МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКА ДЕРЖАВНА АГРАРНА АКАДЕМІЯ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН

Матеріали
IV Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет-конференції

15–16 жовтня 2020 року

м. Полтава, Україна

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛТАВСЬКА ДЕРЖАВНА АГРАРНА АКАДЕМІЯ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ
Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН

Матеріали
IV Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет-конференції

15–16 жовтня 2020 року, м. Полтава, Україна

***Е-видання* ПДАА**

ПОЛТАВА – 2020

УДК 619
ББК 48
С 91

Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали IV Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 15–16 жовтня, 2020 р. Полтава, 2020. 297 с. [електронне видання]

Збірник містить матеріали наукових доповідей в яких висвітлено результати сучасних наукових досліджень, лікування і профілактики хвороб тварин у напрямах: діагностика і терапія тварин; ветеринарне акушерство, гінекологія; ветеринарна хірургія; ветеринарна фармакологія та токсикологія; фізіологія людини і тварин; паразитологія, ентомологія; гігієна тварин та ветеринарна санітарія; ветеринарно-санітарна експертиза; ветеринарна мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія; патологія, онкологія і морфологія тварин. Матеріали подано у вигляді тез доповідей проблемно-постановчого, оглядово-аналітичного, узагальнюючого, експериментального та методичного змісту. Авторами матеріалів є викладачі вищих навчальних закладів, науковці науково-дослідних установ, здобувачі вищої освіти, аспіранти, докторанти, слухачі магістратури, представники органів державного і місцевого самоврядування та інших організацій.

Редакційна колегія:
Шатохін П. П., кандитат ветеринарних наук, доцент; *Кравченко С. О.,* кандитат ветеринарних наук, доцент; *Супруненко К. В.,* кандитат ветеринарних наук, доцент; *Корчан М. І.,* кандитат ветеринарних наук, доцент; *Канівець Н. С.,* кандитат ветеринарних наук, доцент; *Локес-Крупка Т. П.,* кандитат ветеринарних наук; *Каришева Л. П.,* ст. викладач; *Бурда Т. Л.,* асистент.

Відповідальний за випуск: *Н. С. Канівець*

Відповідальність за зміст і достовірність публікацій несуть автори наукових доповідей і повідомлень.

© Полтавська державна аграрна академія, 2020

ЗМІСТ

СЕКЦІЯ 1

НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

Багдасарян Н. Ю., Кучерук М. Д.
ГІГІЄНА ДІЙНИХ КОРІВ. НОВІТНІ МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ МАСТИТІВ..……..……. 15

Багдасарян Н. Ю., Палюх Т. А.
ЦИСТИТ У КОТІВ..……..……...…….…… 16

Баклицька А. С., Дмитренко Н. І.
ПАТОГЕНЕЗ КІНЕТОЗУ (ХВОРОБИ РУХУ) У СОБАК…….. 17

Барановський О. В., Ковальов П. В., Ковальова Л. О.
МОНІТОРИНГ ПОШИРЕННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДРІБНИХ ТВАРИН В УМОВАХ МІСТА ЖИТОМИРА……. 19

Боднар О. О., Керничний С. П., Захаров Ю. Р.
СТАН ІМУНОБІОЛОГІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ КОРІВ ЗА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ……. 21

Боднар О. О., Крикливий Н. О.
КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ СОБАК ЗА ЕКЗЕМИ……. 22

Боднар О. О., Школьняк О. В.
ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТИПУХЛИННОЇ ВАКЦИНИ ПРИ ТЕРАПІЇ СУК З ПУХЛИНАМИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ…… 23

Борецький Б. В., Гончаренко В. В.
ВИВЧЕННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЙ ШЛУНКОВО- КИШКОВОГО ТРАКТУ У ТЕЛЯТ В СИСТЕМІ «МАТИ-ПЛІД-ПРИПЛІД»…… 25

Бос І. Ю., Карпюк В. В., Ковальова Л. О.
РОЗПОВСЮДЖЕННЯ МІЖПАЛЬЦЕВОГО ДЕРМАТИТУ СЕРЕД СОБАК В м. ЖИТОМИР……..... 27

Vasilishin O. R., Palyukh T. A.
DIAGNOSIS OF EPILEPSY IN DOGS ……..……. 28

Веремчук Я. Ю.
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ БЛАГОПОЛУЧЧЯ ТВАРИН…….. 30

Воронін Є. Б.
ПОШИРЕННЯ ТА КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ОБТУРАЦІЇ СТРАВОХОДУ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН……..... 32

Гаврилів М. В., Палюх Т. А.
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У СОБАК……..….. 33

Гоменюк А. В., Немова Т. В.
ДІАГНОСТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА ГНІЙНОГО ГЕПАТИТУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ……..… 35

Гранат О. В., Костенко С. О.
ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ КАРІОТИПУ НА РЕПРОДУКТИВНУ ЗДАТНІСТЬ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ……..… 36

Гранат О. В., Чепіль Л. В.
ЛАМІНІТ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ. ЇЇ ПРОФІЛАКТИКА…….. 38

Григоренко О. А., Немова Т. В.
ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ КТ-МІЄЛОГРАФІЇ У ПРАКТИЦІ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ……..... 40

Грицюк Е. О., Ревунець А. С.
КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ ПІСЛЯРОДОВОГО ПАРЕЗУ У КОРІВ……..…. 41

Дабич В. В., Ковальчук Ю. В.
ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ТА ПЕРЕБІГ КЕРАТИТІВ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ……..… 43

Євтух Л. Г.
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЯЄЧНИКІВ ЗА ГІПОФУНКЦІЇ У КОРІВ……..…. 45

Zhelavskyi M. M.
THE ROLE OF CELLULAR MECHANISMS OF CELLULAR PROTECTION OF CAT'S WITH PYOMETRA…… 47

Zhelavskyi M. M., Betliska T. V.
THE CURRENT TREATMENTS FOR INFLAMMATORY DISEASES IN VETERINARY MEDICINE…… 48

Желавський М. М., Боднар О. О., Бетлінська Т. В., Малинник М. М.
ДО ЕТІОЛОГІЇ ГНІЙНО-КАТАРАЛЬНОГО МАСТИТУ У КОРІВ…….. 50

Желавський М. М., Мочернюк М. М.
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДІАГНОТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ВЕНЕРИЧНОЇ ТРАНСМІСИВНОЇ САРКОМИ…… 51

Забара М. І., Немова Т. В.
ДІАГНОСТИКА АЛЬВЕОЛЯРНОЇ ЕМФІЗЕМИ ЛЕГЕНЬ У КОНЕЙ СПОРТИВНИХ ПОРІД…….. 53

Заморська Т. М.
ГІПЕРЕМІЯ ТА НАБРЯК ЛЕГЕНЬ У КОТІВ……. 55

Зарицький С. М., Локес-Крупка Т. П.
ОСНОВНІ ПОКАЗНИКИ КЛІНІЧНОГО СТАНУ СОБАК ЗА АЛЕРГІЇ……. 57

Захаренко М. О., Чеверда І. М.
КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ГОНАДО-ЕКТОМОВАНИХ ПІВНІВ……..……. 58

Зиміна М. С., Палюх Т. А.
ГОСТРИЙ МЕТЕОРИЗМ КИШОК……. 59

Зоська П. Б., Дмитренко Н. І.
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ ПРОЦЕС ПРИ ГІПОАДРЕНОКОРТИЦИЗМІ У СВІЙСЬКОГО СОБАКИ…… 61

Іщенко Я. А., Палюх Т. А.
ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ УРОЛІТІАЗУ У ТВАРИН…….. 62

Іщук А. В.
ОСНОВНІ ПРИЧИНИ НЕПЛІДНОСТІ КОРІВ ПП «НИВА» КОРОСТИШІВСЬКОГО РАЙОНУ ЖИТОМИРСЬКОЇ ОБЛАСТІ…….. 64

Іщук А. В., Грищук Г. П.
ЗМІНИ СКЛАДУ КРОВІ ПРИ ЛІКУВАННІ КОРІВ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПІСЛЯРОДОВИЙ ЦЕРВІЦИТ…… 65

Керничний С. П.
РОЛЬ ІМУННИХ ФАКТОРІВ У РОЗВИТКУ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОРІВ……. 67

Кива О. В., Маринюк М. О.
ДІАГНОСТИКА ДИСПЕПСІЇ ТЕЛЯТ…….. 68

Ковальчук А. Р., Палюх Т. А.
ДІАГНОСТИКА ІНСУЛІНОМИ У СОБАК…….. 69

Ковальчук О. В., Золотоноша К. М., Головко Ю. В., Корейба Л. В.
ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ МАСТИТОМ КОРІВ……. 71

Коренева Ю. М., Оробченко О. Л., Коренев М. І.
КРИТЕРІЇ ОТРУЄННЯ БРОМОМ КУРЕЙ-НЕСУЧОК ЗА УМОВ ЙОГО СУБХРОНІЧНОГО НАДХОДЖЕННЯ З КОРМОМ……. 73

Корнійчук Ю. В.
ОЦІНКА БІОГЕОЦЕНОЗУ КРОЛЕФЕРМИ У ЗОНІ КИЇВСЬКОГО ПОЛІССЯ ЗА МІКРОЕЛЕМЕНТНИМ СКЛАДОМ……. 75

Кочаров Д. О., Желавський М. М.
КЛІНІЧНІ ПІДХОДИ ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ ПАТОЛОГІЇ У СОБАК……. 77

Кощавка М. М., Бойко Н. І., Цвіліховський М. І.
ОСОБЛИВОСТІ ЖУЙКИ ЗА ТЕПЛОВОГО СТРЕСУ У ДІЙНИХ КОРІВ……. 78

Кравченко С. О., Ващенко В. О.
КОРЕКЦІЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО БАЛАНСУ У СОБАК ЗА ЗНЕВОДНЕННЯ.. 79

Кравченко С. О., Карпенко А. О.
СЕЧОКИСЛИЙ ДІАТЕЗ У КУРЕЙ…… 81

Кравченко С. О., Клименко К. М.
ДО ПИТАННЯ УРОЦИСТИТУ НУТРІЙ…….. 83

Кривошапка Д. В., Брижак Л. І.
ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ ДИСПЛАЗІЇ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБУ СОБАК…… 85

Кузьмич А. О., Немова Т. В.
ДІАГНОСТИКА ЕПІЛЕПСІЇ У СОБАК……. 86

Kurhaluk Natalia, Tkachenko Halyna
ANTIOXIDANT DEFENSES IN THE GILLS OF FURUNCULOSIS-AFFECTED SEA TROUT (*SALMO TRUTTA* M. *TRUTTA* L.) FROM THE BALTIC SEA BASIN…… 88

Кушнір А. В., Желавський М. М.
ЩОДО МЕТОДІВ ЛАБОРАТОРНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ КІСТОЗНО-ФІБРОЗНОЇ ХВОРОБИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН…… 93

Левіцька О. О., Кот Т. Ф.
КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ РОЗМНОЖЕННЯ САМОК ПТИЦІ… 95

Левіцька О. О., Кот Т. Ф.
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ РОЗМНОЖЕННЯ ПЕРЕПІЛОК ЗА ЖОВТКОВОГО ПЕРИТОНІТУ…… 96

Лоза Ю. В., Палюх Т. А.
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ…….. 98

Локес-Крупка Т. П., Бурда Т. Л.
ВІКОВА СХИЛЬНІСТЬ СВІЙСЬКОГО СОБАКИ ДО РОЗВИТКУ ГІПОТИРЕОЗУ….. 100

Мазур І. О., Москаленко В. О., Немова Т. В.
ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У КОТІВ…… 101

Макарова К. І., Канівець Н. С.
ОЖИРІННЯ У КОТІВ (ОГЛЯД)……. 102

Максимчук О. В., Палюх Т. А.
ЛІКУВАННЯ ХВОРОБИ АДДІСОНА У СОБАК……. 104

Матвійчук А. О., Криворучко Д. І.
ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СНУ ДЕЛЬФІНІВ…… 106

Матвійчук А. О., Маринюк М. О.
ДІАГНОСТИКА ТОКСИЧНОЇ ДИСТРОФІЇ ПЕЧІНКИ У СВИНЕЙ…… 107

Машко О. С.
ОЦІНКА РІЗНИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ОТЕЛЬНОЇ ТА ПІСЛЯОТЕЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У КОРІВ…….. 108

Машко О. С., Захарін В. В.
ЧАСТОТА ЗАТРИМАННЯ ПОСЛІДУ, СУБІНВОЛЮЦІЇ ТА ЕНДОМЕТРИТУ В КОРІВ……. 110

Мельник А. Ю.
ДІАГНОСТИКА І ПРОФІЛАКТИКА А-ВІТАМІННОЇ ТА КАЛЬЦІЄ-ФОСФОРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ…… 111

Михайлович А. Я., Немова Т. В.
ДІАГНОСТИКА КОЛЬОК У КОНЕЙ……. 113

Наконечна Л. О.
ВПЛИВ ПРИРОДНІХ АДАПТОГЕНІВ НА ГЕМОПОЕЗ І СТИМУЛЯЦІЮ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ НОВО-НАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ…… 115

Наконечна Л. О.
СТИМУЛЯЦІЯ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ, ХВОРИХ НА АЛІМЕНТАРНУ ДИСПЕПСІЮ ПРОПОЛІСОМ…….. 117

Нестеренко І. І., Маринюк М. О.
ДІАГНОСТИКА СУБІНВОЛЮЦІЇ МАТКИ КОРІВ…….. 119

Нольте Л. К., Шатохін П. П.
ПОШИРЕННЯ ПАТОЛОГІЇ НИРОК СЕРЕД КОТІВ В м. ПОЛТАВА…… 121

Палюх Т. А.
ОСОБЛИВОСТІ ДІЄТИЧНОГО ХАРЧУВАННЯ ЗА ПАНКРЕАТИТУ В СОБАК……. 122

Панасова Т. Г., Звенігородська Т. В.
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК МІЛІАРНОГО ДЕРМАТИТУ У КІШКИ…… 123

Петрушко А. С.
ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ СКРИНІНГ ЯК ПРОФІЛАКТИКА АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У КОТІВ…….. 124

Поліщук Д. Р.
АНАЛІЗ ЕТІОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ АСЦИТУ У СОБАК…….. 126

Рудюк В. А., Чепіль Л. В.
ПРОФІЛАКТИКА СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У КОТІВ…… 127

Салюк В. В., Локес-Крупка Т. П.
СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА КОТІВ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)……. 128

Самойленко А. О.
ГЕМОФІЛІЯ У КОТІВ…….. 130

Sedrakyan K. A.
THE USE OF ACUPUNCTURE IN THE TREATMENT OF HORSES…….. 131

Семенюк Я. С.
АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ВІДТВОРЕННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ФГ «ГРІН ДОРФ»……. 133

Семенюк Я. С., Захарін В. В.
АКУШЕРСЬКО-ГІНЕКОЛОГІЧНА ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ КОРІВ ФГ «ГРІН ДОРФ» 134

Сидоренко І. С.
СЕЗОННА ДИНАМІКА ОТРУЄНЬ У СОБАК МИСЛИВСЬКИХ ПОРІД…… 136

Сидоренко І. С., Дев'ятко О. С.
КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЗАХВОРЮВАННЯ СОБАК НА ГЕПАТИТ……. 137

Синящок І. П., Дмитренко Н. І.
ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ПРИ ГАСТРОЕНТЕРИТАХ У СОБАК…… 138

Скрипнюк В. В., Ковальова Л. О., Ковальов П. В.
МОНІТОРИНГ ПОШИРЕННЯ ТА ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ЮВЕНІЛЬНОГО ЦЕЛЮЛІТУ У СОБАК…….. 140

Скрипнюк В. В., Ковальова Л. О., Ковальов П. В.
РОЗПОВСЮДЖЕННЯ НЕСПРАВЖНЬОЇ ВАГІТНОСТІ У СУК В м. ЖИТОМИР… 142

Слинько Є. В.
КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГЕПАТОЛІЄНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У СВІЙСЬКИХ СОБАК.. 143

Собчук Н. Є., Гончаренко В. В.
ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ РІЗНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ГАСТРОЕНТЕРИТУ У ПОРОСЯТ……. 145

Сотніков Ю. В.
ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ПІСЛЯКАСТРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У КНУРЦІВ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО КОМПЛЕКСУ…….. 147

Сотніков Ю. В., Ковальчук Ю. В.
ПЕРЕБІГ ПІСЛЯКАСТРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У КНУРЦІВ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО КОМПЛЕКСУ…….. 149

Стефаник О. В., Слівінська Л. Г.
РЕЗУЛЬТАТИ ГАСТРОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ШЛУНКА В КОНЕЙ…….. 150

Tkachenko Halyna, Kurhaluk Natalia
EXERCISE-INDUCED ALTERATIONS OF THE LIPID PEROXIDATION BIOMARKERS IN ERYTHROCYTES OF PONIES INVOLVED IN RECREATIONAL HORSEBACK RIDING…….. 152

Tkachenko Halyna, Kurhaluk Natalia, Grudniewska Joanna
OXIDATIVE STRESS AND ANTIOXIDANT DEFENSE BIOMARKERS IN BRAIN TISSUE OF RAINBOW TROUT (*ONCORHYNCHUS MYKISS* WALBAUM) TREATED BY ANTI-AEROMONAS VACCINE…… 156

Третьякова К. М., Якимчук О. М.
ДІАГНОСТИКА СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ……. 161

Трофім'як Р. М., Слівінська Л. Г.
СИСТОЛІЧНА ФУНКЦІЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА КОНЦЕНТРАЦІЯ cTnI У СИРОВАТЦІ КРОВІ СОБАК ЗА ХСН…… 162

Трубець С. О., Гончаренко В. В.
ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЗАЛІЗОВМІСНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ЛІКУВАННІ АНЕМІЇ У ПОРОСЯТ……. 163

Федорова А. Ю.
ПРИЧИНИ РОЗВИТКУ ПІЄЛОНЕФРИТУ У КОТІВ…….. 165

Чала І. В., Русак В. С.
ЗМІНИ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО СКЛАДУ КРОВІ КОТІВ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ…. 167

Чеканцева Д. Ю., Канівець Н. С., Петренко М. О.
ПРИЧИНИ ПАНКРЕАТИТУ У СОБАК (ОГЛЯД)…… 169

Чирва В. Ю.
ДІАГНОСТИКА СОБАК ЗА КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ……. 170

Шевцова І. С.
ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНСЕРВАТИВНИХ СПОСОБІВ РОДОДОПОМОГИ КОРОВАМ ПРИ СЛАБКИХ ПЕРЕЙМАХ ТА ПОТУГАХ…… 172

Шевцова І. С., Грищук Г. П.
ДИНАМІКА ОТЕЛЕННЯ ТА ДИСТОЦІЇ КОРІВ…….. 174

Шиляєва Д. В.
ПАТОЛОГІЯ ОТЕЛЕННЯ І ПІСЛЯОТЕЛЬНОГО ПЕРІОДУ: ПОШИРЕННЯ ТА ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ…….. 176

Шиляєва Д. В., Грищук Г. П.
МОРФОЛОГІЧНИЙ І БІОХІМІЧНИЙ СКЛАД КРОВІ КОРІВ ПЕРЕД ОТЕЛЕННЯМ І ПІСЛЯ НЬОГО…….. 177

Шнайдер В. Л.
ОСОБЛИВІСТЬ АНАТОМІЇ ВУХА У РІЗНИХ ТВАРИН…… 179

Яремчук В. Ю., Слівінська Л. Г.
ВПЛИВ ГЕПАТОПРОТЕКТОРІВ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ ПРОФІЛАКТИЦІ ГЕПАТОЗУ У КУРЕЙ-НЕСУЧОК…….. 181

Ярошевич В. Ю., Ковальов П. В., Ковальова Л. О.
МОНІТОРИНГ ПОШИРЕННЯ ОСТЕОАРТРИТУ У СОБАК……. 182

Яхновська А. В., Палюх Т. А.
ЕТІОЛОГІЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У КОТІВ…… 185

СЕКЦІЯ 2

ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

Бездєльна А. С.
ДИРОФІЛЯРІОЗ У СОБАК……..… 187

Богач М. В., Авгітова В. С.
ОСОБЛИВОСТІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ БЛАСТОЦИСТНОЇ ІНВАЗІЇ СЕРЕД СВИНЕЙ В ГОСПОДАРСТВАХ РІЗНИХ ФОРМ ВЛАСНОСТІ ПІВДНЯ УКРАЇНИ…… 188

Богач М. В., Євтушенко А. В.
АНІЗАКІДОЗ ПРОМИСЛОВОЇ РИБИ АКВАТОРІЇ ЧОРНОГО МОРЯ……. 190

Буднік Т. С., Сушицький П. П., Гуральська С. В.
ГІСТОАРХІТЕКТОНІКА СЕЛЕЗІНКИ КУРЕЙ У ПОСТНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД ОНТОГЕНЕЗУ…… 191

Бурцева Д. Д., Хоменко А. М.
ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА КАЛІЦИВІРОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ……... 193

Галицька В. С., Байер О. В., Михальська В. М.
ВІДХОДИ СВИНАРСЬКИХ ПІДПРИЄМСТВ - ЗАБРУДНЮВАЧІ ДОВКІЛЛЯ…….. 194

Головкова Г. І., Дуда Ю. В., Шевчик Р.С.
ПОШИРЕННЯ БАБЕЗІОЗУ СОБАК ТА ФОРМИ КЛІНІЧНОГО ПРОЯВУ…….. 197

Гончар В. В., Якубчак О. М.
ХІМІЧНИЙ СКЛАД ЯЄЦЬ ЗА ЗГОДОВУВАННЯ КУРАМ АСТАКСАНТИНУ І ЛІКОПІНУ……. 199

Гриб Ю. В.
ДІАГНОСТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА МІКРОСПОРІЇ У СОБАК……. 200

Довбня Ю. Ю., Шевченко Л. В.
ОЦІНКА ВПЛИВУ НАНОПРЕПАРАТУ СРІБЛА В НОСІЯХ НА ОСНОВІ ПОЛІМЕР/НЕОРГАНІЧНИХ ГІБРИДІВ НА ХІМІЧНИЙ СКЛАД КУРЯЧИХ ЯЄЦЬ….. 202

Дубова О. А., Згозінська О. А., Потапенко І. В.
ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО ЦИСТОІЗОСПОРОЗУ СОБАК У ДАРНИЦЬКОМУ РАЙОНІ м. КИЄВА…… 203

Дудник Є. О., Касяненко О. І.
МЕТОДИ ІФА ТА ПЛР-РЧ У ПРОВЕДЕННІ МОНІТОРИНГОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ НА АЧС……. 204

Євстаф'єва В. О., Дулій М. К., Долгін О. С.
ПОШИРЕННЯ ТОКСОКАРОЗУ СОБАК НА ТЕРИТОРІЇ МІСТА ПОЛТАВА……. 206

Євстаф'єва В. О., Кабанець А. І., Дмитренко Н. І.
ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ ЛІКУВАЛЬНИХ СХЕМ ЗА БАБЕЗІОЗУ СОБАК…… 208

Євстаф'єва В. О., Конотоп К. О., Долгін О. С.
ПОШИРЕННЯ ДИРОФІЛЯРІОЗУ СОБАК НА ТЕРИТОРІЇ МІСТА ПОЛТАВА…….. 210

Євстаф'єва В. О., Осецька А. В.
ПОШИРЕННЯ СТРОНГІЛЯТОЗІВ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ В УМОВАХ ОДНООСІБНИХ СЕЛЯНСЬКИХ ГОСПОДАРСТВ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ……... 212

Жечева О. С., Сірик Ж. С., Фурман С. В., Лісогурська Д. В.
ЯКІСТЬ АКАЦІЄВОГО МЕДУ……... 214

Зарицька К. С.
ГЕЛЬМІНТОЗИ ЦУЦЕНЯТ ТА ЇХ ПОШИРЕННЯ……... 215

Засєкін Д. А., Пушкова А. Г., Димко Р. О.
ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ПЕРОРАЛЬНОГО ЗАДАВАННЯ МИЙНО-ДЕЗІНФІКУЮЧОГО ЗАСОБУ «АРГОМОЛ» НА КРОВ ЛАБОРАТОРНИХ МИШЕЙ…. 217

Zdovbel I. I., Chepil L. V.
MEASURES FOR THE PREVENTION OF GOLD STAFFILOCOCCUS (MRSA 398)…… 219

Здовбель І. І., Чепіль Л. В.
ПРОФІЛАКТИКА ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ ХВОРОБ СВИНЕЙ…….. 220

Зиміна М. С., Кучерук М. Д.
ГІГІЄНІЧНИЙ АНАЛІЗ СУЧАСНИХ СИСТЕМ УТРИМАННЯ КУРЕЙ-НЕСУЧОК…... 221

Іщенко М. П., Канівець Н. С.
ХАРАКТЕРНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ БАБЕЗІОЗУ СОБАК……. 223

Кириєнко О. М.
ГІГІЄНА ТВАРИН ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРОБ…… 224

Кирильчук М. А.
ВИДОВИЙ СПЕКТР ТА ЛАНДШАФТНА ПРИУРОЧЕНІСТЬ ІКСОДОВИХ КЛІЩІВ м. ЖИТОМИР……. 226

Кляп Н. І.
ВИВЧЕННЯ ВЗАЄМОЗАЛЕЖНОСТІ ОРГАНОЛЕПТИЧНИХ ТА ФІЗИКО-ХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ МОРОЖЕНОЇ РИБИ…… 228

Ковальчук А. Р., Кучерук М. Д.
ВИКОРИСТАННЯ ЕХІНАЦЕЇ БЛІДОЇ У ЯКОСТІ ПРОФІЛАКТИЧНОГО ПРЕПАРАТУ ЗА ВИРОЩУВАННЯ ПЕРЕПЕЛІВ……..…… 229

Коломис С. Ю., Заїка С. С.
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СВИНЕЙ ПРИ ГЕМОФІЛЬОЗНОМУ ПОЛІСЕРОЗИТІ…… 231

Коне М. С.
ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙНОГО РИНОТРАХЕЇТУ У КОТІВ В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ ТОВ «БІОЦЕНТР» МІСТА ПОЛТАВА…….. 233

Коне М. С., Милка О. Б.
ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ДАНІ КОЛІБАКТЕРІОЗУ ТЕЛЯТ В ТОВ «ПЕРШЕ ТРАВНЯ 2012» С. БЕЗСАЛИ ЛОХВИЦЬКОГО РАЙОНУ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ…… 235

Konoval O. O.
GENERAL REQUIREMENTS FOR WATER FOR DRINKING ANIMALS……. 236

Коновал О. О., Чепіль Л. В.
МІКРОЕЛЕМЕНТИ У ПИТНІЙ ВОДІ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ОРГАНІЗМ ТВАРИН…… 238

Кос'янчук Н. І., Яненко У. М., Завірюха Г. А.
САНІТАРНО-ГІГІЄНІЧНІ ВИМОГИ ДО ВИРОБНИЦТВА МОЛОКА В УКРАЇНІ..... 239

Котелевич В. А.
ЯКІСТЬ ТА БЕЗПЕЧНІСТЬ МОЛОКА – ЗАПОРУКА ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ…… 241

Котелевич В. А., Галайба А. Б.
ЯКІСТЬ ТА БЕЗПЕЧНІСТЬ ПРОДУКТІВ ХАРЧУВАННЯ, ЩО СПОЖИВАЄ НАСЕЛЕННЯ ПІВНІЧНИХ РАЙОНІВ ЖИТОМИРСЬКОЇ ОБЛАСТІ……. 246

Красновид О. С., Михальська В. М.
КОМПЛЕКСНІ СПОЛУКИ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ЯК ЗАСОБИ ПРОФІЛАКТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА ПІДВИЩЕННЯ ПРОДУКТИВНОСТІ ТВАРИН……. 248

Криворученко Д. О., Приходько Ю. О., Вікуліна Г. В.
ІНФОРМАТИВНІСТЬ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ СОБАК ЗА ДИРОФІЛЯРІОЗНОЇ ІНВАЗІЇ…….. 251

Кручиненко О. В., Бридихіна А. Ю.
ПОШИРЕННЯ КТЕНОЦЕФАЛЬОЗУ У СОБАК І КОТІВ У МІСТІ ПОЛТАВА……. 253

Кучерук М. Д., Засєкін Д. А.
ФІТОПРЕПАРАТИ В ГОДІВЛІ ПТИЦІ ЗА ОРГАНІЧНОГО ВИРОЩУВАННЯ……. 254

Лазоренко Л. М.
ПОШИРЕННЯ ПОСТІЛЬНИХ КЛОПІВ НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ……. 256

Левіцька О. О., Кот Т. Ф.
ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЇ ЯЙЦЕПРОВОДУ ПЕРЕПІЛОК…… 258

Мартинів Ю. В., Кісера Я. В.
ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ЗА ПЕРЕБІГУ МІКРОСПОРІЇ У КОТІВ……. 260

Марчук М. М., Дуда Ю. В., Корейба Л. В.
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ХЛАМІДІОЗОМ СОБАК…… 261

Мельничук В. В.
ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО НЕМАТОДОЗІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ ОВЕЦЬ В УМОВАХ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТА ПІВДЕННО-СХІДНОГО РЕГІОНІВ УКРАЇНИ…….. 263

Молодковець О. Ю., Захаренко М. О., Поляковський В. М.
БІЛКОВО-МІНЕРАЛЬНИЙ ОБМІН У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ ЛАКТУЮЧИХ КОРІВ ЗА ВИСОКОЇ ТЕМПЕРАТУРИ ПОВІТРЯ, ДОБРОВІЛЬНОГО І ПРИМУСОВОГО ДОЇННЯ…….. 265

Негреба Ю. В.
МОНІТОРИНГ ПАРАЗИТОФАУНИ ПТИЦІ В УМОВАХ ПРИСАДИБНИХ ГОСПОДАРСТВ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ……. 266

Нестерук В. С., Нагорна Л. В.
СОМАТИЧНІ КЛІТИНИ ЯК ПОКАЗНИК БЕЗПЕЧНОСТІ ТА ЯКОСТІ МОЛОКА…… 267

Панасюк В. А.
ПАТОМОРФОЛОГІЯ ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ СОБАК…….. 269

Рєпкін І. О., Рубленко С. В.
ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА МОРФОЛОГНІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ У СОБАК ЗА РІЗНИХ СХЕМ ЛІКВІДАЦІЇ САРКОПТОЗНОЇ ІНВАЗІЇ…… 271

Савінкова М. О.
ДІАГНОСТИКА ЧУМИ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН В УМОВАХ КЛІНІКИ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ…….. 273

Селіщева Н. В., Богач М. В., Богдан М. К.
ВИЗНАЧЕННЯ ОСНОВНИХ МІКОЛОГІЧНИХ І МІКРОБІОЛОГІЧНИХ КОНТАМІНАНТІВ КОРМІВ ДЛЯ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН НА ПІВДНІ УКРАЇНИ……. 274

Семенюк І. А., Рубленко С. В.
ЗМІНА ПРИРОСТУ ЖИВОЇ МАСИ МОЛОДНЯКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА СУБКЛІНІЧНОГО ДИКТІОКАУЛЬОЗУ…… 276

Сергієнко А. С.
БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ КРОВІ СОБАК ЗА ГОСТРОГО СПОНТАННОГО БАБЕЗІОЗУ…. 278

Сінєгін В.
ЛІКУВАННЯ САПРОЛЕГНІОЗУ АКВАРІУМНИХ РИБ…… 280

Сірик Ж. С., Жечева О. С., Фурман С. В., Лісогурська Д. В.
БЕЗПЕЧНІСТЬ ТА ЯКІСТЬ МЕДУ НАТУРАЛЬНОГО КВІТКОВОГО ЗАЛЕЖНО ВІД ТЕРМІНУ ВИКОРИСТАННЯ СТІЛЬНИКІВ…… 282

Соловйова Л. М.
ВИЯВЛЕННЯ *DEMODEX CANIS* ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ СОБАК……. 283

Терьохіна К. С., Богач М. В.
ФІЗИКО-ХІМІЧНІ І МІКРОБІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ МОЛОКА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПРОДУКТИВНОСТІ КОРІВ……. 285

Тищик Т. О.
СЕЗОННІ АСПЕКТИ ПОЛІІНВАЗІЇ СВИНЕЙ……. 287

Шевченко Л. В., Давидович В. А.
ВПЛИВ АСТАКСАНТИНУ ТА ЛІКОПІНУ НА ВМІСТ КАРОТИНОЇДІВ У ЖОВТКАХ КУРЯЧИХ ЯЄЦЬ…….. 289

Шуліпа Ю. С., Заїка С. С.
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СЕЛЕЗІНЦІ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ПРИ ХЛАМІДІОЗІ……. 290

Яблонська А. М.
ОБСІМЕНІННЯ ОБ'ЄКТІВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА ЯК ФАКТОР ЕПІЗООТИЧНОГО ЛАНЦЮГУ ЗА ТОКСОКАРОЗУ СОБАК…… 292

Дабич В. В.
ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ТА ПЕРЕБІГ КОН'ЮНКТИВІТІВ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ…….. 294

Секція 1
НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

УДК 636.09:616.62-002:636.8

Багдасарян Н. Ю., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Кучерук М. Д., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: bahdasariannarine@gmail.com

ГІГІЄНА ДІЙНИХ КОРІВ. НОВІТНІ МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ МАСТИТІВ

Актуальність. Молочне скотарство забезпечує населення України високопоживними продуктами харчування. Одним із важливих завдань за виробництв молока – є підвищення продуктивності дійних корів. Досягнути цього можна дотримуючись гігієни доїння корів, технологічних циклів та санітарно-гігієнічних умов утримання тварин на фермах.

Постановка проблеми. Через порушення санітарно-гігієнічних умов утримання дійних корів, однією з найпоширеніших проблем ветеринарної медицини у молочному скотарстві є мастити – інфекційно-запальні процеси у молочній залозі, які спричинюють патогенні мікроорганізми. Також сприяють появі маститів і стреси, післяродові ускладнення, незбалансоване харчування, а також брак вітамінів, тобто усі чинники, що призводять до пригнічення імунітету.

Аналіз літературних джерел. Протягом року по Україні в середньому фіксують від 20–25 % до 60–70 % захворювання тварин на цю хворобу. Від перехворілих на мастит корів недоодержують до 15–20 % річного надою. Тому варто вживати профілактичні заходи – наприклад щотижнева суха дезінфекція стійл засобами на основі йодоформу, вона зарекомендувала себе як дієвий механізм профілактики поширення хвороби.[2]

Важливим заходом для недопущення маститів є боротьба з комахами. Так поява мух, особливо під час спеки, сприяє збільшенню захворюваності корів на мастит. Профілактичні заходи, спрямовані на зменшення популяції мух, повинні ґрунтуватися на дотриманні загальних санітарних і гігієнічних вимог (вчасне гноєвидалення, розміщення гноєсховища на відстані щонайменше 500 метрів від молочнотоварного комплексу, оскільки гноєсховище є улюбленим місцем розмноження мух, та профілактична дезінсекція).[3]

Запровадження «Протоколу доїння» є обов'язковою умовою профілактики маститу. Протокол включає чітку послідовність певних дій. Спочатку проводять переддоїльну дезінфекцію дійок для розм'якшення бруду, що потрапив на дійки, зняття залишків консерванта і знищення бактерій. Друга дія це здоювання. Низка досліджень показує, що здоювання чотирьох цівок молока з кожної чверті вим'я з одночасним стимулюванням кінчика дійки збільшує швидкість молоковіддачі, зменшує бактеріальну забрудненість і, відповідно, покращується якість молока, профілактується утворення гіперкератозу. Наступна дія – витирання дійок серветками. Четверта дія – доїльний апарат підключають не пізніше як через 60−90 секунд від початку стимуляції вимені. Апарат повинен бути надітий рівно та не сповзати з дійок. В останню чергу проводять дезінфекцію дійок після доїння, щозабезпечує закриття дійкового каналу та недопускає проникнення бактерій. Доведено, що канал залишається відкритим ще 30−60 хвилин після доїння. [1, 3]

Що ж стосується процесу лікування маститів, то він повинен бути комплексним і включати в себе, в першу чергу, коригування раціону в бік зменшення молокопродуктивності на період лікування. В деяких випадках вдається обійтися без використання антибіотиків за рахунок використання новокаїнових блокад, масажу та зовнішніх засобів (мазі, емульсії, компреси) [5]. У разі колі-маститу, навіть такого, що перебігає у м'якій або середній за важкістю формі, слід враховувати можливий розвиток

бактеріемії. Тому використання системних антибіотиків у такому разі стає незамінним. З цією метою варто застосовувати ін'єкції антибіотиків тетрациклінового або фторхінолонового ряду, дворазове введення кетопрофену та місцеві засоби — камфорну олію.[4]

Висновки і пропозиції. Для одержання молока високої якості потрібно дотримуватися вимог технології машинного доїння, забезпечувати корів повноцінною годівлею у період лактації, створювати належні санітарно-гігієнічні умови утримання, забезпечувати належний догляд за тваринами, здійснювати обов'язковий контроль за функціональним станом молочної залози з метою попередження зниження молочної продуктивності корів, профілактики розвитку клінічних форм маститу.

Література

1. Васильев В. Г. Машинное доение и мастит. *Ветеринария*. 2004. № 12. С. 36-37.

2. Корнеева О. С. Новые подходы к терапии мастита коров. *Ветеринария сельськохозяйственных животных*. 2018. № 4. С. 45-46.

3. Манойленко С. Мастити дородового періоду у корів. *Ветеринарна медицина України*. 2005. № 5. С. 27-28.

4. Понанамарев В. К. Взаимосвязь маститов и гинекологических болезней у коров. *Материалы международной научно-практической конференции ВНИВИПФиТ*. Воронеж, 2002. С. 496–497.

5. Рубцов В. И. Профилактика и лечение мастита у коров. *Ветеринария*. 2006. № 9. С. 32-35.

УДК 636.09:616.62-002:636.8

Багдасарян Н. Ю., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ
e-mail: bahdasariannarine@gmail.com

ЦИСТИТ У КОТІВ

Актуальність. Цистит у котів і кішок є однією з хвороб, які важко піддаються лікуванню та схильною до рецидивів. При цьому недугою страждають не тільки тварини, втомлені від постійних болей, але також їх господарі, які намагаються допомогти своїм улюбленцям.

Постановка проблеми. Серед різноманітних захворювань котів, патологія сечовидільної системи за поширенням і кількістю летальних випадків займає одне із провідних місць поряд з хворобами серцево-судинної системи, пухлинами та патологіями травматичної природи.

Аналіз літературних джерел. Цистит – це запалення сечового міхура. За клінічним перебігом розрізняють гострий, підгострий і хронічний. Основною причиною виникнення циститу у котів є проникнення мікроорганізмів в сечовий міхур. Патогенні мікроби в орган потрапляють двома шляхами: висхідним або низхідним.[3]

Продукти запалення сечового міхура змінюють склад сечі. В ній з'являється гній, епітелій сечового міхура, еритроцити, частинки некротизованої тканини. Така сеча швидко піддається гнилосному розпаду. У зв'язку з цим підвищується температура тіла, рефлекторна збудливість запаленої слизової оболонки, що викликає часті скорочення сечового міхура і часте сечоспускання.[1]

При циститах найбільш характерними ознаками є часте та болюче сечовипускання, періодичні болі, не природна поза під час сечовипускання, сеча має різкий зловонний запах. При гнійному і флегмозному запаленні в сечі виявляють гній, при геморагічному – кров. При циститі можливі ускладнення – перитоніт, утворення сечових каменів, пієліт і нефрит. [4]

При постановці діагнозу на цистит враховують характерні клінічні ознаки. Для підтвердження діагнозу використовують додаткові методи: ультразвукова діагностика, рентгенодіагностика, уретроцистоскопія та лабораторний аналіз сечі [4]. Під час ультразвукового дослідження можна виявити різні патології в досліджуваному органі, а саме: зміна розміру, товщини стінки, цілісності стінки, неоднорідність сечі та утворення в сечовому міхурі (сечові камені, пухлини) [2, 3]. Лабораторна діагностика сечі дає змогу поставити остаточний діагноз і виявити місце патологічного процесу та тип запалення. Саме наявність епітеліальних клітин, еритроцитів, лейкоцитів, зміна pH середовища, утворення кристалів солей дає можливість розробити ефективне лікування та профілактику захворювання [2, 4]. При Загальному аналізі крові за циститу виявляють лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. За геморагічної формі при істотній крововтраті можливий розвиток анемії. Біохімічний аналіз крові необхідний для визначення функціонального стану внутрішніх органів як з метою виявлення супутньої патології, так і з метою визначення можливих протипоказань для призначення терапії. Загальний аналіз сечі показує при наявності каменів кристали солей. Білок при циститі зростає незначно, на відміну, наприклад, від пієлонефриту. Дуже важливий показник – кислотність сечі, виходячи з нього підбираються методи дієтичної корекції. Бактеріологічний посів сечі проводиться з метою виділення збудника і визначення його чутливості до антибактеріальних препаратів

З лікувальною метою застостосовують спазмолітики для полегшення стану і зняття больового синдрому, антибіотики, якщо цистит має бактеріальну природу, антисептичні та сечогінні препарати. Хороші результати дають промивання сечового міхура антисептичними розчинами. Також тварині забезпечують вільний доступ до води. Цю серйозну патологію досить складно вилікувати повністю. Якщо тварина раз перехворіла циститом, то є величезна ймовірність того, що хвороба знову повернеться.Саме **тому така важлива профілактика**.[5]

Висновки і пропозиції. Для ефективної профілактики циститу у котів необхідно виключити всі чинники ризику виникнення даного захворювання: переохолодження, незбалансоване харчування і брак питної води, стреси, які у котів можуть привести до порушень роботи імунної системи, приховані інфекції, в першу чергу нирок і статевих органів.

Література

1. Бакалюк О. Вибрані питання нефрології в клініці внутрішніх хвороб. Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. 344 с.

2. Иванов В. В. Клиническое ультразвуковое исследование органов брюшной и грудной полости у собак и кошек. М. Аквариум-принт, 2005. 176 с.

3. Локес П. І. Поширеність та диференційна діагностика захворювань сечовидільної системи в котів. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. 2003. Вип.25, ч. 2. С. 148–151.

4. Махиянова Е. Нефрология и урология собак и кошек. М.: Аквариум ЛТД, 2003. 272 с.

5. Стадник А. М. Антибактеріальна терапія запальних процесів сечової системи. *Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин*. Зб. матеріалів 2 Міжнар. наук.-практ. конф. Київ, 1997. С.127-129.

УДК 636.7.09: 616 – 092

Баклицька А. С., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Дмитренко Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: evelinemoonwhite@gmail.com

ПАТОГЕНЕЗ КІНЕТОЗУ (ХВОРОБИ РУХУ) У СОБАК

Мабуть кожна людина у своєму житті відчувала у автомобільній подорожі, на кораблі чи в літаку приступ різкої нудоти, запаморочення та загального нездужання. Ми називаємо це «морською» чи «транспортною» хворобою, а вчені дали визначення даному

захворюванню – кінетоз. Але дана проблема може спіткати не тільки людей, але і тварин.

Насправді, існує довга історія використання тварин для моделювання морської хвороби людини. Найперші дослідження захитування були проведено на собаках на початку 1900-х років - вчені крутили тварин на платформі, визиваючи приступ нудоти. З тих пір вчені виявили, що кішки, мавпи, птахи, вівці і коні страждають захитуванням. Є також деякі тварини, які несприйнятливі до захитування, наприклад макаки [2].

Транспортна хвороба у собак – поширена проблема. Рухова нудота частіше зустрічаються у молодих собак, ніж у дорослих. Причина може бути пов'язана з тим, що відділи внутрішнього вуха, які беруть участь в балансі, ще не повністю розвинені. Цуценята часто «переростають» захитування до 1 року [1].

Причини морської хвороби досі є предметом наукових досліджень. Відповідно до теорії В. І. Воячека, головна роль у виникненні кінетозів належить рецепторам вестибулярного апарату. Ці рецептори реагують на зміни руху тіла і передають сигнали про силу і характер цих прискорень в мозок. Інша причина морської хвороби – конфлікт між сигналами, які надходять в центральну нервову систему з вестибулярного апарату і органів зору [3].

Тобто, коли собака знаходиться у транспорті, що рухається, в неї задіяні три центри пізнання дійсності: зір, опорно-рухова система та вестибулярний апарат, які відправляють сигнали до головного мозку. Очі собаки сприймають інформацію про рух тварини в даний момент (швидка зміна картинки за вікном, наприклад, автомобілю), опорно-рухова система посилає сигнал, про майже незмінне положення тіла – сильного руху немає, а вестибулярний апарат сприймає найменші коливання дороги, і також вважає, що ми у русі. Мозок, аналізуючи зовсім різну від головних центрів пізнання інформацію, вважає, що організм піддався значній інтоксикації. Схожий спосіб сприйняття дійсності, ще до появи машин, спостерігався тільки при інтоксикації організму. Блювання – це засіб позбавитися від цієї отрути. Цікавою гіпотезою про причини виникнення морської хвороби є накопичення організмом гістаміну. В тривалі плавання моряки раніше часто брали живих свиней, як запас м'яса. Ці тварини чомусь взагалі не страждали морською хворобою, на що першим звернув увагу австрійський біолог Райнхард Ярош. Виявилося, що організм свині не накопичує гістамін. Цей гормон виробляється клітинами мозку і потрібний для адекватного тонусу м'язів травного каналу. Високий рівень гістаміну, як раз і призводить до скорочення м'язів шлунка і нудоти. Провівши кілька експериментів, Ярош зміг зрозуміти, що конфлікт сигналів внутрішнього вуха і зорової інформації призводить до підвищення вироблення гістаміну. Логічно було б припустити, що захитування простіше запобігти уповільненням синтезу гістаміну і прискоренням його розпаду [3, 4].

Отже, як попередити та допомогти своєму улюбленцю під час подорожей?

1. У багатьох собак захитування можна звести до мінімуму за допомогою вмикання кондиціонеру;

2. Кращий спосіб полегшити занепокоєння вашої собаки – це зробити кілька коротких поїздок перед тим, як відправитися в далеку дорогу;

3. Утримайтеся від годування собаки за 12 годин до поїздки;

4. Запропонуйте спеціальні іграшки для подорожей.

Література

1. Motion Sickness in Dogs By Tammy Hunter, DVM; Ernest Ward, DVM URL: https://vcahospitals.com/know-your-pet/motion-sickness-in-dogs#:~:text=Motion%20sickness%20in%20dogs%20is,are%20about%201%20year%20old;

2. Do Animals Get Seasick? URL: https://www.livescience.com/33771-animals-seasick.html;

3. Як позбутись від морської хвороби? URL: https://ukr.media/medicine/368482/;

4. Kuitunen T., Leino T., Parkkola K. Motion sickness at sea and in the air // Duodecim, 2011, vol. 127 (13), p. 1378-80.

УДК 619:617.50:636.7:611

Барановський О. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Ковальов П. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Ковальова Л. О., кандидат ветеринарних наук, ст. викладач
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: pawel.kowalyow@ukr.net

МОНІТОРИНГ ПОШИРЕННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДРІБНИХ ТВАРИН В УМОВАХ МІСТА ЖИТОМИРА

Вступ. Сучасний період розвитку ветеринарної науки характеризується зростанням інтересу до хвороб ротової порожнини у тварин. Це пов'язано із підвищенням у ветеринарних клініках рівня обслуговування собак та кішок, у яких ці патології є досить поширеними, збільшенням вимог до стану та естетичного вигляду їх ротової порожнини, а також усвідомленням ролі зубо-щелепової системи для високої продуктивності та ефективного використання тварин. Стоматологічне лікування займає суттєву частину ветеринарного обслуговування дрібних тварин. Аналіз літературних даних свідчить про те, що патологічні процеси, які локалізуються в ротовій порожнині, а саме стоматит, гінгівіт, парадонтит, періодонтит та захворювання зубів різного ступеня складності зустрічаються у собак і кішок відповідно у 23% та 17% випадків від загальної кількості дрібних домашніх тварин, власники яких звертаються до лікаря ветеринарної медицини з приводу захворювань незаразної етіології.

Мета досліджень. Провести моніторинг поширення стоматологічної патології у дрібних тварин в умовах міста Житомира. З'ясувати етіологію виникнення патологій зубощелепової системи та проаналізувати видову, порідну та вікову схильність.

Матеріали та методи. Дослідження проводилися на базі навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Поліського національного університету.

Матеріалами для досліджень були собаки та коти з ознаками стоматологічної патології, амбулаторні журнали навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Поліського національного університету.

Результати досліджень. Зубний камінь – набуте утворення на місці зубного нальоту, що виникає за рахунок його ущільнення (мінералізації).Спочатку на зубах відкладається наліт із мукоїдів слини та мікроорганізмів. У ньому акумулюються кальцій та фосфати. Внаслідок мінералізації формується камінь із гідроксиапатиту, який може бути за локалізацією супрагінгівальним (над'ясенним) та субгінгівальним (під'ясенним). Зубний камінь за рахунок мікропористої структури стає інкубатором для патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів та особливо небезпечних для пародонту анаеробів. Ця мікрофлора викликає запалення ясен та утворення виразок, подразнює тканини пародонту та одночасно забезпечує постійне поповнення зони ураження мікроорганізмами.

На нашу думку основними причинами утворення зубного каменю є:

- неправильне розміщення зубів, затримка випадання молочних зубів;
- надмірне годування м'якими кормами або неякісними сухими кормами;
- недостатньо гладка поверхня зуба;
- відсутність гігієни ротової порожнини;
- генетичні порушення сольового обміну.

Невчасне зняття зубного каменю призводить до виникнення стоматиту, гінгівіту, періодонтиту. Далі інфекція проникає вглиб і викликає запалення всіх тканин, що оточують зуб, аж до залучення в процес сусідніх зубів, кісткової тканини і руйнування кісток щелепи. Запущені випадки часто закінчуються видаленням одного або декількох зубів, які вже не можна зберегти і вилікувати.

Аналізуючи результати досліджень потрібно відмітити що протягом 2017– 2019 років

у собак та котів реєстрували наступні захворювання зубощелепової системи: стоматит, гінгівіт, хейліт, зубний камінь та глосит.

Найбільшу частку серед хвороб, що зустрічались, займає зубний камінь – 38% від загальної кількості захворівших. Гінгівіт на другому місці по кількості випадків – 31%,і на третьому місці стоматит – 15%, від загальної кількості хворих.

Провівши моніторинг захворюваності собак та котів у віковому аспекті потрібно відмітити що суттєвої різниці у виникненні даних патологій в залежності від віку немає. У віці 2 – 6 і 6 – 12 місяців у представників обох видів тварин зустрічається поодинокі випадки виникнення стоматиту. Інші патології майже не зустрічаються. На нашу думку, виникнення стоматиту у цьому віці пов'язано зі зміною молочних зубів, а також виявленню поодиноких випадків інфекційних хвороб, однією з клінічних ознак яких, є виникнення стоматиту.

З віком, у представників обох груп відмічається тенденція до зниження випадків виникнення стоматиту, і навпаки збільшенні випадків хейліту, гінгівіту та зубного каменю. У віці 5 років і старше йде поступове зростання кількості випадків зубного каменю та гінгівіту.

Нами відмічено, що у більшості випадків у тварин старше 10 років відмічали значне нашарування субгінгівільного зубного каменю. В місті ураження відмічався гострий пародонтоз. Зубі були патологічно рухомі. У більшості випадків лікування полягало в екстракції цих зубів та місцевого лікування пародонтозу.

Потрібно зазначити, що у порідному аспекті серед собак найсхільнішими є карликові породи та за будовою голови брахіцефали. Це зумовлено тим, що у брахіоцефалів зуби розміщені занадто близько один біля одного, і залишки їжі часто затримуються між ними, що й призводить до утворення зубного каменю. Ще однією причиною є те, що собак дрібних порід годують переважно консервами та іншими м'якими кормами, недостатнє навантаження призводить до затримки випадіння молочних зубів. Як наслідок – порушення прикусу, механічне пошкодження слизової оболонки ротової порожнини, виникнення стоматитів і гінгівітів.

З родини котячих, найбільш схильні такі породи як персидська, шотландська та британська висловуха, сіамська та екзоти. Найчастіше це зумовлено генетичними факторами. Змішання родинної крові та виведення нових порід з роками послаблюють генофонд тварин.

Висновки. 1. Аналізуючи отримані дані, потрібно відмітити що хвороби ротової порожнини займають суттєве місце в загальній хірургічній патології. З основних стоматологічних патологій, у собак і котів, найбільший відсоток зубного каменя, гінгівіту та стоматиту, причому виникнення зубного каменю є основним причинним фактором до виникнення гінгівіту та стоматиту.

2. Провівши моніторинг захворюваності собак та котів у віковому аспекті потрібно відмітити, що у віці до року у представників обох видів тварин зустрічається поодинокі випадки виникнення стоматиту. У віці 5 років і старше йде поступове зростання кількості випадків зубного каменю та гінгівіту.

3. У порідному аспекті серед собак найсхільнішими є карликові породи та за будовою голови брахіцефали. З родини котячих, найбільш схильні такі породи як персидська, шотландська та британська висловуха, сіамська та екзоти.

Пропозиції. Діагностику хвороб пародонта потрібно проводити на ранніх стадіях захворювання.

Література

1. Васильева М. Б. Влияние пола, возраста и породы на частоту заболеваний пародонта у собак. *II Международный вестник ветеринарии*. 2009. № 3. С. 29–32.

2. Ільніцький М. Г., Арсеєнко Д. В. Поширеність хвороб пародонта у собак. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун–ту*. Вип. 41. Біла Церква, 2006. С. 55–6

УДК 619:618

Боднар О. О., кандидат біологічних наук, доцент
Керничний С. П., кандидат ветеринарних наук, доцент
Захаров Ю. Р., аспірант
Подільський державний аграрно-технічний університет, м. Кам'янець-Подільський
e-mail: vhgt@pdatu.edu.ua

СТАН ІМУНОБІОЛОГІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ КОРІВ ЗА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ

Актуальність проблеми. Однією з нагальних проблем у промисловому скотарстві є функціональні розлади відтворної функції корів, що стає причиною неплідності. Патології яєчників у корів, які призводять до стійкої неплідності, спричиняють значні економічні збитки у галузі скотарства, тому постійно знаходяться в центрі уваги як практиків, так і науковців. Патологічні процеси в яєчниках корів є однією із основних причин зниження продуктивності, порушення племінної та селекційно роботи, передчасного вибракування з стада високоцінних тварин [1, 2]. За даними різних авторів, функціональні розлади яєчників є дуже розповсюдженою репродуктивною патологією в промислових господарствах України, яку діагностують від 20-80 % проблемних корів [3].

Вітчизняними та закордонними вченими всебічно вивчаються етіологічні чинники, патогенез гінекологічної патології у корів, попри це залишається багато невирішених питань. Досі ще не розкритті імунопатологічних механізми, які задіяні при патології яєчників та матки, не до кінця з'ясовано імуногормональні зв'язки [4].

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводились в господарствах Подільського регіону. Матеріалом дослідження були корови української молочної чорно-рябої та симентальської породи. Об'єктом дослідження були корови з анафродизією (діагноз - персистентне жовте тіло). В спеціалізованій лабораторії імунології репродукції тварин Подільського державного агарно-технічного університету досліджували показники неспецифічної імунобіологічної резистентності.

Результати дослідження. Порушення статевої циклічності у корів супроводжувалось певними змінами у функціональних показниках неспецифічної імунобіологічної реактивності. Функціональні репродуктивні зрушення, які відбувались внаслідок персистенції жовтого тіла в яєчнику, проявлялись зниженням фагоцитарної активності макрофагів периферичного кров'яного русла (на 23,7 %, $p<0,05$) та кількості реактивних нейтрофілів з гранулами інтралейкоцитарного лізоциму. Поряд з цим відбувалось зниження відсотку В-лімфоцитів.

При оцінюванні показників локального імунітету слизових оболонок геніталіїв відзначено виражену дисфункцію фагоцитарних клітин із захисними екстрацелюлярними пастками (NETs). Відкритим залишається питання автоімунних реакцій. Дисфункція фагоцитарної активності відбувалось на тлі зростаючого автоантигенного перевантаження резистентними (холодовими) імунними комплексами.

Висновки. Функціональні розлади відтворної функції корів супроводжується змінами в імунорегуляторних механізмів. Патологія виникає та супроводжується зрушеннями в гомеостазі неспецифічної імунобіологічної реактивності.

Література

1. Яблонський В. А. Інтенсивність антитілоутворення в організмі корів при субклінічному маститі. *Ветеринарна медицина України.* 2013. № 3. С. 15-16.

2. Persson G., Ekmann J. R., Hviid T.V. Reflections upon immunological mechanisms involved in fertility, pregnancy and parasite infections. *J. Reprod Immunol.* 2019. N. 136 P. 102610-102618.

3. Velázquez M. L., Peralta M. B., Angeli E., Stassi A. F., Gareis N. C., Durante L., Cainelli

S., Salvetti N. R., Rey F., Ortega H. H. Immune status during postpartum, peri-implantation and early pregnancy in cattle: An updated view. *Anim. Reprod. Sci*. 2019. N. 206. P. 1-10.

4. Yablonskyi V. A. Apoptoz imunokompetentnih klitin krovi koriv u period laktacii. *Naukovij visnik Nacional'nogo agrarnogo universitetu*. 2008. N.126. P. 233-236.

УДК 619:618:714:616.9

Боднар О. О., кандидат біологічних наук
Крикливий Н. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Подільський державний аграрно-технічний університет, м. Кам'янець-Подільський
e-mail: bodnar.vetdoc@gmail.com

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ СОБАК ЗА ЕКЗЕМИ

Вступ. З початку розвитку дерматології проблема лікування екземи у собак була і є однією з найбільш важливих з точки зору визначення етіології, вивчення патогенезу та розробки лікування даного захворювання [1-3]. Нині в арсеналі ветеринарних спеціалістів з'явилася величезна кількість фармакологічних препаратів вітчизняного та іноземного походження. Проте далеко не всі вони ще добре відомі та широко апробовані, а їх вплив на організм собак не завжди відповідає даним, викладеним у настанові. Тому розробка ефективних лікувальних схем обробки собак з алергічними дерматозами та клінічна перевірка новітніх дерматологічних препаратів має не тільки науково-теоретичне, а і чисто практичне значення.

Мета дослідження: - вивчити поширення та клінічні прояви алергічних дерматозів у собак в нашому регіоні;

- визначити прямі та посередні причини даної патології;
- розробити раціональні методи лікування собак за гострої форми екземи.

Матеріал і методи дослідження. Для проведення клінічних досліджень відбирались собаки різних порід, статі та віку з числа тварин, що проходили амбулаторну реєстрацію та клінічне дослідження, і таких, яким надавалась ветеринарна допомога по місцю їх утримання.

Клінічний експеримент включав застосування чотирьох комплексних лікувальних схем. Лікувальна схема Д1, відповідала тій, яку звично застосовують у міській лікарні ветеринарної медицини при лікуванні собак за екземи, а саме: очищення екзематозної ділянки 70^0 етиловим спиртом та нанесення цинкової мазі. Тваринам в першу добу двічі ін'єктували 1%-ий розчин димедролу, а з другої доби призначали діазолін на протязі всього курсу лікування (8-10 діб). Крім того, в першу добу хворим підшкірно вводили 5-10 мл 10%-ного розчину глюконату кальцію, а впродовж 6-8 діб глюконат кальцію задавали з кормом. Собакам групи Д2 проводили аналогічне лікування з тією різницею, що діазолін був замінений препаратом алертек – по 1 пігулці 1 раз на добу 10 днів підряд. Їм також двічі з інтервалом у 5-6 діб ін'єктували тривіт в дозі 1-2 мл. Собакгрупи Д3 лікували згідно схеми Д2 з тією різницею, що після очищення ураженої ділянки шкіри на неї наносили препарат „чемі-прей", а тривіт був замінений гепавікелом. У групу Д4 відібрали собак, у яких гостра екзема була ускладнена гнійною інфекцією шкіри. Їх лікування проводили згідно схеми Д3, проте окрім препарату „чемі-спрей" шкіру додатково обробляли препаратом „кубатол", а пероральнозастоували антибіотик „норфлоксацин" 3-5 діб підряд. У якості полівітамінотерапії одночасно вводили тривіт та гепавікел.

Результати досліджень. Під впливом запропонованого лікування у більшості собак вже через добу відмічали покращення загального стану, появу апетиту, зменшення свербежу та болючості. Аналізуючи динаміку основних клінічних показників хворих тварин,

необхідно відмітити, що майже всі вони на протязі лікування знаходились у межах фізіологічної норми, хоча і сягали її верхньої межі. Після проведеного лікування вони повністю нормалізувалися і стабілізувалися.

Результати проведених досліджень свідчать, що найефективнішим методом лікування собак за гострої форми екземи виявилась схема Д3, яка також характеризувалася порівняно невеликим терміном реабілітації (10-11 днів) та найменшою кількістю обробок місця ураження. Схема лікування Д1 за даними критеріями оцінки виявилася найменш ефективною, до того ж тут проявився один випадок рецидиву. Як свідчать наші дослідження, комбіноване застосування аерозольних препаратів „чемі-спрей" та „кубатол" в поєднанні із загальною антисептичною терапією (антибіотик „норфлоксацин") скоротило термін лікування собак за екзематозних уражень, ускладнених інфекцією, надійно попередило рецидиви захворювання.

Висновки. Комплексне застосування засобів протисвербіжної, антисептичної, стимулюючої та протизапальної терапії у вигляді пошарового нанесення лікувальних плівок на ділянку ураження є технологічним та клінічно ефективним методом лікування собак за гострої екземи.

Пропозиції. Для лікування собак за гострої форми екземи пропонуємо проводити комплексну терапію, яка включає:

а) дачу антигістаміного препарату „аллертек",

б) ін'єкцій полівітамінів «гепавікел» та «продевіт»,

в) одночасне пошарове нанесення аерозольних препаратів „чемі-спрей" та „кубатол", а при інфікуванні екзематозної ділянки, додатково проводити антибіотикотерапію („норфлоксацин" по 0,2 – 0,4 г двічі на добу).

Література

1. Болезни собак и кошек: комплекснаядиагностика и терапия: справочник / под ред. А. А. Стекольникова, С. В. Старченкова. Санкт-Петербург, 2013. 926 с.

2. Медведев К. С. Болезникожисобак и кошек: монографія.Киев : ВИМА, 1999. 152 с.

3. Свирид С. Г., Рощина О. В., Гречуха М. В. Зовнішня терапія хворих на екзему: стан проблеми та можливий напрям її вирішення. *Український журнал дерматології, венерології, косметології*. 2007. № 3. С. 43-45.

УДК 619:618:714:616.9

Боднар О. О., кандидат біологічних наук
Школьняк О. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Подільський державний аграрно-технічний університет, м. Кам'янець-Подільський
e-mail: bodnar.vetdoc@gmail.com

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТИПУХЛИННОЇ ВАКЦИНИ ПРИ ТЕРАПІЇ СУК З ПУХЛИНАМИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Вступ. Сучасні методи лікування пухлин базуються на комплексному застосуванні різноманітних оперативних та консервативних методів. Проте, незважаючи на значні успіхи, досягнуті в галузі медицини, біології та генетики, кардинальних змін у лікуванні новоутворень не відбулося [3]. Певне обмеження можливостей лікування онкологічних захворювань у тварин сучасними методами хірургії, хіміотерапії, променевої та гормональної терапії роблять актуальними пошук і розробку інших способів боротьби з пухлинами. Зокрема, великі надії пов'язують з розвитком методів імунотерапії, з яких найбільш перспективний напрямок - створення протипухлинних вакцин. Це було виголошено на Всесвітньому конгресі онкологів, що відбувся у Ріо-де-Жанейро в 1998 році,

на якому створення вакцин було виділено як одне з найбільш перспективних напрямів в онкології [1-3].

Сьогодні розроблені методи отримання протипухлинних вакцин та визначено їх місце в загальній стратегії профілактики та лікування онкопатології. Подальші завдання полягають у тому, щоб підвищити їх ефективність, зробити доступними для онкологічних хворих, включити в повсякденну лікувальну практику.

Мета досліджень: розробити оптимальні схеми застосування тканинної протипухлинної вакцини при новоутвореннях молочної залози у сук та перевірити їх лікувальну ефективність.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводилися на базі наукових лабораторій та клініки дрібних домашніх тварин факультету ветеринарної медицини ПДАТУ, у ветеринарних клініках м. Кам'янець-Подільський. Матеріалом досліджень були суки різних порід та вікових груп з бластомонозними процесами у молочній залозі. Всього було проаналізовано результати лікування 28 хворих сук, яким проведено радикальне хірургічне лікування пухлин молочної залози. Протипухлинна вакцина, виготовлена за методикою Подільського державного аграрно-технічного університету, включає механічний, фізичний та хімічний вплив на онкогенний чинник, для заморожену пухлину гомогенізують, двічі прогрівають при 56^0С і консервують фенолом [11].

Результати досліджень. З метою перевірки ефективності дії тканинної вакцини в схемах оперативно-консервативного лікування пухлин молочної залози були сформовані дві групи собак по 10 в кожній, яким був застосований розроблений комплекс лікувально-профілактичних заходів. Загальна комбінована схема лікування тварин включала:

а) доопераційне лікування;

б) оперативне видалення пухлин в повному об‘ємі;

в) післяопераційне лікування;

г) протирецидивна терапія.

Собакам другої групи додатково застосували підшкірне введення вакцини в дозі 1,5-2 мл на 10 кг ж. м. тіла за схемою: 1-2 рази з інтервалом 5-7 діб рази перед оперативним втручанням, після операції - 2-3 рази з інтервалом 6-8 діб, через 6 міс. після операції двічі з інтервалом 6-8 діб.

Результати лікування показали, що доповнення вакцинотерапією розробленого комбінованого оперативно-консервативного лікування пухлин молочної залози в середньому на 4 доби прискорило термін загоєння операційної рани, попередило післяопераційні ускладнення та загибель тварин, значно зменшило рецидивування бластомонозного процесу. Запропонована імунотерапія сприяла більш сприятливому перебігу післяопераційного періоду пацієнтів: швидше зменшувався набряк, припинялася ексудація та формувався рубець, загоювання рани супроводжувалося меншою больовою реакцією та свербежем (тварини менше непокоїлися, швидше набирали живу масу, у них вдвічі менше реєстрували зривання швів).

Таким чином, запропонований нами схема імунотерапії сук з пухлинами молочної залози збільшує стійкість організму до бластоматозного процесу, ефективно профілактує рецидив захворювання, стимулює регенеративні процеси та нормалізує порушенні функції організму прооперованих тварин.

Висновки. Імунотерапія пухлин молочної залози у собак тканинною вакциною, виготовленою за методикою ПДАТУ, підвищує ефективність комбінованого лікування та профілактує рецидивування новоутворень після їх радикального видалення.

Література

1. Балдуева И.А. Противоопухолевые вакцины. *Практическая онкология.* 2003. №3(4). С. 157-166.

2. Боднар О.О., Боднар А.О. Вдосконалення методики лікування пухлин молочної залози у собак. Тези науково-теоретичної конференції професорсько-викладацького складу та науковців, присвяченій 90-річчю від дня заснування університету. Кам’янець -

Подільський, 2009. С. 93 - 94.

3. Боднар О.О., Боднар А.О. Застосування протипухлинної вакцини в комбінованій терапії сук з пухлинами молочної залози. *Наук. вісник НУБІП України.* 2011. Вип. 167, Ч. 1. С. 136-139.

4. Онкологические заболевания мелких домашних животных: справочник / Под. ред. Ричарда А. С. Уайта. М.: Аквариум, 2003. 352 с.

5. Патент 64927 Україна, МПК A 61 K 35/12, A 61 P 35/00. Спосіб одержання протипухлинної вакцини / О. О. Боднар, А. О. Боднар, О. О. Боднар; u 2011 04467; Заявл. 12.04.2011. опубл.25.11.2011. Бюл. № 22.

6. Патент 64 928 Україна, МПК A 61 P 35/00, A 61 Д 99/00. Спосіб імунотерапії пухлин / О. О. Боднар, М. М. Тихонов, А. О. Боднар; u 2011 04468; Заявл. 12.04.2011. опубл.25.11.2011. Бюл. № 22.

УДК 619:613.33-022:636.4

Борецький Б. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Гончаренко В. В., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Поліський Національний Університет, м. Житомир
e-mail: 19vova8@ukr.net

ВИВЧЕННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЙ ШЛУНКОВО- КИШКОВОГО ТРАКТУ У ТЕЛЯТ В СИСТЕМІ «МАТИ-ПЛІД-ПРИПЛІД»

Вступ. Незаразні хвороби займають особливе місце в патології молодняку тварин. Серед всієї незаразної патології у телят одне з провідних місць займають хвороби травної системи [1]. Останнім часом велика увага приділяється вивченню прямої залежності між гомеостазом вагітної самки і станом приплоду, адже здоровий приплід з високою життєздатністю можна отримати тільки від здорових матерів. Тому, на даний момент проблема неонатальної патології стоїть надзвичайно гостро перед скотарськими господарствами України.

Аналіз літературних джерел присвячених диспепсії телят, вказує, що дане захворювання найчастіше зустрічається на великих тваринницьких фермах, з високим ступенем інтенсифікації виробництва, з охопленням у стійловий період до 100% новонародженого молодняку [2].

Розробка і впровадження в виробництво методів діагностики, лікування та профілактики хвороб тварин в системі «мати – плід – приплід» на основі фундаментального вивчення етіології і патогенезу захворювань є необхідною умовою для успішного вирішення проблеми захворюваності молодняку в молозивний періоді.

Мета дослідження - дослідити залежність розвитку патологій шлунково-кишкового тракту у телят в системі «Мати-плід-приплід».

Матеріали та методи дослідження. Дослідження були проведені на базі кафедри внутрішніх хвороб тварин та фізіології, Поліського Національного Університету. В роботі застосовували загально-клінічні, гематологічні дослідження. Дослідження були проведені з врахуванням умов утримання і годівлі сухостійних корів, а також вивчали зв'язок «мати – плід – приплід». Статистичну обробку отриманого цифрового матеріалу проводили з використанням програмного пакету Microsoft Excel XP.

Результати досліджень. В результаті проведених досліджень нами встановлено, що шлунково-кишкові захворювання телят носять поліетіологічний характер, також встановлено ряд причин, які призводять до виникнення диспепсії. Ці етіологічні фактори були розділені на дві групи: антенатальні етіологічні фактори - порушення технології годівлі, утримання і

експлуатації тільних корів.

Вивчивши і проаналізувавши раціон годівлі глибоко тільних корів, нами було встановлено: порушення співвідношення об'ємистих кормів і концентратів, надлишок в раціоні легкоперетравних вуглеводів, що призводить до зниження pH внаслідок підвищеного утворення летких жирних кислот, а в подальшому може стати причиною зниження концентрації імуноглобулінів у сироватці крові тільних корів, вироблення молозива і захворювання на диспепсію телят. Утримуються всі сухостійні корови безприв'язно, що збільшує травматизм. Відзначається явище гіподинамії у корів, оскільки вони знаходяться на обмеженій території, а вигульні дворики обладнані незадовільно, і вільного доступу на них немає. Все це негативно позначається на ході перебігу родового періоду.

Результати диспансерного обстеження корів показали, що у нетелів та корів-первісток на початку лактації у 72,3% відзначається підвищена вгодованість (ожиріння), а вгодованість нижче середньої норми мають більше 29 % корів. Зміни з боку волосяного покриву та шкіри мають більше 50% первісток, що вказує на субклінічний перебіг хвороб.

Клінічні ознаки остеодистрофії встановлені у 45,8 % первісток і 85,5 % корів. Більш ніж у половини поголів'я корів і нетелей відзначалося гіпотонія рубця внаслідок розвитку в ньому ацидозу.

При дослідженні біохімічних показників крові було встановлено, що вміст загального білку в середньому було на рівні 63±1,99 г/л, тобто відзначалася гіпопротеїнемія. Вміст сечовини в крові у глибокотільних корів у період сухостою знаходився в межах фізіологічної норми, а перед отеленням різко підвищився і досяг рівня 8,56±0,56 моль/л, що вказує на наявність яскраво вираженої уремії. Було відмічено одночасне зростання вмісту сечовини та креатиніну в сироватці крові у корів перед отеленням і на початку лактації, що вказує на наявність хронічної ниркової недостатності, яка могла виникнути в результаті розвитку дистрофічних змін в нирках, що ми спостерігали при морфологічних дослідженнях. Дослідженням загального білірубіну в сироватці крові встановлено, що високий його вміст відзначався у тих тварин, у яких спостерігалися ознаки хронічної ниркової недостатності. При визначенні вмісту в сироватці крові середньо молекулярних речовин у більш ніж 60 % корів ми спостерігали завищення цього показника. Це може бути пов'язано з інтенсифікацією обмінних процесів в глибоко тільних корів.

При визначенні мінерального обміну у корів встановлена гіпокальціємія та гіпофосфоремія, що вказує на велику витрату загального кальцію та неорганічного фосфору для побудови кістяку плоду, і малий рівень надходження цих мінеральних речовин в організм матері.

