді серця, розладах видільної функції нирок. Надмірний рівень калію в крові може спричинити розлади серцевої діяльності.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Natrii chloridi 0,9

D. t. d. N. 20

S.: Для приготування ізотонічного розчину.

Rp.: Sol. Natrii chloridi 10 % – 10 ml

D. t. d. N. 20 in amp.

S.: Внутрішньовенно на одне введення.

Rp.: Sol. Natrii chloridi 15 % – 100 ml

D. in vitro.

S.: Внутрішньовенно на одне введення.

Rp.: Sol. Natrii chloridi 0,9 % – 250 ml

Da in vitro

S.: Внутрішньовенно на одне введення.

Rp.: Natrii chloridi 15,0

Aq. pro inject. ad 100 ml

M. f. sol. steril.

D. in vitro

S.: Внутрішньовенно на одне
введення.

Препарати кальцію

Кальцій в організмі виконує багатогранну фізіологічну роль. Він входить до складу плазматичних мембран клітинних оболонок і, зменшуючи їх проникність, діє протизапально, протиалергічно, десенсибілізуюче. Кальцій бере участь в зсіданні крові. Він забезпечує перехід фібриногену в фібрин та індукує перетворення протробміну в тромбін. Кальцій активізує моонуклеарну систему та посилює фагоцитарну активність лейкоцитів. Впливаючи на парасимпатичну нервову систему, кальцій нормалізує ритм і посилює серцеві скорочення, підвищує тонус серцевого м'язу, регулює тиск крові.

Кальцій входить до складу кісткової тканини і забезпечує ріст молодих тварин. При низькому рівні кальцію в кормах у молодих тварин настає рахіт, у дорослих — остеомаліяція. При згодовуванні тваринам кислих кормів кальцій вимивається із кісткової тканини і настає остеодистрофія. Оптимальну фармакологічну дію на кісткову тканину кальцій проявляє при сукупному застосуванні із фосфором у співвідношенні 1,5:1.

Рівень кальцію і фосфору в організмі регулює вітамін Д та паратиреоїдний гормон паращитоподібної залози.

Солі кальцію застосовують перорально для нормалізації мінерального обміну при рахіті і остеомалії. Крейду, що містить кальцію карбонат, згодовують поросяткам і курям як кормову добавку. Кальцію карбонат знижує кислотність в шлунку та діє обволікаюче. У процесах мінерального обміну кальцій бере участь разом з фосфором. Тому застосовують комплексні препарати — монокальцій фосфат містить 16 % кальцію і 22,7 % фосфору, дикальційфосфат містить 23 % кальцію і 18 % фосфору, трикальційфосфат містить 27 % кальцію і 20 % фосфору.

Внутрішньовенно солі кальцію вводять для зменшення розвитку запальних процесів при алергії, кропивниці, набряках, сироватковій і набряковій хворобах. Для пришвидшення зсідання крові при кровотечах і отруєннях антикоагулянтами. Як протизапальні засоби при родильному парезі і затриманні посліду. Кальцій є специфічним антидотом при отруєнні натрію хлоридом та передозуванні магнію сульфату.

Кальцій застосовують у формі органічних солей — кальцію хлорид, глюконат або лактат, а також у комплексі з глюкозою — глюкокальцин, із вітамінами — калвіт, глюкокальцивіт. Для стабілізації кальцію в розчинах його випускають в комплексі з борною кислотою — кальцію борглюконат, кальцимуск.

Кальцію хлорид вводять лише внутрішньовенно. У концентрації понад

10 % при введенні підшкірне або внутрішньом'язово він спричиняє запальну реакцію і некроз тканин. Для підшкірних ін'єкцій застосовують кальцію глюконат або офіційний розчин кальцію хлориду розбавляють 10 % розчином желатину у співвідношенні 1:1. За цих умов знижується концентрація кальцію хлориду та зменшується його подразнююча дія на тканини.

Кальцію глюконат — сіль глюконової кислоти, що містить 9 % кальцію, проявляє повільну фармакологічну дію, але не спричиняє запалення при підшкірному чи внутрішньом'язовому введенні.

Кальцію лактат містить 13 % кальцію, застосовують всередину. Він повільно всмоктується, підвищує в крові рівень іонізованого кальцію і проявляє помірну і тривалу фармакологічну дію.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Calcii chloridi 10% – 20 ml

D. t. d. N. 10 in amp.

S.: Внутрішньовенно на 1 введення.

Rp.: Sol. Calcii chloridi 10 % – 200 ml

D. in vitro. Steril.

S.: Внутрішньовенно на 1 введення.

Rp.: Sol. Calcii chloridi 10 % – pro inject. 200 ml

Da in vitro

S.: Внутрішньовенно на 1 введення.

Rp.: Sol. Calcii borghuconatis 20 % – pro inject. 10 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Внутрішньовенно на 1 введення.

Rp.: Tab. Calcii gluconatis 0,5

D. t. d. N. 10

S.: Всередину по 3 таблетки I раз за добу.

Rp.: Tab. Calcii gluconatis 0,5 N. 10

D. S.: Всередину по 3 таблетки 1 раз за добу.

Rp.: Sol. Calcii complexi 20 % – pro inject. 250 ml

D. in vitro.

S.: Внутрішньовенно на 1 введення.

Rp.: "Calcimuscum pro inject. 10%" – 5 ml

D. t. d. N. 3 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 5 мл на 1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Препарати фосфору

Фосфор — важливий макроелемент для забезпечення гомеостазу в організмі. Із ліпідами він утворює комплексну сполуку фосфоліпиду, яка забезпечує біологічну структуру і функцію клітинних мембран. Важлива роль фосфору в процесах фосфорилування. Він входить до складу макроергічних сполук — АТФ і АДФ, які використовуються як енергетичні ресурси в окисно-відновних реакціях.

Рослинні корми містять достатню кількість фосфору, що повністю забезпечує потребу тварин у цьому макроелементі. Фосфопротеїди і фосфоліпиди

корму легко всмоктуються з кишечника. Важливу роль в утилізації фосфору відіграє вітамін Д.

Дефіцит фосфору в організмі тварин настає при вагітності та під час лактації. Надлишок фосфору в кормах спричиняє розвиток сечокам'яної хвороби, що часто буває у норок при згодовуванні риби. Ортофосфорна кислота утворює з фосфором і кальцієм водорозчинні солі і запобігає утворенню сечових каменів.

Препарати фосфору застосовують для лікування при родильному парезі, пасовищній тетанії, рахіті, остеомалії, транспортній хворобі, переломах кісток, для профілактики кетозу.

Метаболізм фосфору тісно пов'язаний з метаболізмом кальцію. При остеомалії із кісток видаляється не лише фосфор, а і кальцій. Для лікування застосовують комплексні солі — дикальційфосфат та трикальційфосфат.

Препарати фосфору, що застосовують для лікування тварин, різні за складом. Фосфосан містить 7,369 г натрію фосфорнокислого двозаміщеного, 20 г гексаметилентетраміну, розчинених в 1 л води. Застосовують при розладах фосфорно-кальцієвого обміну. Після введення фосфосану протягом 24 год тваринам протипоказані препарати кальцію.

Росандол-вет – суміш солей ортофосфорної кислоти. В 1 кг містить 230 г фосфору. Дають коровам 3 рази за добу упродовж тижня перед отеленням та 3 доби після родів, щоб забезпечити оптимальний рівень фосфору в організмі.

Фоскор містить фосфор і цитринову кислоту. Остання поліпшує асиміляцію фосфору та активізує його участь в метаболічних процесах.

Амідофосфат — кормова добавка, що містить фосфор і азот. Дають лактуючим коровам для підвищення молочної продуктивності та після перенесених інфекційних захворюваннях для синтезу пластичних білків. Амідофосфат протипоказаний в останні 3 міс. вагітності, при низькому рівні вуглеводів в раціоні та ягнятам до 3 міс. віку.

Фосфрен містить лецитин, солі кальцію і заліза та висушену кров. Застосовують виснаженим тваринам, при малокрів'ї та розладах травлення.

Зразки рецептів

Rp.: "Phosphosanum" pro inject. 200 ml
D. t. d. N. 2 in vitro
S.: Внутрішньовенне по 100 мл на 1 ін'єкцію 1 раз за добу.

Rp.: Tab. Phosphreni 0,5
D. t. d. N. 12
S.: Всередину по 1 таблетці 2 рази за добу.

Rp.: Phosphreni 3,0
Far. secal. et
Aq. comm. q. s.
Ut f. bol.
D. t. d. N. 3
S.: Всередину по 1 болюсу щоденно.

Rp.: Phosphreni 0,5
Sacchari 1,0
M. f. pulv.
D. t. d. N. 6
S.: Всередину по 1 порошку щоденно.

Rp.: Tab. Phosphreni 0,5 N. 10
D. S.: Всередину по 0,5 таблетки
щоденно.

Препарати магнію

Магній — важливий елемент в системі ферментного гомеостазу. Це внутрішньоклітинний іон. У сироватці крові його рівень 1,8–3,2 мл/л, в еритроцитах в 2, а в м'язах в 10 разів вищий. Активність багатьох внутрішньоклітинних ферментів залежить від магнію. Він індукує ферменти, що беруть участь в тканинному диханні, забезпечує метаболізм білків і вуглеводів та засвоєння фосфору. Магній бере участь в синтезі адреналіну — медіатора парасимпатичної нервової системи.

Корми містять достатню кількість магнію, що повністю забезпечує потребу організму тварин в цьому макроелементі. Весною молоді зелені рослини містять мало магнію. При випасанні худоби на таких рослинах у них настає гіпомагнезіємія, що спричиняє хворобу пасовища тетанія.

Фармакологічна дія препаратів магнію залежить від дози та шляхів введення. При пероральному введенні магнію сульфату в малих дозах діє жовчогінно, поліпшує травлення та засвоєння поживних речовин корму. У великих дозах магнію сульфат діє проносно. Внутрішньовенно магнію сульфат у малих дозах застосовують при пасовищній тетанії, гіпомагнезіємії. У середніх дозах він діє заспокійливо. У великих дозах магнію сульфат спричиняє наркоз.

Магнію оксид при пероральному введенні нейтралізує гіперацидну кислотність у шлунку, сорбує гази при тимпанії, осаджує солі важких металів і алкалоїди при отруєннях.

Вубімаг – 30 % розчин магнію хлориду застосовують як заспокійливий засіб при нервових збудженнях. Вубімаг Г-премікс, що містить магнію оксид 222 г, кальцію карбонат 389, наповнювач до 1000 г. Застосовують при розладах мінерального обміну для ліпшого засвоєння поживних речовин корму, для профілактики ацидозу рубця.

Зразки рецептів

Rp.: Magnesii oxydi 1,0
Calcii carbonatis 2,0
M. f. pulv.
D. t. d. N. 12
S.: Всередину по 1 порошку 2 рази за добу.

