

количества рапсосодержащих кормов и рапсового масла, часто имеющих в своем составе эруковую кислоту и гликозиды. При этом у животных развивается токсикоз, в печени возникают тяжелые дистрофические процессы (зернистая, жировая, токсическая дистрофии), происходит дискомплексация балочного строения, развиваются: очаговый некробиоз и некроз гепатоцитов, венозная гиперемия, очаговый интерстициальный гепатит и даже цирроз печени [7]. В почках таких животных дистрофические, некротические и воспалительные процессы еще более выражены и характеризуются белково-некротическим нефрозом, зернистой и жировой дистрофией эпителия почечных канальцев, очаговыми и диффузными лимфоидно-макрофагальными пролифератами, венозной гиперемией, кровоизлияниями, серозным отеком почечных клубочков и очаговыми гломерулитами.

Такое поражение печени и почек чаще всего приводит к общему токсикозу организма, появлению белка в моче, иногда развитию паренхиматозной желтухи. Как правило, при вскрытии трупов таких телят и поросят нами также обнаруживаются патоморфологические изменения в органах и тканях, характерные для болезней вирусной, бактериальной и паразитарной этиологии. При этом часто причиной смерти животного является ни одна, а сразу несколько болезней (от 2-х до 5-ти и более). Сегодня эти болезни называются ассоциированными или смешанными, тогда как моноинфекции встречаются редко. Ассоциированные (смешанные) вирусные инфекции протекают значительно тяжелее, более длительно, с большей вариабельностью клинических признаков. При них значительно чаще возникают различные осложнения и наслоение бактериальных болезней: сальмонеллеза, пастереллеза, стрептококкоза, хламидиоза и микоплазм. Ассоциированные инфекции вызывают затруднения при постановке диагноза и выборе специфических средств профилактики и лечения. Часто диагностика этих болезней вирусологическими и бактериологическими методами требует длительного времени (до 2-х недель и более).

Руководителям хозяйств и промышленных животноводческих комплексов следует помнить, что при кормотоксикозах, ацидозах (возникающих при скармливании силоса и сенажа с повышенной или высокой влажностью и кислотностью), кетозах (развивающихся при скармливании большого количества концентратов) вакцинопрофилактика болезней часто является малоэффективной. При лечении животных антибиотиками бактериологическое исследование часто является отрицательным, даже при наличии болезней. В связи с этим патоморфологическая диагностика (патологоанатомическое вскрытие трупов животных и гистологическое исследование патматериала) занимает ведущее место в быстрой постановке предварительного нозологического диагноза. Важность и значение патоморфологической диагностики ассоциированных болезней заключается в том, что каждая из этих болезней характеризуется развитием в органах и тканях больных животных специфических патоморфологических изменений, что позволяет опытному патологоанатому не только быстро определить их, но и установить, какие из них главные (основные), а какие второстепенные. При этом особую ценность патоморфологическая диагностика приобретает при исследовании одновременно нескольких трупов павших или экстренно убитых животных.

Заключение. Нами установлено, что замена недоброкачественных кормов на доброкачественные, с низким содержанием в них микотоксинов, применение для скармливания животным безэруковых сортов рапса или с малым ее содержанием в кормах, приводит к полному оздоровлению стада при минимальных затратах на лечение и специфическую профилактику болезней.

Литература: 1. Прудников, В.С. Справочник по вскрытию трупов и патоморфологической диагностике болезней животных (с основами судебно-ветеринарной экспертизы) / В.С. Прудников [и др.] // Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 375 с. 2. Каганова, С.П. Микотоксины и микотоксикозы сельскохозяйственных животных / С.П. Каганова. – М.: ВНИИТЭИСХ, 1983. – 70с. 3. Петрович, С.В. Микотоксикозы жвачных / С.В. Петрович. – М.: Росагропромиздат, 1991. – 238с. 4. Кузнецов, Н.А. Микотоксикозы в центре внимания / Н.А. Кузнецов // Наше сельское хозяйство. – 2012. – № 5. – с. 20-21. 5. Ганкина, Ю.В. Патоморфологические изменения у поросят при микотоксикозе / Ю.В. Ганкина, А.А. Кудряшов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2009. - №3. – С.28-31. 6. Головня, Е.Я. Ветеринарная микология – основные направления исследований (обзор литературы). / Е.Я. Головня // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. – 2009. – № 3. – с. 3-11. 7. Каплун, В.И. Патоморфологические и гистохимические изменения в органах свиней при хронических микотоксикозах / В.И. Каплун. – Омск, 1979. – 18с. 8. Эдвардс, Тони. Микотоксины: -- невидимые воры / Тони Эдвардс // Ветеринарная медицина Беларуси. – Минск, 2002. – № 4 – С. 30-32.