В результаті проведення досліджень нами було висунуто припущення, що великий відсоток патології молодняку обумовлюється патологічним станом тільної корови, а в подальшому негативно позначається на приплоді. Крім того нами була відзначена несвоєчасне випоювання першої порції молозива новонародженим телятам, з порушенням технології випоювання, що згодом може привести не тільки до такої патології, як диспепсія, але і до більш глибоких змін у гомеостазі тварини.

Висновки. Основними причинами, що викликають розвиток патологій травної системи у телят є: порушення технології годівлі, утримання та експлуатації корів у період тільності, а також мала ефективність профілактичних заходів, які проводяться в господарстві.

Література

1. Вильям Дж. Маршалл,. Бангерт Стефан К. Клиническая биохимия: Москва : Изд-во БИНОМ, 2011. 304 с.

2. Абрамов С. С., Мацинович А. А. Особливості виникнення і розвитку диспепсії телят, обумовленої пренатальным недорозвиненням: *Вчені записки Вітебської державної академії ветеринарної медицини*. Вітебськ, 2000. Т. 36. С. 3 – 6.

УДК 616.5:636.7

Бос І. Ю., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Карпюк В. В. кандидат ветеринарних наук, доцент
Ковальова Л. О. кандидат ветеринарних наук, ст. викладач
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: ludmilagudimenko85@gmail.com

РОЗПОВСЮДЖЕННЯ МІЖПАЛЬЦЕВОГО ДЕРМАТИТУ СЕРЕД СОБАК В м. ЖИТОМИР

Вступ. Міжпальцевим дерматитом у собак називається запалення, яке розвивається на поверхнях, які найчастіше контактують з ґрунтом, це найчастіше подушечки лап і міжпальцевий простір [1-5]. Дану патологію можуть викликати внутрішні і шкірні паразити, аутоімунні, онкологічні захворювання та загальне зниження імунітету. У практиці сучасної ветеринарної дерматології описано багато видів уражень подушечок лап, тоді як власне захворювань, безпосередньо пов'язаних з ураженням, не так багато. Діагноз в таких випадках базується, зазвичай, на результатах гістоморфологічного дослідження[5-7].

Найбільш поширеними проявами дерматозів подушечок лап є потовщення і виразки. Багато системних захворювань можуть супроводжуватися розвитком уражень в дистальній ділянці кінцівок, при цьому процес носить характер складного або генералізованого пододерматиту. Потовщення подушечок лап у цуценят може спостерігатися при перехворюванні чумою (в літературі цей гіперкератичний процес згадується як «hard pad disease») [1-7].

Описано також гіперплазію клітин рогового шару на плантарній поверхні подушечок лап у кішок, які були серопозитивні щодо вірусу лейкозу. Дані збудники виділяли з культури рогового шару шкірного покриву[1-7].

Міжпальцевий дерматит у собак глибоке бактеріальне запалення в області лап (піодерма). Вважається, що виникає завжди на основі основного захворювання. Існує породна схильність до пододерматиту : лабрадори, німецькі вівчарки, такси, шарпеї. За даними [7] в патогенезі даного захворювання бере участь велика кількість ефекторних клітин запалення. Також, було встановлено, що в патогенезі приймають участь еозинофіли, нейтрофіли, лімфоцити, дендроцити, клітини Ларгенганса (також відомі як антиген презинтуючі клітини) і інші представники мононуклеарних фагоцитів.

Мета дослідження. Встановлення поширення даної патології серед собак в місті Житомирі в порідному, віковому та сезонному аспектах.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження були проведені на базі навчально-науково-виробничій клініці ЖНАЕУ протягом 2016-2020 років на собаках, яким був встановлений діагноз міжпальцевий дерматит. Діагноз встановлювали на основі клінічного огляду, який проводився за загально прийнятою методикою та цитологічне дослідження мазків відбитків з шкіри.

Результати дослідження. Поширення патології досліджувалось за період 2016-2020 рік. Нами було встановлено кількість дерматологічних пацієнтів та їх відсоток серед захворювань неінфекційної етіології, які надходили на лікування до навчально-науково-виробничої клініки ЖНАЕУ. Найчастіше до клініки надходили пацієнти з патологією шкіри - 20,7% від загальної кількості тварин. Значний відсоток також складали тварини з патологією системи травлення (19,2%), дихання (12,7%), опорно-рухової (12,0%), статевої системи (10,4%) та сечовивідної (9,1%). Відносно рідко реєстрували захворювання серцево-судинної (6,8%), слухової (6,4%), зорової (3,6%) систем та нервової (3,1%). Аналізуючи дані нами було встановлено, що серед хвороб шкіри у 28,0% випадків діагностували піодермію і майже таку ж частоту реєстрували у захворювань, викликаних паразитами – 28,2%, грибкові хвороби шкіри становили – 15%, алергійні – 15,7%, імунообумовлені – 1,7%, ендокринні –

3,5% та інш. Таким чином, можна зазначити, що алергічні захворювання шкіри були достатньо поширеними серед шкірних патологій іншої етіології.

Розглядаючи сезонність прояву міжпальцевого дерматиту, можна зазначити, що кількість хворих тварин на патологію протягом року різна. Звичайно, найбільш часто реєстрували патологію протягом теплого періоду року - з березня по вересень. Найбільша кількість випадків припадала на червень – 19,0%, серпень - 15,5%, липень і травень – по 12,0%. В інші місяці показник коливався в межах 1,7-5,1%.

Нами було проаналізовано породну схильність до міжпальцевого дерматиту серед собак, які надходили на лікування до клініки. Так, було встановлено, що найчастіше дана патологія зустрічається у американських та англійських бульдогів – 25%, боксерів – 20%, лабрадорів – 15%, шарпеїв – 10%, німецьких вівчарок та догів – 14%, пекінесів – 8%, бассет-хаундів – 5%, такси – 3%. Основними причинами виникнення міжпальцевого дерматиту у собак були: травми – 25%, ендокринологічні патології – 15%, паразитарні захворювання – 18%, атопічні хвороби шкіри- 25%, грибкові враження шкіри – 17%. Нами також встановлено, що пік захворювання спостерігається у собак віком від 8 місяців до 2 років, потім кількість випадків міжпальцевого дерматиту повільно знижувалась до 3-4-річного віку. Другий пік захворюваності у собак відбувся у віці 5-8 років.

Висновки. Міжпальцевий дерматит зустрічається у всіх порід собак та немає породної принадлежності. Найчастіше прояви міжпальцевого дерматиту реєструють протягом теплого періоду, що може бути пов'язано з більш сприятливими восени умовами зовнішнього середовища для збудників хвороб та зниженням резистентності організму у тварин.

Література

1. Калашнікова Ю. В. Клініко-експериментальне обґрунтування лікування хворих на поверхневу піодермію собак наноаквахелатами металів Ag і Cu : автореф. дис. канд. вет. наук : 16.00.05. Київ, 2015. 28 с.

2. Патерсон Сью. Кожные болезни собак : навч. посіб. Москва, 2000. 176 с.

3. Степаняк І.В., Мандигра М. С., Сачук Р. М. Дерматопатії хутрових та дрібних домашніх м'ясоїдних тварин : методичні рекомендації. Рівне, 2004. 21 с.

4. Фоміна Л. В. Імунологічні аспекти в етіології та патогенезі екземи. Актуальні проблеми дерматології, венерології та ВІЛ/СНІД-інфекції : матеріали наук.-практ. конф. 15 червня 2017 р. Харків, 2017. С. 231–239.

5. Харви Р. Понимание природы первичных поражений кожи. Veterinary Focus. 2008. N3. P. 47–48.

6. Чупрун Л. О., Ковальов П. В., Побірський М. М. Міжпальцевий дерматит у собак. Біологія тварин : науково - теоретичний журнал. 2016. Т. 18. № 3. С. 202.

7. Chiller K., Selkin B. A., Murakawa G.J. Skin microflora, and bacterial infections of the skin : Investig Dermatol Symp Proc. Dec. 2001. URL : https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11924823/.

УДК 636.7.09:616.853

Vasilishin O. R., student
Palyukh T. A., Candidate of Veterinary Sciences
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ
e-mail: olya.vasylyshyn@gmail.com

DIAGNOSIS OF EPILEPSY IN DOGS

Topicality. With the development of dog breeding and the spread of purebred animals, cases of epilepsy in dogs have become more frequent. Timely diagnosis of the disease is the main factor that prevents complications, as well as allows you to provide the necessary qualified assistance to the animal.

Formulation of the problem. Due to the relatively low incidence of epilepsy in dogs, it is important to differentiate the disease from a large number of those whose typical symptoms are also convulsions, which is key in the further maintenance of the animal, its diagnosis and treatment.

Analysis of literature sources. Identification of a seizure is most often achieved by comparing the behavior of the animal with what is considered a typical seizure. Generalized tonic-clonic seizures usually last from 1 to 2 minutes and are characterized by loss of consciousness, muscle tone and movement (tonic / clonic), profuse salivation followed by a gradual return to consciousness and normal gait. [1]

Identifying the root cause of the attack makes it possible to better control the attack, quality of life and give an accurate prognosis for this pathology. The system of classification of attacks by cause groups them by genetic, structural / metabolic and idiopathic factors. [2]

The diagnosis of idiopathic epilepsy is made when it is suspected to be genetically based, or when testing did not reveal the cause of the seizure. Structural epilepsy is often diagnosed by magnetic resonance imaging (MRI) and analysis of cerebrospinal fluid with common causes, including brain tumors, hemorrhage, or encephalitis. Because MRI and cerebrospinal fluid analysis are high-cost diagnostic methods, a primary care physician is often faced with the difficulty of deciding whether to refer a patient for a diagnosis or simply prescribe maintenance therapy. Key factors in assessing a patient with an attack include: age, breed, and behavior. [3]

Seizures as the main clinical symptom can be observed at other diseases. In dogs up to one year, the most common causes of seizures may be: infectious diseases (plague, encephalitis, etc.); poisoning by toxic compounds or metals (lead, arsenic, organophosphates, chlorinated hydrocarbons, strychnine); an accident or injury, especially a craniocerebral injury (may be the result of a brain injury at birth or the rough treatment of a puppy), electric shock, venomous snake and insect bites; unhealthy diet, hypoglycemia, constipation, kidney or liver disease, as well as general malnutrition or lack of certain components in the diet, including vitamins B and D, mineral salts, magnesium, manganese; intestinal parasites or helminths (worms); prolonged overexertion of the nervous system. Dogs between the ages of 1 and 3 are much more likely to have a genetic factor. In dogs aged 4 years and older, seizures are usually caused by metabolic factors (hypoclycemia, cardiovascular arrhythmia, hypoglycemia, cirrhosis) and brain tumors. [4] Seizures may also be associated with hypothyroidism, which is an inherited autoimmune disease of purebred dogs. It is known that the most vulnerable breeds are boxers and cane corso.

A distinctive feature of epilepsy from other diseases that can also lead to seizures is that 24 hours after the attack, the animal does not show neurological symptoms. Attacks recur at regular intervals throughout life, but they do not lead to a sharp or gradual deterioration of the neurological status of the animal. Partial or non-convulsive seizures are more difficult to detect, and EEG recording is required during the latter. [4]

Conclusions and suggestions. The diagnosis should be based on the dog's medical history, neurological examination and laboratory tests (blood and / or urine). It is important to consider the breed characteristics, medical history and genetics of the dog. Dogs in which epileptic seizures have been present should not be allowed to be further crossed, and the veterinarian should take into account the patient's genetic predisposition to the pathology. An excellent factor in epilepsy is the absence of neurological symptoms after the seizure, which together with biochemical studies, in most cases, will give a clear clinical picture of the disease.

References

1. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005.

2. Podell M, Fenner WR, Powers JD. Seizure classification in dogs from a nonreferral-based population. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1995, 206(11). P.1721-1728.

3. Moore, S.A. 2013. A clinical and diagnostic approach to the patient With seizures. *Topics in Companion Animal Medicine*. 2013, 28(2). P.46-50.

4. Bagley R. S., Gavin P. R., Moore M. P., et al. Clinical signs associated with brain tumors in dogs: 97 cases (1992–1997). *J Am Vet Med Assoc*. 1999. 215p.

УДК 636.082/.083

Веремчук Я. Ю., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: vetveremchuk@gmail.com

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ БЛАГОПОЛУЧЧЯ ТВАРИН

Актуальність. На сьогодні впровадження науково обґрунтованих показників благополуччя тварин дає можливість підвищити конкурентоспроможність галузі тваринництва, зокрема на рівні фермерських господарств [3, 4]. Тому вагомого значення набуває вивчення оцінки благополуччя тварин, яке лежить в основі функціонування ефективного виробництва, особливо в контексті Угоди про асоціацію між Україною та Європейським Союзом (ЄС) [5].

Постановка проблеми. В останнє десятиріччя до кола інтересів науковців увійшли дослідження основних проблем благополуччя тварин [2–4, 7, 9]. Broom D M. стверджує, що вони повинні бути пов'язані із такими поняттями, як: потреби, свобода, щастя, пристосування, контроль, передбачуваність, відчуття, страждання, біль, хвилювання, страх, нудьга, стрес і здоров'я [7]. Відтак актуальним є вивчення підходів до забезпечення благополуччя тварин в сучасних умовах, які ґрунтуються на вищевказаних поняттях і сприяють отриманню якісного та здорового продукту.

Аналіз літературних джерел свідчить про те, що термін «благополуччя» часто вживається рівнозначно з «добробутом», який використовується в англійських версіях сучасного Європейського законодавства. В деяких інших мовах лише одне слово вживають для перекладу добробуту або благополуччя, зокрема, Wohlbefinden, Tiergerechtheit в німецькій мові, welzijn – в голландській, dobrostan в польській мові [7].

Богачик О. Г., аналізуючи значення предмету «Добробут тварин» для підготовки фахівців ветеринарної медицини, вказує на важливість його вивчення, оскільки дасть можливість краще зрозуміти потреби тварини, поняття стресу та адаптації, взаємодії тварини та середовища і наблизить вітчизняну науку до світових стандартів [1].

Законодавство ЄС вміщує ряд корисних положень, прийнятих, щоб захистити продуктивних тварин на фермах, транспорті та під час забою і у ході їх виконання у відповідних частинах приділяє «увагу вимогам добробуту тварин» [5]. Забезпечення благополуччя молочних кіз в Італії характеризується дотриманням основних параметрів, об'єднаних у чотири групи: належна годівля (відповідне харчування, відсутність тривалої спраги); належне утримання (тепловий комфорт, простота пересування); належне самопочуття (відсутність травм, хвороб, болю); відповідна поведінка (вираження соціальної та іншої поведінки, добрі стосунки людина–тварина, позитивний емоційний стан) [8].

Україні необхідно провести підготовку законодавчих ініціатив по добробуту різних видів продуктивних тварин, для подальшої їх адаптації до Законодавства ЄС. Одним із таких кроків є розробка «Проекту Закону про ветеринарну медицину та благополуччя тварин», який визначає правові та організаційні засади здійснення діяльності у сферах забезпечення захисту здоров'я та благополуччя тварин, ветеринарної практики, виробництва та обігу ветеринарних препаратів, побічних продуктів тваринного походження [6].

Дослідження благополуччя тварин та захист від жорстокого поводження є новою для української школи міжнародного права. Слід відзначити, що розвиток доктрини у цій сфері повинен включати питання: міжнародного екологічного права; спрямовані на забезпечення

добробуту тварин з різних позицій; що акцентують увагу лише на захисті тварин від жорстокого поводження; зосереджені на висвітлення виключно міжнародно-правових питань забезпечення добробуту тварин та захисту їх від жорстокого поводження [2, 3].

Цьогоріч було проведено І Міжнародну науково-практичну конференцію «Добробут тварин в умовах глобальних змін клімату» (Дніпро, 21-22 квітня 2020 р.) (AWCGCC), в рамках якої було розглянуто актуальні проблеми в сфері екології, сільського господарства і добробуту тварин в контексті глобальних кліматичних змін, зокрема: оцінка впливу технологічних факторів та управлінських рішень про добробут продуктивних тварин в контексті промислових та альтернативних тваринницьких технологій; підтримання здоров'я домашніх та продуктивних тварин; збереження та ефективне використання генофонду домашніх та іноземних тварин породи та ряд інших питань [9].

Вивчаючи добробут в молочному тваринництві в умовах глобальних кліматичних змін, Милостивий Р. В. та Седжіан В. пропонують проводити моніторинг повітряного середовища за допомогою температурно-вологісного індексу – найбільш простого і перспективного методу оцінювання впливу довкілля на фізіологічний стан корів, продуктивність та якість молока [4].

Висновки і пропозиції. Забезпечення благополуччя тварин залежить від багатьох чинників і потребує впровадження **комплексного підходу, який базується на розробці** та дотриманні нормативно-правової бази (законодавчі акти, рекомендації) відповідно до міжнародних стандартів.

Література

1. Богачик О. Г. Значення предмету «добробут тварин» для підготовки спеціалістів ветеринарної медицини. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С. З. Ґжицького*. 2010. Т. 12, № 2 (5). С. 144–147.

2. Зубченко Н. І. Добробут тварин та їх захист від жорстокого поводження: розвиток доктрини міжнародного права. *Актуальні проблеми політики*. Одеса : Фенікс, 2015. Вип. 54. С. 203–211.

3. Кос'янчук Н. І., Недосєков В. В. Здоров’я та добробут тварин. *Научный взгляд в будущее*. 2016. Т. 10. № 4. С. 18–23.

4. Милостивий Р. В., Седжіан В. Добробут молочної худоби в умовах глобальних кліматичних змін. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2019. Vol. 7. № 1. С. 47–55.

5. Основні аспекти законодавства Європейського Союзу щодо добробуту продуктивних тварин / Богачик О. Г. та ін. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С. З. Ґжицького*. 2010. Т. 11, № 1 (61), ч. 1. С. 205–211.

6. Проект Закону про ветеринарну медицину та благополуччя тварин від 9 квіт. 2020 р. № 3318. URL: http://w1.c1.rada.gov.ua/pls/zweb2/webproc4_1?pf3511=68554 (дата звернення: 01.09.2020).

7. Broom D. M. Bienestar animal. In Etologna Aplicada ed. F.Galindo Maldonado and A. Orihuela Trujillo, 51-87. U.N.A.M. : Mexico City (in Spanish). 2004. URL: https://ciwf.in.ua/wp-content/uploads/2015/06/AW_Broom.pdf (дата звернення: 10.02.2020).

8. Chumak S. Indykatory dobrobutu molochnykh kiz, yaki zastosovuiutsia v Italii [Indicators of dairy goats welfare used in Italy]. *Animal Welfare in the Conditions of Global Climate Change (AWCGCC)* : 1st International Scientific and Practical Conference, April 21-22, 2020. Dnipro : DSAEU, 2020. P. 107–108.

9. Current problems of ecology, agriculture and animal welfare in the context of global climate changes: afterword / O. Kalynychenko et al. *Animal Welfare in the Conditions of Global Climate Change (AWCGCC)* : 1st International Scientific and Practical Conference April 21-22, 2020. Dnipro : DSAEU, 2020. P. 110–118. URL: http://dspace.dsau.dp.ua/jspui/handle/123456789/2727.

УДК 636.7/.8.09:616.329

Воронін Є. Б.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія м. Полтава

ПОШИРЕННЯ ТА КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ОБТУРАЦІЇ СТРАВОХОДУ У ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН

Вступ. Лікарі ветеринарної медицини у практичній діяльності наштовхуються на низку перепон з діагностики патологій та лікування тварин. Однією з таких проблем є патології, що пов'язані з процесом споживання тваринами корму і зокрема це стосується захворювань стравоходу. На даний момент ця проблема недостатньо вивчена як у сільськогосподарських тварин, так і у домашніх улюбленців. Особливо не з'ясованим є питання про застосування інформативних методів діагностики, лікування і профілактики такої патології як закупорення стравоходу у собак та котів [1,2].

Воно обумовлене порушенням обміну речовин у тварин яке спричинене змінами у технології годівлі та утримання, а також є наслідком випадкового надходження у стравохід сторонніх предметів. Зазвичай, закриття стравоходу стороніми предметами або кормовими масами, виникає восени у великої рогатої худоби та значно рідше у свиней, коней, свійських котів та собак [3].

Мета дослідження. Встановити поширення та характерні клінічні ознаки за обтурації стравоходу у собак та свійських котів.

Матеріали і методи дослідження. Для встановлення поширення обтурації стравоходу та виявлення характерних клінічних ознак був проведений аналіз ветеринарної документації і клінічні дослідження хворих тварин (n=17). Обстеження проводили загально клінічними методами.

Результати дослідження. Згідно звітної документації клініки нами встановлено, що найпоширенішою серед свійських котів та собак є незаразна патологія, яка реєструвалася у 66% випадків. Внутрішні патології становили 43%, хірургічні – 30% та 18% припало на акушерсько-гінекологічні. Перше місце серед внутрішніх патологій займають хвороби травлення.

Впродовж наших досліджень закупорення стравоходу реєстрували у 17 хворих тварин, що становило 14% від патологій системи травлення. Також за період досліджень серед собак та свійських котів реєстрували 7,3% випадків гастроентериту, 5% гепатозу та 4,13% стоматиту.

Нашими дослідженнями було встановлено, що в середньому хвороба тривала п'ять діб, але іноді продовжувалася до семи днів [14 Ольга 3].

Анамнестичні данні свідчать про те, що розвитку закупорки стравоходу, зазвичай, передувало споживання великої кількості корму та жадібне його поїдання. У досліджуваних тварин спостерігалися абдомінальні болі (100%), пригнічення (100%), та блювання (100%), які мали характер нестерпних, трималися постійно з періодами посилень.

Болі були зумовлені перенапруженнями діафрагми та м'язів черевної стінки при рефлекторному надривному кашлі. Постійними супутниками болів, майже завжди, були нудота і блювання. Останнє проявляється досить часто і не приносить полегшення тварині. Причиною блювання є подразнення сонячного плетіння під час кашлю і прямий вплив на слизову оболонку стравоходу. Анорексію спостерігали у 62,5% собак та 66,6% домашніх котів. Оскільки тварини не могли споживати корм та рідину із-за больових відчуттів, то у

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент К. В. Супруненко

88,8% собак та 87,5% свійських котів спостерігалася регургітація. Анемічність слизових оболонок спостерігалася у 37,5% собак та 44,4% випадків у котів.

Внаслідок болю, виділення пірогенних речовин та вторинної бактеріальної інфекції у 58,3% випадків спостерігалося підвищення температури.

У хворих тварин реєстрували прискоренне дихання (30 дих.рух./хв. у собак та 35 дих.рух./хв. у котів) і прискоренне серцебиття (до 160 уд./хв. у собак та 180 уд./хв. у котів).

Висновки. Обтурація стравоходу у тварин є досить розповсюдженною патологією. За закупорки стравоходу характерними клінічними ознаками є блювання, пригнічення, анорексія, абдомінальні болі, регургітація, анемічність видимих слизових оболонок, кашель та підвищення температури тіла у тварин.

Література

1. Хірургія. В.І. Бондарєв, Р.В. Бондарєв, О.О. Васильєв та ін.; за ред. професора П.Г. Кондратенка. Київ, «Медицина», 2009. 968 с.

2. Перспективи застосування візеоезофагогасстраскопії при обтюрації стравоходу. / А.А. Марунгин, В.В. Кобилянський, С.С. Аббасазе та ін. Ветеринарна медицина України: вироб. наук. щомісячник Держ. департаменту вет. медицини м-ва агропром. комплексу України. 2010. № 7. С. 27-29.

3. Внутрішні хвороби тварин / Левченко В. І. та ін.; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч. 1. 528 с.

4. Совети Айболита или справочник практического врача по болезням собак та кошек / А.А. Кузьмин. Харьков: изд. Комерческое предприятие «Паритет» ЛТД, 2005. 320 с.

УДК 636.7.09:616.43

Гаврилів М. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Національний університет біоресурсів та природокористування, м. Київ
e-mail: gavrilivmarana17@gmail.com

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У СОБАК

Цукровий діабет – ендокринне порушення роботи підшлункової залози, яке призводить до розладів багатьох органів і системи організму.

Цукровий діабет переважно зустрічається у собак середнього та похилого віку: від 4 до 14 років, проте тварини можуть хворіти в будь-якому віці. Самки хворіють удвічі частіше, ніж самці. Що стосується породної схильності, то дані в різних країнах варіюються в залежності від поширеності породи. Так, в Україні, часто серед собак, хворих на діабет, зустрічаються золотисті ретривери, лабрадори, пуделі, мопси, добермани, біглі, скотч-тер'єри, померанські шпіци проте їх кількість недостатня для проведення статистичних висновків. [2,3]

Спровокувати розвиток цукрового діабету у собак можуть часті стреси, перевтома, інфекційні захворювання. До основних причин цієї патології відносяться: аутоімунні порушення, гормональний дисбаланс, ожиріння, панкреатит.

До факторів ризику, при яких ймовірність захворювання зростає, відносяться: спадкова схильність, генетичні особливості породи, стать, вік, малорухливий спосіб життя, нераціональне харчування, ожиріння. [4]

Цукровий діабет – це стан, пов'язаний з абсолютною або відносною недостатністю інсуліну, гормону, який підвищує рівень глюкози.

Абсолютна недостатність розвивається через зниження вироблення інсуліну підшлунковою залозою. Цукровий діабет, що виникає з цієї причини, називають

інсулінозалежним, або діабетом 1 типу.

Відносна недостатність, в свою чергу, пов'язана зі стійкістю тканин до дії інсуліну, при тому що підшлункова залоза виробляє його в нормальній або навіть підвищеній кількості. Такий стан характерний для інсуліннезалежного цукрового діабету або діабету 2 типу. В результаті розвитку 1 і 2 типу в крові підвищується рівень цукру.[5]

Спочатку цукровий діабет протікає практично безсимптомно. Потім відбувається ряд змін в стані здоров'я, поведінці, зовнішньому вигляді собаки, які дозволяють запідозрити розвиток захворювання. Основні тривожні симптоми: часте і рясне сечовипускання, сильна спрага, посилений апетит, втрата ваги, слабкість, підвищена стомлюваність, хитка хода, тьмяна шерсть, посилена линька. Знижується також статева функція.

Для того, щоб поставити точний діагноз на цукровий діабет, потрібно дослідити кров і сечу тварини. Іноді хворобу вдається виявити в ході профілактичного обстеження на ранній, безсимптомній, стадії. Для неї характерна концентрація цукру в крові на рівні 11 ммоль/л і вище. На стадії клінічних симптомів цукор виявляють також в сечі. [5,6]

Також проводять додаткові обстеження – УЗД підшлункової залози та інших внутрішніх органів, ЕКГ. Вони дозволяють виявити супутні захворювання, ускладнення. З цією метою проводять також загальний і біохімічний аналізи крові. При підтвердженні діагнозу на цукровий діабет проводиться серія досліджень крові на цукор з інтервалом 2-4 години для побудови глікемічної кривої. Це дозволяє розробити правильну схему лікування. [6]

Можна виділити основні пункти лікування діабету, а саме: дієта, інсулінотерапія і фізичні навантаження.

Інсулінотерапія – це ін'єкційне введення інсуліну. Лікування проводиться в 2 стадії. 1) стабілізується рівень цукру в крові до рівня 4,5-7,5 ммоль/л.; 2) здійснюється підтримуюча терапія. Для більшості собак достатньо 1 ін'єкції на добу, рідше доцільне дворазове застосування. Протягом лікування, в тому числі в підтримуючій стадії, потрібен моніторинг рівня цукру в крові, який слід проводити перед ін'єкцією. [1]

Харчування собак при діабеті складається з продуктів, в яких мало цукру і багато білка. Звичайний корм не підходить для собак з діабетом. Потрібен спеціальний дієтичний корм, в якому менше жирів і вуглеводів. [5]

Для профілактики діабету рекомендується (тільки для інсулінзалежного типу): проводити стерилізацію самок; забезпечити собаку якісним збалансованим харчуванням; регулярно обстежувати на рівень цукру в крові, а також контролювати вагу тварини; якщо дослідження покаже, що рівень цукру вище норми (7,5 ммоль/л) але не досяг критичного рівня (11 ммоль/л), потрібно перевести собаку на лікувальну дієту; забезпечити потрібний рівень фізичної активності для профілактики ожиріння; захищати собаку від стресів, перенапружень, перегріву та переохолодження, попереджати інфекційні захворювання. [7]

Отже у ветеринарній практиці цукровий діабет у собак не є рідкісним захворюванням, і його клінічні прояви полягають в полідипсії, поліурії, поліфагії, зниженні ваги, гіперглікемії і глюкозурії. Незалежно від типу ЦД, найкращим методом лікування є інсулінотерапія. Побудова глікемічної кривої допомагає оптимально підібрати дозу інсуліну і, по можливості, уникнути неприємних ускладнень, що виникають при передозуванні або недостатньому введенні інсуліну. Дієтотерапія і фізичні навантаження є важливими допоміжними факторами терапії.

Література

1. Старченков С. В. Болезни кошек и собак. СПб.: Лань, 2001. 512 с.

2. Rock M., Babinec P. Diabetes in people, cats, and dogs: biomedicine and manifold ontologies *Med Anthropol.* 2008. №. 27(4). P. 324-352.

3. Canine diabetes mellitus: can old dogs teach us new tricks? B. Catchpole, J. M. Ristic, L. M. Fleeman, L. J. Davison. *Diabetologia*. 2005. P.1948-1956.

4. Ирака Д., Хиз С., Халсберг К. Подход к ожирению собак, учитывающий этологические особенности животных этого вида WALTHAM Focus (Спец. выпуск) 2006. С.

11 - 15.
5. Э. Фелдман, Р. Нельсон. Эндокринология и репродукция собак и кошек. М.: Софион. 2008. 1242с.
6. Э. Дж. Торранс, К. Т. Муни Руководство по эндокринологии мелких домашних животных. М.: Аквариум-Принт, 2006. 312 с.
7. Кирк Р., Бонагура Дж. Д. Современный курс ветеринарной медицины Кирка. М.: Аквариум. 2005. 1376 с.

УДК 636.2.09:616.36/-07/-084

Гоменюк А. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ
e-mail: mirales816@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА ГНІЙНОГО ГЕПАТИТУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Актуальність. Інтенсивні технології відгодівлі великої рогатої худоби у тваринництві передбачають отримання високоякісної продукції за короткий проміжок часу. Однак, при нераціональному підході до рекомендацій щодо годівлі великої рогатої худоби під час різних відгодівельних періодів, проявляється комплекс захворювань, які знижують рентабельність виробництва. Зокрема, за жомово-концентратного типу годівлі ураження великої рогатої худоби на захворювання печінки, що проявляються синдромом «румініт-ламініт-абсцеси печінки», складає до 40 % поголів'я тварин [2].

Постановка проблеми. Гнійний гепатит – це захворювання незаразної етіології, яке характеризується хронічним перебігом і проявляється розвитком поодиноких або множинних абсцесів у печінці. На початкових стадіях захворювання піддається лікуванню, але при цьому затримується ріст і розвиток тварин, тому як наслідок, таких тварин вибраковують.

Захворювання найчастіше розвивається у відгодівельного молодняку як частина патологічного комплексу «румініт-ламініт-абсцеси печінки» внаслідок різкого переходу на раціон, що складається переважно з гранульованого комбікорму з високим вмістом концентратів, або за надлишкового згодовування тваринам жому та барди. Недостатня кількість рослинної клітковини призводить до надмірного вироблення летких жирних кислот та молочної кислоти мікрофлорою рубця, внаслідок чого рівень pH рубця знижується до кислого, розвивається ацидоз. Довготривала дія підвищеної кислотності на внутрішні оболонки рубця призводить до розвитку епітеліального акантозу, гіперкератозу та паракетозу, відбувається потовщення та загрубіння слизової оболонки рубця в ділянці сосочків, що в подальшому призводить до їх злипання та утворення некротичних пошкоджень стінок. Внаслідок деструктивних змін в передшлунках мікрофлора потрапляє в печінку [1].

При загибелі лейкоцитів (нейтрофілів) виділяється велика кількість протеолітичних ферментів, відбувається лізис тканин і виникають абсцеси. При хронічному перебігу гепатиту посилюються проліферативні процеси, відбувається розростання волокнисто-сполучної тканини, здавлювання судин і атрофія паренхіми печінки. У хворих тварин відбувається порушення синтезу холатів, утворення та виділення жовчі, всмоктування ліпідів і жиророзчинних вітамінів, внаслідок чого розвивається ендогенний гіповітаміноз.

Іноді причинами гнійного гепатиту може бути зараження мікроорганізмами, такими як *Corinebacterium necrophorum*, стафілококами, стрептококами, клостридіями тощо. Абсцеси виникають як ускладнення проникаючих ран печінки або інших захворювань, таких як

травматичний ретикулоперикардит, туберкульоз, гнійний холангіт, холецистит та гнійні запалення в інших частинах тіла тварини.

Методики дослідження. Діагноз встановлюють на основі анамнезу, аналізу структури раціону, клінічного дослідження тварин, даних лабораторного дослідження крові та вмісту рубця і патолого-анатомічних змін.

Специфічні симптоми відсутні. При детальному клінічному дослідженні спостерігаються порушення функцій печінки та передшлунків. Температура тіла в період розвитку абсцесів може підвищуватися. У хворих тварин спостерігається спотворення смаку, рідка, коротка жуйка, слабкі та нечасті скорочення рубця. Сама печінка збільшена, нерівномірно забарвлена у жовтий або сіро-коричневий колір, пронизана сполучною тканиною. Абсцеси локалізуються в глибині паренхіми або під капсулою печінки, бувають різної величини, містять густий сіро-жовтий ексудат; при гострому перебігу оточені демаркаційною зоною червонуватого кольору, що містить велику кількість лімфоцитів, гістіоцитів і нейтрофілів. При хронічному перебігу вони оточені тканинною капсулою.

При морфологічному дослідженні крові виявляється помірний лейкоцитоз, нейтрофілія з простим зрушенням ядра, гіпохромія, олігохромемія; при біохімічному – підвищення вмісту кон'югованого білірубіну, креатиніну, зростання активності АсАТ, ЛДГ, зниження вмісту альбумінів, дефіцит вітаміну А, у жовчі знижений вміст холатів.

Висновки. Зважаючи на викладене вище, зусилля лікаря ветеринарної медицини мають бути спрямовані на профілактику гнійного гепатиту у великої рогатої худоби, яка включає в себе дотримання структури раціону – обмеження відсотку концентрованих кормів (не більше 40%) та включення в раціон грубих та вологих кормів для забезпечення надходження достатньої кількості клітковини. Не допускається використання зіпсованих і недоброякісних кормів, проводиться контроль їх забрудненості. А також слід проводити комплекс загальних і спеціальних заходів щодо недопущення виникнення інфекційних та інвазійних хвороб та своєчасне їх лікування.

Література

1. Голопура С. І., Цвіліховський М. І. Профілактика ацидозу корів. *Вісник аграрної науки.* 2012. С.33-35.

2. Левченко В.І., Влізло В.В., Головаха В.І. Патологія печінки у великої рогатої худоби. *Вісник аграрної науки*. 1996. С. 50-54.

УДК 636.2.082/.09:575

Гранат О. В., здобувач вищої освіти ОС «Бакалавр»
Костенко С. О., доктор біологічних наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: Alexandra.granat@gmail.com

ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ КАРІОТИПУ НА РЕПРОДУКТИВНУ ЗДАТНІСТЬ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Актуальність. Останнім часом фахівці з племінної справи все частіше стикаються з відхиленнями репродуктивної функції у плідників великої рогатої худоби. Збільшилася частота випадків перегулів тварин, повторних викиднів, народження виродків, мертвого, нежиттєздатного приплоду. Це все призводить до значних економічних втрат. Тому особливо актуальним стало проведення цитогенетичних досліджень тварин [1, 4, 5].

Постановка проблеми. Перші згадки, що вказували на зв'язок хромосомних порушень із відтворною здатністю і продуктивністю тварин великої рогатої худоби, зробив I. Gustavsson у 1964 році, де він навів докази зв'язку порушень каріотипу з ембріональною

смертністю, аномаліями статевої диференціації і зниженням фертильності [1].

Аналіз літературних джерел. *Кількісні порушення аутосом* представлені переважно полісоміями. Більшість вчених, що описали це відхилення, визначали, що зайвою хромосомою є аутосома 18. У Німеччині, де було описано більше 20 випадків народження телят з аутосомною трисомією, був введений термін «синдром трисомії 18» або «синдром летальної трисомії». За наявності зайвої аутосоми телята народжуються мертвими або невдовзі після народження гинуть внаслідок дефектів розвитку (брахігнатія, нанізм, гідроцефалія, вроджені пороки серця). Наприклад, клінічні спостереження за теличкою породи Герефорд, з трисомією 22, також виявили косоокість, макроклітор, зайві дійки, подвійну шийку матки та додаткову стулку тристулкового клапана [3, 6].

У бугаїв порушення каріотипу супроводжуються помітним зниженням їх репродуктивної функції. Наслідком моносомії та трисомії хромосом у дорослих бугаїв є гіпоплазія сім'яників, скорочення чисельності сперміїв у спермі до поодиноких (олігоспермія) чи переважання неживих сперміїв над живими у спермі (некроспермія). Також частими є випадки ранньої ембріональної смертності. *Кількісні порушення статевих хромосом* проявляються в основному в надлишку однієї з хромосом — трисомія за хромосомою Х, варіаційні форми мозаїцизму, синдром ХХУ. Трисоміки за статевими хромосомами в певних випадках мають нормальну плодючість, однак зустрічаються випадки, коли дана аберація викликає порушення фенотипу і репродуктивних здатностей тварин [6, 7].

Велика рогата худоба відзначається широко розповсюдженим клітинним химеризмом 60,ХХ та 60,ХУ. Химеризм у бугаїв, що часто зустрічається у гетеросексних близнюків, супроводжується підвищеною частотою порушень в мейозі і зниженням їх плідності. Тварини з каріотипом ХХ/ХУ мають ознаки гермафродитизму. Для синдрому ХХУ у бугаїв характерним є порушення росту і розвитку, гіпоплазія сім'яників зі зниженням якості сперми (оліго- та некроспермія) та велика кількість інших дефектів [6, 8].

Структурні порушення хромосом, як правило, фенотипово не проявляються, але мають значний вплив на плодючість тварин. У *Bos taurus* робертсонівські транслокації є однією з найрозповсюджених аномалій структури хромосом. Найбільш поширеною з них є транслокація 1;29, яка спричиняє зниження фертильності у дочок бугаїв-носіїв цього порушення. У дослідженнях, проведених на тваринах різних порід, показано, що у бугаїв-плідників також зустрічаються структурні зміни: хромосомні і хроматидні розриви, робертсонівські та інші види транслокацій тощо [1, 2, 6].

Серед порушень мейотичних хромосом найчастіше виявляють делеції різного типу: дефішенсі та інтерстиціальні нестачі (випадання ділянки всередині хромосоми). Хромосоми з такими делеціями зникають або елімінуються, що призводить до летальних випадків [7].

Інверсії. У літературі були згадані такі випадки парацентричної інверсії: у бугая із зниженими відтворними якостями виявлено зміну локації фрагмента хроматину хромосоми 14; у корови і двох її синів-близнюків породи шароле знайдена інверсія хромосоми 16. В обох випадках аберантна хромосома передавалась нащадкам. Аберація помітно знижувала плодючість тварин, а аномальна поведінка хромосом первинних сперматоцитів під час мейозу, внаслідок інверсії, призводила до безпліддя бугаїв [6].

Порушення кон'югації гомологічних хромосом. Процесом перевірки цілісності гамет є попарна кон'югація (синапсис) гомологічних хромосом. Відхилення або припинення процесу кон'югації призводять до порушення правильної сегрегації гомологічних хромосом в ході мейозу і до анеуплоїдії гамет. Порушення кон'югації (синаптичні аномалії) складають окрему групу причин безпліддя і є найскладнішими для їх вияву, оскільки часто зустрічаються у особин з нормальним каріотипом як соматичних, так і генеративних клітин. Порушення кон'югації проявляється як: асинапсис Х і Y хромосом, асинапсис гомологічних хромосом, десинапсис, негомологічний синапсис, інтерлокінг та гетеросинапсис. Асинапсис Х- і Y-хромосом є аномалією, що призводить до анеуплодії сперміїв. За тандемних дуплікацій активується процес негомологічного синапсису, який супроводжується

вкороченням довгої вісі хромосоми та її закручуванням навколо короткої [7].

Висновок. Отже, хромосомна нестабільність, залежно від ступеня її вираженості негативно впливає на функціонування організму тварини на всіх стадіях онтогенезу. Контроль відтворювальної функції тварин шляхом оцінювання їх за якістю потомства, на основі морфо-функціонального стану статевих органів не дають повної інформації про генетичний вплив на запліднюваність, ембріональну смертність, народження анормального потомства, викиднів тощо. Тому активно ведуться пошуки і аналіз причин, що призводять до погіршення відтворювальної функції за допомогою генетичних методів, в тому числі і цитогенетичних.

Література

1. Gustavsson, I. Chromosome Abnormality in Cattle. *Nature* 211, 865–866 (1966). https://doi.org/10.1038/211865a0.

2. A new Robertsonian translocation in Blonde d'Aquitaine cattle, rob(4;10) / I. Bahri-Darwich, E.P. Cribiu, HM Berland, R Darre // Genet. Sel. Evol., 1993. 25. P. 413 – 419.

3. lannuzzi, L., Di Meo, G. P., Leifsson, P. S., Eggen, A. and Christensen, K. 2001. A case of trisomy 28 in cattle revealed by both banding and FISH-mapping techniques. Hereditas 134: 147-151. Lund, Sweden.

4. В. В. Дзіцюк, Т. В. Литвиненко. Каріотипова мінливість корів Української Червоно-рябої молочної породи. *Animal science and food technology. 2019. № 2. т. 10. С. 22-28*

5. В. П. Олешко, О. І. Бабенко. Зв'язок цитогенетичної мінливості з продуктивністю Української Чорно-рябої молочної худоби. *Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва,*.2014. № 1. С. 66-69.

6. В. В. Дзіцюк. Хромосомний поліморфізм великої рогатої худоби (*Bos taurus L.*). *Біологія тварин*. 2010. № 2. т. 12.С. 44-53.

7. В. В. Дзіцюк. Хромосомні порушення в гаметогенезі плідників різних видів сільськогосподарських тварин. *Біологія тварин*. 2012. № 1-2. т. 14. С. 446-451.

8. *Зубець М. В.* Генетико-селекційний моніторинг у молочному скотарстві / М. В. Зубець, В. П. Буркат, М. Я. Єфименко та ін. ; За ред. В. П. Бурката. К.: Аграрна наука. 1999. 88 с.

УДК 636.2.09:617.3

Гранат О. В., здобувач вищої освіти ОС «Бакалавр»
Чепіль Л. В., кандидат сільськогосподарських наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: Alexandra.granat@gmail.com

ЛАМІНІТ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ. ЇЇ ПРОФІЛАКТИКА

Актуальність. В умовах сучасного виробництва фахівці все частіше стикаються з хворобами кінцівок тварин. Хворобливий стан будь-якого органу тварини має значний вплив на рівень продуктивності та якість продукту, молока. Опорно-рухова система є однією із найбільш чутливих, до дії інфекцій та мікроорганізмів. Тому не дивина, що хвороби кінцівок у ВРХ виникають дуже часто. Економічні втрати тваринництва від ламініту великої рогатої худоби включають витрати на лікування, скорочення виробництва молока, зменшення репродуктивності та збільшення вибракування. За результатами дослідження (Krupnyk et al., 2013), із різноманітної патології, яку виявили у 6067 корів (28,31 % від всього стада), ламініти становили 11,21%[1,2,3].

Ламініт (laminitis, Pododermatitis aseptic diffusa) – дифузне асептичне запалення основи шкіри (дерми) копита. Це дифузне запалення, що з часом поширюється на всю основу шкіри

навколо та в подальшому викликає у тварини значний дискомфорт[1, 2].

Постановка проблеми. Причинами виникнення ламініту є перш за все порушення нормального кровообігу в кінцівках, незбалансований раціон тварин, а саме перевищення кількості концентрованих кормів за браку в раціоні грубих кормів, а також післяпологова інтоксикація в період субінволюції матки, затримання посліду та ендометрити. Післяпологовий ламініт у корів у поєднанні з ендометритом або маститом пов'язаний і з тим, що в останню третину вагітності внаслідок високої гістидинкарбоксилазної активності утворюється велика кількість вільного гістаміну. Це, своєю чергою, може призвести до розвитку аутоімунного процесу в основі шкіри копитець[2,3].

Аналіз літературних джерел. Пусковий момент розвитку ламініту — накопичення гістаміну в крові, що пов'язано з морфофункціональними особливостями будови бокової стінки копитець. До того ж звільняється гістамін, пов'язаний з амінокислотами та білками епідермісу копитець. Накопичуючись у кровоносному руслі, він підвищує проникність артеріол й особливо венул, що супроводжується ексудацією та відділенням листочків основи шкіри від рогових листочків, розвитком асептичного запалення. Крім того, сироватка крові великої рогатої худоби позбавлена здатності зв'язувати гістамін. Негативну роль при цьому відіграє відсутність моціону[1,2].

Проявляється ламініт не лише локалізовано, але й за загальним станом тварини. Основні ознаки розвитку хвороби такі: тварині важко пересуватися, вона припадає на одну ногу, у важких випадках хвороби відбувається відшарування рогового шару копита. Ратиці в корів, хворих на ламініт, деформуються та починають рости вгору. В більшості випадків при ламініті уражуються саме задні кінцівки. Тому цій хворобі притаманна така поза: задні кінцівки тварина підводить під тулуб, а передні максимально відводить назад, зміщуючи таким чином центр ваги та полегшуючи навантаження на задні кінцівки. Що призводить до максимального навантаження передніх. Такі корови більше часу проводять лежачи та дуже важко і неохоче встають. Показники температури були у верхніх межах або вище на 1,5 - 2°С, спостерігається часте, поверхневе дихання, при дотику відзначається підвищена місцева температура, особливо у ділянці вінчика. Проба з копитними щипцями давала виражену позитивну реакцію – біль, особливо у ділянці зачіпної частини копита та його стінки. Під час огляду виявляють пульсацію артерій, вени на кінцівках добре вирізняються. Молокоутворення порушується, а також спостерігають атонію шлунків та діарею[1,2,4].

Для лікування тваринам на кінцівки накладають холодну глину, забезпечують спокій та обмежують доступ до води, з раціону корови виключать концентровані корми, натомість забезпечують їх достатньою кількістю доброякісного сіна. Також застосовують антигістамінні препарати та глюкокортикоїди.

До профілактичних заходів відносять своєчасний догляд за копитами та підтримання їх у чистоті, забезпечення моціону корови на свіжому повітрі. Тваринам після отелу варто вводити концентровані корми поступово, тим тваринам, що схильні до ламініту бажано проводити антигістамінні ін'єкції до та після отелення[5].

Висновок. Отже, ламініт зумовлений віком, тяжким отеленням, високою молочною продуктивністю тварини, незбалансованим раціоном, порушеннями в утриманні тварин, механічними пошкодженнями копит під час їх обслуговування (обрізання, чищення), відхиленням репродуктивної функції. Також ламініт зумовлюють деякі захворювання — затримання посліду або запалення матки і вимені, кетоз, зміщення сичуга, ожиріння печінки. Однак основною його причиною вважають порушення травлення в передшлунках. Проявляється хвороба кульгавістю, больовими відчуттями в ділянці зачіпної частини копита та погіршенням загального стану тварини. Всі ці наслідки мають небажаний вплив на виробництво продукції: знижується молоковіддача, погіршується економічний стан підприємства, додаються витрати на профілактику та лікування хворих тварин. Щоб запобігти даним наслідкам необхідно завчасно провести правильне облаштування приміщень для тварин, з вірно підібраною підстилкою та покриттям підлоги. Найважливішим є формування збалансованих раціонів та дотримання моціону тварин з нормальним

навантаженням на опорно-рухову систему.

Література

1. Хвороби кінцівок великої рогатої худоби. Профілактика та лікування. URL: http://agro-business.com.ua/agro/suchasne-tvarynnytstvo/item/10851-khvoroby-kintsivok-velykoi-rohatoi-khudoby-profilaktyka-ta-likuvannia.html.

2. Коваленко В. Л. Ламініти ВРХ. The Ukrainian Farmer. 2015. № 5. С. 136-137.

3. А.Р. Мисак, Я.Г. Крупник, С.В. Цісінська, І.П. Дудчак, Ю.М. Леньо. Поширення та причини захворювань кінцівок у великої рогатої худоби. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького,* 2017, т 19, No 82. С. 88-92.

4. Д.В. Сарбаш, Д.В. Слюсаренко, К.А. Синяговська. Ламініт коней (діагностика та лікування). *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування.* 2019. № 3. С. 154-161.

5. Тетяна Роздобудько. Якщо у корови болять суглоби. *Сільські вісті.* 2018. № 53.

УДК 636.09:616-072

Григоренко О. А., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: akira.takayamadzaki@gmail.com

ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ КТ-МІЄЛОГРАФІЇ У ПРАКТИЦІ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Актуальність теми. Своєчасна та точна постановка діагнозу є запорукою ефективного лікування та одужання тварини, особливо, коли це стосується травм спинного мозку. Якщо вдосконалити вже існуючі методи дослідження у цій сфері та скомбінувати їх з інноваційними технологіями, то можна досягти 100% вірної та швидкої постанови діагнозу, вчасного виявлення проблеми та 99,9% цілковитого одужання пацієнтів.

Постановка проблеми. На сьогодні, у практиці ветеринарної медицини популярним методом дослідження є МРТ, оскільки дає можливість дослідити широкий спектр особливостей організму, передусім – дає чіткий знімок внутрішніх органів та тканин. КТ-мієлографія, як форма видозміненої мієлографії, більш вузько спрямована, але дає змогу не лише отримати знімок, що детально вкаже на пошкодження спинного мозку, а ще й перенести дані на комп'ютер у вигляді 3D моделі.

Аналіз літературних джерел та методик проведення. КТ-мієлографія – це метод, що поєднує у собі мієлографію (рентгеноконтрастне дослідження лікворопровідних шляхів спинного мозку) та комп'ютерну томографію (метод, що опрацьовує отримані рентгенівські знімки у декількох проекціях і на основі цього на комп'ютері створюється високополігональна 3D модель).

Методика полягає у введенні в субарахноідальний канал хребетного стовпа контрастної речовини та отримання знімків кісток, порожнин, нервових корінців та інших структур хребта, що потім обробляється спеціальною програмою на комп'ютері та проектується у відповідну модель, яка може бути оглянута в усіх можливих площинах.

Перевагою використання змішаного методу КТ-мієлографії є те, що цей метод хоч і не показує високої чутливості до тканин спинного мозку, проте надзвичайно ефективний для оцінки структури хребта та паравертебральних м'яких тканин, на відміну від мієлографії, яка не чутлива до них. Адже за допомогою мієлографії не можна точно виявити вміст спинномозкового каналу, проте досить точно виявляються місця його компресії. Об'єднання цих двох методів дослідження дозволяє нейтралізувати недоліки кожного з них і провести ефективне різнопланове обстеження [3].

КТ-мієлографію використовується при підозрі на пошкодження цілісності спинного мозку, ускладненні проходження спинномозкової рідини, визначається ступінь та локалізація пошкодження. Зазвичай використовують як допоміжний метод, зважаючи на його затратність.

Існує дві схеми використання КТ-мієлографії: після стандартної мієлографії, для більш детального дослідження кісткових структур у місці блокади контрастної речовини; або після КТ дослідження, щоб перевірити, чи викликають компресію спинного мозку знайдені на КТ зміни.

Протипоказаннями для проведення КТ-мієлографії є: метод не можна використовувати при підозрі на менінгіт чи аномалію спинного мозку, асоційовану з гідроцефалією [1].

Для інтерпретації результатів розглядаються сагітальні проекції, а саме – «контрасте кільце» на них, що повторює контури спинного мозку. Зміна форми, структури, переривчатість цього кільця і є основою діагностики хвороб спинного мозку. У нормі кільце зменшується при переході з шийного відділу у грудний, з грудного – у поперековий.

Напрочуд важливо чітко вирахувати дозу контрастної речовини. Із збільшенням дози поліпшується якість зображення, проте й збільшується ризик ускладнень, алергічних реакцій, побічних ефектів з боку ЦНС. Зазвичай, в якості контрастної речовини використовують «Омніпак», 300 мг/мл, в дозі 0,5 мл/кг, але не більше 12 мг на тварину, інакше можливі ускладнення у вигляді алергії. Контрастна речовина у допустимій для гарної візуалізації концентрації забезпечує ефект 15-20 хв [2].

Висновки. Отже, КТ-мієлографія – сучасний метод дослідження спинного мозку при підозрі на порушення його цілісності, за допомогою якого можна точно і швидко встановити діагноз. Вона є поєднанням двох діагностичних методів: мієлографії і комп'ютерної томографії. При цьому, на отриманих комп'ютерних томограмах контури спинного мозку візуалізуються значно краще, з'являється можливість їх чіткої диференціації від інших м'якотканинних фрагментів, добре візуалізуються анатомічні структури хребетного стовпа, відсутній ефект інтерпозиції тканин, що дає можливість більш детально оцінити зону патологічного процесу і призначити відповідне адекватне лікування.

Література

1. Горшков С.С. Спинномозговой арахноидальный дивертикул. *Журнал Ветеринарный Петербург.* 2020. № 4. URL: https://www.spbvet.info/zhurnaly/4-2020/spinnomozgovoy-arakhnoidalnyy-divertikul-sad/

2. Карелин М.С. Сравнительная оценка специальных методов исследования - КТ, МРТ и миелографии при диагностике спинальных нарушений у собак и кошек. Вебсайт. URL: http://webmvc.com/show/show.php?sec=24&art=47

3. Кемельман Е.Л., Щуров И.В., Селезнев С.Б. Использование КТ-миелографии для диагностики патологических заболеваний позвоночного столба и спинного мозга у собак. *VetPharma*. 2013. №1. С.22-29.

УДК 619:636.2:636.082.456

Грицюк Е. О., здобувач вищої освіти СВО «Магістр»
Ревунець А. С., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: revunets@ukr.net

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМИ ПІСЛЯРОДОВОГО ПАРЕЗУ У КОРІВ

Актуальність. В сучасних умовах інтенсивного ведення молочного скотарства часто

реєструють метаболічні захворювання у корів. Зокрема суттєвих економічних збитків завдає післяродовий парез (післяродова гіпокальціємія, родовий парез, родовий параліч, родова апоплексія, післяродова кома, молочна лихоманка) – захворювання, що характеризується гострим перебігом, зниженням кальцію в крові й тканинах і супроводжується парезом та коматозним станом [1, 5, 6, 7]. Крім того, хвороба є причиною зниження молочної продуктивності у корів, розвитку вторинних захворювань, а також призводить до вимушеного забою й смерті тварин за умов невчасного та неефективного лікування [2, 5, 8].

Постановка проблеми. На сьогодні наукові дослідження низки вчених зосереджені на проблемі післяродового парезу молочних корів [2, 4, 6, 7, 9]. Проте результативно її вирішити можна лише комплексно, знаючи причини розвитку хвороби, забезпечивши своєчасне виконання лікувальних та профілактичних заходів.

Аналіз літературних джерел показує, що післяродова гіпокальціємія має субклінічний і клінічно виражений перебіг (парез). Основними факторами, які сприяють виникненню післяродового парезу в корів, є нестача вітаміну D, порушення функції ендокринних залоз і недотримання технологічних норм утримання й годівлі тварин під час сухостійного періоду. При цьому у хворих тварин поряд із гіпокальціємією відмічають гіпофосфатемію, гіпомагніємію та гіперглікемію [2, 7].

За даними Goff J. P. (2008) іншим головним фактором ризику розвитку молочної лихоманки є гіпомагніємія. Остання реєструється, коли тваринам згодовують недостатню кількість магнію або в раціоні присутній певний чинник, який перешкоджає адекватному засвоєнню магнію. Помірна гіпомагніємія погіршує здатність підтримувати гомеостаз кальцію та зумовлює гіпокальціємію [9].

Доведено експериментально, що надлишкова кількість кальцію в раціонах сухостійних корів є однією з причин хвороби. Також з'ясовано важливе значення у розвитку післяродового парезу надмірної кількості калію (15 г і більше в 1 кг сухої речовини кормів раціону) та натрію [2]. Провідну роль у розвитку післяродового парезу відіграє забезпечення тварин повноцінними кормами у період тільності, а також нормоване введення до раціону концкормів і здійснення особливого контролю за годівлею впродовж сухостійного періоду і підтримання корів у оптимальній кондиції [5, 8]. В раціоні сухостійних корів оптимальним повинно бути співвідношення кальцію та фосфору – 1,3-1,5:1. При цьому за 2-3 тижні до родів вміст кальцію та фосфору має бути майже однаковим (1:1), а їхня абсолютна кількість має складати не більше 60-70 г [1]. Між тим, досить часто перебіг захворювання відмічають у доньок високопродуктивних корів, які також страждали від цієї патології [8].

Для лікування хворих післяродовим парезом корів використовують розчини, до складу яких входять солі кальцію та фосфору і глюкози, тобто лікувальні заходи повинні бути направлені на нормалізацію гомеостазу кальцію, підвищення його концентрації у циркулюючій крові до нормального рівня [2, 5, 6]. Відтак ефективною є схема комплексного застосування Катозалу у дозі 20 $см^3$, 40%-вого розчину Глюкози у дозі 250 $см^3$, 0,9%-вого розчину NaCl у дозі 200 $см^3$, Глюкофорту у дозі 200 $см^3$, 10%-вого розчину $CaCl_2$ – 110 $см^3$, Кальфорту у дозі 150 $см^3$ та 20%-вого розчину Кофеїну у дозі 20 $см^3$. Після комбінованого введення вказаних препаратів покращення загального стану настає через 40 хв [3].

Одним з ефективних засобів профілактики післяродової гіпокальціємії є застосування коровам перед отеленням високих доз вітаміну D чи його активних метаболітів, що веде до посилення всмоктування в кишечнику кальцію та підтримання його гомеостазу на початку лактації [1, 6]. Ефективність застосування даного вітаміну для профілактики післяродової гіпокальціємії залежить від часу настання родів. Так, Юськів Л. Л. та Влізло В. В. (2014) пропонують з цією метою для високопродуктивних корів включати парентеральне введення вітаміну D коровам в останні дні тільності (не має перевищувати 7 діб до фактичної дати отелення), досліджуючи рівень кальцію загального, неорганічного фосфору, магнію і активності лужної фосфатази [4].

Слід відмітити, що необхідними заходами профілактики післяродового парезу є своєчасний запуск корів, регулярний моціон, диференційована годівля і збалансування за

мінеральними речовинами (з достатньою кількість кальцію та фосфору) і вітамінами [1, 5].

Висновки і пропозиції. Проведений нами аналіз інформаційних джерел свідчить про те, що актуальною проблемою молочної галузі тваринництва залишається поширення післяродового парезу в корів. Всебічне вивчення даної проблеми та комплексний підхід до її вирішення, який включає проведення лікувально-профілактичних заходів, дозволить підвищити продуктивність тварин і покращити показники відтворної здатності.

Література

1. Бабенюк С. Ліквідатори парезу. *The Ukrainian farmer.* URL: https://www.pressreader.com/ukraine/the-ukrainian-farmer/20170214/283802853468736 (дата звернення: 02.10. 2020).

2. Нові препарати для лікування окремих внутрішніх хвороб тварин / Левченко В. І. та ін. *Здоров'я тварин і ліки*. 2016. № 2 (171). С. 14–18.

3. Петруша В. Г., Овчарська Н. А., Корейба Л. В. Ефективність лікування хворих післяродовим парезом корів. *Актуальні проблеми підвищення якості та безпека виробництва й переробки продукції тваринництва* : матеріали міжнар. наук.-практ. конф., 14 лют. 2020 р. Дніпро : Дніпровський ДАЕУ, 2020. С. 349–351.

4. Спосіб профілактики післяродової гіпокальціємії високопродуктивних корів : пат. 95493 Україна : МПК (2014.01), A61K 31/00, A61D 7/00. № u 2014 07648 ; заявл. 07.07.2014 ; опубл. 25.12.2014, Бюл. 24.

5. Фізіологія та патологія розмноження великої рогатої худоби : навч. посіб. / Калиновський Г. М. та ін. 3-тє вид., переробл. і доповн. Житомир : Видавець О. О. Євенок, 2020. 500 с.

6. Юськів Л. Л., Влізло В. В. Холекальциферол – ефективний засіб профілактики післяродової гіпокальціємії. *Ветеринарна медицина України.* 2014. № 1. С. 26–29.

7. Яблонський В. А. Нові підходи до діагностики, лікування та профілактики післяродового парезу в корів. *Ветеринарна медицина України.* 2009. № 5. С. 20–21.

8. Ярошко М. Захворювання ВРХ у період отелення. *Агробізнес сьогодні.* URL: http://agro-business.com.ua/agro/suchasne-tvarynnytstvo/item/8074-zakhvoriuvannia-vrkh-u-period-otelennia.html (дата звернення: 24.09. 2020).

9. Goff J. P. The monitoring, prevention and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *The Veterinary Journal.* 2008. 171. P. 50–57. DOI: 10.1016/j.tvjl.2007.12.020.

УДК 636.2:619:617.711–002

Дабич В. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Ковальчук Ю. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: ukoval1975@ukr.net

ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ТА ПЕРЕБІГ КЕРАТИТІВ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Вступ. Око – дуже важливий орган, який грає найважливішу роль в сприйнятті навколишнього середовища. При виникненні найменших підозр на очні захворювання необхідно негайно повідомити про це спеціаліста ветеринарної медицини [1, 4].

З усіх захворювань очей, що реєструються у великої рогатої худоби, найбільш поширеними є кон'юнктивіти (запалення сполучної оболонки ока) та кератити (запалення рогівки). Вони завдають значних економічних збитків господарствам, які складаються з втрат молочної та м'ясної продукції. Хворі тварини відстають у рості та розвитку, втрачають племінні та господарські якості [2, 3].

За відсутності своєчасного лікування великої рогатої худоби кон’юнктивіти та кератити призводять до часткової або повної втрати зору, знижують експлуатаційні якості, потребують створення для хворих тварин особливих умов утримання та годівлі [5].

У зв’язку з цим актуальним є вивчення особливостей поширення кон’юнктивітів та кератитів у великої рогатої худоби, удосконалення методів діагностики та розробка нових схем лікування хворих тварин [2, 5].

Мета дослідження. Вияснення причин виникнення кератитів у великої рогатої худоби, а також контроль за їх перебігом.

Матеріал і методи дослідження. **Дослідження проведено в СТОВ “Племзавод Коростишівський” Коростишівського району Житомирської області.**

Матеріалом для виконання роботи були бички та телички віком від 8-ми до 12-ти місяців чорно-рябої породи, у яких були виявлені ураження органа зору. Всього було обстежено 638 голів. В основному це були кон’юнктивіти (катаральні, фібринозні та гнійні) та кератити (поверхневі: катаральні та гнійні). Усього було 18 тварин: у 10-ти тварин реєстрували запалення сполучної оболонки ока і у 8-ми – запалення рогівки.

Результати дослідження. Під терміном "запалення рогівки" розуміють різні форми її ураження, і які не завжди чітко деференціюються між собою. Клінічно кератит характеризувався перикорнеальною гіперемією кон'юнктивальних і циліарних судин, припухлістю кон'юнктиви (хемоз), помутнінням рогівки (інфільтрат), утворенням виразок, вростанням кровоносних судин у рогівку, а також болючістю, сльозотечею, світлобоязню, змиканням повік, порушенням зору.

В базовому господарстві були виявлені тварини із поверхневим кератитом, який протікав у вигляді катарального та гнійного запалення.

Поверхневий кератит характеризувався ураженням епітелію рогівки і боуменової мембрани. Ураження на нашу думку виникло під дією екзогенних факторів (травм, впливу подразнюючих речовин та мікроорганізмів). Також вони могли виникнути, як ускладнення різних форм кон'юнктивітів – перехід запалення за продовженням.

Поверхневий катаральний кератит виявлявся лейкоцитарною інфільтрацією перших двох шарів рогівки, а також дистрофічними і дегенеративними явищами. Клітини епітелію набухали, зв'язок між ними порушувався, спостерігалася часткова десквамація. Поверхня рогівки втрачала блиск, ставала шороховатою, тьмяною. Її помутніння мали димчастий сіруватий колір. Кон'юнктива склери злегка гіперемійована, зіниця звужена.

При своєчасному застосуванні лікування швидко виявлялися регенеративні явища: клітини епітелію, швидко розмножуючись, вкривали невеликі дефекти.

Ускладнень у тварин, яким робили лікувальні процедури, не було виявлено. Інфільтрат досить швидко розсмоктувався, особливо у тварин дослідної групи, яким крім очних препаратів застосовували ще й патогенетичне лікування. Розсмоктування починалося від периферії до центру; судини поступово облітерувалися, дзеркальність рогівки відновлювалася.

Причиною поверхневого гнійного кератиту в основному було інфікування гноєтворними збудниками і у однієї тварини перехід нагноєння з прилеглих тканин.

Поверхневий гнійний кератит, порівняно з катаральним, виявлявся більш сильною запальною реакцією та мав більш затяжний характер. Хвороба виявлялася значним помутнінням рогівки білого кольору, гнійною ексудацією, збудниками якої були мікроорганізми кокової флори.

Поверхня рогівки була шорсткою, на окремих ділянках утворювалися невеличкі і неглибокі виразки, чітко виявлялася поверхнева васкуляризація і перикорнеальна ін'єкція судин.

Перехід нагноєння на строму рогівки, а також виникнення глибоких виразок не відмічалося, так як дане захворювання було вчасно виявлено і застосоване ефективне лікування.

Висновки і пропозиції. 1. При проведенні хірургічної диспансеризації поголів’я молодняка великої рогатої худоби (всього обстежено 638 голів) було виявлено 18 тварин (2,8%) із ураженнями органа зору. Запалення сполучної оболонки ока (кон’юнктивіт)

реєстрували у 10-ти тварин (1,6%) і запалення рогівки (кератит) – у 8-ми, що становило 1,2% від загальної кількості хворих.

2. Основними причинами виникнення поверхневих катаральних кератитів були екзогенні фактори (травми, вплив подразнюючих речовин та мікроорганізмів), гнійних – інфікування гноєтворними збудниками, а також як ускладнення різних форм кон'юнктивітів – перехід запалення за продовженням.

Література

1. Ветеринарно-медична офтальмологія: навч. посіб. В. Б. Борисевич та ін.; за ред. В. Б. Борисевича. Київ: Арістей, 2006. 212 с.

2. Василиади М. Я. Эффективность лечения конъюнктиво-кератитов и их осложнений у животных хлорофиллиптом в сочетании с новокаиновой терапией: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. вет. наук : 16.00.05, 16.00.02. Воронеж, 2006. 29 с.

3. Діагностика, перебіг і лікування інфекційних кон'юнктивокератитів молодняку великої рогатої худоби / В. Б. Борисевич та ін. *Вісник БДАУ*. 2001. Вип. 18. С. 8–13.

4. Лебедев А. В., Черванев В. А., Трояновская Л. П. Ветеринарная офтальмология. Москва: Колос, 2004. 200 с.

5. Лікування рикетсіозного кон'юнктивокератиту у молодняку велико рогатої худоби / Р. І. Шарварчук та ін. *Вісник БДАУ*. Вип. 13, Ч. 1. Біла Церква, 2000. С. 117–121.

УДК 591.465.3:611.651:636.2

Євтух Л. Г., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: kludavet@gmail.com

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЯЄЧНИКІВ ЗА ГІПОФУНКЦІЇ У КОРІВ

Вступ. Регуляція репродуктивної функції високопродуктивних молочних корів є однією з найважливіших проблем сучасної ветеринарної медицини та потребує глибоких знань морфології, функції і механізмів регуляції функціональної діяльності статевих залоз – яєчників.

Максимальну реалізацію продуктивного та репродуктивного потенціалу маточного поголів'я великої рогатої худоби стримує поширення серед корів післяотельних оваріопатій, зокрема гіпофункції яєчників, оскільки це призводить до неплідності різної тривалості, зниження молочної продуктивності та передчасного вибраковування корів [3–6].

Гіпофункція яєчників, як свідчать дані літературних джерел, розповсюджена досить широко та, залежно від сили і тривалості дії етіологічних факторів, може проявлятися порушенням розвитку і дозрівання фолікулів, відсутністю овуляції, її затримкою, персистенцією фолікула з подальшою його лютеїнізацією або кістозною дегенерацією. Це пов'язано з тим, що яєчники дуже чутливі до впливу несприятливих факторів, як ендокринних, так і екзогенних. Функціональний стан яєчників в багатьох випадках може слугувати індикатором клініко-фізіологічного статусу самки (Полянцев Н. І., 2001) [3].

Для гіпофункції яєчників, що супроводжується їх депресією, характерна відсутність у них зрілих фолікулів і жовтих тіл та стан анеструса.

Для лікування корів за гіпофункції яєчників запропоновано багато методів і засобів, проте проблема відновлення репродуктивного потенціалу самок при цьому функціональному порушенні ще далека від свого вирішення. Актуальними залишаються питання етіології, патогенезу, морфологічних змін та діагностики гіпофункції яєчників у корів з метою вдосконалення існуючих і розробки нових методів лікування та профілактики.

Мета дослідження – з'ясувати морфологічні зміни яєчників за їх гіпофункції у корів.

Матеріали і методи дослідження. Робота виконана на базі ТОВ АГ «Семенівське», Липоводолинського району, Сумської області. Об'єктом дослідження були корови голштинської червоно-рябої породи віком від 2 до 6 років з різною продуктивністю. Всього обстежено 260 корів і телиць після отелення.

Моніторинг акушерсько-гінекологічної патології корів у господарстві проводили відповідно до чинної методики і методичних рекомендацій щодо диспансеризації великої рогатої худоби [1].

Діагноз на гіпофункцію яєчників ставили з урахуванням аналізу первинного зоотехнічного обліку, результатів дворазового ректального дослідження з інтервалом 10–12 діб.

Макроскопічну візуальну оцінку стану яєчників проводили після вибраковки та забою 10-ти корів, віком 5-6 років за гіпофункціонального стану яєчників (n=5), які не виявляли статевої циклічності впродовж 50–90 діб після отелення або останнього неплідного осіменіння і клінічно здорових тварини на 14 добу статевого циклу (n=5).

Аналізуючи морфологічні зміни в яєчниках корів за їх гіпофункції, що проявлялася анафродизією, нами було встановлено, що фолікулогенез в них зберігався, проте блокувався на стадії формування третинних домінантних фолікулів. При цьому вторинні і третинні фолікули, піддавалися атрезії, не досягнувши стадії преовуляторного розвитку, що підтверджується даними Дюльгера Г. П., 2012 [2].

Макроскопічна оцінка яєчників корів за гіпофункції показала, що яєчники мали форму квасолі або еліпса, гладку поверхню, позбавлену фолікулів і жовтих тіл та незначний діаметр, що надавав їм плоскої форми.

Порушення овуляторної функції яєчників характеризувалося їх морфологічними змінами, зокрема або зменшенням розмірів до 2,3–3,1х1,5–2,2 см та набуттям рівномірно щільної, пружної консистенції, або збереженням розмірів (3–4х2,5 см) та тістуватою і дрібно бугристою консистенцією через наявність в кірковій речовині дрібних фолікулів.

На поверхні розрізу кожного яєчника виявляли від 4 до 8 вторинних фолікулів діаметром 2–6 мм.

У корів з повноцінними статевими циклами у фолікулярну фазу довжина яєчників коливалася від 3,1 до 4,2 см, ширина – від 2,5 до 2,8 см. Над поверхнею кожного яєчника виступали поодинокі великі фолікули з флуктуацією, їх діаметр становив 12–18 мм. Іноді, одночасно в одному з яєчників виявляли щільне жовте тіло або жовте тіло в стані інволюції попереднього ареактивного циклу, що на розрізі досягало 15 мм. На поверхні розрізу, крім великих фолікулів, у кожному яєчнику проглядалося 4–5 фолікулів діаметром 2–5 мм. Прояв повноцінного статевого циклу і перехід функціонального стану яєчників в лютеальну фазу характеризувався формуванням циклічного жовтого тіла, що виступало над поверхнею яєчника. При цьому в ньому виявлялися великі фолікули, що не оволювали і вподальшому повинні піддатися атрезії. Розмір яєчників коливався від 3,2х3 см до 4 х 3,5 см, діаметр неовульованих фолікулів – 10–15 мм, а жовте тіло займало майже половину яєчника і досягало діаметру 22 мм.

Висновки і пропозиції. Макроскопічно гіпофункція яєчників характеризувалася змінами їх морфологічного стану, зокрема зменшенням розмірів яєчників, зміною їх форми (еліпсоподібна, квасоле подібна, плоска), гладенькою поверхнею без фолікулів і жовтих тіл, набуттям рівномірно щільної, пружної консистенції.

З метою ранньої діагностики післяотельної дисфункції яєчників у корів необхідно здійснювати клініко-гінекологічний контроль за їх функціональним станом на 40–50 і 55–60 добу після отелення, дворазово з інтервалом 10–12 діб проводити ректальне дослідження.