Rp.: Magnesii sulfatis 100,0
Da in sacc. chart.
S.: Внутрішнє по 2 столові ложки щоденно.

Rp.: Sol. Magnesii sulfatis 25 % – pro inject.
20 ml
D. t. d. N. 10 in amp.
S.: Внутрішньовенне на 1 введення.

Rp.: "Vubimagum" pro inject. 30 % –
200 ml
D. t. d. N. 2 in vitro
S.: Внутрішньовенно по 100 мл на 1 ін'єкцію 2 рази за добу.

ПРЕПАРАТИ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ

Мікроелементи знаходяться в організмі тварин у малих кількостях, проте їхня роль в біологічних процесах надзвичайно важлива. Вони входять до складу металозалежних ферментів і вітамінів, беруть участь в синтезі амінокислот і нуклеопротеїдів, регулюють функціональний стан центральної і вегетативної нервових систем.

Мікроелементи виступають в ролі коферментів у метаболічних процесах. Зокрема, цинк необхідний для проявлення активності інсуліну, кобальт входить до складу вітаміну B_{12} . Біологічна дія селену тісно пов'язана з вітаміном Е. Марганець активізує вітамін С. Без заліза неможливе перетворення фенілаланіну в тирозин, а без магнію неможливий синтез серину із гліцину.

Тварини отримують мікроелементи з кормом і водою. У деяких геохімічних зонах окремі мікроелементи є лімітуючими і рівень їх в кормах не забезпечує потребу тваринного організму.

Значення мікроелементів для тварин різних видів не однакоє. Для жуйних тварин важливий кобальт. Він використовується мікрофлорою рубця для синтезу вітаміну B_{12} . Для м'ясоїдних тварин кобальт менше важливий, адже вони отримують вітамін B_{12} із кормом. Добова потреба свиней в кобальті в 4 рази менша, а для собак в 10 разів менша, ніж для корів. Для курей важливий мікроелемент йод, для поросят — залізо, для овець — мідь.

При дефіциті мікроелементів у кормах у тварин знижується інтенсивність обмінних процесів, розвиваються мікроелементози, так звані ендемічні захворювання — акабальтоз, акупроз, білом'язова хвороба, ендемічне воло.

Кожний мікроелемент бере участь у відповідних біологічних процесах, а в більшості з них одночасно беруть участь декілька мікроелементів. Зокрема, синтез гемоглобіну крові відбувається за участі заліза, кобальту і міді.

Мікроелементи у формі мінеральних преміксів застосовують для лікування при ендемічних захворюваннях, покращення росту і продуктивності тварин, підвищення жирності молока, збільшення несучості курей, поліпшення репродуктивної функції самців і самок.

Для забезпечення оптимальної фармакологічної дії мікроелементи застосовують сукупно з мікроелементами у формі мінеральних полісолей. Це збалансовані у кількісному і якісному співвідношенні суміші мінеральних речовин для тварин різних видів, вікових груп залежно від продуктивності та пори року. До мінеральних преміксів включають також вітаміни та незамінні амінокислоти, що значно підвищує їхню біологічну цінність.

Препарати заліза

Залізо — життєво необхідний мікроелемент для тварин. Основна біологічна роль заліза — участь в еритропоезі, під час якого залізо використовується для синтезу гемоглобіну. Одна молекула гемоглобіну містить 4 атоми заліза. Із загальної кількості заліза в організмі 60–70 % знаходиться в гемоглобіні, 7–15 % у феритині, 3–5 % у міоглобіні.

Важлива роль заліза і в тканинному диханні. Воно входить до складу

цитохромоксидази, пероксидази і каталази — ферментів, що беруть участь в анаеробному диханні на клітинному рівні. При залізодефіцитній анемії настає тканинна гіпоксія.

Організм отримує необхідну кількість заліза із кормами і водою. Всмоктується залізо в шлунку і тонкому відділі кишечника.

При гіпохромній анемії загальна кількість еритроцитів менше норми та низький вміст гемоглобіну в них. Гіпохромна анемія настає при недостатньому надходженні заліза із кишечника, тому називається аліментарною. Лікувальну ефективність при аліментарній анемії проявляють препарати заліза, їх вводять всередину або парентерально.

Для перорального введення застосовують неорганічні солі двовалентного (закисного) та тривалентного (окисного) заліза. Неорганічні солі заліза мало всмоктуються з кишечника — 5–10 % від введеної кількості. Вони подразнюють слизову оболонку кишечника, зв'язують сірководень і сповільнюють перистальтику. Краще і в більших кількостях всмоктуються неорганічні сполуки заліза — лактат і гліцерофосфат.

Залізо всмоктується з кишечника в іонізованій формі. Перехід солей заліза в іонізовану форму відбувається під впливом хлористоводневої та аскорбінової кислот, а засвоєнню заліза сприяють солі кобальту, міді і марганцю. Зменшують іонізацію заліза солі фосфору, кальцію та органічні кислоти. Краще всмоктуються препарати заліза в травному каналі жуйних, гірше — у м'ясоїдних тварин.

Здатність стінки кишечника резорбувати залізо обмежена наявністю апоферитину, який транспортує залізо від кишечника у внутрішні органи. Тому для лікування і профілактики аліментарних анемії органічні і неорганічні солі заліза необхідно давати щоденно з третьої доби після народження поросят. Доцільно застосовувати препарати заліза, що входять до складу полімінеральних підкормок, що містять солі заліза, міді і кобальту. Ефективність препаратів заліза при лікуванні гіпохромних анемії посилює одночасне застосування вітаміну Е.

Високу лікувальну ефективність при залізодефіцитних анеміях проявляють залізодекстри. Це колоїдні розчини гідроокисів заліза в низькомолекулярних полімерах глюкози. Після внутрішньом'язового введення препарати адсорбуються упродовж 72 год. Макрофаги переносять залізодекстри у кістковий мозок. Там залізодекстран віддає залізо і звільняється декстран. Після одноразової ін'єкції заліза вистачає на 7–10 діб еритропоезу, тому залізодекстри вводять один раз за тиждень.

Для профілактики анемії залізодекстри можна давати телятам до молока по 7 мл урзоферану-100 з інтервалом 10 діб. Поросятам, у першу добу після народження, перорально дають 1 мл урзоферану-100, а на 10 добу внутрішньом'язово вводять 1,5 мл урзоферану-20.

Залізодекстри застосовують для створення в печінці поросят запасів заліза в період внутрішньоутробного розвитку. Для цього свиноматкам за 30 діб до опоросу кожні 7 діб вводять залізодекстран. Упродовж доби через плаценту до плоду надходить біля 0,5 мг заліза, а перед опоросом — 2,5–3 мг. На останньому тижні вагітності свиноматки плід використовує 45 % заліза, що

знаходиться в плацентарній рідині. Проте великі запаси заліза в печінці плоду створити неможливо, тому що апоферитин печінки має обмежені можливості кумулювати залізо. Запасів заліза в печінці новонароджених поросят вистачає на 7 діб еритропоезу. Введення залізодекстранів свиноматкам після опоросу суттєво не впливає на рівень його в молоці і не запобігає розвитку залізодефіцитної анемії у поросят. Для гемопоезу поросяті щоденно потрібно 7 мг заліза, а з молоком свиноматки воно отримує 1 мг. Решту заліза порося отримує з кормом. У перші дні після народження поросята скороспілих порід ростуть швидше, ніж утворюється гемоглобін. Чим швидше збільшується маса тварини, тим раніше організм витрачає запаси заліза і тим скоріше настає анемія.

При наявності в раціоні хутрових звірів риби тріскових порід у норок різко знижується рівень гемоглобіну крові. Риба містить триметиламінооксидазу, що зв'язує залізо корму і переводить його в нерозчинну форму. Для лікування норкам при анемії дають фєроанемін. Його розбавляють водою і дають з кормом кожні 48 год. Ефективність фєроанеміну підвищується при застосуванні норкам вітаміну Е в дозі 5 мг на голову.

Зразки рецентів

Rp.: "Abidexum" pro inject. 10 % – 10 ml
D. t. d. N. 2 in amp.
S.: Внутрішньом'язово по 10 мл на 1 ін'єкцію 2 рази з інтервалом 7 діб.

Rp.: Sol. Eisen-Dextrani 10 % pro inject. 250 ml
D. in vitro
S.: Внутрішньом'язово по 2 мл на 1 ін'єкцію 1 раз за тиждень.

Rp.: Ferrosplenini 1,0
Sacchari 2,0
M. f. pulv.
D. t. d. N. 20
S.: Всередину по 1 порошку щоденно.

Rp.: "Ursoferranum" 20 % pro inject. 200 ml
Da in vitro
S.: Внутрішньом'язово по 2 мл на 1 ін'єкцію 2 рази з інтервалом 7 діб.

Rp.: "Ursoferranum" 200 ml
D. S.: Внутрішньом'язово по 2 мл на 1 ін'єкцію 2 рази з інтервалом 7 діб.

Rp.: Sol. Bioferroni 10 % – 100 ml
D. S.: Всередину по 5 мл 1 раз за добу.

Rp.: Sol. Brovaferroni 10 % – 100 ml
Da in vitro
S.: Внутрішньом'язово по 10 мл на 1 ін'єкцію.

Rp.: Sol. Brovaferroni 10 % – 100 ml
Da in vitro
S.: Внутрішньом'язово по 10 мл на 1 ін'єкцію.

Rp.: "Ferrum lek" pro inject. 5 ml
D. t. d. N. 5 in amp.
S.: Внутрішньом'язово по 5 мл на 1 ін'єкцію.

Rp.: "Ferroglucinum 75" 10 ml
D. t. d. N. 6 in ampullis
S.: Внутрішньом'язово по 10 мл.

Rp.: Praeparati "KPP-3" 100 ml

D. in vitro

S.: Внутрішньом'язово по 3 мл на 1 ін'єкцію.

Препарати міді, кобальту, йоду

Мідь бере участь в гемопоезі. Вона покращує резорбцію заліза із кишечника. Мідь входить до складу цитохромоксидази — ферменту, що забезпечує тканинне дихання та газоенергетичний обмін при аноксії. Вона входить до складу антиокиснювального ензиму супероксиддисмутази, яка захищає клітинні мембрани від агресивних форм кисню, що дає підстави застосовувати препарати міді для підвищення дезінтоксикаційної функції печінки.

При дефіциті міді в кормах у тварин виникає акупроз, що проявляється анемією, погіршенням кератинізації волосяного покриву та епідермісу, настає демієлінізація нервових волокон, ураження нервової системи з паралічами та атаксією.

Препарати міді застосовують для лікування тварин при анемії, розладах мінерального обміну та підвищення продуктивності тварин і птиці. У ендемічних зонах препарати міді застосовують для лікування при акупрозі та ензоотичній атаксії.