Статья передана в печать 19.08.2013

УДК 619:616.284 – 002:612.11:615.2:636.7

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА СОБАК ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ОТИТЕ

Ракитин А.М., Издепский В.И.

Луганский национальный аграрный университет, г. Луганск, Украина

В статье приведены данные о состоянии системы ПОЛ-АОЗ у собак, больных атопическим отитом. Проведение комплексного лечения с применением антиоксидантных препаратов приводит к восстановлению естественного равновесия в системе ПОЛ-АОЗ, стимулирует нормализацию биохимических процессов, которая клинически проявляется в виде стойкой ремиссии заболевания у большего количества больных животных.

The article presents data on the state of LPO-AOD in dogs suffering from atopic otitis. Conducting a comprehensive treatment with antioxidant drugs leads to the restoration of the natural balance in the LPO-AOD stimulates normalization of biochemical processes, which clinically manifests as persistent remission of the disease in more sick animals.

Ключевые слова: собаки, атопический отит, перекисное окисление липидов, антиоксиданты.
Keywords: dogs, atopic otitis, lipid peroxidation, antioxidants.

Введение. Важным компонентом окружающей среды человека являются собаки. Выводя большое количество пород животных и приспособлявая их к своим потребностям, человек берет на себя ответственность проявлять заботу об их здоровье.

Одной из распространенных патологий, встречающихся у этого вида животных в ветеринарной практике, являются отиты.

Этиологическими факторами отитов могут быть травматические повреждения ушей, экземы, дерматиты ушной раковины разного происхождения, накопление в ухе ушной серы и распад эпителия, попадание жидкости и инородных тел, наличие паразитов. Согласно данным В.Н. Грязина, Н.Б. Бащенко [1], среди наиболее распространенных причин данной патологии 18-20% занимает породная предрасположенность, 10-12% случаев отводится наследственным факторам, а М.А. Кулида в 37% регистрировала отиты бактериальной этиологии [2].

Противоречивость сведений об отитах разной этиологии у собак, их лечении и профилактике, ограниченная информация относительно этого вопроса послужили основанием для выполнения данной работы.

Цель работы - определить состояние оксидантно-антиоксидантной системы больных атопическим отитом собак и изучить влияние румосола в комплексном лечении данного заболевания.

Материалы и методы. Объектом исследований были как клинически здоровые, так и больные атопическим отитом собаки в возрасте от 1 до 4 лет, подобранные по принципу аналогов. Материалом служила сыворотка крови животных. Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали, определяя уровень диеновых конъюгатов (ДК), согласно методикам Б.В. Кочаровского и др. Содержание малонового диальдегида (МД) определяли тестом с тиобарбитуровой кислотой по методике Л.И. Андреевой. Уровень гидроперекисей липидов (ГПЛ) - по методике В.Б. Гаврилова.

Активность супероксиддисмутазы (СОД) (КФ 1.15.1.1) определяли по методике О.С. Брусова и др., основанной на торможении реакции аутоокислации адреналина. Определение активности каталазы в сыворотке крови (H_2O_2 -оксиредуктаза, КФ 1.11.1.6) проводили по методам М.А. Королюка и др. Также проводилась оценка компонентов глутатионовой, антипероксидной и каталитической систем эритроцитов крови. В частности, определяли активность глутатионпероксидазы (ГЛП) по принципу Р. Олинеску, активность глутатионредуктазы (ГЛР) - по принципу Э. Батлера и уровень восстановленного глутатиона в эритроцитах крови - методом Э. Батлера.

Концентрацию церулоплазмينا (ЦП) выявляли по стандартной методике, основанной на окислении п-фенилдиамина при участии данного фермента Н.А. Равин.

Результаты исследований.

Из многочисленных литературных данных известно, что значительная роль в инициации и поддержке воспалительного процесса отводится свободнорадикальным реакциям, активации механизмов перекисного окисления липидов [3].