Література

1. Диспансеризація великої рогатої худоби / Левченко В. І., Судаков Н. А., Харута Г. Г. та ін. Київ: Ветінформ, 1997, 60 с.

2. Дюльгер Г. П., Седлецкая Е. С. Терапевтическая эффективность овулина при гипофункции яичников у коров. *Российский ветеринарный журнал.* 2012. № 3. С. 8–10.

3. Полянцев Н. И. Гипофункция яичников у коров. *Ветеринария.* 1984. № 11. С. 47 – 49.

4. Пьянов Б. В. Эффективность лечения коров при гипофункции яичников. *Ветеринарная патология.* 2012. Т. 41. № 3. С. 22–24.

5. Харута Г. Плахотнюк І., Бабань О. Диференційна діагностика гіпофункції та гіпоплазії яєчників у корів. *Ветеринарна медицина України.* 2008. № 9. С 34–37.

6. Хилькевич Н. М., Базаева З. К., Арсоева И. В., Барисова Д. В. Частота болезней яичников у коров и связь их с другими болезнями гениталий. *Вестник ветеринарии*. 2001. №2. С.16–20.

UDC 612.62:612.017.11

Zhelavskyi M. M., Doctor of Veterinary Science, Professor
State Agrarian and Engineering University in Podilya, Kamyanets-Podilsky
e-mail: nicoladoctor@gmail.com

THE ROLE OF CELLULAR MECHANISMS OF CELLULAR PROTECTION OF CAT'S WITH PYOMETRA

Relevance of the problem. Pyometra of cats is a common reproductive disease. In the pathogenesis of the pyometra there are changes in systems and organs. It is important to study the immune mechanisms of this pathology. Neutrophils play a multifaceted role in the body [1, 2]. Their main function is phagocytosis of microorganisms. Over the centuries, researchers have comprehensively studied the phenomenon of phagocytosis. Nevertheless, more information about new mechanisms of antimicrobial protection is emerging [3, 4].

Materials and methods. The study was performed on cats of different breeds and age groups. Healthy animals served as controls (n = 17). Cats with open pyometra were formed grope of experiment (n = 17).

Clinical, hematological, biochemical, immunological and statistical research methods were used for the study. At immunological research drugs were slide. Cytological methods were used to determine the size and shape of neutrophils and the state of formation of NETs using our own patented method (Method of cytological visualization and evaluation of neutrophilic extracellular traps of the mucous membrane of the genitals of animals. Pat. 119915 Ukraine: IPC C12N 15/10 (2006.01), C12Q 1/06, № u 2017 04756 inventor and owner Zhelavskyi Mykola Mykolayovych; application 17.05.2017; published 10.10.2017, Bulletin № 19. 7 p.).

Results. In the pathogenesis of inflammation revealed pronounced neutrophilic leukocytosis (75.88 ± 0.99, 10^6 / L, $P < 0.01$) against the background of increased migration of phagocytes into the area of inflammation.

Vaginal cytology in veterinary practice is used to determine (refine) the stage of the sexual cycle, and also is an important approach in the diagnosis of inflammatory processes, infections and oncological diseases of the genital organs. Therefore, it is important for the researcher to know not only the population composition of cells, but also the functional state of phagocytic cells, which form the first line of natural protection of the mucous membrane and ensure the maintenance of immune homeostasis.

The primary effectors of phagocytosis were neutrophils. Microphages actively involved the mechanisms of intracellular killing and released bactericidal compounds into the extracellular space. It was found that activated neutrophils to counteract pathogenic bacteria formed extracellular fibrillary structures - protective networks of NETs.

Fixed bacteria were detected in the grids. A conglomerate of cellular elements was also detected in some: groups of phagocytes (2-10), which were fixed with epithelial cells and captured bacteria. The microbiological study identified associated strains of microorganisms: *Streptococcus, Staphylococcus, Proteus species*, *Escherichia coli.*

Some virulent microorganisms blocked the formation of protective traps and potentiated the apoptosis of phagocytic cells [5]. There is a lot of information about the role of NETs. It is known that the formation of fibrils occurs from nuclear histones. Our research shows that fibrils not only fix phagocytosed microbes. This also involves the involvement of powerful antimicrobial compounds. Cytochemical studies have shown that Oxygen-dependent defense mechanisms are also involved in fixed traps.

Therefore, neutrophils should be considered as an important element of cellular homeostasis. Neutrophils, along with other immunocompetent cells, are able to regulate not only inflammation, but are actively involved in immune responses.

Conclusion. In the pathogenesis of pyometra is the launch of cellular mechanisms of local defense. The pathology is accompanied by an increase in the migratory activity of phagocytes in the area of the pathological process and the active involvement of NETs.

References

1. Hagman R. Pyometra in Small Animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2018. 48(4). 639-661.

2. Lopes C. E, De Carli S, Weber M. N. Insights on the genetic features of endometrial pathogenic Escherichia coli strains from pyometra in companion animals: Improving the knowledge about pathogenesis [published online ahead of print, 2020 Jul 7]. *Infect Genet Evol*. 2020. 85. 104453.

3. Zhelavskyi M. M. Study of innate factors in the local immune defense of the genital organs of dogs and cats. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named after S.Z. Gzhytskyj*. 2019. 21(93). 98–102.

4. Zhelavskyi M. M., Shunin I. M. The status of extracellular antimicrobial potential of phagocytes genitals of cats. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj*. 2017. 19(73). 71–74.

5. Zhelavskyi M. M., Shunin I. M. Clinical use of Aglepristone for treatment of open-cervix pyometra in cats. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj*. 2017. 19(78). 9–12.

UDC 615.032

Zhelavskyi M. M., Doctor of Veterinary Science, Professor
Betliska T. V., student Postgraduate
State Agrarian and Engineering University in Podilya, Kamyanets-Podilsky
e-mail: nicoladoctor@gmail.com

THE CURRENT TREATMENTS FOR INFLAMMATORY DISEASES IN VETERINARY MEDICINE

Relevance of the problem. In practical veterinary medicine, there are a number of ways to administer drugs. In most drug methods (subcutaneous, intramuscular, intravenous, intraaortic, intraosseous). The injected drugs enter the tissues and bloodstream, bind to proteins and blood, lipids, enter the liver, kidneys, lungs, other organs and tissues that undergo metabolic transformation and are eliminated in various ways. The immune system is triggered indirectly [1].

Materials and methods. Modern information data sources, library funds of electronic resources. Analysis and clinical interpretation of lymphatic drug treatment in veterinary medicine

Results. Recent studies in the field of immunology show that the best induction modulation of immune responses. Occurs when the immunotropic drug is in direct contact with immunocompetent cells of the lymph, lymph nodes, spleen and other immune organs [1, 2].

In medical practice in the treatment of patients with inflammatory processes, doctors

successfully use lymphotropic of drugs. It has been proved that in acute purulent inflammation in the area of the pathological process edema is formed, vascular permeability changes, a cascade of immune reactions. Is triggered and pathogenic microorganisms and their toxins and inflammatory metabolites enter the lymphatic system [3]. Under certain conditions, immunocompetent cells are suppressed and the immune system is unable to fully realize its function. It is more complicated by benign hyperplastic processes and malignant neoplasms. In this case, mutated, atypical and oncogenic cells are able to migrate through the lymphatic system, forming daughter metastases. In view of this, the main priority of animal therapy (especially in emergencies) is the introduction of drugs with maximum exposure to the lymphatic system. In which there is direct contact of the drug (immunomodulator) with immunocompetent cells, destruction of pathogens (antibiotics), modulation of immune responses central and peripheral immune organs [2, 3].

At the present time, many methods of endolymphatic therapy have been developed: lymphatic vascular injection, Intranodular injection (carried out by puncture of the lymph node), lymphotropic drug therapy; extracorporeal lymphosorption and lymph reinfusion, artificial lymph circulation, controlled drainage of the thoracic duct. Experimental searches and clinical observations made it possible to use mainly 2 methods of endolymphatic therapy: direct endolymphatic of drugs through a catheterized peripheral lymphatic vessel and indirect drug saturation of the lymphatic system (lymphotropic drug therapy). The advantage of the second method is that it does not require direct surgical intervention.

The method of regional lymphotropic drug therapy is based on the fact that the introduction of drugs into a specific part of the body. Allows saturation of only that region of the lymphatic system that drains this part. Studies have shown that the effectiveness of the action of drugs increases with their directed introduction into the lymphatic system. The most effective and at the same time simple method of saturation of the lymphatic system with drugs is regional lymphotropic drug therapy. Which provides high and long-lasting concentrations in the pathological focus and regional lymphatic capillaries and nodes of drugs. It has been found that with regional lymphotropic drugs, their concentration in the target organ is significantly higher than that with traditional methods.

With lymphotropic drug therapy, the drug enters mainly the lymphatic capillaries, which transport it to the regional lymph nodes. Of these, through the lymphatic trunks and collectors through the mouth of the thoracic duct, through lymphovenous intranodular anastomoses. The drug also enters the peripheral venous system and further accumulates in organs and tissues according to the same laws and principles. With lymphotropic drug therapy, drugs are distributed both along the main lymphatic vessels and along smaller collaterals. As a result, a high regional concentration of drugs is achieved. In addition, regional lymphotropic drug therapy as a method of enhancing lymphatic drainage allows the removal of metabolic products and necrobiosis from tissues. And leads to an increase in trophic and reparative processes (M. M Zhelavsky, A.V Kushnir. Patent of Ukraine for the invention UA № 119023. IPC (2019.01). Lymphotropic method of drug therapy of cats and dogs with breast dysplasia; applicants and patent owners Zhelavsky Mykola Mykolayovych, Kushnir Angelina Vasylivna. № a 2018 07862; claimed on 07/13/2018, published on 04/10/2019, Bull. N 7.). Lymphotropic drug therapy is successfully used for various diseases, both acute and chronic, including in oncology. The results of clinical observations have confirmed the experimental data. The lymphotropic drug therapy makes it possible to create high concentrations of drugs in the lymphatic system. Along the lymph outflow pathways and in organs and tissues located in this region of the lymphatic system [3-5].

Conclusion. Thus, mechanism of lymphotropic drug therapy is mediated through tissue and lymphatic vascular transport (tissue → lymphatic system → organ - epicenter of accumulation) or bypasses it (tissue → tissue → organ - epicenter of accumulation).

References

1. Abellan-Pose R, Csaba N, Alonso MJ. Lymphatic Targeting of Nanosystems for Anticancer *Drug Therapy. Curr Pharm Des*. 2016. N. 22(9). P. 1194-209.

2. Dacoba T., Olivera A., Torres D., Crecente-Campo J., Alonso M. J. Modulating the immune system through nanotechnology. *Semin Immunol.* 2017 Dec. N. 34. P. 78-102.

3. Rizzuto M., Salvioni L., Rotem R., Colombo M., Zanoni I., Granucci F., Prosperi D. Are nanotechnological approaches the future of treating inflammatory diseases? *Nanomedicine (Lond)*. 2019 Sep. N14(17). P. 2379-2390.

4. Zhelavskyi M. M. Ontogenetic features of the formation of local immune protection of the mammary gland of cows (literature review and original research). *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences.* 2017. N. 19 (78). P. 3-8

5. Zhelavskyi M. M. The status of phagocytic protection the mammary gland's secretion of cows during subclinical mastitis. *Abstract book XVI International Semitic and Practical Conference of Professor, Researchers, Postgraduate Students, Students Actual Questions in Veterinary Medicine. Kyiv.* 2017. P. 117-118.

УДК 619:618:714:616.9

Желавський М. М., доктор ветеринарних наук, професор
Боднар О. О., кандидат біологічних наук, доцент
Бетлінська Т. В., аспірант
Малинник М. М., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»

Подільський державний аграрно-технічний університет, м. Кам'янець-Подільський
e-mail: bodnar.vetdoc@gmail.com

ДО ЕТІОЛОГІЇ ГНІЙНО-КАТАРАЛЬНОГО МАСТИТУ У КОРІВ

Вступ. За даними літератури, гнійний мастит виникає після проникнення у вим'я патогенних мікроорганізмів: через дійковий канал (лактогенно), через пошкоджену шкіру вим'я і дійок (лімфогенно), або заносяться кров'ю з інших органів (гематогенно), а також при розвитку запальних процесів в інших ділянках тіла.

Ряд авторів вказують на зростаючу і переважаючу роль в етіології маститу у корів стафілококів. Так, за даними Міжнародної молочної федерації у більшості країн світу провідна роль в розвитку даної патології належить стафілококовим інфекціям, а друге місце займають стрептококові форми збудника. Значна роль у виникненні маститу також належить ешеріхіям, сальмонелам, псевдомонас, протею, кокардії, мікоплазмам, грибам, дріжджам [2, 5]. Проте поява запального процесу в молочній залозі залежить не лише від наявності інфекційного чинника, а також від стану захисних сил організму тварини, його біохімічного статусу та інших факторів [1, 3, 4]. Тому з'ясування причин виникнення маститу у корів кожному випадку є необхідною передумовою для розробки та проведення ефективних заходів лікування та профілактики даної патології.

Завдання дослідження:

- вивчити видовий склад мікроорганізмів, виділених із секрету уражених маститом часток молочної залози корів;
- визначити кількісне співвідношення виділених мікроорганізмів.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на 3-6-річних коровах української чорно-рябої молочної породи з середньою продуктивністю 6 тис. кг молока. імунології відтворення тварин кафедри ветеринарного акушерства і хірургії ПДАТУ.Виділення стафілококів здійснювали шляхом висіву досліджуваного матеріалу на МПА; бактерії роду Escherichia – на МПБ, МПА і середовище Ендо. Ідентифікацію мікроорганізмів здійснювали згідно з настановою щодо систематики бактерій за Bergey (1997) [8].

Результати досліджень. Для ідентифікації збудника, який спричинив гнійно-катаральний мастит, з уражених часток вим'я 10 клінічно хворих корів відібрали запальний ексудат. В результаті проведених мікробіологічних досліджень були виділені

мікроорганізми, що належать до 2 родин. Більш поширеною була родина *Enterobacteriaceae*, представлена трьома видами: *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *P. mirabilis*. Серед мікроорганізмів родини *Micrococaceae* висівалися представники двох видів: *Staphylococcu sepidermidis, S. aureus*. Із досліджуваних проб мікроорганізми виділяли як по одинці, так і в асоціаціях. Встановлено, що бактерії одного виду висівалися в 40% випадків, двох видів – в 60% проб, а асоціацій з трьох мікроорганізмів не зустрічали. При цьому доля грампозитивних бактерій склала 75%, а грамнегативних – 25%.

Мікрофлора з досліджуваних зразків ексудату складала такі асоціації: *Proteusmirabilis* + *Staphylococcusepidermidis* (20%); *S. aureus* + *Escherichiacoli* (20%); *P. vulgaris* + *E. coli* (20%). Встановлено, що дані п'ять видів мікроорганізмів висівалися у такому співвідношенні: *E. Coli* – 70%, *Proteusmirabilis* – 10%, *Staphylococcusepidermidis* – 10%, *P. vulgaris* – 5%, *S. aureus* – 5%.

Таким чином, домінуючим видом по частоті виявлення в зразках секрету була E. coli, наступним - бактерії з роду Proteus та Staphylococcus, причому всі дані мікроорганізми дали рясний ріст на щільних живильних середовищах, який оцінювали в (++++).

Висновки: Основним етіологічним чинником виникнення і тривалого захворювання корів на гнійно-катаральний мастит є патогенні штами збудників неспецифічної гнійної інфекції – кишкова паличка, протей, стафілокок.Виділені від хворих на гнійно-катаральний мастит корів мікроорганізми належать до двох родин (Enterobacteriaceae, Micrococaceae), серед яких переважають грампозитивні форми бактерій.

Література

1. Боднар О.О.,Калинюк А.А. Інтенсивна терапія корів за гнійно-катарального маститу (клініко-експериментальні дослідження). *Тези наук.-теор. конф. професорсько-викладацького складу та науковців, присвяченій 90-річчю від дня заснування університету*.Кам'янець – Подільський : ПДАТУ, 2009. С. 88 – 90.

2. Боднар О.О., Калинюк А.А. Вивчення поширення, етіології та взаємозв'язків між маститом і акушерською патологією у корів. *Вісник БДАУ.* Біла Церква, 2008. Вип.57. С.17-20.

3. Боднар О.О., Керничний С.П., Боднар О.О. Моніторинг захворювань репродуктивних органів корів в регіоні Хмельниччини. *Аграрна наука та освіта в умовахЄвроінтеграції*: зб. наукових праць міжнародної наук.-практ.конф. Кам'янець-Подільський : ПДАТУ, 2018. С.26-27.

4. Желавський М.М., Боднар О.О., Захарова Т.В.Імунобіологічні аспекти патогенезу маститу корів (огляд літератури та власні дослідження). *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*: зб. наукових праць. Випуск 30. Ч. 2 (Ветеринарні науки). Харків, 2015. С. 73-77.

5. Оксамитний М.К., ВекслерС.А., Александров С.М. Профілактика і лікування маститів у корів : монографія. К.: Урожай, 1988. 118 с.

УДК 636.2.034:636.2083

Желавський М. М., доктор ветеринарних наук, професор
Мочернюк М. М., аспірант
Подільський державний аграрно-технічний університет, м. Кам'янець-Подільський
e-mail: Dr.MMocherniuk@gmail.com

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДІАГНОТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ СОБАК ЗА ВЕНЕРИЧНОЇ ТРАНСМІСИВНОЇ САРКОМИ

Актуальність проблеми. Трансмісивна венерична саркома собак – патологія, що відноситься до онкологічних захворювань репродуктивної системи [1]. Хвороба виникає лише у собак, і зазвичай уражує особин виду, які мають постійні статеві контакти.

Захворювання поширене в усіх регіонах України, попри це в клінічній ветеринарній практиці актуальним залишається вивчення етіології, патогенезу, діагностики, лікування і профілактики цього захворювання [2, 3].

Матеріали і методи дослідження. Матеріалом дослідження були інформаційні ресурси, а також власні клінічні дослідження.

Результати дослідження. Тривалий час венерична саркома собак вважалось класичним інфекційним захворюванням із онкогенним патогенезом. Тому у багатьох джерелах хвороба розглядається під назвою «трансмісивна саркома». Зустрічається також термін «клонований трансмісивний рак».

У сучасному тлумаченні трансмісивна саркома (венерична саркома, пухлина Штіккера), специфічне захворювання кобелів та сук в патогенезі якої провідне значення має імплантація в організм здорової особини інфікованих онкогенно-трансформованих клітин.

Онкологи відносять цю патологію до пухлини м'яких тканин гістіоцитарного походження. Сучасні дослідження патогенезу доводять, що інфікування відбувається за принципом алотрансплантації, при якому інфіковані клітини однієї алогенної особини, потрапляють в організм здорової тварини з іншим генотипом. Існують думки, що венерична саркома у собак є чітко локалізованою пухлиною на геніталіях тварин і вона не здатна до метастазування Проте все більше з'являється клінічних фактів, що пухлина метастазує лише в рідких випадках (приблизно в 5%) і уражує регіонарні лімфатичні вузли, оточуючі м'які тканини. Здатна також онкогенно уражувати очі, головний мозок, печінку, селезінку, сім'яники та скелетну м'язи.

Клінічна симптоматика проявляється зазвичай після тривалого інкубаційного (3-6 міс.) та продромального періоду. У хворих пацієнтів спочатку діагностують поверхневі рожеві чи червоного кольору дрібні (~ 1-3 мм в діаметрі) вузлики. Зазвичай у кобелів пухлина локалізується біля основи пеніса чи препуція. У самок пухлина уражує присінок піхви, клітор. З часом онкогенний процес, внаслідок клітинної проліферації, розвиваються у формі множинних вузликів (у діаметрі 50-70 мм). Такі утворення часто зливаються та формують масивні геморагічні пухкі неоплазії з горбистою поверхня, які подібні до структури цвітної капусти [2, 3].

Згодом саркома проростає в більш глибокі шари слизової оболонки у вигляді мультілобулярного (багатодолькового) утворення з великим діаметром (понад 100 мм.). Пухлина пухка, часто відшаровується і спонтанно кровоточить. Геніталії тварини можуть при цьому змінювати свою форму та типову структуру, деформуватися, піддаватись ульцерації. Іноді це може ускладнюватись затриманням діурезу.

Діагноз здебільше ґрунтується на аналізі клінічної картини, цитологічних та гістологічних дослідженнях. Сучасні радикальні методи лікування базуються на застосуванні з елементами електро- та кріохірургії. Хіміотерапевтичні протоколи лікування включають в себе застосування спеціальних препаратів, таких як: циклофосфамід, метотрексат, циклофосфамід з у комбінації преднізоном, вінбластин разом з циклофосфамідом. На сьогоднішній день хіміотерапія вважається одним із найперспективнішим підходом лікування при якому ремісія може становити понад 80 %. Важливим підходом є сучасне вивчення імуномоделюючої терапії [4, 5].

Висновки. Трансмісивна венерична саркома собак – патологія, що відноситься до онкологічних захворювань репродуктивної системи. На сьогоднішній день існує нагальна проблема в розробленні новітніх інформативних методів ранньої діагностики цієї патології, вдосконалення протоколів хіміотерапії та профілактики.

Література

1. Желавський М. М. Імунологія репродукції тварин : Навчальний посібник / М. М. Желавський – Кам'янець-Подільський : ПДАТУ, 2020. 235 с.

2. Ayala-Díaz S., Jiménez-Lima R, Ramírez-Alcántara KM, Lizano M, Castro-Muñoz LJ, Reyes-Hernández DO, Arroyo-Ledezma J, Manzo-Merino J. Presence of Papillomavirus DNA sequences in the canine transmissible venereal tumor (CTVT). *PeerJ. 2019 Oct*. Vol. 25. N. 7.

e7962.

3. Ganguly B., Das U., Das A. K. Canine transmissible venereal tumour: a review. *Vet. Comp. Oncol.* 2016 Mar; Vol. 14(1). P. 1-12.

4. Zhelavskyi M. M. The role of cellular factors in the innate immune of the reproductive organs of animals. *Biotechnology: Conclusions and Expectations: Proceedings of the VIII International Scientific and Practical Conference (November 15, 2019). – National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv,* 2019. P. 125-126.

5. Zhelavskyi M. M. Study of innate factors in the local immune defense of the genital organs of dogs and cats. *The Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology. Series "Veterinary Sciences".* 2019. Vol. 21. N. 93. P. 98-102.

УДК 636.1.09:616.24

Забара М. І., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: ms_zbr@ukr.net

ДІАГНОСТИКА АЛЬВЕОЛЯРНОЇ ЕМФІЗЕМИ ЛЕГЕНЬ У КОНЕЙ СПОРТИВНИХ ПОРІД

Актуальність. Емфізема легень є розповсюдженим захворюванням дихальної системи. За даними Maureen McMichael близько 12 % спортивних коней страждають цією патологією [1]. Найчастіше хворіють коні спортивних порід старше п'ятирічного віку.

Постановка проблеми. Альвеолярна емфізема легень – захворювання, яке характеризується накопиченням залишкового повітря в альвеолах легень, що призводить до їх розширення та збільшення в об'ємі. Ця патологія виникає при надмірних фізичних навантаженнях, на алюрах, які потребують швидкого чергування актів вдиху і видиху, а також є наслідком ускладнень захворювань дихальної системи (бронхіт, пневмонія) [3]. Окрім того, прояв альвеолярної емфіземи часто зумовлюється підвищеною чутливістю коней до алергенів при перебуванні тварин у закритих приміщеннях.

Методики дослідження. Для діагностики альвеолярної емфіземи легень у коней застосовують дані анамнезу, огляд, пальпацію, перкусію, аускультацію, термометрію, рентгенологічне дослідження й дослідження крові. Важливим допоміжним методом діагностики альвеолярної емфіземи є пульсоксиметрія, за допомогою якої можна виявити дефіцит насичення артеріальної крові киснем [1].

Температура тіла у коней, хворих на альвеолярну емфізему легень, нормальна або дещо знижена. Характерними клінічними проявами гострої альвеолярної емфіземи у спортивних коней є зниження працездатності, в'ялість, вимушено стояче положення тіла, розширення ніздрів, синюшність слизових оболонок, ускладнене дихання, експіраторна або змішана задишка. Грудна клітка набуває бочкоподібної форми. Спостерігаються посилені скорочення м'язів черева, сухий і болючий кашель. За тривалого розвитку хвороби з'являються виділення з ніздрів. Кашель стає сильним, тривалим і гучним, з виділенням мокроти. За розвитку хронічної альвеолярної емфіземи, на початку захворювання, у коней зберігається добра працездатність, що ускладнює її виявлення на ранній стадії. Із прогресуванням захворювання відмічають появу посиленого везикулярного дихання, що в подальшому призводить до розвитку дихальної недостатності і порушень у діяльності серцево-судинної системи [4, с. 139].

Важливою клінічною ознакою альвеолярної емфіземи легень у коней є утворення так званого «запального жолоба» – западання міжреберної мускулатури, що обумовлено обмеженою рухливістю грудної клітки й ускладненим диханням [2, с. 273]. Окрім того, грудо-черевний тип дихання змінюється черевним, оскільки для здійснення видиху тварина

докладає значних зусиль, напружуючи черевні м'язи.

При пальпації може спостерігатися зміщення серцевого поштовху вправо, у деяких випадках – серцевий поштовх може послаблюватись або ставати дифузним.

При перкусії, за лівосторонньої альвеолярної емфіземи, відмічається зміщення задньої перкусійної межі серця каудально, зменшення відносного серцевого притуплення та абсолютної тупості серця.

При аускультації серця у коней, хворих на альвеолярну емфізему легень, відзначається розщеплення і подвоєння другого тону серця, що є наслідком несинхронного закриття клапанів аорти і легеневої артерії. При аускультації легень чітко прослуховуються сухі хрипи у формі свисту або писку.

При дослідженні крові спостерігають розвиток еритроцитозу, еозинофільного лейкоцитозу, тромбоцитопенії.

За допомогою рентгенологічного дослідження визначають структурні зміни бронхіального дерева, візуалізують просвіти легеневого поля у місцях ураження, зміщення легеневих меж та діафрагми. Проте, найкращим способом діагностики даного захворювання на сьогоднішній день є комп'ютерна томографія, яка на жаль, не достатньо впроваджена у практику ветеринарної медицини для великих тварин.

Висновки. Підсумовуючи вище зазначене, можна зробити висновок, що діагностика альвеолярної емфіземи легень базується на ретельному зборі анамнестичних даних та результатах огляду, пальпації, перкусії, аускультації, пульсоксиметрії, рентгенологічного дослідження, комп'ютерної томографії та дослідженні крові хворих тварин. Своєчасна діагностика цього захворювання сприяє застосуванню відповідних терапевтичних заходів та попереджає розвиток ускладнень, а постійний моніторинг тварин на наявність ознак респіраторних захворювань є ключовим аспектом у забезпеченні здоров'я спортивних коней.

Література

1. Moureen McMichael. Pulmonary Emphysema in Animals. 2020. URL: https://www.msdvetmanual.com/respiratory-system/pulmonary-ephysema/pulmonary-emphysema-in-animals (дата звернення 24.09.2020 р.).

2. Внутрішні незаразні хвороби тварин: підручник / за ред. М.І Цвіліховського. К.: Аграрна освіта, 2014. 614 с.

3. Галяутдинова М. И., Ильясова З. З. Легочная эмфизема у лошадей: диагностика, профилактика, лечение. *Актуальные проблемы инфекционных болезней в практической ветеринарии*. 2018. URL: https://scienceforum.ru/2018/article/2018003717 (дата звернення 24.09.2020 р.).

4. Максимович І. А. Рецидивуюча обструкція дихальних шляхів у коней: поширення, етіологія та патогенез. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. 2015. Том 17. № 2 (62). С. 137-142.

УДК 636.2.034:636.2.083

Заморська Т. М.* *, здобувач вищої освіти за третім (освітньо-науковим) рівнем
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: zamorska1995@gmail.com

ГІПЕРЕМІЯ ТА НАБРЯК ЛЕГЕНЬ У КОТІВ

Вступ. В сучасних умовах, значно поширились незаразні захворювання серед свійських тварин. Серед них вагоме місце займає гіперемія і набряк легень. Основними причинами набряку легень є пороки серця, міокардити, кардіоміопатії та аритмії серця.

Серед котів у 76 % випадків набряк легень кардіогенного походження, у 24% тварин – некардіогенного походження і є достатньо поширеною патологією.

Гіперемія і набряк легень (hyperemia et oedema pulmonum) – патологія, яка виникає внаслідок переповнення кров'ю легеневих капілярів з подальшим випотіванням плазми в просвіти альвеол і інфільтрацією міждолькової сполучної тканини. Причиною гіперемії легень є посилений притік крові до легень при напруженому та частому диханні (активна гіперемія) або застій крові в малому колі кровообігу при серцевій недостатності (пасивна гіперемія).

Активна гіперемія може бути наслідком вдихання подразнюючих газів, сонячного і теплового ударів, інфекції вірусного або бактеріального характеру, удар електричним струмом, травми головного мозку, наявність септичних процесів, передозування токсичних ліків, ниркова недостатність, алергічні реакції, астма, злоякісні пухлини. Активна гіперемія реєструється приблизно у 24% тварин, з симптомами набряку легень.

Причиною пасивної гіперемії найчастіше є слабкість лівої половини серця внаслідок її пороків у стадію декомпенсації, що супроводжуються ослабленням серцевої діяльності. Внаслідок перенесення твариною стресової ситуації збільшується серцевий викид, в результаті підвищується тиск у порожнині лівого шлуночка, далі – у лівому передсерді і легеневих венах. Це спричиняє підвищення гідростатичного тиску у легеневих венах та випотівання рідини у інтерстиціальний простір легень і плевральну порожнину. Гіперемія та набряк легень викликана пасивною гіперемією за даними літературних джерел реєструється у 76% тварин з симптомами набряку легень.

Мета досліджень. Визначення характерних клінічних симптомів гіперемії та набряку легень. Дослідження ефективних методів стабілізації тварин у відділенні інтенсивної терапії. Диференційна діагностика кардіогенного та некардіогенного набряку легень.

Матеріал і методи досліджень. Робота виконувалась на базі ветеринарного центру «Vet House», м. Вінниця у період 2019–2020 років. Для дослідження використовували показники хворих котів з ознаками набряку легень, які надходили в клініку для надання лікарської допомоги. Діагноз встановлювали на основі даних клінічного огляду тварин, результатів рентгенівського знімку грудної клітки,даних ехокардіографії (ЕхоКГ) та результатів лабораторної діагностики.

Результати дослідження. За період 2019-2020 року було обстежено 50 котів із діагнозом «набряк легень». Це коти різних порід (28 самок та 22 самців), з них: британська короткошерста – 24, мейнкун – 10 котів, сфінкс – 10 котів,метис- 6 котів. Середня маса тварин становила 4,0 кг ± 2 кг. Середній вік тварин – 5 років (від 2 до 7 років). У 38 тварин виявили гіпертрофічну кардіоміопатію, у 12 – встановили некардіогенний набряк легень.

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, доцент Н. Г. Грушанська

Серед факторів, що спричинили некардіогенний набряк легень є – удар електричним струмом – у 2 тварин; отруєння токсичними препаратами – у 5 тварин; астма – у 2 тварини, набряк головного мозку - у 3 тварин. У тварин обох груп було оцінено ряд параметрів ЕХОКГ, рентгенівські знімки та лабораторна діагностика. Для оцінки ступеня тяжкості ураження легень використовували рентгендіагностику грудної клітки, де відмічали локальні або ж дифузні ураження інтерстиціальних тканин легень, що не перевищує 25 % площі легень на знімку – 10 тварин; ураження паренхіми, що охоплює до 50 % площі легень на знімку – 15 тварин ; ураження паренхіми легень більше 75 % площі легень – 25 тварин.

На рентгенівських знімках тварин з ознаками кардіогенного набряку легень візуалізувались застійні явища в легеневих венах, ознаки набряку легень, ознаки кардіомегалії. На рентгенівських знімках тварин з некардіогенним набряком легень ознаки застійних явищ в легеневих венах, ознаки плеврального випоту.

Серед обстежених 50 тварин з ознаками набряку легень 28 тварин було стабілізовано та виписано з клініки на амбулаторне лікування, 22 тварини загинуло.

Лікування, яке застосовується за різних клінічних форм набряку легень, має патогенетичне обґрунтування і ряд особливостей. Основні принципи початкової терапії побудовані на тому, щоб зменшити клінічні прояви гострої дихальної недостатності за набряку легень. За набряку легень призначають вазодилятатори, діуретики, анальгетики і інотропні препарати. Щоб стимулювати дихання, призначають кисневу терапію. Тварин поміщали в спеціальну кисневу камеру або ж використовували кисневу маску.

Висновки і перспективи. У групі досліджуваних котів у 76 % випадків – набряк легень кардіогенного походження, у 24% тварин – некардіогенного походження. Саме тому набряк легень є проблемою, з якою досить часто стикаються ветеринарні лікарі.

Набряк легень у тварин – це критичний стан, що вимагає невідкладної допомоги та супроводжується наступними симптомами: задишка, прискорене та жорстке дихання, ціаноз слизових оболонок, тахікардія, хрипи при аускультації легень.

Лікування, яке застосовується за різних клінічних форм набряку легень, має патогенетичне обґрунтування і ряд особливостей. Основні принципи початкової терапії побудовані на тому, щоб зменшити клінічні прояви гострої дихальної недостатності за набряку легень. За набряку легень призначають вазодилятатори, діуретики, анальгетики і інотропні препарати. Поєднання лікарських засобів, дози і швидкість їх введення визначаються конкретними змінами кровообігу, виразністю гіпоксемії і змін сфери свідомості.

Література

1.Чучалин, А. Г. Отек легких: физиология легочного кровообращения и патофизиология отека легких / А. Г. Чучалин // Пульмоналогия, 2005. 4. С. 32-3 9.

2. Тіллі Л. Ветеринарія. Хвороби кішок та собак / Л. Тіллі, Ф. Сміт. М.: «ГЕОТАР-МЕД”, 2001. 598–784 с.

3. Чандлер Э. А. Болезни кошек / Э. А.Чандлер, К. Д. Гаскем, Р. М. Гаскелл – М.: «Аквариум», 2011. – 688 с.

4. Буссадори, Р. Рентгенография грудной полости при заболеваниях органов дыхания / Р. Буссадори, Р Пайва. // Veterinary Focus, 2010; 20 (2): 18 – 29.

5. Кинг, Л. Неотложная помощь пациентам с острой дыхательной недостаточностью / Л. Кинг, Д. Кларк // Veterinary Focus ,2010; 20(2): С. 36 – 43.

6. Обруч, М. М. Показники легеневого рисунка у клінічно здорових собак і котів. / М. М. Обруч, Н. Г. Грушанська, В. М. Костенко //Науковий вісник Львівського національного університету вет. мед. та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. Львів, 2013. Т.15. № 1 (55). Ч. 1. С. 366-371.

УДК 636.7.09:616-022.8

Зарицький С. М., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Локес-Крупка Т. П., кандидат ветеринарних наук, доцент

Полтавська державна аграрна академія, м.Полтава
e-mail: sergeizaritskiy1797@gmail.com

ОСНОВНІ ПОКАЗНИКИ КЛІНІЧНОГО СТАНУ СОБАК ЗА АЛЕРГІЇ

Вступ. Алергія – підвищена якісно змінена реакція організму у відповідь на повторний контакт з алергеном (антигеном). Речовини, що здатні спричиняти алергію, називаються алергенами [1,2].

В останні роки проблема алергії серед собак і котів посідають одне з провідних місць серед внутрішньої патології дрібних тварин.

У 40% випадків алергій у собак, становлять харчові алергії. Ризик розвитку найвищий, якщо тварина харчується ненатуральними продуктами або дешевими кормами з великою кількістю синтетичних добавок [3]. Але навіть раціони з натуральних продуктів можуть викликати алергію, якщо у собаки гіперчутливість до одного з компонентів, наприклад, курятині або глютену (клейковини зернових) [4]. Найменш поширений різновид – аутоімунна алергія, вона проявляється системними захворюваннями, що вражають шкіру, сполучні тканини, кровоносні судини. Її причиною є аномальна активність імунної системи – антитіла атакують здорові клітини власного організму [5,6].

Мета дослідження – визначення основних показників клінічного стану собак за алергії.

Матеріали і методи дослідження. Клінічні дослідження проводили на базі навчальної лабораторії терапії та клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії протягом 2019-2020 років. Об'єктом даного дослідження були свійські собаки різних порід, віку та статей, що надходили до клініки з симптомами алергій різного ґенезу.

Результати дослідження. Найбільшу частоту з клінічних проявів у дослідних тварин мали дерматологічні порушення. Останні проявлялись погіршенням стану шерстного і шкірного покривів, себореєю, а також гіперемією та набряком шкіри. Внаслідок сильного подразнення шкірних рецепторів у всіх тварин відмічали розчухування та подряпини різної інтенсивності.

Понад половини дослідних тварин були пригнічені (68,2%). Наступні критерії, що реєстрували у хворих собак – тремор м'язів та гіпертермія (31,9 та 22,7%). Найменше серед загально-клінічних ознак за алергії проявляється гіпотермія, що складає 18,2 % від загальної кількості тварин. Рідше виникали порушення з боку внутрішніх органів у обстежуваних тварин. Так, у 15-ти собак реєстрували погіршений апетит імовірно внаслідок постійного збудження та ураження паразитами. Також реєстрували розлади ШКТ, а саме періодичне блювання та діарея (13,6 та 27,3 % відповідно). Досить часто відмічали сльозотечу та кон'юнктивіти різного ступеню прояву.

Висновок. У загальному, найбільш поширеним клінічними ознаками алергій у собак, не залежно від етіологічного чинника, були себорея, розчухування та подряпини (100,0 % тварин), менш поширеним проявом були алопеції – у 77,3% собак і у понад половини (63,6%) хворих собак реєстрували пригнічення загального стану та набряки підшкірної клітковини.

Література

1. Довідник з алергології. Науково-методичне видання. За ред. Б.М. Пухлика.- Доктор-Клиническая аллергология и иммунология: руководство для практикующих врачей. Под ред. Л.А. Горячкиной, К.П. Кашкина.- Миклош, 2009.- 432с.

2. Иммунология. Практикум / Под ред. Л.В. Ковальчука, Г.А. Игнатьевой, Л.В. Банковской. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 176 с.

3. Merchant SR, Taboada J. Food allergy and immunologic diseases of the gastrointestinal tract. *Sem Vet Med Surg Small Anim* 2013; 6(4):316-321.

4. Raditic DM, Remillard RL, Tater KC. ELISA testing for common food antigens in four dry dog foods used in dietary elimination trials. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2011; 95:90-97.

5. Rondelli MCH, Oliveira MCC, DaSilva FL, Palacios RJGJ, Peixoto MC, Carciofi AC, Tinucci-Costa M. A retrospective study of canine cutaneous food allergy at a veterinary teaching hospital from Jaboticabal, São Paulo, Brazil. Ciênc Rural. 2015;45:1819–1825. doi: 10.1590/0103-8478cr20140440.

6. Симпсон Дж., Уильзе Р. Болезни пищеварительной системы собак и кошек. М.: Аквариум, 2003. 18 с.

УДК 636.5.09:616-008

Захаренко М. О., доктор біологічних наук, професор
Чеверда І. М., аспірант
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ГОНАДОЕКТОМОВАНИХ ПІВНІВ

Птахівництво – важлива галузь тваринництва, яка забезпечує населення м'ясом птиці, харчовими яйцями, а переробну промисловість сировиною. Виробництво продукції птахівництва зосереджено в основному на крупних високоспеціалізованих підприємствах – птахофабриках різної потужності, що передбачає значну концентрацію поголів'я птиці у пташниках і часто створює ряд проблем пов'язаних із якістю м'яса та збереженням поголів'я. Останнім часом виробники м'яса птиці все більше уваги приділяють не тільки розширенню асортименту, але й виробництву органічної продукції. З цією метою розроблено та використовують ряд технологічних прийомів, які наближують птицю при вирощуванні до природних умов. Для одержання дієтичного курячого м'яса з низьким вмістом гормонів тестостерону і кортизолу, відомих як стрес-фактори, покращення хімічного складу та смакових властивостей продуктів із курятини розробляється ряд нових способів, одним із яких є гонадоектомія. Цей спосіб передбачає видалення гонад у півників, шляхом хірургічного втручання. У такий спосіб вирішується одна із важливих проблем країн Європейського союзу, яка привертає значну увагу не тільки зоозахисників, але і різних верств населення, щодо збереження одноденних півників, яких не використовують на птахофабриках з виробництва яєць [1]. На сьогоднішній день сучасні методи гонадоектомії півників в Україні практично не розроблені, що стримує широке використання даного технологічного прийому у практиці виробництва дієтичного курячого м'яса з низькими антистресовими властивостями [5].

Мета експерименту - дослідити клінічний стан, морфологічний склад та біохімічні показники крові гонадоектомованих півнів породи Адлерська сріблясta м'ясо- яєчного напряму продуктивності.

Матеріали і методи дослідження. Експеримент проведено у клініці ветеринарної медицини " Ветмедсервіс" НУБіП України. Для досліду було використано 40 півників 6-ти тижневого віку породи Адлерська сріблясta, яких утримували на глибокій підстилці, а годували стандартними комбікормами. Із них у 20 півників було видалено гонади вдосконаленим хірургічним методом. В процесі вирощування контролювали клінічний стан птиці, а в кінці досліду було відібрано проби крові та визначено показники продуктивності півнів контрольної та дослідної групи [2, 3, 4].

Результати досліджень. Проведеними дослідженнями встановлено, що гонадоектомія

впливала значним чином на морфологічні ознаки півнів, але не змінювала гематологічні показники. Так, у гонадоектомованих півнів спостерігали зміну поведінки, екстер'єру, кольору та розміру гребеня, відсутність гриви та недорозвинення шпор на кінцівках. Слід зазначити, що температура тіла, частота пульсу та кількість дихальних рухів у півнів дослідної групи відповідали контролю і були в межах фізіологічних значень клінічно здорової птиці.

Встановлено, що концентрація гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, а також лейкоформула у гонадоектомованих півнів не відрізнялась від контролю.

Дослідження біохімічних показників крові, які характеризують функціональний стан внутрішніх органів півнів показало, що концентрація глюкози, загального білку, тригліцеролів, холестерину, сечової кислоти, а також активність лужної фосфатази, аланін- і аспартатамінотрансферази у плазмі крові гонадоектомованих півнів не відрізнялись від контролю.

Отже, гонадоектомія півнів не впливає на клінічний стан, морфологічний склад і біохімічні показники крові, але змінює ряд морфологічних ознак птиці.

Література

1. A. Robins and C.J.C. Phillips.(2011) International approaches to the welfare of meat chickens // World's Poultry Science Journal, Vol. 67, June.P. 351-369.

2. Zakharenko, M. O., Poliakovskyi, V. M., Shevchenko, L. V. (2018). Hihiienatvaryn. Metodychnyiposibnyk. [Animalhygiene. Methodicalmanual], P 264.

3. Vlizlo, V. V., Fedoruk, R. S., & Ratych, I. B. (2012). Laboratorni metody doslidzhen u biolohii, tvarynnytstvi ta veterynarnii medytsyni. Dovidnyk. za red. Vlizla, V.V. Lviv. SPOLOM., 764 P.

4. Levchenko,V. I.. (2004). Clinical diagnosis of animal diseases. Edited Bila Tserkva, P 608.

5. Kryndushkina T.K., Romanenko V.V. Caponing of agricultural poultry // Poultry farming. 2011. №1 P.45-47.

УДК 636.09:616.3

Зиміна М. С., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ
e-mail: marina0189@ukr.net

ГОСТРИЙ МЕТЕОРИЗМ КИШОК

Актуальність. Гострий метеоризм є досить поширеним захворюванням кишок. Хвороба характеризується метеоризмом кишок внаслідок надмірного утворення і накопичення у них газів. Частіше ця хвороба буває у коней, рідше – у свиней і собак. Розрізняють первинний і вторинний метеоризм.

Постановка проблеми. Досить часто у господарствах порушують правила годівлі та напування тварин, змінюють правила тренінгу спортивних коней, все це сприяє виникненню метеоризму кишечника. Оскільки хвороба протікає гостро, вона потребує швидкої діагностики та негайного лікування.

Аналіз літературних джерел. Гострий первинний метеоризм кишок виникає при згодовуванні великої кількості соковитих кормів (конюшина, люцерна, кукурудза, жито, листя капусти, гичка буряків), які можуть легко збродживатися, при випасанні на росяних соковитих травах або після дощу. Особливо небезпечними є зіпсовані корми (злежані, гнилі, заплісняві, затхлі), згодовування яких викликає тяжкий метеоризм кишок. [1]

Сприяють метеоризму годівля тварин відразу після тяжкої роботи, напування відразу після годівлі, нерегулярна годівля, неправильна експлуатація, отруєння тварин отруйними рослинами. Вторинний гострий метеоризм кишок спостерігається при розлитому перитоніті, при запаленні кишок. Місцевий метеоризм виникає внаслідок непрохідності якої-небудь з петель кишечника.[4]

Провідним фактором у розвитку метеоризму кишок є бурхливе бродіння кормових мас у кишках з утворенням великої кількості газів (водню, вуглекислого газу, азоту, метану, сірководню). Роздуті газами кишки (а в 30% випадків і шлунок) підвищують внутрішньочеревний тиск, тиснуть на діафрагму, що в свою чергу посилює внутрішньогрудний тиск, утруднюється приплив крові до серця, знижується артеріальний тиск, порушується дихання (задишка). Хвороба розвивається дуже швидко й закінчується протягом доби. При своєчасному й раціональному лікування прогноз може бути сприятливий. Смерть настає від розриву кишок і діафрагми, асфіксії, перитоніту.

Зазвичай протягом 1-2год після годівлі наростає симптомокомплекс кольок (тварина сильно непокоїться, часто падає на землю, перекачується через спину, знову встає, стає на зап'ястя, стає у позу сидячого собаки, потіє, температура тіла підвищується, живіт швидко збільшується, здухвини й анус випинаються). Ознаки занепокоєння спочатку періодичні, потім постійні. [5]

Перистальтика кишок на початку захворювання посилена, гучна, а згодом слабшає, стає ослабленою, рідкою, дзвінкою (звук краплі) і зовсім зникає. Дефекація і виведення газів відбуваються рідко і зовсім припиняються. Слизові оболонки гіперемовані, ціанотичні. Спостерігаються змішана задишка, ціаноз, стукаючий серцевий поштовх. Неспокій досягає найвищого ступеня.

Діагноз ставлять на підставі анамнезу, за характерними симптомами і даними ректального дослідження. [2]

Головне в лікуванні – швидко зняти приступи кольок і вивести гази з кишок, відновити нормальну перистальтику їх. Для цього великим тваринам уводять внутрішньовенно 10 %-й розчин магнію сульфату 100 – 200 мл, 10 %-й розчин хлоралгідрату 100 – 200 мл або підшкірно 5 – 10 г анальгіну. Внутрішньом'язово вводять аміназин 1 – 2 мг на 1 кг маси тіла тварини (водний розчин). Проводять зондування, глибокі теплі клізми, масаж живота. Гарну діюдає паранефральная новокаїнова блокада.

З метою збудження перистальтики кишок внутрішньовенно вводять 5 – 10 %-й водний розчин натрію хлориду в дозах 200 – 500 мл великим тваринам. Больові прояви у коней знімають новалгіном, но-шпою, препаратами-анальгетиками. Проводять видалення шлункового вмісту за допомогою зондів. Внутрішньовенно вводять: антитоксичну сироватку, преднізолон, електроліти (гемодез, глюкоза, фізрозчин). [2] Корисно призначати глауберову сіль 300 – 500 г, іхтіол 10 – 30 г в 1 л води для коней. Здійснюють симптоматичну терапію. Тваринам призначають дієту, спокій. [1]

Висновки і пропозиції. Отже, метеоризм кишок – небезпечне захворювання тварин, яке причиняє тварині біль і може закінчитися летально, саме тому важливо не допускати згодовування великої кількості кормів, які зброджуються, не пасти тварин після дощу та на росяній траві, контролювати режим годівлі тварин, якість кормів, умови утримання та експлуатації тварин.

Література

1. Загальна терапія і загальна профілактика внутрішніх хвороб тварин: Практикум / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, Л. М. Богатко та ін. Біла Церква, 2000. С.3-10.

2. Коваленко Л. И. Методы терапевтической помощи животным: краткий справочник.- Киев: Урожай, 1991. С. 154-172.

3. Павлов М. Є., Пасічник В. А. Найбільш поширені внутрішні хвороби тварин: навч. посіб. Харків, 2015. 208 с.

4. Вогель К. Дж. Ветеринарная помощь лошадям.М.: Аквариум, 2000. 366 с.

5. Кресссе В. Лошади. Содержание, уход и лечение. М.:Аквариум, 1999. 318с.

УДК 636.7.09:616.45-008.64-092

Зоська П. Б., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Дмитренко Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: polinazoska@gmail.com

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ ПРОЦЕС ПРИ ГІПОАДРЕНОКОРТИЦИЗМІ У СВІЙСЬКОГО СОБАКИ

Гіпоадренокортицизм, як вважають, є наслідком опосередкованого імунітетом руйнування всіх шарів надниркових залоз, що призводить до дефіциту мінералокортикоїдів (альдостерон) та глюкокортикоїдів (кортизол) [1].

Дослідники зазначають, що клінічний синдром виникає, коли принаймні від 85% до 90% тканин надниркових залоз руйнуються, що призводить до дефіциту вищеназванних гормонів. Оскільки мінералокортикоїди стимулюють реабсорбцію натрію та виведення калію, дефіцит призводить до збільшення виведення натрію та зменшення виведення калію із сечею, потом, слиною та через шлунково-кишковий тракт. Результатом є гіпонатріємія та гіперкаліємія [3, 1].

У дослідах вказують на втрату солі, води з сечею, що спричинює сильну дегідратацію, гіпертонус плазми, ацидоз, зменшення об'єму циркулюючої крові, гіпотонію та, зрештою, колапс кровообігу. Однак, коли недостатність надниркових залоз спричинена недостатньою продукцією АКТГ, рівень електролітів часто є нормальним або лише незначно порушеним [2].

Дефіцит глюкокортикоїдів сприяє гіпотонії та викликає сильну чутливість до інсуліну, порушення обміну вуглеводів, жирів та білків. За відсутності кортизолу з білка утворюється недостатня кількість вуглеводів; гіпоглікемія та зниження глікогену в печінці. Виникає слабкість, частково через недостатню нервово-м'язову функцію. Знижується стійкість до інфекцій, травм та стресів. Слабкість і зневоднення міокарда зменшують серцевий викид, і може спостерігатися недостатність кровообігу [2].

Зниження рівня кортизолу в крові призводить до збільшення вироблення АКТГ та підвищення рівня бета-ліпотропіну, який має меланоцитостимулюючу активність і разом з АКТГ викликає гіперпігментацію шкіри та слизових оболонок, характерну для цієї хвороби [4].

Встановлено, що первинна адренокортикальна недостатність, що зустрічається в природі, виникає внаслідок атрофії або руйнування всіх шарів кори надниркових залоз, що призводить до неадекватної секреції як мінералокортикоїдів, так і глюкокортикоїдів. Первинне імунно-опосередковане руйнування кори надниркових залоз викликає цю форму хвороби і є найпоширенішою причиною первинного гіпоадренокортицизму у людей. Рідкісні причини первинної деструкції кори надниркових залоз включають інфільтрацію грибком (гістоплазма, бластоміцес, кокцидіоїди, криптококки), новоутворення, амілоїдоз, травми або коагулопатія [1, 2].

Аутоімунний полігландулярний синдром, як описується в роботах Фельдман Е.К., Нельсон Р.В., рідко спостерігається у свійського собаки, але він спостерігається приблизно у 50% людей з первинним гіпоадренокортицизмом. У серії із 187 собак з первинним гіпоадренокортицизмом, у 28 виявляли, щонайменше, 1 іншу ендокринопатію; 16 собак мали гіпотиреоз, 14 - інсулінозалежний цукровий діабет, 3 - гіпопаратиреоз і 2 – азооспермію [1, 2].

Ятрогенний первинний гіпоадренокортицизм може бути наслідком прийому препаратів, що спричиняють руйнування кори надниркових залоз. Наслідком є прогресуючий некроз і атрофія пучкової та сітчастої зон [3].

Природний вторинний гіпоадренокортицизм є наслідком того, що гіпофіз не виділяє АКТГ. Відсутність АКТГ призводить до важкої атрофії зон наднирників. Сироваткові

електроліти залишаються нормальними, оскільки секреція альдостерону зберігається. Причини вторинного гіпоадренокортицизму включають руйнування гіпофіза новоутвореннями, запаленнями або травмою голови. Ця форма хвороби Аддісона зустрічається набагато рідше, ніж первинний гіпоадренокортицизм. Серед усіх собак із гіпоадренокортицизмом випадки вторинного коливаються від 4% до 24% [1, 4].

Ятрогенний вторинний гіпоадренокортицизм, як правило, є результатом екзогенного введення глюкокортикоїдів і є більш поширеним, ніж природна форма. Інгібування зворотного зв'язку від екзогенних глюкокортикоїдів пригнічує секрецію АКТГ в передній частині гіпофіза, що, в свою чергу, призводить до атрофії зон наднирників. Якщо екзогенний глюкокортикоїд виводиться занадто швидко, виникає гіпокортицизм [1].

Отже, гіпоадренокортицизм являє собою ендокринне захворювання, що, як зазначалось вище, може супроводжуватись декількома ендокринопатіями та призводить до великої кількості наслідків для здоров'я тварини.

Література

1. Feldman EC, Nelson RW. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. 3rd ed. St. Louis, Missouri: WB Saunders; 2004. pp. 394–439.

2. Kintzer PP, Peterson MA. Primary and secondary hypoadrenocorticism. Vet Clin North Am: Small Anim Pract. 1997; 27:349–357.

3. Peterson ME. Medical treatment of canine pituitary-dependent hyperadrenocorticism (Cushing's Disease) Vet Clin North Am: Small Anim Pract. 2001; 31:1005–1014.

4. LaPerle KMD, Capen CC. Endocrine system. In: McGavin MD, Zachary JF, editors. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4th ed. St. Louis, Missouri: Mosby; 2007. pp. 693–741.

УДК 636.09:616.6-07/-08

Іщенко Я. А., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ
e-mail: yarusia3122@i.ua

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ УРОЛІТІАЗУ У ТВАРИН

Сечокам'яна хвороба (уролітіаз) посідає одне з провідних місць серед урологічних захворювань як у медичній, так і у ветеринарній практиці, однак ця проблема з наукової точки зору, вивчена не достатньо. Хворі на уротлітіаз потребують застосування високотехнічних методів ранньої діагностики і ефективних способів лікування даного захворювання. До теперішнього часу багато етіологічних і патогенетичних аспектів розвитку даного захворювання залишаються не з'ясованими. У зв'язку з цим уролітіаз завдає значної шкоди тваринництву в цілому, а також племінному розведенню декоративних тварин, зокрема котів. За даними всесвітньої асоціації ветеринарних лікарів, уролітіаз у котів зустрічається частіше, ніж у людей, або собак. В останні роки прослідковується тенденція зростання кількості хворих на уролітіаз.

Сечокам'яна хвороба - хвороба, що характеризується утворенням в нирках, нирковій мисці і сечовому міхурі каменів або піску із складових частин сечі і порушенням кислотно-лужної рівноваги, мінерального, ендокринного, вітамінного обмінів. [1]

Речовини, що виводяться з організму, знаходяться в сечі в розчиненому стані, отже, зміни якісного складу сечі на шляхах її виведення істотно позначаються на їх розчинності. Причинами, що змінюють біохімічні і біофізичні показники сечі, можуть бути: порушення мінерального обміну, інфікування сечових шляхів, застій сечі, травми нирок, нестача в кормах вітамінів А і Д, спадкові дефекти обміну речовин. В результаті солі почнуть випадати з розчину і утворювати камені: кальцієві солі фосфорної кислоти - фосфати, кальцієві солі

щавлевої кислоти - оксалати, солі сечової кислоти - урати. Камені можуть бути утворені однією сіллю або носити змішаний характер. В якості центру (вогнища) кристалізації можуть виступати білково-вуглеводні комплекси (глікозаміноглікани). [1]

Через перешкоду, що виникає на шляху відтоку сечі, підвищується тиск в ниркових мисках, порушується венозний відтік, розвивається ішемізація нирок, атрофується паренхіма органа. В особливо тяжких випадках у коней, корів та інших тварин камені можуть спричиняти атрофію нирки такого ступеня, що залишається лише дуже тонкий шар ниркової тканини, вкритий капсулою. У хворих коней закупорюються сечовивідні шляхи, що призводить до сечових коліків, і тварина швидко гине від уремії. Хворі на уролітіаз норки зі збільшенням розміру каменів проявляють усе більше виражені ознаки занепокоєння та підмокання. Частіше хворіють і гинуть від уремії самці норок. [3]

З діагностичною метою проводять пальпацію уретри. Сечові камені в самок великих тварин виявляють пальпацією уретри через вентральну стінку піхви. У самців уретру пальпують уздовж статевого члена. У бугаїв необхідно уважно пальпувати в місці згину пеніса, де можуть бути сечові камені. Під час проведення пальпації необхідно звертати увагу на реакцію тварини. **Також досліджують** кров або сечу, проводять рентгендіагностику на двох рівнях і ультразвукове дослідження**. При цьому захворюванні** нирки також можуть вражатися, тому необхідно визначати рівень SDMA (симетричний диметиларгінін, екзогенний ізомер асиметричного диметиларгініну (ADMA), який використовується як індикатор функції нирок / біомаркер для діагностики хронічного захворювання нирок).

Метою **терапії** є швидке зменшення болю і видалення кристалів або сечових каменів. Застосовують хірургічне лікування або руйнують камені в сечовому міхурі за допомогою спеціальних апаратів. За наявності дрібних каменів, особливо сечового піску, призначають спазмолітичні та знеболювальні лікарські засоби (анальгін, баралгін, но-шпа, папаверину гідрохлорид), мінеральні води та інші лікарські засоби, які розчиняють камені. Виведенню каменів сприяє також катетеризація і промивання сечового міхура й уретри. Показаний усередину цистон дрібним тваринам по 1–2 таблетки 2–3 рази на добу. Призначають також дезінфікуючі сечову систему лікарські препарати: тріхопол, уросульфан, гексаметилентетрамін, відвар пол-пали. Ефективно застосування ГАГ-умісного препарату сулодексиду в комплексному лікуванні цього захворювання дозволяє зменшити ймовірність розвитку його рецидивів з 40% за консервативного лікування без сулодексиду, до 20% – при консервативному лікуванні із застосуванням сулодексиду. [4,5] Також обов'язково призначається спеціальна **дієтотерапія** - лікувальні корма, що дозволяють підтримувати кислотність сечі тваринного і тим самим перешкоджати повторному утворенню каменів. [2]

Найбільш правильним підходом до проблеми сечових каменів є профілактика цієї патології. З цією метою покращують умови годівлі та напування тварини. Уникають тривалого використання одноманітних продуктів, багатих солями, а також жорсткої питної води. Раціон збагачують вітамінами, а при годуванні вихованця сухими кормами використовують корми з позначкою «для кастрованих тварин» або «для профілактики сечокам'яного захворювання».

Література

1. Алтухов Н. М. Краткий справочник ветеринарного врача. Москва, 1990. 573 с.

2. Локес П. І. Сечокам'яна хвороба у собак і кішок. Полтава, 2006. 80с.

3. Гиско, В. Н. Эпизоотология и профилактика уролитиаза у норок. *Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: научно-практический журнал.* Витебск, 2013. Т. 49, вып. 2, ч. 1. С. 52-56.

4. Ющенко А.А. Использование сулодексида для лечения мочекаменной болезни домашних кошек. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.* 2005. Вип. 31. С. 117–129.

5. Ющенко Г.О. Сечокам'яна хвороба домашніх кішок (патогенез, діагностика та лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.01. Біла Церква, 2005. 20 с.

УДК 619:618.636.2

Іщук А. В.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: dyubhenko.anya@gmail.com

ОСНОВНІ ПРИЧИНИ НЕПЛІДНОСТІ КОРІВ ПП «НИВА» КОРОСТИШІВСЬКОГО РАЙОНУ ЖИТОМИРСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Вступ. Виробництво таких продуктів харчування, як м'ясо і молоко, залежить від розвитку тваринництва, інтенсивності відтворення поголів'я великої рогатої худоби, одержання здорового приплоду та максимального його збереження [1, 4].

Неплідність корів може бути зумовлена різноманітними причинами, насамперед неповноцінною або незбалансованою годівлею, незадовільним доглядом, неправильним утриманням та використанням тварин, порушенням технології штучного осіменіння і т.п. Досить часто неплідність виникає внаслідок різних захворювань статевих органів, які виникають частіше за все під час отелення та в післяотельний період [2, 5].

Позитивні результати в боротьбі з неплідністю та яловістю маточного поголів'я можна отримати шляхом здійснення комплексу загально господарських, зоотехнічних та ветеринарних заходів, які необхідно проводити систематично, постійно, вміло застосовуючи досягнення науки та досвід передових господарств [1, 3].

Для успішного проведення заходів з інтенсифікації репродуктивної функції корів, профілактики їх неплідності необхідно вміти виявляти причини неплідності та володіти сучасними методами лікування хворих тварин з гінекологічними захворюваннями [1, 2, 5].

Метою роботи було встановити основні причини неплідності корів в дослідному господарстві.

Матеріалом для дослідження були корови української чорно-рябої породи, віком від 4 до 10 років.

При проведенні досліджень використовувались клінічні, зоотехнічні та статистичні методи досліджень.

Клінічне дослідження включало проведення акушерсько-гінекологічної диспансеризації корів. Акушерська диспансеризація здійснювалась у період запуску і сухостою корів, а потім спостерігали за перебігом родів та післяродового періоду. Під час родів і в період пуерперія реєстрували всі відхилення від норми, а також чи надавалась акушерська допомога.

Гінекологічній диспансеризації піддавали корів, у яких не проявився статевий цикл на протязі 30-45 днів після отелу або які не запліднились після осіменіння.

Результати досліджень. Проведеними нами дослідженнями встановлено, що у корів дослідного господарства основними формами неплідності є симптоматична, аліментарна та штучно-набута. Старечу форму неплідності встановлювали рідко, так як корів старше 10 років вибраковували за причини низької продуктивності та захворювань незаразної етіології.

Симптоматична неплідність у корів дослідного господарства реєструвалась в середньому у 52,3 % тварин від загальної кількості неплідних. Гінекологічне дослідження неплідних корів дозволило нам встановити клінічний прояв симптоматичної неплідності. Було встановлено, що основними причинами порушення відтворної функції корів за цієї форми неплідності були запальні процеси статевих органів. Встановлено, що цервіцит корів в господарстві реєструють в 45 % випадків, але як самостійне захворювання він зустрічається рідко, хвороба в основному перебігає в асоціації з ендометритом різної форми і іншими гінекологічними захворюваннями.

На другому місці перебувала аліментарна неплідність, яку було зареєстровано у

---

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Г. П. Грищук

близько 30,5 % тварин від загальної кількості неплідних корів. Розвиток цієї форми неплідності пов'язаний із неповноцінною годівлею. Виникненню цієї форми неплідності активно сприяла відсутність моціону в зимовий період і порушення мікрокліматичних параметрів в приміщеннях для утриманні худоби.

Клінічно аліментарна неплідність проявлялась порушенням функції яєчників, а саме анафродизією, рідше неповноцінністю статевих циклів, з них частіше проявлявся ановуляторний.

На третьому місці за частотою виникнення перебувала штучно-набуту неплідність, яку зареєстровано в середньому в 10 % корів від загальної кількості неплідних тварин.

У корів при цій формі неплідності статеві цикли перебігали регулярно і повноцінно, але вказані вище порушення в технології проведення осіменіння знижували його ефективність. Звичайно не можна при цьому виключити прояв у частини корів неповноцінного статевого циклу, а також ембріональну смертність в перші місяці після осіменіння.

Висновки. 1. Основними формами неплідності в дослідному господарстві виявились: симптоматична та аліментарна неплідність, які були зареєстровані у 52,3 % та 30,5 % тварин від загальної кількості неплідних корів.

2. Дослідження крові дають підстави з'ясувати можливі зрушення в усьому організмі і певним чином підтвердити остаточний діагноз, призначити ефективне лікування, контролювати перебіг та прогнозувати завершення захворювання, а також об'єктивно оцінити патогенез хвороби, що викликала неплідність

Література

1. Вальчук О. А., Любецький В. Й., Сухонос В. П. Акушерська та гінекологічна диспансеризація корів як складова ветеринарного благополуччя у скотарстві. *Український часопис ветеринарних наук.* 2016. № 237. С. 96–102.

2. Івашків Р. М. Причини і форми неплідності корів та заходи профілактики. *Сільський господар*. 2005. № 5/6. С. 16.

3. Масалович Ю. С., Вальчук О. А., Любецький В. Й. Передчасне вибуття корів з продуктивного стада. *Український часопис ветеринарних наук.* 2018. № 265. С. 270–278.

4. Прітикін М. Гінекологічні проблеми корів. *The Ukrainian Farmer : партнер сучасного фермера.* 2013. № 12. С. 134.

5. Пташинская М. Краткое руководство по репродукции животных : учеб. пособие / пер. с польск. Н. Ю. Давыдова. Москва : Колос, 2012. 176 с.

УДК 619:636.2:591.111.1

Іщук А. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Грищук Г. П., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: vetgenna@ukr.net

ЗМІНИ СКЛАДУ КРОВІ ПРИ ЛІКУВАННІ КОРІВ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПІСЛЯРОДОВИЙ ЦЕРВІЦИТ

Вступ. В умовах сьогодення не відмічається тенденції до зменшення кількості хвороб запального генезу в органах репродуктивної системи корів, отже ефективність лікування та профілактики акушерсько-гінекологічних захворювань залишається актуальним для сучасного акушерства [4]. Нагальною проблемою, що потребує вирішення у ветеринарному акушерстві, є ефективна терапія та профілактика післяродових захворювань у корів, в тому числі хвороб шийки матки [5].

У наш час в структурі гінекологічних захворювань корів цервіцит посідає одне з провідних місць. За даними науковців його діагностують у 45 % корів-первісток, 32 % корів

2-3 отелення та 15 % високопродуктивних корів, як результат патологічних родів.

Так як у 75-80 % випадків цервіцит має бактеріальне походження, для його лікування найбільш часто застосовують лікарські засоби на основі антибіотиків, однак ефективність багатьох з них не завжди висока, а інколи навіть сумнівна [1, 2].

Для забезпечення населення України якісною продукцією власного виробництва, ветеринарним лікарям необхідно знати не тільки етіологію цервіциту, його патогенез, досконало володіти способами діагностики, але й застосовувати ефективні схеми його терапії та профілактики [3, 5].

Мета роботи – обґрунтувати ефективність різних схем лікування корів за гострого післяродового цервіциту на основі змін біохімічних та морфологічних показників крові.

Матеріал та методи досліджень. Терапевтичну ефективність різних схем лікування корів хворих на гострий післяродовий цервіцит вивчали на 10 тваринам з 3-ї по 5-ту лактацію. Було сформовано дві групи корів (по 5 тварин у кожній), підібраних за принципом аналогів з діагнозом на гострий післяродовий цервіцит. Зважаючи на те, що лікування цервіциту має бути комплексним, тваринам дослідної групи застосовували схему лікування, з використанням фізіотерапії (масаж матки), міотропних препаратів (2 %-ий розчин синестролу) та етіотропну терапію (введення в матку антибактеріальних пігулок синулоксу), із засобів загально стимулюючої терапії – рідина І. І. Кадикова.

Хворим коровам контрольної групи застосовували схему лікування впроваджену в господарстві: внутрішньовенно АСД-2, пігулки метрикуру внутрішньовагінально, а також ректальний масаж матки.

Ефективність проведеного лікування визначали по термінах клінічного одужання тварин. В процесі лікування за всіма групами тварин вели щоденне спостереження: вимірювали температуру тіла, частоту пульсу та дихання.

Кров для досліджень відбірали з яремної вени, вранці до годівлі, з дотриманням правил асептики та антисептики. Кількість еритроцитів, лейкоцитів та вміст гемоглобіну визначали за загально прийнятими методиками.

Результати досліджень.

Результати досліджень показників крові хворих на цервіцит корів, свідчать про зниження рівня гемоглобіну у хворих корів на 20,8 %, кількості еритроцитів – на 16,1 % та зростання числа лейкоцитів майже у 2,6 рази, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

На 3-ю добу лікування, рівень гемоглобіну у тварин дослідної групи вірогідно зріс на 11,5 % ($p<0,01$), порівняно з показником до лікування, тоді як в контрольній групі це збільшення було незначним – 1,8 %.

Кількість еритроцитів, подібно до вмісту гемоглобіну також зросла – на 2,9 % у корів дослідної групи, тоді як у контрольній групі залишилась без змін.

В той же час, кількість лейкоцитів знизилась порівняно з показником до лікування у тварин контрольної групи на 16,4 % ($p<0,01$), тоді як в дослідній групі на 29,3 % ($p<0,001$).

Слід зазначити, що зростання концентрації гемоглобіну, кількості еритроцитів та зниження числа лейкоцитів було більш вираженим в дослідній групі, перевищуючи значення даних показників в контрольній групі на 9,8 % ($p<0,01$), 2,9 % та 15,5 % ($p<0,01$), відповідно.

П’ята доба спостережень характеризувалась подальшим зростанням вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів порівняно з показником до лікування у корів дослідної групи на 17,5 % ($p<0,001$) та 10,5 % ($p<0,001$) відповідно, тоді як в контрольній групі рівень гемоглобіну зріс на 7,4 % ($p<0,05$), а кількість еритроцитів на 4,2 %. В той же час вміст гемоглобіну відносно 3-ї доби від початку досліджень збільшився у тварин дослідної групи на 6,8 % ($p<0,05$), а кількість еритроцитів залишалась майже без змін, а в контрольній групі це збільшення становило для вмісту гемоглобіну – на 5,7 % ($p<0,05$) та кількості еритроцитів – на 4,2 %.

Кількість лейкоцитів, в цей же період, у тварин дослідної групи зменшилась порівняно з 3-ю добою на 19,0 % ($p<0,01$) та майже в два рази ($p<0,001$), порівняно з показником до лікування, тоді як в контрольній групі цей показник знизився на 14,4 % ($p<0,001$) та 28,4 %

($p<0,001$) відповідно.

Висновки. 1. Комплексне та обґрунтоване застосування сучасних препаратів чи їх комбінацій за гінекологічної патології корів дає можливість забезпечити високий терапевтичний ефект.

2. Дослідження динаміки показників крові під час лікування гострого післяродового цервіциту дає можливість з'ясувати ефективність обраного методу терапії, контролювати перебіг та прогнозувати завершення захворювання.

Література

1. Баканова К. А. Совершенствование способов терапии воспалительного процесса в шейке матки у коров методом адресной доставки лекарственных средств : автореф. дис. на соиск. уч. степени канд. кет. наук : 06.02.06. Саратов, 2019. 20 с.

2. Гавриленко Н. Н., Капралов Д. В. Прогнозирование и профилактика патологии родов и послеродового периода у коров. *Ученые записки УО ВГАВМ.* 2017. Т. 53, вып. 2. С. 28–32.

3. Грищук Г. П. Патогенетичне обгрунтування профілактики симптоматичної неплідності корів на тлі затримання посліду : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня к–та вет. наук : 16.00.07. Суми, 2013. 20 с.

4. Ревунець А. С., Грищук Г. П., Веремчук Я. Ю. Тканинна терапія та її значення при акушерсько-гінекологічних хворобах тварин. *Наук.-практ. журнал «Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування».* 2020. № 5. С. 138–14.

5. Чекан О. М., Хилько С. М. Порівняльна характеристика різних методів профілактики та лікування післяродових захворювань у корів. *Вісник СНАУ. Сер. Ветеринарні науки.* 2019. Вип. 4 (47). С. 35–42.

УДК 619:616-092-08

Керничний С. П., кандидат ветеринарних наук, доцент
Подільський державний аграрно-технічний університет, м. Кам'янець-Подільський
e-mail: serhii.kernychnyi@gmail.com

РОЛЬ ІМУННИХ ФАКТОРІВ У РОЗВИТКУ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОРІВ

Актуальність проблеми. Початок гестації та фізіологічний перебіг всієї вагітності у тварин залежить від параметрів гомеостазу [1]. Імунні реакції відіграють при цьому надзвичайно важливе значення. Трофобласт володіє унікальними властивостями, відіграє для ембріона роль специфічного імунного «камуфляжа», захищає його від агресивного впливу природніх кілерів, макрофагів, гуморальних факторів імунної системи матері [2, 3]. Отже, імунорегуляторні реакції в організмі матері, захисні механізми в плаценті визначають нормальний перебіг вагітності, а у свою чергу запуск імунопатологічних процесів стають потенційною загрозою для життя і розвитку ембріона, прояву низки гравідарних ускладнень. Тому сучасне розуміння патогенез фетоплацентарної недостатності, патології вагітності у тварин слід обов'язково розглядати через призму імунології репродукції [4].