Кобальт — мікроелемент, особливо важливий для жуйних тварин. Бактерії рубця використовують кобальт для синтезу вітаміну B₁₂, який бере участь в гемопоезі. Кобальт у складі кофактора ензимних систем забезпечує метаболізм азоту при синтезі нуклеїнових кислот, необхідних для утворення тканинних білків. Беручи участь в гліколізі, кобальт підвищує дезінтоксикаційну функцію печінки, зменшує токсичність селену та пришвидшує виведення його з організму.

Солі кобальту застосовують як мікродобавки до корму для поліпшення росту молодих тварин, підвищення жирності молока, збільшення настригу шерсті, покращення несучості курей. Препарати кобальту застосовують для поліпшення гемопоезу при анеміях, підвищення резистентності організму при інфекційних захворюваннях, для лікування тварин при акабальтозі.

Йод входить до складу дийодтирозину і трийодтирозину — гормонів щитоподібної залози, які беруть участь в метаболізмі азоту та синтезі імуноглобулінів, які виконують захисну функцію при бактеріальних і вірусних інфекціях. Важлива роль йоду в забезпеченні репродуктивної функції самців і самок.

Препарати йоду застосовують для профілактики ензоотичного вола, підвищення жирності молока, збільшення несучості курей, при розладах продуктивної функції він активізує статеві гормони.

Йод як фармакологічний препарат має ряд позитивних якостей. Він діє протизапально, спричиняє антимікробну і фунгіцидну дію. Йод нагромаджується в патологічне змінених тканинах, лізує їх та сприяє розсмоктуванню продуктів

запалення. При актиномікозі задають калію йодид. У кислому середовищі актиномікоми калію йодид звільняє атомарний йод, який завдяки сильним окисним властивостям спричиняє загибель актиномікозних грибів.

Виділяючись через легені, йод розщеплює слиз та подразнює миготливий епітелій, а тому діє відхаркувально.

Йод діє бактерицидно та фунгіцидно. Спиртовий розчин йоду застосовують як антисептик для санації шкіри при оперативних втручаннях, при підготовці рук хірурга. Водний розчин Люголя застосовують для санації слизових оболонок. Неорганічні сполуки йоду — йодоформ, йодинол, йодопег застосовують для лікування при інфікованих ранах, виразках, пролежнях.

Зразки рецептів

Rp.: Tab. Kaiodi 0,2

D. t. d. N. 12

S.: Всередину, по 1 таблетці щоденно.

Rp.: Tab. Kaiodi 0,2 N. 12

D. S.: Всередину. По 1/2 таблетки щоденно.

Rp.: Cupri sulfatis 0,03

Ferri sulfatis 0,02

Sacchari 3,0

M. f. pulv.

D. t. d. N. 15

S.: Всередину по 1 порошку щоденно.

Rp.: Cobalti chloridi 0,015

Cupri sulfatis 0,05

Sacchari 5,0

M. f. pulv.

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 порошку щоденно.

Rp.: Cupri sulfatis 0,03

Ferri sulfatis 0,02

Cobalti chloridi 0,01

Kalii iodidi 0,06

Sacchari 3,0

M. f. pulv.

D. t. d. N. 12

S.: Всередину. По 1 порошку щоденно.

Rp.: Cupri sulfatis 0,5

Farinae secalinae et

Aquae communis q. s.

Ut f. electuarium molle

Da in olla

S.: Всередину на 3 прийоми протягом доби.

Rp.: "Ursoketanum" 5000 ml

D. S.: Всередину по 250 щоденно.

Rp.: Kalii iodidi 5,0

D. t. d. N. 10

S.: Всередину по 1 порошку щоденно.

Rp.: Cupri sulfatis 5,0

Cobalti chloridi 1,5

Far. secal. et

Aq. comm. q. s.

Ut f. bolus

D. t. d. N. 6

S.: Всередину по 1 порошку щоденно.

Rp.: Iodi cristallisati 1,0

Kalii iodidi 1,5

Aquae destillatae ad 1500 ml

M. f. solutio. Ex temporae !

Da in vitro

S.: Зовнішньо для промивання слизових оболонок.

Препарати селену

Селен — важливий для організму ультрамікроелемент. З органічними речовинами він утворює комплексну сполуку кофактор-3, який бере участь в окисно-відновних реакціях та метаболізмі ліпідів. Селен забезпечує функціональний стан клітинних мембран. У складі цитохрому С селен бере участь в диханні тканин. Проявляючи сильну антиоксидантну дію, селен запобігає перекисному окисненню жирних кислот і зменшує нагромадження токсичних перекисів, що запобігає розвитку жирової інфільтрації печінки і підвищує її дезінтоксикаційну функцію. Подібно до вітаміну Е селен нормалізує відтворну функцію самців і самок.

При низькому рівні в кормах селену, менше 0,5 мг/кг, у телят, ягнят, курчат настає білом'язова хвороба. Вона проявляється некротичними ураженнями в печінці та дистрофічними змінами скелетних м'язів, розсмоктуванням ембріонів у матці.

Фармакологічна дія селену аналогічна дії вітаміну Е, але має деякі відмінності. Виділяють три напрямки селенотерапії. Захворювання, що виліковуються лише селеном — енцефаломалія птахів, внутрішньоутробне розсмоктування плодів. Захворювання, що виліковуються лише вітаміном Е — розлади відтворної функції самок. Захворювання, що виліковуються селеном і вітаміном Е — білом'язова хвороба телят і ягнят, ексудативний діатез курчат, токсична дистрофія печінки, набрякова хвороба поросят.

Селен застосовують у формі неорганічних солей — селеніт натрію, діацетофеноліл селену та комплексні сполуки селену з вітаміном Е — селевіт, селеві кель, еветсел, комбінал селевіт, а також комплексні сполуки селену з іншими вітамінами (Д, К, В) — селед, сельцевет.

Для профілактики білом'язової хвороби суягним вівцематкам за 20–30 діб до окоту внутрішньом'язово вводять 0,5 % розчин селеніту натрію 0,8–1,2 мл/тварині. Для лікування при набряковій хворобі поросяткам внутрішньом'язово вводять 1 % розчин селеніту натрію 0,2 мл/кг з інтервалом 20 діб. При токсичній дистрофії печінки лисицям вводять 0,4–0,5 мл 0,1 % розчину селеніту натрію з інтервалом 4 доби. Курчатам при ексудативному діатезі застосовують наступні препарати селену: селеніт натрію 0,8 г/кг корму або 10 мг на 100 л води, нутрил селен 0,5 г/л води, селен Е 6 г/л води, комбінал селевіт 5 мл/л води випоюють упродовж 2–4 діб і повторно за 5–10 діб. Курям для поліпшення несучості 7–10 діб випоюють сельцевет 0,4 г/л води або упродовж 7–10 діб нутрил селен 0,5 г/л, селен Е 6 г на 100 л води, комбінал селевіт 3 мл/л води.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Seleviti 0,2 % pro inject. 100 ml

D. in vitro

S.: Підшкірно по 5 мл на 1 ін'єкцію з інтервалом 7 діб.

Rp.: Sol. Evetseli pro inject. 0,1 % – 10 ml

D. t. d. N. 2 in amp.

S.: Внутрішньом'язово по 10 мл на 1 ін'єкцію з інтервалом 7 діб.

Rp.: Natrii selenitis 0,1
Aq. pro inject. ad 10 ml
M. f. sol. Steril!
D. in vitr.
S.: Внутрішньом'язово по 5 мл на 1 ін'єкцію.

Rp.: Pulv. Selceвити 0,1 % – 100,0
D. S.: Всередину.

Rp.: Diacetofenolili selenitis 0,25
Sacchari 0,5
M. f. pulv.
D. t. d. N. 20
S.: Всередину по 1 порошку 1 раз за добу.

Rp.: Pulv. Seleni E 2,5 % – 40,0
D. t. d. N. 3 in vitro
S.: Випоювати 5–7 діб 6 г/л води.

ПОЛІМІНЕРАЛЬНІ ПРЕМІКСИ

При утриманні тварин в промислових комплексах та інтенсивній експлуатації організм витрачає велику кількість макро- і мікроелементів для забезпечення метаболічних процесів. У найбільших кількостях утилізуються найбільше лабільні мінеральні речовини — кальцій, фосфор, магній. При зниженні в організмі рівня мінеральних речовин у тварин настають захворювання, які діагностують як мікроелементози — пасовищна тетанія, транспортна хвороба, кетоз, ацетонемія. Для лікування тварин застосовують препарати, що містять солі кальцію і магнію — кальцимаг, антитетан, камагсол, броваглюкін, кальфомакс, глюкалвет. Для стабілізації препаратів в розчинах додають борну кислоту — калвін, борглюкал, кальцифос, кальцимаг.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Calcimagi pro inject. 400 ml
D. S.: Внутрішньовенно по 200 мл на ін'єкцію.

Rp.: Calphostonici 500,0
D. S.: Всередину по 2 столові ложки щоденно

Rp Sol. Borglucali pro inject. 500 ml.
D. S.: Внутрішньовенно на одне введення

Rp. Sol .Calci-Magi pro inect. 500 ml
D. t. d. N. 2 in vitro originalis
S.: Внутрішньовенно по 500 мл

Rp.: Antitetani pro inject. 250 ml
D. t. d. N. 3 in vitro orig.
S.: Внутрішньовенно по 100 мл на введення.

Rp.: Sol. Brovaglucini 200 ml
D. t. d. N. 3 in vitro
S.: Внутрішньовенно по 200 мл на ін'єкцію.

Rp.: Tetamuxi 10,
Far. secal. et
Aq. destill. g.s.
Ut f. bolus
D. t. d. N. 3
S.: Всередину по 1 болюсу 3 рази за добу.

ДОПІНГПРЕПАРАТИ

Проблема застосування допінгпрепаратів неоднозначна. Її не можна апріорі заперечувати, але і замовчування про застосування допінгпрепаратів не вирішує проблему. Сьогодні слово допінг асоціюється майже виключно з високими досягненнями у спорті. Поняття допінгпрепарати чітко не регламентовано. Термін допінг згадують у контексті традиційних англійських перегонів на конях на початку ХІХ століття, коли тваринам, перед змаганнями давали наркотичні речовини. Вперше термін „допінг”, стосовно спортсменів, вжито в 1865 році в Амстердамі під час змагань з плавання.

Допінгом називають порушення встановлених антидопінгових правил, тобто застосування допінгпрепаратів, або відповідних прийомів, для посилення працездатності, та підвищення витривалості спортсменів. Сьогодні під терміном „допінг” Всесвітнє антидопінгове агенство (WADA) розуміє введення в організм людини, будь яким шляхом, чужих для нього речовин, або будь якої фізіологічної субстанції у ненормальній кількості, чи введення будь якої речовини неприродним шляхом, з метою штучно, чи у несучасний спосіб покращити результати під час виступу на змаганнях. Враховуючи що, допінгпрепарати негативно впливають на здоров'я спортсменів, на міжнародних змаганнях проводять допінговий контроль. Це система заходів спрямованих на виявлення спортсменів, що застосовували допінгпрепарати і анулювання їхніх спортивних досягнень.