Однако, на сегодняшний день не вызывает сомнений тот факт, что процессы свободнорадикального окисления играют чрезвычайно важную роль и в нормальной жизнедеятельности клеток разных органов и тканей. Перекисное окисление, постоянно происходящее в любой живой клетке, является необходимым звеном метаболизма [4]. Известно, что из первичного радикала - супероксид-аниона, а также в результате других реакций в организме, образуются довольно активные молекулярные соединения - гидроперекиси липидов. Такие молекулы принято называть "reactive species" - реактивными молекулами. Совместно с свободными радикалами они называются активными формами кислорода, или, по другим данным, гидроперекисями липидов (ГПЛ) [5]. Они являются активными окислителями, способны разрушать клеточные мембраны и органеллы, вызывать лизис и набухание митохондрий, гемолиз эритроцитов, повреждение цитохромов.

Учитывая литературные данные о роли перекисного окисления липидов в организме животных и их изменения при разнообразных патологиях воспалительного характера, мы определяли его активность при атопическом отите у собак (таблица 1).

Таблица 1 - Активность перекисного окисления липидов сыворотки крови клинически здоровых и больных атопическим отитом собак

Показатель	Здоровые животные (n=5)	Больные животные (n=5)
ГПЛ, у.е./мл	0,88 ± 0,04	2,95 ± 0,05***
ДК у.е./мл	1,27 ± 0,05	1,98 ± 0,04***
МДА кмоль/л	2,55 ± 0,07	3,57 ± 0,16**

Примечание: **- $p < 0,01$, ***- $p < 0,001$ (по отношению к клинически здоровым животным).

Из приведенной таблицы видно, что у больных животных происходит увеличение количества гидроперекисей липидов в 3,35 раза ($p < 0,001$). Это целиком закономерно, ведь перекиси липидов необходимы для биосинтеза эйкозаноидов. Как циклические (простаноиды), так и линейные (лейкотриены)

эйкозаноиды способствуют развитию воспалительной реакции, вызывая хемотаксис и активацию нейтрофилов.

Общеизвестно, что процессы свободнорадикального ПОЛ происходят по законам кинетики, поэтому в дальнейших биохимических реакциях образуются первичные, вторичные и конечные продукты липопероксидации. Диеновые конъюгаты - молекулы с двумя сопряженными двойными связями - относятся к вторичным продуктам ПОЛ и обнаруживаются спектрофотометрически. На основании полученных данных, у больных собак повышается количество ДК на 55,9 % ($p < 0,001$) по сравнению со здоровыми животными. Среди оксисоединений 40% приходится на малоновый диальдегид - вторичный продукт перекисного окисления. По некоторым данным, продукты МДА используются в цикле Кребса и в синтезе жирных кислот. Так, содержание малонового диальдегида у больных собак выше, чем у здоровых на 40 % ($p < 0,01$). Защита от избытка свободных радикалов в организме может осуществляться функционированием многоуровневой антиоксидантной системы, в которую входят как низкомолекулярные антиоксиданты (токоферолы, ретинолы, аскорбаты, каротины, ураты, билирубины и другие биологически активные вещества), так и антиоксидантные ферменты.

К основным антиоксидантным ферментам, которые ингибируют ПОЛ на разных этапах, относятся СОД, каталаза, ГЛП, ГЛР, ЦП. Уровень их ферментативной активности обусловлен видовыми особенностями, стадией индивидуального развития, физиологическим состоянием организма и т.п.

Учитывая важность антиоксидантной защиты организма при воспалительных процессах, к которым можно отнести и атопический отит, мы определили активность некоторых ферментов, играющих немалую роль в этом процессе (таблица 2).

Таблица 2 - Показатели антиоксидантного потенциала клинически здоровых и больных атопическим отитом собак

Показатель	Здоровые животные (n=5)	Больные животные (n=5)
СОД, у.е.	0,42±0,03	0,31±0,02
Каталаза, мккат/л	135,4±2,45	93,8±2,06***
ГЛП, мкмоль/мл/ч	0,53±0,03	0,36±0,02*
ГЛР, мкмоль/мл/ч	1,32±0,02	0,99±0,02*
ЦП, ммоль/л	0,58±0,03	0,43±0,01*

*Примечание: *- $p < 0,05$, ***- $p < 0,001$ (относительно клинически здоровых животных).*

Как видно из таблицы, у больных атопическим отитом собак прослеживается тенденция к снижению активности СОД. Известно, что активность этого фермента находится в определенной взаимосвязи с каталазной активностью, поскольку СОД обеспечивает субстратом каталазу, а последняя регенерирует кислород для клеток.