Матеріал і методи дослідження. Клініко-експериментальні дослідження проводили в фермерських господарствах Подільського регіону (n = 241). Об'єктом дослідження були корови, хворі на гестоз (n = 38). Імунологічні дослідження проводили в спеціалізованій лабораторії імунології репродукції, заснованою доктором біологічних наук, професором, член-кореспондентом НААН України В. А. Яблонським. Визначали параметри неспецифічної імунобіологічної реактивності за показниками фагоцитарної активності, НСТ-теста. Досліджували також кількісний та популяційний склад Т- і В-лімфоцитів; концентрацію та фракційних склад циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), молекул середньої маси (МСМ).

Результати дослідження. В процесі вагітності в оргазмі матері відбуваються не тільки морфофункціональні зміни в матці, але й перебудова імунної регуляції. В період сухостою в периферичній крові вагітних корів відзначено зміни субпопуляційного профілю клітинної ланки імунітету, що проходило на тлі зростання Т-супресорів ($p<0,05$). Гестоз вагітних корів характеризувався проявом типових клінічних ознак набряків, протеїнурії та артеріальної гіпертензії. Імунологічне тестування хворих тварин підтверджує також зміни і в їх імунобіологічному статусі. На перший план виступало зниження абсолютної та відносної концентрації усіх субпопуляцій Т-лімфоцитів. Імунологічна дисфункція відбувалась на тлі майже на 3-ри разовому зростанні ($p<0,001$) ЦІК з середньою молекулярною масою та збільшення концентрації молекул середньої маси. Відбувались також зміни і фагоцитарній активності та функціональної активності Оксиген-залежних механізмах захисту мікро- та макрофагів.

Висновки. Впродовж вагітності в організмі корів відбуваються зміни імунорегулюючих механізмах захисту. Гестоз корів супроводжується змінами в імунобіологічному статусі, що слід враховувати при вивченні механізмів розвитку цього захворювання, розроблення методів і засобів профілактики і терапії.

Література

1. Желавский Н. Н., Мизык В.П., Кериничный С.П. Актуальные вопросы бесплодия коров западного Подолья Украины. *Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак почета» государственная академия ветеринарной медицины*» Т. 54, Вып. 2 (апрель - июнь). 2018. С. 26-29.

2. LaMarca B., Amaral L. M., Harmon A. C., Cornelius D. C., Faulkner J. L., Cunningham M. W. Placental ischemia and resultant phenotype in animal models of preeclampsia. *Current hypertension reports*. 2016. 18(5). 38.

3. Redman C. W., Sargent L. Immunology of pre-eclampsia. *Am J Reprod Immunol*. 2010. N. 63(6). P. 534–43.

4. Zhelavskyi M. M., Kernychnyi S. P., Mizyk V. P., Dmytriv O. Y., Betlinska T. V. The importance of metabolic processes and immune responses in the development of pathology of cows during pregnancy and postpartum periods. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences*. 2020. N. *3*(2). P. 36-41.

УДК 636.7.09.616.35

Кива О. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Маринюк М. О., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ
e-mail: lenakyva@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ДИСПЕПСІЇ ТЕЛЯТ

Диспепсія телят – це гостре захворювання молодняка у перші 10 діб після народження, що характеризується розладами травлення: порушення секреторної, всмоктувальної, моторної функцій шлунково-кишкового тракту, токсикозом, зневодненням. Розрізняють аліментарну, аутоімунну та токсичну диспепсії залежно від причини виникнення.

За аліментарної диспепсії клінічними ознаками, які проявляються на 2-5 добу життя, знижений апетит, посилена перистальтика кишечника, часта дефекація, розріджений кал солодкуватого запаху, температура тіла в межах норми.

За токсичної диспепсії клінічними ознаками є пригнічення, залежування, виснаження, скреготіння зубами, тремор м’язів, втрата еластичності шкіри в ділянці шиї, знижена температура шкіри в нижніх ділянках кінцівок, вух та носового дзеркала, шкіра має

нудотний солодкуватий запах. У телят знижений апетит, часте мимовільне виділення через постійно відкритий анальний отвір рідких жовто-сірих калових мас, інколи з зеленуватим відтінком, об'єм яких збільшується в 20-40 разів від норми, проте в 2-2,5 рази зменшується виділення сечі. Внаслідок зневоднення організму проявляється сухість шкіри та западання очних яблук з орбіт. Крім того, у хворих телят ниткоподібний пульс та приглушені тони серця.

Аутоімунна диспепсія розвивається у телят від корів, у яких у молозиві є аутоантитіла, антиферменти та сенсибілізовані до антигенів органів травлення лімфоцити. Діагностується така диспепсія за допомогою реакцій імунодифузії, непрямої гемаглютинації, зв'язування комплемента, імунофлюоресценції та внутрішньошкірної алергічної проби.

Діагноз встановлюється на основі анамнезу, симптомів хвороби, аналізу годівлі та умов утримання новонароджених телят.

Література

1. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін,; За ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2004. – 608 с.

2. Ветеринарні превентивні технології за внутрішньої патології молодняку жуйних тварин URL: file:///C:/Users/user/Downloads/Cvilihovskyj_Veterynarni%20preventyvni%20tehnologii.pdf

3. Методи профілактики шлунково-кишкових захворювань молодняку великої рогатої худоби URL: http://repo.snau.edu.ua/bitstream/123456789/1163/1/%D0%94%D0%B8%D0%BF%D0%BB%D0%BE%D0%BC%20%D0%A5%D1%83%D1%85%D1%80%D1%8F%202.pdf

УДК 636.7.09:616.6-07:612.43

Ковальчук А. Р., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ
e-mail: aminakovalchuk88@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ІНСУЛІНОМИ У СОБАК

Актуальність. Інсулінома у собак є досить поширеним онкологічним захворюванням. Причиною є гормонально активна пухлина бета-клітин острівців підшлункової залози. За статистикою, найчастіше інсулінома зустрічається у собак малих і карликових порід. Хворіють собаки середнього та похилого віку. Хвороба з однаковою частотою зустрічається у самок і у самців.

Постановка проблеми. Дане захворювання, на даний момент у ветеринарній літературі описане недостатньо. Зустрічаються лише описи поодиноких клінічних випадків та вибіркові дослідження даної патології.

Аналіз літературних джерел. Інсулінома собак - гормонально-активна пухлина, аденома, яка розвивається з бета-клітин острівців Лангерганса, що продукує надмірну кількість інсуліну.

Клінічні ознаки можуть бути як яскраво вираженими (помітно підвищений апетит, судомні напади на тлі нейрогіпоглікемії), так і непомітними для власника (млявість, летаргія) [4,5].

Клінічні симптоми (атаксія, млявість, апатія, судомні напади, порушення зору), як правило, пов'язані з нейрогіпоглікемією, що виникла внаслідок надлишку інсуліну. У відповідь на зниження рівня глюкози в крові відбувається викид адреналіну, глюкагону, кортизолу і соматотропіну, що у здорових тварин призводить до нормалізації рівня глюкози

в крові.

У собак, хворих інсуліномою, гіпоглікемія зберігається, незважаючи на підвищений викид контрінсулярних гормонів, при чому триває викид інсуліну.

Також можливий прояв симптомів, пов'язаних з підвищеною адренергічною стимуляцією, таких як підвищена збудливість, занепокоєння, тахіпное, блювота і діарея.

Обстеження пацієнта навіть за умови наявності яскравих клінічних симптомів повинно проводитися повноцінно і всебічно. Варто не забувати про рідкісні клінічні прояві даної патологій, так як втрачений час може коштувати пацієнту життя. [1]

Запідозрити інсуліному можна у собак, які надійшли в клініку з ознаками гіпоглікемії. Даний діагноз варто диференціювати від екстрапанкреатичної пухлини, важкої печінкової недостатності, сепсису, передозування інсуліну, гіпоадренокортицизму і гіпоглікемії мисливських собак.

У первинний діагностичний комплекс входять збір анамнезу, клінічне обстеження, стандартні загальний клінічний і біохімічний аналізи крові (включаючи визначення рівня глюкози). [4]

Для підтвердження гіперінсулінізму необхідно провести відбір зразка крові для дослідження рівня інсуліну в момент гіпоглікемії (зниження плазмової концентрації глюкози <40 мг / дл) на голодний шлунок і проведення подальшої діагностики:

1. УЗД черевної порожнини. Даний метод має невисоку чутливість в силу того, що розмір інсуліноми може бути вкрай маленьким (кілька міліметрів). При цьому розмір пухлини не корелює з кількістю виробленого інсуліну.

2. КТ-онкопошук дозволяє виявити навіть дрібні вузлики в підшлунковій залозі і виключити наявність метастатичні ураження. Проведення КТ-дослідження також необхідно для подальшого планування хірургічного втручання.

Остаточний діагноз «інсулінома» ставиться за результатами гістопатологічного і імуногістохімічного досліджень.[2]

Тривалість життя собак, які отримують ту чи іншу форму лікування, за різними статистичними даними коливається від 6 до 18 місяців, бувають випадки до 24 місяців. [3]

Висновки і пропозиції. Отже Інсулінома - дійсно важке і небезпечне для собак захворювання, але своєчасно поставлений діагноз, адекватне лікування і забезпечення належного догляду цілком можуть збільшити термін його життя. У будь-якому випадку власнику не варто впадати у відчай, краще докласти максимум зусиль і допомогти своїй собаці впоратися з неприємними проявами недуги.

Література

1. Аржаев А. Е. Клинический случай инсулиномы у собаки. Ветеринарный Петербург, 2019 №2. С24-27.

2. Нельсон Р., Фельдман Э. Эндокринология и репродукция собак и кошек. М: Софион, 2008. 1256 с.

3. Feldman E.C., Nelson R.W., Reusch C. and Scott-Moncrieff J.C. Canine and Feline Endocrinology, 4th Edition. Imprint: Saunders, 2015. 800 p.

4. Meleo K.A., Peterson M.E. Treatment of Insulinoma in Dogs, Cats, and Ferrets. 2014. Web Chapter 23 (www.currentveterinarytherapy.com).

5. Nelson R. C., Couto G. Small Animal Internal Medicine, 5th Edition. Imprint: Mosby, 2013. 1504 p.

УДК 619:618-002:636.2

Ковальчук О. В., Золотоноша К. М., Головко Ю. В., магістри
Корейба Л. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро
e-mail: lyudkorFLK@gmail.com

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ МАСТИТОМ КОРІВ

Вступ. У вим'я корів мікроорганізми найчастіше проникають крізь дійковий канал (галактогенний шлях), значно рідше – через рани молочної залози та дійок (лімфогенний шлях), рідше – по кров'яному руслу (гематогенний шлях) з інших органів при розвитку в них запального процесу (метрити) [4]. Аналізуючи результати акушерко-гінекологічної диспансеризації клінічно хворих акушерсько-гінекологічною патологією корів, відзначають, що в зимово-стійловий період часто спостерігаються асоційовано і одночасно перебігаючі запальні процеси в статевих органах та вимені [1-3].

Матеріали і методи дослідження. Дослідна робота виконувалась в умовах приватного акціонерного товариства «Агро-Союз» Синельниківського району Дніпропетровської області. Обєктом для проведення досліджень були клінічно хворі маститом високопродуктивні корови (30 тварин) голштинської чорно-рябої породи. При постановці діагнозу на мастит в умовах господарства проводили аналіз утримання, годівлі та експлуатації корів, клінічного дослідження тварин та лабораторного дослідження молока. Субклінічний мастит діагностували за допомогою реактиву «Каліфорнійський маститний тест», дія якого заснована на швидкій оцінці кількості соматичних клітин в молоці. Експерименти щодо клінічного випробування двох схем лікування проводили за принципом підбору груп тварин парних аналогів. Для виконання поставлених завдань було сформовано дві групи тварин – контрольну та дослідну (таблиця).

Таблиця

Схеми лікування хворих маститом корів

Назва лікарського засобу	Одиниці виміру	Доза	Спосіб та кратність введення	Курс лікування
Контрольна група, n=15				
Мастієт форте	г	8	внутрішньоцистернально один раз в день	7 діб
Аініл 10%	мл	20	внутрішньом'язово один раз в день	3 доби
Тільбіан 20%	мл	20	внутрішньом'язово один раз в день	7 діб
Лєкасептал			зовнішньо	після доїння
Дослідна група, n=15				
Мастієт форте	г	8	внутрішньоцистернально один раз в день	7 діб
Аініл 10%	мл	20	внутрішньом'язово один раз на день	3 доби
Тільбіан 20%	мл	20	внутрішньом'язово один раз в день	7 діб
Вітазал	мл	20	внутрішньом'язово в першу добу лікування	одноразово
Окситоцин	мл	5	внутрішньом'язово	перед доїнням
Лєкасептал			зовнішньо	після доїння

Результати дослідження. На другу добу лікування у 40% корів дослідної групи реєстрували зменшення болючості і зниження місцевої температури вражених часток вимені. В цей період в контрольній групі тварин значних стану вимені не реєстрували. На третю добу терапії у корів дослідної групи реєстрували зменшення болючості у 60% корів, у 40% тварин ущільнення тканин вим'я не виявлялися. До 60% корів реєстрували нормалізацію місцевої температури, а у 80% – зменшення кількості пластівців і згустків в молоці після здоювання. У тварин контрольної групи лікування не впливало вираженого впливу: у корів зберігалася болючість тканин вимені, реєстрували незначне зниження місцевої температури хворої частки. На четверту добу терапії у 100% корів дослідної групи відзначали зникнення реакції на пальпацію, у 80% – ущільнення тканин вражених часток не відмічали, пластівці та згустки казеїну в молоці не виявляли. У корів з контролю відзначали незначне зменшення болючості, але вогнища ущільнення були без змін.

На п'ятий добу терапії у корів дослідної групи реєстрували повне розсмоктування вогнищ ущільнення, нормалізацію виділення молока. У цей період у контрольних тварин відзначали зниження хворобливості, поліпшення стану тварин, в молоці згустки і пластівці виявляли у 70% корів. Після аналізу даних, отриманих після лікування маститу у корів встановлено що при застосуванні схеми лікування впровадженої у господарстві на сьому добу одужало 8 корів з 10 та 20 чвертей з 24 підданих лікуванню. Ефективність лікування становила 80%. Застосування схеми лікування апробованої нами з додаванням препаратів Окситоцин та Вітазал показало кращу ефективність. Одужання у корів наступало вже на 5 добу лікування.

Висновок. Отже, різниця в ефективності лікування лактаційного маститу у корів 1 –ї та 2-ї дослідних груп становила 100%. Більшу ефективність комплексної схеми лікування маститів у корів можна пояснити дією окситоцина, яка сприяє швидшому звільненню уражених цистерн вим'я від патологічного секрету. Препарат загальностимулюючої дії Вітазал використаний з метою підвищення резистентності організму, покращенню засвоєння поживних речовин та відновлення обмінних процесів у тканинах призводить до швидшого поліпшення загального стану тварин.

Література

1. Золотоноша К. М. Поширення післяродових маститів у корів голштинської породи в умовах Пр-АТ «Агро-Союз» Синельниківського району Дніпропетровської області / К. М. Золотоноша, Л. В. Корейба // Здобутки студентської молоді у вирішенні науково-практичних питань ветеринарної медицини : зб. матеріалів II (69) міжнар. студентської наук.-практ. конф. / Національний університет біоресурсів і природокористування України. Київ, 2015. С. 353-354.

2. Корейба Л. В. Поширення та взаємозв'язок маститу із післяродовою патологією у корів в умовах господарств Дніпропетровської області / Л. В. Корейба, Д. Плужник, В. Герасимова // Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК / Дніпропетровський ДАУ. 2012. Т 1. № 1. С. 34-39.

3. Полянцев Н.И., Синявин А.Н. Акушерско-гинекологическая диспансер-ризация на молочних фермах. М.: Россельхозиздат.1985.-75 с.

4. Рубцов В. И. Причины мастита у коров // Совершенствование племенных и продуктивних качеств жвачных животных. М., 1984. С. 109-113.

УДК 619:615.916:546.33'141:636.52/.54.034:637.4.05/.07

Коренева Ю. М., аспірант
Оробченко О. Л., доктор ветеринарних наук, старший науковий співробітник
Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків
e-mail: toxi-lab@ukr.net
Коренев М. І., кандидат ветеринарних наук, доцент
Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків
e-mail: department_klin.diagnostica@ukr.net

КРИТЕРІЇ ОТРУЄННЯ БРОМОМ КУРЕЙ-НЕСУЧОК ЗА УМОВ ЙОГО СУБХРОНІЧНОГО НАДХОДЖЕННЯ З КОРМОМ

Вступ. Бром – представник групи галогенів. Його фізіологічна роль в організмі пов'язана з вибірковим посилюючим впливом на гальмівні процеси в нейронах кори головного мозку [5]. Однак надлишок елементу в організмі може призвести до отруєння (бромізму), що проявляється катаральним ринітом, бронхітом, кон'юнктивітом, ентеритом, а також сонливістю, атаксією, зниженням больової чутливості, слуху, зору та ін. [2].

Максимальною толерантною дозою Брому для птиці вважають 2500, для гризунів – 300, для свиней, великої рогатої худоби та коней – 200 мг/кг корму [4], проте за нашими попередніми дослідженнями [5] хронічне (протягом 90 діб) надходження в організм щурів натрію броміду в дозі 40 мг/кг корму (за Бромом) хоча й не викликало симптоматики отруєння, але чинило (за біохімічними показниками сироватки крові) виражену гепато- та імунотоксичну дію.

Даний факт спонукав нас до проведення досліджень на сільськогосподарській птиці, оскільки надлишок Брому в кормах може стати причиною безсимптомного отруєння, наслідком якого буде зниження продуктивності та імунної резистентності. Поряд з цим в Україні вміст Брому в кормах та воді не нормується жодним нормативним документом, що ускладнює діагностику отруєння.

Слід зазначити, що діагностика отруєнь неорганічними елементами грунтується на дослідженні кормів та патологічного матеріалу від тварин, а саме: шлунку із вмістом, печінки, нирок [3], тобто в більшості випадків є посмертною, що не завжди може бути у випадку отруєння Бромом.

Тому, **метою** нашого дослідження стало визначити прижиттєві діагностичні критерії отруєння Бромом курей-несучок за умов субхронічного його надходження з кормом.

Матеріали та методи дослідження. Об'єктом дослідження були кури-несучки кросу *Хайсекс Уайт* віком 365 діб та масою 1,2-1,6 кг. За принципом аналогів було сформовано три дослідні та одну контрольну групи тварин (n=15). Для годівлі птиці використовували повнораціонний комбікорм для курей-несучок КК 1-18. Фоновий показник вмісту Брому в комбікормі для курей складав 2,0 мг/кг корму. Корм дослідних груп щоденно змішували з водним розчином натрію броміду протягом 28 діб, наступні 14 діб продовжували спостереження за птицею без додавання до корму розчину натрію броміду. Кури I дослідної групи отримували з кормом Бром у дозі 10,0 мг/кг, II – 50,0 мг/кг, III – 250,0 мг/кг корму. За період досліду кури всіх груп мали вільний доступ до води.

Маніпуляції над птицею здійснювали відповідно до існуючих нормативних документів, що регламентують організацію робіт із використанням експериментальних тварин і дотримання принципів «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986).

Упродовж експерименту проводили клінічні спостереження та збирання яєць від експериментальної птиці з метою визначення вмісту Брому в яйцях (окремо досліджували вміст елементу в білку, жовтку та шкаралупі) від курей-несучок. Визначення вмісту Брому

проводили в об'єднаних пробах яєць за кожні дві доби досліду з використанням рентгенофлуоресцентного аналізу на спектрометрі «Спектроскан макс» відповідно до рекомендацій [2].

Результати досліджень статистично оброблені за використання пакету програм STATISTICA 6, вірогідність отриманих результатів оцінювали за критерієм Стьюдента.

Результати дослідження. У динаміці субхронічного експерименту клінічні ознаки отруєння Бромом були відсутні. Птиця у всіх дослідних групах була рухлива, добре приймала корм і воду, мала характерний для кросу зовнішній вигляд, адекватно реагувала на зовнішні подразники.

Максимальний вміст Брому визначали у білку яєць, тому даний показник був прийнятий за маркер отруєння Бромом. Поряд з цим були встановлені зміни в біохімічному профілі сироватки крові курей, які вказували на наявність в організмі ендотоксикозу і узгоджувалися з вмістом Брому в білку яєць. Провівши статистичну обробку даних нами були встановлені критерії отруєння Бромом курей-несучок (таблиця).

Таблиця

Критерії отруєння Бромом курей-несучок за умов субхронічного його надходження з кормом (термін задавання 28 діб, n=60).

Критерій / Показник	Фізіологічна норма	Критичний максимум	Легкий ступінь отруєння	Середній ступінь отруєння	Тяжкий ступінь отруєння
Вміст Брому у білку яєць, мг/кг	≤9,67	9,68-23,00	23,01-61,82	61,83-239,32	239,33<

На основі чого нами було запропоновано спосіб діагностики отруєння Бромом сільськогосподарської птиці, який включає відбір досліджуваного матеріалу, озолення проб, визначення вмісту неорганічних елементів за допомогою рентгенофлуоресцентного аналізу, шляхом прижиттєвого встановлення ступеню отруєння та використання у якості досліджуваного матеріалу білку яєць (15-20 г) [1].

Висновок і пропозиції. На основі комплексу токсикологічних, біохімічних та статистичних досліджень установлено прижиттєві діагностичні критерії отруєння Бромом курей-несучок за умов субхронічного його надходження з кормом.

Спосіб прижиттєвої діагностики отруєння Бромом сільськогосподарської птиці може використовуватися у лабораторіях Держпродспоживслужби. Він дасть змогу точно і вчасно діагностувати отруєння та призначити відповідну корекцію раціону і лікування.

Література

1. Куцан О. Т., Коренева Ю. М., Оробченко О. Л. Деклараційний патент України на корисну модель № 143071 МПК, G01N 33/08 (2006.01), G01N 23/223 (2006.01) / Спосіб прижиттєвої діагностики отруєння Бромом сільськогосподарської птиці; заявл. 21.01.2020. u 2020 00347; опубл. 10.07.2020, бюл. № 13. 2 с.

2. Куцан О. Т., Оробченко О. Л., Кочергін Ю. А. Токсико-біохімічна характеристика неорганічних елементів та застосування рентгенофлуоресцентного аналізу у ветеринарній медицині. Харків, 2014. 300 с.

3. Малинин О. А., Хмельницкий Г. А., Куцан А. Т. Ветеринарная токсикология Корсунь-Шевченковский, 2002. 464 с.

4. *Mineral Tolerance of Animals*. 2nd rev. ed. / edit. National Research Council of the National Academies. Washington: National Academies Press, 2005. P. 496.

5. Toxicodynamics of Bromine in Rats under Chronic Conditions / Koreneva Yu., Orobchenko O., Roman'ko M., Kutsan O. *2019 Fourth Annual BTRP Ukraine Regional One Health Research Symposium* (Kyiv, Ukraine, May 20 – 24, 2019) Abstr. Directory. Kyiv, 2019. P. 464.

УДК 574.4:636.92.086/.087

Корнійчук Ю. В.*, здобувач вищої освіти за третім (освітньо-науковим) рівнем
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: lisa8919@bigmir.net

ОЦІНКА БІОГЕОЦЕНОЗУ КРОЛЕФЕРМИ У ЗОНІ КИЇВСЬКОГО ПОЛІССЯ ЗА МІКРОЕЛЕМЕНТНИМ СКЛАДОМ

Вступ. Порушення мінерального обміну в організмі кролів спричинені аліментарними факторами, а саме, з дефіцитом елементів у раціоні кролів, можуть призводити до безпліддя, народження нежиттездатного і слабкого молодняку, зниження молокоутворення у лактуючих кролиць, поїдання і затоптування молодняку, зниження приросту маси тіла відгодівельного молодняку [2, 3, 6, 7].

Відомо, що грунти, а як наслідок і рослинні корми в різних біохімічних зонах України збіднені на певні рухомі форми мінералів [1, 3] і тому не забезпечують повноцінної добової потреби тварин в цих речовинах.

Метою дослідження було провести аналіз мінерального складу раціону кролів на підприємстві Філії «Антонов-Агро» для подальшої розробки біологічно активної добавки для профілактики порушень мінерального обміну з урахуванням біогеохімічної зони Київського Полісся

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили на підприємстві Філія «Антонов-Агро» (Київська область). Заготівля кормів для кролів проводиться на базі господарства з використанням сировини отриманої з полів Київського Полісся. Раціон для кролиць і кролів на відгодівлі складався відповідно (г/кг): сіно люцерни 200 і 265; пшениця 200 і 140; соняшниковий шрот 150 і 110; ячмінь 175 і 309; овес 100 і 100; соєвий шрот 65 і 58; сухе молоко 65 і 0; крейда 10 і 4; премікс «ФР» 5 і 4,5; монокальцій фосфат 4 і 0; трикальцій фосфат 0 і 4; сіль 4 і 1,5. Для дослідження були відібрані середні проби кормів обсягом 10 г. Вміст хімічних елементів у кормах визначали методом атомно-емісійної спектрометрії з індуктивно-зв'язаною плазмою (ICP-OES) на приладі Optima 2100 DV фірми Perkin Elmer. Дослідження проводили в сертифікованій лабораторії на базі ДУ «Інституту медицини праці імені Ю. І. Кундієва НАМН України». В кормах визначали вміст Магнію, Калію, Кальцію, Мангану, Цинку, Феруму, Кобальту і Фосфору.

Результати досліджень. Під час проведення аналізу раціону кролів за хімічним складом з урахуванням біогеохімічної зони Київського Полісся, ми порівняли результати власних досліджень з показниками, що висвітлені в літературних джерелах і дещо різняться [4, 5, 7] (Таблиця).

Таблиця

Мінеральний склад кормів «Філії Антонов-Агро» для кролів на відгодівлі

Елемент	Рекомендована норма для кролиць	Розрахунок раціону за довідником		Результати власного дослідження	Рекомендована норма для кролів на відгодівлі	Розрахунок раціону за довідником		Результати власного дослідження
	[7]	[4]	[5]		[7]	[4]	[5]	
Ca, г/кг	12,0	13,07	12,38	13,5	8,0	11,34	10,92	36,6

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, доцент Н. Г. Грушанська

Продовження таблиці

P, г/кг	6,0	5,73	4,90	2,2	4,5	4,88	4,03	2,3
Na, г/кг*	2,5	3,55	*1,56	-	2,2	1,24	*0,59	-
K, г/кг	18,0	7,22	8,16	5,0	20,0	6,70	8,58	16,8
Mg, г/кг	3,0	2,01	2,16	3,7	3,0	2,07	2,38	3,5
S, г/кг	2,5	2,15	1,36	-	2,5	2,06	1,17	-
Fe мг/кг	100,0	141,46	62,50	80,3	50,0	145,40	66,74	50,9
Cu, мг/кг	10,0	8,77	9,66	4,8	6,0	8,53	9,78	3,2
Zn, мг/кг	50,0	27,59	30,49	29,2	25,0	25,50	29,06	16,3
Mn, мг/кг	12,0	30,84	33,50	3,3	8,0	30,56	36,85	2,2
Co, мг/кг	0,5	-	-	0,05	0,5	-	-	0,06

Примітка.*в довіднику Калашнікова [4] вміст Натрію висвітлений лише в складі солі.

За результатами аналізу раціону кролів відповідно до потреби, нами встановлено зниження вмісту в раціоні кролиць і кролів на відгодівлі відповідно (%): Фосфору на 63 і 49, Калію на 72 і 16, Феруму на 20 і 0, Купруму на 52 і 47, Цинку на 42 і 35, Мангану на 73 і 73, Кобальту на 90 і 88.

Висновки і пропозиції. Встановлено, що раціон кролиць і кролів на відгодівлі підприємства Філії «Антонов-Агро» (Київська область) був незбалансований за вмістом мінеральних речовин, а саме Фосфору, Калію, Феруму, Купруму, Цинку, Мангану і Кобальту. Використання довідників для розробки раціону тварин без врахування біогеохімічної зони і не проводячи моніторинг кормів на мінеральний склад, може спричинювати порушення обміну мікроелементів в організмі тварин.

Література

1. Внутрішні незаразні хвороби тварин: підручник/ М. І. Цвіліховський та ін. ; за ред. М. І. Цвіліховського. Київ, 2014. 614 с. [Vnutrishni nezarazni hvoroby tvaryn: pidruchnyk/ M. I. Cvilihovs'kyj ta in. ; za red. M. I. Cvilihovs'kogo. Kyi'v, 2014. 614 s.] (in Ukrainian).

2. Воробель М. І., Півторак Я. І. Значення мікроелементів у життєдіяльності тварин. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С. З. Ґжицького*. 2011. Т. 13, 4(50) Ч. 3. С. 54-60. [Vorobel' M. I., Pivtorak Ja. I. Znachennja mikroelementiv u zhyttjedijal'nosti tvaryn. Naukovyj visnyk LNUVMBT imeni S. Z. G'zhyc'kogo. 2011. T. 13, 4(50) Ch. 3. S. 54-60.] (in Ukrainian).

3. Микроэлементозы сельскохозяйственных животных. / Судаков Н. А. и др. Киев, 1974. 152 с. [Mikrojelementozy sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh. / Sudakov N. A. i dr. Kiev, 1974. 152 s.] (in Russian).

4. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных : справочное пособие / Калашников А. П. и др. ; за ред. А. П. Калашникова. Москва, 2003. 456 с. [Normy i raciony kormlenija sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh : spravochnoe posobie / Kalashnikov A. P. i dr. ; za red. A. P. Kalashnikova. Moskva, 2003. 456 s.] (in Russian).

5. Практикум з годівлі сільськогосподарських тварин : навч. посіб. / Ібатуллін І. І. та ін. Київ, 2015. 422 с. [Praktykum z godivli sil's'kogospodars'kyh tvaryn : navch. posib. / Ibatullin I. I. ta in. Kyi'v, 2015. 422 s.] (in Ukrainian).

6. Blas C., Wiseman J. Nutrition of the rabbit, 3rd edition. CABI, 2020. 746 p.

7. Maertes L., Peres J., Villamide M. Nutritive value of raw materials for rabbits : EGRAN tables 2004. *World rabbits sci.* 2004. Vol. 10, Iss. 4. P. 157–166.

УДК 636.7:636.8

Кочаров Д. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Желавський М. М., доктор ветеринарних наук, професор
Подільський державний аграрно-технічний університет, м. Кам'янець-Подільський
e-mail: vhgt@pdatu.edu.ua

КЛІНІЧНІ ПІДХОДИ ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ ПАТОЛОГІЇ У СОБАК

Актуальність проблеми. Захворювання печінки та жовчовивідних шляхів є актуальною проблемою внутрішньої патології [1, 2]. Печінка виконує понад 500 фізіологічних функцій. Тому при багатьох внутрішніх патологіях важливо визначити чіткі діагностичні критерії зміни функціонального стану печінки, а також адекватного застосування гепатопротекторних препаратів [3].

Матеріал і методи дослідження. Робота виконувалася в умовах Кам'янець-Подільської міської державної лікарні ветеринарної медицини та спеціалізованій лабораторії Подільського державного аграрно-технічного університету. Матеріалом для досліджень були собаки породи німецька вівчарка. Контролем слугували клінічно-здорові тварини (n = 28). Дослідну групу (n = 12) собаки з діагнозом дистрофія печінки. В дослідах було використані клінічні, спеціально-інструментальні, гематологічні, біохімічні та статистичні методи досліджень.

Результати дослідження. При аналізі запису амбулаторного журналу та збору анамнезу були з'ясовані основні етіологічні чинники виникнення патології гепатобіліарної системи у собак. Здебільше (до 83%) захворювання носило хронічний характер. Основними причинами були порушення в режимі годівлі, згодовування низької якості кормів, хронічних інтоксикацій. Часто захворювання виникало на тлі перетворювання інфекціями та інвазіями, наслідками тривалої медикаментозної терапії.

Температура тіла знаходилась в фізіологічних межах (37,5–39,0 °С), частота пульсу коливалась від 70 до 120 уд/хв. У тварини відзначали часто відзначали пригнічення, зміну апетиту. Волосяний покрив ставав тьмяний, скуйовджений, видимі слизові обложники - анемічні (до 39 %). Порушувався процес травлення.

При детальному ультрасонографічному дослідженні діагностували рівномірне дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки, щільність ехоструктури її капсули, крупнозернистість паренхіми органа. Ультрасонографічні критерії запалення жовчного базувались на візуалізації потовщення його стінки, підвищення ехогенності жовчі.

Біохімічними дослідженнями було встановлено зростання активності цитолітичних: АлАТ ($p<0,05$), АсАТ, ГЛДГ і холестатичних (ГГТП, ЛФ) ензимних систем.

Висновки. Дистрофія печінки у собак складне захворювання, яке здебільше виникає як вторинна патологія і супроводжується суттєвими змінами в системі травлення та обміну речовин. Лікування має бути комплексним та обов'язково включати в себе елементи гепатопротективної терапії.

Література

1. Кирк Р. Современный курс ветеринарной медицины Кирка / Р. Кирк, Д. Бонагура; [пер. с англ.]. (в 2-х частях) – М.: ООО "Аквариум принт", 2014. – 137 с.

2. Йин С. Полный справочник по ветеринарной медицине мелких домашних животных / С. Йин; перевод с англ.– М.: ООО "Аквариум – Принт", 2008. – 1024с.

3. Желавський М. М. Хвороби печінки, жовчних шляхів та очеревини. Методичні рекомендації до лабораторно-практичних занять та проведення самостійної роботи для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» з навчальної дисципліни «Внутрішня патологія собак і котів» / М. М. Желавський. – Подільський державний аграрно-технічний університет. – Кам'янець-Подільський, 2019. – 68 с.

УДК 619:612.57 – 084:631.5.033.083

Кощавка М. М.*, аспірантка кафедри терапії і клінічної діагностики
Бойко Н. І., кандидат ветеринраних наук
Цвіліховський М. І., доктор біологічних наук, професор, академік НААН України
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ,
e-mail: kohavcka31@gmail.com

ОСОБЛИВОСТІ ЖУЙКИ ЗА ТЕПЛОВОГО СТРЕСУ У ДІЙНИХ КОРІВ

Корови з високою молочною продуктивністю відрізняються від інших тварин надлишковим утворенням тепла, що утворюється в процесах ферментації кормів у рубці та під час молокоутворення і молоковіддачі [1, 2, 3].

Мета роботи. Дослідити клінічний стан високоудійних молочних корів за теплового перегрівання залежно від температурно-вологісного індексу (THI) в сучасному високотехнологічному господарстві.

Матеріали і методи дослідження. Робота виконувалась на кафедрі терапії і клінічної діагностики Національного університету біоресурсів і природокористування України. Експериментальні дослідження проводились у СТОВ «Агроко» Чорнобаївського району Черкаської області.

Для проведення досліджень було сформовано три групи корів: *контрольну* - корови знаходились в комфортних умовах утримання; *першу дослідну* - корови знаходились у стані помірного теплового стресу; *другу дослідну*, корови знаходились у стані важкого теплового стресу.

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами наших досліджень кількість жуйних періодів у корів за комфортних умов утримання складала 11,30±0,23, а тривалість жуйного періоду 46,9±1,05 хв, тому загальний час жування у корів становив 8,45±0,15 годин за добу. Кормову грудку корови пережовували за 53,2±1,58 секунди, витрачаючи 55,3±1,59 жувальних рухів[4, 5, 6].

З наростанням спеки і вологості в корівнику та підвищенням THI до стадії помірного теплового перегрівання ми відмічали зміни кормової поведінки тварин. Так, корови менше споживали корму, жуйка починалась пізніше, була повільнішою, млявою і тривала довше. В більшості випадків вдень і вночі корови жували жуйку стоячи. В цей час кількість жувальних періодів у корів знаходилась в межах 8-10, що було нижче за контроль (комфорт) на 21% ($p \leq 0{,}001$). Тривалість жуйного періоду подовжилась на 13%. Тривалість пережовування кормової грудки майже не змінилась, однак зменшилась кількість жувальних рухів під час пережовування кормової грудки на 11% ($p \leq 0{,}01$) [7, 8, 9].

За теплового перегрівання тварин важкого ступеня кількість жувальних періодів у корів другої дослідної групи, порівняно з коровами контрольної групи (період комфорту)

* Науковий керівник - доктор біологічних наук, професор М. І. Цвіліховський

знизилась майже удвічі (p ≤0,001) і становила 7,1±0,22. Тривалість жуйних періодів у корів залишалась майже такою, як за помірного теплового стресу (56,2±2,09). Пережовування кормової грудки було млявим і тривалим. Кількість жувальних рухів за 1 хв у деяких корів другої дослідної групи становила лише 35, а в середньому по групі – 39,7±1,43 і була на 25% (p ≤ 0,001) меншою проти контролю. Загальний час жування в період важкого теплового перегрівання корів становив лише 6,65±0,30 годин на добу, що на 21% (p ≤ 0,01) менше, ніж за комфортних умов їх утримання [10].

Висновки. Клінічний стан тварин за умов теплового стресу характеризується достовірним зменшенням жуйних періодів і жуйних рухів, сповільненням жуйки ніж за комфортних умов їх утримання.

Подальші дослідження передбачають вивчення метаболізму високоудійних корів в умовах теплового перегрівання за показниками морфологічних і біохімічних досліджень.

Література

1. Кондрахин И. П. Гипертермия животных, патогенез, лечение, профилактика. *Ветеринарна медицина України*. 2007. №3. С.19-20.

2. Молодковець О. Ю., Захаренко, М. О. Температурно-вологісний режим корівників за дії високих температур повітря примусового і добровільного доїння корів. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. Збірник наук. праць. Вип. 34, Ч. 2, С. 350–356.

3. http://www.nadis.org.uk/bulletins/managing-heat-stress-in-dairy-cows.aspx?altTemplate

4. Клінічна діагностика хвороб тварин / В.І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2004. 608 с.

5. http://agro-business.com.ua/agro/suchasne-tvarynnytstvo/item/8106-rezhym-hodivli-koriv.html

6. http://milkua.info/uk/post/ak-korova-lagae-v-stijlo

7. http://milkua.info/uk/post/komfort-koriv

8. Fournel S., Ouellet V., Charbonneau É. Practices for Alleviating Heat Stress of Dairy Cows in Humid Continental Climates: A Literature Review. *Animals* 2017, Vol. 7, P. 37.

9. http://www.nadis.org.uk/bulletins/managing-heat-stress-in-dairy-cows.aspx?altTemplate=PDF

10. https://soft-agro.com/korovy/teplovoj-stress-u-korov-kak-spasti-korovu-ot-zhary.html.

УДК 636.7.09:616.395

Кравченко С. О., кандидат ветеринарних наук, доцент
Ващенко В. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: sergii.kravchenko@pdaa.edu.ua

КОРЕКЦІЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО БАЛАНСУ У СОБАК ЗА ЗНЕВОДНЕННЯ

Вступ. Одними з поширених внутрішніх патологій у собак є хвороби, що перебігають із синдромом діареї, які виникають за дії різних чинників, проте характеризуються спільними клінічними ознаками, зумовленими однаковими патологічними змінами в організмі: інтоксикацією, зневодненням та, як наслідок – порушенням водно-електролітного балансу організму [1-3]. В цей час змінюється концентрація у крові передусім іонів калію та натрію, за рівнем яких розрізняють гіпертонічну (високий вміст натрію), ізотонічну та гіпотонічну (низький рівень натрію) дегідратацію. При цьому також змінюється рівень калію, що негативно впливає передусім на функціональний стан серцево-судинної системи.

Застосування регідратаційної терапії без урахування вмісту калію та натрію призводить до низької ефективності лікувальних заходів [4,5]. Отже, лікування хворих собак

із синдромом діареї повинне включати корекцію електролітного балансу. Тому тема досліджень є актуальною.

У зв'язку з вищевказаним було визначено **мету досліджень**: вивчити порушення балансу електролітів (калію та натрію) у собак за хвороб, що перебігають із синдромом діареї, та встановити ефективність лікувальних заходів.

Досягнення цієї мети потребувало вирішення наступних завдань:

1. Встановити поширення хвороб, що перебігають із синдромом діареї, у собак в м. Полтава.

2. Вивчити та проаналізувати клінічні ознаки у хворих тварин.

3. Визначити зміни окремих показників крові собак за зневоднення .

4. Провести лікування хворих тварин та визначити його ефективність.

Матеріали та методи дослідження. Роботу виконували в умовах клініки ветеринарної медицини «ФОП Локес-Крупка Т. П.» та у навчально-науковій лабораторії терапії кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії в період з вересня 2019 року по червень 2020 року.

Об'єктом досліджень були хворі собаки з такими клінічними ознаками як діарея та блювання, що супроводжувались різного ступеня дегідратацією. Дослідну групу формували по мірі надходження хворих тварин. Дослідження проводили в декількох напрямках.

Перше – досліджували поширення хвороб із синдромом діареї у собак м. Полтава.

Друге – вивчали клінічні ознаки порушення водно-електролітного балансу у собак.

Третє – проводили лабораторне дослідження крові собак за дегідратації та аналізували його результати.

Четверте – вивчали результативність фармакокорекції порушень електролітного балансу в собак.

Результати дослідження. В результаті досліджень було встановлено, що захворюваннями, які супроводжуються синдромом дегідратації, у собак м. Полтава є ентерити різного походження, аліментарні інтоксикації та гастроентерити. За період виконання досліджень частка цих хвороб складала від 12,3 до 16,2 відсотків внутрішньої патології. Залежності захворюваності тварин від статі чи породних особливостей немає. У віковому аспекті хворіють частіше тварини віком до 1 року, що зумовлене фізіологічними особливостями організму в період росту та відносно невеликою стабільністю буферних систем та природних захисних механізмів.

Було встановлено, що найбільш характерними та інформативними симптомами порушення водно-електролітного балансу були: пригнічення (100 % хворих тварин), сухість язика (92,6 %), спрага (88,9 %), гіпо- та анорексія (85, 2 %) та повільне розправлення складки шкіри (понад 4 секунди). Всі перераховані ознаки вказують на зневоднення організму хворих собак.

Лабораторні дослідження крові також вказують на дегідратацію та погіршення реологічних властивостей крові – спостерігали зростання гематокритної величини, вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, зниження резерної лужності плазми крові, відносну гіперпротеїнемію, а також незначну гіпернатрійемію та виражену гіпокаліємію. Зменшення резервної лужності крові свідчить про розвиток ацидозу та зменшення потенціалу буферних систем.

Зростання вмісту натрію у сироватці крові вказує на втрату води через шлунково-кишковий тракт, в той час як рабсорбція натрію у ниркових канальцях не зменшується.

Зменшення концентрації у сироватці крові іонів калію можна пояснити значними втратами його через діарею та блювання, оскільки шлунковий та кишковий соки містять велику кількість калію, який є важливим внутрішньоклітинним катіоном. Розвиток гіпокаліємії є небезпечним явищем, оскільки при цьому створюються несприятливі умови для функціонування калій-натрієвого насосу, що є важливим механізмом підтримки внутрішньоклітинного гомеостаза, а також негативно позначається на роботі міокарда.

Зважаючи на вищевказані зміни, тварини потребували відповідної фармакокорекції

порушення електролітного балансу. При цьому слід було враховувати незначну гіпернатріємію та виражену гіпокаліємію. За таких умов було необхідним застосування внутрішньовенної інфузійної терапії з використанням розчинів, які б задовольняли потреби організму у електролітах та одночасно не створювали надлишку натрію, натомість повинні були містити калій. Саме тому ми застосовували розчин глюкози 5 % та розчин Рінгера-Лока у рекомендованих дозах. Застосування цих препаратів є обґрунтованим згідно результатів наших досліджень та відповідає літературним даним [3].

Ефективність лікування визначали повторним лабораторним дослідженням крові, яке виконували на 5-й день лікування. В результаті було встановлен відновлення реологічних властивостей крові, збільшення резервної лужності та стабілізацію вмісту натрію та калію. Тому запропоновану схему фармакокорекції порушеня електролітного балансу у собак за зневоднення, можна вважати ефективною.

Висновки. В ході виконання роботи було встановлено, що розвиток вищевказаних захворювань у собак супроводжується комплексом характерних клінічних симптомів та змінами відповідних показників крові. Застосування регідратаційної терапії із використанням розчинів глюкози 5 % та Рінгера-Лока супроводжується покращенням клінічного стану хворих тварин та позитивною динамікою показників крові.

Література

1. Вишняков С.И. Межклеточный обмен электролитов и его изучение у животных.. Воронеж, 2012. 150с.

2. Воробей А.И. Есипенко Б.Е. Влияние повышения концентрации калия в крови на некоторые показатели системы крови у крыс. Физиол. журн. 2011. Т. 31. №1 С. 17-21.

3. Дикий О.М. Принципи корекції водно-сольового, кислотно-основного та енергетичного балансів. Полтава: ТОВ “АСМІ”. 2009. 157 с.

4. Сальманович В.С. Распределение калия и натрия в различных отделах и тканях сердца разных животных. Бюл. эксперим. биологии и медицины. 2012. Вып. 54. №11. С. 58-62.

5. Robert Goggs, Sage De Rosa, Daniel J. Fletcher. Electrolyte Disturbances Are Associated with Non-Survival in Dogs – A Multivariable Analysis. Front Vet Sci. 2017; 4: 135.

УДК 636.52/.58.09:616.391

Кравченко С. О., кандидат ветеринарних наук, доцент
Карпенко А. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: sergii.kravchenko@pdaa.edu.ua

СЕЧОКИСЛИЙ ДІАТЕЗ У КУРЕЙ

Вступ. Сечокислий діатез або подагра (Diatesis urica) – це патологія обміну речовин, що виникає внаслідок порушення переважно білкового обміну і характеризується накопиченням в організмі солей сечової кислоти та відкладанням їх у різних органах і тканинах [1]. Вважається, що хвороба має декілька причин, тому є поліетіологічною. Етіологічними чинниками захворювання, сечокислого діатезу є недотримання раціону та режиму годівлі, надлишок або дефіцит вітамінів у кормах, а також інші внутрішні хвороби, що супроводжуються порушенням функцій нирок, нефритами, нефрозами. До подагри призводить порушення умов інкубації, несвоєчасне напування курчат, що народилися [2-4].

Сечокислий діатез як патологія реєструється повсякчас, і описана в птахівничих господарствах майже усіх країн світу. Найчастіше хвороба реєструється у птахів родини курячих різних порід і кросів, особливо за інтенсивної технології їх утримування. За

промислового режиму вирощування на подагру хворіють близько 6 %, а іноді 14–21 % курей Проте, у останні роки сечокислий діатез набув поширення у приватних господарствах, за масового утримання курей, як несучок, так і бройлерів, тому дослідження у цьому напряму є актуальними.

У зв'язку з вищевказаним, було визначено **мету досліджень**: вивчити головні чинники, клінічну картину та зміни крові за сечокислого діатезу у птиці. Для вирішення мети перед нами стояли наступні завдання:

1. Вивчити поширення та клінічні прояви сечокислого діатезу у курей за утримання в умовах приватного господарства;
2. Визначити вміст сечової кислоти у сироватці крові курей різного віку;
3. З'ясувати вплив білкового живлення на перебіг патології;
4. Встановити ефективність застосування карбонату літію у профілактиці сечокислого діатезу курей.

Матеріали та методи дослідження. Роботу виконували в умовах клініки ветеринарної медицини «ФОП Локес-Крупка Т. П.» та у навчально-науковій лабораторії терапії кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії в період з січня 2019 року по вересень 2020 року.

Матеріалом для дослідження були раціони годівлі птиці, сироватка крові курей та трупи птиці. Зразки крові від досліджуваних птахів брали з підкрилової вени. Для одержання достатньої кількості сироватки в одну пробірку набирали кров від 3–5 курей. У сироватці крові визначали: вміст загального білка – рефрактометрично; сечову кислоту – методом Фоліна; загальний кальцій – титруванням у присутності мурексиду, який у лужному середовищі утворює з кальцієм комплексну сполуку рожевого кольору.

Результати дослідження. Одержані нами дані свідчать, що ураженість птиці сечокислим діатезом в умовах приватних господарств за період дослідження становила 4,1%. Серед основних причин виникнення захворювання у господарстві можна виділити нефропатії (нефрити), оскільки при порушенні функції нирок відповідно порушується виділення сечової кислоти і відбувається накопичення її в організмі.

Нами було виявлено у більшості випадків локальну форму хвороби, тобто сечокислі солі відкладались по ходу сечовивідних шляхів.

Також нами встановлено, що зі збільшенням віку курей спостерігається тенденція до підвищення рівня сечової кислоти в сироватці крові. З цих даних випливає, що концентрація сечової кислоти в сироватці крові птиці залежить від віку.

Для з'ясування впливу рівня протеїнів на розвиток патології нами було проведено дослід з диференційованої годівлі курчат і встановлено, що підвищений рівень сирого протеїну у раціоні призводить до збільшення умісту сечової кислоти в сироватці крові на 0,17 ммоль/л у курчат, яким давали раціони на 20 % більші за поживними раціонами у порівнянні з групою курчат, у яких раціони були на 20 % меншими за поживними речовинами.

Застосування карбонату літію призвело до зниження вмісту сечової кислоти в сироватці крові на 25,5%, в той час як у контрольній групі цей показник збільшився на 30,2%. Таким чином, ми з'ясували, що застосування карбонату літію гальмує наростання урикемії за рахунок утворення водорозчинних солей сечової кислоти та виведення їх нирками.

Економічні збитки, яких зазнають через цю хворобу, складаються з уповільнення росту молодняку, низької оплати корму, втрати маси тіла, зниження несучості та інкубаційних властивостей яєць, загибелі птиці, вимушеного забою, утилізації тушок з ознаками вісцеральної форми захворювання.

Висновки. Захворювання курей на сечокислий діатез в умовах приватних господарств м. Полтава складає 4,1% поголів'я. Корекція раціонів за вмістом протеїну знижує рівень накопичення сечової кислоти у сироватці крові. Карбонат літію у вигляді 0,0025 % розчину з питною водою впродовж трьох діб профілактує сечокислий діатез, що підтверджується зменшенням вмісту сечової кислоти в сироватці крові до 0,426 ммоль/л.

Література

1. Кондрахін І.П., Семьонов О.В. Сечокислий діатез – захворювання полі етіологічне. Ветеринарна медицина України, 2001. №6 с.31-32.

2. Семьонов О.В. Клінічне дослідження мультиензимної композиції Хостазим – С як засобу профілактики сечокислого діатезу. Ефективне птахівництво. 2006. № 5 с.38-40.

3. Carmignani M, Volpe AR, Zaio A. Fiuggi mineral water: clinical reality and pharmaco-therapeutic attributes. Annali di igiene :medicina preventive e di comunita. Nov-Dec 2007;9(6 Suppl 1): S1-S19.

4. Xuedong Ding, Manman Li, Chenglu Peng. Uric acid transporters BCRP and MRP4 involved in chickens uric acid excretion. BMC Veterinary Research volume 15, Article number: 180 (2019). P. 87-91.

УДК 636.932.3.09:616.62-002

Кравченко С. О., кандидат ветеринарних наук, доцент
Клименко К. М., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: sergii.kravchenko@pdaa.edu.ua

ДО ПИТАННЯ УРОЦИСТИТУ НУТРІЙ

Вступ. Особливістю нутріївництва як найбільш скороспілих галузей тваринництва є масовість поширення її серед населення. Вона буде інтенсивно розвиватися й у майбутньому, тому що рік у рік зростає кількість нутріївників-любителів. І відбувається це не тільки за рахунок сільських жителів, а й за рахунок громадян-власників присадибних ділянок. У зв'язку із порушеннями умов утримання, годівлі, у вказаного виду тварин порушується обмін речовин, що призводить до виникнення різноманітних патологій внутрішніх органів і безпосередньо органів сечової системи, також багато власників утримують нутрій на бетонованих або цегляних підлогах, у приміщеннях з підвищеною вологістю і протягами. Найбільш поширеним, хоча й маловідомим захворюванням органів сечової системи у нутрій є уроцистит. Даній проблемі присвячено значну кількість наукових публікацій зарубіжних та вітчизняних вчених [2-5].

Хворі тварини знижують вагу, спостерігаються прохолости, знижується добовий приріст маси тіла. Це призводить до економічних збитків у галузі. Тому дослідження діагностики, лікування та профілактики уроциститу нутрій є актуальним.

У зв'язку з вищевказаним, **метою наших досліджень** було: вивчити поширення уроциститу у нутрій в с. Устивиця Великобагачанського району Полтавської області, з'ясувати основні діагностичні показники та розробити шляхи терапії і профілактики захворювання.

Для виконання поставленої мети було необхідно вирішити наступні завдання:

1. Вивчити поширення уроциститу у нутрій
2. Визначити клінічні ознаки захворювання;
3. Дослідити окремі гематологічні показники нутрій за уроциститу;
4. Дослідити зміни сечі нутрій за уроциститу;
5. З'ясувати зміни ультразвукових характеристик сечового міхура нутрій за уроциститу;
6. Провести лікування хворих тварин та запропонувати методи профілактики уроциститу у нутрій.

Матеріали і методи дослідження. Роботу виконували на базі приватних присадибних господарств мешканців с. Устивиця Великобагачанського району Полтавської обл. та у

навчально-науковій лабораторії терапії кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Полтавської державної аграрної академії.

В ході виконання роботи використано результати досліджень 10 клінічно здорових та 16 хворих на уроцистит нутрій.

Матеріалом для досліджень були клінічно здорові нутрії та нутрії, хворі на уроцистит із ознаками «підмокання».

Усі тварини, задіяні у роботі, підлягали клінічному обстеженню. Також ми проводили експрес-аналіз сечі, мікроскопію осаду сечі, та загальний аналіз крові. Для підтвердження уроциститу виконували ультрасонографічні дослідження [1].

Результати дослідження. В результаті досліджень було встановлено, що Результати наших досліджень показали, що на уроцистит хворіють, у середньому, 7,7 % нутрій у приватних господарствах села Устивиця Великобагачанського району Полтавської області. Сприяючим фактором до розвитком патології є утримання тварин у сажках на бетонованій підлозі.

Клінічно уроцистит у нутрій проявляється підмоканням шерсті у ділянці вульви чи препуцію, пригніченням, полакіурією та болючістю сечового міхура за пальпації, рідше – гематурією.

У крові хворих тварин зменшується вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів (на 17,0 та12,0 % відповідно) та розвивається лейкоцитоз (у середньому 12,9 Г/л).

Зміни властивостей сечі нутрій за уроциститу полягають у лейкоцитурії, еритроцитурії та наявності клітин епітелію сечового міхура.

Ультрасонографічними ознаками уроциститу у нутрій є потовщення стінки міхура та збільшення ехогенності його вмісту.

Лікування тварин, із застосуванням антибіотику та рослинного препарату Марени красильної, у поєднанні з покращенням умов утримання, супроводжується клінічним одужанням більшості тварин, позитивними змінами гематологічних показників, властивостей сечі та ультрасонографічних характеристик.

Висновки. Уроцистит у нутрій виникає у разі невідповідності умов утримання фізіологічним потребам тварин цього виду та супроводжується характерним комплексом клінічних ознак та показників лабораторних та ультразвукового досліджень. Вартість курсу діагностичних та лікувальних заходів перевищує вартість тушки дорослої нутрії. Тому уроцистит у нутрій доцільно не лікувати, а профілактувати. Для профілактики розвитку уроциститу у нутрій доцільно у осінньо-зимовий період забезпечити тварин глибокою сухою підстилкою.

Література

1. Пламб Д.К. Фармакологические препараты в ветеринарной медицине. [пер. с англ. Е.И. Осипова]. М.: Аквариум ЛТД, 2002. С. 132–134.

2. Bartges J., Polzin D. J. Nephrology and Urology of Small Animals, 2011. P. 46-57.

3. John S Munday, Hilary McKinnon, Danielle Aberdein**.** Cystitis, Pyelonephritis, and Urolithiasis in Rats Accidentally Fed a Diet Deficient in Vitamin A. J Am Assoc Lab Anim Sci. 2009 Nov; 48(6): 790–794.

4. Sikora V., Lyndin M., Moskalenko R., Romaniuk A. The influence of the heavy metals salts on the gag layer of the urinary bladder of the rats. Bulletin of problems biology and medicine / Issue 2 (144), 2018.

5. Weese J. S., Blondeau J., et al. International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. The Veterinary Journal, 2019. P. 136-140.

УДК 636.7.09:616.72

Кривошапка Д. В., учениця 8 класу
Брижак Л. І., старший учитель фізкультури

Комунальний заклад «Полтавський обласний науковий ліцей-інтернат ІІ-ІІІ ступенів імені А.С. Макаренка Полтавської обласної ради»
e-mail: brizac7@gmail.com

ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ ДИСПЛАЗІЇ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБУ СОБАК

Хвороби кістково-суглобового апарату кінцівок собак є найбільш поширеними, які зустрічаються в практиці ветеринарного лікаря. Серед них найбільш поширеними є різні форми дисплазії [1]. В основі патогенезу цієї хвороби лежать порушення формування кістково-суглобового апарату, що є причиною прогресуючої кульгавості у цуценят та молодих собак і призводять до тяжких ускладнень.

Дисплазія кульшового суглобу собак, це спадково обумовлене, неправильне формування суглобу. Хвороба викликає деформацію і руйнування суглобової, а потім і кісткової тканини. З'являється щілина між суглобовою впадиною та кістковою голівкою, тому кістка неправильно прилягає до суглобу. Під час руху суглоби піддаються сильному тиску і поступово розшаровуються [5].

Клінічні симптоми дисплазії кульшового суглоба у собак пов'язані зі ступенем остеоартриту і як правило, представлені кульгавістю після відпочинку або після інтенсивного фізичного навантаження. Під час ортопедичного обстеження пацієнта спостерігається біль при згинанні-розгинанні суглоба. Щоб оцінити наявність і ступінь патологічної рухливості суглобу проводять тест «Ортолані». Та все ж таки, точний діагноз або ступінь захворювання можна встановити рентгенографічним дослідженням [6].

Вивченням причин виникнення дисплазії кульшового суглобу займалися такі вчені, як В. П. Сухонос., О. Ф. Петренко., Д. Ж. Морган та інші. Згідно цих досліджень частота захворювання залежить від наступних факторів: віку, статі, гормонального фону собаки, генетичної схильності [6].

За даними досліджень Т. В. Зворської, Л. В. Кладницької причиною захворювання собак на дисплазію кульшового суглобу може бути перенесена інфекційна хвороба (чума, токсоплазмоз, лептоспіроз, хламідіоз) [1].

Порідну схильність вивчали В. П. Фасоля, Н. Н. Московкіна, М. Н. Сотская. За даними досліджень дисплазія кульшового суглобу розвивається у собак великих порід, таких, як: німецька вівчарка, лабрадор-ретривер, голден-ретвірер, ньюфаундленд, німецький дог, сенбернар [4].

Норвезька дослідниця Ренді Інгебьорг Кронтвейт протягом десяти років вивчала вплив зовнішнього середовища на частоту виникнення дисплазії кульшового суглобу у собак. Вона виявила, що відсоток собак хворих на ДКС, які зростали на фермах чи у приватних господарствах був дуже низький і це були тварини з початковою формою захворювання. Серед тих тварин які жили в умовах міста відсоток був великим [3].

Великий вплив на розвиток дисплазії кульшового суглобу у собак має раціон. Вченими дослідниками доведено, що при правильному харчуванні собаки схильні до цього захворювання, мають меншу частоту і тяжкість захворювання [3].

Для правильного розвитку суглобів собак разом із повноцінним раціоном потрібне і достатнє фізичне навантаження у вигляді прогулянок, ігор, проходження полоси перешкод, плавання, підйом по сходах [4]. До дієвих профілактичних мір по попередженню захворюваності собак відносять і масаж. Він дозволяє розслабити м’язи, зменшити дратівливість, страх, покращити кровообіг у суглобах. Є можливість також вчасно виявити больові точки або підвищення температури [5].

Отже, причини розвитку дисплазії кульшового суглобу багатофакторні і в її розвитку відіграють роль генетичні, екологічні, трофічні фактори та спосіб життя. Виявити хворобу можна під час ортопедичного обстеження пацієнта та рентгенологічних досліджень. Такі профілактичні заходи, як: правильна годівля, регулярні прогулянки, підтримання маси тіла в нормі, адекватне фізичне навантаження – попереджують захворювання на дисплазію кульшового суглобу собак.

Література

1. Зворська Т. В. Поширення і причини дисплазії суглобів собак. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Ґжицького*. 2010.Т. 12. № 2(1). С. 106-111

2. Митин В. Н., Филлипов Ю. И., Лукьяновский В. А., Ягников С. А. Рентгенологическая диагностика дисплазии тазобедренных суставов у собак. Москва : Аквариум, 2000. 32 с.

3. Ренді І. Кронтвейт. Фактори оточуючого середовища впливають на розвиток дисплазії суглобів у собак. Журнал Мій друг собака. Ветеринарні науки.Можайськ,2012.№6.С.1011.URL:https://issuu.com/jurnalistoff/docs/frends_dog_6_2012?issuu_product=document_page&issuu_context=action&issuu_cta=save_publi cation (дата звернення: 15.12.2019).

4. Стаєнний О. В. Ветеринарна превенція і постійно діюча профілактика у племінному розпліднику службових собак: автореф. дис. на здобуття наук.ступеня канд. вет. наук: 16.00.06. Львів, 2010.22 с.

5. Сухонос В. П. Дисплазії суглобів кінцівок у собак (етіологія, патогенез, діагностика та лікування): автореф. дис. д-ра вет. наук: 16.00.05. Київ, 2006. 319 с.

6. Фасоля В. П. Диспансеризація собак службових порід: автореф. дис. На здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.01. Біла Церква, 2008. 38 с.

УДК 616.7.09:616.853

Кузьмич А. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: 1yoojeen@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ЕПІЛЕПСІЇ У СОБАК

Актуальність. Поширеним неврологічним розладом у собак є епілепсія - комплексне захворювання головного мозку, яке проявляється його раптовою аномальною активністю, що обумовлює клінічну симптоматику епілептичних нападів з проявом моторних, вегетативних та поведінкових змін у тварин. Поширеність епілепсії у собак за різними даними становить від 0,5 % до 5 % [2].

Постановка проблеми. Епілепсія може бути ідіопатичною, структурною, криптогенною або реактивною. Ідіопатична епілепсія є найбільш поширеною формою серед собак. Вона зазвичай вражає чистокровних, породистих і помісних собак віком від 6 місяців до 6 років. Точні причини виникнення епілепсій цього типу невідомі, але вважається, що вона виникає в результаті генетичних і екологічних факторів. Деякі породи собак є більш схильними до ідіопатичних епілепсій, зокрема це породи бернська гірська, лабрадор ретривер, венгерська короткошерста візсла, бігль, бельгійська вівчарка, бордер-коллі, австралійська вівчарка, німецька вівчарка, шотландська вівчарка, бордер-тер'єр, боксер, ірландський вовкодав тощо. Тому тварини цих порід, при підтвердженні у них епілепсії, не повинні використовуватися для розведення.

Структурна (або симптоматична) епілепсія у собак викликається пошкодженням структур головного мозку, наприклад, при пухлинах, вроджених вадах (гідроцефалія) або

інфекційних захворюваннях.

Криптогенна епілепсія виникає при неідентифікованих пошкодженнях головного мозку, наприклад травмах, в т.ч. родових, що не приводять до структурних змін головного мозку, а також внаслідок тривалої гіпоксії при анестезії.

Реактивна епілепсія виникає внаслідок екстракраніального захворювання, наприклад гіпо- або гіперглікемії, анемії або під впливом токсичних речовин. Реактивні епілептичні напади не пов'язані з аномаліями головного мозку.

У собак проявляються два основних типи епілептичних нападів: генералізовані і вогнищеві. Генералізовані напади симетрично охоплюють все тіло тварини і зазвичай є тоніко-клонічними. Напад починається з тонічної фази (екстензія кінцівок) і втрати свідомості, за якими слідує клонус (флексія кінцівок). Вогнищеві напади викликані вогнищевим порушенням нейронної активності. Вони виникають в одній частині мозку і зачіпають одну сторону або певну частину тіла [3]. Епілептичні напади у собак необхідно відрізняти від дискінезії (мимовільних рухів). Для істинної епілепсії характерними є втрата контролю твариною, яка в момент нападу не контролює положення тіла в просторі і свою поведінку; напади починаються несподівано і закінчуються раптово; вони одноманітні, починаючи з самого першого нападу (окрім парціальних нападів).

Методики дослідження. Діагностичне обстеження собак з ознаками епілепсій повинно проводитись у двох напрямах: перший – це дослідження і виключення захворювань за межами головного мозку, які можуть викликати напади; другий – пошук проблеми безпосередньо в головному мозку.

Діагностика епілепсії у собак має бути комплексною. Вона обов'язково має включати збір анамнезу (час появи перших епілептичних нападів, їх тривалість, кратність, супутні зміни стану тварини: зміна апетиту, спраги, маси тіла, загального стану, фізичної активності, вакцинації, дієта); детальне клінічне дослідження тварини. Особливу увагу звертають на оцінку постуральних рефлекторних та позотонічних реакцій тварин.

Обов'язковим є проведення загального аналізу крові з метою визначення вторинної епілепсії на тлі бактеріального або вірусного енцефаліту. А також біохімічне дослідження крові для диференціації істинної епілепсії від енцефалопатій. Специфічним є визначення рівня жовчних кислот у плазмі крові для виявлення портосистемних васкулярних аномалій; рівня глюкози для виявлення гіпо- гіперглікемії; гормонів щитовидної залози (Т4, ТТГ) для виявлення гіпотиреозу у собак.

За допомогою УЗД черевної порожнини та рентгенологічного дослідження черепа і грудного відділу, проводять пошук системних проявів інфекційних причин симптоматичної епілепсії та виявлення вогнищ первинної або метастатичної неоплазії.

Електроенцефалографію проводять для визначення наявності і локалізації епілептичного вогнища. Проведення ЕКГ та ЕхоКГ необхідно для оцінки роботи серця, а вимірювання артеріального тиску – для контролю гіпертензії. Проведення КТ і МРТ головного мозку необхідно для візуальної діагностики уражень головного мозку. При наявності порушень на МРТ-сканах головного мозку, для уточнення причин судом, проводять дослідження ліквору.

Окрім того, доцільним є проведення ПЛР / ІФА-діагностики для диференціації чуми м'ясоїдних, бореліозу, ерліхіозу, токсоплазмозу.

Застосування такого комплекного підходу до діагностики епілепсії у собак дозволяє при адекватному лікуванні знизити клінічні прояви епілептичних нападів до 80 % [1].

Висновки. Отже, на підставі викладеного вище, зазначимо що для діагностики епілепсії у собак необхідний комплексний підхід для виявлення адекватних причин, що зумовлюють епілептичні прояви, їх диференціацію та структуризацію. Це дозволить за допомогою симптоматичної терапії мінімізувати частоту і силу епілептичних нападів у собак.

Література

1. Васильев А.В. Судорожные припадки у собак и кошек. Вебсайт. URL:

https://veter96.ru/zabolevaniya/nevrologiya/-sudorozhnye-pripadki-u-sobak (дата звернення 25.09.2020 р.)

2. Іванченко Н.І., Цвіліховський М.І. Метаболічна терапія на основі амінокислот за епілепсії у собак. Компенсаторна здатність організму як причина обмеженого періоду клінічної ефективності. Вісник Полтавської державної академії. 2018. № 2. С. 145-152.

3. Олби Н. Лечение судорожных припадков: принципы диагностики и терапии. Журнал Ветеринарный Петербург. 2016. № 5. URL: https://www.spbvet.info/arh/detail.php?ID=358 (дата звернення 25.09.2020 р.)

4. Палюх Т.А. Лікування епілепсії у собак. Матер. III всеукр.наук.-практ. Конф. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин, Полтава, 27-28 листопада 2019 р. С. 61-62.

UDC 639.2.09:577.126:577.151.63

Kurhaluk Natalia, Doctor of Biological Sciences
Tkachenko Halyna, Doctor of Biological Sciences
Institute of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Słupsk, Poland

ANTIOXIDANT DEFENSES IN THE GILLS OF FURUNCULOSIS-AFFECTED SEA TROUT (*SALMO TRUTTA* M. *TRUTTA* L.) FROM THE BALTIC SEA BASIN

The genus *Aeromonas* comprises more than 60 recognized species that include many important fish pathogens such as the causative agents of furunculosis and motile *Aeromonas* septicemia [2]. Furunculosis induced by motile aeromonads is a problem in the farming of salmonids (brown and rainbow trout) and various other fish species in Europe during the last years. Motile aeromonads cause diverse pathological conditions that include acute, chronic, and covert infections [3]. The severity of the disease is influenced by several interrelated factors, including bacterial virulence, the kind and degree of stress exerted on a population of fish, the physiological condition of the host, and the degree of genetic resistance inherent within specific populations [3]. Motile aeromonads differ interspecifically and intraspecifically in their relative pathogenicity or their ability to cause disease. Pathological conditions attributed to members of the motile aeromonad complex may include dermal ulceration, tail or fin rot, ocular ulcerations, erythrodermatitis, hemorrhagic rot disease, and scale protrusion disease [2, 3].

Motile aeromonad septicaemias generally are mediated by stress. Elevated water temperature [5], a decrease in dissolved oxygen concentration, or increases in ammonia and carbon dioxide concentrations have been shown to promote stress in fish and trigger motile aeromonad infections [20]. The monitoring of environmental variables can therefore enable one to forecast stressful situations and possibly avoid problems before they arise [3].

Tissues such as skin and muscle have a limited morphological response to injury. The two most important phenomena that determine the outcome of cell injury appear to be critical cell membrane damage, with associated fluid and ionic imbalances, and the inability of mitochondria, the powerhouse of the cell, to restart ATP synthesis [14]. The balance between prooxidant factors and antioxidant defenses in biological systems can be used to assess the toxic effects of furunculosis. The depletion of the antioxidant defense systems and the changes in the activities of various antioxidant enzymes indicative of lipid peroxidation has been implicated in oxidative tissue damage [15]. Our previous studies have shown that furunculosis seems to be quite capable of causing oxidative stress in the liver, muscle, heart, and spawn of brown trout [10-13, 18, 19].

Therefore, the current study aimed to examine the responses of oxidative stress biomarkers in the gill tissue from healthy specimens of sea trout (*Salmo trutta* m. *trutta* L.) and naturally furunculosis-affected trout sampled from the Słupia River belonging to the Baltic sea basin where adult specimens are spawning (northern Poland, Central Pomeranian region). Activities of

antioxidant enzymes (superoxide dismutase, catalase, glutathione reductase, glutathione peroxidase), oxidative stress biomarkers (2-thiobarbituric acid reactive substances as lipid peroxidation biomarker) in gills of healthy and furunculosis-affected trout were assayed.

MATERIALS AND METHODS

Fish. Adult sea trout (*Salmo trutta* m. *trutta* L.), 3-5 years of age, were collected from sites on the Słupia river (Słupsk, northern Poland). Fish-catching took place in exact co-operation from Landscape Park "The valley of Słupia" as well as the Board of Polish Angling Relationship in Słupsk. Fig. 1 shows the location of the river from which samples of sea trout were collected.

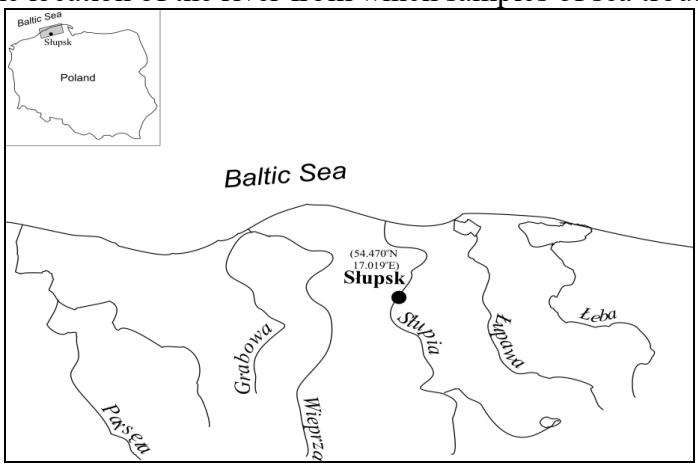

Fig. 1. Map of northern Poland. Marked is the Słupia river from which samples of sea trout were collected.

Sampling. The sampling for analysis from healthy males and females (control group), as well as females of sea trout affected by furunculosis (study group), was collected directly after the catch. After catching, microbiological tests were carried out. These tests suggested that the *Aeromonas hydrophila* complex caused furunculosis [17]. The pathogen was isolated from the infected sea trout.

Tissue homogenate preparation. Specimens in each group were dissected. One fish was used for each preparation. Each sample was homogenized in cold Tris-HCl buffer (100 mM, pH 7.2) to obtain a 10% (w/v) tissue homogenate. The homogenates were then centrifuged at 3,000g for 15 min. Each supernatant was collected and stored at -25°C until use. The protein content of each sample was determined using the Bradford method (1976) and bovine serum albumin as the standard [1].