Регламент проведення допінг-контролю в Україні розроблений на основі положень Закону України „Про антидопінговий контроль у спорті”. Завдання регламенту полягає у збереженні моральних та етичних цінностей спорту, захисті розумової і фізичної цілісності спортсменів, їхнього здоров'я, а також дотримання принципу рівних можливостей для усіх учасників змагань.

Отже, застосування допінгпрепаратів у спорті заборонено, тому що вони негативно впливають на здоров'я спортсменів. Проте цей недолік не слід автоматично переносити на тварин. По-перше, підготовка собак і коней до виставок і змагань практично не обходиться без застосування допінгпрепаратів. По-друге, у порівнянні з іншими, не забороненими генетичними препаратами і прийомами, допінгпрепарати виглядають досить невинно, а застосування психотропних препаратів навіть захищає тварин від екстремальних умов та пришвидшує терміни дресирування.

Необхідно зазначити, що суспільство не заперечує, і з розумінням сприймає, кастрацію, обрізання вух і хвостів у тварин, хоча ці прийоми менше гуманні, у порівнянні з застосуванням допінгпрепаратів для укріплення скелету, зміцнення зубів або для нарощення відповідної групи м'язів для вдосконалення, або підкреслення екстер'єру тварини. Необхідно зазначити, що широко застосовувана селекція деяких порід собак суттєво знижує їхнє здоров'я і призводить до породної патології. Незаперечно, що расове собаківництво часто придає здоров'ю тварин другорядне значення. Тому у собак гранично дрібних порід, внаслідок дефіциту гормону росту, бувають спадкові захворювання. У собак породи бедлінгтон настає патологія печінки, у собак чау-чау відзначають

порушення ліпідного обміну і ожиріння печінки, У сук породи бульдог 80 % родів проходять за допомогою кесаревого розтину. Ваді селекції тварин мають масовий характер та передаються спадково. У той час як допінгпрепарати застосовують обмеженій кількості тварин та проводять більш гуманно.

Необхідно зазначити, що в питаннях генетики людина неначе заключає договір із природою, що шляхом селекції вона свідомо скалічить групу тварин у бажаному їй напрямку, але зробить це грамотно і без муки тварини. За цих умов, людина бере на себе опіку компенсувати спричинені тварині незручності. Вона буде сама доглядати за шерстю і шкірою, зігріватиме і готуватиме спеціальні корми, допомогатиме при родах.

Вище сказане не означає, що застосування допінгпрепаратів можна повністю оправдати. Щоб не пошкодити здоров'ю тварин необхідно розробити грамотне застосування фармакологічних методів корекції екстер'єру, поведінки і працездатності тварин препаратами в допустимих дозах, без побічних ефектів, з дотриманням мір безпеки.

Список медикаментів, котрі заборонені для спортсменів під час змагань, тому що вони віднесені до допінгпрепаратів перевищує 30 тисяч найменувань. Вони налічують наступні три групи. Заборонені препарати: анаболічні андрогенні стероїди ендогенної природи (боластерон, болденон, болдіон, клостебол, діазинол, метандріол, міболерон, нандролон, стенболон), андрогени екзогенної природи (андростендіол, андростендіон, тестостерон, дигідроепіандростерон), гормони і гонадотропіни, кортикостероїди, інсулін, β_2 -агоністи (сальбутамол, формотерол, сальметарол, тербуталін), антиестрогенні препарати (тетразол, анастрозол, тестолактон, тамоксифен, кломіфен), препарати з антиестрогенною активністю, еритропоетини, міопротектори, невролептики. Заборонені методи — кров'яний допінг (гемотрансфузія, гіпноз). Фармакологічні засоби з обмеженою заборонаю (алкоголь, канабіноїди, місцеві анестетики).

Застосування допінгпрепаратів при спортивних змаганнях заборонено. Контроль за допінговою стимуляцією тварин стероїдними препаратами хоча і дорогий, але не становить принципових труднощів. Він базується на виявленні синтетичних стероїдів та їх похідних у крові і сечі собаки. Досить складно виявити допінгові препарати групи макроергічних активаторів. Серед них можуть бути препарати групи АТФ та різні цитохроми і природні компоненти які утворюються при синтезі АТФ. Адже вони практично не відрізняються від природних компонентів крові тварини. Також складно довести застосування допінгу у випадках якщо нарощення маси м'язів досягають стимулюванням апетиту або згодовуванням спеціального раціону збагаченого активними нутрієнтами. Також складно довести застосування допінгу у випадках якщо нарощення маси м'язів досягають стимулюванням апетиту або згодовуванням спеціального раціону збагаченого активними нутрієнтами. Необхідно зазначити, що тривіальне передозування вітамінів і мікроелементів радикально не відрізняється від допінгових прийомів корекції працездатності собак. Зокрема, рекламовані корми *Pedigree pal* і *Formula plus* це практично типові кормові допінги. Надмірні дози вітамінів і амінокислот у складі раціонів це також

допінгпрепарати. Проте на них немає нормативних заборон. Отже, труднощі полягають не в розробленні методів виявлення допінгпрепаратів, а в розробці нормативної бази щодо їх застосування.

Беручи в руки шприц лікар ветеринарної медицини повинен чітко усвідомлювати моральну відповідальність за свої дії перед твариною, господарем і колегами. Цей принцип повинен бути формальним правилом, що потребує обдуманості і обережності в поступках. Чітко визначити всі плюси і мінуси методу. Необхідно розробити положення, які відмежовують допустиме від забороненого, регламентувати контроль і покарання за недозволені порушення етичних норм в кінології.

КОРЕКЦІЯ ПСИХІЧНОГО СТАНУ ТВАРИНИ

Спокуса застосування психотропних засобів у якості допінгу досить велика, а нормативи виставок і змагань та собачих боїв чітко не визначені, тому можливості викриття порушників настільки малі, що собаківники в якості допінгпрепаратів часто застосовують знеболюючі, заспокійливі або збуджуючі препарати. При цьому перевагу віддають найбільш сильнодіючим психотропним препаратам.

Собачі бої, як правило, пов'язані із тоталізатором і грошовими ставками, та з жорстокістю власників тварин, які люблять своїх собак за перемогу і ненавидять їх за поразки. Тому спокуса отримати фору на рингу за рахунок „фармхімії” досить велика. Для участі в боях на рингу виставляють спеціальні бійцівські породи собак: стаффордширські тер'єри, бультер'єри, пітбультер'єри, мастифи, кавказькі вівчарки. У собак вказаних порід культивують нестриману злість, безмежну відвагу, нечутливість до болю, безжалісність до себе і противника.

Допінгову підготовку проводять також собакам, які беруть участь у спортивних перегонах. Цей вид змагань вимагає від собаки азарту, наполегливості, витривалості, швидкості. Без вказаних якостей бігова собака переможцем не стане.

Як не парадоксально, але засоби „підкачування” м'язів та укріплення скелету і зубів, у бійцівських собак має другорядне значення. Силу м'язів, міцність тіла і щелеп вони отримують за спадковістю та в процесі спеціального тренінгу. Більш важливим є вплив на управління поведінкою собаки.

Для підвищення агресивності собакам застосовують різні прийоми, від годівлі їх свіжою кров'ю до використання спеціальних східних рецептів до складу яких входить женьшень, опій, кістки тигра.

У період „натаскування” собаки, щоб усунути боязкість і стрес, застосовують заспокійливі препарати. У таких випадках добре діють денні транквілізатори — феназепам, гідазепам, мепробамат. Швидко підвищує настрій собаки, усуває психомоторну загальмованість і відчуття страху, та посилює впевненість у собі антидепресант людіоміл. За декілька тижнів до змагань собаці дають міопротектори — препарати, що збільшують силу м'язових скорочень — метандростенолон, фенабілон, ретаболіл.

Перед боєм, для підвищення витривалості та активізації сили і швидкості рухів, застосовують міофедрин, сензит, коргард. Ці препарати посилюють роботу серця, та зменшують його кисневу залежність. Для поліпшення дихання і вентиляції легень застосовують лібексин. За 15–20 хвилин перед боєм вводять синдокарб або синдофен. Ці препарати підвищують агресивність і активізують енергійність атаки. Для швидкого підняття м'язового тону у шкіру втирають нікофлекс. Для зниження ризику втрати крові при укусах вводять нафтизин. Він звужує периферичні судини, підвищує артеріальний тиск, та проявляє тривалу протизапальну дію.

Не зважаючи на те, що у бійцівських собак больова чутливість знижена від природи, проте застосування перед боєм анальгетиків ще більше притупляє відчуття болі. При цьому необхідно уникати введення опіатних анальгетиків. На них собаки менше реагують, а у великих дозах опіатні анальгетики знижують агресивність, зменшують силу м'язів, порушують координацію рухів. Надійним безпечним засобом є каліпсол. Проте у бійцівських собак він спричиняє збудження, агресивність і надмірну злобу.

При застосуванні допінгпрепаратів собаці необхідний індивідуальний підхід, враховуючи неоднозначну реакцію різних індивідумів на препарати. Також необхідно враховувати вірогідність парадоксальних реакцій на препарати. Вона зумовлена пластичністю і лабільністю вищої нервової системи собаки.

ФАРМАКОКОРЕКЦІЯ СКЕЛЕТУ

Вплив фармакологічних препаратів на ріст кісток застосовують для отримання тварин максимальних. Або навпаки — карликових величин. Великі цуценята народжуються якщо природні роди затримати на декілька діб за допомогою гестагенних препаратів. Але в таких випадках збільшується кількість мертвонароджених цуценят. Для отримання цуценят великих розмірів застосовують також препарати, що затримують окостеніння скелету в період ембріонального розвитку, щоб продовжити ріст кісток та збільшити їх розмір в неонатальний період. Для цього вагітній суці дають препарати, що зменшують надходження активної форми вітаміну Д в організм. Зокрема згодовують корми з низьким рівнем вітаміну Д. Зменшують у раціоні рівень жирів необхідних для засвоєння вітаміну Д. Щоб штучно створити легкий дефіцит кальцію в організмі тварин згодовують плоди яблук Вони містять органічні кислоти які зв'язують кальцій. Тварині можна давати овочі, салат, щавель. Вони містять оксалати які утворюють оксалат кальцію який мало біологічно доступний. Або дають щавлеву кислоту яка чи ЕДТА які зв'язують кальцій. Зменшення рівня вітаміну Д і вмісту кальцію в раціоні тварин повинно бути в межах оптимальних величин, щоб не спричинити авітаміноз або гіпокальцемію. Цуценятам у перші тижні життя, тобто в період інтенсивного росту, для затримання окостеніння з кормом задають 5 % розчин аскорбінової кислоти 0,5–1 мл, вітамін А 0,25–0,5 мг.