Нашими исследованиями установлено, что каталазная активность у клинически здоровых собак составляет 135,4±2,45 мккат/л, а больных АО животных снижается до 93,8±2,06 мккат/л, то есть на 30,7 % ($p < 0,001$).

У животных, как правило, низкий уровень каталазы компенсируется возрастанием активности ГЛП, которая катализирует реакцию окисления глутатиона. Из данных таблицы видно, что активность ГЛП, как и каталазы, у больных животных была ниже на 32,1 % ($p < 0,05$).

В крови животных содержится еще один фермент, который нейтрализует супероксиданион-радикал - церулоплазмин. Этот энзим является Cu^{2+} - содержащей оксидазой крови и α_2 -глобулиновой фракции белков. Одной из основных функций церулоплазмينا является нейтрализация свободных радикалов, которые высвобождаются макрофагами и нейтрофилами во время фагоцитоза, а также при интенсификации свободнорадикального окисления в очагах воспаления.

При определении активности этого энзима у собак, больных атопическим отитом, нами установлено, что при развитии заболевания наблюдается снижение церулоплазмينا на 25,9 % ($p < 0,05$).

Данные литературы, а также собственные экспериментальные исследования подтверждают, что в очаге воспаления и в организме в целом происходит нарушение баланса, при котором свободнорадикальное окисление активирует клетки крови (лимфоциты, тромбоциты, нейтрофилы), которые реакцией высвобождения лейкотриенов и других медиаторов воспаления повреждают клетки эндотелия сосудов и систему гемостаза. Вследствие повышения проницаемости микрососудов, нарастающей коагулопатии с тромбообразованием повышается гипоксия тканей уже поврежденных действием ПОЛ. Причиной усиления ПОЛ также может быть чрезмерное выделение катехоламинов и активация нейтрофилов.

Поэтому при проведении лечебных мероприятий мы применяли препарат «Румосол», который обладает антиоксидантным действием.

Препаратами выбора в терапии атопических заболеваний считаются кортикостероиды, поэтому первой группе животных (n-5) применяли Преднизолон перорально в дозе 1 мг/кг массы тела 1 раз в сутки и Лоратадин 10 мг (1 таблетка) 1 раз в сутки. Во второй группе животных (n-5), кроме Преднизолона и Лоратадина применяли местную терапию. Для этого нами была изготовлена мазь на гидрофильной основе, содержащая 1 % румосола, как действующего вещества, и 1 % этония - вспомогательного вещества, а в качестве мазевой основы использовали полиэтиленгликоль (ПЕГ). Препарат применяли путем нанесения на пораженную кожу два раза в день в течение 15 дней. На 10-й день лечения у животных обеих опытных групп проводили биохимические исследования.

Во время лечения по предложенной нами схеме мы отметили, сопоставляя с группой сравнения, существенное уменьшение токсичных продуктов липопероксидации в крови и повышение активности

антиоксидантных ферментов. Очевидно, это способствовало угасанию воспалительных и ускорению регенеративных процессов, которые подтверждены биохимическими исследованиями (таблица 3).

Таблица 3 - Показатели прооксидантного статуса больных атопическим отитом собак при проведении лечения

Показатель	До начала лечения (контр.) (n=5)	Первая опытная группа (n=5)	Вторая опытная группа (n=5)
ГПЛ, у.е./мл	2,95 ± 0,05	2,37 ± 0,11 •	1,9 ± 0,05***•••
ДК у.е./мл	1,98 ± 0,04	1,63 ± 0,03••	1,25 ± 0,02***•••
МДА кмоль/л	3,57 ± 0,16	3,1 ± 0,09	2,71 ± 0,13 •

Примечание: * - $p < 0,05$, *** - $p < 0,001$ (сравнительно с животными первой группы);

• - $p < 0,05$, •• - $p < 0,01$, ••• - $p < 0,001$ (сравнительно с животными контрольной группы).

В процессе лечения отмечено снижение уровня ГПЛ с заметной разницей между группами животных. Так, у животных, которым проводили лечение по классической схеме (I группа), уровень этого показателя снизился на 19,7 % ($p < 0,05$), в то время как у животных, которым проводили комплексное лечение с использованием мази (II группа) - на 35,6 % ($p < 0,001$) по сравнению с больными (контрольная группа). Также зафиксировано уменьшение продукта липопероксидации - диеновых конъюгатов в обеих группах животных. В I опытной группе уровень ДК снизился на 17,7 % ($p < 0,01$). Такая же динамика прослеживалась и у собак II группы, при этом содержание ДК было достоверно ниже на 36,8 % ($p < 0,001$), а разница между I и II группами составила 23,3 % ($p < 0,001$).