Chemicals. 2-Thiobarbituric acid (TBA), oxidized and reduced glutathione (GSSG and GSH), $NADPH_2$, 5,5-dithiobis-2-nitrobensoic acid (DTNB) were purchased from Sigma (St. Louis, MO, USA). Ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA), trichloroacetic acid (TCA), quercetin, hydrogen peroxide (H_2O_2), tetramethylene diamine (TEMED), ammonium molybdate, sodium aside, t-butyl hydroperoxide were obtained from Fluka (Buchs, Switzerland). All other chemicals were of analytical grade.

Biochemical assays. All enzymatic assays were carried out at 23±0.5°C using a Specol 11 spectrophotometer (Carl Zeiss Jena, Germany). The enzymatic reactions were started by adding the homogenate suspension. The specific assay conditions are presented subsequently. Each sample was analyzed in triplicate.

2-Thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) assay. Lipid peroxidation level was determined by quantifying the concentration of 2-thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) according to Kamyshnikov (2004) [7]. The TBARS level was expressed in nmol MDA per mg protein by using $1.56 \cdot 10^5$ mM^{-1} cm^{-1} as the molar extinction coefficient.

Antioxidant enzyme activities. Superoxide dismutase (SOD, E.C. 1.15.1.1) activity was measured with the method by Kostiuk et al. (1990) [9]. Activity is expressed in units of SOD per mg of tissue protein. Catalase (CAT, E.C. 1.11.1.6) activity was determined by measuring the

decrease of H_2O_2 in the reaction mixture using a spectrophotometer at the wavelength of 410 nm by the method of Koroliuk et al. (1988) [8]. One unit of catalase activity is defined as the amount of enzyme required for decomposition of 1 μmol H_2O_2 per min per mg of protein. Glutathione reductase (GR, E.C. 1.6.4.2) activity in tissue homogenate was measured according to the method described by Glatzle et al. (1974) [6]. GR activity was expressed as nmol $NADPH_2$ per min per mg tissue protein. Glutathione peroxidase (GPx, E.C. 1.11.1.9) activity in tissue homogenate was measured spectrophotometrically as described by Moin (1986) [16]. GPx activity is expressed as μmol GSH per min per mg tissue protein.

Statistical analysis. The mean ± S.E.M. values were calculated for each group to determine the significance of the inter-group differences. To assess the differences between the studied groups, the Kruskal-Wallis one-way analysis of variance by ranks test was used (significance level, $p<0.05$). Correlations between parameters at the set significance level ($p<0.05$) was determined by the regression method. Interactions were established by the Spearmen ranks [21]. All statistical calculation was performed on separate data from each individual with STATISTICA version 10.0 (StatSoft, Poland).

RESULTS AND DISCUSSION

Disturbance of the balance between the production of reactive oxygen species (ROS) such as superoxide, hydrogen peroxide, hypochlorous acid, hydroxyl, alkoxyl, and peroxyl radicals and antioxidant defenses against them produces oxidative stress, which amplifies tissue damage by releasing prooxidative forms of reactive iron that can drive Fenton chemistry and lipid peroxidation and by eroding protective sacrificial antioxidants [14]. The values of lipid peroxidation in the gills of healthy males and females, as well as furunculosis-affected trout, are summarizing in Fig. 2.

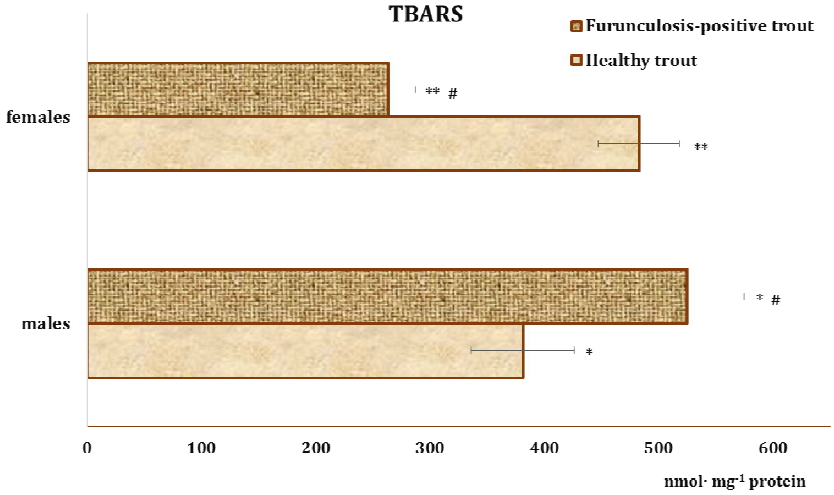

Fig. 2. The level of lipid peroxidation determined by quantifying of 2-thiobarbituric acid reactive substrates (TBARS) level (nmol MDA·mg^{-1} protein) in the gills of healthy and furunculosis-affected males and females of sea trout.
Values expressed as mean ± S.E.M.
* – the significant changes were shown as $p<0.05$ between healthy males compared to furunculosis-affected males;
** – the significant changes were shown as $p<0.05$ between healthy females compared to furunculosis-affected females;
# – the significant changes were shown as $p<0.05$ between furunculosis-affected males compared to those females.

TBARS level was significantly higher (by 37.72%, $p=0.01$) in the gills of males infected by furunculosis compared to the healthy specimens. On the other hand, decreased TBARS level (by 45.5%, $p=0.005$) of infected females compare to healthy females was noted (Fig. 2). Activities of the antioxidant enzymes in the gills are shown in Table 1. Significant decrease of SOD, CAT, and GPx activities in the gills both males and females as a consequence of furunculosis affection were

found. Superoxide dismutases are a class of enzymes that catalyze the dismutation of superoxide into oxygen and hydrogen peroxide. As such, they are an important antioxidant defense in nearly all cells exposed to oxygen [14]. A significant decrease of SOD activity in the gills was found in males (by 25%, p=0.000) and females (by 51%, p=0.000) as a consequence of furunculosis. Catalase is a common enzyme found in nearly all living organisms that are exposed to oxygen, where it functions to catalyze the decomposition of hydrogen peroxide to water and oxygen. Catalase has one of the highest turnover numbers of all enzymes; one molecule of catalase can convert 40 million molecules of hydrogen peroxide to water and oxygen each second [14]. CAT activity was decreased in the gills of furunculosis-affected males and females (by 32%, p=0.006, and by 42%, p=0.000, respectively) as compared to healthy specimens (Table).

Table

Antioxidant enzyme activities in the gills of healthy and furunculosis-affected males and females of sea trout (M ± m).

Antioxidant enzyme activities	Males		Females	
	Healthy trout	Furunculosis	Healthy trout	Furunculosis
SOD, $U \cdot mg^{-1}$ protein	500.67±42.18	376.58±42.93*	533.27±27.42	260.34±17.2**
CAT, $\mu mol \cdot min^{-1} \cdot mg^{-1}$ protein	36.69±2.55	24.87±2.6*	30.11±1.65	17.38±0.97**
GR, $nmol \cdot min^{-1} \cdot mg^{-1}$ protein	370.4±24.22	407.96±55.54	460.66±23.67	322.08±27.42**
GPx, $nmol \cdot min^{-1} \cdot mg^{-1}$ protein	322.35±46.37	317.38±37.29$^{\#}$	309.2±46.67	149.77±22.25$^{\#}$

* – the significant changes were shown as $p<0.05$ between healthy males compared to furunculosis-affected males;

** – the significant changes were shown as $p<0.05$ between healthy females compared to furunculosis-affected females;

$^{\#}$ – the significant changes were shown as $p<0.05$ between furunculosis-affected males compared to those females.

Glutathione reductase is a flavoprotein that catalyzes the NADPH-dependent reduction of oxidized glutathione (GSSG) to glutathione (GSH). This enzyme is essential for the GSH redox cycle which maintains adequate levels of reduced cellular GSH. A high GSH/GSSG ratio is essential for protection against oxidative stress [14]. Furunculosis affected on GR activity significantly (Table). It was inhibited in the gills of furunculosis-affected females (by 30%, p=0.001) compared to the healthy trout (Table).

Glutathione peroxidase provides a mechanism for the detoxification of peroxides in living cells. This reaction plays a crucial role in protecting cells from damage by free radicals, which are formed by peroxide decomposition. Lipid components of the cell are especially susceptible to reactions with free radicals, resulting in lipid peroxidation. GPx enzymes reduce peroxides to alcohols using glutathione, thus preventing the formation of free radicals [14]. GPx enzymes will catalyze the reduction of hydrogen peroxide (H_2O_2) and a wide variety of organic peroxides (R-OOH) to the corresponding stable alcohols (R-OH) and water using cellular glutathione as the reducing reagent. Significant lower GPx activity in the gills (by 52%, p=0.000) of the furunculosis-affected females compared to healthy trout was found (Table 1).

This work focused on the study of lipid peroxidation biomarkers and antioxidant defenses in the gills of healthy and furunculosis-affected males and females of sea trout. Furunculosis caused the increase of TBARS level in furunculosis-affected (Fig. 2). It appears that the furunculosis caused the accumulation of the end-product of oxidative stress in the gills of furunculosis-affected males. The depletion of the cell antioxidant defense system is followed by the furunculosis-induced oxidative stress. The correlative relationships between oxidative stress biomarkers and activities of antioxidant enzymes also confirm this assumption. It can be seen from our results that furunculosis caused a decrease in antioxidant enzyme activities in the gills of infected sea trout (Table). They included SOD, CAT, GPx, and GR activities. This might be due to the inactivation of the above-

mentioned enzymes by the end products of lipid peroxidation and protein damage, as well as by ROS induced by furunculosis. The decrease of antioxidant enzymes activities may result in cellular injury by superoxide radicals and inhibition of antioxidant enzymes by interaction with a high content of oxygen radicals. CAT, associated with other enzymatic antioxidants (peroxidases, SOD) is capable of removing, neutralizing, or scavenging ROS and is, with the GSH redox cycle, the primary cellular enzymatic defense system against hydrogen peroxide (H_2O_2), that it converts to H_2O and O_2 [4]. The decreased CAT activities in sea trout indicate reduced capacity to scavenge hydrogen peroxide produced in response to furunculosis-caused oxidative stress. The glutathione-mediated antioxidant defense system seems to be is important in protecting gills against furunculosis-induced oxidative stress. The activities of GR and GPx were significantly decreased in the furunculosis-affected fish compared to the healthy trout. These results suggest that both the glutathione-mediated antioxidant defense system and endogenous SOD and CAT play a pivotal role in intracellular antioxidant defenses against furunculosis-induced oxidative stress.

CONCLUSIONS

In conclusion, in both males and females, antioxidant enzymes in the gills of furunculosis-affected trout showed lower values as compared to the healthy trout. Increased lipid peroxidation was observed in the gills of furunculosis-affected males. This study encourages efforts to extend the knowledge of oxidative stress biomarkers for the identification of Aeromonas-induced disorders and specific responses of fish typical of the furunculosis in salmonids.

Acknowledgments. *This study was carried out during the Scholarship Program supported by The Polish National Commission for UNESCO in the Department of Zoology and Animal Physiology, Institute of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Słupsk (Poland). We thank The Polish National Commission for UNESCO for supporting our study.*

REFERENCES

1. Bradford M.M. 1976. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. Anal. Biochem., 72: 248–254.

2. Cai W., Willmon E., Burgos F.A., Ray C.L., Hanson T., Arias C.R. 2019. Biofilm and Sediment are Major Reservoirs of Virulent *Aeromonas hydrophila* (vAh) in Catfish Production Ponds. J. Aquat. Anim. Health, 31(1): 112–120.

3. Cipriano R., Austin B. 2011. Furunculosis and other Aeromonad Diseases. In: Fish Diseases and Disorders. Vol. 3, Viral, Bacterial and Fungal Infections. Ed. by P.T.K. Woo and D.W. Bruno, p. 424–484.

4. Dorval J., Hontela A. 2003. Role of glutathione redox cycle and catalase in defense against oxidative stress induced by endosulfan in adrenocortical cells of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Toxicol. Appl. Pharmacol., 192: 191–200.

5. Esch G.W., Hazen T.C. 1980. Stress and body condition in a population of largemouth bass: implications for red-sore disease. Transactions of the American Fisheries Society, 109: 532-536.

6. Glatzle D., Vuilleumier J.P., Weber F., Decker K. 1974. Glutathione reductase test with whole blood, a convenient procedure for the assessment of the riboflavin status in human. Experientia, 30: 665-667.

7. Kamyshnikov V.S. 2004. A reference book on the clinic and biochemical researches and laboratory diagnostics. MEDpress-inform, Moscow (In Russian).

8. Koroliuk M.A., Ivanova L.I., Maĭorova I.G., Tokarev V.E. 1988. Metod opredeleniia aktivnosti katalazy [A method of determining catalase activity]. Lab. Delo, (1): 16–19. (In Russian).

9. Kostiuk V.A., Potapovich A.I., Kovaleva Zh.V. 1990. Prostoĭ i chuvstvitel'nyĭ metod opredeleniia aktivnosti superoksid-dismutazy, osnovannyĭ na reaktsii okisleniia kvertsetina [A simple and sensitive method of determination of superoxide dismutase activity based on the reaction of quercetin oxidation]. Vopr. Med. Khim., 36(2): 88–91. (In Russian).

10. Kurhalyuk N., Tkachenko H. 2011. Induction of oxidative stress and antioxidant defenses in the liver of sea trout, *Salmo trutta* L., with ulcerative dermal necrosis. Arch. Pol. Fish., 19: 229–240.

11. Kurhalyuk N., Tkachenko H., Pałczyńska K. 2009. Antioxidant enzymes profile in the brown trout (*Salmo trutta trutta*) with ulcerative dermal necrosis. Bull. Vet. Inst. Pulawy, 53: 813–818.

12. Kurhalyuk N., Tkachenko H., Pałczyńska K. 2010. Lipid peroxidation and antioxidant defense system in spawn of brown trout (*Salmo trutta* m. *trutta* L.) affected by ulcerative dermal necrosis. Arch. Pol. Fish., 18: 115–122

13. Kurhalyuk N., Tkachenko H., Pałczyńska K. 2011. Resistance of erythrocytes from brown trout (*Salmo trutta* m. *trutta* L.) affected by ulcerative dermal necrosis syndrome. Pol. J. Vet. Sciences, 14: 443–448.

14. Law M. 2001. Differential diagnosis of ulcerative lesions in fish. Environ. Health Perspect., 109: 681–686.

15. Limón-Pacheco J., Gonsebatt M.E. 2009. The role of antioxidants and antioxidant-related enzymes in protective responses to environmentally induced oxidative stress. Mutat. Res., 674: 137–147.

16. Moin V.M. 1986. Prostoĭ i spetsificheskiĭ metod opredeleniia aktivnosti glutationperoksidazy v éritrotsitakh [A simple and specific method for determining glutathione peroxidase activity in erythrocytes]. Lab. Delo, (12): 724-727. (In Russian).

17. Szewczyk E. 2005. Diagnostyka laboratoryjna [Bacteriological diagnostic]. Warszawa, PWN (In Polish).

18. Tkachenko H., Kurhaluk N., Andriichuk A., Gasiuk E., Beschasniu S. 2014. Oxidative Stress Biomarkers in Liver of Sea Trout (*Salmo trutta* m. *trutta* L.) affected by Ulcerative Dermal Necrosis Syndrome. Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences, 14: 391–402.

19. Tkachenko H., Kurhalyuk N., Pałczyńska K. 2011. Responses of antioxidant status in the gills of brown trout (*Salmo trutta* m. *trutta* L.). J. Ecol. Protec. Coastline, 15: 149–162.

20. Walters G.R., Plumb J.A. 1980. Environmental stress and bacterial infection in channel catfish, *Ictalurus punctatus* Rafinesque. Journal of Fish Biology, 17: 177–185.

21. Zar J.H. 1999. Biostatistical Analysis. 4th ed., Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey.

УДК 636.09:636.7:636.8

Кушнір А. В., аспірант
Желавський М. М., доктор ветеринарних наук, професор
Подільський державний аграрно-технічний університет, м. Кам'янець-Подільський
e-mail: annir.vetbio@gmail.com

ЩОДО МЕТОДІВ ЛАБОРАТОРНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ КІСТОЗНО-ФІБРОЗНОЇ ХВОРОБИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ ДРІБНИХ ДОМАШНІХ ТВАРИН

Актуальність проблеми.Серед науковців та практиків галузі ветеринарної медицини все більшої зацікавленості набувають діагностичні методи диспластичних процесів молочної залози дрібних домашніх тварин [1,2]. особливого значення набуває кістозно-фіброзна хвороба (КФХ) молочної залози собак і кішок, яка стає частою причиною розвитку злоякісного онкогенного процесу.Саме тому на сьогоднішній день актуальне значення має розробка ефективних діагностичних критеріїв та методів лікування тварин за цієї патології [3, 4].

Матеріал і методика дослідження.Дослідження проводили в умовах ветеринарних клінік м. Чернівці: «Пан Коцький», «Доктор Айболит», «Доктор Вет» та Чернівецької міської державної лікарні ветеринарної медицини. Матеріалом для дослідження слугував біоматеріал, отриманих від кішок та собак, хворих на кістозно-фіброзну хворобу.

Результати дослідження.До морфологічних методів діагностики відносять цитологічний (клітинний матеріал) і гістологічний (тканинні структури органа).Матеріал для цитологічного дослідження може бути взятий за допомогою діагностичної пункції, мазків відбитків з патологічного утворення, браш-біопсія (зі шкребок за допомогою цитологічної щіточки) і відбору біологічних рідин. Діагностичну пункцію при патології молочних залоз проводили при наявності специфічних утворень в молочній залозі. Техніка маніпуляції полягала у введенні тонкої голки (під контролем УЗД) у кісту ділянку, потім аспіраційними рухами поршня шприца доставляють клітинний матеріал в порожнину голки (для великих об'ємів клітин, потрібно створити потужний вакуум за допомогою сильної аспірації тому використовують шприц 20 мл (особливо при утвореннях щільної консистенції)). Також з метою захоплення клітинного матеріалу використовують ротаційні рухи голкою, після вилучення шприца голку від'єднують, а поршень шприца відтягують, беруть сухе предметне скло (будь-яка рідина може викликати лізис клітин), і різким рухом поршня зверху вниз проштовхують взяті клітини зпорожнини голки на предметне скло. Далі обережними рухами рівномірно розподіляли відібраний матеріал по предметному склу. Пухлиноподібні утворення мали специфічну мікроскопічну картину клітину структуру, залежно від ділянки відбору з новоутворення (зона активно проліферуючих клітин, зона некрозу чи розпаду, капсула). Тому для підвищення інформативності дослідження ми рекомендуємо проводити діагностичну пункцію з декількох точок.Місцеву анестезію при проведенні діагностичної пункції зазвичай не використовують (із-за ризику спровокування лізису клітинних).При віборі мазків-відбитків з сосків молочної залози ми обережно стискають молочний пакет в ареолярній ділянці до моменту виділення секрету, який далі наносили на підготовлене предметне скло та готували тонкий мазок. **Гістологія** це дослідження тканин організму на клітинному рівні, вивчається структура та функції утворення, проводиться пошук та ідентифікація клітин, характерних для онкологічних захворювань.Гістологічне дослідження може бути проведено одразупіслячасткового (чи повного) хірургічного видалення утворення з паренхіми молочної залози. Далі з біоматеріалу готували дрібні шматочки (0,5 х 1 х 1 см), які занурювали їх у фіксатор (формалін, метанол) на 24 год. Далі робили заливку, робили гістозрізи, фарбування та мікроскопічну оцінку.

Висновки. Цитологічні та гістологічні методи є інформативними при діагностиці кістозно-фіброзної хвороби кішок і собак.

Література

1. Желавський М. М., Шунін, І. М. Стан клітинних факторів локального імунітету слизової оболонки піхви у кішок. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологійім. С. З. Гжицького.*2016.Т.18.№ 1 (65).Ч.1.С. 32–36.

2. Кушнір А. В. Клінічний випадок доброякісної метаплазії молочної залози: Конференція сучасні методи діагностики, лікування та профілактики у ветеринарній медицині (Львів, 29-30 листопада 2018 р.) : Тези доповідей. – Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, Львів, 2018. С.250.

3. Zhelavskyi M.M., Shunin I.M. The status of extracellular antimicrobial potential of phagocytes genitals of cats.*Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj.*2017, vol. 19, no 73.P. 71-74.

4. Zhelavskyi M.M., ShuninI.M. The status of extracellular antimicrobial potential of phagocytes genitals of cats.*Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj,* 2017. vol. 19.no 73. P. 71-74.

УДК 619:636.5:591.16

Левіцька О. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Кот Т. Ф., доктор ветеринарних наук, професор
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: tkotvet@ukr.net

КЛАСИФІКАЦІЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ РОЗМНОЖЕННЯ САМОК ПТИЦІ

Актуальність. Птахівництво – одна з найбільш динамічних галузей тваринництва в Україні, що характеризується швидкими темпами відтворення поголів'я, найменшими витратами матеріальних засобів і затратами людської праці на одиницю виробленої продукції [1]. В останні роки реєструється тенденція до збільшення як поголів'я птиці, так і обсягів виробництва м'яса та яєць, що зумовлено, в першу чергу, зростанням попиту з боку населення і підприємств харчової промисловості. Також м'ясо птиці стало замінником для більшості споживачів яловичини та свинини [2].

Постановка проблеми. За сучасного ведення промислового птахівництва використання нових технологічних схем годівлі та утримання птиці призводить до навантаження на їхній організм, а порушення рекомендованих режимів – до розвитку патологічних процесів в органах розмноження, зокрема в яєчнику та яйцепроводі. За таких умов виникає потреба ранньої та диференційованої діагностики захворювань органів розмноження самок птиці, аби своєчасно вжити відповідні лікувальні заходи.

Аналіз літературних джерел. Найбільш повну класифікацію захворювань органів розмноження самок птиці представили Дерев'янко І. [1] і Федотов С., Бессарабов Б. [3, 4, 5]. За їх даними, *оваріосальпінгіт* характеризується запаленням яєчника і яйцепроводу, що виникає внаслідок ускладнень після пастерельозу, пулорозу, простогонімозу. За хвороби несучість птиці зменшується, температура тіла підвищується, живіт збільшується в розмірах, стає болючим та гарячим на дотик, пір'я навколо клоаки забруднюється каловими масами сіро-зеленого кольору, а в ділянці живота випадає. На знесених яйцях спостерігаються вапняні нашарування. При *жовтковому перитоніті* реєструються патологічні зміни у яєчнику, яйцепроводі, серозному покриві грудо-черевної порожнини, а саме гіперемія й розрив оболонки жовткових фолікулів яєчника, атонія яйцепроводу, вихід яєць у грудо-черевну порожнину, інфікування клоаки. Птиця втрачає апетит, стає в'ялою, приймає «позу пінгвіна». Живіт збільшується в розмірах, реєструється флуктуація в ньому рідини. Смерть настає протягом 7-ми діб з яскравою клінікою інтоксикації. *Оофорит* – запалення яєчника, протікає без виражених клінічних ознак, за виключенням припинення несучості та ціанозу шкірних похідних шкіри. Яєчник має вигляд безформної маси у вигляді кісти, що наповнена маслянистою рідиною зеленувато-бурого кольору гнильного запаху. *Метрит яйцепроводу* – запалення шкаралупового відділу яйцепроводу на фоні порушенням секреторної функції залоз його слизової оболонки. За хвороби птахи несуть яйця без шкаралупи, або з вапняними відкладеннями на ній. Причиною цього є порушення білкового і мінерального обміну при стимулюванні несучості птиці шляхом збільшення в раціоні білкових кормів за дефіциту кальцію та вітамінів групи В, D. *Магнуїт яйцепроводу* – запалення білкового відділу яйцепроводу, яке тісно пов'язане з ураженням яєчника стафілококами стійкими до антибіотиків та сульфаніламідів. На клініку даного захворювання впливають умови (вік, генетичні особливості, годівля, утримання, індивідуальні особливості нервової системи, функція залоз внутрішньої секреції, обмін речовин), які сприяють змінам реактивності організму птиці. *Вагініт яйцепроводу* – запалення вивідного відділу яйцепроводу з характерним порушення секреторної та моторної функції його стінки. Найчастіше причиною захворювання є кормовий травматизм, пов'язаний із надлишковою кількістю в раціоні неперетравлюваної клітковини (лушпиння вівса, ячменю). У хворої птиці реєструють слиз і залишки неперетравлених оболонок зернових культур у прямій кишці, набряк, гіперемію, ерозію слизової оболонки вивідного відділу яйцепроводу, часткове або повне випинання

останнього через клоаку. Фізіологічні аномалії несучості птиці є окремою групою захворювань репродуктивних органів. Знесення *малих яєць* реєструється у молодняка за порушення світлового режиму і незбалансованої годівлі. У таких яйцях відсутній жовток, в центрі міститься згусток крові або фібрину. *Великі яйця* часто містять по два жовтки, кожен з яких вкритий окремою оболонкою. *Подвійні яйця* – це коли одне сформоване яйце міститься всередині іншого. *Патологія шкаралупи яєць* проявляється у виникненні вапняних нашарувань на ній, підвищенні пористості, зміни кольору. *Яйця з «мармуровою» шкаралупою* формуються при стресових ситуаціях, підвищеній температурі у пташнику, недостатньому напуванні птиці.

Висновки і пропозиції. Представлена класифікація захворювань органів розмноження самок птиці пропонується використовувати зооветеринарним спеціалістам для діагностики та організації лікувально-профілактичних заходів.

Література

1. Дерев'янко І. Страсті по несучкам. *Пропозиція*. 2007. № 5. С. 126-128
2. Полегенька М. А. Аналіз сучасного стану виробництва продукції птахівництва в Україні. *Економіка та держава*. 2019. № 3. С. 137-143.
3. Федотов С., Бессарабов Б. Болезни репродуктивных органов кур. *Птицеводство*. 2006. № 7. С. 36-39.
4. Федотов С. В. Влияние роксазима в сочетании с витаминно-минеральным комплексом на кур-несушек при терапии вагинита яйцевода. *Вестник Алтайского государственного аграрного университета*. 2003. № 3. С. 207-210.
5. Федотов С. В. К диагностике фолликулита яичника кур-несушек. *Вестник Алтайского государственного аграрного университета*. 2004. № 2. С. 45-56.

УДК 619:598.261.7:591.16:618.11-002

Левіцька О. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Кот Т. Ф., доктор ветеринарних наук, професор
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: tkotvet@ukr.net

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ РОЗМНОЖЕННЯ ПЕРЕПІЛОК ЗА ЖОВТКОВОГО ПЕРИТОНІТУ

Вступ. Все більшої популярності як у світі, так і в Україні, набирає продукція перепелівництва [6]. В Японії, Франції, Італії, Англії, Америці, Чилі, Польщі, Чехії є компанії, що вирощують понад 5 млн. голів перепелів щороку [9]. Зацікавленість щодо розведення птахів цього виду визначається високими харчовими якостями їх м'яса і яєць, які є порівняно дешевим дієтичним замінником більш дорогих продуктів харчування білкової групи [2].

Контроль стану здоров'я перепелів є гарантією безпеки харчової продукції даної галузі птахівництва [7, 8]. Особливої уваги заслуговує питання захворювань органів розмноження перепілок, оскільки, наприклад, яйцепровід забезпечує запліднення яйцеклітини, утворення її третинних оболонок, а також депонування сперматозоїдів в статевих шляхах самок [4].

Жовтковий перитоніт перепілок завдає значних збитків господарствам промислового типу, що зумовлено інтенсивною експлуатацією птахів цього виду, використанням різних засобів механізації та автоматизації, що в цілому створює ряд технологічно обумовлених стресових ситуацій [1]. Вивчення проблем етіології, діагностики і профілактики жовткового перитоніту необхідно для створення теоретичної бази з удосконалення існуючих технологій утримання перепілок з метою збільшення їх продуктивності та підвищення якості харчової продукції. Дані патоморфологічних змін в органах і тканинах перепілок за жовткового перитоніту можуть слугувати теоретичною основою для уточнення патогенезу цієї хвороби,

що важливо для підвищення професійного розвитку лікарів ветеринарної медицини, які працюють в умовах промислових птахівничих господарств.

Мета дослідження – встановити патоморфологічні зміни у перепілок Японської породи за жовткового перитоніту.

Матеріали і методи дослідження. Робота виконувалась на базі ФГ «Миколай» Житомирського району Житомирської області. Патолого-анатомічний розтин перепілок Японської породи (n=12), що загинули або були вибраковані внаслідок жовткового перитоніту проводили методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [5] з дотриманням вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.), ухвали Закону України № 692 «Про захист тварин від жорстокого поводження» (3447-IV) від 21.02.2006 р. Для проведення гістологічних досліджень застосовували загальноприйняті методи фіксації матеріалу та виготовлення гістозрізів [3].

Результати дослідження. Патолого-анатомічний розтин перепілок за жовткового перитоніту показав, що яєчник збільшений за розмірами. Жовткові фолікули знаходяться на різних стадіях росту, мають гіперемійовані оболонки з плямами яскраво-червоного кольору, місцями вони вкриті фібринозно-гнійною масою. Окремі фолікули яєчника деформовані, сегменто-, мішко- або ковбасоподібної форми. Нерідко оболонки фолікулів яєчника розірвані та звисають в грудо-черевну порожнину.

Яйцепровід перепілок збільшений, його стінка тонка, у порожнині зареєстровано деформовані яйця з вапняними відкладеннями. У лійці, білковому відділі та перешийку яйцепроводу слизова оболонка набрякла, гіперемійована, вкрита слизом, кровоносні судини серозної оболонки кровонаповненні. У вивідному відділі яйцепроводу слизова оболонка набрякла, суха, інколи вивернута в клоаку.

При гістологічному дослідженні яєчника перепілок за жовткового перитоніту встановлено розростання волокнистої сполучної тканини мозкової речовини. Остання у вигляді широких виростів впинається у кіркову речовину. В стінці кровоносних судин мозкової речовини зареєстровано відкладання бурого пігменту. Поверхневий епітелій і білкова оболонка яєчника потовщені. Місцями спостерігається некроз і відшарування клітин поверхневого епітелію. У кірковій речовині переважають примордіальні та первинні фолікули. Виявляється некроз стінки вторинних фолікулів з наступним розростанням волокнистої сполучної тканини на місці атрезованих фолікулів. Більшість яйцеклітин мають вигляд суцільної безструктурної маси.

У яйцепроводі перепілок за жовткового перитоніту власна пластинка слизової оболонки гіперемійована, набрякла, інфільтрована псевдоеозинофілами, лімфоїдними клітинами. Реєструється гіалінова дистрофія стінки кровоносних судин. У більшості трубчастих залоз втрачається зв'язок між гландулоцитами. Вони утворюють ланцюжки, які розпадаються на окремі клітини. Місцями залози зливаються одна з одною, утворюючи порожнини, вкриті епітеліоцитами. Складки слизової оболонки зростаються своїми верхівками. У клітинах м'язової оболонки яйцепроводу спостерігається вакуолізація цитоплазми, каріорексіс та каріолізис.

Висновки і пропозиції. За жовткового перитоніту перепілок макроскопічно реєструється катаральне і геморагічне запалення яйцепроводу, геморагічне і фібринозно-гнійне запалення яєчника. До гістологічних змін належить деформація поверхневого епітелію, інтенсивна атрезія фолікулів, розростання волокнистої сполучної тканини мозкової речовини яєчника, порушення структури залоз, зрощення складок слизової оболонки, інфільтрація власної пластинки лімфоїдними і плазматичними клітинами, десквамації епітеліоцитів у просвіт яйцепроводу.

Література

1. Белогуров А. Н. Технологический травматизм у самок японського перепела. *Птицеводство*. 2008. № 11. С. 41-42.

2. Бородай В. П. Виробництво продукції перепільництва. *Сучасне птахівництво*.

2007. № 5-6. С. 37.

3. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Житомир : Полісся, 2005. 288 с.

4. Кот Т. Ф., Рудик С. К. Морфологія яйцепроводу свійських птахів. Житомир : ЖНАЕУ, 2017. 248 с.

5. Коцюмбас Г. І., Жила М. І. Послідовність проведення патоморфологічного дослідження при діагностиці захворювань птиці. *Ветеринарна медицина України*. 2011. № 3. С. 23-26.

6. Органічне птахівництво. URL : http : // pankurchak. ua / news / organchne_ptahvnitstvo.

7. Органічне птахівництво : умови вирощування. URL : http : // organic. ua / uk / component / content / article / 19-goodtoknow / 3790-organichne-ptahivnyctvo-umovyvyroshhuvannja.

8. Специфічні правила утримання, профілактики, лікування птиці в органічному господарстві. URL : http : // organic. org. ua / 3134-specifichni-pravila-utrimannyaprofilaktiki-likuvannya-ptici-v-organichnomu-gospodarstvi /.

9. Nasar A. A survey of Japanese quail (Coturnix coturnix japonica) farming in selected areas of Bangladesh. *Vet. World*. 2009. № 9 (9). P. 940-947.

УДК 636.7/.8.09:616.43

Лоза Ю. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: ylaloza@gmail.com

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Проблема ожиріння і цукрового діабету дуже актуальні у ветеринарній медицині. Зниження активності тварин, гіподинамія, постійний доступ до їжі без будь-якої фізичної активності, на жаль, поступово призводить до підвищення ваги наших з вами домашніх улюбленців.

Цукровий діабет у тварин має багато спільного з діабетом людини, і в той же час існують відмінності як у механізмі виникнення, так і в перебігу цієї хвороби. Захворіти на діабет може будь-яка собака або кішка, але існують і групи ризику. [3]

Цукровий діабет (ЦД) – це хронічне захворювання, спричинене абсолютною або відносною недостатністю інсуліну, що супроводжується порушенням обміну речовин, зокрема цукру, гіперглікемією й глюкозурією. На цукровий діабет хворіють тварини з однокамерним шлунком: собаки, особливо такси, тер'єри, частіше у віці старше семи років, зрідка кішки, коні, свині. Розрізняють інсулінозалежний (ІЗД) та інсулінонезалежний (ШЦД) діабет. [2]

Цукровий діабет у собак зустрічається в 1 випадку з 100 обстежених тварин. Цукровий діабет у кішок - в 1 випадку з 500.

Високий ризик захворювання на діабет зустрічається у певних порід собак і котів: самоїдів, австралійських тер'єрів, мініатюрних шнауцерів, німецьких вівчарок, золотистих ретриверів, американських пітбультер'єрів, пекінесів, коллі, пуделів, мопсів, бірманських і сіамських кішок. [1]

Найбільш поширеними клінічними ознаками є поліурія і полідипсія, втрата ваги, підвищення апетиту. У собак також зустрічається діабетична катаракта, яка лікується хірургічно після стабілізації стану тварини. Так само можуть спостерігатися млявість, слабкість, дегідратація, сліпота (собаки), стопохождение (кішки) і запах ацетону при диханні у пацієнтів з діабетичним кетоацидозом.

Більшість собак і кішок з цукровим діабетом мають супутні захворювання. Це інфекції сечовивідних шляхів, гострий панкреатит, неоплазії.

Точний діагноз ставиться на підставі лабораторних аналізів крові і сечі на глюкозу. У нормі рівень глюкози в крові у собак знаходиться в діапазоні 3.5-6.1 ммоль/л, а у кішок - 2.6-8.4 ммоль/л. У сечі в нормі глюкоза відсутня, а з'являється там при досягненні рівня 12 ммоль/л у собак і 14 ммоль/л у кішок. [4]

Крім простих аналізів крові і сечі існують і додаткові методи діагностики і контролю ЦД, а також функцій нирок, підшлункової залози, які в разі потреби призначає ветеринарний лікар.

Лікування цукрового діабету залежить від його типів. У разі, якщо у тварини ЦД 1 типу, то йому життєво необхідна інсулінотерапія. Спосіб життя і, особливо, режим харчування теж будуть відігравати важливу роль в підтримці здоров'я.

При ЦД 2 типу на початкових етапах розвитку хвороби можлива терапія корекцією раціону, перорально цукрознижувальними препаратами та усунення ожиріння, якщо таке є.

Так як часто розвиток ЦД у нестерилізованих сук пов'язують з впливом прогестерону, рекомендується провести операцію з видалення яєчників, усунувши таким чином фактор ризику. [5]

У терапії цукрового діабету собак і кішок важливу роль відіграє регулярний контроль рівня глюкози крові. У кожному конкретному випадку підбирається своя схема лікування.

Існує кілька типів інсуліну, деякі спеціально ліцензовані для кішок або собак, інші для людей, але їх також можна використовувати для тварин. Розрізняють інсулін: короткої дії,

проміжної дії і тривалої дії .

Реакція на інсулін у кожної тварини індивідуальна, але більшості потрібно дві ін'єкції в день інсуліну середньої і тривалої дії (декому достатньо і однієї ін'єкції).

Хворій тварині необхідно регулярно: перевіряти кров на вміст в ній глюкози, Фруктозамін і (або) гликированного гемоглобіну; контролювати вагу; робити аналізи сечі на глюкозу і кетонові тіла; стежити за загальним станом здоров'я. [1]

Отже, догляд за твариною-діабетиком непростий і вимагає постійного контролю з боку власника і лікаря. Стан чотирилапого хворого може змінюватися, чутливість до інсуліну може зростати або падати, з плином часу можуть з'являтися супутні захворювання. З цієї причини необхідно періодично приходити на контрольні огляди, проводити лабораторні дослідження і іноді повторювати побудову кривої глюкози. Виконання рекомендацій лікаря і сувора дієта допоможуть поліпшити якість і продовжити життя тварини, а це - головне.

Література

1. Торранс, Э. Дж, Муни К. Т. Эндокринология мелких домашних животных: Практическое руководство М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006. 312 с.

2. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В.В. Эндокринология М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 432 с.

3. Зимин Н. Л. Эндокринология в практической ветеринарии. *Ветеринарный консультант*, 2005. №17. С. 10-15.

4. Конопатов, Ю. В., Рудаков В.В. Биохимические показатели у кошек и собак. *СПб.: Санкт-Петербургская государственная Академия ветеринарной медицины*, 2000. 50 с.

5. Муравьёва, Е. А., Уша Б.В. Гормональная регуляция углеводного обмена при сахарном диабете домашних плотоядных животных. *Материалы XV Международного Московского конгресса по болезням мелких домашних животных*. М. 2007. С. 52-53.

УДК 636.7.09:616.441-008.64:616-053

Локес-Крупка Т. П., кандидат ветеринарних наук, доцент
Бурда Т. Л., асистент кафедри терапії ім. проф. П. І. Локеса
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: terra_vet@ukr.net

ВІКОВА СХИЛЬНІСТЬ СВІЙСЬКОГО СОБАКИ ДО РОЗВИТКУ ГІПОТИРЕОЗУ

Вступ. Гіпотиреоз - найбільш поширене ендокринне захворювання собак [1]. Гіпотиреоз виникає як наслідок недостатньої секреції тироксину і трийодтироніну, пошкоджень рецепторів клітинних ядер (що ведуть до прояву резистентності до дії гормонів щитоподібної залози) [2]. Ювенільний форма гіпотиреозу і гіпотиреоз дорослих собак мають різну етіологію і клінічні прояви [3].

Як правило, хвороба розвивається у тварин віком старше року, хоча приблизно в 10% випадків патологію реєструють у молодих собак [4]. Досить зрідка (у 3% випадків) гіпотиреоз носить вроджений характер, тому його зазвичай відносять до групи патологій, що виникають у процесі росту собак [5].

Основною причиною гіпотиреозу дорослих собак є аутоімунні порушення (60% випадків), що призводять з часом до атрофії щитоподібної залози, хоча первинним проявом даної ендокринопатії є зоб [1]. Залежно від інтенсивності прояву клінічних проявів розрізняють дві форми гіпотиреозу – субклінічну і клінічну [2,4]. Слід мати на увазі, що термін «субклінічний» не означає відсутності клінічних проявів, а в більшій мірі відображає наявність у собаки легкою або помірною по тяжкості симптоматики, яка не характерна для даного захворювання, але вказує на його наявність.

Мета дослідження – визначити вікову схильність свійського собаки до розвитку гіпотиреозу.

Матеріали і методи дослідження. Впродовж 2016-2019 років проводили дослідження на базі клінік ветеринарної медицини м. Полтава – клініки ветеринарної медицини кафедри терапії імені професора П.І. Локеса Полтавської державної аграрної академії, вет точки Пес+кіт, «Vet Comfort» та лабораторії кафедри терапії імені професора П.І. Локеса Полтавської державної аграрної академії..

За час виконання досліджень нами було досліджено 11 свійських собак, в яких за комплексного обстеження встановлений діагноз гіпотиреоз. Тварини належали до різних порід, мали різну статеву (6 самиць і 5 самців) і вікову приналежність.

Результати дослідження. За час проведення наших досліджень визначали вікову приналежність собак нормальної вгодованості та за прояву ожиріння хворих на гіпотиреоз. Нами встановлено певну вікову схильність свійського собаки до гіпотиреозу, що зображено на рисунку 1.

Отже, аналізуючи діаграму можна зробити висновок, що у більшій кількості випадків (72,7 %) гіпотиреоз реєструється у віці 4-6 років, що співпадає з даними літератури [6]. Менша кількість захворювань реєструвалась у собак віком понад 7 років. За наших досліджень не реєстрували випадків хвороби у собак віком до року та у тварин похилого віку, тобто старше 10 років.

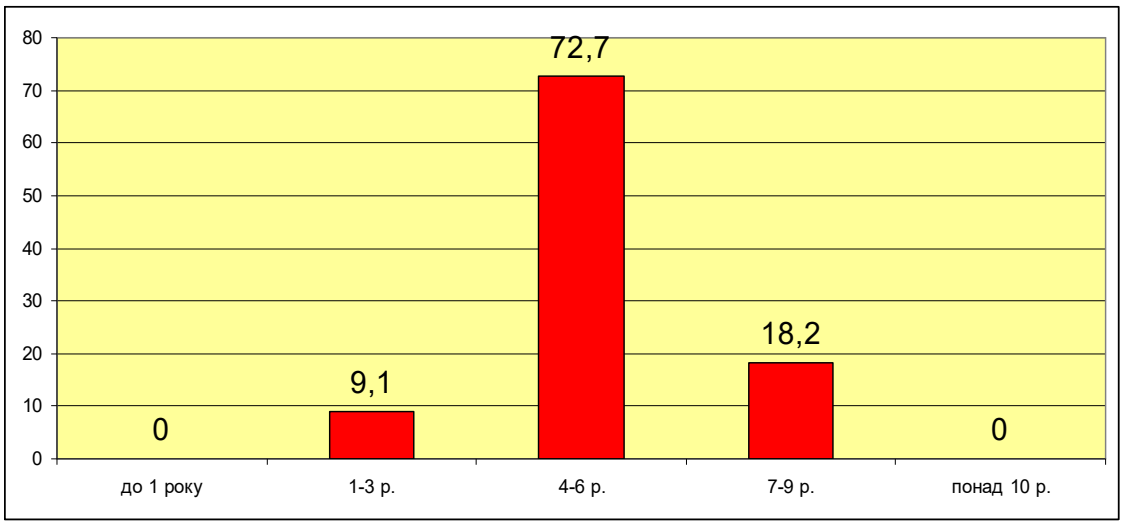

Рис. 1. Діаграма вікової схильності свійського собаки до гіпотиреозу, %

Висновки. Таким чином, аналізуючи отримані дані нами встановлено, що свійські собаки середнього віку, а саме 4-6 років, найбільш вразливі до розвитку гіпотиреозу.

Література

1. Rudas P, Rónai ZS, Bartha T. Thyroid hormone metabolism in the brain of domestic animals. Domest Anim Endocrinol 2005; 29: 88-96.

2. Beaver BV, Haug LI. Canine behaviors associated with hypothyroidism. J Am Anim Hosp Assoc 2003; 39: 431-437.

3. Нельсон Р., Фелдмен Э. Эндокринология и репродукция собак и кошек. Софион, 2008. 1256 с.

4. Shiel R.E., Acke E., Puggioni A., Cassidy J.P., Mooney, C.T. Tertiary hypothyroidism in a dog. Irish Veterinary Journal 60, 88-93, 2007.

5. C. Mooney Canine hypothyroidism: A review of aetiology and diagnosis. New Zealand Veterinary Journal, 59:3, 105-114, DOI: 10.1080/00480169.2011.563729.

6. Graham PA, Refsal KR, Nachreiner RF. Etiopathologic findings of canine hypothyroidism. Vet Clin North Am Small AnimPract. 2007 Jul; 37 (4): 617–31.

УДК 636.8.09:616.127-002

Мазур І. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Москаленко В. О., лікар-кардіолог ветеринарної клініки Зоолюкс
Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: irka.mazurzoolux@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ГІПЕРТРОФІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У КОТІВ

Актуальність. Одним із поширених захворювань у котів є гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) – захворювання, яке характеризується значним потовщенням (гіпертрофією) стінок лівого шлуночка з одночасним зменшенням його порожнини. Гіпертрофія міокарда може залучати як окремі стінки чи сегменти шлуночків (асиметричний варіант ГКМП), так і поширюватися на всі частини шлуночків (симетричний варіант ГКМП) з розвитком субаортального стенозу [2].

Постановка проблеми. Внаслідок вираженої гіпертрофії міокарда, стінки лівого шлуночка стають дуже жорсткими і щільними, не здатними до повноцінного розслаблення під час діастоли, що перешкоджає нормальному наповненню шлуночка кров'ю і спричиняє діастолічну дисфункцію. В свою чергу, це призводить до підвищення

внутрішньошлуночкового тиску та дефіциту серцевого викиду. Причина розвитку ГКМП у котів до кінця не вивчена, але науково доведена роль мутації гену MYBPC3 у розвитку ГКМП у кішок порід мейн-кун, регдол та сфінкс. У групі ризику знаходяться також британські і шотландські короткошерстні, орієнтальна, бірманська, бенгальська, персидська, американська короткошерстна та норвезька лісова породи кішок [1].

Методики дослідження. Діагностика ГКМП в котів базується на анамнезі, клінічних ознаках, результатах ЕКГ та ехокардіографії, рентгенографії грудної клітки, дослідженнях крові (біомаркери NT-proBNP, cTI).

Клінічними ознаками гіпертрофічної кардіоміопатії у котів є систолічний шум, ритм галопу, тахікардія, аритмії, гіпотензія, диспное, тахіпное, асцит, тромбоз і набряк легень, апатія тварин. Проте у 70 % кішок ГКМП перебігає безсимптомно.

При проведенні ЕКГ спостерігають неспецифічні зміни: патологічний зубець Q, особливо у відведеннях з нижньої і бічної стінки, лівограма, зубець P неправильної форми, що вказує на збільшення лівого передсердя або обох передсердь, глибокий негативний зубець T у відведеннях V_2–V_4 (при верхівковій формі ГКМП) [3].

Під час проведення ехокардіографії у кішок з ГКМП спостерігається значна гіпертрофія міокарда, у більшості випадків генералізована, зазвичай з ураженням міжшлуночкової перетинки, а також передньої та бічної стінки. У частини хворих котів спостерігається гіпертрофія тільки базальних відділів міжшлуночкової перетинки, яка призводить до обструкції вихідного тракту лівого шлуночка, яка в 30 % випадків супроводжується передньосистолічним рухом стулок мітрального клапана та його недостатністю.

Діагностувати гіпертрофічну кардіоміопатію у котів можна також за допомогою МРТ, проведення якого рекомендовано при труднощах ехокардіографічної оцінки, та КТ – в разі сумнівної картини при ехокардіографії і при протипоказаннях до МРТ.

Окрім зазначеного вище, необхідним є проведення дослідження крові на визначення біомаркерів NT-proBNP, cTI, за допомогою яких можна об'єктивно оцінити розвиток патологічного процесу чи фармакологічну відповідь на проведену терапію.

Висновки. Таким чином, застосування вище вказаних методів дозволяє вчасно і точно діагностувати гіпертрофічну кардіоміопатію у котів та провести адекватні терапевтичні заходи.

Література

1. Dennis F. Lawler, Alan J. Templeton, Katherine L. Monti. Evidence for genetic involvementin feline dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine.* 1993. Vol. 7. P. 383–387.

2. Москаленко В.О. Гипертрофическая кардиомиопатия у кошек. Диагностика и лечение. веб-сайт. URL: https://zoovet.education/wpm/кардиология-врачи-швт/12-гипертрофическая-кардиомиопатия-ко/ (дата звернення 19.09.2020 р.).

3. Плисюк В.М., Цвіліховський М.І. Діагностика гіпертрофічної кардіоміопатії у свійського кота: клінічні дослідження. *Науковий вісник НУБіП України*. 2016. Вип. 237. С. 58-66.

УДК 636.8.09:613.25

Макарова К. І., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: nataliia.kanivets@pdaa.edu.ua

ОЖИРІННЯ У КОТІВ (ОГЛЯД)

Вступ. Ожиріння котів є надзвичайно поширеною хворобою, яка представляє собою

серйозну проблему. Спроба лікування шляхом зниження ваги часто є бездієвою [6].

Ожиріння – це поліетіологічне захворювання, яке супроводжується накопиченням надлишкової кількості жирової тканини в організмі. Для нього характерне перевищення норми маси тіла понад 20 % від норми. В Україні серед котів ожиріння реєструють більш ніж у 30–40 % тварин [1]. Розрізняють аліментарне та ендокринне ожиріння [2].

Надмірна маса тіла призводить до погіршення роботи і функцій всього організму. Ожиріння стає пусковим механізмом для розвитку таких хвороб як: серцева, ниркова, легенева недостатності, гіпертонія, , діабет, дисплазія, артрит, гепатоліпідози, ускладнення пологів, розлади імунної системи, і навіть підвищення ризику виникнення злоякісних пухлин [1].

Аналіз літературних джерел. Причинами надмірної маси тіла у кішок є: малорухливий спосіб життя, зміна раціону (збільшення легкозасвоюваних вуглеводів і жирів), кастрація, перегодовування, постійний доступ до корму, і ще ряд багатьох причин. Також відмічають породну схильність до ожиріння [4]. Серед котів від ожиріння частіше страждають самці. Серед короткошерстих котів європейського типу в більшій схильні метиси, оскільки в чистопородних тварин краще спрацьовує генетичний контроль [1].

Згідно літературних даних, гепатоліпідоз є одним з найбільш небезпечних ускладнень ожиріння. Причиною його розвитку може бути швидке вивільнення з периферичних жирових депо значної кількості жирних кислот [1]. Ожиріння, з наступним проявом анорексії, стає сприятливим фактором для розвитку ліпідозу печінки [3].

Внаслідок видової інсулінорезистентності в котів особливо небезпечним за ожиріння є розвиток цукрового діабету другого типу. Характерне акумуляцією жиру і порушенням обміну глюкози в організмі [1].

Згідно досліджень у більшості тварин з ожирінням діагностують захворювання нижніх сечовивідних шляхів, цукровий діабет, респіраторні захворювання, проблемі зі шкірним покривом, розладі опорно-рухової системи, травми [5].

За літературними даними у тварин відмічають такі ознаки ожиріння: зміни форм тіла, ребра і хребет погано промацуються, надмірне відкладання жиру в області черева, шиї і спини. Тварини стають менш активні, малорухливі, з'являється задишка, знижується реакція на зовнішні подразнення. Серцевий поштовх послаблений, пульс частий [2].

Діагностика базується на результатах клінічного дослідження, результатів УЗД. При ендокринному ожирінні діагноз встановлюється в результаті тривалого спостереження за твариною, визначення у крові гормонів ендокринних залоз [2].

Лікування за ендокринного ожиріння спрямоване на ліквідацію основного захворювання. У разі аліментарного ожиріння лікування полягає в регулюванні (корекції) раціону, призначенні щоденного активного моціону, застосуванні симптоматичної терапії [2].

Важливим аспектом у лікуванні котів з надмірної масою тіла є консультація та бесіда з власником тварини, оскільки однією з причин ожиріння може бути надмірна любов до чотирилапого друга і його загодовування [6].

Висновок. Отже ожиріння – це небезпечне захворювання котів, що значно скорочує тривалість життя тварини і потребує негайного лікування.

Література

1. Локес-Крупка Т. П. Клінічна ефективність дієтотерапії у профілактиці ожиріння у свійського кота. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*, (4), 147-150. https://doi.org/10.31210/visnyk2018.04.22

2. Гуляева Д. А. Ожирение и сахарный диабет у собак и кошек : этиология и диетотерапия. *Ветеринарная практика.* 2006, № 4 (35). С. 30–32.

3. Локес-Крупка Т. П. Характерні клінічні ознаки у свійських котів за гепатоліпідозу. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*, (2), 179-182. https://doi.org/10.31210/visnyk2014.02.38

4. Чала И.В., Солодкая Л. А. Белки острой фазы воспаления и некоторые

биохимические и гематологические показатели при ожирении у кошек. *Ученые записки УО ВГАВМ*, т. 54, вып. 1, 2018. С. 151–153.

5. Öhlund M, Palmgren M, Holst BS. Overweight in adult cats: a cross-sectional study. *Acta Vet Scand*. 2018. Vol. 60(1). P. 5. doi:10.1186/s13028-018-0359-7

6. Wall M., Cave N. J., Vallee E. Owner and Cat-Related Risk Factors for Feline Overweight or Obesity. *Front Vet Sci*. 2019. Vol. 6. P. 266. doi:10.3389/fvets.2019.00266

УДК 636.7.09:616.45-08

Максимчук О. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр» ветеринарної медицини
Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: sashamaksymchuk@icloud.com

ЛІКУВАННЯ ХВОРОБИ АДДІСОНА У СОБАК

Хвороба Аддісона одна з найпоширеніших патологій ендокринної системи серед молодих собак. Ендокринне захворювання виникає внаслідок аутоімунних та інфекційних уражень наднирників або через порушення гіпофізом синтезу адренокортикотропних гормонів. [1]

Діагноз ставлять з врахуванням клінічних ознак і на підставі низького рівня кортизолу на тлі підвищеного рівня адренокортикотропного гормону (АКТГ) у плазмі крові. [3]

Лікування пацієнта багато в чому залежить від того, на якому етапі був поставлений остаточний діагноз. При розвитку кризу першорядним є проведення реанімаційних заходів. У цьому випадку основні етапи лікування наступні: Інфузійна терапія, цілі якої: відновлення ОЦК; регуляція КЩО і водно-електролітного балансу; підтримання адекватного серцевого поштовху; нормалізація киснево-транспортної функції крові; забезпечення організму пластичними і енергетичними субстратами. Корекція аритмії, електролітних розладів. Застосування глюкомінералокортикоїдів (при цьому собаки з атиповою первинною формою спочатку вимагають лікування з використанням тільки глюкокортикоїдів). Корекція гіпоглікемії (1 г глюкози на 1 кг маси тіла). Переливання компонентів крові при важкій геморагічній анемії. Корекція важкого метаболічного ацидозу. [2]

Окремим питанням хочеться розглянути корекцію електролітних розладів. Корекція гіперкаліємії може проводитися будь-яким з рекомендованих в літературі способів: застосування суміші інсулін-глюкоза, препаратів кальцію, форсування діурезу. Але нерідко гіперкаліємія купірується при початку інфузійної терапії та етіотропного лікування глюкомінералкортикоїдами без застосування додаткових засобів. Стійка гіперкаліємія при концентрації $К^+$ в крові до 7 ммоль/л вимагає тільки інфузійної терапії (посилення екскреції і «розбавлення» сироватки крові). При стійкій концентрації $К^+$ в крові 7 ммоль/л і більше рекомендована корекція з використанням додаткових методів.

Препарати кальцію (вони забезпечують усунення токсичної дії калію на серце). 10% розчин глюконату кальцію вводять внутрішньовенно повільно з розрахунку 50-100 мг/кг протягом кількох хвилин. Ефект зниження порогового потенціалу та підвищення різниці потенціалів між потенціалом спокою і пороговим потенціалом клітинної мембрани видно протягом декількох хвилин і триває приблизно 20-30 хвилин. При цьому в ході інфузії необхідний ЕКГ-моніторинг, щоб вчасно виявити аритмії, викликані кальцієм.

Переміщення калію всередину клітини. З цією метою застосовується суміш інсулін-глюкоза: 1-3 г. Глюкозу вводять в фіз. розчин для отримання 5%-20% розчину глюкози. Інсулін дозується з розрахунку – 0,1-0,2 ОД/кг. Початкова швидкість інфузії інсуліну з постійною швидкістю становить 0,05 ОД/кг/год, інсулін розчиняється в 0,9% розчині натрію хлориду разом з глюкозою. Швидкість інфузії регулюється на основі погодинного вимірювання рівня ГК. При цьому можливий розвиток гіпоглікемії навіть через кілька годин

після введення інсуліну. З метою профілактики такого ускладнення можна рекомендувати щогодинний контроль ГК. [4]

Гіпонатріємія заслуговує не меншої уваги, ніж гіперкаліємія.

Але внутрішньовенне введення гіпертонічних розчинів пацієнтам з важкою гипонатріємією небезпечне, так як швидке підвищення концентрації Na^{++} в сироватці крові може привести до демієлінізації тканин головного мозку. На цьому етапі виникає конфлікт між необхідністю корекції гіповолемії, заповненням концентрації натрію і небезпекою демієлінізації. З цієї точки зору початкова швидкість інфузії фізіологічного розчину повинна складати 20-40 мл/кг/год.

При підтвердженні діагнозу і стабілізації стану пацієнта основа лікування – це довічна замісна терапія. Її основа – заповнення нестачі мінералкортикоїдів і/або глюкокортикоїдів. У разі типової форм хвороби Аддісона найкращим варіантом лікування стає застосування селективних мінералокортикоїдів – Desoxycorticosterone pivalate (DOCP).[5]

У наших умовах ми можемо застосовувати флудрокортизон. Препарат широко поширений в медичних аптеках. Низькі дози флудрокортизону використовуються з подальшим їх титруванням на основі клінічного ефекту і концентрації електролітів в сироватці крові. Спочатку контроль Na^{++}/K^{+}, сечовини і креатиніну проводиться 1 раз в тиждень, а після підбору дози і стабілізації стану – кожні 3-6 місяців. Згодом може знадобитися підвищення дози. Підсумкова добова доза становить 0,01-0,08 мг/кг маси тіла. Іноді розвиваються клінічні прояви підвищеної секреції кортизолу, які проявляються поліурією і полідипсією.[6]

При атипової формі хвороби оцінка дози глюкокортикоїдів носить більш суб'єктивний характер. На відміну від типової форми немає лабораторних тестів, оцінка яких дасть достовірний результат. При відносному передозуванні можна орієнтуватися на клінічні ознаки гіперадренокортицизму: поліурія, полідипсія, поліфагія.

При своєчасній постановці діагнозу і проведенні етіотропного лікування можна домогтися гарного ефекту і продовжити тривалість життя собаки. Середня тривалість життя з моменту початку лікування собак складає 4,7 року (від 7 днів до 11,8 років).

Клінічне здоров'я пацієнта можливо тільки під час замісної терапії. Припинення лікування призведе до рецидиву захворювання. Атипові первинні форми хвороби з часом можуть супроводжуватися дефіцитом минералокортикоїдів і потребувати корекції терапії. Також збільшення дози може знадобитися і в ході лікування пацієнтів з типовою формою хвороби, що пов'язано з прогресією атрофії кори надниркових залоз. Такі ускладнення, як мегаезофагус і важка шлунково-кишкова кровотеча, можуть знижувати ефективність проведеного лікування. [7]

Отже лікування хвороби Аддісона – процес, що вимагає великої кількості часу і зусиль, проте, при грамотно підібраних препаратах у тварини значно покращиться якість життя. Крім цього, необхідно стежити за харчуванням тварини. У раціоні собаки має бути досить вуглеводів, іноді рекомендують додавати в їжу кухонну сіль.

Література

1. Kintzer PP, Peterson ME. Primary and secondary canine hypoadrenocorticism. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1997. P.349-357.

2. Feldman EC, Nelson RW l Canine and feline endocrinology. Elsevier Saunders. Fourth edition, 2015.

3. Lathan P, Moore GE, Zambon S, Use of lowßdose ACTZ stimulations test for diagnosis of hypoadrenocorticism indogs. J Vet Intern Med . 2008. №22. P.1070–1073.

4. Mooney C. T. Peterson M. E. Canine and Feline Endocrinology. BSAVA, 2004. 248 p.

5. Silverstein D. C., Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine, 2nd Edition. Saunders. 2009. 1152 p.

6. Stephen P. DiBartola. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. StLouis, ed. 3. 2006 p.

7. Textbook of Small Animal Medicine. Editor, John K. Dunn. - W. B. Saunders, 1999.

1065р.

УДК 636:612.2.

Матвійчук А. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Криворучко Д. І., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: viguki.btsfan@gmail.com

ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СНУ ДЕЛЬФІНІВ

Актуальність. Сон – несвідоме відображення дійсності. З фізіологічної точки зору, це періодичний функціональний стан мозку і всього організму, який має специфічні якісні особливості діяльності центральної нервової системи і характеризується неповним припиненням свідомої психічної діяльності та зниженням активної взаємодії з навколишнім середовищем. Сон, це нормальний фізіологічний стан людини і тварин, так само потрібний їм, як їжа; під час сну в нервових клітинах та корі головного мозку виникає гальмування. Сон китів і дельфінів довгий час був загадкою для вчених. Передбачалося навіть, що дельфіни не сплять взагалі або сплять уривками між вдихами. Насправді все виявилося складніше і цікавіше.

Аналіз літературних джерел. На початку 1960-х років американський нейрофізіолог Джон Ліллі [1] зробив деякі припущення щодо того, як сплять дельфіни. Подальші дослідження вчених різних країн допомогли встановити ряд особливостей у фізіології сну дельфінів.

Перша особливість сну китоподібних - однопівкульний сон: поки одна півкуля головного мозку дельфіна спить, інша - бадьора. Це добре видно на електроенцефалограмі мозку (ЕЕГ): часті швидкі хвилі неспання в одній півкулі реєструються на тлі повільних хвиль сну в іншому. Півкулі у дельфінів сплять по черзі і кожне відпочиває однаковий відрізок часу [2].

Другою особливість є те, що сон китоподібних протікає під час безперервного плавання. Однопівкульний сон пов'язаний з необхідністю стежити за тим, що відбувається навколо і безперервно рухатися [3]. Дельфінам, щоб дихати навіть під час сну, потрібно періодично спливати до поверхні води. Так як рух супроводжується виробленням тепла - м'язовим термогенезом, він потрібен, щоб не замерзнути і не потонути.

Наступна особливість фізіології сну дельфінів це те, що вони можуть спати з відкритими очима, точніше, з одним відкритим оком. Коли спить права півкуля мозку дельфіна, закрите його ліве (протилежне) око, а праве - відкрите, і навпаки. Це добре видно, якщо одночасно реєструвати ЕЕГ головного мозку і стан очей [2].

Ще одна властивість сну дельфінів - відсутність парадоксальної фази сну. Сон наземних ссавців ділиться на дві стадії: повільну і парадоксальну (сон з швидкими рухами очей). Парадоксальний сон або його ознаки були зареєстровані у всіх вивчених наземних ссавців (близько 100 видів) і птахів (більше 15 видів). Однак цю стадію досі не вдалося зареєструвати у китоподібних. Можливо, це пов'язано з небезпеками такого сну, адже під час парадоксальної фази різко знижуються м'язовий тонус і швидкість реакції тварин на зовнішні подразники. У такому випадку дельфіни втрачають здатність підтримувати постійну температуру - теплокровність, тобто тепло, яке організм ссавця виробляє, розсіюється у навколишньому середовищі [2].

Висновки. Унікальні фізіологічні особливості сну дельфінів дозволяють їм постійно підтримувати ефективну терморегуляцію і дихання та взаємодіяти з оточуючим середовищем.

Література

1. Lilly J.C. Animals in aquatic environments: adapta tions of mammals to the ocean. Handbook of Physi ology—Environment. Ed. Dill D.B. Washington, DC: *Am. Physiol. Soc*. 1964: 741–747.

2. Liamin OI, Mukhametov LM. [Sleep in cetaceans]. *Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova*. 2013 Jan-Feb;63(1):61-74. Russian. doi: 10.7868/s0044467713010097. PMID: 23697223.

3. Lyamin, Oleg & Pryaslova, Julia & Kosenko, Peter & Siegel, Jerome. (2007). Behavioral aspects of sleep in bottlenose dolphin mothers and their calves. *Physiology & behavior*. 92. 725-33. 10.1016/j.physbeh.2007.05.064.

УДК 636.7.09:616.36

Матвійчук А. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Маринюк М. О., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м Київ
e-mail: viguki.btsfan@gmail.com

ДІАГНОСТИКА ТОКСИЧНОЇ ДИСТРОФІЇ ПЕЧІНКИ У СВИНЕЙ

Токсична дистрофія печінки (*dystrophia hepatis toxica*) характеризується дистрофічним ураженням паренхіми печінки без вираженої мезенхімально-клітинної реакції, що супроводжується явищами загального токсикозу. Хворіють переважно поросята, підсвинки у період відлучення для відгодівлі. На промислових відгодівельних свинарських комплексах де порушуються умови годівлі (у великих кількостях вводяться токсичні корми), захворювання розповсюджується серед тварин і завдає великих економічних збитків внаслідок падежу і забою тварин.

Найчастіша і безпосередня причина виникнення хвороби одночасно у декількох тварин – згодовування неповноцінного чи недоброякісного корму ураженого токсичними речовинами рослинного, тваринного, грибкового чи мінерального походження, а також утримання в умовах незадовільного мікроклімату. Захворювання можливе також внаслідок поїдання тваринами мінеральних добрив і обробленого гербіцидами корму.

Сприяють захворюванню також різні чинники, що знижують резистентність організму: порушення в раціоні протеїно-вуглеводного співвідношення, гіповітамінози (вітаміни А та Е), нестача в кормах мікроелементів (Селену і Кобальту), ліпотропних факторів, незамінних амінокислот, особливо метіоніну, гіподинамія, нерегулярне годування, шлунково-кишкові інфекції тощо.

Розрізняють гострий і хронічний перебіг хвороби. Гостру дистрофію спостерігають частіше у тварин після відлучення, які перебувають на відгодівлі, хронічну - у дорослих. Під час гострого перебігу швидко наростають симптоми інтоксикації і розлади шлунково-кишкового тракту, що супроводжується загальним пригніченням, слабкістю, блюванням, жовтушністю слизових оболонок, склер і шкіри, температура тіла нормальна або дещо знижена. Тварини відмовляються від корму, у свиней часто з'являються напади клонічних судом.

При хронічному перебігу клінічні симптоми менш виражені. Синдрому жовтяниці може і не бути.

Для встановлення діагнозу враховують якість кормів, наявність в них отруйних рослин, ураження грибками, вміст вітамінів, мінеральних речовин, протеїно-вуглеводне співвідношення в раціоні, правильність застосування протимікробних і антигельмінтних препаратів. Під час огляду тварин звертають увагу на симптоми хвороби. Пальпацією і перкусією в ділянці печінки відзначається болючість. Проводять лабораторне дослідження

крові та сечі. У крові за дистрофії спостерігається знижений вміст альбумінів, підвищена активність гепатоспецифічних ферментів – сорбітдегідрогенази, оргінази, лужної фосфатази, глютамінтранспептидази, аланінамінотрансферази, а також високий рівень білірубіну, з'являються печінкові антигени. У сечі збільшується вміст уробіліну, білірубіну, з'являється білок.

За токсичної дистрофії печінки в диференціальному діагнозі виключають гепатити (в першу чергу інфекційні) і цироз печінки, а також інфекційні хвороби (лептоспіроз, коліентеротоксемію, сальмонельоз і дизентерію).

Література

1. Внутрішні незаразні хвороби тварин: Підручник. 2-ге вид., доп. / М. О. Судаков, М. І. Цвіліховський, В. І. Береза та ін.; За ред. М. О. Судакова. Київ: Мета, 2002. 352 с.: іл.

2. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; За ред. В.І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч. 1. 528 с.

3. Токсична дистрофія печінки // webmvc.com [Електронний ресурс] Режим доступу: http://webmvc.com/bolezn/livestock/ncd/young/1/toxica.php

УДК 619:618.4:636.2

Машко О. С.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: zakharin35@ukr.net

ОЦІНКА РІЗНИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ОТЕЛЬНОЇ ТА ПІСЛЯОТЕЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У КОРІВ

Вступ. Серед різноманітних акушерських хвороб затримання посліду, субінволюція і післяродовий метрит у корів молочного напрямку найбільш поширені. Особливо часто ці хвороби виникають при неповноцінній годівлі, гіподинамії, скороченні терміну сухостою та за відсутності інсоляції. Спостерігається сезонність захворюваності (різке збільшення навесні), зв’язок з інфекційними та інвазійними хворобами. [1–3].

До передумов, що спричиняють розвиток виникнення акушерських хвороб відносять негативні фактори зовнішнього середовища, які характеризують низьку культуру господарювання і організацію роботи з тваринами. Внаслідок цього знижується резистентність тканин плаценти і матки, виникають плацентити, набряки і зниження скоротливої функції м’язів матки. [1, 3–5].

Для покращання обміну речовин у вагітних тварин і підвищення резистентності організму застосовують підгодівлю макро- і мікроелементами та багатими на вітаміни кормами, обґрунтовану корекцію метаболізму парентеральним введенням вітамінів, антиоксидантів та імуномодуляторів [1–6].

Мета роботи – визначити ефективність медикаментозних методів профілактики затримання посліду, субінволюції, ендометриту та неплідності.

Матеріали та методи досліджень. Матеріалом досліджень були корови української чорно-рябої молочної породи, що належать ПП «Нива» Коростишівського району, Житомирської області. Метою роботи було обґрунтувати і апробувати методи профілактики затримання посліду, субінволюції матки, гострого післяродового ендометриту та неплідності у корів**.** Для проведення досліду за 45–60 днів до отелення було відібрано 50 тільних корів з урахуванням походження, віку, маси тіла і вгодованості. З цих тварин сформували 4

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент В. В. Захарін

дослідних групи і одну контрольну. У першій дослідній групі на 10 коровах вивчали ефективність профілактичної дії – тетравіту і 0,2 %-го розчину натрію селеніту; 10 коровам другої групи вводили вітамін Е і Катозал – 15 мл; у третій групі 10 коровам вводили вітамін Е і 0,2 %-й розчин натрію селеніт; у четвертій групі 10-ти тваринам вводили Катозал – 15 мл і 0,2 %-й розчин натрію селеніту. П'ята група з 10 корів була контрольною, даним тваринам препарати не вводили. Тетравіт і вітамін Е ін'єктували внутрішньом′язево двічі з інтервалом 7–10 днів у дозі 20 мл, 0,2 %-й розчин натрію селеніту вводили підшкірно у верхню третину шиї одноразово. Катозал – 15 мл; вводили внутрішньомязово, дворазово з інтервалом 7–10 днів.

Результати досліджень. Досліди провели на 50 коровах чорно-рябої породи віком 4–8 років з продуктивністю 4,5–5,0 тис. кг молока за лактацію. Тварин відбирали за 60–45 діб до передбачуваних отелень.

Встановлено, що при неповноцінній годівлі і гіподинамії та порушенні обміну речовин у 60 % корів (контрольна група) реєструвалися затримання посліду, у 50 – субінволюція та у 40 – ендометрит. Під впливом різних методів метафілактики (перша –четверта дослідні групи) частота виникнення патологій родів зменшувалася на 80 і 90 %, субінволюції – на 70 і 90 % та ендометриту – на 80 і 100 %. У першій дослідній групі, де застосовували полівітаміни і натрію селеніт профілактичний ефект виявився найкращим, що ми пояснюємо одночасною дією препаратів на покращання обміну речовин антиоксидацією організму та підвищенням резистентності тканин матки і плаценти.

Відомо, що родові і післяродові хвороби корів впливають на прояв відтворної функції і виникнення неплідності. Одержані нами дані при наступному спостереженні за дослідними коровами підтвердили цю закономірність. Найкраща реалізація відтворної функції була у першій дослідній групі корів: за 90-денний термін спостереження після родів запліднилося 100 % тварин, при 16 добах неплідності; інтервал від отелення до запліднення був меншим на 22 доби у порівнянні з контрольною групою тварин. У першій і другій дослідних групах тварин ефективність осіменінь вірогідно не відрізнялася від контрольної групи, а у третій наближалася до результатів, одержаних у четвертій дослідній групі. Показник кількості осіменінь на одне запліднення (індекс осіменіння) був найменшим у першій і четвертій дослідних групах корів (1,3).

Висновок. Найбільш ефективним із апробованих медикаментозних методів профілактики акушерських хвороб є введення сухостійним коровам комбінації препаратів (тетравіт і натрію селеніт). Після курсу лікування у корів зменшується кількість випадків затримання посліду і гострої післяродової субінволюції матки на 90 % та на 100 % гострого післяродового ендометриту. Тривалість неплідності скоротилася на 32 дні і на 0,7 – індекс осіменіння.

Література

1. Фізіологія та патологія розмноження великої рогатої худоби / Калиновський Г.М. та ін. 3-е вид., перероб і допов. Житомир: ФОП Євенок О.О., 2020. 500 с.