Для отримання цуценят карликових величин прискорюють окостеніння скелету. Для цього з двохтижневого віку їм дають відеохол, фітин або кальцію гліцерофосфат.

Для поліпшення екстер'єру тварин та укріплення слабкого скелету спини, застосовують андрогенні препарати: тестенат або тестостерону пропіонат, та анаболічні препарати — метандростендіол, метандростендіол. Препарати дають всередину щоденно упродовж 30 діб. Феноболін вводять внутрішньом'язово кожні 10 діб.

Для формування зубів у цуценят в утробний період розвитку, суці згодовують молочні продукти, печінку, жовток курячого яйця, риб'ячий жир. Ці продукти багаті на вітаміни А і Д. Для забезпечення організму вітамінами групи В дають чорний хліб, м'ясо, для збільшення рівня вітаміну С дають плоди цитрусових. Зубну тканину укріплюють препарати фтору, натрію фторид, нореболон, або вітафтор — комплексний препарат фтору з вітамінами А, Д. С.

На практиці часто використовують наступні препарати. Відеохол — 0,25 % олійний розчин у флаконах по 50 мл. Фітин — таблетки по 0,25 г. Застосовують всередину собакам по одній таблетці за добу упродовж 2–3 міс. Кальцію гліцерофосфат — таблетки по 0,25 і 0,5 г. Застосовують всередину собакам 0,25 г щоденно 7–10 діб. Фторид натрію — порошок у флаконах по 50 г. Застосовують всередину собакам по 1–2 мг за добу. Нероболон — таблетки по 0,25 г. Вітафтор — розчин у флаконах по 25 мл. Застосовують всередину по 3 мл за добу упродовж 30 діб. Феноболін — розчин у флаконах по 50 мл. Вводять внутрішньом'язово собакам по 0,03–0,05 мл/кг кожні 10 діб. Тестенат — 1 % розчин в ампулах по 1 мл. Вводять підшкірно собакам по 0,25 мл кожні 15–20 діб.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Testenati 1 % – 1 ml
D. t. d. N. 5 in amp.
S.: Підшкірно.

Rp.: Tab. Phytini 0,25 N. 10
S.: Всередину.

ФАРМАКОКОРЕКЦІЯ М'ЯЗОВОЇ МАСИ

Від стану м'язової тканини залежить рухова активність тварини, її працездатність та спортивні досягнення. У процесі росту тварини м'язова маса змінюється у відповідності із фізіологічними потребами організму. Виділяють три етапи становлення м'язової маси у собак. Вони відрізняються функціональним значенням м'язової системи для тварин у відповідні періоди росту. Способи фармакологічного впливу на м'язову систему залежать від етапу її розвитку.

У внутрішньоутробний період скелетні м'язи виконують функцію забезпечення кровообігу. У ранній постнатальний період (перші місяці життя) м'язова активність забезпечує, в основному, терморегулюючу функцію. Повзання і ссання. У період переходу до зрілості (1–4 міс) дія скелетних м'язів переключається на виконання антигравітаційної і локомотивної функцій.

Встановлено, що у перші два періоди інтенсивність росту м'язової маси залежить від тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Щоб наростити м'язову масу, у перші місяці життя застосовують катехоламіни —

адреналін, ефедрин, нафтизин, санорин. Вони активізують фізіологічний стан вегетативної нервової системи і постійно підтримують високий тонус скелетних м'язів. Подібно до катехоламінів діють засоби, що руйнують біогенні аміни парасимпатичної нервової парасимпатичної нервової системи. В основному це препарати холінолітиків — атропін, келатрин (дрантопін), корбела (екстракт беладони), платифілін. Катехоламіни та холіноміметики дають курсами 10–15 діб з 2-х тижневими перервами.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Atropini sulphatis 0,1 % –1 ml	Rp.: Tab. Kelatrini 0,02
D. t. d. N. 10 in amp.	D. t. d. N. 10
S.: Підшкірно.	S.: Всередину.

З настанням зрілості, у природному управлінні приросту м'язової маси все більшу роль відіграють анаболічні гормони. Жіночі статеві гормони сприяють нагромадженню жирових відкладень. Чоловічі статеві гормони андрогени — метандростенолон, діанобол, норобол, феноболін, дураболін, нонандрелон, спонукають організм нарощувати м'язову тканину. Вони затримують в організмі азот, фосфор, кальцій, та стимулюють синтез м'язового білка та укріплюють кісткову тканину. Це препарати довготривалої дії. Курс лікування не більше 4-х тижнів. Відтак роблять перерву на 6–8 тижнів. Необхідно зазначити, що без фізичного навантаження нарощена за допомогою анаболіків м'язова маса стає аморфною і не рельєфною.

Метандростенолон — таблетки по 5 мг. Застосовують всередину собакам у дозі 0,025 мг/кг. Курс лікування не більше 4 тижні.

Феноболіл — розчин в ампулах по 1 мл. Вводять внутрішньом'язово собакам по 1–1,5 мл кожні 7–10 діб упродовж 1,5–2 міс.

Для того щоб укріпити м'язи ший або спини, при недостатній збудливості м'язів, медикаментозна корекція спрямована на підвищення рівня ацетилхоліну в синаптичних щілинах, Він передає збудження зі нервового волокна на міофібрили. Більш ефективними є антихолінестеразні препарати — прозерин, галантамін, оксизол. Вони руйнують холінестеразу внаслідок чого дія ацетилхоліну проявляється сильно і тривало. Прозерин — 0,05 % офіційний розчин в ампулах по 1 мл. Вводять підшкірно собаці 0,1 мл упродовж 25–30 діб. Оксизол — таблетки по 5 і 10 мг. Застосовують всередину по 2–3 мг упродовж 2–3 тижнів.

При загальній м'язовій слабкості та міастенії застосовують електрофорез та вводять дезоксикортикотропіну ацетат. Це мінералокортикостероїдний гормон наднирників. Він регулює мінеральний обмін і підвищує тонус та працездатність м'язів. Вводять вітамін В₁ (тіаміну хлорид) з інтервалом 48 год упродовж 40 діб, вітамін В₁₂ (ціанокобаламін) вводять 2 рази за тиждень.

Дезоксикортикотропіну ацетат — 0,5 % розчин в ампулах по 1 мл. Вводять підшкірно по 0,5 мл 10–20 ін'єкцій, спочатку 3 рази за тиждень, відтак 1–2 рази за тиждень.

Зразки рецептів

Rp.: Tabl. Oxasoli 0,005

D. t. d. N. 20

S.: Всередину.

Rp.: Sol. Proserini 0,05 % – 1 ml

D. t. d. N. 5 in amp.

S.: Підшкірно.

За необхідності знизити інтенсивність нарощення м'язової маси у собак декоративних порід та отримання надто мініатюрних екземплярів, застосовують препарати, що знижують рівень катехоламінів в організмі. Для зниження темпів росту цуценят у перший місяць після народження перорально дають резерпін 3–4 мг/кг щоденно. Необхідно зазначити, що затримання росту м'язів фармакологічними препаратами ефективно лише у перші 30–40 діб неонатального періоду.

МІОПРОТЕКТОРИ

За надмірного фізичного навантаження організм тварини витрачає велику кількість енергії у формі глюкози і АТФ та інтенсивно утилізує вітамін С і мікроелементи — кальцій, фосфор, магній. У м'язах нагромаджується молочна кислота. Внаслідок перевтоми сповільнюються метаболічні процеси тому відновлення енергетичних ресурсів відбувається повільно, тому потребує відповідної фармакологічної корекції міопротекторами або актопротекторами.

У практиці кінного спорту, для підвищення фізичної кондиції коня, перед змаганнями, та для швидкого відновлення м'язової сили і працездатності після змагань застосовують міопротектори. Вони пришвидшують виведення з організму побічних продуктів обміну речовин, у тому числі молочної кислоти, активізують утилізацію глюкози для біосинтезу макроергічних сполук, зокрема АТФ, АДФ, АМФ та затримують виведення з організму натрію, калію, кальцію і азоту, посилюють анаболічні і сповільнюють катаболічні процеси., стимулюють синтез пластичного білку.

Для швидкого поповнення організму вуглеводами внутрішньовенно вводять 40 % розчин глюкози, або 1 % розчин натрію цитрату. Вони швидко включаються в цикл трикарбонових кислот і використовуються для синтезу глікогену і АТФ необхідних для забезпечення скелетних м'язів енергетичними ресурсами. Рибоксин (інозин) стимулює окисно-відновні процеси на клітинному рівні, підвищує енергетичний потенціал міокарду, поліпшує коронарний кровообіг та обмін енергії в м'язах.

Для тонізації скелетної мускулатури підшкірно вводять 10 % розчин натрію кофеїн-бензоату. Це помірний стимулятор ЦНС тривалої дії. Він розширяє коронарні судини і діють кардіотонічно, сповільнює пульс і знижує артеріальний тиск. Він збільшує частоту дихання і поліпшує легеневу вентиляцію, посилює видільну функцію нирок. Внаслідок розширення поверхневих кровоносних судин, покращується трофіка скелетних м'язів. У них поновлюються енергетичні ресурси, збільшується сила м'язових скорочень, поліпшується працездатність.

Актопротектори це біогенні стимулятори, що підвищують працездатність організму. Актопротектори прямої дії, зокрема бетаміл, діє антигіпоксично. Він

підвищує стійкість м'язової тканини до кисневої недостатності, знижує потребу тканин у кисні, забезпечує економне використання енергетичних ресурсів. Кислоту аденозинотрифосфору (АТФ) вводять в перші 2–3 доби щоденно, відтак з інтервалом 24 год. Монокальцієву сіль АТФ вводять щоденно коням по 3 мл в ізотонічному розчині натрію хлориду. МАП — м'язово аденіловий препарат в 1 мл містить 2 г аденілової (аденозинмонофосфорної) кислоти, фруктозодифосфору кислоту та біологічно активні речовини. Дають всередину коням по 0,5–1 столовій ложці 2–3 рази за добу.

Аденопротектори непрямої дії проявляють повільну дію з участю посередників. Так глутамевіт — комплексна сполука глутамінової кислоти, вітамінів і мікроелементів, підвищує м'язову працездатність, збільшує адаптативні можливості та зменшує вплив стрес-факторів на організм тварини. Катазал — комплексна сполука бутирофосфату і ціанокобаламіну, за рахунок фосфорних сполук активізує фосфорилування і утворення енергетичних комплексів (АТФ, АДФ, АМФ), та пришвидшує асиміляцію білків і вуглеводів у печінці. Ціанокобаламін бере участь в еритропоезі. Препарат ВСЛ містить 950 г глюкози, 50 г лізину, 10 мг селену, 45000 ОД вітаміну Е. Препарат швидко і на тривалий час відновлює фізичну силу організму та забезпечує високу працездатність коней.