Также в процессе лечения наблюдали снижение уровня производного перекисного окисления липидов - малонового диальдегида. Во второй группе этот показатель снижался на 24,1 % ($p < 0,05$), при отсутствии разницы между группами.

Таким образом, у животных II опытной группы все показатели прооксидантного статуса снижались по сравнению с больными животными и с большей степенью достоверности, чем у животных I опытной группы.

Универсальной регулирующей системой организма, которая контролирует уровень свободнорадикальных реакций окисления и препятствует накоплению токсичных продуктов, является физиологическая антиоксидантная система. Достаточный уровень активности её обеспечивают биорегуляторы - антиоксиданты.

В процессе лечения установлено нарастание активности ключевого фермента АОЗ - супероксиддисмутазы на 25,8 % ($p < 0,05$) у собак при комплексном лечении. Возрастала также и активность каталазы, особенно во второй опытной группе на 31,7 % ($p < 0,01$) по сравнению с контрольной группой. В этой группе активность каталазы была достоверно выше, чем в первой ($p < 0,05$) на 13,9 % (таблица 4).

Таблица 4 - Показатели антиоксидантного потенциала больных атопическим отитом собак при проведении лечения

Показатель	До начала лечения (контрольная) (n=5)	Первая опытная группа (n=5)	Вторая опытная группа (n=5)
СОД, у.е.	0,31 ± 0,02	0,34 ± 0,02	0,39 ± 0,01 •
Каталаза, мкат/л	93,8 ± 2,06	108,38 ± 1,32 •	123,5 ± 3,32••*
ГЛП, мкмоль/мл/ч	0,36 ± 0,02	0,41 ± 0,02	0,46 ± 0,02 ••
ГЛР, мкмоль/мл/ч	0,99 ± 0,2	1,13 ± 0,02	1,22 ± 0,02
ЦП, ммоль/л	0,43 ± 0,01	0,65 ± 0,01 •••	0,71 ± 0,01*•••

Примечание: * - $p < 0,05$, (сравнительно с животными первой группы);

• - $p < 0,05$, •• - $p < 0,01$, ••• - $p < 0,001$ (сравнительно с животными контрольной группы).

Комплексное лечение с применением многофакторных препаратов антиоксидантного действия способствовало увеличению количества ЦП в сыворотке крови собак обеих групп в сравнении с больными животными.

Так, уровень церулоплазмينا при лечении повысился в 1,51 раза ($p < 0,001$) у собак первой и 1,65 раза ($p < 0,001$) у животных второй группы. К тому же количество ЦП во второй группе было в 1,19 раза выше ($p < 0,05$).

Таким образом, изменения в системе ПОЛ-АОЗ у собак, которым совместно с основным лечением применяли мазь с румосолом, свидетельствуют о повышении антиоксидантных защитных сил организма, в результате чего происходит снижение токсичных продуктов пероксидации и, как следствие, восстановление мембран клеток, нормализации хода биохимических процессов и функций тканевых структур.

Закключение. На основе результатов проведенных исследований можно сделать вывод, что одним из звеньев патогенеза в развитии атопического отита у собак является свободнорадикальная патология. Проведение комплексного лечения с применением антиоксидантных препаратов способствует восстановлению естественного равновесия в системе ПОЛ-АОЗ.

Литература. 1. Грязин В. Н. Некоторые аспекты этиологии, патогенеза и лечения отитов у собак / В. Н. Грязин, Н. Б. Бащенко // Новосибирский ГАУ. – 2002. – С. 13–14. 2. Куліда М. А. Поширеність та характер захворювань органа слуху в собак / М.А. Куліда // Вісник БЛДАУ. – 2005. – № 34. – С. 67–71. 3. Суворов А. П. Система гемостаза, імунного статусу і ферментів протеолізу у собак з атопічним дерматитом / А. П. Суворов, В. Ф.