2. Полянцев Н.И., Подберезный В.В. Ветеринарное акушерство и биотехника репродукции животных. Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. 480 с.

3. Краєвський А.Й., Поліщук Б.П. Природні фактори та техноло-гічні прийоми профілактики акушерських хвороб у корів // Ветери-нарна медицина України. 1997. № 8. С. 30–31.

4. Калиновский Г.Н. Непосредственные причины возникновения родов и задержания последа у коров / Матер. Всерос. науч. и учебно-методич. конф. по акушерству, гинекологии и биотехнике размножения животных. –Воронеж, 1994. С. 70–71.

5. Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології / В. А. Яблонський та ін. / За редакцією В. А. Яблонського та С. П. Хомина. Підручник. Вінниця: Нова Книга, 2006. 592 с.

6. Любецький В.Й. До етіопатогенезу післяродового ендометриту у корів. Ветеринарія. 1997. № 6. С. 20–22.

УДК 619:618.7-0.85.0.37

Машко О. С., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Захарін В. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: zakharin35@ukr.net

ЧАСТОТА ЗАТРИМАННЯ ПОСЛІДУ, СУБІНВОЛЮЦІЇ ТА ЕНДОМЕТРИТУ В КОРІВ

Вступ. Незаразні хвороби наносять великі економічні збитки тваринництву. Серед неінфекційних хвороб особливо поширені патології вагітних корів, які часто приводять до затримання посліду, розвитку післяродових хвороб і неплідності [1–3].

Виникнення і розвиток родової і післяродової патології за даними багатьох авторів, обумовлюється взаємодією різних факторів, серед яких основне значення надається зниженню резистентності організму тільних корів (особливо наприкінці вагітності), яка виникає при порушенні обміну речовин, нервових та ендокринних розладах [1, 3, 5].

Особливу роль у виникненні післяродових хвороб і неплідності відіграє затримання посліду. У більшості випадків ця хвороба є наслідком порушення перебігу вагітності та внутрішньоутробного розвитку плода і стає несприятливим фактором для нормального перебігу інволюції геніталій у післяродовому періоді, що викликає розвиток гінекологічних хвороб, анафродизію і зниження заплідненості [1–5].

Мета роботи – вивчити та проаналізувати частоту затримання посліду, субінволюції та ендометриту в великої рогатої худоби.

Матеріали та методи досліджень. Матеріалом досліджень були 156 корів української чорно-рябої молочної породи, що належать ПП «Нива» Коростишівського району, Житомирської області. Метою роботи було проаналізувати звітну документацію щодо затримання посліду, субінволюції матки, гострого післяродового ендометриту та неплідності в корів.

Результати досліджень. Аналіз даних ветеринарного обліку акушерських хвороб корів у ПП «Нива» Коростишівського району, Житомирської області, що спеціалізується на виробництві молока показав, що поширеність затримання посліду серед тварин, які отелилися у 2017–2019 роках була в межах від 21 % до 36 %, субінволюція матки реєструвалася у 28–45 %, а ендометрит – у 17–31 % корів

За чотирьохрічний термін у середньому затриманням посліду перехворіли 31,4 %, субінволюцією – 38,6 % і ендометритом – 27,0 % корів.

Найбільшого поширення згадані акушерські хвороби набули у 2018 р., що пов'язується з погіршенням годівлі та утримання корів у цей рік.

Із даних таблиці видно, що за 2019 рік у господарстві зареєстровано 32 випадків затримання посліду, 43 випадків субінволюції і 26 – ендометриту, що становить 20,5 %; 27,6 і 16,7 % відповідно. Найбільша кількість патологій зареєстрована у зимово-весняну пору (з січня по травень). Частота виникнення затримання посліду у цей час склала 13–27 %, субінволюції – 18–64 %, ендометриту – 13–22 %. Збільшення частоти випадків акушерських хвороб збігалося з масовими отелами, перевантаженням цеху сухостою і родильного відділення, погіршенням годівлі, тривалим стійловим утриманням, що, на наш погляд, було передумовами затримання посліду, субінволюції та ендометриту.

У літні місяці частота згаданих акушерських хвороб зменшувалася. Протягом червня спостерігалося зменшення захворюваності, а у липні та серпні захворюваності взагалі виявлено не було. У жовтні захворюваність корів почала знову збільшуватися, що ми пов'язуємо зі змінами погодних умов і прив'язним типом утримання тварин. На початку зимового періоду (грудень) захворюваність на затримання посліду, субінволюцію та ендометрит зростала до 14 %; 20 % та 12 % відповідно.

Висновок. Аналіз захворюваності корів ПП «Нива» акушерськими хворобами за 2017–

2019 роки показав не тільки сезонну динаміку їх прояву, а й збільшення їх кількості у окремі роки. Збільшення частоти виникнення акушерських патологій у зимово-весняну пору ми пов'язуємо із порушенням обмінних процесів у організмі корів, довготривалим прив'язним утриманням, погіршенням годівлі, масовими отелами, що супроводжується втратою контролю за санітарним станом приміщень сухостійного і родильного відділень і ймовірністю пасажування мікрофлори.

Література

1. Фізіологія та патологія розмноження великої рогатої худоби / Калиновський Г.М. та ін. – 3-е вид., перероб і допов. Житомир: ФОП Євенок О.О., 2020. 500 с.

2. Полянцев Н.И., Подберезный В.В. Ветеринарное акушерство и биотехника репродукции животных. Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. 480 с.

3. Нежданов А.Г. Физиология и патология родов и послеродового периода у сельскохозяйственных животных: Лекция. Воронеж: ВГАУ, 1991. 40 с.

4. Яблонський В. А. Практичне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення з основами андрології. Київ: Мета, 2002. 159 с.

5. Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології / В. А. Яблонський та ін. / За редакцією В. А. Яблонського та С. П. Хомина. Підручник. Вінниця: Нова Книга, 2006. 592 с.

УДК 619:616.391-056.4-071/084:636.5.612:392.4/.63

Мельник А. Ю., кандидат ветеринарних наук, доцент
Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква
e-mail: andrii.yu.melnyk@btsau.edu.ua

ДІАГНОСТИКА І ПРОФІЛАКТИКА А-ВІТАМІННОЇ ТА КАЛЬЦІЄ-ФОСФОРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

Вітаміни А і D додаються до раціонів курчат-бройлерів, щоб забезпечити їх фізіологічну потребу у формуванні кісткової тканини. Швидкі темпи зростання сучасних кросів бройлерів часто асоціюються із порушенням ремоделінгу кісткової тканини [1, 2]. Зростаючі дози ретинолу і холекальциферолу, а також використання більш доступних джерел їх застосування, направлені на попередження хвороб кінцівок, збільшення виходу їстівних частин туші, а також поліпшення м'ясної продуктивності птиці [3]. У практичних умовах, зниження витрат кормів при збереженні продуктивності птиці на високому рівні з мінімальним забрудненням навколишнього середовища є серйозною проблемою для нормування раціонів птиці [4]. У зв'язку з цим, фосфор (Р) є живильною речовиною для ґрунтів і це є проблематичним [5].

Мета роботи – дослідити профілактичну дію та вплив водорозчинного вітамінного препарату «РОСТ» на стан А-вітамінного та кальціє-фосфорного обмінів у курчат-бройлерів.

Матеріали та методи досліджень. У роботі було використано 20 курчат-бройлерів 21- та 30-добового віку кросу Cobb-500, поділених на дві групи – контрольну та дослідну по 10 голів у кожній. Упродовж досліду вивчали годівлю птиці, інтенсивність приростів до фази продуктивного періоду, проводили клінічне дослідження та аналізували біохімічні показники сироватки крові.

Результати досліджень та їх обговорення. Біохімічне дослідження сироватки крові клінічно обстеженого поголів'я 21-добового віку показало, що вміст загального протеїну становив 38,0±2,53 г/л (Lim–25,4–51,5). Метаболізм вітаміну А характеризувався зниженням його вмісту до 47,1±2,35 мкг/100 мл (за норми 150–200 мкг/100 мл) з мінімальними і максимальними значеннями в групі від 22,5 до 62,4 мкг/100 мл. Вміст каротину становив

67,0±4,43 мкг/100 мл (Lim 41,7–82,5).

За дослідження мінерального обміну було відзначено, що концентрація загального кальцію була в межах від 2,34 до 3,76 ммоль/л (2,84±0,08 ммоль/л). Фізіологічну дію в організмі проявляє іонізований кальцій, вміст якого складав 1,17±0,04 ммоль/л (41,2 % від загальної кількості; Lim – 0,92–1,28 ммоль/л). Не виключаємо, що це призвело до появи слабкості кінцівок, оскільки в сироватці крові птахів з клінічно вираженими ознаками цієї патології загальний вміст кальцію дорівнював – 2,21±0,07 ммоль/літр. Концентрація неорганічного фосфору знаходилася в межах нижньої межі нормативних значень – 1,53±0,06 ммоль / л (Lim 1,37–1,85). Водночас концентрація загального магнію була низькою для бройлерів під час інтенсивного росту – 1,15±0,05 ммоль/л. У сироватці крові однієї голови його рівень становив – 0,91 ммоль/л. Більш широкий діапазон коливань мала активність загальної лужної фосфатази – 1352,5–1746,8 Од / л із середнім значенням 1562,2±38,1 Од/л.

Результати клінічних та біохімічних досліджень спонукали вжити наступні комплексні профілактичні заходи. По-перше, до складу раціону додали вапняк та крейду. За добовою лікувальною потребою доза на голову курчати становила 7 г: 2,31 г кальцію забезпечував вапняк, а решта (1,49 г) – крейда.

Наступним етапом ветеринарних заходів було, окрім підгодівлі мінералами, застосувати водорозчинну форму вітамінів А, D_3 і Е – «РОСТ» у дозі 1 мл на 1 літр води. Так, щодобово на голову птиці додатково надходило вітаміну А – 3000 МО, вітаміну D_3 – 1000 МО та вітаміну Е – 2,3 мг.

Після закінчення профілактичних заходів повторно було проведено клінічне дослідження та аналіз біохімічних показників сироватки.

Біохімічне дослідження сироватки 29-добових птахів показало, що вміст вітаміну А становив 117,3±8,7 мкг/100 мл (Lim 85,4–128,7). Це на 21,3 % більше ($p<0,05$), ніж у контрольній групі (96,7±2,4 мкг/100 мл; Lim 81,4–107,6). Однак, слід зазначити, що концентрація ретинолу не була відновлена до норми (150–200 мкг / 100 мл), що, мабуть, пов’язано з короткочасним (7 днів) вживанням вітамінного препарату або інтенсивною стимуляцією метаболізму вітаміну А у курчат-бройлерів.

Під час дослідження мінерального обміну відмічали вірогідне ($p<0,05$) збільшення (+ 12,4 % порівняно з контролем) вмісту загального кальцію у птиці дослідної групи, яке становило 3,12±0,19 ммоль/л (Lim 2,21–3,88). Згодовування вапняку у зазначених концентраціях не суттєво змінило концентрацію його іонної форми в сироватці крові, яка незначно коливалася (0,87–1,31 ммоль/л) і становила 1,08±0,03 ммоль/л. Це ще раз підтверджує стабільність іонної фракції кальцію навіть за додаткового введення в раціон легкозасвоюваних мінералів. Збільшення вмісту кальцію в сироватці крові, ймовірно, пов’язане зі збільшенням рівня його фракції, яка пов’язана з карбонатною, фосфорною та лимонною кислотами.

Поряд зі збільшенням концентрації загального кальцію спостерігалося збільшення ($p<0,05$) вмісту загального магнію – 1,36±0,07 (Lim 0,98–1,67), що на 18,2 % більше, ніж у курчат контрольної групи (1,15±0,05 ммоль/л; $p<0,05$). Вміст неорганічного фосфору та активність загальної лужної фосфатази порівняно з контрольною групою суттєво не змінились і становили 1,54±0,07 ммоль/л (Lim 1,23–1,88) та 1658,6±38,5 (Lim 1053,7–1985,4) Од/л.

Таким чином, комбіноване використання водорозчинного вітамінного препарату «РОСТ» та вапняно-мінеральної суміші у рекомендованих дозах позитивно впливає на клінічний стан 30-добових курчат-бройлерів, підвищує концентрацію в сироватці крові вітаміну А, загального кальцію і магнію відповідно у 1,22, 1,15 та 1,18 рази порівняно з контрольною групою і не впливає на рівень фосфору.

Література

1. Proszkowiec-Weglarz, M., Angel, R. Calcium and phosphorus metabolism in broilers: Effect of homeostatic mechanism on calcium and phosphorus digestibility. Journal of Applied Poultry Research. 2013. Vol. 22, No. 3. C. 609–627.

2. Gehring, C. K., Bedford, M. R., Dozier, J. A. Interactive effects of phytase and xylanase supplementation with extractable salt-soluble protein content of corn in diets with adequate calcium and nonphytate phosphorus fed to broilers. Poultry Science. 2013. Vol. 92, No. 7. C. 1858–1869.

3. Li, W., Angel, R., Kim, S. W., та ін. Age and adaptation to Ca and P deficiencies: 2. Impacts on amino acid digestibility and phytase efficacy in broilers. Poultry Science. 2015. Vol. 94, No. 12. C. 2917–2931.

4. Olanrewaju, H. A., Miller, W. W., Maslin, W. R., та ін. Effects of light sources and intensity on broilers grown to heavy weights. Part 1: Growth performance, carcass characteristics, and welfare indices. Poultry Science. 2016. Vol. 95, No. 4. C. 727–735.

5. Faridi, A., Gitoee, A., France, J. A meta-analysis of the effects of nonphytate phosphorus on broiler performance and tibia ash concentration. Poultry Science. 2015. Vol. 94, No. 11. C. 2753–2762.

УДК 636.1.09:616.33

Михайлович А. Я., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Немова Т. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: foksanna844@gmail.com

ДІАГНОСТИКА КОЛЬОК У КОНЕЙ

Актуальність. Прояв захворювань із симптомокомплексом колік у коней, за даними Національної системи моніторингу здоров'я тварин, США (National Animal Health Monitoring System, USA), складає від 4 до 10 %, причому близько 11 % із них закінчуються летально [5].

Постановка проблеми. Хвороби шлунка і кишок з симптомокомплексом колік включають велику групу різних за походженням і розвитком захворювань, спільним для яких є симптомокомплекс колік. Етіологічними факторами виникнення цих захворювань є наявність гельмінтів в організмі тварин, порушення стану нервової системи, а також недотримання норм утримання, годівлі та експлуатації тварин [1].

До основних симптомів хвороб, що перебігають із симптомокомплексом колік, відносять: непрохідність, біль та коліковий криз.

Найчастішою причиною колік є непрохідність шлунково-кишкового каналу, або ілеус, який може бути переднім, заднім, динамічним або механічним.

Коліковий криз – це реакція тварини на біль, яка проявляється займанням твариною різних неприродних поз з намаганням зменшити прояв болі.

Тихий коліковий криз спостерігається при копростазах і піскових коліках. Гострий коліковий криз розвивається при всіх інших видах, і чим ближче до шлунка локалізується непрохідність, тим бурхливіше він проявляється. Гострий коліковий криз характерний для гострого розширення шлунка, хімостазу, катаральної ентералгії, обтурації кишечнику, механічного ілеусу і тромбоемболії брижових артерій.

Методики дослідження. Діагностика коліків у коней ґрунтується на зборі анамнезу, клінічних ознаках, результатах клінічного дослідження тварини, а також даних патологоанатомічного розтину.

При зборі анамнезу необхідно встановити режим і раціон годівлі тварини; поточні профілактичні процедури (щеплення, антигельмінтна терапія); інформацію про наявність хронічних захворювань у тварини; наявність або відсутність вагітності, термін останніх пологів; стан калових мас, час останнього акту дефекації; а також час появи кольок, силу кольок, тимчасові перерви між їх нападами.

При обстеженні тварин з симптомокомплексом колік звертають увагу на клінічні

ознаки: найбільш інформативними показниками є занепокоєння тварини, падіння на землю, займання неприродних поз, утруднене дихання, зміна частоти пульсу, збільшення об'єму черева [4].

Реакція на біль у тварин проявляється тим, що кінь приймає різні вимушені пози: «спостерігача», «маятникоподібного коливання», «сидячої собаки», «лежачої собаки», «єгипетського сфінкса», «хода півня», «астронома». Крім перелічених, коні б'ють грудними кінцівками об землю, тазовими – по череву, кидаються раптово на землю без попереднього обнюхування місця, постійно перевертаються через спину. Якщо кінь довго лежить на спині, згинаючи всі кінцівки, то це є ознакою механічної непрохідності кишечнику.

При катаральній ентералгії, обтурації товстих кишок, частота пульсу знаходиться на нижній межі норми (26 - 30 ударів за 1 хв); при метеоризмі, копростазі кишечнику, гострому розширенні шлунка, хімостазі спостерігається помірна тахікардія (60-70 ударів за 1 хв); при механічній непрохідності і тромбоемболічних коліках – значна тахікардія (80-100 і більше ударів серця за 1 хв).

Посилена перистальтика кишечника, яку чути без фонендоскопа на відстані від хворого коня, спостерігається при катаральній ентералгії; сповільнена, коли перистальтичні шуми чути лише у тонкому кишечнику, а в товстому вони відсутні, спостерігається при копростазі, кишкових каменях; відсутність перистальтики кишечнику спостерігається при розширенні шлунка, хімостазі, механічній непрохідності.

При проведенні термометрії, при всіх видах справжніх колік, температура тіла знаходиться в межах норми, лише при ускладненні кольок перитонітом спостерігається її підвищення.

Виявлення змін при ректальному дослідженні часто є вирішальним для діагностики хвороб із симптомокомплексом колік. Характерними є декілька змін:

–підвищення тонусу сфінктера прямої кишки спостерігається при закупорці, завороті кишечнику, катаральній ентералгії;

–відсутність калових мас і сухість слизової оболонки прямої кишки - характерні ознаки непрохідності кишечнику (хімо- чи копростаз), а коли при цьому пальпується струноподібно натягнута брижа – механічної непрохідності;

–рідкі калові маси у прямій кишці характерні для спазму кишечника;

–зміщення назад заднього краю селезінки - ознака гострого розширення шлунка;

–відсутність калових мас, здуті тонкі петлі кишечнику (місцевий метеоризм) вказують на механічну непрохідність;

–здутий кишечник - ознака загального метеоризму кишечнику;

–велике компактне тіло напівтвердої консистенції, що пальпується з правого боку, характерне при завалі сліпої кишки або шлункоподібному розширенні великої ободової кишки; з лівого боку - ознака завалу тазового вигину великої ободової кишки; в центрі - при завалі сліпої або малої ободової кишки;

–відсутність калових мас та компактного тіла і зміщення селезінки назад - характерні ознаки завалу діафрагмальних вигинів великої ободової кишки;

–у розташуванні кишечнику змін не відмічається, черевна аорта при пальпації характерно дзюрчить - є ознакою тромбоемболічних колік [1, 2]

Окрім того, можна застосувати зондування за допомогою носостравохідного зонда, що дозволяє отримати вміст шлунка, зробити пробу на рівень кислотності, а також звільнити шлунок від газів або ввести лікарські речовини. Зачасту, проведення зондування у тварин з метою виведення надмірної кількості газів, сприяє швидкій нормалізації їх загального стану.

При необхідності, можна провести пункцію черевної порожнини, яка дозволяє виявити розрив шлунку і перитоніт. При вилученні під час пункції черевної порожнини каламутної перитоніальної рідини зі слідами крові, показане термінове оперативне втручання. Результат операції залежить від того, наскільки швидко вона була проведена після виникнення перших симптомів нездужання у коня. Наприклад, при странгуляційному ілеусі тканини відмирають через 3 години, а при розвитку перекручування ободової або тонкої кишки виживають лише

20 % коней.

Пріоритетним методом хірургічного лікування на сьогодні є лапаротомія, за допомогою якої можна візуально оцінити стан внутрішніх органів тварини, попередити ризик розриву кишок шляхом введення у черевну порожнину фізіологічного розчину (до 10 л), виявити і видалити змертвілі ділянки, тим самим забезпечити відновлення прохідності, видалити тверді тіла.

Висновки. Отже, розвиток захворювань із симптомокомплексом кольок вимагає від ветеринарного лікаря швидкого і ефективного реагування на виявлені симптоми, точної діагностики та невідкладної терапії, оскільки швидкість розвитку таких захворювань часто призводить до летальних наслідків.

Література

1. Горпинич Є. С. Фактори ризику виникнення колік у коней. *Мир ветеринарии.* 2015. № 4. С. 56-58.

2. Дорош М. В. Болезни лошадей. 2007. 182 с.

3. Ображей А. Ф. Хвороби коней: довідник. 2013. 200 с.

4. Скрипка М. В., Заболотна В. П., Панікар В. І. До особливостей клініко-морфологічного прояву синдрому кольок коней. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*, 2018. Вип. 1. С. 57-60.

5. Nancy Loving. Colic: Updates and Prevention. American Association of Equine Practitioners. URL: https://aaep.org/horsehealth/colic-updates-and-prevention

УДК 638.1:616.33:615.076

Наконечна Л. О.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: e-mail: lilianakonecna53@gmail.com
e-mail: ligominairina@ukr.net

ВПЛИВ ПРИРОДНІХ АДАПТОГЕНІВ НА ГЕМОПОЕЗ І СТИМУЛЯЦІЮ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ

Актуальність. Сучасні методи ведення тваринництва супроводжуються впливом на організм технолого-антропогенних чинників. Вони визначаються підвищеною концентрацією поголів'я, обмеженням території, недостатністю або відсутністю активних рухів і природної інсоляції, накопиченням в оточуючому середовищі значної кількості мікроорганізмів, в тому числі і патогенних, а також дією на організм різнобічних стрес-факторів. Це призводить до зниження неспецифічної резистентності організму, що обумовлює виникнення захворювань [1].

Постановка проблеми. У зв'язку з цим, для забезпечення нормальної життєдіяльності організму тварин в цих умовах, важливого значення набуває ефективна профілактика хвороб молодняку. На практиці для цього застосовують вітаміни та препарати природного походження, або природні адаптогени, які стимулюють імунологічні процеси і захисно-адаптаційні механізми пристосування організму тварин [2, 3].

Аналіз літературних джерел. Імунна система володіє системою захисту організму тварин і контролює у ньому функціонування ланок клітинного та гуморального імунітету. Вона постійно підтримує стабільність внутрішнього середовища організму тварин з постійним тісним контактом з серцево-судинною, нервовою, ендокринною системами та

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент І. П. Лігоміна

оберігає гомеостаз. Окрім того, вона опосередковано приймає участь у врегулюванні запальних, алергічних, автоімунних та імунодефіцитних процесів на етапі гомеостатичної функції імунітету тварин [4].

З цією метою застосовують багатокомпонентні збори трав (фітозбори) та продукти бджільництва, які володіють імуностимулюючою дією. Найбільш відомі із лікарських рослин, які застосовуються з метою профілактики та лікування вторинних імунодефіцитів є женьшень, алое, родіол, елеутерокок та прополіс. Прополіс позитивно впливає на метаболічні процеси, діє антимікробно, активує захисні реакції. Основними перевагами цих препаратів є багатогранність і м'якість дії на організм, відсутність, як правило, побічної дії, а також ускладнень після довготривалого застосування [5–7]. Це ефективні адаптогени, які є засобами профілактики та відновлення процесів кровотворення і позитивно впливають на картину крові, стимулюють тканинне дихання, неспецифічну резистентність, пришвидшують процеси заживлення ран, виразок [8, 9].

Саме тому ***метою*** нашої роботи було вивчити вплив спиртової прополісної настоянки на гемопоез і стимуляцію неспецифічної резистентності новонароджених телят.

Матеріали і методи дослідження. За прийнятою методикою формували модельні групи фізіологічно розвинених новонароджених телят чорно-рябої породи по 10 голів у кожній: дослідну і контрольну групи – для визначення впливу спиртової прополісної настоянки.

Спиртову прополісну настоянку задавали тваринам внутрішньо, у дозі 10 мл/гол., один раз на добу, зранку до годівлі, протягом перших 10-ти діб життя включно. Контрольна група тварин препарат не отримувала.

Кров у тварин брали з яремної вени вранці до годівлі. Морфологічний склад крові визначали на аналізаторі «MicroCC-20». Бактерицидну активність сироватки крові визначали фотоколориметричним методом із застосуванням тест-культур E.coli. Біохімічний склад сироватки крові визначали на аналізаторі «Expres» фірми Bayer. Імуноглобуліни сироватки крові оцінювали по реакції помутніння з сульфатом амонію.

Всі дослідження проводились в зимово-весняний період. Протягом проведення досліджень, тварини модельних груп утримувались в умовах прийнятих у господарстві «Пасічна» Старосинявського району Хмельницької області.

Результати досліджень. Загальна кількість еритроцитів і лейкоцитів у телят, яким застосовували спиртову прополісну настоянку були більше ($P < 0,05$) в першу і десяту добу після народження. На 10-у добу кількість еритроцитів і лейкоцитів в обох групах знижувалися. Зниження лейкоцитів обумовлено фізіологічним лейкоцитозом після народження. Зменшення концентрації еритроцитів пов'язано з розвитком анемії, однак у телят, які отримували спиртову прополісну настоянку, рівень лейкоцитопенії і еритроцитопенії були відносно нижчими показників контрольної групи телят відповідно на 15,1 % і 6,1%. У лейкоцитарному профілі телят обох груп істотної різниці не спостерігалося.

Отримані результати свідчать про те, що показники бактерицидної, лізоцимної і фагоцитарної активності у телят дослідної групи вище, ніж у контрольній. Фагоцитарний індекс також вище у телят дослідної групи. Вміст імуноглобулінів у дослідної групи телят перевищувало показники контрольних телят. З віком ці показники зростали, але більш високий рівень був у дослідних телят.

Висновок. Узагальнюючи отримані дані, можна констатувати, про нешкідливість і активізуючий вплив спиртової прополісної настоянки на гемопоез та неспецифічну резистентність новонароджених телят.

Пропозиції. Для профілактичної терапії новонароджених телят, схильних до дії негативних факторів довкілля та стрес-чинників, рекомендуємо застосовувати внутрішньо спиртову прополісну настоянку, у дозі 10 мл/гол., один раз на добу, зранку до годівлі, протягом перших 10-ти діб життя включно.

Застосування спиртової прополісної настоянки забезпечує високу профілактичну ефективність, зменшує захворюваність, сприяє збереженості тварин та є економічно

вигідним.

Література

1.Мозгис В. Я. Естественная резистентность крупного рогатого скота. Кн.: Повыш. резистентности животных в условиях концентрации. Рига. 1982. С. 5–16.

2.Маслянко Р. П. Основи імунобіології. Львів: Вертикаль. 1999. 472 с.

3.Петров Р.В. Иммунология. М., Мир. 1990. 368 с.

4.Імунологія: підручник / Л.В.Кузнецова, В.Д.Бабаджан, Н.В.Харченко та ін.; за ред. Л.В.Кузнецова, В.Д.Бабаджан, Н.В.Харченко. Вінниця: ТОВ «Меркьюрі Поділля», 2013. 565 с.

5. https://uk.wikipedia.org/wiki/Прополіс

6 Яценко О.М. Економічна ефективність діяльності підприємств галузі бджільництва /О. М. Яценко // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України: Збірник наукових праць. 2010. С. 41-46.

7. Короленко Л.С., Грибан В.Г., Степченко Л.М., Касьян С.С., Баранченко В.О., Сєдих Н.Й., Чумак В.О., Масюк Д.М., Крива О.А., Сухіна Н.В., Сухін В.М., Гаращук М.І., Дуда Ю.В., Єфімов В.Г., Ракитянський В.М., Лосєва Є.О., Скорик М.В., Жорина Л.В., Сагайдак Л.П. Рекомендації по використанню біологічно активних речовин гумусової природи та продуктів бджільництва в тваринництві та птахівництві. Дніпропетровськ, 2004. 13 с.

8. Теория и практика производства лекарственных препаратов прополиса / Под ред. акад. А.И.Тихонова. Х.: Основа, 1998. 384 с.

9.Черкасова А.І., Неділька А.Ф., Прохода І.О. Вивчення якості гомогенату трутневих личинок за сумою амінокислот у перерахунку на глютамінову кислоту // Бджільництво. 2002. НИИП. № 24. С. 103–105.

УДК 638.1:616.33:615.076

Наконечна Л. О.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: lilianakonecna53@gmail.com
e-mail: ligominairina@ukr.net

СТИМУЛЯЦІЯ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ, ХВОРИХ НА АЛІМЕНТАРНУ ДИСПЕПСІЮ ПРОПОЛІСОМ

Актуальність. У телят в перші дні після народження імунна система ще повністю не сформована, але все ж таки здатна виконувати захисну функцію організму. Тому для певної корекції показників неспецифічної резистентності, а також для підвищення функціональних можливостей організму тварин у перші дні їх життя необхідна корекція неспецифічними, а часом нетрадиційними методами. Такі заходи в медицині називають превентивною терапією [1–2].

Постановка проблеми. Відомо, що в організмі новонароджених тварин, при зниженні рівня неспецифічної резистентності, порушується ферментативне травлення і послаблюються механізми адаптації. За розвитку діареї, окрім дії на імунну систему перекисних процесів, зменшується природній рівень контакту із зовнішніми антигенами, що

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент І. П. Лігоміна

призводить до порушення імунокомпетентності макроорганізму. У хворих телят в кишківнику зростає міграція і виділення з калом лейкоцитів та імуноглобулінів, що веде до виснаження імунної системи [3].

Аналіз літературних джерел. Важливою проблемою ветеринарної медицини є створення нових фармакологічних засобів із функцією корекції імунітету з тим, щоб вони були більш ефективними, з менш вираженим побічним впливом на системи організму, ніж відомі досі препарати. Виправданим в цьому є застосування продуктів бджільництва, а саме – прополісу. Про цілющі якості прополісу (propoliso – бджолиний клей, бджолиний бальзам, бджолина смола) людство знало ще з часів глибокої давнини та широко використовувало його в народній медицині [4].

Прополіс – це складний комплекс речовин, що формувався паралельно з еволюцією бджоли, забезпечив і продовжує виконувати захисну функцію цього виду комах. Прополісні препарати нерідко виявляються ефективніше патентованих хіміотерапевтичних засобів; крім того вони нешкідливі. Лікування прополісом, як, втім продуктами бджільництва, може бути використане в комплексі з хіміотерапією. Це нерідко сприяє підвищенню її дієвості й зменшує можливість появи побічних ефектів, особливо характерних для синтетичних ліків [5].

Резюмуючи повідомлення численних дослідників [4–6], можна укласти, що прополіс має бактерицидний, бактеріостатичний, протизапальний, протипухлинний, радіопротекторний вплив в організмі, сприяє грануляції ран, стимулює фактори природньої резистентності й імунітету, ріст і розвиток тварин, є гарним адаптогеном.

Приклади застосування прополісу у ветеринарній медицині, його доступність, відносна простота приготування прополісних препаратів, широкий спектр показань – усе це переконує в тому, що прополісні препарати поряд з антибіотиками, сульфаніламідами, нітрофуранами, імуномодуляторами, гормональними препаратами, пробіотиками й іншими лікарськими засобами займуть гідне місце у тваринництві й ветеринарній медицині [7].

Метою роботи було провести стимуляцію природної резистентності організму новонароджених телят, хворих на аліментарну диспепсію спиртовою настойкою прополісу.

Матеріал і методи досліджень. Для проведення дослідів формували 2 групи телят, хворих на шлунково-кишкові розлади незаразної етіології по 10 тварин у кожній: дослідну – для визначення впливу спиртової настойки прополісу зі змістом сухих екстрактивних речовин 100 мг/мл з розрахунку 0,5 мл настойки на 1 кг маси тварини і контрольну групу. Прополісний препарат застосовували, внутрішньо, 3 рази в день, вранці до годівлі, протягом перших 10-ти днів періоду новонародженості. Контрольна група телят прополісний препарат не отримувала.

Підрахунок лейкоцитів і виведення лейкоцитарної формули здійснювали за загальноприйнятими методиками. Активність сегментоядерних нейтрофілів периферичної крові досліджували за здатністю цих клітин до поглинання часток латексу із розрахунком фагоцитарної активності.

Результати досліджень. При проведенні експерименту встановлено, що на 2–4 добу після народження у телят відмічено симптоми діареї. Клінічними дослідженнями виявлено у них задовільний стан, збереження апетиту, прискорення акту дефекації, температура в межах фізіологічної норми. Хворим тваринам призначали по 400 мл молозива з додаванням 600 мл фізіологічного розчину та лактобактерин.

У телят дослідної групи встановлено вірогідне підвищення кількості лейкоцитів на 24 %. Дослідження лейкоцитарної формули показали, ознаки лівого зсуву формули ядер нейтрофілів пров'язане з появою молодих форм клітин. У контрольних телят визначено тенденцію до підвищення вмісту юних і паличкоядерних нейтрофілів, що можна кваліфікувати як гіпогенеративний зсув лейкоформули характерного для патологічного процесу. А у телят дослідної групи встановлено тенденцію до зменшення вмісту юних і паличкоядерних та підвищення сегментоядерних нейтрофілів, що дає підстави зробити висновок про позитивний вплив прополісу на мієлоїдну тканину. Імунологічними

дослідженнями у телят дослідної групи було встановлене вірогідне підвищення фагоцитарної активності нейтрофілів на 11,5 %. Встановлені зміни пов'язані з кількісними показниками зрілих нейтрофілів і активністю їх ферментів.

Висновки. Застосування спиртової настойки прополісу з метою стимуляції неспецифічної резистентності і лікуванні хворих на диспепсію телят забезпечує високу профілактичну і терапевтичну ефективність, зменшує захворюваність та сприяє підвищенню збереженості новонароджених телят.

Пропозиції. На підставі результатів описаного досліду й наступних спостережень, ми рекомендуємо застосовувати для профілактики адаптаційних порушень і лікування гострих шлунково-кишкових захворювань телят після народження настойку прополісу у рекомендованих дозах.

Література

1. Давиденко В. М., Кот С. П. Екологізація тваринництва: стан і проблеми // Зб. наук. праць Вінницького ДАУ. Вінниця, 2008. В. 34. Т.1. С. 9–14.

2. Федоров Ю. Н. Факторы иммунологической защиты у новорожденных животных. Бюлл. ВИЕВ. 1982. Т.47 С. 60–65.

3. Демчук М. В., Чорний М. В., Захарченко О. М. Гігієна тварин. Харків: Еспада, 2006. 519 с.

4. Суханова Л. В. Прополис как биологически активный продукт / Л. В. Суханова, А. В. Канарский // *Вестник Казанского технологического университета*. 2014. Т. 17, № 4. С. 198-203.

5. Любенко Я. М. Вплив фітопрепаратів на імунний статус телят. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*: Зб. наук. праць. Біла Церква. 2003. Вип. 25. Ч. 2. С. 151–155.

6. Apitherapy: Usage And Experience In German Beekeepers / M. Hellner, D. Winter, R. Georgi, K. Munstedt // eCAM. 2008. Vol. 5 (4). P. 475-479.

7. Bee honey added to the oral rehydration solution in treatment of gastroenteritis in infants and children / Mamdouh Abdul- maksoud Abdulrhman, Mohamed Amin Mekawy, Maha Mohamed Awadalla, and Ashraf Hassan Mohamed // Journal of Medicinal Food. 2010. Vol. 13, № 3. P. 605–609.

УДК 612.017.1:615.35-085

Нестеренко І. І., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Маринюк М. О., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: iranesterenko2001@gmail.com

ДІАГНОСТИКА СУБІНВОЛЮЦІЇ МАТКИ КОРІВ

Проведення постійного ветеринарного контролю за станом статевої системи корів у період між розтелом та осіменінням є запорукою ефективного запобігання неплідності. Адже при порушенні інволюції статевої системи в ній відбуваються глибокі зміни, які призводять до раннього вибраковування корів із стада.

Тому рання діагностика субінволюції матки у корів є важливою складовою у роботі лікарів ветеринарної медицини. Інформативними у цьому відношенні є лабораторні методи дослідження – бактеріологічні, цитологічні, гормональні.

Заслуговує на увагу візуальна оцінка лохій і ексудату корів на 1 – 15 добу післяродового періоду. В цей період лікар ветеринарної медицини в умовах ферми може визначити розтяжність лохій (де розтяжність > 1,5 см є нормою, а менше 1,4 – патологія),

величину водневого показника (pH). 32 Так, за pH 7,3-8,5 од – фізіологічний перебіг післяродового періоду, а pH від 7,0 до 4,5 од – субінволюція матки.

За необхідності в умовах лабораторії провести визначення кристалізації лохій (феномен папороті), цитологічні дослідження, дослідити вміст у лохіях дієнових кон'югатів, діальдегіду, сечової кислоти, сіалових кислот, ЦІК, активності каталази, церулоплазміну.

Надзвичайно інформативними в плані вибору схем лікування субінволюції матки корів є дані щодо вмісту мікроорганізмів у статевій системі тварин після отелення.

Заслуговує на увагу визначення стану інволюції матки корів за Катериновим.

Ранньою клінічною ознакою порушення інволюційних процесів у статевих органах корів є відсутність утворення у цервікальному каналі слизової пробки і рідкі кров'янисті витікання із зовнішніх статевих органів з першого дня після родів. Статеві губи напіввідкриті і набряклі.

Загальна температура тіла, пульс і дихання не змінені. Діагностується незначне зниження апетиту, пригнічення корови, неприємний запах молока, відсутність виділення лохій протягом тижня після отелення, виділення великої кількості лохій під час лежання, що добре помітно вранці.

При ректальному дослідженні виявляють атонічну стінку матки, а за її пальпації і погладжування виділяється значний об'єм лохій. У деяких корів після масажу стінки матки одночасно з лохіями виділяються відділені карункули.

Сучасні умови ведення тваринництва вимагають від спеціалістів ветмедицини встановлення чіткого діагнозу захворювання, а особливо це стосується тільних корів. За такого стану справ доцільно прогнозувати розвиток патології, що в кінцевому результаті сприятиме запобіганню значних економічних збитків у тваринництві.

Модерним у клінічній діагностиці та прогнозуванні захворювань є використання матричного алгоритму, де враховується діагностична цінність кожного симптому, який є структурною одиницею повної клінічної картини захворювання.

Так, дослідженнями встановлено, що для виявлення корів з високим ризиком до розвитку субінволюції матки потрібно за 80 – 30 діб до родів провести дослідження крові за показниками: гемоглобін, лейкоцити, лейкограма, загальний білок, альбуміни, α-, β-, γ-глобуліни, імуноглобуліни –A, -M, -G, -ЦІК, сіалові кислоти, холестерол, МДА, активність каталази та лізоцимна активність. Чутливість методу 96 %.

При ультразвуковому дослідженні плаценти, за 40 – 60 діб до родів, можна виявити ехоструктурні зміни, що відбуваються при патології вагітності та прогнозувати розвиток субінволюції матки.

Література

1. Абрамченко В. В., Маевская Н. Ф. Диагностика и лечение послеродовой субинволюции матки. Критические состояния в акушерстве и гинекологии: Материалы III Всероссийской Междисциплинарной научно-практической конференции. Петрозаводск, 2005.

2. Анализ причин субинволюции матки после родов / Галицына Е. В., Крюковский С. Б., Майорова И. М. и др./ Мать и дитя: Материалы II Российского форума. М., 2000.

3. Внутрішні хвороби тварин. / Левченко В. І., Кондрахін І. П., Влізло В. В. та ін./ Біла Церква. 2001. ч.2.

4. Инволюция и субинволюция матки у коров / Михалев В. И., Мисайлов В. Д., Сулейманов С. М. и др. / Ветеринария. 2007. №11.

УДК 619.616.6.636.8

Нольте Л. К., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Шатохін П. П., кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: liubov.nolte@st.pdaa.edu.ua

ПОШИРЕННЯ ПАТОЛОГІЇ НИРОК СЕРЕД КОТІВ В м. ПОЛТАВА

З метою вивчення динаміки поширення патології нирок серед котів, ми провели аналіз даних журналу реєстрації хворих тварин ветеринарної клініки "Doctor Vet" м. Полтава вул. Чураївни 5, за період з 2017 по 2019 роки.

Поширення патології нирок серед котів за останні три роки. За 2019 рік в клініці було зареєстровано 20 випадків захворювання нирок у котів. Серед них 9 випадків пієлонефриту, що на 13% більше ніж у 2018 році і на 2 % ніж у 2017 році. Отже, ми спостерігаємо тенденцію до збільшення захворюваності на пієлонефрит. Це може бути пов'язано з погіршенням умов утримання, недостатнім надходженням поживних речовин, а також причиною захворювання можуть бути простудні захворювання, гнійні процеси у будь-яких органах і тканинах організму, найчастіше як наслідок циститу, простатиту, гнійного запалення матки[1,5]. Також реєстрували котів хворих на гломерулонефрит. Так у 2017 і 2018 році по 4 випадки, а в 2019 році – 7 хворих, ця захворюваність на нефрит становить від 17 до 24 % від усіх хвороб сечовидільної системи. Захворювання на полікістоз нирок серед котів було зареєстровано по 3 випадки у 2017 і 2019 році, а в 2018 році 4 хворих кота– це захворювання частіше передається генетично[4]. Також ми реєстрували випадки виникнення гідронефрозу у котів – по 2 випадки у 2017 і 2018 році, і 4 випадки у 2019.

Поширення гломерулонефриту у котів в порідному та сезонному аспектах. Найбільша кількість хворих на гломерулонефрит серед котів у 2019 році була зареєстрована серед безпородних котів – 3 випадки. Серед таких порід як персидська та сіамська було зареєстровано по 1 випадку, а серед британських короткошестих за 2019 рік було зареєстровано 2 випадки хворих на гломерулонефрит. Це дає нам змогу зробити висновок, що порода британська короткошерста більш сприятлива для виникнення гломерулонефриту, ніж інші породи. Щодо сезонності захворювання встановлено, що в осінній період спостерігається найбільша кількість хворих (4 випадки), весною було зареєстровано 2 хворих на гломерулонефрит, а зимою виявлено лише 1 випадок. Це можна пов'язати зі зниження імунітету та нестачею поживних речовин в організмі, які необхідні для нормального функціонування і відновлення клітин організму[2,3].

Поширення гломерулонефриту у котів в залежності від віку. Провівши аналіз поширення гломерулонефриту за віком котів, з даних журналу реєстрації хворих тварин ветеринарної клініки ми встановили, що найбільше хворих спостерігається у віці 5-7 років – це склало 42% від загальної кількості хворих на гломерулонефрит. Це може бути пов'язано з віковими змінами в організмі, його виснаженням і дистрофією тканин[2]. А в віці 7-10 і 2-5 років було зареєстровано по 2 випадки виявлення захворювання (29% хворих), що вдвічі менше ніж у віці 5-7 років. У віці до 1 року та 1-2 роки не було зареєстровано жодного випадку. Це пов'язано з тим, що в ранньому віці в молодих котів організм функціонує правильно і всі клітини відновлюються в достатній кількості, для того чи іншого органу, але гломерулонефрит може виникнути і в молодому віці, при певних функціональних порушеннях та малому надходженню поживних речовин[4].

Література

1. Байнбридж Дж., Эліот Дж. Нефрологія и урологія собак та котів [Текст] /Дж. Байнбридж, Дж. Элиот. М.: «Аквариум», 2003. 270 с.

2. Дмитренко Н. І. Гломерулонефрит у домашніх котів: Монографія / Н. І. Дмитренко // Полтава: ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2017 - 111с.

3. Ліпська О.Є.Поширення, діагностика та лікування котів за нефриту/ Ліпська О.Є / Богатко Л.М // міжнародна науково-практична конференція магістрантів. Біла Церква, 2019. С. 128 – 131

4. Локес П. І. Поширеність та диференційна діагностика захворювань сечовидільної системи в котів / П. І. Локес, Н. І. Дмитренко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Біла Церква, 2003. Вип. 25, ч. 2. С. 148–151.

5. Морозенко Д.В. Хронічна ниркова недостатність домашніх котів (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дис. … канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «,Діагностика і терапія тварин» / Д.В. Морозенко. Біла Церква, 2008. 24 с.

УДК 636.7.09 : 613.24 : 616.37-002

Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ
e-mail: tetiana.paliukh@ukr.net

ОСОБЛИВОСТІ ДІЄТИЧНОГО ХАРЧУВАННЯ ЗА ПАНКРЕАТИТУ В СОБАК

Однією з найважливіших функцій підшлункової залози є синтез травних ферментів, які приймають активну участь у розщепленні продуктів харчування до легко засвоюваних організмом елементів. При цьому сама підшлункова залоза і оточуючі її тканини захищені від їх негативного впливу. В разі порушення механізмів захисту підшлункової залози розвивається панкреатит. [5]

Панкреатит розвивається як поліетіологічне захворювання, проте найпоширенішими причинами розвитку даної патології в собак є порушення умов утримання і годівлі: надлишок жирів в раціоні та обмежений моціон. Важлива роль у патогенезі захворювання належить гормональному дисбалансу. Крім цього, вченими було доведено генетичну схильність до панкреатиту в собак породи міні-шнауцер.

Згідно статистичних даних, найчастіше захворювання реєструють у сук середнього й старшого віку з надлишковою масою тіла. Виникненню захворювання сприяє згодовування тварині не звичного для неї корму, наприклад жирної їжі із святкового столу. Симптомами захворювання є блювота, приступи болі, пригнічення, неспокійна або апатична поведінка тварини, слабкість, діарея і відмова від корму.

Діагностика панкреатиту в собак ускладнена через відсутність діагностичних тестів, які б дозволили виявити хворобу з високою достовірністю. Біохімічний аналіз крові також не завжди дає можливість діагностувати патологію, оскільки зміни в крові розвиваються відносно повільно порівняно з перебігом захворювання, а в деяких випадках змін активності ферментів крові взагалі не спостерігається. [4]

Панкреатит у собак може перебігати в двох формах: гострій і хронічній. Як правило, хронічний перебіг є результатом невдалого лікування собак за гострого панкреатиту.

Одним з найважливіших елементів терапії собак за панкреатиту є призначення їм правильної дієти. У випадку появи в тварини приступів болю в ділянці черева власникам категорично забороняється її годувати. За гострого перебігу доцільним є призначення голодної дієти на 24-72 години, що допомагає зменшити болючість. Це пов’язано зі зниженням стимуляції підшлункової залози виробляти ферменти. Як тільки стан тварини покращується, необхідно задати їй велику кількість рідини, щоб попередити дегідратацію організму викликану блювотою і проносом.[2] Якщо після дачі води протягом 12-24 годин в собаки не відмічалась блювота лише тоді можна задавати їй корм у невеликій кількості. Для деяких тварин після їх одужання рекомендовано дотримуватись дієти. [3] Але більша частина з них зазвичай через деякий час повертаються до звичного режиму харчування, крім випадків, коли панкреатит був викликаний підвищеним вмістом жирів у раціоні. За

хронічного панкреатиту, з метою зменшення кількості рецидивів, собакам рекомендовано згодовувати корм з високим вмістом волокон. Необхідно ретельно слідкувати за раціоном тварин і не допускати згодовування не звичного для них корму. Крім цього, попередженню рецидивів захворювання сприяє контроль за масою тіла собак і збільшення фізичного навантаження. [1]

В умовах сучасного промислового комплексу розроблені збалансовані повнораціонні корми для собак з гострим і хронічним панкреатитом, що зручні для використання власниками тварин. До них належать Royal Canin, Gastro Intestinal Low Fat Wet, Hill`s Prescription Diet Canine d/d тощо. Проте при виборі корму необхідно враховувати індивідуальні особливості системи травлення тварини.

Література

1. Цацулин А.В. Лечение острого панкреатита у собак. Journal of Small Animal Practice. 2012. № 5, т. 3. С45.
2. Эрнандез, Х. Основные проблемы при лечении панкреатита. Focus, 2010. 47 с.
3. Лікування панкреатиту в собак / Ю.М. Бусел. Вісник Білоцерківського держ. аграрн. Університету. 2008. Вип. 56. С. 29-32.
4. Kelly W.R. Veterinary clinical diagnostic. London: Bailliere Tindall, 1973. 373 p.
5. Newman S., Steiner J., Woosley K. Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs. Journal of veterinary internal medicine. 2004. № 18(4). P. 488-493.

УДК 616.636: 616.5-002.2

Панасова Т. Г., кандидат ветеринарних наук, доцент
Звенігородська Т. В., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: kaf.chir@ukr.net

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК МІЛІАРНОГО ДЕРМАТИТУ У КІШКИ

Міліарний (папулокрустозний) дерматит кішок (Feline Miliary Dermatitis) це патологія, що характеризується запаленням шкіри з утворенням сухих лусочок та підвищень у вигляді невеликих щільних вузликів, які нагадують зерна пшона (millet) та не мають порожнини. Це не окрема нозологічна одиниця, а сукупність симптомів, які можуть розвиватися при: різних видах алергії, зокрема атопії, харчовій алергії, алергії на слину бліх, на пилок рослин, тощо; бактеріальних дерматомікозах, ектопаразитах (кліщі, воші), гіперчутливості до інвазій травної системи паразитами, аутоімунні захворювання, гормональні порушення ті інші причини.

При міліарному дерматит на шкірі кішки з'являються дрібні, тверді, шершаві вузлики з гіперемованою шкірою навколо та під ними. Вражені ділянки можуть розташовуватися на спині, біля кореня хвоста, голові, животі, внутрішніх поверхнях стегон, іноді вражається більша частина. Дерматит супроводжується свербежем, часто дуже сильним, так, що кішка розлизує, розчісує та травмує ці ділянки аж до утворення ран. Травмовані ділянки обсіменяються мікрофлорою, що ще більше ускладнює перебіг патологічного процесу [1, 2].

Результати досліджень. У навчально-наукову клініку ветеринарної медицини кафедри хірургії та акушерства поступила домашня кішка вагою 3 кг з симптомами міліарного дерматиту. З анамнезу було встановлено, що кішка живе на вулиці, харчування її змішане (у раціоні тварини присутні як спеціальні корми для кішок, так і їжа «зі столу» людини). Дегельмінтизація та обробки проти ектопаразитів проводяться регулярно. Кішка вакцинована проти мікроспорії вакциною Biofel M. Перші ознаки захворювання виникли 7-8 місяців назад. Для лікування застосовували дексафорт у кількості 0,5 мл підшкірно з

інтервалом 7 днів та ципровет для собак орально у дозі 0,5 таблетки на добу протягом 22-х днів. застосоване лікування сприяло тимчасовому покращенню стану тварини, через 1-2 тижня відбувся рецидив захворювання. Проведені зішкріби та посіви не виявили збудників, які могли б спричинити дані ураження, тому розглядався синдром невропатичного свербежу, для якого характерна епізодичність та ушкодження глибоких шарів шкіри. Відповідно було призначено лікування протягом наступних трьох тижнів: габапентин, який широко використовується при епілепсії у котів та для заспокоєння при виконанні маніпуляцій в ветеринарній клініці в дозі 15 мг/кг перорально один раз на добу. Також було призначено метилпреднізолон - глюкокортикоїд, що пригнічує синтез протизапальних цитокінів 1 мг/кг перорально один раз на добу. Також кішці призначили гіпоалергенний корм Royal Canin Anallergenic Feline – 43 г в день. Вже на п'ятий день лікування було відмічено помітне зменшення свербежу в кішки, вона була більш спокійною та не проявляла увагу до будь яких частин тіла. Після відміни метилпреднізолону протягом наступних одинадцяти днів свербежу та самотравмування в кішки не спостерігалося. Через три тижні в кішки були відсутні ознаки міліарного дерматиту, що може свідчити про його нейрогенну причину. На даний час тварина продовжує лікування.

Висновки і пропозиції. На підставі описаного клінічного випадку можна зробити висновок про доцільність розгляду нейрогенного чинника у виникненні міліарного дерматиту та включення до схеми терапії препарату габапентин.. Для виключення харчової алергії рекомендуємо використовувати гіпоалергенні корми. В якості впливу на цитокіни запалення – метилпреднізолон.

Література

1. Андреа Сесилия Вольберг, Алехандро Бланко. Кожный зуд у кошки. Veterinary Focus. 2007. С. 4-11.

2. Руслана Рощина. Кожные болезни кошек. URL: http://rolandus.org/library/veterinary/kozha.html/

УДК 636.92.09:616.12:615.211

Петрушко А. С.*, аспірант
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: anastasiia.sergeievna@gmail.com

ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ СКРИНІНГ ЯК ПРОФІЛАКТИКА АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У КОТІВ

Вступ. Практика ветеринарного лікаря часто пов'язана з оперативним втручанням та застосуванням анестезії, наркозу. Будь-яка операція – ризик, а деякі групи пацієнтів з супутніми захворюваннями потребують передопераційної корекції стану. Зокрема це стосується тварин із патологією серця. Серцево-судинна система дуже лабільна і здатна пристосовуватись до підвищеного навантаження [1]. Компенсаторні механізми організму маскують симптоми захворювання, власники тварин не завжди можуть помітити зміни поведінки, активності тварини. Це робить передопераційний скринінг дуже важливим підготовчим етапом.

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, доцент Н. Г. Грушанська

Згідно класифікації фізичного стану Американського суспільства анестезіологів (ASA) виділяють 5 класів пацієнтів за тяжкістю захворювання, що корелює з анестезіологічним ризиком [2].

Завдання передопераційного скринінгу – виявити та підготувати тварин, що належать до 3-5 класів. Це дослідження допомагає обрати правильну тактику під час анестезії та оцінити ризики.

Мета дослідження визначити частоту виявлення кардіологічної патології у котів під час проведення планового передопераційного скринінга.

Матеріали і методи дослідження. Матеріалом для досліджень були коти різної статі та породи, які проходили планове передопераційне обстеження перед кастрацією. Було досліджено 22 кота. До групи увійшли тварини британської, шотландської порід та безпородні. Середній вік 3 роки (від 1 до 5).

Під час ЕХОКГ використовували довгу та коротку вісь з правої парастернальної позиції. Візуально оцінювалась робота клапанного апарату; синхронність скорочення та структура міокарду; співвідношення ЛШ до ПШ, форма та товщина ЗСЛШ, МШП, папілярних м'язів; співвідношення ЛП/Ао, Ао/ЛА, була досліджена фракція скорочення (Simpson). З лівої апікальної п'ятикамерної проекції була досліджена ступінь обструкції виносного тракту ЛШ.

Результати дослідження. Всі тварини мали нормальні показники за БХАК та ЗАК. Незначні гіпертрофічні зміни (товщина ЗСЛШ або МШП від 5 до 6,2 мм) були зареєстровані у 10 тварин (45%) віком від 3 до 5 років. За породною належністю: 5 шотландської, 4 британської породи та 1 безпородний. Із них ознаки серцевої недостатності виявлені у 2 котів (9% із загальної кількості досліджених, та 20% від кількості тварин зі змінами в серці за результатами ЕХОКГ) віком 3 та 4 років породи британська короткошерста. Співвідношення ЛП/Ао у них становило 1,6 та 1,65, що класифікується, як незначне розширення ЛП[3]. У тварин не була зареєстрована обструкція виносного тракту ЛШ.

Таким чином, вісім котів були віднесені до 2, а два до 3 класу анестезіологічного ризику згідно класифікації ASA.

Для тварин із ЕХО-ознаками серцевої недостатності була проведена наступна медикаментозна підготовка: еналаприл та фуросемід. Повторне ЕХОКГ через 7 днів показало позитивну динаміку: у обох співвідношення ЛП/Ао становило 1,5.

Оперативне втручання пройшло без ускладнень.

Тваринам з потовщенням ЗСЛШ та МШП було рекомендовано дослідження рівня Т4 та повторне УЗД серця через 6 місяців. Котам з ЕХО-ознаками серцевої недостатності була призначена терапія (атенолол) з дослідженням рівня Т4, контрольним БХАК та ЕХОКГ через тиждень.

Висновки і пропозиції. Згідно проведеного дослідження у 45% котів були виявлені зміни під час УЗД серця, із них 20% потребували медикаментозної підготовки. Частіше ЕХОКГ зміни зустрічалась у породистих тварин, але безпородні тварини також потребують скринінгу. Це свідчить про необхідність проведення досліджень, як перед анестезією для вибору анестезіологічного протоколу та оцінки ризиків, так і породам групи-ризику з кардіологічних захворювань з профілактичною метою.

Література

1. Мазуркевич А.Й. Патофізіологія тварин: Підручник. – К.: Вища шк., 2000. 358 с.

2. Brodbelt D.C. Blissitt K.J., Hammond R.A., et al. The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities / Vet.Anaesth. Analg. 2008. Vol. 35. Pp. 365-373.

3. Schober K.E., Maerz I., Ludewig E., et al. Diagnostic accuracy of electrocardiography and thoracic radiography in the assessment of left atrial size in cats: comparison with transthoracic 2-diamensional echocardiography / J. Vet. Intern. Med. 2007. Vol.21. Pp. 709-718.

УДК 636.7.09:616.381-003.217

Поліщук Д. Р.[*], здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

АНАЛІЗ ЕТІОЛОГІЧНИХ ЧИННИКІВ АСЦИТУ У СОБАК

Вступ. Асцит – патологічний стан організму тварини, який супроводжує інші складні захворювання та характеризується скупченням рідини у вільному просторі черевної порожнини [1].

Найбільш розповсюдженими причинами розвитку асциту у собак є: хвороби печінки, серця, нирок, новоутворення, перитоніт, паразитарні хвороби тощо. Асцит виявляється на пізніх стадіях розвитку основного захворювання, тому відмічається значна смертність тварин.

Проблемі асциту у собак присвячено значну кількість публікацій як вітчизняних, так і зарубіжних вчених [2, 4, 5]. Серед етіологічних факторів цього синдрому значну частину становить недостатність серцево-судинної системи, а саме патології, що супроводжуються послабленням скоротливої здатності міокарду та супроводжуються застоєм у венозному руслі, переважно у великому колі кровообігу. До таких захворювань можна віднести дилятаційну кардіоміопатію, міокардіодистрофію, кардіофіброз та кардіосклероз. Окремою групою факторів кардіогенного асциту є порушення клапанного апарату серця, зокрема недостатність трьохстулкового клапану серця та напівмісяцевого клапану легеневої артерії, а також звуження устя легеневої артерії, дирофіляріоз серця [5].

Етіологія асциту не вичерпується серцевою патологією. Значну частину етіологічних чинників водянки черевної порожнини становлять гепатопатії. Це пов’язано із порушенням кровообігу в системі ворітної вени, в наслідок чого венозна кров із брижових вен кишечника застоюється, що призводить до випотівання рідкої частини крові у черевну порожнину. До розвитку асциту призводять такі захворювання печінки як атрофічний цироз (супроводжується зморенням печінки і звуженням її вен); гіпертрофічний цироз печінки – внаслідок хаотичного розвитку осередків регенерації гепатоцитів відбувається утиснення окремих ділянок ворітної вени та жовчних протоків [2, 4].

Не слід забувати й про онкогенні асцити. У наслідок неоплазії у певних органах чи анатомічних структурах черевної, грудної порожнини відбувається утискання окремих ланок каудальної порожнистої вени, що також супроводжується венозною гіпертензією і накопиченням трансудату у вільному просторі черевної порожнини [3].

Внаслідок такої кількості етіологічних чинників виникає потреба диференціації асцитів за етіологічним чинником, що визначає ефективність певних терапевтичних заходів у кожному конкретному випадку. Це зумовлює доцільність вивчення питання поширення асцитів, тому цей напрямок досліджень є актуальним.

Мета дослідження. Вивчення поширення асциту у собак в умовах м. Полтава.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження виконували на базі клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса. Об’єктом досліджень були собаки різного віку та порід, що надходили для лікування, а також статистичні дані амбулаторних журналів прийому хворих тварин за 2018-2020 роки.

Результати дослідження. В ході дослідження було вивчено реєстраційні дані 624 собак. З них асцит було діагностовано у 18 голів, що складає 2,9 % загальної патології. Серед них переважну більшість (50 %) становили асцити гепатогенної етіології. У понад половини тварин діагностували атрофічний цироз (55,6 %), у 33,3 % – гіпертрофічний цироз, у однієї

[*] Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент П. П. Шатохін

тварини було виявлено асцит внаслідок травматичного забою печінки (11,1 %).

Кардіогенні асцити склали 33,3 % від загальної кількості випадків водянки черевної порожнини. Серед них у 50 % тварин (3 собаки) діагностували водянку черевної порожнини внаслідок розвитку дирофіляріоза, у двох собак (33,3 %) реєстрували кардіоміопатію, а у однієї тварини (16,7 %) було встановлено комбіновану ваду серця.

Особливу категорію асцитів склали онкогенні випадки. Всього їх було діагностовано у трьох собак (16,7 % загальної кількості). Зокрема, у однієї собаки було діагностовано пухлину печінки у перипортальній ділянці. У другому випадку виявлено множинну неоплазію лімфатичних вузлів тонкого кишечника. У третьої тварини асцит розвинувся на фоні неоплазії селезінки.

Аналіз вікових характеристик собак за асциту показав, що даний патологічний стан реєстрували у тварин старше 7 років.

Висновки. Асцит є поліетіологічним синдромом, при цьому переважними причинами є: портальна гіпертензія (55,6 %); серцево-судинна недостатність (33,3 %) та неоплазії (11,1 %). Етіологічний фактор слід враховувати за формування схеми лікування хворих тварин за водянки черевної порожнини.

Література

1. Белов А. В., Поносов С. В., Ибишов Д. Ф. Частота встречаемости кардиогенного асцита у крупных пород собак. *Пермский аграрный вестник*. 2018. № 2 (22). С. 118–122.

2. Краснолобова Е. П. Клинико-морфологические проявления гепатопатий собак в условиях города Тюмени: дисс. … канд. вет. наук: 06.02.01 –диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных / Государственный аграрный университет Северного Зауралья. Тюмень, 2015. 93 с.

3. Сутер П.Ф., Кон Б. Болезни собак. 10-е изд., полностью переработанное и расширенное. М.: Аквариум-Принт, 2011. 1360 с.

4. Сухонос В. П. Передопераційна корекція рівня загального білку в крові собак, хворих на портальну гіпертензію, ускладнену асцитом, шляхом інфузії 10 % альбуміну людини. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2017. № 3. С. 79–82.

5. Nelson R., Couto C.G.Small Animal Internal Medicine 5thEdition. Mosby 2014. 1476 p.

УДК 636.8.09:616.62

Рудюк В. А., здобувач вищої освіти ОС «Бакалавр»
Чепіль Л. В., кандидат сільськогосподарських наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: Vlada_Ruduik@i.ua

ПРОФІЛАКТИКА СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У КОТІВ

Близько 10% котів по всьому світу страждають на захворювання нижніх сечовивідних шляхів дуже часто без жодної на те причини. Однією з най розповсюджених хвороб сечовивідних шляхів у котів є уролітіаз, тобто сечокам'яна хвороба.

Уролітіаз (сечокам'яна хвороба) – це процес коли у сечовидільній системі кота ,що найчастіше відбувається в його сечовому міхурі утворюються кристали або камені. Він спричинений кристалізацією мінералів, які в нормі є присутніми в організмі котів,але не переробляють належно їхньою сечовидільною системою або мають вищу від норми концентрацію в сечі. Виникнення підвищення концентрації сечі також може сприяти цьому процесу. Камені можуть викликати запалення або блокування проходження сечі [1].

При гострому випадку хвороби виникає закупорка уретри з повною відсутністю сечовипускання. Окрім того, захворювання нижніх сечових шляхів може проходити без появи кристалів або утворення сечових каменів. Це пов'язано з інфекціями, що сприяють

утворенню кристалів у сечовому міхурі, які потім можуть утворювати сечові камені після накопичення значної кількості кристалів [3].

Хвороба найчастіше протікає хронічно. Формування і утворення каменів може тривати не один місяць і навіть рік. Дрібний пісок дуже часто без будь-яких симптомів самостійно залишає сечовий міхур, але іноді на тлі стресу, зміни раціону або якихось інших внутрішніх змін може відбутися спазм уретри, в наслідок - закупорка, біль. Великі камені можуть довгий час себе не проявляти [2].

Частіше на цю хворобу страждають саме коти,у них уретра вужча,вигнута,довга і тому завжди є ризик повної або часткової обструкції уретри при утворенні солей і запальних процесів у нижніх сечовивідних шляхах.

Уролітіаз у кішок,який протікає разом з іншими патологіями при різному лікуванні може закінчитися смертю летальним результатом. Найчастіше,ця хвороба проявляється у кішок до 5-ти років [2].

Причини виникнення уролітіазу у котів можуть бути найрізноманітніші. Дуже велике значення має харчування, незбалансований раціон, генетичні особливості, спосіб життя, інфекції, порушення обміну речовин, неякісна вода, що містить у собі велику кількість мінеральних солей, що призводить до початку виникнення уролітів [1].

Щоб уникнути стресу та захворювання для тварини потрібно уважно стежити за питним режимом; уникати використання одноманітних продуктів, які багаті на сіль (риба,молоко,різні морепродукти та мінеральні добавки); раціони своїх улюбленців збагачують різними вітамінами, а при годівлі сухими кормами використовують корми зі спеціальними позначками «для кастрованих тварин» або ж «для профілактики сечокам'яного захворювання); уникати змішування сухого корму та натуральної їжі. [4]

Отже, потрібно слідкувати за станом вашого улюбленця, забезпечувати їм активність, догляд, постійно доступну та якісну воду, раціони збагачувати вітамінами та необхідними поживними речовинами, необхідно слідкувати за емоційним станом тварини, тобто уникати стресів.

Література

1. Головченко Е. А. Мочекаменная болезнь у собак и кошек. *Мир ветеринарии*. 2012. №2. С. 8–16.

2. Смоляк В. В., Марутін В. М. Використання дієтотерапії при уролітіазі у дрібних домашніх тварин. *Наукові праці Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України* / Кримський агротехнологічний університет. Сімферополь, 2011. Вип.133. С. 197–200.

3. Хессе А. Мочекаменная болезнь кошек. *Ветеринария сельскохозяйственных животных*. 2008. №10. С.71–76.

4. Чеботарева Е. Клинико-морфологические изменения при мочекаменной болезни котов и кошек. *Студенческий вестник аграрных наук* / Крымский агротехнологический университет. Симферополь, 2012. № 31. С. 38–40.

УДК 636.2.034:636.2.083

Салюк В. В., здобувач вищої освіти СВО «Магістр»
Локес-Крупка Т. П. кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: vsaliuk12@gmail.com

СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА КОТІВ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Сечокам'яна хвороба котів – це захворювання, що характеризується порушенням обміну речовин в організмі і супроводжується утворенням і відкладанням сечових каменів, які можуть локалізуватися в нирках, сечовому міхурі, сечоводах і сечовипускальному каналі

і проявляється дизурією, полакіурією, ішурією, сечовими коліками, періодичними гематурією та кристалурією [1].

У котів найчастіше виникають два типи каменів: струвіти (складаються з магнію й амонію фосфату) та оксалати (кальцію оксалат). Однією з причин уролітіазу є згодовування сухих кормів, виготовлених з порушенням рекомендованої рецептури, тобто коли корм не підтримує pH у межах від 6,0 до 6,5 і містить багато солей, які виділяються через нирки. Сприяють утворенню каменів у котів анатомічні аномалії, інфекції сечовивідних шляхів, стреси, новоутворення [2].

У перші дні хвороби ніяких видимих симптомів для господарів не спостерігається. Виявити СКХ на ранній стадії можна тільки за дослідження сечі. З часом клінічні прояви прогресують.

У клініку ветеринарної медицини при кафедрі терапії ПДАА звернулися господарі свійського кота на ім'я «Боня» віком 5 років, безпородний, якому встановили первинний діагноз на сечокам'яну хворобу.

Було проведено клінічне обстеження тварини та лабораторне дослідження сечі. Основними клінічними симптомами були: занепокоєння, біль при акті сечовиділення, відсутність апетиту, відмічалась напружена черевна стінка, наявність в сечі згустку крові.

За результатами лабораторного дослідження сеча була каламутна, в'язка за консистенцією та мала аміачний запах. Також у сечі було виявлено глюкозу, лейкоцити, карбонати, уробіліноген, білірубін, що в нормі не повинно бути. Phсечі = 7,5 , а в нормі повинно бути ph=5-6,5.

В осаді під час дослідження сечі було знайдено трипельфосфати (струфіти) та епітеліальні клітини (рис. 1), що свідчать про запальний процес. На підставі цих досліджень був підтверджений діагноз СКХ.

Лабораторні дослідження підтвердили результатами ультрасонографічного дослідження сечового міхура. Так, було виявлено значне збільшення органу в об'ємі, реєстрували напруження та запалення стінки міхура, відмічали значну кількість неорганічного осаду.

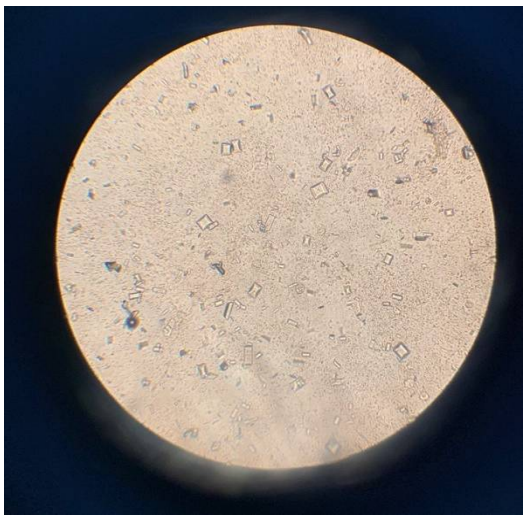

Рисунок. **Мікроскопічна картина осаду сечі свійського кота за сечокам'яної хвороби**

Отже, провівши комплексне дослідження свійського кота на основі даних анамнезу, результатів клінічного дослідження та лабораторного аналізу сечі був встановлений діагноз сечокам'яна хвороба. Тварині призначене відповідне лікування.

Література

1. Хвороби собак та кішок / В. Б. Борисевич, В. Ф. Галат, Г. М. Калиновський та ін. Київ: Урожай,1996. С. 286-290.

2. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, Е. П. Кондрахін, В. В. Влізло; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква: 2001. 544 с.

УДК 636.8.09:616.151.514

Самойленко А. О.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: annasamojlenko13@gmail.com

ГЕМОФІЛІЯ У КОТІВ

Гемофілія - захворювання, обумовлене генетичною схильністю, що виявляється кровотечами, через зниження згортання крові та дефіцит плазмового тромбопластину. Відзначається тільки у самців. Ця патологія є наслідком дефекту фактору згортання крові який відповідальний за формування тромбів [1].

Причини виникнення захворювання можуть бути вроджені або неможливість перетворити прокоагулянти в коагулянти (фактори II, VII, IX та X) через відсутність вітаміну К (холестатична хвороба печінки або синдроми мальабсорбції)та антагонізм вітаміну К (антикоагулянтні родентициди).

У котів було визначено три варіанти гемофілії: гамофілія А, В і С. Усі типи з подібними клінічними ознаками, а диференціація їх базується на лабораторній оцінці часу активованого згортання крові та активованого протромбінового часу.

Ген гемофілії, успадковується по жіночій лінії (у самок ця хвороба практично не зустрічається), рецесивний. Тільки коли потомство з'являється у батьків, кожен з яких є носієм дефектного гена, є шанс народження хворих тварин. Деякі породи мають схильність до цього захворювання, такі як мейн-кун, британська та девонрекс [2].

Гемофілія А. Гемофілія А - найпоширеніший тяжкий спадковий розлад згортання крові у тварин. У котів, хвороба виникає в результаті спонтанної мутації. Як тільки гемофілія з’являється, дефект може передаватися через багато поколінь.

Схильність до кровотеч гемофілії А зумовлена специфічним дефіцитом одного фактора згортання крові, фактора VIII. Фактори згортання крові позначаються римською цифрою, а фактор VIII (фактор вісім) є критичним для нормального утворення тромбу. Аномалії або мутації гена фактора VIII перешкоджають виробленню в організмі нормального, функціонального коагуляційного фактора VIII. Ген фактора VIII міститься в Х-хромосомі, і наявності одного нормального гена достатньо для запобігання гемофілії. Ця форма успадкування називається пов'язаною зі статтю (або пов'язаною з Х), рецесивною [3].

Гемофілія В. Гемофілія В обумовлена дефіцитом плазмового фактора згортання IX і характеризується кровотечами гематомного типу. Фактор IX - компонент тромбопластину плазми. Хвороба відзначена у Гімалайських, Сіамських і Британських короткошерстих кішок. Симптоми подібні гемофілії А. Кішки з дуже низьким рівнем активності білка (менше 1%) зазвичай гинуть під час пологів або відразу ж після народження. У кішок, у яких активність білка становить від 5 до 10% відсотків від норми, може спостерігатися раптове утворення тромбів, кровотеча в суглобах, просочування крові в порожнині тіла або кровотеча в органах. Може спостерігатися кровоточивість ясен навколо зубів або тривалі кровотечі після хірургічних втручань. У деяких кішок симптоми проявляються лише при травмах або операціях [4].