В екстремальних умовах, для підвищення фізичного стану, коням застосовують імунотон. Це сироп в 100 мл містить 16,6 мл екстракту елеутерококу, 8,3 г настойки звіробою, 8 г настойки ехінацеї. Препарат оптимізує використання енергетичних ресурсів, нормалізує обмін речовин. Діє м'яко тонізуюче, стреспротекторно, адаптогенно, імуностимулююче. Комплексні вітамінно-мінеральні препарати — гемо-15, вітатрайс, нутрил селен, швидко відновлюють силу і працездатність коней. Їх вводять за добу до змагання і за добу після змагань. Рівень аскорбінової кислоти в крові, навіть після помірного фізичного навантаження, знижується на 10–20 %. Тому її застосовують для підвищення фізичного стану організму. Вона активізує процеси асиміляції і дисиміляції, бере участь у окисно-відновних процесах і синтезі нуклеїнових кислот, нормалізує рівень піровиноградної кислоти в печінці і м'язах, підвищує функціональний стан капілярів, поліпшує постачання м'язів киснем і забезпечує виведення з організму продуктів обміну речовин. Швидко відновлює фізичні кондиції коней вітамін В₁₂. Він містить кобальт, що бере участь в еритропоезі та ціанистий радикал, що використовується при синтезі креатину і метіоніну необхідних для синтезу нуклеїнових кислот, а потім пластичного білку.

Зразки рецептів

Rp.: Sirupi „Imunotoni” 50 ml
D. t. d. N. 2 in vitro orig.
S.: Внутрішнє.

Rp.: Tabl. «Glutamevit» 0,2
D. t. d. N. 12
S.: Внутрішнє.

ПРЕПАРАТИ АНАБОЛІЧНОЇ ДІЇ

Анаболіки це препарати, що активізують ріст м'язової тканини. Їх застосовують для швидкого відновлення м'язової тканини у виснажених тварин та після тяжких інфекційних захворювань та для нарощення маси м'язів у якості допінгпрепаратів. Анаболічну дію проявляють чоловічі статеві гормон (андрогени) та препарати групи еритропоетинів.

Андрогени зменшують екскрецію кальцію, фосфору і магнію через нирки. Вони активізують азотистий обмін, посилюють анаболічні процеси і пригнічують катаболічні процеси і в такий спосіб забезпечують економічне використання енергетичних ресурсів та активізують синтез білку для пластичних процесів. Андрогени пригнічують синтез естрогенних гормонів у самок і сперматогенез у самців, тому зменшують використання енергетичних ресурсів.

Тривалу і сильну анаболічну, та помірну андрогенну дію проявляють андрогени групи метандростенолону (тестенат, тестостерон, діанобол, неробол, болденону ундециленат), метиландростендіолу (метандиол, тестодіол, пропандрен), андростендіолу пропіонат (стенадіол). Після внутрішньом'язового введення анаболічний ефект настає за 3 доби. Досягає максимального рівня на 7 добу і проявляється упродовж 3–4 тижнів. У практиці ветеринарної медицини, поряд з вітчизняними препаратами застосовують імпорتنі аналоги, що випускають під торговими назвами — вебонол, декадураболін, вінстрол, еквіпоїз, нероболін, станозолол, нандролон.

Препарати групи нандростенолону — нероболін (феболіл) і лауроболіл нормалізують метаболізм кальцію і фосфору, підтримують обмін сполук азоту і забезпечують активний біосинтез білку. Вони проявляють помірну анаболічну дію.

Високу анаболічну дію проявляє тестобромлецитат. Це комплексний препарат, що містить метилтестостерон, що діє анаболічно, бромізовал, що діє заспокійливо, та лецетин — амінокислота для синтезу пластичного білку.

За тривалого застосування препаратів групи андрогенів, у тварин настає підвищена агресивність, дисгармонія статевої функції, розлади лактації і вагітності. Андрогени протипоказані при недостатній видільній функції нирок і синтезуючій функції печінки.

Анаболічні препарати нестероїдної природи менше ефективно стимулюють анаболічні процеси але у них менше виражена побічна дія. Оротат кальцію використовується для біосинтезу уридинфосфату, що входить до складу нуклеїнових кислот які використовуються для синтезу пластичного білку. Карнітину хлорид — біогенна речовина, що бере участь в біохімічній динаміці м'язів, поліпшує апетит та збільшує масу тіла.

Анаболічні препарати групи еритропоетину — нандролону деканоат і діназол активізують еритропоетин — фактор стимулюючий еритропоез. Вони входять до складу офіційних анаболічних препаратів: вебонол, станозолол, нандролон. Препарати гемо фітин і гемо плюс містять комплекс вітамінів, амінокислот, і мінеральних речовин, що забезпечують еритропоез. Їх вводять спортивним коням за тиждень перед змаганнями та ослабленим тваринам після змагань. Курс лікування 5–7 діб. Помірно впливає на еритропоез вітамін В₁₂ та

фолієва кислота.

Для забезпечення організму білками в процесах парентерального живлення застосовують білкові замінники крові — серогідролізин, гідролізін Л-130, амінопептид, гемовініл. Це продукти ферментативного розщеплення білків крові до амінокислот. Вони легко засвоюються і використовуються в процесах синтезу пластичного білку для м'язів. Таку ж дію проявляє сурвітал — продукт автолізу тканин морської риби. Він містить біологічно активні пептиди, що всмоктуються з кишечника краще ніж амінокислоти і пептиди корму. Вони швидко і повністю асимілюються і використовуються для побудови пластичних білків. Сірвітал діє анаболічно, антистресово, антитоксично. Він активізує процеси еритропоезу та діє імуностимулююче.

На практиці також часто використовують наступні препарати. Ретаболіл — 5 % розчин в ампулах по 1 мл. Вводять внутрішньом'язово коням у дозах 0,05–0,1 мл/кг 1 раз за тиждень. Андростендіолу дипропіонат — 5% олійний розчин в ампулах по 1 мл. Вводять підшкірно коням по 0,02 мл/кг 1 раз за тиждень.

Рибоксин — таблетки по 0,2 г. Застосовують всередину коням 0,1 г 3 рази за добу. Препарат у формі 2 % розчину в ампулах по 10 мл вводять підшкірно по 0,1 мл.

Карнітину хлорид 20 % розчин у флаконах по 100 мл застосовують всередину коням по 1 столовій ложці, лошатам — 1 чайну ложку. Дають 2–3 рази за добу.

Болденону ундециленат — 2,5 % олійний розчин у флаконах по 10 і 50 мл. Вводять внутрішньом'язово коням у дозі 0,05 мл/кг 1 раз за тиждень. Препарат у формі 5 % розчину в флаконах по 10 мл вводять внутрішньом'язово по 0,025 мл/кг.

Нандролону деканоат — 5 % олійний розчин у флаконах по 2 мл. Вводять внутрішньом'язово коням по 0,1 мл/кг. Препарат у формі 10 % розчину в ампулах по 2 мл — по 0,05 мл/кг. Вводять з інтервалом 2–3 тижні.

Станозолол — 5 % суспензія у флаконах по 10 і 30 мл. Вводять внутрішньом'язово у дозі 0,01 мл/кг. Таблетки по 2 мг застосовують всередину в дозі 2 мг/кг. Дають з інтервалом 24 год.

Тестостерону пропіонат — олійна суспензія у флаконах 10 мл. Вводять підшкірно і внутрішньом'язово 0,5 % суспензію у дозі 0,5 мл/кг; 1 % суспензію — 0,25 мл/кг; 2 % суспензію — 0,1 мл/кг. Вводять 3 рази за тиждень.

Тестенат — 10 % олійний розчин в ампулах по 1 мл. Вводять підшкірно коням 5–10 мл 1 раз за тиждень.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Retabolili 5 % – 1 ml

D. t. d. N. 10 in amp.

S.: Внутрішньом'язово.

Rp.: Tab. Methilandrostendioli 0,01

D. t. d. N. 20

S.: Всередину.

Rp.: Susp. Stanosololi 5 % – 10 ml

D. t. d. N. 2 in vitro orig.

S.: Підшкірно.

Rp.: Sol. Testenati oleose 10% – 1 ml

D. t. d. N. 20 in amp.

S.: Підшкірно.

РАДІОПРОТЕКТОРИ

При ураженні тварин радіоактивними речовинами, результат променевої хвороби залежить від дози радіоактивних променів та ступеня ураження радіочутливих органів. При променевої хворобі першими виходять із ладу життєво важливі для організму органи, що призводить до загибелі тварин.

В опроміненому організмі у першу чергу пошкоджується кровотворна система — пригнічується еритропоез, уражається імунна система — придушується вироблення імунокомпетентних клітин, виникають зміни у травній системі — уражаються ворсинки і крипти слизової оболонки тонкого кишечника і настають розлади водно-електролітного обміну. Необхідно зазначити, що на цьому тлі швидко проявляє активність умовно-патогенна мікрофлора.

При пероральному надходженні радіонуклідів, щоб зменшити сорбцію їх із кишечника, застосовують ентеросорбенти. Високі сорбційні властивості проявляє деревне вугілля, ентеросорбент СКН, силікагель. Поряд з цим застосовують проносні засоби які сприяють скорішому видаленню радіонуклідів із кишечника.

Ослаблення нагромадження радіоактивних нуклідів в організмі досягають введенням протипроменевих препаратів — радіопротекторів. За механізмом дії вони різні.

Препарати селену — натрію селеніт, евітаселен, сельцевет та інші діють за рахунок селену. Він входить до активного центру ферменту глутатіонпероксидази, яка руйнує радіотоксичні перекиси ліпідів. Він підвищує синтез нуклеїнових кислот, ферментів і структурних білків.

Сірковмісні амінокислоти — цистеїн, цистеїнамін, цистафос, за рахунок сульфгідрильних груп вступають в конкуренцію з білками тканин організму за вільні радикали. Поряд з цим, вони утворюють дисульфіди які захищають радіочутливі клітини. Захисна дія проявляється упродовж 5 годин. Амінокислоти застосовують для захисту організму від одноразового або відносно нетривалого іонізуючого випромінювання.

Хелатні комплекси — тетацин-кальцію і пентацин утворюють хелатні комплекси із радіоактивними елементами — ітрієм, цезієм, церієм і виводять їх із сечею. Лікувальна ефективність хелатів невисока.

Імуноглобуліни зменшують променеве ураження і ослаблюють первинні і віддалені наслідки радіації. Встановлено, що не лише гомологічні, а і гетерологічні імуноглобуліни ввведені в опромінений організм, суттєво підвищують виживаємість опромінених тварин. Вони стимулюють процеси відновлення гемопоезу, імуногенезу та підвищують резистентність організму проти бактеріальних інфекцій.