Киричук, О. В. Тарасова // Вестник дерматологи и венерологии. – 1998. – №6. – С. 16–19. 4. Степаняк І. Дерматози м'ясоїдних : поширення та лікування / І. Степаняк // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 11. – С. 36–37. 5. Иванова В. Н. Оценка эффективности лечения и прогнозирования течения синдрома эндогенной интоксикации у хирургических больных с гнойно – септическими осложнениями: Автореф. дис. канд. мед. наук / В. Н. Иванова. – Ставрополь, 2001.

Статья передана в печать 15.08.2013

УДК619:617–001.4

ИССЛЕДОВАНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА ЭКССУДАТА ИЗ ОЧАГОВ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ КОЖИ ДИСТАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ КОНЕЧНОСТЕЙ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Руколь В.М., Дубинина О.Л.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

Исследования микробиологического состава экссудата из очагов гнойно-некротических поражений позволят на раннем этапе (in vitro) определить наиболее экономически выгодный препарат для подавления жизнедеятельности патогенных микроорганизмов.

Microbiological studies of fluid from the purulent -necrotic lesions at an early stage will allow (in vitro) to determine the most cost-effective drug to suppress the life of pathogenic microorganisms.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, гнойный, некротический, микробиологический состав, конечности, поражения

Keywords: cattle, purulent, necrotic, microbiological studies, extremities, lesions

Введение. На современном этапе развития животноводства вопрос о максимальном получении продукции и сохранении здоровья животных остается открытым. Из всех незаразных болезней крупного рогатого скота наиболее распространенными являются болезни конечностей, особенно копытцев и пальцев. По данным литературных источников, в некоторых хозяйствах у дойного стада заболевание копытцев и пальцев достигает от 10 до 30 % и более. Болезни дистального отдела конечностей имеют широкую распространенность и наносят значительный экономический ущерб, усиливают ротацию, чем сдерживают дальнейшую концентрацию поголовья и интенсификацию отрасли [1].

Лечение ран и гнойно-некротических болезней конечностей различной глубины и локализации остается одной из самых распространенных и непростых задач для врачей ветеринарной медицины [2, 3].

В современной ветеринарной медицине большинство специалистов отдадут предпочтение антибиотикам как универсальным лекарственным средствам. Конечно, невозможно переоценить их значение. Но вместе с тем стоит отметить, что применение любого антибактериального препарата может быть обосновано только результатами исследований по определению чувствительности микрофлоры в каждом отдельном случае. Бесконтрольное применение антибиотиков приводит к резкому повышению вирулентности возбудителей раневой инфекции. Наряду с плохим кормлением и неудовлетворительными условиями содержания это приводит к снижению резистентности организма животных.

Учитывая вышеизложенное, мы поставили задачу изучить этиологическую структуру возбудителей бактериальных инфекций гнойно-некротических поражений кожи дистальных отделов конечностей крупного рогатого скота.

Материалы и методы исследований. Изучение этиологической структуры возбудителей бактериальных инфекций, гнойно-некротических поражений области пальцев крупного рогатого скота проводили на патматериале от 30 больных животных. Для микробиологического исследования материал отбирали с соблюдением правил асептики и антисептики - стерильным ватным тампоном, свернутым на одном конце тонко выструганной палочки, вмонтированной в ватную пробку и вставленной в стерильную пробирку. При взятии пробы пробирку открывали, тампон пропитывали экссудатом из патологического очага и вновь вставляли его в пробирку. Микробиологические исследования проводили в лаборатории диагностики РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского».

Перед проведением микроскопии патматериал высевали на питательные среды, затем готовили мазки: на предметное стекло наносили каплю физиологического раствора, бактериологической петлей в нее вносили каплю экссудата и растирали. Мазки после высушивания и фиксации окрашивали по Граму, Михину и Ольту (на наличие капсул).

При дальнейшем исследовании проводили определение культуральных свойств. Микроорганизмы хорошо росли на простых питательных средах – МПА (мясопептонный агар) и МПБ (мясопептонный бульон) с рН 7,2-7,8 при температуре 35-37°C. Проводили посев также на МПА и МПБ с 10% сывороткой крови лошади и 1% глюкозы, МПБ с 5% дефибринированной крови и 1% глюкозы, МПБ с 6,5% NaCl, МПБ с 40% желчью, МПБ с рН-9,0.

Для получения изолированных колоний стафилококков материал (1-2 капли смывов), нанесенный на поверхность среды (молочно-солевой агар и солевой кровяной МПА с 8-10% поваренной соли и 5%