Гемофілія С. Гемофілія С – рідкісне, спадкове захворювання тварин обох статей, обумовлене зниженням активності фактора XI. Успадковується захворювання по аутосомно-домінантним типом. При дефіциті фактора XI (антигемофільного глобуліну С) - плазмового попередника тромбопластину відбувається затримка утворення тромбіну, фібрину і в кінцевому підсумку ретракції (ущільнення) кров'яного згустку, підвищення кровоточивості. Зустрічається у 2% тварин [3].

---

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Т. П. Локес-Крупка

Діагностувати гемофілію можна виключно в клінічних умовах, за допомогою аналізу крові, встановивши ступінь згортання. Такий тест має назву АРТТ, свого роду скринінг-тест. Але для більш точної діагностики, бажаний тест ДНК. Тест ДНК вимагає аналізу крові, як у кота, так і у його батьків і можливих предків, однак, дане тестування можна застосувати переважно для тварин, що мають родовід, безпородну тварину дослідити складніше [5].

Що стосується лікування, то на жаль, від цієї недуги лікування немає. При виявленні кровотечі, тварині вводять кальцію хлорид 10%, який допомагає знизити кровотечі. Це єдиний і надійний метод, який лікарі застосовують практично з моменту діагностування хвороби.

Література

1. Внутренние болезни животных / Б. В. Уша та ін. Москва : КолосС, 2010. 311 с.

2. Гематология: учебное пособие / В. А. Ермолаев, Е. М. Марьин, А. В. Сапожников, П. М. Ляшенко, А. З. Мухитов, А. В. Киреев. Ульяновск : Ульяновская ГСХА им. П. А. Столыпина, 2016. 135 с.

3. Гемофілія у котів мейн-кунів / Brown R Vet Rec. 163, 2008. 667 с.

4. Даричева Н. Н., Ермолаев В. А. Незаразные болезни мелких домашних животных: учебно-методический комплекс для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности 111201 "Ветеринария" УГСХА, 2009. 271 с.

5. Характеристика мутацій, що викликають гемофілію В у домашніх котів / Goree M et al, *J Vet Intern Med* 19, 2005. С. 200–204.

УДК 636.1.09:615.841.1

Sedrakyan K. A.*, student
National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kiev
e-mail: rectorat@nubip.edu.ua

THE USE OF ACUPUNCTURE IN THE TREATMENT OF HORSES

Relevance. Public attention has been focused on acupuncture as a possible therapeutic intervention for their horses by the media, and veterinary interest has arisen primarily from books, uncritical presentations and publications on the subject. Therefore, in addition to practitioner curiosity about novel therapies, there appears to have been some degree of owner demand for it. However, evidence of the clinical efficacy of acupuncture from scientific trials in treating any clinical condition in any animal species is virtually nonexistent. Instead, most veterinary studies on acupuncture are reported as case series. [1]

Formulation of the problem. Many owners today are looking for non-invasive, drug-free ways to treat their horses. Acupuncture has gained great popularity as a way to provide this service. Equine acupuncture is commonly incorporated in the treatment of a number of conditions, especially musculoskeletal disorders and back pain. Acupuncture is a sought after treatment by horse owners due to its demonstrated safety and minimal unwanted side effects. It is well tolerated by most horses and provides a drug-free approach to address musculoskeletal pain that can enhance equine performance. This is particularly attractive for competitors who must adhere to show association-mandated prohibited substance policies..

Methods. Aside from the needles, acupuncture does not require any specialized equipment, making it easier to perform in a variety of environments than some traditional methods.

It should come as no surprise to anyone with an education in basic physiology that inserting

---

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук Т. А. Палюх

needles into a body will invoke some sort of a physiological response. Although most animal studies have demonstrated some physiological response to needle insertion, the clinical relevance of such effects remains questionable.[2]

Purported scientific mechanisms of action for acupuncture generally involve suggestions that the procedure elevates circulating levels of various neurochemicals, especially endorphins ('endogenous opiates'). While elevations in endorphins are certainly associated with some acupuncture investigations, such an explanation is not convincing. Endorphins have a very short half-life and should not be responsible for the prolonged effects claimed by acupuncture proponents; endorphin levels in human serum have a half-life of around 22 mins, while those in the human CNS persist for approximately 317 mins and are of limited use in managing chronic human cancer pain under any circumstances. Furthermore, fine needle acupuncture is not associated with rises in CNS endorphins in horses and neither fine needle acupuncture nor electroacupuncture elevations in opiates in either the CNS or plasma correlate with cutaneous analgesia. Further confusing the picture is the fact that endorphins may rise due to any number of stimuli. Stress, running and shipping may elevate plasma endorphins in horses. Endorphins are also credited for placebo analgesia responses. Other measured hormonal changes attributed to acupuncture. - do not appear to have any obvious clinical relevance.

Other potential mechanisms of action of acupuncturerelated therapies are perhaps not so surprising. For example, electroacupuncture has been shown to provide mild rectal analgesia in an experimental model in horses (although less than that provided by butorphanol). [3,4] However, there is absolutely no reason to believe that the effects seen have anything to do with 'acupuncture,' given that precise needle placement was not shown to be important (i.e. the study lacked a sham control) and that electrical stimulation was involved. Indeed, such therapies as transcutaneous electrical nerve stimulation employ electricity for pain management (albeit with conflicting results). Furthermore, there is reason to doubt that even needle skin penetration is important when using electrical stimuli in efforts to control pain; variants of electroacupuncture exist using skin patch electrodes, and identical clinical effectiveness is claimed. [5,6]

Conclusions. The results of this study indicate that there is evidence to suggest that acupuncture has merit as an alternative source of therapy in the alleviation of equine pain. This is an important consideration for many involved in the equine industry. In the United States alone, horses are a multi-billion-dollar industry. Many owners participate with their animals in physically demanding sports such as racing, showing, or endurance riding. This study looked at a method by which pain can be alleviated in these animals without the use of drugs or chemicals that may put them in violation of medication rules and regulations.

Future studies in this area should include additional variables to determine the level of actual pain response as well as the effect of acupuncture on the mediation of that response. Videotape would be extremely useful as a visual documentation of the amount of lameness caused in addition to the response to treatment with acupuncture.

References

1. Rmey D. W. Acupuncture and traditional Chinese medicine in the horse. *Equine veterinary education*. 2005. P. 136-144.

2. Gerald E. Hackett, DVM; Debi M. Spitzfaden, PhD; Kevin J. May, DVM; Mike Savoldi, Farrier; and Marcia Dodd, BS. Acupuncture: Is It Effective for Alleviating Pain in the Horse? *Therapeutic options*. 1997. № 43 P. 333-335

3. Scott, S. Developments in veterinary acupuncture. *Acupunct. Med.* 2001. P. 27-31.

4. Rushton, D.N. Electrical stimulation in the treatment of pain. *Disabil. Rehabil*. 2002. P. 407-415.

5. Robinson K. A. and Manning S. T. Efficacy of a single-formula acupuncture treatment for horses with palmar heel pain. *The Canadian Veterinary Journal*. 2015. № 56. P. 1257-1260.

6. Bossut, D.R.F., Leshin, L., Stomberg, M.W. and Malven, P.V. Plasma cortisol and beta-endorphin in horses subjected to electroacupuncture for cutaneous analgesia. *Peptides*. 1983. c. 501-507.

УДК 636.2.034.082.7

Семенюк Я. С.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: zakharin35@ukr.net

АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ВІДТВОРЕННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ФГ «ГРІН ДОРФ»

Вступ. Ефективність молочного скотарства як галузі значною мірою залежить від ефективності відтворення. Основними причинами порушення відтворної здатності вважають анафродизію [1, 2] – відсутність прояву статевої циклічності та низьку заплідненість [3]. Факторами, які сприяють цьому частіше виступають незбалансована годівля, порушення макро- і мікроклімату, недоліки вирощування ремонтних телиць, технології запуску, сухостою, отелення і післяродового періоду [1, 2, 4].

Першопричини порушення відтворної функції корів усім відомі, однак не має можливості їх ліквідувати чи змінити. А тому виникає потреба у забезпеченні відтворення за подібного стану. З огляду на зазначене широкого поширення в молочнотоварних господарствах України набула синхронізація статевої охоти, овуляції та осіменіння, як метод профілактики неплідності та покращання ефективності відтворення стада великої рогатої худоби [1, 4, 5].

Мета роботи – вивчити та проаналізувати показники відтворення великої рогатої худоби.

Матеріали та методи досліджень. Матеріалом досліджень були 147 корів української чорно-рябої молочної поріди, що належать ФГ «Грін Дорф» Брусилівського району, Житомирської області.

Аналізуючи роботу, яка проводиться в господарстві з відтворення стада великої рогатої худоби, використовували звітну документацію, стан кормової бази, забезпечення тварин кормами, структура та збалансованість раціонів, технологія утримання тварин і догляд за ними, поширення заразних і незаразних хвороб. Інформацію щодо віку, продуктивності та кількості лактацій отримували за даними журналу штучного осіменіння, запуску та отелення корів (форма 10-мол) та племінних карток корів (форма 2-мол).

Стан відтворення стада великої рогатої худоби аналізували за такими показниками, як прояв першої стадії збудження після отелення, заплідненість після першого і послідуючих осіменінь, вихід телят на 100 корів, відсоток неплідності.

Результати досліджень. Використовуючи документацію пункту штучного осіменіння та результати власних досліджень нами був проведений аналіз відтворення корів у ФГ «Грін Дорф» (таблиця).

Таблиця

Показники відтворення стада великої рогатої худоби

№ п/п	Показники	2019
1.	Перша стадія збудження статевого циклу зареєстрована:	
	до - 45діб,%	24
	60 діб,%	47
	61–90діб,%	57
	> 90 діб,%	19

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент В. В. Захарін

2.	Заплідненість корів від : першого осіменіння,% другого осіменіння,% третього осіменіння,% четвертого осіменіння,%	 64 45 26 12

Було встановлено строки прояву першої стадії збудження статевого циклу після отелення, період від отелення до настання вагітності, заплідненість від першого і послідуючих осіменінь.

З даних таблиці видно, що у 43 % корів, які належать господарству перша стадія збудження статевого циклу після отелення проявляється до 60 діб, у 38 % – від 61 до 90 діб. Лише у 18 % тварин статева циклічність проявляється через три і більше місяців від отелення.

Заплідненість корів після першого осіменіння становить 64 %. В наступні осіменіння заплідненість зменшується до 45 % після другого, 26 % – третього та 12 – четвертого та більше.

У 2019 році отримано 83 теляти на 100 корів. Середній інтервал від отелення до запліднення склав 118 діб, а кількість діб неплідності – 96.

Висновок. Усім тваринам з ознаками оптимального часу для осіменіння технік штучного осіменіння повинен вводити сперму. Синхронізацію статевої охоти, овуляції та осіменіння застосовувати для прискорення роботи з неплідними тваринами, після діагностики тільності та з тваринами, які після отелення не проявили статеву циклічність впродовж 45 та більше діб. Списки тварин для обробок готує технік штучного осіменіння, введення препаратів виконує лише лікар ветеринарної медицини.

Література

1. Фізіологія та патологія розмноження великої рогатої худоби / Калиновський Г. М., та ін. 3-е вид., перероб і допов. Житомир: ФОП Євенок О. О., 2020. 500 с.

2. Власенко В. В. Анафродизія та методи відновлення відтворної функції у корів: автореф. дис. на здоб.наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.07 Київ, 2005. 19 с.

3. Яблонський В. А. Любецький В. Й. Проблеми відтворення тварин. Ветеринарна медицина України. 2002. № 5. С. 32–33.

4. Рекомендації з профілактики неплідності худоби Звєрєва Г. В. та ін. Київ: Науковий світ, 2001. 18 с.

5. Харута Г. Г. Прогнозування відтворної функції корів. Біла Церква. 1999. 94 с.

УДК 619:618.17.636.2

Семенюк Я. С., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Захарін В. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: zakharin35@ukr.net

АКУШЕРСЬКО-ГІНЕКОЛОГІЧНА ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ КОРІВ ФГ «ГРІН ДОРФ»

Вступ. Причини акшерсько-гінекологічної патології у самок надзвичайно різні: недоліки в годівлі і утриманні, незадовільний мікроклімат і незадовільні зоогігієнічні умови утримання відсутність моціону (гіподинамія), а також недотримання ветеринарно-санітарних правил при осіменінні. Незбалансована годівля і погані умови утримання тварин негативно впливають на функції різних систем організму, і в першу чергу статевих органів внаслідок зниженої секреції гонадотропінів гіпофізом та гормонів яєчниками [1, 2, 5].

Безпосередньою причиною зниження або повної втрати здатності самки до розмноження, а інколи і загибель її, можуть бути патологічні процеси, які виникають в

період вагітності, отелення та післяродового періоду (акушерська патологія), або хвороби статевих органів, що проявляються поза цими періодами (гінекологічна патологія) [1-5].

Мета роботи – вивчити та проаналізувати акушерсько-гінекологічну диспансеризацію великої рогатої худоби.

Матеріали та методи досліджень. Матеріалом досліджень були 147 корів української чорно-рябої молочної поріди, що належать ФГ «Грін Дорф» Брусилівського району, Житомирської області.

Аналізуючи роботу, яка проводиться в господарстві з відтворення стада великої рогатої худоби, використовували звітну документацію, стан кормової бази, забезпечення тварин кормами, структура та збалансованість раціонів, технологія утримання тварин і догляд за ними, поширення заразних і незаразних хвороб. Усіх неплідних корів досліджували трансректальним і ультразвуковим методами. Перед ультразвуковим дослідженням проводили трансректальне, яким визначали форму, розмір, консистенцію, болючість, наявність функціональних утворень (везикулярних фолікулів і жовтих тіл); визначали стан матки (топографію, болючість, консистенцію та ригідність). Сонографічне дослідження проводили трансректально у В-режимі згідно з технікою виконання, описаною в рекомендаціях з використання сонографії у відтворенні тварин. Для цього використовували прилад ультразвукової дії “Scanner 100 LC Falco” виробництва голландської фірми ”Pie Medical“ з секторним датчиком за частоти коливань 3,5–7,5 МГц.

Результати досліджень. З метою виявлення причин неплідності нами була проведена гінекологічна диспансеризація корів, які належать ФГ «Грін Дорф» (табл. 1).

Таблиця 1

Результати акушерської диспансеризації корів

Показники	Кількість тварин	%
Всього корів	147	100
Із них: тільних	72	49,0
В післяродовому періоді		
Після осіменіння	21	14,2
Неплідних	27	18,4
в.т.ч. тих що:	27	18,4
не приходять в охоту		
осіменяються 3 і > разів	19	12,9
	8	5,4

Як видно з таблиці 2.3, у стаді корів, що належать господарству, знаходиться тільних 49 %, тварин, до 35 діб після осіменіння – 18,4 %. Неплідних корів 27 (18,3 %). Осіменялися три і більше разів 5,4 % тварин.

При гінекологічному дослідженні неплідних корів діагностували слідуючи причини неплідності (таблиця 2).

Таблиця 2

Результати гінекологічного дослідження неплідних корів

Патології	Кількість корів	
	n	%
Атонія матки, жовте тіло яєчників	2	7,4
Хронічний ендометрит, жовте тіло яєчників	4	14,8
Хронічний ендометрит, гіпофункція яєчників	3	11,1
Гіпофункція яєчників	12	44,5
Гіпотрофія яєчників	4	14,8
Норма	2	7,4
Всього	27	100

Із таблиці 2 видно, що головними причинами неплідності корів є гіпофункція яєчників, яку реєстрували у 44,5 % неплідних корів. У 7,4 % неплідних тварин патології не виявили, тобто причиною неплідності може бути порушення технології штучного

осіменіння. У 25,9 % корів діагностували хронічний ендометрит. Яєчники таких тварин частіше (11,1 %) були нормальних розмірів, але без функціональних утворень (гіпофункція). У 7,4 % тварин з хронічним ендометритом в яєчниках пальпувалось жовте тіло.

У чотирьох корів розміри яєчників були зменшеними. На основі чого діагностували гіпотрофію яєчників, усі після отелення тривалий час хворіли метритом.

Серед тварин, які осіменялися три та більше разів у чотирьох (7,4 %) діагностували атонію матки та жовте тіло яєчників. У двох (3,4 %) – хронічний ендометрит в асоціації з гіпофункцією яєчників в одному випадку, та жовтим тілом – в іншому. У двох корів патології статевих органів не виявили.

Висновок. Проведені дослідження дають можливість стверджувати, що основною причиною анафродизії корів в господарстві є функціональні розлади яєчників та хронічний ендометрит.

Література

1. Фізіологія та патологія розмноження великої рогатої худоби / Калиновський Г. М. та ін. – 3-е вид., перероб і допов. Житомир: ФОП Євенок О.О., 2020. 500 с.

2. Власенко В.В. Анафродизія та методи відновлення відтворної функції у корів: автореф. дис. на здоб.наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.07 Київ, 2005. 19 с.

3. Результати акушерської і гінекологічної диспансеризації корів з різним рівнем продуктивності / Г.Г. Харута, та ін. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Біла Церква. 1998. Вип. 5, Ч. 2. С. 102–105.

4. Власенко В.В. Харута Г.Г. Вплив рівня продуктивності, умов утримання і годівлі на поширеність анафродизії та гінекологічних хвороб у корів. Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. Біла Церква. 2003. Вип. 25, Ч. 1. С. 59–68.

5. Полянцев Н.И., Ветеринарное акушерство и биотехника репродукции животных / Н.И. Полянцев, В.В. Подберезный. Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. 480 с.

УДК 636.7.046.09:616-099

Сидоренко І. С.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: ivansidorenko643@gmail.com

СЕЗОННА ДИНАМІКА ОТРУЄНЬ У СОБАК МИСЛИВСЬКИХ ПОРІД

Отруєння – порушення функцій чи ушкодження органів, в наслідок дії отрут чи токсинів,що проникли в організм або утворилися в ньому. Виділяють такі типи: гострі та хронічні отруєння [1]. У даному випадку мова піде саме про гострі отруєння. Гостре отруєння – патологічний стан організму,який є результатом одноразового або короткочасного впливу [3].

Мисливські собаки – собаки різних порід, виведені для допомоги людині на полюванні [4]. Є декілька груп порід мисливських собак,призначених для різних видів полювань. Основні категорії мисливських собак включають гончі, норні, борзі та під рушничні породи,до яких відносяться лягаві, спанієлі та лабрадори [2]

Щороку лікарі ветеринарної медицини реєструють масові отруєння серед собак усіх порід. Найчастіше пік аліментарних отруєнь співпадає із святами, коли собаки отримують

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Т. П. Локес-Крупка

доступ до корму, яка зовсім їм не підходить. Оскільки мисливські породи собак відрізняються специфічним способом життя, то і випадки отруєнь у них реєструють частіше ніж зазвичай.

Першочергово отруєння у собак мисливських порід напряму зв'язані із зміною сезонів. Імовірно це можна пояснити умовами вигулу таких тварин біля полів, які в той час активно обробляються пестицидами. Останні в свою чергу потрапляють у калюжі з яких собака може випити води. Подібна небезпека відмічається наприкінці літа і до середини осені під час збору урожаю. Оскільки останній для зберігання обробляється спеціальними гербіцидами для висушування врожаю.

Небезпечним є час після збору врожаю. Саме в цей час аграрії обробляють урожай родентицидними засобами. Отруєні гризуни досить часто виходять на поверхню в пошуках води, тому вони можуть легко стати випадковою здобиччю для молодої та азартної собаки.

Отже, для собак мисливських порід актуальним є питання отруєнь. Особливістю для цих тварин є присутність окрім аліментарної інтоксикації ураження собак гербіцидами та пестицидами.

Література

1. Трахтенберг И. М. Книга о ядах и отравлениях. Очерки токсикологии. Київ : Наукова думка, 2000. 368 с.

2. Книга мисливця / Шадура М. та ін. Львів, 1998.

3. Петровский Б. В. Большая медицинская энциклопедия. Изд. 3-е Советская энциклопедия, 1989. (1) 30с.

4. Оценка формы и шерсти собак породы Deutsch Drahthaar. *Norbert Feuerbach* 2005. 234 с.

УДК 619.9:636.7

Сидоренко І. С.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
Дев'ятко О. С., магістр
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЗАХВОРЮВАННЯ СОБАК НА ГЕПАТИТ

Вступ. У великих містах умови утримання, годування та службове використання собак значно відрізняються від умов природного середовища. Це, безумовно, накладає певний відбиток на особливості захворюваності, тривалості життя і репродуктивні показники [1]. Серед незаразних захворювань значне місце посідає патологія апарату травлення, зокрема запалення печінки [2].

Ураження печінки, або гепатит, може виникнути з двох причин: перша – інфекція, друга – інтоксикація [3]. Гепатит у собак реєструється досить часто, особливо, зі схильністю до нього у цуценят у віці від двох місяців до року [4].

Тому **метою** нашої роботи стало діагностика собак за гепатиту.

Матеріали і методи дослідження. Робота виконувалась в умовах клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса в період 2019 року.

Результати дослідження. У разі клінічного обстеження хворих на гепатит собак встановлено, що показники тріасу виходили за межі фізіологічних коливань (39,2–40,1°С,

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Н. С. Канівець

112–135 уд./хв, 19–28 дих. рух./хв). Однак, у 100 % тварин реєстрували пригнічення, гіпо- або анорексію, болючість печінки за пальпації та полідипсію (таблиця).

Таблиця

Показники клінічного стану собак за гепатиту, n=10

Клінічні симптоми	кількість	у відсотках
Пригнічення	10	100
Ано/гіпорексія	10	100
Болючість у ділянці печінки	10	100
Полідипсія	10	100
Лихоманка	8	80
Гепатомегалія	6	60
Блювання	5	50
Спленомегалія	4	40
Жовтяниця	5	50

Шерстний покрив у таких тварин був тьмяним, ламким, шкіра – сухою, вкритою лусочками (зроговіння покривного епітелію).

Слизові оболонки ротової порожнини та кон'юнктиви у 3 (30 %) собак були гіперемійовані, 2 (20 %) – анемічні, 5 (50 %) – жовтяничні. Поряд із тим жовтяничність проявлялась і на шкірі. Блювання відмічали у 50 % хворих тварин.

Наявність змін кольору слизових оболонок та шкіри за гепатиту у собак можна пояснити зниженням здатності гепатоцитів зв'язувати та виводити білірубін.

Висновок. Таким чином за гепатиту в собак відмічається пригнічення загального стану, гіпертермія, гепатомегалія, зміни кольору слизових оболонок та болючість за пальпації печінки.

Література

1. Порфирьев И., Уколова М. Гепатиты собак в условиях мегаполиса Ветеринария. 2008. №5. С. 71–76.

2. Алексей Климов. Гепатит у собак – симптомы и различные формы заболевания печени.URL : http://vashipitomcy.ru/publ/sobaki/bolezni/gepatit_u_sobak_simptomy_i_razlichnye_formy_zabolevanija_pecheni/26-1-0-703 (дата звернення: 21.09.2020).

3. Гепатит у собак : Форми і способи лікування захворювання. URL : http://tvarynka.in.ua/gepatit-u-sobak-formi-i-sposobi-likuvannya-zahvoryuvannya.html (дата звернення: 18.09.2020).

4. Hepatitis in Dogs. Symptoms, Diagnosis, and Treatment of Infectious Canine Hepatitis. URL : https://www.thesprucepets.com/about-hepatitis-in-dogs-3384616 (дата звернення: 19.09.2020)

УДК 619:636.7:636.09

Синящок І. П., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Дмитренко Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава, Україна
e-mail: nadiya.dmytrenko@gmail.com

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ПРИ ГАСТРОЕНТЕРИТАХ У СОБАК

Вступ. Захворювання органів харчотравлення у собак, як і у інших тварин, найбільш

поширені із внутрішніх незаразних захворювань. Вони реєструються у всіх регіонах України в різних порід собак.

Незважаючи на різнобічну вивченість патогенезу даної патології та ряд досягнень у засобах її корекції, проблема діагностики, профілактики і лікування у собак залишається актуальною. Незаразні хвороби, як правило, ускладнюються розвитком ендогенного дисбактеріозу, який характеризується зміною співвідношення між окремими групами мікроорганізмів: збільшується кількість гнилісних (протей, синьогнійна паличка, анаероби та ін.), а кількість корисних, молочнокислих грампозитивних мікроорганізмів (ентерококозів, лактобактерій, біфідобактерій) – зменшується.

Мета дослідження. Метою наших досліджень було визначити зміни морфологічних та біохімічних показників крові у собак при патології шлунково-кишкового тракту та під час проведення лікувальних заходів.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводились на кафедрі нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин, а також на клініках ветеринарної медицини м. Полтава. Для проведення дослідів було сформовано дві групи собак з додержанням принципу аналогів. Для морфологічних та біохімічних досліджень у тварин обох груп відбирали кров та сечу до лікування та після проведення терапевтичних заходів.

Результати дослідження. У тварин з клінічними ознаками гастроентериту перед початком лікування кількість лейкоцитів у першій дослідній групі збільшилась на 34,0%, а в другій – на 39,2%. Збільшення кількості лейкоцитів у крові хворих собак говорить нам, що в організмі проходить запальний процес. Значні зміни спостерігаються в лейкоцитарній формулі. Відсоткове співвідношення паличкоядерних нейтрофілів у крові клінічно здорових тварин було майже в два рази нижче, ніж у крові піддослідних тварин до лікування. В подальшому визначені кількість нейтрофілів зменшувалась і на п’ятий день дослідження даний показник дорівнював у дослідних групах відповідно 4,50±0,87 та 4,20±1,60%, що відповідає показникам клінічно здорових тварин. Кількість сегментоядерних нейтрофілів у крові піддослідних груп тварин до лікування була вище фізіологічної норми на 25,1% та 37,1% відповідно. При дослідженні на п’ятий день лікувальних заходів кількість сегментоядерних нейтрофілів зменшилась, і відповідала показникам верхньої межі фізіологічної норми. Відсоткове співвідношення еозинофілів у хворих тварин по відношенню до фізіологічної норми було менше майже на 50%, і становило в першій групі 1,4±0,70, а в другій – 1,30±0,25. Після лікування даний показник збільшився і становив у першій дослідній групі 1,80±0,30, в другій – 2,30±0,50. Відсоткове співвідношення моноцитів та лімфоцитів у клінічно здорових тварин і хворих шлунково-кишковими розладами протягом всього часу дослідження відповідало фізіологічним нормам. Але у хворих тварин до початку лікування дані показники по відношенню до клінічно здорових собак зменшувались, а саме: моноцитів – в першій дослідній групі на 27,9%, в другій – 37,5%; лімфоцитів – відповідно на 12,7% та 43,7%. З одужанням тварин кількість моноцитів і лімфоцитів збільшувалась і на кінець лікування, у відсотковому відношенні дорівнювали, для моноцитів, відповідно 5,50±0,90 та 6,50±2,10%; лімфоцитів – 52,10±1,30 та 56,10±2,01%.

Кількість гемоглобіну та еритроцитів у тварин протягом періоду лікування знаходилась в межах фізіологічної норми. Але на початку захворювання гематокрит був більшим середнього показника норми відповідно на 12,2% та 8,3%. При подальшому визначенні даного показника спостерігалось його зменшення і на п’ятий день лікувальних заходів він становив: у першій дослідній групі 42,0±0,2%, в другій – 43,0±1,0%, на відміну від початку лікування, де він дорівнював відповідно 47,4±2,7 та 45,0±1,5%.

Кількість загального білка в сироватці крові піддослідних тварин обох груп була в межах фізіологічної норми протягом всього періоду лікування. Кількість альбумінів у дослідних групах при першому дослідженні по відношенню до клінічно здорових зменшилась відповідно на 18,0% для першої групи та 14,4% для другої. При дослідженні α-глобулінів у дослідних групах дані показники були вищими майже в два рази ніж у клінічно здорових. Кількість β-глобулінів також знаходилась в межах фізіологічної норми як у

контрольній, так і в дослідній групах. В обох піддослідних групах тварин відмічається значне зменшення γ-глобулінів по відношенню до фізіологічної норми, яка становить 13,9±1,7%. При захворюванні собак даний показник зменшується і в дослідних групах тварин до лікування він становив, відповідно 7,9±3,2 та 7,6±3,4%.

При визначенні в сироватці крові піддослідних груп тварин неорганічного фосфору та загального кальцію було виявлене незначне їх зменшення, що утримувалось на одному рівні протягом періоду досліду. Співвідношення загального кальцію до неорганічного фосфору в сироватці крові дослідних груп склало 1:2,7–3,5.

Висновки і пропозиції. Проведені дослідження морфологічних і біохімічних показників крові дозволяють зробити висновок про наявність в організмі піддослідних тварин запального процесу. Це підтверджується тими змінами, які відбуваються в лейкоцитарній формулі. Співвідношення між білковими фракціями крові (альбумінами, α-глобулінами, ß-глобулінами та γ-глобулінами) на п'ятий день лікувальних заходів значно нормалізується, але ще не відповідає показникам клінічно здорових тварин.

Для постійного моніторингу стану здоров'я тварин пропонуємо проводити регулярні клінічні обстеження собак, з метою виявлення патології на початкових стадіях. При лікуванні хвороб шлунково-кишкового тракту у собак необхідно дотримуватися слідуючих правил: призначення дієтичної годівлі; недопущення розвитку патогенної і умовно-патогенної мікрофлори; регідратаційна терапія; імуномодулююча терапія; заселення шлунково-кишкового тракту корисною молочнокислою мікрофлорою.

Література

1. Андреєва Л.В., Вербицький П.І., Віщур О.І. та ін. Фізіолого-біохімічні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: Довідник. Львів, 2004. С. 151.

2. Борисевич В.Б., Галат В.Ф., Калиновский Г.М., Литвин В.П., Мазуркевич А.Й., Сичкарь В.С., Сорока Н.М. Болезни собак и кошек. Кие в: Урожай, 1996.

3. Кондрахин И.П. Лабораторный контроль при лечении внутренних болезней животных // Вісник Білоцерківського держ.аграрн. ун-ту. Б. Церква. 2000. Вип. 13, 4.2. С. 70–73.

4. Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін. Ветеринарна клінічна біохімія: За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. Біла Церква, 2002. 400 с.

5. Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби тварин: Підручник. – 2-ге вид., доп. /;За ред. М.О. Судакова. Київ : Мета, 2002. 352с.

6. Терапия и хирургия щенков и котят (авт. Ж. Хозгуд, Дж. Д. Хоскинс, Ж. Девидсон, Д. Смит) / Перев. с англ. Е. Махияновой. Москва : «Аквариум ЛТД», 2000. 688с.

УДК 619:636.7:636.09

Скрипнюк В. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Ковальова Л. О., кандидат ветеринарних наук, ст. викладач
Ковальов П. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: veronikaskr1998@gmail.com

МОНІТОРИНГ ПОШИРЕННЯ ТА ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ЮВЕНІЛЬНОГО ЦЕЛЮЛІТУ У СОБАК

Вступ. Ювенільний целюліт - це рідкісне везикулопустулярне захворювання, яке зустрічається у собак віком до шести місяців. Точна причина ювенільного целюліту невідома, проте інфекція, аутоімунні або алергічні захворювання шкіри є на думку більшості авторів потенційними причинами виникнення даного захворювання.[3] Клінічні ознаки даної патології найчасті проявляються у цуценят віком від 3 тижнів до 6-ти місяців. За даними

більшості авторів породна та статева принадлежність не спостерігається. Найчастіше дану патологію реєструють у цуценят такс, золотистих ретриверів, біглів, сеттерів та інших. [1]

Ювенільний целюліт собак – лімфошкірна хвороба, яка виявляється у досить молодих тварин. Більшість дослідників вважають, що все ж таки дана патологія виникає на фоні дисфункцій в імунній системі тварин, так як при лікуванні вони реагують на імуносупресивні препарати. Хоча, існують данні, що ювенільний целюліт у собак також несе генетичний компонент, оскільки виникає у певних порід та може передаватися від батьків до дітей. [4] Одними з перших ознак ювенільного целюліту є набряк морди, губ, повік. Генералізований набряк зазвичай супроводжується розвитком пустул. [2] За даними пошкодження шкіри при ювенільному целюліті можуть локалізуватись не лише на морді, але при несвоєчасному лікуванню та діагностиці, можуть поширитися по всьому тілу. В таких тварин виявляють пошкодження задніх кінцівок, анального отвору та навіть піхви. [5]

Мета досліджень. Дослідити розповсюдження та клінічні ознаки ювенільного целюліту у собак в м. Житомир.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження були проведені на базі навчально-науково-виробничій клініці ЖНАЕУ протягом 2016-2020 років на собаках, яким був встановлений діагноз ювенільний целюліт. Діагноз встановлювали на основі клінічного огляду, який проводився за загально прийнятою методикою та цитологічне дослідження зішкрібів та мазків відбитків з шкіри.

Результати дослідження. В період з 2016 по 2020 рік в клініку ветеринарної медицини звернулися власники 15 тварин з клінічними ознаками ювенільного целюліту. Всім тваринам було проведено клінічне дослідження та диференціальну діагностику ювенільного целюліту за допомогою цитологічного дослідження шкіри. Основні діагнози, які ми виключали – дерматофітози, демодекоз та саркоптоз. Нами було проведено цитологічне дослідження шкіри результати якого підтверджували встановлений діагноз. В мазках було виявлено велику кількість нейтрофілів та макрофагів.

Провівши дослідження нами було встановлено, що ювенільний целюліт виникає у цуценят віком від 1-го місяця до 6-ти місяців. Найчастіше захворювання спостерігали у цуценят віком від 2-3-х місяців – 8 тварин, віком 1-1,5 місяці – 2 тварини і віком від 3-х до 6-ти місяців – 5 тварин.

Також, нами було проведено аналіз розповсюдження даної патології серед різних порід собак в м. Житомирі. Встановлено, що найчастіше дана патологія зустрічалась у цуценят породи такса –4 тварин, бішон-фрізе – 3 тварини, пекінес – 3 тварини, золотистий ретривер – 2 тварини, бігль – 2 тварини, той-тер'єр – 1 тварина. Отже, як бачимо дана патологія зустрічається у різних порід собак і не має породної принадлежності.

Основними клінічними ознаками при дослідженні тварин з ювенільним целюлітом були: набряк морди в області носа та губ, набряки навколо очей та повік. При більш детальному клінічному огляді було встановлено збільшення підщелепових лімфатичних вузлів, папули та пустули на уражених ділянках губ та носа, які лопали та утворювали кірку. Також, у 12 тварин з 15-ти досліджуваних було виявлено наявність гнійного отиту, який виникав вторинно до основного захворювання.

Власники всіх тварин, звертали нашу увагу на те, що тварини в'ялі, малоактивні, відмовляються від їжі і є ознаки апатії. Температура тіла у всіх досліджуваних тварин коливалась від 39,2^{0}С до 39,5^{0}С. Також було встановлено набряк вушних раковин та почервоніння шкіри.

Висновки. Ювенільний целюліт зустрічається у цуценят різних порід, віком від 1 до 6-ти місяців. Основними клінічними ознаками є набряк повік, губ з утворенням папул та пустул, які лопаючи утворюють кірки.

Пропозиції. Для встановлення діагнозу на ювенільний целюліт обов'язково проводити цитологію зішкребу зі шкіри та мазка відбитка.

Література

1. Аліссон І., Грегорі С., Голдшмід Х., Кенез Д., Маулдін Е. «Стерильний

гранулематозний дерматит і лімфаденіт у дорослих собак: ретроспективний аналіз 90 випадків» (2004-2018). Ветеринарна дерматологія. 2019р. 247с.

2. Байкер Б.Б., Стеннард А.А. «Вузловий паннікуліт у собак», 2014. 68 с.

3. Гортель К. «Визнання піодермії» Ветеринарні клініки Північної Америки: практика дрібних тварин. 2016, 49с.

4. Скотт Д.В., Міллер В.Х. «Ювенільний целюліт у собак: ретроспективне дослідження 18 випадків» (2007-2018)». Японський журнал ветеринарної дерматології, 2017. 80с.

5. Седошкіна К.С. «Ювенільний целюліт собак» *Вісник науки і практики* 2019р. 247с.

УДК 619:636.7:636.082(477.42)

Скрипнюк В. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Ковальова Л. О., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Ковальов П. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: skripnyuklera@gmail.com

РОЗПОВСЮДЖЕННЯ НЕСПРАВЖНЬОЇ ВАГІТНОСТІ У СУК В м. ЖИТОМИР

Вступ. На сьогоднішній день патологія “несправжня вагітність” є досить актуальним питанням. Вона являє собою прояв зовнішніх ознак вагітності наприкінці її фізіологічного терміну, після статевої охоти, яка пройшла без осіменіння або з непродуктивним осіменінням.[1] Патологія може нести за собою ускладнення у вигляді маститу, ендометриту, піометри, онкологічних процесів в репродуктивних органах і молочних залозах, що може призвести до смерті тварини.[2] Здебільшого, захворювання зустрічається у сук карликових та декоративних порід, таких як йоркширський тер’єр, той-тер’єр, такса, чіхуа-хуа; середніх порід – американський та англійський кокер-спаніель, боксер; великих порід – лабрадор ретрівер, німецька вівчарка.[3]

Мета дослідження. Визначити та проаналізувати кількість проявів несправжньої вагітності у сук в м. Житомир.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводились на базі навчально-науково-виробничої клініки ЖНАЕУ протягом 2016-2020 років на суках, яким було встановлено діагноз несправжня вагітність. Методи дослідження: клінічні, діагностичні, статистичні.

Результати дослідження. За даними, занесеними до журналу реєстрації хворих тварин, за період з січня 2016 року по вересень 2020 року, в місті Житомир було зареєстровано 14 випадків даного захворювання у сук. Вік тварин коливався в межах від 2 до 6 років. Найбільш схильними до даної патології у Житомирі є суки породи такса (4 тварин), той-тер’єр (4 тварини), йоркширський тер’єр (3 тварини). Поодинокі випадки виникнення захворювання зустрічалися серед порід німецька вівчарка, мопс, лабрадор ретрівер. Основними клінічними ознаками були збільшення молочних залоз та поява молока в них, малоактивність тварини, зміна поведінки.

Висновки. Несправжня вагітність сук у Житомирі частіше зустрічається у порід такса, йоркширський тер’єр, той тер’єр. Вік тварин від 2 до 6 років). Патологія проявляється зміною поведінки тварини, появою молока в молочних пакетах та візуальним їх збільшенням, малоактивністю тварини.

Література

1. Фізіологія та патологія розмноження дрібних тварин : Навч. посібник / М. І. Харенко, С. П. Хомин, В. П. Кошовий та ін. Суми : Козацький вал, 2005. 325 с.

2. Яблонський В. А., Хомин С. Г., Калиновський Г. М. Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія розмноження тварин з основами андрології. Вінниця : Нова книга, 2006. 294 с.

3. False pregnancy in bitch [Electronic resourse] Japan, March 10, 2008, according to 2010 addition. – Mode of access: http://www.veterinaryworld.org/2008/March/False%20Pregnancy%20in%20Bitch.pdf

УДК 636.7.09:616.36/.37

Слинько Є. В.[*], здобувач вищої освіти СВО «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГЕПАТОЛІЄНАЛЬНОГО СИНДРОМУ У СВІЙСЬКИХ СОБАК

Вступ. Внаслідок того, що кількість порід собак значно зросла, а породисті собаки вважаються "штучними", їх імунітет менш стійкий, ніж у безпородних тварин. Господарям важко вдається правильно підібрати оптимальні умови утримання та годівлі породистих тварин, що призводить до великої кількості випадків захворювання собак, у тому числі, на внутрішні незаразні хвороби. Така тенденція призводить до розвитку сумісних патологій внутрішніх органів, не виключенням з яких є гепатолієнальний синдром [2].

Гепатолієнальний синдром (ГЛС) – одночасне збільшення селезінки та печінки, обумовлене, як захисною реакцією на мікробну агресію, так і специфічним спільним ураженням цих органів. Поєднана реакція печінки та селезінки пояснюється тісним взаємозв'язком даних органів із системою ворітної вени, спільною іннервацією та шляхами лімфовідтоку [1].

Мета дослідження. Встановити інформативні клінічні критерії діагностики гепатолієнального синдрому у свійських собак.

Матеріали і методи дослідження. Для визначення загального стану тварин та виявлення клінічних ознак, характерних для гепатолієнального синдрому, були проведені клінічні дослідження хворих свійських собак (n=24). Обстеження проводили за допомогою загальноприйнятих методів: огляд, пальпація та перкусія, а також досліджували показники тріасу.

Результати дослідження. На початку захворювання у 100 % досліджуваних тварин відмічали загальне пригнічення на що, зазвичай, і звертали увагу господарі собак.

Згідно даних наших досліджень, спільними клінічними ознаками для усіх хворих тварин є гепатомегалія та болючість печінки при пальпації. Стовідсотковий розвиток спленомегалії у хворих тварин вказує на те, що селезінка залучається до патологічних процесів в організмі. Дані симптоми є підставою для постановки первинного діагнозу на гепатолієнальний синдром.

На ряду з вищезазначеними симптомами у більшості хворих тварин виявляли зниження апетиту (91,7 %), тахікардію та тахіпное (по 87,5 %), дані ознаки зазвичай виникають у тварин, які страждають від гепатолієнального синдрому, але не є обов'язковим проявом даної патології.

При багатьох патологічних станах організму видимі слизові оболонки залучаються до патологічного процесу в різній мірі. За даними нашого дослідження у понад 60 % хворих

[*] Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент К. В. Супруненко

тварин відмічали анемічність видимих слизових оболонок, що ймовірно розвивається внаслідок ураження селезінки.

Інтенсивна іктеричність слизових оболонок у 29,2 % хворих тварин пояснюється зростанням рівня білірубіну в крові. Зростання концентрації сироваткового білірубіну може стати наслідком посилення його утворення, зниження кліренсу некон'югованого білірубіну крові, порушення кон'югації білірубіну в гепатоцитах та інгібування виділення жовчі в тонкий кишечник. Тому, жовтушність слизових оболонок першочергово розвивається за підвищення вмісту прямого білірубіну, тобто внаслідок набування ним водорозчинної форми [2, 4].

Гострий перебіг хвороби спостерігався у 10 (41,7 %) дослідних тварин. Відмічали значне підвищення загальної температури тіла. Це свідчить про перевагу альтеративних процесів, що вказує на гострий перебіг запалення. Отже, можна стверджувати, що перебіг гепатолієнального синдрому лише у частини тварин супроводжується гострим запальним процесом.

В окремих випадках інтоксикація організму була досить значною. Це характеризувалось блюванням та проносом (33,3 та 20,8 % відповідно) у хворих тварин.

Однією з ознак тяжкого порушення роботи печінки вважається накопичення рідини в черевній порожнині (асцит). Дану ознаку реєстрували у 20,8 % хворих тварин. Поступове заміщення паренхіми печінки сполучною тканиною призводить до розвитку портальної гіпертензії, спленомегалії, жовтяниці та асциту. Токсичні продукти спричиняють порушення трофіки печінки, і як наслідок, до порушення провідних ланок обміну речовин. Розвиваються судинні розлади, дистрофічні ушкодження паренхіми органу, осередки некрозу, які спричиняють хронічне запалення, розростання сполучної тканини в органі. Застій крові, жовчі, дистрофія і некроз гепатоцитів сприяють початковому руйнуванню, що, як наслідок, стимулює посилення росту сполучної тканини. Розвиток цирозу характеризується дифузним фіброзом і утворенням післянекротичних вузлів регенерації гепатоцитів, які стискають гілки ворітної вени, зумовлюючи гіпертензію в системі ворітної вени і асцит [3].

Висновки. Характерними клінічними проявами гепатолієнального синдрому у собак є збільшення як печінки так і селезінки, болючість за пальпації печінки, пригнічення загального стану, погіршення апетиту та порушення функціонування серцево-судинної системи.

Література

1. Кравченко С.О., Канівець Н.С., Бурда Т.Л. Поширення гепато-лієнального синдрому у свійських собак. *"Інноваційні технології та інтенсифікація розвитку національного виробництва"*: матеріали ІІ міжнародної. наук.-практ. Інтернет-конф. Тернопіль, 2015 р. С. 32–33.

2. Кравченко С.О., Локес П.І. Ультрасонографія селезінки у собак. *Вісник Полтавської держ. аграр. акад.* 2015. № 4. С. 51–54.

3. Кравченко С.О., Локес П. І. Характеристика окремих чинників спленомегалії у свійських собак. *Вісник Полтавської держ. аграр. акад*. 2015. № 3. С. 89–92.

4. Poldervaart J. H. , Favier R. P. , Penning L. C. Primary hepatitis in dogs: a retrospective review. *J. Vet. Intern. Med*. 2009. Vol. 23 (1). P. 72–80.

УДК 619:616-084:616.34.-002

Собчук Н. Є., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Гончаренко В. В., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Поліський Національний Університет, м. Житомир
e-mail: 19vova8@ukr.net

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ РІЗНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ГАСТРОЕНТЕРИТУ У ПОРОСЯТ

Вступ. Свинарство в Україні останні роки знаходиться у кризовому стані. В окремих господарствах, галузь взагалі припинила існування. Практично не займаються виробництвом товарної свинини фермерські господарства. Більше проблем, ніж досягнень, у свинарстві індивідуального сектора. За даними Статистичного щорічника України загальне поголів'я свиней у господарствах усіх категорій з 2019 р. по 2020 р. значно зменшилося.

Однією з причин зменшення виробництва та подорожчання свинини є надто високий (45 % від народжених поросят) відхід молодняку. Одержання тваринницької продукції високої якості від сільськогосподарських тварин можливо тільки при наявності в них здоров'я. Саме охорона здоров'я і лікувально-профілактичні заходи при різних хворобах тварин - основна задача лікаря ветеринарної медицини.

Серед захворювань свиней найбільшого поширення мають гастрит та гастроентерит. Саме ці захворювання завдають найбільших економічних збитків господарствам України, що спеціалізуються з виробництві свинини. Середньостатистичні дані свідчать, що у останнім часом показники відносної чисельності хворих на гастроентерит поросят мають стійку тенденцію до зростання. Такий стан ставить під загрозу як розвиток свинарства України, так існування свинарства взагалі, як галузі тваринництва держави. Рівень таких захворювань зростає у зв'язку із недостатністю недорогих профілактичних і терапевтичних препаратів [1]

Мета дослідження з'ясувати причини виникнення гастроентериту і вивчити порівняльні способи лікування поросят, що дозволяють дати максимальний ефект при мінімальних витратах.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження були проведені на базі кафедри фізіології та внутрішніх хвороб тварин, Поліського Національного Університету. Матеріалом для дослідження були двадцять поросят породи велика біла віком 1 місяць. Для виконання роботи були підібрані дві групи поросят по 5 голів у кожній.

Поросята 1 групи застосована така схема лікування: Голодна 12-и годинна дієта з вільним доступом до води з відварами лікарських трав, Амоксіцилін - внутрішньом'язово в дозі 1 мл на 10 кг маси тіла з інтервалом 48 год. Активоване вугілля - усередину 2 таблетки 2 рази на день протягом 3 днів за 10 - 15 хв. до годівлі та Ферровет - внутрішньом'язово в дозі 3 мл на голову.

Поросям 2 групи була призначена така схема лікування: Голодна 12-и годинна дієта з вільним доступом до води з відварами лікарських трав, Амоксіцилін - внутрішньом'язово в дозі 1 мл на 10 кг маси тіла з інтервалом 48 год. Ентеросгель – у середину 5 мл 4 рази на день протягом 3 днів за 10 - 15 хв. до годівлі та Суіферовіт - внутрішньом'язово в дозі 3 мл на голову.

Методи дослідження: загального стану тварин – клінічні; аналіз розповсюдженості даного захворювання – статистичні; складу крові – гематологічні та біохімічні. Для загального клінічного аналізу крові визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну. Для біохімічного аналізу в крові визначали вміст глюкози, загального білка, кальцію, фосфору.

Результати досліджень. Застосування комплексної терапії для лікування гастроентериту у обох груп тварин позитивно вплинуло на організм поросят вцілому проте лікування другої дослідної групи було тривалішим за терапію першої дослідної групи.

Так при лікуванні тварин першої дослідної групи вже на 2-3-у добу знизилася температура тіла, поліпшився загальний стан і апетит, а до 5 - 7 добу лікування практично цілком зникли основні симптоми хвороби.

При лікуванні поросят другої дослідної групи температура тіла остаточно стабілізувалася тільки до 3 - 5 дня лікування, у перші 2 - 4 дні хвороби загальний стан залишався важким: апетит був відсутній чи знижений, симптоми хвороби яскраво виражені, а клінічне видужання наставало на 2 - 4 дні пізніше, ніж у поросят першої дослідної групи.

При клінічному дослідженні крові тварин дослідних груп протягом 10 днів лікування спостерігали, що всі досліджувані показники крові стали в межах фізіологічної норми.

Аналізуючи проведене лікування поросят першої дослідної групи нами виявлено тенденцію до нормалізації всіх досліджуваних показників вже на 3 добу. Так кількість еритроцитів поступово знижувалась з 9,2 ± 0,27 до 7,5 ± 0,05 Т/л, лейкоцитів також знизилась з 11,3 ± 0,1 до 8,0 ± 0,14 Г/л, концентрація гемоглобіну мала тенденцію до зниження з 184,0 ± 0,2 до 158,0 ± 0,18 г/л.

При дослідженні поросят на 10 добу після лікування загальний стан у цієї групи був задовільний. Досліджуючи гематологічні показники нами виявлено тенденцію до зниження кількості еритроцитів та лейкоцитів до 7,0 ± 0,07 Т/л та 7,0 ± 0,22 Г/л відповідно. Підвищення рівня гемоглобіну.

При досліджені показників другої дослідної групи ми спостерігали незначне покращення загального стану тварин на 3 добу лікування проте кількість еритроцитів знизилась в порівнянні з показниками перед лікуванням до 8,6 ± 0,18 Т/л, лейкоцитів до 11,2 ± 0,09 Г/л, рівня гемоглобіну 110,0 ± 0,12 г/л.

При дослідженні поросят другої групи на 10 добу після лікування загальний стан у цієї групи був задовільний. Досліджуючи гематологічні показники нами виявлено тенденцію до зниження кількості еритроцитів та лейкоцитів до 6,6 ± 0,07 Т/л та 9,2 ± 0,22 Г/л відповідно. Підвищення рівня гемоглобіну.

При дослідженні біохімічних показників крові тварин через 10 днів після лікування відзначали підвищення всіх досліджуваних показників до фізіологічної норми (табл. 2).

Так у поросят першої дослідної групи рівень глюкози до досліду становив 2,7 ± 0,07 ммоль/л, загального білка 94 ± 0,03 г/л, загального кальцію 2,7 ± 0,1 ммоль/л та неорганічного фосфору 1,8 ± 0,06 ммоль/л.

При застосуванні лікування першій групі нами виявлено тенденцію до підвищення рівня глюкози до 3,5 ммоль/л та вище, та зниження рівня загального білка до 81 г/л. Показники загального кальцію та неорганічного фосфору залишались на постійному рівні.

У тварин другої дослідної групи показники також мали тенденції до нормалізації проте не так виражено як у першій дослідній групі вміст глюкози становив 2,6 ± 0,21 ммоль/л, загальний білок 93 ± 0,09 г/л, загального кальцію 2,2 ± 0,11 ммоль/л, неорганічного фосфору 1,5 ± 0,08 ммоль/л.

Отже порівнюючи біохімічні показники обох дослідних груп можна зробити висновок, що застосоване лікування мало позитивний ефект на всіх дослідних тварин проте у першій дослідній групі лікування було більш ефективнішим.

Висновки. 1. Причиною гастроентериту у поросят є згодовування недоброякісних чи невластивих для тварин кормів.

2. Після застосування двох схем лікування всі показники крові повернулись в межі фізіологічної норми проте ефективним способом лікування гастроентериту виявилася перша схема лікування, ефект якої проявився вже на третю добу.

Література

1. Лукащук Б. О., Слівінська Л. Г. Поширення хвороб шлунково-кишкового тракту поросят в умовах промислового виробництва: *Наук. журнал Інституту біології тварин "Біологія тварин",* Львів, 2014. Т. 16. № 3. С. 188.

УДК 619:617:271:616:002.3

Сотніков Ю. В.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: ukoval1975@ukr.net

ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ПІСЛЯКАСТРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У КНУРЦІВ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО КОМПЛЕКСУ

Вступ. Припинення статевої функції у самців призводить до зменшення витрат енергії на процеси життєдіяльності. Кастровані тварини стають менш рухливими, невибагливими до корму. Зниження загального рівня обміну речовин робить їх схильними до ожиріння, що поліпшує енергетичні якості м'яса [1, 3].

Проте слід пам'ятати, що для одержання позитивних результатів від кастрації тут потрібний творчий підхід. Приступаючи до кастрації, необхідно враховувати цілий ряд важливих факторів, які суттєво можуть вплинути на результат операції [2].

Важливе значення має вибір методу кастрації. Наприклад, не завжди виправдовують себе криваві способи, їх застосування часто може призводити, до виникнення у тварин різноманітних післяопераційних ускладнень, які досить часто зустрічаються у практиці лікаря ветеринарної медицини. Вони поділяються на дві групи [3, 4].

До першої групи відносять інфекційні післяопераційні ускладнення, які діагностують через певний період після операції (через добу і більше).

До другої групи ускладнень відносять такі, що розвиваються безпосередньо під час кастрації або через недовгий період після її завершення [2, 5].

Мета дослідження. Вияснення причин виникнення ранніх та пізніх післякастраційних ускладнень у кнурців в умовах промислового комплексу.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження виконувались під час проходження виробничої практики протягом першої половини 2020 року в умовах ФГ “Вітам” с. Клітище Черняхівського району Житомирської області. У названому господарстві було проведено кастрацію кнурців різних вікових груп кривавим способом, на лігатуру (всього кастровано 412 тварин).

При обстеженні кнурців у післяопераційний період були виявлені тварини із післякастраційними ускладненнями (всього 18 тварин). В основному це були кровотечі із судин мошонки у перші години після кастрації (7 кнурців), які самостійно зупинилися, і лише одному кнурцю прийшлося надавати допомогу, так як кровотеча була із кукси сім’яного канатика. У однієї тварини відмічали випадіння петлі кишечника, яке є небезпечним післякастраційним ускладненням, тому її терміново було повторно прооперовано.

Через тиждень при повторному огляді кастрованих тварин у 10-ти тварин відмічалась сильна припухлість мошонки, її болючість та підвищення місцевої температури при пальпації (в основному це були кнурці старших вікових груп, 6–7 місяців). Пре ретельному дослідженні було поставлено діагноз – запалення загальної піхвової оболонки (вагіналіт) і запалення кукси сім’яного канатика (фунікуліт). У 6-ти тварин дані захворювання перебігали окремо, а у 4-х реєстрували об’єднане запалення і канатика, і оболонки.

Хворим тваринам після ретельної хірургічної обробки застосували комплексні методи лікування із застосуванням, як місцевої, так і загальної терапії.

Результати дослідження. Кровотеча із судин мошонки характеризувалася витіканням крові нечастими краплями і вона зупинялася самостійно.

Основною причиною виникнення даного післякастраційного ускладнення є порушення правил кастрації, а саме – неправильний вибір місця розрізу мошонки, коли пошкоджуються великі

---

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Ю. В. Ковальчук

кровоносні судини.

Кровотеча із кукси сім'яного канатика у однієї тварини характеризувалася появою струменя червоної крові через півгодини після проведення операції.

Причиною виникнення даної патології на нашу думку міг стати розрив сім'яного канатика, слабко зав'язана лігатура або зісковзання її із канатику.

Для зупинки даної кровотечі тварину зафіксували у лежачому положенні, щипці М'юзо ввели спочатку у порожнину мошонки, а потім у піхвовий канал, знайшли і витягнули куксу сім'яного канатика та повторно наклали на неї лігатуру.

Випадіння кишки – це найбільш небезпечне раннє післякастраційне ускладнення. Петля кишечника випала із однієї кастраційної рани, дещо загразнилася, але не травмувалася.

Причиною випадіння могли бути широкі пахвинні кільця, тривала голодна дієта перед кастрацією, невміла фіксація тазових кінцівок, що призвело до співпадання внутрішнього та зовнішнього пахвинних кілець, неспокій тварини під час кастрації, розрив м'язів, які утворюють пахвинний канал, підвищення внутрішньочеревного тиску.

Забруднену петлю кишечнику промили розчином етакридину лактату 1:1000 з 1 %-ним розчином новокаїну. Краї загальної піхвової оболонки фіксували гемостатичним пінцетом, утримували у вигляді лійки і обережно вправили у черевну порожнину петлю, яка випала. Вправивши петлю кишечнику, відпрепарували загальну піхвову оболонку, перекрутили її на 1,5–2 оберти і наклали лігатуру.

Причинами виникнення пізніх післякастраційних ускладнень, таких як запалення загальної піхвової оболонки (вагіналіт) і запалення кукси сім'яного канатика (фунікуліт) на нашу думку могло послужити порушення правил асептики та антисептики, грубе оперативне втручання (негативний подразнюючий вплив на стінки рани, залишення масивної кукси тощо). Іншою причиною могло бути відшарування загальної піхвової оболонки під час кастрації, малі її розрізи, що призвело до утворення спайок. Внаслідок цього над спайкою і нижче неї утворилися порожнини, наповнені гнійним ексудатом.

Терапія таких ускладнень потребувала обов'язкового застосування антимікробних препаратів у поєднанні з консервативними і оперативними методами лікування.

Висновки і пропозиції

1. Післякастраційні ускладнення у кнурців в умовах промислового комплексу були виявлені у 18-ти тварин (4,4% від загальної кількості кастрованих), із яких ранні складали 1,9% (8 тварин) і пізні 2,5% (10 тварин).

2. Основними причинами виникнення ранніх післякастраційних ускладнень є порушення правил кастрації, а саме – неправильний вибір способу кастрації і місця розрізу мошонки, погано накладена лігатура, погане звертання крові, велика скупченість тварин у післякастраційний період.

3. Пізні післякастраційні ускладнення виникають внаслідок порушення правил асептики та антисептики під час проведення кастрації, поганий післяопераційний догляд та погрішності оперуючого (малі розрізи загальної піхвової оболонки, залишення довгої кукси).

Література

1. Борисевич В. Б. Технологические болезни сельскохозяйственных животных // Пробл. хирург. патологии с-х. животных: Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. Белая Церковь, 1991. С.74–75.

2. Кастрация [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://studfiles.net/preview/1153210/page:12/.

3. Посібник з інвазійних, інфекційних та незаразних хвороб свиней / Ю. Ю. Довгій та ін. ; за ред. Ю. Ю. Довгія. Київ, 2010. 328 с.

4. Послекастрационные осложнения у животных [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.activestudy.info/poslekastracionnye-oslozhneniya-u-zhivotnyx/.

5. Тимофєєв С. В. Методичні рекомендації з профілактики кастраційний ускладнень у тварин / Ветеринарний консультант № 14, 2002 р. 17–18 с.

УДК: 619:617:271:616:002.3

Сотніков Ю. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Ковальчук Ю. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: ukoval1975@ukr.net

ПЕРЕБІГ ПІСЛЯКАСТРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У КНУРЦІВ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО КОМПЛЕКСУ

Вступ. Кастрація – це хірургічна операція, яка найбільш часто проводиться при веденні свинарства в умовах промислового комплексу. При порушеннях техніки операції, недотриманні правил асептики і антисептики, поганому догляді за тваринами в післяопераційному періоді (велика скупченість тварин, погана підстилка), виникають різні післякастраційні ускладнення [1, 2, 4].

Їх прийнято поділяти на ранні ускладнення – кровотеча, випадання сальника, кишок, сечового міхура, загальної піхвової оболонки, кукси сім'яного канатика і пізні ускладнення – вагіналіти, флегмони, фунікуліти, гранульоми, абсцеси, перитоніти і ін.

При несвоєчасному виявленні та наданні лікувальної допомоги, дана патологія може призвести до більш тяжких наслідків, аж до загибелі тварини, що наносить господарствам суттєвих економічних збитків [3, 5].

Мета дослідження. Вивчення клінічного перебігу таких післякастраційних ускладнень у кнурців, як вагіналіт та фунікуліт, в умовах промислового комплексу.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження виконувались під час проходження виробничої практики протягом першої половини 2020 року в умовах ФГ “Вітам” с. Клітище Черняхівського району Житомирської області. У названому господарстві було проведено кастрацію кнурців різних вікових груп кривавим способом, на лігатуру (всього кастровано 412 тварин).

Через тиждень після проведення кастрації при огляді кастрованих тварин у 10-ти тварин відмічалась сильна припухлість мошонки, її болючість та підвищення місцевої температури при пальпації (в основному це були кнурці старших вікових груп, 6–7 місяців). Пре ретельному дослідженні було поставлено діагноз – запалення загальної піхвової оболонки (вагіналіт) і запалення кукси сім’яного канатика (фунікуліт). У 6-ти тварин дані захворювання перебігали окремо, а у 4-х реєстрували об’єднане запалення і канатика, і оболонки.

Хворим тваринам після ретельної хірургічної обробки застосували комплексні методи лікування із застосуванням, як місцевої, так і загальної терапії.

Результати дослідження. При огляді рани у тварин із вагіналітами сім’яний канатик ледь прощупувався, відзначалася сильна болючість. При утворенні «пісочного годинника» (коли утворюються дві порожнини – перша утворена загальною піхвовою оболонкою, а друга – це порожнина рани мошонки) відзначається флуктуація. Порожнина рани мошонки невелика, виповнена грануляціями, в верхній ділянці порожнини вони пухкі, в'ялі, дещо кровоточать.

У однієї тварини відзначалося виділення із кастраційної рани серозного ексудату, так як порожнини загальної піхвової оболонки і рани мошонки мали між собою з’єднання.

При зарощенні отвору запальний ексудат накопичувався в порожнині загальної піхвової оболонки. Мошонка на боці ураження припухша, гаряча, болюча. У трьох кнурців була підвищена температура тіла на 1–1,5 ºС, пульс і дихання прискорені, відмічалось пригнічення та відмова від корму. Запальний набряк у них наростав, переходячи на нижню стінку живота.

Черевна стінка була напруженою, тварини важко пересувалися.

Відомо, що розміжчення або стискування лігатурою тканини сім'яного канатика є вогнищем запалення. Зазвичай воно перебігає асептично, в результаті чого утворюється демаркаційний вал, мертві тканини резорбуються або відпадають.

При інфікуванні кукси сім'яного канатика (фунікуліт) запальний процес приймає септичний характер і протікає в гострій, підгострій і хронічній формах. При гострому запаленні з'являється одно- або двостороння гаряча, болюча припухлість в області мошонки, виявляється потовщення кукси сім'яного канатика, появляється набряклість нижньої стінки живота. Відзначалося виділення з кастраційної рани кров'янистої рідини з неприємним запахом.

У двох тварин відмічалося підвищення загальної температура тіла на 1–1,5 **ºС**, пригнічення, відмова від корму, ускладненість руху. При сприятливому перебігу гострого запалення на 8–10-й день наступали ознаки купірування, при пальпації виявляли ущільнення кукси сім'яного канатика, поступове зникнення запального набряку. Виділення ексудату періодично то збільшувалося, то зменшувалося.

Висновки і пропозиції

1. Післякастраційні ускладнення у кнурців в умовах промислового комплексу були виявлені у 18-ти тварин (4,4% від загальної кількості кастрованих), із яких ранні складали 1,9% (8 тварин) і пізні 2,5% (10 тварин).

2. Основними причинами виникнення післякастраційних ускладнень є порушення правил кастрації, асептики та антисептики під час проведення кастрації, поганий післяопераційний догляд та погрішності оперуючого (малі розрізи загальної піхвової оболонки, залишення довгої кукси).

3. Перебіг запалення загальної піхвової оболонки та кукси сім'яного канатика у кнурців характеризується сильною припухлістю і болючістю в області мошонки, виділенням з кастраційної рани серозного та кров'янистого ексудату, потовщенням кукси сім'яного канатика, а також підвищенням температури тіла на 1–1,5 ºС, прискоренням пульсу і дихання, пригніченням та відмовою від корму.

Література

1. Виденин В. Н. Послеоперационные гнойно-воспалительные осложнения у животных (профилактика и лечение). *Ветеринария*. 1996. №2. С. 43 – 46.

2. Кастрация [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://studfiles.net/preview/1153210/page:12/.

3. Посібник з інвазійних, інфекційних та незаразних хвороб свиней / Ю. Ю. Довгій та ін. ; за ред. Ю. Ю. Довгія. Київ, 2010. 328 с.

4. Послекастрационные осложнения у животных [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://zhivotnovodstvo.net.ru/veterinarnaya-hirurgiya/170-andrologiya/1498-poslekastracionnye-ostml.

5. Тимофєєв С. В. Методичні рекомендації з профілактики кастраційних ускладнень у тварин. *Ветеринарний консультант*. № 13, 2002. 19–20 с.

УДК 619:616.33:636.1

Стефаник О. В., аспірант
Слівінська Л. Г., доктор ветеринарних наук, професор
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С .З. Ґжицького, м. Львів
e-mail:ostapstefanyk@gmail.com

РЕЗУЛЬТАТИ ГАСТРОСКОПІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ШЛУНКА В КОНЕЙ

Сучасна ветеринарна медицина ставить високі вимоги щодо діагностики різних патологій у тварин, зокрема хвороб шлунка в коней. Найчастіше захворювання шлунка супроводжуються змінами ерозивного та виразкового характеру на слизовій оболонці, котрі варіюють в залежності від тяжкості та типу ураження його стінок [1]. За моніторингу

закордонних статистичних даних захворювання шлунка діагностується у 37-59 % коней різних порід [2, 3]. Аналізуючи літературні джерела хочемо зазначити, що нині в Україні хвороби шлунка коней є маловивченою патологією. В групі ризику знаходяться тварини спортивного орієнтування, основну частину яких складають чистокровні коні, рисаки, поширеність виразок в яких сягає до 87% у період посиленого тренінгу [4, 5]. Це пов'язано з типом їхньої нервової системи та інтенсивністю тренувань, оскільки стрес фактор є однією з причин ураження стінок шлунка. До інших факторів відносять: годівлю, застосування нестероїдних протизапальних препаратів, посилений тренінг, транспортування тощо. Клінічні ознаки не завжди характерні при даному захворюванні, проте ульцерація стінок шлунка часто є причиною абдомінального дискомфорту, анорексії, зниження працездатності що призводить до втрати ваги та погіршення габітусу тварини [6].

Мета роботи. На основі проведеної гастроскопії виявити та оцінити стан слизової оболонок шлунка у коней.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження проводили у період 2019-2020 років при кафедрі внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики. Групи коней формувались згідно таких клінічних ознак як втрата ваги, зміна умов утримання та годівлі. В жодних з 28 досліджених коней підвищення температури та симптомів колік не спостерігалось. Віковий діапазон тварин складав 5-12 років. Гастроскопію проводили із застосуванням седативного препарату детомідин у дозі 0,04 мг/кг. Для діагностики використовували гнучкий ендоскоп довжиною 3 м фірми Surevision VLS -150D. Перед дослідженням витримувалась голодна дієта протягом 16 годин з доступом до води. Оцінка та диференціація виявлених змін проводилась за 4 ступенями – гіперемія, гіперкератоз, ерозія, виразка. Стінки слизової оболонки залозистого та незалозистого відділів оцінювали окремо.

Результати та обговорення. Виявлені зміни на слизовій оболонці шлунка, діагностували у 12 з 28 (42 %) тварин. Ураження стінок незалозистого відділу на межі margo plicatus було виявлено у 8 тварин із 12, що складає 28 % від загальної кількості тварин. У 6 (21 %) коней ці зміни характеризувались у вигляді потовщення та нашарування зроговілого епітелію (гіперкератозу). Дифузні ерозивні зміни на стінках незалозистого відділу були діагностовані у 2 (7 %) коней. Інвазія шлунка гастрофілами, котрі локалізувались в межах проксимального відділу шлунка, діагностовано в 2 (7 %) коней. Залозистий відділ, та його пілорична, фундальна, антральна та кардіальна частина були оцінені по мірі заповненості залишками вмістимого шлунка. В 4 (14 %) тварин, в кардіальному та пілоричному відділах залозистої слизової оболонки шлунка нижче межі margo plicatus були зміни з ознаками геморагії, з можливим пошкодженням секреторних залоз але без ознак пошкодження незалозистого відділу.

Висновки. У 42 % коней діагностовано ураження слизової оболонки шлунка. Зміни локалізувались в межах незалозистої слизової оболонки у 28 % коней та 14 % залозистого відділу шлунка. Ураження стінок шлунка гастрофілами діагностовано у 7 % тварин.

Література

1. Andrews FM, Reinemeyer CR, McCracken MD, et al. Comparison of endoscopic, necropsy and histology scoring of equine gastric ulcers. Equine Vet J 2002; v.34, p.475–478. https://doi.org/10.2746/042516402776117827

2. Luthersson N, Nielsen KH, Harris P, Parkin TDH. The prevalence and anatomical distribution of equine gastric ulceration syndrome (EGUS) in 201 horses in Denmark. Equine Vet J 2009; v.41, p. 619–624. https://doi.org/10.2746/042516409X441910

3. Niedzwiedz A, Kubiak K, Nicpon J. Endoscopic findings of the stomach in pleasure horses in Poland. Acta Vet Scand 2013; v.55, n.45.

4. Rabuffo TS, Orsini JA, Sullivan E, et al. Associations between age or sex and prevalence of gastric ulceration in Standardbred racehorses in training. J Am Vet Assoc 2002; v.221, p.1156–1159

5. Jonsson H, Egenvall A. Prevalence of gastric ulceration in Swedish Standardbreds in race training. Equine Vet J 2006; v.38, p.209–213 https://doi.org/10.2460/javma.2002.221.1156

6. B.W. Sykes M. Hewetson R.J. Hepburn N. Luthersson Y. Tamzali, ECEIM Consensus Statement, European College of Equine Internal Medicine Consensus Statement—Equine Gastric Ulcer Syndrome in Adult Horses. J Vet Intern Med. 2015 Sep-Oct; v.29, n.5, p.1288–1299. - https://doi.org/10.1111/jvim.13578

UDC 636.1.083.38:591.1

Tkachenko Halyna, Doctor of Biological Sciences
Kurhaluk Natalia, Doctor of Biological Sciences
Institute of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Słupsk, Poland

EXERCISE-INDUCED ALTERATIONS OF THE LIPID PEROXIDATION BIOMARKERS IN ERYTHROCYTES OF PONIES INVOLVED IN RECREATIONAL HORSEBACK RIDING

Regular physical activity has been reported to be the most effective nonpharmacological intervention to enhance endogenous antioxidant capacity and alleviate oxidative stress-induced tissue damage as a result of adaptive responses to exercise-induced oxidative stress [9, 14, 17]. The majority of studies have reported an increase in oxidative stress, evident by increased lipid peroxidation, protein oxidation, and changes in glutathione redox status, despite a few studies noting null findings for each (lipid, protein, glutathione) [5].

Accumulating evidence suggests an association between oxidative stress and strenuous physical exercise [3, 12, 13] as well as the beneficial effects of chronic exercise training in physical condition [15]. Adaptation to exercise through regular training has been shown to improve defense against oxidative insult. Results of White and Warren (2017) indicate that exercise training lessens muscle damage and improves antioxidant defense following an acute bout of prolonged exercise [20].

As horses exhibit a large size range from 84 cm (Falabella) to 178 cm wither height (Shire) [7], then ponies are defined by a wither height of less than 148 cm [4]. Miniature breeds are defined as horse breeds with a wither height of less than 96.52 cm (38 in) (World Class Miniature Horse Registry, 2018) [4]. Ponies are derived from the selection of larger breeds [8], and miniature breeds have been purposely bred for extremely small size. Extremely small ponies, so-called miniature breeds, formally belong to the group of ponies [7].

It would appear that the pony's cardiovascular response to severe exercise is similar to that of persons. Blood flow to the brain, heart, kidneys, diaphragm, and skeletal muscles was studied by Parks and Manohar (1983) at rest and during graded treadmill exercise in 11 healthy adult ponies. Hemodynamic changes brought about by exercise included marked increases in cardiac output, mean aortic pressure, left ventricular end-diastolic pressure, and right ventricular systolic and end-diastolic pressures [18]. Parks and Manohar (1983) concluded that the cardiovascular response to strenuous exercise in the pony included an increase in blood flow to the cerebellum, myocardium, diaphragm, and exercising skeletal muscles, while blood flow was diverted away from the kidneys [18]. The results obtained in the study of Mills and co-workers (1994) indicated that lipid peroxidation and the excretion and clearance of hydroxyproline increase when unfit thoroughbreds are strenuously exercised on a treadmill [16].

In our study, we aimed to assess the lipid peroxidation biomarker [2-thiobarbituric acid reacting substances (TBARS)] in erythrocytes of mares and stallions of ponies involved in recreational horseback riding in Pomeranian regions (Pomeranian Voivodship, northern Poland).