Для зменшення проявлення дії радіоактивних речовин застосовують препарати гіпоксичної дії — метиленову синьку, хромосмон, нітроти, біологічно активні аміни. Пригіпоксичному стані знижується інтенсивність обмінних процесів і сповільнюється проявлення дії радіоактивних речовин.

На практиці часто використовують наступні препарати. Тетацин-кальцію

— 10 % розчин в ампулах по 10 мл. Вводять внутрішньом'язово у дозі 0,1 мл/кг 1 раз за добу.

Пентацин — 5 % розчин в ампулах по 5 мл. Вводять підшкірно і внутрішньом'язово по 0,2 мл/кг 1 раз за добу.

Цистеїн — порошок у пакетах по 500 г. Застосовують всередину по 0,2 г/кг 2 рази за добу.

Натрію селеніт — порошок у флаконах по 50 г. Застосовують всередину по 0,3 мг/кг корму або 0,1 мг/л води.

Селед — розчин у флаконах по 50, 100 мл. Вводять підшкірно і внутрішньом'язово по 0,05 мл/кг маси тіла.

Зразки рецептів

Rp.: Sol. Tetacini-calcii 10 % – 10 ml

Rp.: Natrii selenis 50,0

D. t. d. N. 10 in amp.

D. S.: Внутрішнє.

S.: Підшкірно.

ГОМЕОПАТИЧНІ ПРЕПАРАТИ

При всіх захворюваннях, незалежно від етіологічного фактора, проявляється захисна реакція організму, і в крові з'являються специфічні для кожного патологічного стану токсини (гемотоксини). При традиційній фармакотерапії застосовують етіотропні, патогенетичні та симптоматичні засоби. Гомеопатична терапія як доповнення до традиційної терапії ставить за мету застосування для лікування хворих тварин біологічних та натуропатичних методів.

Препарати, що застосовують в гомеопатії, мають принципові особливості, які відрізняють їх від традиційних хіміотерапевтичних препаратів:

- підбір гомеопатичного препарату за принципом подібності особливостям реакції організму тварини на патологію;
- необхідність надвисоких розведень (потенціювання) препаратів;
- деполаризація препаратів струшуванням його при виготовленні та безпосередньо перед застосуванням, що важливо для проявлення терапевтичної дії.

Гомеопатичні препарати затримують утворення гемотоксинів в організмі, підвищують резистентність тканин до їх токсичної дії, активізують біотрансформацію і виведення токсичних продуктів з організму та усувають патологічні стани тканин, спричинені гемотоксинами.

Сировиною для виготовлення гомеопатичних препаратів можуть бути лікарські рослини, мінеральні речовини, неорганічні і органічні кислоти, вітаміни, ферменти. Для цього офіційна настойка, розчини або порошки лікарських речовин змішують із речовиною-носієм, яким може бути вода або молочний цукор, і потенціюють сильно струшуючи 10 разів.

Змішування препарату із речовиною-носієм проводять у співвідношенні $1 + 9 = 10$ — десятикратне розбавлення, яке позначають літерою "Д", або $1 + 99 = 100$ — стократне розбавлення позначають "С". При розбавленні препарату

мінімізується його доза, але підвищується активність внаслідок струшування. Отримана в такий спосіб лікарська форма препарату має оптимальні лікувальні властивості і не проявляє побічної дії. Вона називається потенцією, а процес приготування ліків — потенціюванням.

Гомеопатичні препарати містять компоненти з широким спектром потенції (розбавлення) від Д1 до Д1000. Це дає змогу впливати на патологічний процес на всіх рівнях розвитку. Малі потенції препаратів — до Д12 застосовують для лікування при гострих реактивних процесах. Середні потенції Д12–Д30 — при гострих і хронічних процесах, що протікають на рівні пошкодження функцій. Великі потенції понад Д30 застосовують при хронічних процесах, що протікають на молекулярному і надмолекулярному рівнях.

Поєднання декількох лікарських речовин або однієї, але одночасно в декількох потенціях, в одному комплексному препараті дає змогу ефективно впливати на всі регулюючі механізми функцій організму за різної реактивності уражених тканин.

Гомеопатичні препарати вводять парентерально або дають всередину залежно від розвитку патологічного процесу та реактивності організму тварини.

Підшкірно гомеопатичні препарати вводять для лікування тварин при гострих і підгострих процесах за умов високої реактивності імунної системи організму, при високій лихоманці, місцевих запальних процесах — артрит, мастит, виразки. Препарат вводять поряд із вогнищем ураження, але в межах здорової тканини.

Внутрішньоскірно препарати вводять при гострих і хронічних патологічних процесах, які супроводжуються органічними змінами в тканинах (кіста яєчника, ендометрит). Цим забезпечується повільний і поступовий вплив препарату на локальний процес.

Внутрішньом'язово препарати вводять для лікування при підгострих і хронічних процесах з ураженням внутрішніх органів. Забезпечується тривала і стійка дія лікарської речовини при пониженій реактивності організму в стадії відносної або часткової компенсації гомотоксикозу.

Внутрішньовенно препарати вводять для лікування при гострих і підгострих процесах, що протікають на тлі значного зниження реактивності організму — коматозний стан, колапс, надмірне пригнічення.

Всередину препарати дають, якщо парентеральне введення за якихось причин неможливо провести.

Дози гомеопатичних препаратів на одне введення малим тваринам 0,5–1 мл, великим тваринам 5–10 мл. При введенні всередину одноразова доза препарату молодняку 1–2 краплі, дорослим тваринам 3–15 крапель. Максимальна частота введення препаратів при гострому перебігу розвитку патологічного процесу з інтервалом 10–15 хв, мінімальна при хронічних процесах 1–2 рази за добу. Інтервали між ін'єкціями складають 8–12 год при гострих процесах, 48–72 год при хронічних процесах. При тривалому лікуванні препарати вводять 1 раз за тиждень, а в деяких випадках 1 раз за 2–3 тижні. Курс лікування тварин залежить від динаміки розвитку хвороби. Чим гостріше протікає патологічний процес, тим частіше застосовують препарат і тим

коротший курс лікування. Наприклад, при гострому отиті, метриті курс лікування 5–6 діб, при гострих вірусних інфекціях — 10–14 діб. При хронічному перебігу хвороби курс лікування більше тривалий — 2–3 міс.

Тактика гомеопатичної терапії залежить від розвитку патологічного процесу. При лікуванні тварин з гострим запальним процесом вибір лікарського препарату, частота і шляхи введення визначаються за швидкістю розвитку патологічного стану та інтенсивністю клінічного проявлення хвороби. При швидкому наростанні симптомів хвороби застосовують комплексні препарати у малих розбавленнях. Час дії цих препаратів від кількох годин до кількох діб. Інтервали між ін'єкціями залежать від проявлення симптомів хвороби. Чим вища температура або наявна гостра больова реакція, тим частіше вводять препарат (2–3 рази за добу). По мірі згасання симптомів хвороби збільшують інтервали між введеннями препарату. При введенні всередину препарат призначають при гострих процесах 4–6 разів за добу, а при інтенсивній терапії — кожні 10–15 хв до виходу пацієнта з кризового стану. Тривалість лікування від кількох діб при запальних процесах середньої тяжкості до 2–3 тижнів при вірусних захворюваннях. Препарат призначають доти, поки наявна позитивна динаміка організму. Заміну препарату іншим проводять лише в тому випадку, якщо процес стабілізується, але повне видужання не настало.

При хронічних запальних процесах призначають гомеопрепарати для дезінтоксикації організму. Зокрема, препарати групи гоммакорду у великих і малих потенціях діючих компонентів, що забезпечує посилення і пролонгування терапевтичного ефекту та усуває надмірне загострення патологічного процесу. Препарат вводять підшкірно або внутрішньо-м'язово, а для посилення дії, при низькій реактивності організму, препарат вводять і внутрішньовенно. Інтервали між ін'єкціями 24–48 год на початку лікування, до декількох тижнів в завершальній стадії лікування.

Успіх гомеопатичного лікування при хронічних запальних процесах залежить не лише від правильного вибору гомеопатичного препарату, а також від частоти його прийому. Слід мати на увазі, що надто тривалі і надто короткі інтервали між призначенням препарату можуть в однаковій мірі сповільнити видужання тварини. Не можна застосовувати мазі при ураженнях шкіри, щоб не загнати патологічний процес всередину.

Гомеопатичні препарати поділяються на специфічні однокомпонентні препарати з різними потенціями — Engeltoc при вірусних інфекціях, Normel при гормональних розладах, Traumell — артритів і травмах, Zell-артроз, поліартроз, гоммакорди. Комплексні препарати — композітум містять декілька компонентів у різних потенціях.

Берберіс-гомакорд. Випускають в ампулах 5 мл. В мл містить Д 4, Д 30, Д 200 по 0,02 мл кожного. Д 4, Д 10, Д 30, Д 200 та Д 5, Д 10, Д 30, Д 200 по 0,015 мл кожного. Застосовують для лікування при захворюваннях сечовидільної системи — цистит, пієліт, сечокам'яна хвороба.

Вводять підшкірно у поясничній ділянці хребта. Якщо лікувальний ефект не проявився, препарат вводять повторно за 1–2 год. При стресі проводять 1–2 ін'єкції до і після транспортування.

Гормель. Стимулює функціональний стан залоз внутрішньої секреції. Застосовують при гормональних розладах при гіпофункції яєчників, безплідді, розладах статеві циклічності. Тривалість лікування 3–4 тижні.

Дискус композітум. Застосовують при захворюваннях опорно-рухового апарату. Курс лікування 2–3 міс.

Нукс воміка гоммакорд. Застосовують при ентеритах, диспепсіях, метеоризмі.

Цель. Застосовують при артрозах і артритих.

Ехінацея композітум. Містить різні розведення ехінації, аконіту, арніки, сірки, ртуті, фосфору. Застосовують для лікування при травмах, ранових процесах, пневмоніях, отитах, гастритах, маститах, метритах. Курс лікування 2–3 тижні.

Оваріум композітум. Містить різні розбавлення, витяжки з тканин яєчників, матки, плаценти, епіфізу ртуті, магнію. Застосовують при гормональних розладах у самок — розлади статеві циклічності, ендометрити, мастити, кіста. Курс лікування 4–5 тижнів.

Таблиця 3.7. Гомеопатичні препарати при патологічних станах

Діагноз	Перебіг патологічного процесу	Препарат
Хвороби органів сечовиділення	Гострий	Берберіс-гоммакорд
Хвороби яєчників	Хронічний	Гормель
Гормональні розлади	Хронічний	Овартум композітум
Ураження опорно-рухового апарату	Хронічний	Гормель
Артрити	Хронічний	Дискус композітум
Поліартроз	Хронічний	Траумель
Розлади травлення	Розлади	Цель гоммакорд
Отит Метрит	Гострий	Нукс воміка
Вірусні інфекції	Гострий	Гоммакорд
Lachesis отрута змії.		Ехінацея композітум
Vernonia переступень		Енгістол

Питання для обговорення та самоперевірки

Назвати ефекти, що характерні для дії нейролептиків.

Назвати нейролептики, що належать до похідних фенотіазину.

Охарактеризувати дію валеріани та її препаратів.

Як проявляється дія кофеїну на різні відділи центральної нервової системи (кора головного мозку, довгастий і спинний мозок).

Чим характеризується дія кофеїну на судини органів (серце, нирки, легені, черевної порожнини, скелетних м'язів)?

Яке основне призначення теоброміну і теофіліну?

Як проявляється дія камфори на кровообіг та дихання?

Які особливості дії замінників камфори (коразол, кордіамін) на серцево-судинну систему та дихання?

Що є необхідною умовою при застосуванні препаратів групи стрихніну для лікування парезів і паралічів ?

Чим пояснюється застосування стрихніну при отруєнні засобами для наркозу?

Які препарати застосовують для стимуляції секреторних функцій шлунку?

У чому полягає механізм дії гіркот?

Принцип і механізм дії відхаркувальних та блювотних речовин.

Пояснити механізм блювотної дії апоморфіну.

Який механізм проносної дії натрію та магнію сульфату?

Які проносні засоби діють переважно у товстому відділі кишечника та який їх механізм дії?

Дайте характеристику проносної дії олії рицинової.

Які препарати проявляють гепатопротекторну дію?

Фізико-хімічні властивості та фармакологічна дія ефірних олій.

Механізм відхаркувальної дії рослин, що містять ефірні олії.

Як змінюється серцева діяльність під впливом серцевих глікозидів у терапевтичних дозах?

Які особливості дії характерні для глікозидів наперстянки?

В яких лікарських формах застосовують листя наперстянки, траву чорногорки і конвалії?

Що характерно для строфантину К?

При яких патологіях застосовують серцеві глікозиди?

Які засоби використовують при інтоксикації серцевими глікозидами?

Назвати спазмолітичні препарати і пояснити їх механізм дії.

Пояснити суть метгемоглобіноутворюючої дії натрію нітриту.

Який механізм антикоагулюючої дії неодикумарину?

Який механізм антикоагулюючої дії гепарину?

Принцип дії і показання до застосування натрію цитрату?

Назвати позитивні сторони засобів для інгаляційного наркозу.

Особливості механізму дії неінгаляційних наркотичних засобів.

Назвати негативні риси неінгаляційного наркозу.

Чим характеризується резорбтивна дія спирту етилового?

Назвати препарати, які мають антиоксидантну дію.

Відмітити вплив ергокальциферолу на фосфорно-кальцієвий обмін та показання до застосування.

Відмітити показання до застосування ізотонічного розчину натрію хлориду.

Які основні ефекти викликають іони магнію?

Відмітити показання до застосування хлористого кальцію?

Які основні ефекти характерні для дії іонів калію?

Препарати заліза. Теоретичне обґрунтування і їх практичне застосування.

Препарати міді. Теоретичне обґрунтування і їх практичне застосування.

Препарати кобальту. Теоретичне обґрунтування і їх практичне застосування.

Препарати селену. Теоретичне обґрунтування і їх практичне застосування.

Комплексні препарати мінеральних речовин. Теоретичне обґрунтування і їх практичне застосування.

Назвіть речовини, які належать до допінгпрепаратів.

Алфавітний покажчик

- авермектин, 87, 88, 107
агранулоцитоз, 37, 67
адаптогени, 158
адреноміметики, 22, 23, 219
альбумінати, 18, 179, 297
аміноглікозиди, 76, 77, 79, 93
анаболіки, 366
аналептики, 20, 149, 150, 151, 155, 218, 219, 221
анестезія, 290, 291, 293
анестетики, 287, 291, 294, 314, 359
антибіотики, 16, 22, 23, 27, 36, 39, 43, 44, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 56, 62, 70, 79, 89, 91, 92, 93, 96, 99, 100, 101, 107, 108, 116, 124, 129, 130, 131, 133, 135, 138, 145, 148, 197, 198, 200, 201, 205, 210, 211, 212, 227, 233, 263, 264, 271, 272, 296, 299, 305, 313, 314, 319
антибіотикотерапія, 43, 44, 47, 55, 56
антигельмінтні препарати, 13, 107, 112, 113, 114, 115, 121
антигістамінні препарати, 202, 213, 277, 282, 284, 290, 295, 302, 303, 316
антидепресанти, 156, 157, 241
антикоагулянти, 67, 147, 226, 228, 229
антраглікозиди, 172, 175, 176
барбітурова кислота, 159, 161, 281, 282, 283, 284, 287, 289, 290
бензилпеніцилін, 50, 51, 52, 56, 58, 205, 233
біодоступність, 16
біотрансформація, 16, 22, 85, 204
біотрансформація ліків, 21
блювотні препарати, 170, 171
бронходілятори, 218
вітаміни, 67, 83, 241, 324, 325, 326
гестагенні препарати, 255, 256, 258
гіркоти, 189, 190
гістолізати, 320, 321
гітотонія, 170
глікокортикостероїди, 303, 304, 309
діуретики, 20, 235, 236, 237, 238
допінг, 358, 359
ентеросорбенти, 181, 182, 368
загальний кліренс, 15
залізодекстри, 352
імуноглобуліни, 96, 103, 368
імуномодулятори, 103
імуностимулятори, 104
імуносупресори, 103
інтерферони, 96, 97, 103
камфора, 150, 151, 153, 154
каренція, 114, 139
кетамін, 281, 283, 286, 287, 290, 291
коагулянти, 226
комплексони, 368
константа елімінації, 15
концентрація ліків, 15
кофеїн, 19, 150, 151, 152, 153
ксилазин, 281, 283, 285, 286, 290, 291
лікарські барвники, 124, 125
лінкозаміди, 90
макроліди, 81, 83, 199
міорелаксанти, 295, 296
місцева дія, 16, 18
наркозування, 276, 277, 278, 279, 280, 289, 290, 291
нітрофурани, 27, 36, 39, 40, 41, 42, 43, 129, 264, 271, 299
нітрофуранові препарати, 38, 39, 41, 42, 100, 129
об'єм розподілу, 15
параамінобензойна кислота, 28, 35, 36, 50, 236, 292
період напіввиведення, 15, 34, 71, 77, 85, 87, 121
піретроїди, 134, 135, 137, 143, 144, 313
побічна дія, 14, 20, 22, 37, 44, 69, 93, 113, 366
поліміксини, 73, 75, 92

премедикація, 276, 279
 препарати пеніциліну, 43, 44, 51, 52, 53, 57, 59, 61, 81, 92, 93, 198, 210, 233, 271
 препарати тетрацикліну, 44, 49, 52, 69, 70, 71, 72, 96, 198, 211
 припікаюча дія, 18
 пробіотики, 96, 97, 105, 189, 190, 194, 195
 проносні засоби, 172, 174, 175, 368, 373
 простагландини, 243, 246, 251, 256, 259, 260, 265, 266, 301, 304
 протиеймеріозні препарати, 128
 протиконвульсійні препарати, 169
 протипіроплазмідозні препарати, 124, 127
 резорбтивна дія, 19
 репеленти, 139
 рефлекторна дія, 18
 серцеві глікозиди, 222, 223, 224, 235, 238, 373
 синергічна дія, 21
 смертельна доза, 24
 сорбенти, 181
 сульфаніламід, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 43, 61, 67, 129, 197, 200, 205, 210, 211, 212, 227, 233, 264, 271
 терапевтична доза, 20, 23, 110
 терапевтичний індекс, 88, 112
 тетрацикліни, 71, 72
 тимпанол, 192
 тканинні препарати, 320, 321, 322
 токсична доза, 24, 166, 284
 транквілізатори, 126, 168, 171, 193, 295, 318, 360
 триметоприм, 29, 30, 85, 200, 234
 утеротонізуючі препарати, 265, 267
 фармакодинаміка, 14, 25
 фармакокінетика, 33, 41, 60, 86
 фармакокінетика, 11, 14, 15, 25
 фармакотерапія, 14
 фітонциди, 95, 191, 298
 фторхінолони, 43, 83, 84, 85, 86, 211
 хіміотерапевтичні препарати, 27, 170, 201
 хлорамфенікол, 66, 94, 314
 холіноблокатори, 221, 277, 284
 холіноміметики, 176, 219
 цефалоспорины, 53, 54, 62, 63, 64, 65, 93, 94
 ширина фармакологічної дії, 24

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Клінічна ветеринарна фармакологія: навчальний посібник; за ред. О.І. Канюки. Одеса : Астропринт, 2006. 296 с.
2. Хмельницький Г.О., Духницький В.Б. Ветеринарна фармакологія. К. : Компринт, 2017. 571 с.
3. Donald C. Plumb. Plumb's veterinary drug handbook. 7th Edition. Stockholm, WiS.: : PharmaVet ; Ames, Iowa : Distributed by Wiley. 2011. 1187 p.
4. Канюка О.І., Харів І.І., Гунчак В.М., Гуфрій Д.Ф. Ветеринарні препарати. Львів, 2006. 641 с.
5. Довідник ветеринарних препаратів / І.Я. Коцюмбас, В.М. Горжесєв, Ю.М. Косенко та ін.; укл.: О.С. Везденко, М.І. Жила та ін. Львів : Афіша, 2013. 1596 с.
6. Ветеринарні імунобіологічні препарати: довідник; за заг. ред. П.І. Вербицького, А.М. Головка. К. : Реферат, 2004. 400 с.
7. Державна фармакопея України. Перше видання. Х. : РЕРІГ, 2002.
8. Фармакологія: Підручник / І.С. Чекман, Н.О. Горчакова, Л.І. Казак та ін.; За ред. І.С. Чекмана. К. : Вища школа, 2011. 784 с.
9. Фізіологія тварин: підручник. А.Й. Мазуркевич, В.І. Карповський, М.Д. Камбур та ін. Вінниця : Нова книга. 2012. 418 с.
10. Ветеринарна клінічна біохімія. В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін. Біла Церква, 2002. 400 с.
11. Клінічна діагностика хвороб тварин. В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. Біла Церква, 2017. 544 с.
12. Мазуркевич А.Й., В.Л. Тарасевич, Дж. Клугі. Патофізіологія тварин: підручник. К. : Вища школа, 2013. 414 с.
13. Ветеринарна мікробіологія / Скибіцький В.Г., Власенко В.В., Козловська Г.В., Ібатулліна Ф.Ж., Ташута С.Г., Мельник М.В. К. : Дорадо-Друк, 2012. 367 с.
14. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2012. Частина 1. 528 с.
15. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2015. Частина 2. 610 с.
16. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник. 2-ге вид., переробл. та допов. В.Ф. Галат, АВ. Березовський, Н.М. Сорока, М.П. Прус; за ред. В.Ф. Галата. К. : Урожай, 2009. 368 с.