MATERIALS AND METHODS

Horses. Ten healthy adult Hucul ponies (5 stallions and 5 mares), 5-11 years old, from Pomeranian regions in Poland (Ustka city, 54°34′43″N 16°52′09″E, Słupsk region, Pomeranian

Voivodship, northern Poland, Fig. 1) were used in our study. All horses participated in recreational horseback riding and were subjected to the resembling type of management. Horses were housed in individual boxes under natural spring photoperiod (sunrise at 06:00 h, sunset at 19:00 h), with feeding (hay and oat) provided twice a day, at 08.00 and 18.00 h, and water available ad libitum. All horses were thoroughly examined clinically and screened for hematological, biochemical, and vital parameters, which were within reference ranges. The females were non-pregnant.

Fig. 1. Map of Poland with marked Ustka city (54°34′43″N 16°52′09″E), where blood samples of horses were collected, Pomeranian Voivodship, northern Poland.

Training. Training started at 10:00 AM, lasted 1 hour, and included a ride of cross country by walking (10 min), trotting (15 min), walking (10 min), galloping (15 min), and walking (10 min). Environmental conditions during the ride had ranged from 18 to 23 °C.

Blood samples. Blood was drawn from the jugular veins of the animals in the morning, 90 minutes after feeding, while the horses were in the stables (between 8:30 and 10 AM), and immediately after the exercise session (between 11:00 AM and 2:00 PM). Blood was stored into tubes with K_3-EDTA and held on ice until centrifugation at 3,000g for 15 minutes. The plasma was removed. The erythrocyte suspension (one volume) was washed with five volumes of saline solution three times and centrifuged at 3,000g for 15 minutes. Plasma aliquots were frozen and stored at –25°C until analyzed. Erythrocyte suspensions were used for the determination of the level of 2-thiobarbituric acid reacting substances (TBARS) assay.

2-Thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) assay. The lipid peroxidation was determined by quantifying the concentration of 2-thiobarbituric acid reacting substances (TBARS) for determining the malonic dialdehyde (MDA) concentration by the Kamyshnikov (2004) method [10]. This method is based on the reaction of the degradation of lipid peroxidation product, MDA, with 2-thiobarbituric acid (TBA) under high temperature and acidity to generate a colored adduct that is measured spectrophotometrically. The µmol of MDA per L was calculated by using $1.56 \cdot 10^5$ $mM^{-1} \cdot cm^{-1}$ as the extinction coefficient.

Statistical analysis. Results are expressed as mean ± S.E.M. All variables were tested for normal distribution using the Kolmogorov-Smirnov test ($p>0.05$). To find significant differences (significance level, $p<0.05$) between at the rest and after training, the Wilcoxon signed-rank test was applied to the data [21]. All statistical analyses were performed using STATISTICA 8.0 software (StatSoft, Krakow, Poland).

RESULTS AND DISCUSSION

Lipid peroxidation is a complex phenomenon involving the generation of many products [3]. Aldehydes, especially malonic dialdehyde (MDA), frequently used as markers of oxidative stress in response to exercise [19], can be measured by spectrophotometric or spectrofluorescentic assay [6]. The most common method used to assess the MDA level during exercise training is the 2-

thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) assay. The marker of lipid peroxidation during the training session was measured through analysis of the TBARS level and shown in Fig. 2.

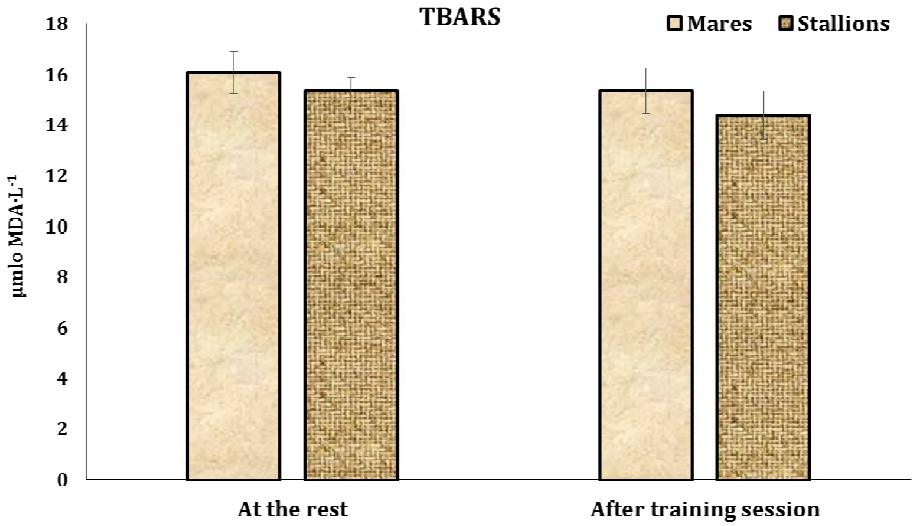

Fig. 2. The level of lipid peroxidation determined by quantifying of 2-thiobarbituric acid reactive substrates (TBARS) level (µmol MDA·L^{-1}) in the erythrocytes of ponies involved in recreational horseback ridings at the rest and after a training session.
Values expressed as mean ± S.E.M.

TBARS level in the erythrocytes of mares exhibited a non-significant decrease (by 1.8%, $p>0.05$) immediately after exercise as compared to the resting period. Also, the TBARS level in the erythrocytes of stallions was non-significantly decreased by 6.38% ($p>0.05$) after the training sessions. There were no significant differences in the erythrocytes TBARS level between the resting period and after exercise both mares and stallions. Both at the rest and after the training session, the TBARS level in the erythrocyte suspensions of mares was non-significantly higher by 4.5% ($p>0.05$) and by 8.9% ($p>0.05$) compared to stallions (Fig. 2).

Horses are susceptible to oxidative stress, but a stronger antioxidant capacity may improve coping with exercise-induced oxidative stress. Kinnunen and co-workers (2005) have aimed to show how a single bout of moderate exercise affects the markers of oxidative stress and heat shock factor-1 (HSF1; the transcriptional regulator of HSP synthesis), and HSP70, HSP90, and glucose-regulated protein (GRP75) expression in horses. One bout of acute exercise increased protein oxidation, which was measured by protein carbonyls in plasma and muscle, but it did not affect 4-hydroxynonenal protein adducts, which are markers of lipid peroxidation. Furthermore, mild muscle damage was observed at 4 h after exercise. One bout of exercise at moderate intensity and duration did not induce HSP responses despite the increased protein oxidation and tissue inflammation in the equine muscle [11].

In our previous study, we also have assessed the influence of exercise of average intensity in the hematological and biochemical values, as well as acidic resistance of erythrocytes in mares and stallions of the Holstein breed [1]. The combination of low to moderate and high-intensity training in the polo tournament is only sufficient to induce changes in oxidative characteristics [2]. In the study of Chanda and co-workers (2016), the modulating effects of the classic training regimen, comprised of aerobic exercise training with increasing exercise intensities and varying duration combined with match play, on the properties of muscle in polo ponies were investigated. Nine healthy adult female polo ponies were subjected to four consecutive subsets of 1-year classic training regimen including basal activity (B), low intensity (L), low to moderate intensity (LM), and low to moderate intensity training plus match play during polo tournament (LMP), respectively. At the end of each training period, *gluteus medius* muscle samples were taken for determination of muscle fiber type distribution, muscle metabolic capacity, capillary density, and lipid and glycogen content. The expression profile of metabolic genes including succinate dehydrogenase (SDH),

phosphofructokinase (PFK), glycogen phosphorylase (PYG), and glycogen synthase (GYS) was also measured. Among all exercise training subsets, only the LMP exercise period caused an increase in the number of oxidative fibers (type IIa), along with increases in properties related to oxidative metabolism including high capillary density, intramuscular lipid content, and expression of SDH and PYG genes, with a corresponding decrease in the number of type IIx muscle fibers [2].

CONCLUSIONS

Marker of lipid peroxidation (TBARS level) in the erythrocytes of both mares and stallions exhibited a non-significant decrease immediately after exercise as compared to the resting period. There were no significant differences in the erythrocytes TBARS level between the resting period and after exercise both mares and stallions. Both at the rest and after the training session, the TBARS level in the erythrocyte suspensions of mares was non-significantly higher compared to stallions.

It may be prudent to view prooxidants produced during exercise as not harmful agents, but rather as a useful mechanism that can be manipulated and utilized to achieve the primary goal of all exercise training; that is, to maximize training-induced adaptations [5]. Efforts should be directed toward a thorough characterization of antioxidant defenses, as well as the correlation links between oxidative stress biomarkers and antioxidant defenses including age- and gender-related differences in the training programs of horses involved in the recreational horseback ridings.

Acknowledgments. *This study was carried out during the Scholarship Program supported by The Polish National Commission for UNESCO in the Department of Zoology and Animal Physiology, Institute of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Słupsk (Poland). We thank The Polish National Commission for UNESCO for supporting our study.*

REFERENCES

1. Andriichuk A., Tkachenko H. 2017. Effect of gender and exercise on haematological and biochemical parameters in Holsteiner horses. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.), 101(5): e404–e413.

2. Chanda M., Srikuea R., Cherdchutam W., Chairoungdua A., Piyachaturawat P. 2016. Modulating effects of exercise training regimen on skeletal muscle properties in female polo ponies. BMC Vet. Res., 12(1): 245.

3. Chiaradia E., Avellini L., Rueca F., Spaterna A., Porciello F., Antonioni M.T., Gaiti A. 1998. Physical exercise, oxidative stress and muscle damage in racehorses. Comp. Biochem Physiol. B Biochem. Mol. Biol., 119(4): 833–836.

4. FEI, 2016. Fédération Equestre Internationale . Veterinary regulations. 13th Edition. FEI Fédération Equestre Internationale; Lausanne: 2016. Chapter IV: ponies, article 1042: definitions; p. 60.

5. Fisher-Wellman K., Bloomer R.J. 2009. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. Dyn. Med., 8: 1.

6. Han D., Loukianoff S., McLaughlin L. 2000. In: *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*. Eds. Hanninen O., Packer L., Sen C.K., Elsevier, Amsterdam, pp. 433-484.

7. Heck L., Sanchez-Villagra M.R., Stange M. 2019. Why the long face? Comparative shape analysis of miniature, pony, and other horse skulls reveals changes in ontogenetic growth. Peer J., 7: e7678.

8. Hendricks B.L. 2007. International encyclopedia of horse breeds. University of Oklahoma Press; Norman, Oklahoma.

9. Ji L., Leichtweis S. 1997. Exercise and oxidative stress: sources of free radicals and their impact on antioxidant systems. Age, 20: 9–106.

10. Kamyshnikov V.S. 2004. *Reference book on clinic and biochemical researches and laboratory diagnostics*. MEDpress-inform, Moscow.

11. Kinnunen S., Hyyppä S., Lappalainen J., Oksala N., Venojärvi M., Nakao C., Hänninen O., Sen C.K., Atalay M. 2005. Exercise-induced oxidative stress and muscle stress protein responses in trotters. Eur. J. Appl. Physiol., 93(4): 496–501.

12. Kirschvink N., de Moffarts B., Lekeux P. 2008. The oxidant/antioxidant equilibrium in horses. Vet. J., 177(2): 178–191.

13. Lamprecht M., Greilberger J., Oettl K. 2004. Analytical aspects of oxidatively modified substances in sports and exercises. Nutrition, 20: 728–730.

14. Leeuwenburgh C., Heinecke J. 2001. Oxidative stress and antioxidants in exercises. Current Medicinal Chemistry, 8(7): 829–838.

15. Marin D.P., Bolin A.P., Campoio T.R., Guerra B.A., Otton R. 2013. Oxidative stress and antioxidant status response of handball athletes: Implications for sport training monitoring. International Immunopharmacology, 17: 462–470.

16. Mills P.C., Ng J.C., Thornton J., Seawright A.A., Auer D.E. 1994. Exercise-induced connective tissue turnover and lipid peroxidation in horses. Br. Vet. J., 150(1): 53–63.

17. Packer L., Cadenas L., Davies K.J. 2008. Free radicals and exercise: an introduction. Free Radic. Biol. Med., 44(2): 123–125.

18. Parks C.M., Manohar M. 1983. Distribution of blood flow during moderate and strenuous exercise in ponies (*Equus caballus*). Am. J. Vet. Res., 44(10): 1861–1866.

19. Urso M.L., Clarkson P.M. 2003. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. Toxicology, 189: 41–54.

20. White S.H., Warren L.K. 2017. Submaximal exercise training, more than dietary selenium supplementation, improves antioxidant status and ameliorates exercise-induced oxidative damage to skeletal muscle in young equine athletes. J. Anim. Sci., 95(2): 657–670.

21. Zar J.H. 1999. *Biostatistical Analysis*. 4th ed., Prentice Hall Inc., New Jersey.

UDC 639.2.09:577.126:577.151.63

Tkachenko Halyna, Doctor of Biological Sciences
Kurhaluk Natalia, Doctor of Biological Sciences
Institute of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Słupsk, Poland
Grudniewska Joanna, Ph.D.
Department of Salmonid Research, Stanisław Sakowicz Inland Fisheries Institute, Rutki, 83-330 Żukowo, Poland

OXIDATIVE STRESS AND ANTIOXIDANT DEFENSE BIOMARKERS IN BRAIN TISSUE OF RAINBOW TROUT (*ONCORHYNCHUS MYKISS* WALBAUM) TREATED BY ANTI-AEROMONAS VACCINE

Salmonids are an important species for pond aquaculture and extensive open water fisheries in several European countries. Rapid growth and disease resistance are the most important concerns in the present aquaculture industry [1]. Salmonids are vulnerable to furunculosis, a disease caused by the Gram-negative bacterium *Aeromonas salmonicida* and *Aeromonas hydrophila* [11, 13]. Infections with *A. salmonicida* and *A. hydrophila* are probably the most important disease problems in European aquaculture as they are widespread and cause disease both in freshwater and seawater [9]. The term furunculosis is derived from the characteristic furuncles in muscles, which are common during a chronic course of the disease. Otherwise, the dominant pathological findings are swollen, dark spleen, and petechial hemorrhages in internal organs [9].

Increased incidence of infectious diseases connected with *Aeromonas* infection has traditionally been treated with antibiotics, chemotherapeutics, and vaccines [5]. Vaccination is a very effective way of protecting animals against infectious diseases. Where properly applied in aquaculture, it has significantly reduced the need for antibiotic use as a compensation method for the immunosuppression associated with the intensification of farming fish [6]. However, fish respond differently from avians and mammals to vaccination. The major differences between fish

and other vertebrates are that their metabolism and immune response are temperature-dependent. Moreover, fish produce antibodies with lower affinity for antigens [8]. It is generally accepted that successful fish farming depends on the use of vaccination particularly when pathogen eradication is unlikely to be successful [6].

Different kinds of vaccines have been investigated against *A. hydrophila* including whole cell, outer membrane proteins, extracellular proteins, lipopolysaccharides, biofilms attenuated vaccines [9]. While each medicine probably is effective in the treatment of a particular disease, problems arise with the development of possible pathological side effects of immunization in fishes, as well as the emergence of antibiotic resistant pathogenic strains. For optimal protection of salmonids in sea-water, vaccination should be carried out sometime before sea transfer, in order to give immunity sufficient time to develop and to avoid handling stress during smoltification. On the other hand, however, vaccination should not be carried out too early, as the degree of immunity declines with time [9].

Despite the importance and success of vaccination, little is known about the mechanisms of oxidative stress and antioxidant defense in fish during vaccination. In the current study, we have determined the impact of vaccination against *Aeromonas* spp. on responses of protein oxidation and antioxidant defense biomarkers in brain tissue of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum).

MATERIALS AND METHODS

Clinically healthy rainbow trout with a mean body mass of 135.5±1.5 g were used in the experiments. The study was carried out in the Department of Salmonid Research, Stanisław Sakowicz Inland Fisheries Institute near the Żukowo (Poland). All enzymatic assays were carried out at the Department of Zoology and Animal Physiology, Institute of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Słupsk (Słupsk, Poland).

The fish were divided into two groups and held in 250-L square tanks (70-75 fish per tank) supplied with the same water as during the acclimation period (2 days). Before vaccination, the fish were anesthetized by the Propiscin solution. Fish were grouped as follows: I) unhandled controls, II) vaccinated by a vaccine against furunculosis. The vaccine against furunculosis was a vaccine containing an inactivated strain of *A. salmonicida* and *A. hydrophila* in concentration $1x10^{10}$ colony forming units (CFU). The vaccine was produced in the Department of Epizootiology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Warmia and Mazury (Olsztyn, Poland). The immersion solution contained 1 liter of vaccine per 10 liters of water. It was prepared immediately prior to vaccination. Immersion lasted from 60 to 120 seconds. The fish were kept for 30 days at 14.5°C after vaccination at a water temperature of 14.5±0.5°C and pH 7.5.

The animals were quickly killed by decapitation on 31 days post-vaccination (n=15 in each group). Brain tissue was removed *in situ*. Tissue samples were homogenized in ice-cold buffer (100 mM Tris-HCl, pH 7.2) using a glass homogenizer immersed in an ice water bath to yield a 10% homogenate. Homogenates were centrifuged at 3,000g for 15 min at 4°C. After centrifugation, the supernatant was collected and frozen at −25 °C until analyzed. Protein contents were determined using the method of Bradford (1976) with bovine serum albumin as a standard. All enzymatic assays were carried out at 22±0.5 °C using a Specol 11 spectrophotometer (Carl Zeiss Jena, Germany) in duplicate.

The enzymatic reactions were started by the addition of the tissue supernatant. An aliquot of the homogenate was used to determine the oxidative stress status of the sample by measuring the concentration of carbonyl groups as an indication of oxidative damage to proteins, as well as superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), glutathione reductase (GR) glutathione peroxidase (GPx), and total antioxidant activity (TAC).

Data were checked for assumptions of normality using the Kolmogorov–Smirnov one-sample test and Lilliefors tests ($p>0.05$). Homogeneity of variance was checked using the Levene test. Significance of differences in the lipid peroxidation level, level of carbonyl derivatives of amino acids reaction, antioxidant enzyme activities were examined using the Mann-Whitney U test according to Zar (1999) [15]. Differences were considered significant at $p<0.05$. All statistical analysis was performed by STATISTICA 8.0 software (StatSoft, Poland).

RESULTS AND DISCUSSION

Vaccination caused a significant decrease in the level of protein damage in the brain tissue of vaccinated fish. Aldehydic and ketonic derivatives of carbonyl content in the brain tissue of trout vaccinated against Aeromonas spp. were significantly reduced (by 27%, p=0.008, and by 24%, p=0.006, respectively) compared to the level in the controls (Fig. 1).

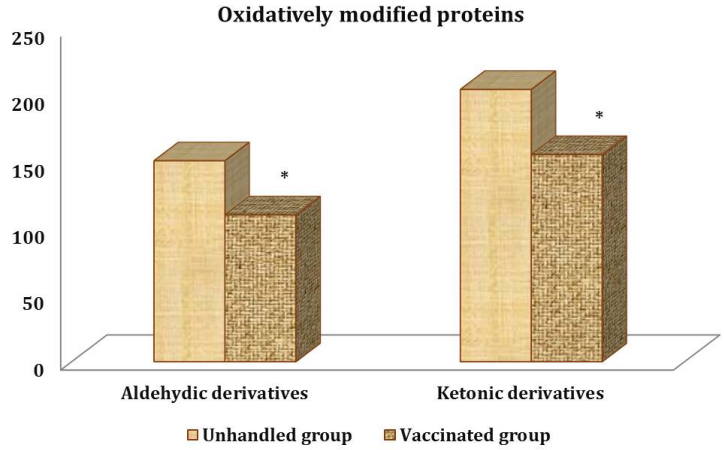

Fig. 1. Aldehydic and ketonic derivatives of the oxidatively modified protein (OMP) in the brain tissue of the rainbow trout vaccinated against *Aeromonas* spp.
Data are represented as mean ± S.E.M. (n = 15).
* – the significant difference was shown as p<0.05 when compared to the vaccinated group and unhandled group values.

Brain SOD activity was non-significantly higher than that in the controls (by 14%, p>0.05). CAT, GR, and GPx activities in the brain were significantly inhibited in vaccinated group (by 33.8%, p=0.033, by 6.5%, p=0.021, by 62.5%, p=0.000, respectively). The total antioxidant capacity (TAC) was significantly decreased by 43% (p=0.002) in the vaccinated group compared to those in the controls (Table).

Table

Enzymatic antioxidant defenses in the brain tissue of the rainbow trout vaccinated against *Aeromonas* spp.

Antioxidant enzymes	Unhandled control	Vaccinated group
SOD, U·mg^{-1} protein	397.88±27.54	453.64±48.53
CAT, μmol·min^{-1}· mg^{-1} protein	105.5±4.21	48.15±6.17*
GR, μmol·min^{-1}· mg^{-1} protein	1.92±0.09	0.98±0.17*
GPx, μmol·min^{-1}· mg^{-1} protein	1382.51±171.49	641.98±99.43*
TAC, %	41.61±3.11	23.82±1.90*

Data are represented as mean ± S.E.M. (n = 15);
* – the significant difference was shown as p<0.05 when compared to the vaccinated group and unhandled group values.

The study showed post-treatment changes in oxidative stress profile in the brain tissue of rainbow trout treated by a vaccine against *Aeromonas* spp. The decrease of aldehydic and ketonic derivatives was observed. However, the post-treatment levels of antioxidant defenses, as well as total antioxidant capacity, showed a decrease after vaccination. Impairment in the synthesis of enzymatic and non-enzymatic antioxidants of vaccinated fish may be the most important factor in reducing levels of cellular total antioxidants.

Certain conditions (such as disease, exposure to toxins, immunization, aging, exercise, etc.) can increase the rate of oxidative damage, a condition called oxidative stress [4, 12]. Oxidative

stress occurs when the critical balance between oxidants and antioxidants is disrupted due to the depletion of antioxidants or excessive accumulation of the reactive oxygen species (ROS), or both, which may lead to a series of biochemical and physiological changes, thus, altering normal body homeostasis and tissue injury [4]. Despite the potential danger of the ROS, cells have a variety of defense mechanisms to neutralize the harmful effects of free radicals [12].

The first line of defense against oxidative stress consists of the antioxidant enzymes SOD, CAT, and GPx, which convert superoxide radicals into hydrogen peroxide and then into the water and molecular oxygen [12]. Induction of antioxidant enzymes is an important line of defense against oxidative stress in fish [14]. SOD is a group of metalloenzymes that catalyzes the dismutation of superoxide to hydrogen peroxide, plays a crucial antioxidant role, and constitutes the primary defense against the toxic effects of superoxide radicals in aerobic organisms [3]. In our study, a non-significant increase of SOD activity was observed in the brain of vaccinated trout. It could be an adaptive response to the immunization which neutralizes the impact of ROS and may be of importance in preventing membrane lipid peroxidation when the latter is initiated by a combination of Fe^{3+} and O_2^{-}-generating system [2]. A similar result of increased SOD activity has been reported in carp tissues following xenobiotics exposure [7, 12].

Skugor and co-workers (2009) used multiple gene expression profiling to outline the mechanisms that determine the success of vaccine protection against *Aeromonas* in Atlantic salmon and to search for the correlates of protection [10]. Several genes with known immune functions showed higher expression levels in the liver of salmon, including the phosphotyrosine independent ligand for lymphocyte-specific protein tyrosine kinase Lck SH2 or nucleoporin p62 that regulates activation of nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells (NF-kB) by tumor necrosis factor α (TNFα) [10]. Up-regulation of NF-kB and activator protein AP-1 by pathogens and cytokines induces mass production of immune mediators and effector proteins. NF-kB and Jun proteins respond to various cell-damaging factors, including free radicals and other genotoxic agents that can cause apoptosis, growth arrest, altered DNA repair, or altered differentiation. NF-kB can also activate protection against oxidative and cellular stress by providing anti-apoptotic and proliferation-promoting signals. A suite of chaperones and protein adaptors of different types (heat shock proteins, 14-3-3 proteins, glucose-regulated proteins, DnaJ, cyclophilins) were expressed at a higher level in fish with a low resistance to furunculosis and this could be evidence of cellular stress [10]. Genes for proteins involved in the regulation of redox status and protection against ROS had higher expression levels in vaccinated fish with high resistance to furunculosis [10].

In the current study, the activities of CAT, GPx, as well as GR were significantly decreased in the brain tissue of vaccinated trout. The decreased CAT activities indicate the reduced capacity to scavenge hydrogen peroxide produced in the brain tissue of vaccinated trout in response to oxidative stress. Similarly, the inhibition of the CAT activity by pesticides has been reported in various studies in fish species [12]. GPx is dependent on access to glutathione disulfide by the NADPH-dependent GR. Decrease of the glutathione-mediated antioxidant defense system results in oxidative stress and increased cytotoxicity, whereas elevation of intracellular GSH levels is recognized as an adaptive response to oxidative stress [4].

CONCLUSIONS

Oxidative stress biomarkers analyses revealed significant differences between vaccinated fish against furunculosis and untreated controls. We noted a strong association between oxidative stress and brain tissue responses. Both the glutathione-mediated antioxidant defense system and endogenous catalase play a critical role in intracellular antioxidant defense in vaccinated fishes. Glutathione-dependent enzyme activities decreased in vaccinated trout. In contrast, SOD activity showed an increase, which indicates a different response of antioxidant enzymes to vaccination. Furthermore, the brain of vaccinated trout had a lower level of aldehydic and ketonic derivatives of oxidatively modified proteins, while antioxidant defenses became more susceptible to oxidative damage induced by vaccination against *Aeromonas* spp.

Acknowledgments. *This research has been supported by The Visegrad Fund for the Institute*

of Biology and Earth Sciences, Pomeranian University in Słupsk (Poland), and it is cordially appreciated by the authors.

REFERENCES

1. Andrews S.R., Sahu N.P., Pal A.K., Mukherjee S.C., Kumar S. 2011. Yeast extract, brewer's yeast and spirulina in diets for *Labeo rohita* fingerlings affect haemato-immunological responses and survival following *Aeromonas hydrophila* challenge. Res. Vet. Sci., 91(1): 103–109.

2. Cadenas E., Hochstein P., Ernster L. 1992. Pro- and antioxidant functions of quinones and quinone reductases in mammalian cells. Adv. Enzymol. Relat. Areas Mol. Biol., 65: 97–146.

3. Cheeseman K.H., Slater J.F. 1992. An introduction to free radical biochemistry. In: Cheeseman, K.H., Slater, T.S. (Eds.), Free Radicals in Medicine. Churchill Livingstone, New York, p. 481–493.

4. Halliwell B. 1994. Free radicals, antioxidants, and human disease: curiosity, cause, or consequence? Lancet, 344(8924): 721–724.

5. Harikrishnan R., Balasundaram C., Heo M.S. 2010. Herbal supplementation diets on hematology and innate immunity in goldfish against *Aeromonas hydrophila*. Fish Shellfish Immunol., 28(2): 354–361.

6. Kibenge F.S., Godoy M.G., Fast M., Workenhe S., Kibenge M.J. 2012. Countermeasures against viral diseases of farmed fish. Antiviral Res., 95(3): 257–281.

7. Oruç E.Ö. 2010. Oxidative stress, steroid hormone concentrations and acetylcholinesterase activity in *Oreochromis niloticus* exposed to chlorpyrifos. Pestic. Biochem. Physiol., 96: 160–166.

8. Pilstrom L. 2005. Adaptive immunity in teleosts: humoral immunity. In: Midtlyng P.J. (Ed.), Progress in Fish Vaccinology, Developments in Biological Standardization, vol. 121. Karger, Basel, Switzerland, p. 23.

9. Press C.M., Lillehaug A. 1995. Vaccination in European salmonid aquaculture: a review of practices and prospects. Br. Vet. J., 151(1): 45–69.

10. Skugor S., Jørgensen S.M., Gjerde B., Krasnov A. 2009. Hepatic gene expression profiling reveals protective responses in Atlantic salmon vaccinated against furunculosis. BMC Genomics, 10: 503–518.

11. Swain P., Behera T., Mohapatra D., Nanda P.K., Nayak S.K., Meher P.K., Das B.K. 2010. Derivation of rough attenuated variants from smooth virulent *Aeromonas hydrophila* and their immunogenicity in fish. Vaccine, 28(29): 4626–4631.

12. Ural M.Ş. 2013. Chlorpyrifos-induced changes in oxidant/antioxidant status and haematological parameters of *Cyprinus carpio*: ameliorative effect of lycopene. Chemosphere, 90(7): 2059–2064.

13. Vanya Ewart K., Williams J., Richards R.C., Gallant J.W., Melville K., Douglas S.E., 2008. The early response of Atlantic salmon (*Salmo salar*) macrophages exposed *in vitro* to *Aeromonas salmonicida* cultured in broth and in fish. Dev. Comp. Immunol., 32(4): 380–390.

14. Velisek J., Stara A., Li Z.-H., Silovska S., Turek J. 2011. Comparison of the effects of four anaesthetics on blood biochemical profiles and oxidative stress biomarkers in rainbow trout. Aquaculture, 310: 369–375.

15. Zar J.H. 1999. Biostatistical Analysis. 4th ed., Prentice Hall Inc., New Jersey.

УДК 636.8.09:616.61-07

Третьякова К. М., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Якимчук О. М., кандидат біологічних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ
e-mail: Yakymchuk_olga@ukr.net , ktretyakova1927@gmail.com

ДІАГНОСТИКА СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ У СВІЙСЬКИХ КОТІВ

Вступ. Серед внутрішніх хвороб котів особливе місце займає сечокам'яна хвороба [1]. В останні роки значна кількість науковців приділяє увагу захворюванням органів сечової системи [2]. Сечокам'яна хвороба, або уролітіаз (Urolithiasis) – це хронічно протікаюче захворювання, яке характеризується порушенням кислотно-лужної рівноваги, мінерального, вітамінного і ендокринного обмінів і утворенням сечових каменів, які відкладаються в нирковій мисці, сечовому міхурі та уретрі [3]. Незважаючи на значну кількість досліджень котів за сечокам'яної хвороби питання розробки діагностичних критеріїв захворювання залишаються актуальними.

Мета роботи. Провести діагностику сечокам'яної хвороби у свійських котів.

Матеріали і методи дослідження. Об'єктом досліджень були коти різного віку, порід і статі, хворі на сечокам'яну хворобу . У контрольній групі були клінічно здорові тварини. Проводили клінічне дослідження тварин, лабораторне дослідження сечі та ультразвукове дослідження (УЗД) нирок і сечового міхура.

Результати дослідження. За уролітіазу у тварин спостерігається загальне пригнічення, сечовипускання у недозволеному місці, болюче виділення сечі невеликими порціями. За лабораторними дослідженнями виявлено, що сеча каламутна, з домішками крові і піску. Ці симптоми реєстрували у всіх хворих тварин. У шести котів реєстрували підвищення температури тіла, яка коливалась від 39,6 до 40°С. У трьох хворих тварин відмічали блювання. Питома вага коливається в межах 1,015-1,020 (норма 1,030-1,050); pH = 7,5 – 8,0 (норма 5,0-6,5). За мікроскопією осаду сечі виявлено кристали струвіту, оксалати кальцію, урати. За УЗД виявлено в нирках і сечовому міхурі гіперехогенні структури з акустичними тінями.

Висновок. Таким чином діагностика на сечокам'яну хворобу у свійських котів проводиться комплексно. Проводять клінічне дослідження тварин, лабораторне дослідження сечі та УЗД.

Література

1. Локес П. І. Патологія печінки та органів сечової системи у свійських собак і котів (клініко-біохімічний статус, патогенез, діагностика, лікування): автореф. дис.. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: 16.00.01. Київ, 2013. 44 с.

2. Дмитренко Н. І. Гломерулонефрит у домашніх котів: монографія. Полтава: ПДАА, 2017. 111 с. http://dspace.pdaa.edu.ua:8080/handle/123456789/1515

3. Соболев В.Е. Нефрология и урология домашней кошки / В.Е. Соболев // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. Москва, 2011. № 1. С. 41 - 42.

УДК 619:616.12–008.315:616.15:636.7

Трофім'як Р. М., асистент
Слівінська Л. Г., доктор ветеринарних наук, професор
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького, м. Львів
e-mail: fiosfiona@gmail.com

СИСТОЛІЧНА ФУНКЦІЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА КОНЦЕНТРАЦІЯ cTnI У СИРОВАТЦІ КРОВІ СОБАК ЗА ХСН

Вступ. За даними досліджень [4], зниження систолічної функції лівого шлуночка є негативним прогностичним фактором розвитку ХСН у собак. Тому своєчасне її виявлення є важливим завданням, оскільки дає змогу попередити появу ускладнень та покращити прогноз. Серед методів діагностики ХСН у собак (рентгенографія, електрокардіографія та ехокардіографія), у клінічній практиці та наукових дослідженнях широкого розповсюдження набуває визначення кардіоспецифічних біомаркерів у крові, а саме натрійуретичного пептиду NT-proBNP [1]. Згідно результатів досліджень ряду авторів [1, 6, 7], зростання концентрації NT-proBNP у крові собак відбувається у відповідь на перевантаження об'ємом або тиском міокарда шлуночків серця, гіперактивацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи тощо. Таким чином це «функціональний» кардіомаркер. Актуальним та маловивченим на сьогоднішній день є дослідження концентрації «структурного» кардіомаркеру тропоніну cTnI у крові собак за синдромом ХСН із систолічною дисфункцією.

Мета дослідження. Дослідити систолічну функцію лівого шлуночка з одночасним визначенням рівнів cTnI у сироватці крові собак із ХСН.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проведено в умовах ЦВМ "Ветмед" і на базі ЛНУВМ та БТ ім. С.З.Ґжицького м. Львів. Було сформовано дослідну (n=36, собаки із ознаками ХСН) і контрольну (n=30, клінічно здорові) групи тварин. Ехокардіографічну оцінку морфофункціональних змін міокарда проводили за допомогою апаратів Mindray DC-6, Esaote mylab 40, концентрацію cTnI визначали імуноферментним методом. Систолічну функцію лівого шлуночка досліджували шляхом візуальної оцінки загальної скоротливості, наявності зон асинергії в В-режимі та визначення фракції скорочення (FS).

Результати дослідження. У 22,2 % собак FS становила менше 25 %, що свідчить про важку систолічну дисфункцію. У 75 % даний показник перебував у референтних межах норми (25 – 45 %). Однак з них у 38,9 % тварин дослідної групи кінцевий діастолічний розмір (LVIDd) був вищим верхніх лімітуючих значень і вказує на розвиток міокардіальної дисфункції [3]. У 2,8 % собак із ознаками ХСН FS була вище норми, що характерно для стадії компенсації [4]. При візуальній оцінці серцевих проекцій по довгій і коротких осях виявлено зниження загальної скоротливості міокарда у 16,7% тварин дослідної групи. Натомість, зниження локальної скоротливості (гіпокінези) реєстрували у 3 собак у базальному та середньому відділах міокарда лівого шлуночка.

Концентрацію cTnI визначали у сироватці крові собак контрольної та дослідної груп. В першій групі концентрація cTnI у 76,7 % тварин перебувала в межах 0,11 – 0,27 ng/ml і в середньому становила 0,19 ± 0,01 ng/ml, а у 23,3 % ці показники були нижчими значень діапазону вимірювання тесту. У дослідній групі у 27,8 % тварин концентрація cTnI була вище фізіологічних коливань і в середньому становила 0,53 ± 0,59 ng/ml. Таке різке підвищення даного кардіомаркера є наслідком пошкодження кардіоміоцитів [1, 2, 5]. На нашу думку, основними ведучими факторами даного патологічного процесу у дослідній групі є застосування хіміотерапії (доксорубіцин), вплив трансмісивних захворювань (бабезіоз, дирофіляріоз), розвиток ниркової недостатності, локальні міокардіальні ішемії на фоні прогресування ендокардіозу мітрального клапана, дилятаційної кардіоміопатії.

Висновки і пропозиції. Згідно результатів досліджень, у 22,2 % собак із ознаками ХСН

діагностовано знижену систолічну функцію міокарда лівого шлуночка. Слід зазначити, що у 16,7 % тварин також одночасно виявлено підвищення концентрації cTnI, що вказує на локальні ураження кардіоміоцитів гострого перебігу та слід розглядати як один із факторів погіршення систолічної функції серця. Таким чином, визначення концентрації тропонінів у крові собак має діагностичне значення у прогнозуванні перебігу та ступеня важкості ХСН, зокрема за супутніх патологій і потребує подальших досліджень.

Література

1. Рейнольдс К., Ойяма М. Биомаркеры в диагностике сердечных заболеваний у собак. Veterinary Focus. 2009. № 18. С. 2 – 6.

2. Рогачёв А. С. Диагностическое значение исследования крови на содержание сердечных тропонинов. Рос. вет. жур. Мелкие домашние и дикие животные. 2015. № 1. С. 32 – 33.

3. Boon J. Veterinary echocardiography. Second edition. Wiley-Blackwell, 2011. P. 610.

4. Borgarelli M., Tarducci A., Zanatta R. Decreased Systolic Function and Inadequate Hypertrophy in Large and Small Breed Dogs with Chronic Mitral Valve Insufficiency. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2007. Vol. 21, № 1. P. 61 – 67.

5. Fonfara S., Loureiro J., Swift S. Cardiac troponin I as a marker for severity and prognosis of cardiac disease in dogs. The Veterinary Journal. 2010. Vol. 184, № 3. P. 334–339.

6. Häggström J., Hansson K., Kvart C. Relationship between different natriuretic peptides and severity of naturally acquired mitral regurgitation in dogs with chronic myxomatous valve disease. Journal of Veterinary Cardiology. 2000. Vol. 2, № 1. P. 7 – 16.

7. Moesgaard S., Falk T., Teerlink T. Brain-natriuretic peptide and cyclic guanosine monophosphate as biomarkers of myxomatous mitral valve disease in dogs. The Veterinary Journal. 2011. Vol. 189, № 3. P. 349–352.

УДК 619:636.8:599.202

Трубець С. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Гончаренко В. В., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Поліський Національний Університет, м. Житомир
e-mail: 19vova8@ukr.net

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЗАЛІЗОВМІСНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ЛІКУВАННІ АНЕМІЇ У ПОРОСЯТ

Вступ. Багато численні праці науковців свідчать про незрілість імунної системи у перші дні після народження зокрема у поросят. Необхідно зважити на те, що затримка імунологічного дозрівання, виникає внаслідок необґрунтованості деяких технологій вирощування та експлуатації тварин; збільшення кількості стресів (температурних, кормових, біологічних, технологічних та ін.); через несприятливу екологічну ситуацію, зокрема підвищення концентрації хімічних речовин [1].

Ці фактори, крім прямої патологічної дії, спричинюють уповільнення процесів проліферації, диференціації та спеціалізації клітин імунної системи і, як наслідок, зниження продуктивних якостей тварин. Усе це завдає господарствам значні економічних збитків.

Не дивлячись на багато численні роботи по анеміях, на цей час невідомий повний механізм розвитку даної патології.

Для поліпшення сучасного стану свинарства надзвичайно актуальним є пошук ефективних способів зменшення кількості тварин з постнатальною незрілістю, при широкому використанні природних імуномоделюючих та стимулюючих препаратів [2].

Мета дослідження - визначити розповсюдження анемії поросят та з'ясувати аспекти

перебігу анемії при лікуванні, профілактиці різними схемами.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження були проведені на базі кафедри внутрішніх хвороб тварин та фізіології, Поліського Національного Університету. Матеріалом для дослідження були відібрані дві порісні свиноматки, після опоросу від них були досліджені 20 поросят віком 5 діб. З цих тварин сформували 2-групи (контрольну та дослідну) по 5 гол.в кожній Для поросят контрольної групи використовували препарат Фероглюкін-75, той який застосовувався в господарстві для профілактики анемій у поросят. Дослідна група поросят отримувала препарат Уніферон з метою порівняння ефективності препаратів.

Методи дослідження: загального стану тварин – клінічні; аналіз розповсюдженості даного захворювання – статистичні; складу крові – гематологічні та біохімічні.

Результати дослідження. Перед постановкою досліду на ми було проведено диспансеризацію порісних свиноматок.

За даними аналізу раціону виявлено, що він не відповідає в повному обсязі встановленим нормам за поживністю, вітамінами і мінеральними речовинами. В раціоні недостатньо кормових одиниць (-0,01), перетравного протеїну (+ 47), кальцію (- 7,77) і фосфору (- 9,57). Фосфорно-кальцієве відношення складає 1:1,56 при фізіологічній нормі 1:1,8 – 2,2 але разом з тим в раціоні виявлено надмірну кількість каротину.

При проведені біохімічних досліджень сироватки крові від порісних свиноматок, ми не тільки дослідили стан обміну речовин, але ще й встановили залежність біохімічних показників крові матері на стан новонароджених поросят. При цьому встановлені певні відхилення деяких показників від меж фізіологічної норми.

Із наведених даних видно, що вміст загального білку порісних свиноматок знаходився в нижній межі фізіологічної норми (71,2±0,2 г/л). Загальний кальцій був нижче нижньої межі на 0,3 ммоль/л і становив 2,2±0,03 ммоль/л.

Показники неорганічного фосфору були в межах фізіологічної норми і становили відповідно 1,53±0,01 ммоль/л, а співвідношення загального кальцію до неорганічного фосфору становило 1:1,44.

Причини виникнення аліментарної анемії в господарстві пов’язані з порушенням обміну речовин у порісних свиноматок внаслідок неповноцінної годівлі та не збалансованого за поживними речовинами раціону свиней до опоросу.

Народження поросят з гострим перебігом аліментарної анемії було в прямій залежності від біохімічних показників сироватки крові порісних свиноматок.

Вивчення терапевтичної ефективності препаратів: Фероглюкін-75 та Уніферон. З цією метою тваринам дослідної групи 5-ти денного віку в дозі 1,5 мл внутрішньомязево вводили залізовмісний препарат Уніферон, а тваринам контрольної в дозі 5 мл внутрішньомя'зево вводили Фероглюкін-75 .

Так на другу добу проведення досліду нами встановлено, що кількість еритроцитів зросла в обох групах у контрольній групі до – 5,8±0,45 Т/л та в дослідні до 6,2±0,12 Т/л, що на 0,2 та 0,6 Т/л відповідно більше порівняно з показниками п’ятої доби. Кількість лейкоцитів обох груп зросла з 6,9±0,31 Г/л до 8,6±0,11 Г/л у контрольній групі та 8,2±0,29 Г/л у дослідній групі, цей показник був вищим за межу фізіологічної норми. Вміст гемоглобіну у крові поросят обох груп, на початку дослідження, був близько 82,4±4,8 г/л. Після введення препаратів на 2-й день досліду у дослідній групі його вміст зріс до 110,3±0,20 г/л, у контрольній до 98,2±0,89 г/л.

Підвищення показника вмісту гемоглобіну в обох групах ми пов’язуємо з впливом препаратів на обмін речовин та краще засвоєння заліза. Проте інтенсивніше зміни в біохімічних показниках проявлялись під дією препарату Уніферон.

Показник КПК у поросят дослідної групи почав підвищуватися на 2-й день дослідження і його показник становив 1,02±0,2 Од. в контрольних поросят та 1,07±0,04 Од. у дослідних. Що відповідно більше на 0,14 та 0,19 Од. за показники пятої доби на початку досліду.

ВГЕ на початку досліду становив 14,71±0,04 пг, після введення препаратів цей показник підвищився в контрольній групі до 16,93±0,14, в дослідній до 17,51±0,3 що на 2,22 та 2,8 пг більше за показники п'ятої доби.

Показник вмісту загального білка в сироватці крові на 2-у добу після введення залізовмісних препаратів підвищувався відносно початку досліду і становив у контрольній групі 70±0,42 г/л, а в дослідній 74±0,19 г/л.

В процесі лабораторних, клінічних та виробничих досліджень залізодекстранові препарати зарекомендували себе як малотоксичні та високоефективні при захворюваннях на аліментарну анемію.

В результаті досліджень, було встановлено, що застосування препарату Уніферон має кращий терапевтичний ефект ніж Фероглюкін-75**.**

Висновки. 1 Причини виникнення аліментарної анемії в господарстві пов'язані з порушенням обміну речовин у порісних свиноматок внаслідок неповноцінної годівлі, незбалансованого за поживними речовинами раціону свиней до опоросу та інтенсивним ростом поросят у перші тижн.

2. Внутрішньом'язове введення залізовмісних препаратів Уніферон у дозі 1,5 мл та Фероглюкін 75 у дозі 5 мл, позитивно впливає на загальний стан та біохімічні процеси організму, що проявилось підвищенням, вже на 2 добу досліду кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, кольорового показника крові, ВГЕ та загального білку у тварин обох груп, проте найінтенсивніше це проявлялось у поросят, яким застосовували препарат Уніферон.

Література

1. Тодорюк В. Б. Фармако-токсикологічна характеристика сольового залізовмісного препарату за ферумдефіцитної анемії поросят : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.04. Львів, 2015. 22 с.

2. Спосіб лікування поросят за гіпопластичної анемії: пат. 123994; Україна. № u201710966 заявл. 10.11.2017; опубл. 12.03.2018, Бюл. № 5. 4 с.

УДК 636.2.034:636.2.083

Федорова А. Ю.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: *ann0505334754@gmail.com*

ПРИЧИНИ РОЗВИТКУ ПІЄЛОНЕФРИТУ У КОТІВ

Вступ. Захворювання нирок у котів є надзвичайно небезпечними для їх здоров'я та життя. Це пов'язано з тим, що нирки володіють великими резервними особливостями, тому клінічні прояви захворювань настають лише після враження близько 60-75 % їх функціональних елементів [3].

Аналіз літературних джерел. Зважаючи на доступну спеціалізовану інформацію розвиток пієлонефриту у котів може бути обумовлений механічним (подразнення тканин кристалами солей за нефролітіазу), бактеріальним (розвиток патогенної мікрофлори, яка занесена екзогенним шляхом), функціональним (порушення виділення сечі, і як наслідок її застій в нирках) та фактором подразнення нирок різними отрутами (розвивається за отрут) [7].

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Н. С. Канівець

Між тим, пієлонефрит характеризується інфекційно-запальним процесом, який вражає переважно інтерстиціальні тканини самої нирки та чашково-мискову систему [1]. Інфекції сечовидільних шляхів виникають внаслідок порушення захисних реакцій організму та потрапляння до нього збудника що розмножується та зберігається в сечовивідних шляхах [2]. Збудниками інфекції можуть бути гриби, віруси, але найчастіше це бактерії. Вони потрапляють до організму гематогенним, лімфогенним або висхідним шляхом, тобто з уретри. Ректальні та статеві бактерії є головними резервуарами для зараження [2].

Завдяки різноманітним фізіологічним та імунологічним бар'єрам, інфекції сечовидільної системи у котів реєструються досить рідко [4]. Серед можливих причини, які передують виникненню захворювання розрізняють:

- хвороби та вроджені дефекти сечовидільної системи (цистит, сечокам'яна хвороба, пухлини та ін.);
- цукровий діабет (створюються сприятливі умови для розмноження мікрофлори під час зниження імунологічної реактивності організму, глюкозурії);
- порушення обмінних процесів (фосфатна, уратна кристалурія);
- після проведення певних досліджень (катетеризація сечовидільних шляхів);
- побічні ефекти від використання певних лікарських засобів (сульфаніламіди та ін.), алергічні реакції;
- вплив мікроорганізмів (кишкова паличка, грампозитивні коки, протеї, синьогнійна паличка, пастерелли а ін.);
- порушення уродинаміки (порушення відтоку сечі наприклад внаслідок аномалій чи опущення нирок);
- механічні пошкодження черевної порожнини;
- дія радіації або надмірно низьких температур;
- отруєння певними видами рослин, побутовою хімією (фарба або лак), недоброякісними продуктами харчування та іншими токсичними речовинами;
- гіповітамінози;
- порушення кровообігу;
- вік (більш сприятливими до захворювання є тварини старшого віку);
- надлишок фосфору в організмі;
- планові вакцинації;
- надмірне споживання білка, хлориду натрію, насичених жирів [3-6].

Окремі автори відмічають, що прогресуванню захворювання можуть сприяти: споживання Фосфору з їжею, ступінь протеїнурії, анемія та ниркова гіпоксія [4].

Висновок. Отже, пієлонефрит у кішок є досить небезпечним захворюванням, що може призвести до тяжких наслідків при несвоєчасній діагностиці.

Література

1. Olin, S. J., & Bartges, J. W. (2015). Urinary tract infections: treatment/comparative therapeutics. The Veterinary clinics of North America. Small animal practice, 45(4), 721–746. doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.02.005

2. Barsanti J. Genitourinary infections. In: Greene CE, editor. Infectious diseases of the dog and cat. 4th edition. St Louis (MO): Elsevier Saunders; 2012. p. 1013–31.

3. Weese JS, Blondeau J, Boothe D, Guardabassi LG, Gumley N, Papich M, Jessen LR, Lappin M, Rankin S, Westropp JL, Sykes J. International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. Vet J. 2019. 247():8-25.

4. Brown CA, Elliott J, Schmiedt CW, Brown SA (2016): Chronic kidney disease in aged cats: Clinical features, morphology, and proposed pathogeneses. Veterinary Pathology 53, 309–326.

5. Пієлонефрит в питаннях та відповідях : веб-сайт. URL : https://www.uzhnu.edu.ua/uk/infocentre/get/2692 (дата звернення 24.09.2020).

6. Litster A, Thompson M, Moss S, et al. Feline bacterial urinary tract infections: an update

on an evolving clinical problem. Vet J 2011;187:18–22. doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.12.006
7. Причини виникнення пієлонефриту: веб-сайт. URL : https://uk.dawiscats.com/yak-likuvati-piielonefrit-u-kota/ (дата звернення 08.10.2020)

УДК 619:636.8591.85:

Чала І. В., кандидат біологічних наук, доцент
Русак В. С., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: innachala312@ukr.net

ЗМІНИ ЕЛЕКТРОЛІТНОГО СКЛАДУ КРОВІ КОТІВ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Вступ. Цукровий діабет у м'ясоїдних домашніх тварин набуває все більшого поширення, зокрема аналіз даних досліджень, проведених у Західній Європі та США, показав, що до 30% випадків незаразної патології припадає на ендокринні патології. Особливо схильними до даної патології є коти. Причинами розвитку даної патології є утримання їх у обмеженому просторі, гіподинамія, постійний доступ до корму, стерилізація, переважне утримання порід, виведених на основі інбридінгу тощо.

Цукровий діабет є метаболічною патологією і тому у хворих тварин відбуваються зміни практично в усіх ланках обміну речовин[6, 7]. Зазвичай, найбільшу увагу приділяється вивченню вуглеводного та ліпідного обміну за цукрового діабету, однак важливим клінічним проявом даної патології є підвищена спрага (polydipsia) та поліурія (polyuria), pd-pu [4, 5]. Вказане явище суттєво змінює водно-сольову рівновагу і створює додаткове навантаження на нирки котів. За умов розвитку гіперглікемії зростає інтенсивність реабсорбції глюкози у звивистих канальцях нефрону [2]. Паралельно з глюкозою у кров з первинної сечі реабсорбуються іони Na^+ і збільшується виділення іонів K^+. Таким чином змінюється електролітний склад крові [3], осмотичний тиск, що у свою чергу призводить до розвитку набрякового синдрому, зростає навантаження на серцево-судинну систему котів [1, 8].

Мета досліджень. Виходячи з важливості вище описаних процесів, метою досліджень було визначення вмісту електролітів крові котів, хворих на цукровий діабет, осмолярності крові та застосування різних методик регідратації хворих тварин.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження проводили на базі кафедри паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогігієни, навчально-виробничої клініки дрібних тварин Поліського національного університету та на базі клініки ветеринарної медицини доктора К. Медведєва (м. Київ). До складу експериментальної групи були включені коти з діагнозом цукровий діабет у кількості 10 тварин. Діагноз встановлювали за даними клінічного огляду, результатами біохімічних досліджень на вміст глюкози у крові, вміст фруктозаміну. Кров відбирали з підшкірної вени передпліччя з дотримання м правил асептики та антисептики. У сироватці крові, окрім вмісту глюкози, визначали концентрацію Na^+, K^+, сечовини, загального білка. Визначення біохімічних показників проводили за допомогою біохімічного аналізатора Chem 7 (Erba, Чеська Республіка), реактиви фірми DAC, республіка Молодова. Статистичну обробку одержаних результатів проводили за допомогою Microsoft Excel.

Результати досліджень. Результати лабораторних досліджень було встановлено, що у котів, хворих на цукровий діабет було виявлено, що концентрація Na^+ становила 162,7±18,1 ммоль/л, що вище референтних значень (145 – 157 ммоль/л), концентрація K^+ - 3,6±0,47 ммоль/л, що нижче фізіологічних меж (4,3 - 5,5 ммоль/л). Вміст глюкози становив 28,7±3,1 ммоль/л, що у 8,2 рази більше фізіологічних значень, а концентрація загального білка становила 65,3±6,87 г/л, вказані значення знаходились у референтних межах. Концентрація сечовини була 7,5±0,8 ммоль/л, що також відповідало фізіологічним значенням.

Осмолярність крові визначали за формулою:

$$2(Na^+ + K^+) + \text{глюкоза} + \text{сечовина} + 0{,}03 \text{ загальний білок.}$$

Розрахунки показали, що осмолярність крові котів, хворих на цукровий діабет, становить 370,8±43,6 мосмоль/л, фізіологічні значення даного параметра становлять 285 – 295 мосмоль/л. Одержані результати свідчать про гіперосмію, причинами якої є, у першу чергу, зростання концентрації глюкози та іонів Na^+. Концентрація сечовини та загального білка практично не впливала на значення осмолярності. Збільшення осмолярності крові призводить до подальшого збільшення спраги, розвитку набрякового синдрому. Результати досліджень показали, що на фоні високої гіперглікемії спостерігається подальше зменшення іонів K^+, вимагає певних підходів до проведення регідратації хворих котів. Так, тваринам, у яких концентрація Na^+ була меншою за 165 ммоль/л необхідно вводити гіпотонічний розчин хлориду натрію з концентрацією 0,45%, котам, у яких концентрація Na^+ була вищою за 165 ммоль/л необхідно уникати введення розчинів хлориду натрію, щоб унеможливити подальший розвиток гіпернатріємії, необхідно вводити гіпотонічні розчини глюкози.

Висновки та пропозиції. Таким чином у результаті досліджень встановлено, що у котів, хворих на цукровий діабет, спостерігається збільшення вмісту іонів Натрію, глюкози та зменшення іонів Калію, що призвело до збільшення осмолярності крові і розвитку гіперосмії. Регідратацію таких тварин рекомендується проводити у залежності від концентрації Натрію гіпотонічними розчинами хлориду натрію та глюкози.

Література

1. Волощук О.М., Копильчук Г.П. Особливості водно-сольового обміну у щурів з дефіцитом протеїну за умов токсичного ураження ацетамінофеном. *Фізіологічний журнал.* 2019. Т.65. №3. С. 28-33.

2. Backlund B., Zoran D.L., Nabity M.B., Narby B., Bauer J.B., Effects of dietary protein content on renal parameters in normal cats. *Journal of Feline Medicine and Surger.* 2011. Vol. 13, P. 698-704. DOI: 10.1016/jfms.2011.05.019.

3. Feitosa M.L., Zanini S.F., De Sousa D.R., Fantuzzi E., Carraro T.C.L. Glucose and Lipid Profile of Obese Dogs Fed with Different Starchy Sources. *Journal Ciência Rural* 2016. Vol. 46 (12), P. 2189-2194. DOI: 10.1590/0103-8478cr20151327.

4. Henson M. S., O`Brien T.D. Feline Models of Type 2 Diabetes Mellitus. 2006. *ILAR Journal.* Vol. 47 (3). P. 234-242. DOI: 10.1093/ilar.47.3.234.

5. Hoenig M. The Cat as a Model for Human Obesity and Diabetes. Journal of Diabetes. *Science and Technology.* 2012. Vol. 6 (3). P. 525-533. DOI: 10.1177/193229681200600306.

6. Verbrugghe A., Bakovic M. Peculiarities of One-Carbone Metabolism in the Strict Carnivorous Cat and Role in Feline Hepatic Lipidosis. *Nutrients.* 2013. Vol. 5 (7). P. 2811-2835. DOI:10.3390/nu5072811.

7. Verbrugghe A., Hesta M. Cats and Carbohydrates: The Carnivore Fantasy. *Journal Veterinary Science.* 2017. Vol. 4 (4), P. 55. DOI: 10.3390/vetsci4040055.

8. Zoran D.L. Obesity in Dogs and Cats: a Metabolic and Endocrine Disorder. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 2010. Vol. 40, P. 221-239. DOI: 10.1016/j.cvsm.2009.10.009.

УДК 636.7.09:616.37-002

Чеканцева Д. Ю., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент
Петренко М. О., кандидат сільськогосподарських наук
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: nataliia.kanivets@pdaa.edu.ua

ПРИЧИНИ ПАНКРЕАТИТУ У СОБАК (ОГЛЯД)

Вступ. Панкреатит – це запалення підшлункової залози, яка виділяє ферменти необхідні для перетравлення корму. У деяких випадках причиною запалення може бути передчасна активація ферментів підшлункової залози, які здатні перетравлювати тканини самої залози, що спричиняє їх запалення та проявляється болем [1]. Між тим, відомо, що панкреатит має гострий і хронічній перебіг, який протікає в легкій, або тяжкій формі [2]. Гострий панкреатит виникає раптово і, зазвичай, у тяжкій формі. В той час, як хронічний – відноситься до тривалопротікаючого запалення, яке погано виражене (має легкий перебіг), або може бути субклінічним [3]. Тому встановлення причин запалення тканин підшлункової залози в собак є досить цікавим питання.

Аналіз літературних джерел. Причиною панкреатиту в собак, як правило, є раціон зі значним вмістом жиру, хоча ця інформація є суперечливою, і наукових доказів досить мало [2]. Наприклад, активно-працюючі собаки – їздові собаки (породи хаска, лайка, маламут, самоїд) можуть з'їдати близько 60 % жиру, який міститься в раціоні, однак панкреатит в них не розвивається. Натомість, значний вміст жиру в кормах у собак середніх і крупних порід може сприяти появі панкреатиту [3]. Поряд із тим, окремі автори зазначають, що пусковим механізмом запалення підшлункової залози може бути низький вміст в раціоні білків із переважанням жирів [4]. Нераціональна годівля, а саме вживання згірклих залишків жиру зі сміття (під час різних свят: Новий Рік, Різдво, Пасха), також призводить до панкреатиту [1].

Відомо, що застосування комбінації броміду калію та фенобарбіталу, який використовують для контролю епілепсії, може провокувати розвиток панкреатиту [4,5]. Між тим, значна кількість лікарських засобів сприяють розвитку запалення підшлункової залози, а саме: антибактеріальні препарати (сульфаніламіди, тетрацикліни, нітрофурани); аспірин (саліцилати), гормони (естроген), діуретики (тіазиди, фуросемід) тощо [3].

Окремі автори вважають, що застосування кортикостероїдів, зокрема преднізолону протягом декількох діб, викликає панкреатит у собак [4]. Токсини фосфорорганічних сполук (інсектицидні та акарецидні засоби), токсичний рівень цинку також провокують запальні реакції в тканинах підшлункової [2].

Доволі часто причиною панкреатиту в собак є супутні захворювання: цукровий діабет, гостра гіперкальціємія, гіперліпідемія, гіпотиреоз, синдром Кушинга [3]. На жировий обмін у собак, безперечно, впливають діабет і гіпотериоз, у крові таких тварин реєструють гіперліпемію, яка обумовлює запалення підшлункової залози [5]. Тобто, породи собак, які схильні до зайвої маси тіла (цвергшнауцер, кокерспаніель, мопс, лабрадор та ін.) знаходяться в зоні ризику стосовно панкреатиту [6]. Окремі дослідники повідомляють, що собаки породи такса схильні до гострого панкреатиту, в той час, як коллі, боксери, кавалер-кінг-чарльз-спанієлі – хронічного [3,5]. Тим не менш, панкреатит може виникати у собак будь-якого віку, породи або статі, хоча частіше реєструється у тварин середньої та старшої вікової категорії [4].

За даними спеціальної літератури, у людей може розвиватись аутоімунний хронічний панкреатит, зважаючи на ці дані, існує теорія про такий панкреатит і в собак [5]. Наведено випадки про розвиток у собак породи німецька вівчарка імуноопосередкованого лімфоцитарного панкреатиту, який спричинює атрофію клітин підшлункової залози [6].

Деякі фахівці пов'язують виникнення панкреатиту із захворюваннями імунної системи, хоча наукових доказів, або спростувань у доступній літературі немає. В окремих випадках

причиною повторного або хронічного панкреатиту може бути харчова алергія [7].

Ще однією із причин панкреатиту в собак є травма підшлункової залози, отримана внаслідок автомобільного ДТП, або хірургічне втручання (ймовірно через зниження тиску крові та наповнення кровоносних судин викликаних анестезією) [5,7]. В гуманні медицині холелітіаз може спричинювати, блокування відтоку жовчі через жовчну протоку, а отже і ферментів із підшлункової залози, викликаючи запалення останньої. Не виключають такий розвиток і в собак [7].

До інших ймовірних теоретичних причин можна віднести бактеріальні та вірусні інфекції, щеплення тварин, закупорку підшлункової протоки, рефлюкс вмісту кишечнику по протоці підшлункової залози, порушення кровопостачання підшлункової залози (внаслідок шоку, метеоризму кишківника, шлунку), спадкові фактори, або новоутворення панкреасу [4,6].

Висновок і пропозиції. Таким чином, причини панкреатиту в собак досить різні, і зазвичай маловідомі, що пов'язано з недостатньою кількістю досліджень. Тому встановлення етіологічного чинника запалення підшлункової залози потребує значної уваги наукової спільноти.

Література

1. Williams D. A. Exocrine pancreatic disease. In: Ettinger S.J., Feldman E. C. (editors). Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and cat. Fifth edition, *W. B. Saunders Company*, Philadelphia, 2000, 1345-1355

2. Watson P. Pancreatitis in the dog:. dealing with a spectrum of disease *In Practice.* 2004. Vol. 26. P. 64–77.

3. Shukla A. Acute pancreatitis attributed to dietary indiscretion in a female mixed breed canine. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 2010. Vol. *51*(2). P. 201–203.

4. Whittemore JC, Campbell VL. Canine and feline pancreatitis. *Compendium*. 2005. Vol. 27. P. 766–776.

5. Milastnaia A., Dukhnytskyi V., Prevalence of pancreatic pathology in dog. *Ukrainian journal of veterinary sciences*, 2019. Vol 10. P. 4. doi: 10.31548/ujvs2019.04.018

6. Pancreatitis in Dogs. *Whole Dog Journal*, 2008 URL: http://dogaware.com/articles/wdjpancreatitis.html (Last accessed: 6.10.2020).

7. Canine Pancreatitis. Whole Dog Journal. 2016 URL : https://www.whole-dog-journal.com/health/canine-pancreatitis/(Last accessed : 6.10.2020).

УДК 636.7.09:616.34-007.272-07

Чирва В. Ю. *, здобувач вищої освіти СВО «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

ДІАГНОСТИКА СОБАК ЗА КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Вступ. Захворювання шлунково-кишкового тракту є однією з найбільш поширених причин звернення власників дрібних домашніх тварин за ветеринарною допомогою. Зазвичай розлади травлення викликані неправильною годівлею тварин, і вони добре піддаються лікуванню симптоматичною терапією. Тим не менш, іноді необхідне ретельне

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент П. П. Шатохін

обстеження тварини через відсутність у неї відповідної реакції на симптоматичну терапію або через наявність серйозного захворювання. Одним з таких захворювань і є кишкова непрохідність у собак [4, 5].

Кишкова непрохідність – гостре захворювання шлунково-кишкового тракту, характеризується повним або частковим припиненням переміщення кормових мас по травному каналу унаслідок наявності механічної перешкоди або порушення перистальтики кишечника [1, 2].

Постановка діагнозу за даної патології завжди була складною проблемою для лікарів ветеринарної медицини. Тому, використання таких сучасних додаткових методів досліджень, як ультразвукова діагностика та рентгенографія заслуговують уваги [4, 5].

Мета дослідження. Вивчити клінічний статус собак за кишкової непрохідності, особливості рентгенодіагностики за даної патології, встановити характер ультрасонографічних змін за кишкової непрохідності.

Матеріали і методи дослідження. Робота виконана в умовах клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса впродовж 2019-2020 років.

Матеріалом для дослідження були хворі собаки з патології шлунково-кишкового тракту. Підозрілі у захворюванні тварини підлягали клінічному обстеженню загальноприйнятими методами. Із спеціальних методів дослідження використовували рентгенологічну та ультразвукову діагностику.

Результати дослідження. У тварин, що надходили до клініки спостерігали пригнічення загального стану (80,4% випадків) впродовж декількох днів, іноді відмічали збудження та занепокоєння (19,6%). У більшості собак відмічали прогресуючу слабкість. Хворі тварини відмовлялися від корму, але продовжували приймати воду. Через 10-20 хвилин після напування відмічалося блювання, яке супроводжувалось занепокоєнням та больовою реакцією. Блювання періодично продовжувалось впродовж кількох годин. У всіх досліджених тварин відмічали відсутність акту дефекації, метеоризм кишечнику. Всі хворі собаки мали ознаки зневоднення: шерстний покрив тьмяний, неблискучій, еластичність шкіри знижена, очні яблука впалі.

Температура тіла хворих тварин на початку була в межах фізіологічної норми. На 3-4 день перебігу захворювання відмічали різке підвищення температури тіла до 40,0-40,5^{0}С.

При бімануальній пальпації черевної порожнини у деяких випадках (інвагінація, стороннє тіло) вдавалося виявити ділянку патологічного процесу. При функціональній непрохідності кишечника (ускладнення внаслідок попередньо перенесених хірургічних втручань) змін зареєстровано не було.

На оглядових рентгенограмах черевної порожнини виявляли у кишечнику газ і рідину. Відділи кишки, розташовані вище перешкоди, були розширені. У початковий період в цих відділах посилювалась перистальтика, пізніше вона слабшала і наставала майже повна адинамія. Стінка тонкої кишки при розтягуванні її газом стоншувалась. Складки слизової оболонки розгладжувались.

Основними рентгенологічними симптомами кишкової непрохідності були арки і чаші Клойбера. Якщо в кишкових петлях переважав газ, то формувались арки. У них рідина розташовувалась в нижніх відділах кишкової петлі, а газ в формі дуги – вище. За прогресування непрохідності збільшувалась кількість рідини, тобто при формуванні чаші рідина переважала в кишковій петлі. Іноді над рідиною визначали всього лише невеликий пухирець газу.

За допомогою ультразвукової діагностики за непрохідності кишечнику у собак виявляли характерні зміни такі, як значне розширення петель кишечнику, накопичення в них рідини, посилення антиперистальтики, що проявлялися у вигляді маятникоподібного руху вмістимого кишечника.

Висновки. Точна і швидка діагностика кишкової непрохідності у собак в окремих випадках викликає серйозні труднощі. На відміну від людей, у собак кишкова непрохідність рідко супроводжується характерною яскравою клінічною картиною. Основними клінічними

ознаками кишкової непрохідності були: біль різної інтенсивності, блювання, порушення відходження газів і калу. За рентгенологічного дослідження виявляли збільшення кількості рідини у нижніх відділах кишкової петлі. Характерною ознакою кишкової непрохідності у собак за ультрасонографії було посилення антиперистальтики.

Література

1. Заневский В.П., Кулагин А.Е., Ровдо И.М. Нарушения моторно-эвакуаторной функции кишечника после внутрибрюшных операций: учеб.-метод. пособие. Минск: БГМУ, 2011. 22с.

2. Лікування гострої кишкової непрохідності у міському спеціалізованому хірургічному центрі / В.В. Крижевський та ін. *Клінічна хірургія*. 2017. № 11.2. С. 42–44.

3. Пенник Д. Атлас по ультразвуковой диагностике. Исследования у собак и кошек. М. Аквариум-принт, 2015. 504 с.

4. Холл Эдвард Дж., Симпсон Джеймс В., Уильямс Дэвид А. Гастроэнтерология собак и кошек. М.: Аквариум-принт, 2010. 408 с.

5. Trevail T., Gunn-Moore D., Carrera I., et al. Radiographic diameter of the colon in normal and constipated cats and in cats with megacolon. Vet Radiol Ultrasound2011;52(5), 516-520.

УДК:619:618:636.2

Шевцова І. С.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: irenaszewcowa@gmail.com

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНСЕРВАТИВНИХ СПОСОБІВ РОДОДОПОМОГИ КОРОВАМ ПРИ СЛАБКИХ ПЕРЕЙМАХ ТА ПОТУГАХ

Вступ. Як відомо, акушерська патологія досить часто сприяє виникненню післяродових захворювань у корів, це призводить в свою чергу, до економічних збитків внаслідок зниження молочної продуктивності, недоотримання приплоду та передчасній вибраковці корів [1, 3, 4].

Доведено, що у корів з низькою продуктивністю дистоції відмічають в середньому у близько 2 % тварин, а у високопродуктивних – значно частіше [5]. В свою чергу слабкість родової діяльності призводить до травмування родових шляхів та затримання посліду [2, 4] і, як наслідок, виникненню захворювань післяродового періоду запального характері, які призводять до виникнення симптоматичної неплідності [2, 3].

Кількість прояву акушерської патології у корів в умовах господарств з виробництва молока не має тенденції до зменшення, тому важливо проблемою залишається розробка ефективних методів її лікування та профілактики. Вибір методів і засобів лікування повинен ґрунтуватись на даних про їх стимулюючий вплив на родову діяльність та їх позитивний вплив на весь організм [1, 4, 5].

Мета роботи – було вивчення ефективності терапії корів при слабких переймах і потугах.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження проводили на коровах української чорно-рябої породи. Корови були віком 4-6 років, середньої вгодованості, масою тіла 380-450 кг, із середньорічною молочною продуктивністю 3000-3500 кг молока.

При проведенні досліджень використовувались клінічні, зоотехнічні та статистичні

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Г. П. Грищук

методи досліджень.

Клінічне дослідження включало проведення акушерської диспансеризації корів. Акушерська диспансеризація здійснювалась у період сухостою корів, а потім спостерігали за перебігом родів та післяродового періоду. Під час родів і в період пуерперія реєстрували всі відхилення від норми, а також чи надавалась акушерська допомога.

Після визначення правильного розміщення плода у тварин з слабкими переймами та потугами розширювали канал шийки матки, зрошували статеві шляхи і плід ослизнюючим розчином, проводили масаж матки через пряму кишку, після чого корови були поділені на дві дослідні групи (n=5), лікування яких проводилося різними консервативними методами.

Тваринам першої дослідної групи внутрішньовенно вводили окситоцин, у дозі 50 ОД, розчин кальцію хлориду 10 %-ний у дозі 150 мл та розчин глюкози 40%-ний у дозі 150-200 мл через 5 годин до завершення отелення.

Коровам другої дослідної групи вводили синестрол в дозі 2 мл 1 %-ного олійного розчину внутрішньом'язево, а через 1-2 години проводили внутрішньом'язеву ін'єкцію АТФ (1 %-ний розчин 5 мл).

Результати досліджень. В результаті проведених нами досліджень (табл.) встановлено, що після застосованого консервативного лікування тривалість родового процесу у першій дослідній групі становила 8,2 години, при цьому у всіх тварин цієї дослідної групи спостерігали фізіологічний перебіг післяродового процесу, а середній термін приходу в охоту склав 38,2 доби.

Аналізуючи аналогічні показники другої дослідної групи можна сказати про те, що тривалість родового процесу була більшою порівняно з коровами першої дослідної групи на 21,2 % і становила 10,4 години, при цьому лише у трьох корів (60 %) цієї групи спостерігали фізіологічний перебіг післяродового періоду. Поступались корови цієї групи своїм аналогам з першої дослідної групи і за показником часу приходу в охоту після отелення (на 17,1 % більше, ніж у корів першої групи).

Таблиця

Терапевтична ефективність надання рододопомоги

Групи тварин	Середній час по групі завершення родового процесу, годин	Фізіологічний перебіг післяродового періоду		Середній час до приходу в охоту, діб
		к-ть	%	
Перша дослідна група	8,2±0,34	5	100	38,2±2,5
Друга дослідна група	10,4±1,7	3	60	46,1±3,7

Висновки. Найкращий терапевтичний ефект для корекції патології отелення (слабкі перейми і потуги) отримали в першій дослідній групі, при застосуванні внутрішньовенного введення окситоцину, розчину кальцію хлориду та глюкози.

Література

1. Акушерська і гінекологічна диспансеризація у системі профілактики неплідності та маститів у корів / Г. В. Звєрєва та ін. *Науковий вісник НАУ*. 2000. № 22. С. 21–23.

2. Батраков А. Я., Виденин В. Н. Профилактика болезней матки у коров в послеродовой период. *Актуальные проблемы ветеринарного акушерства и репродукции животных* : сб. материалов Межд. науч.-практ. конф., посвященной 75-летию со дня рождения и 50-летию научно-практической деятельности д. вет. н., профессора Г. Ф. Медведева. Горки : БГСХА, 2013. С. 384–388.

3. Гавриленко Н. Н., Капралов Д. В. Прогнозирование и профилактика патологии родов и послеродового периода у коров. *Ученые записки УО ВГАВМ.* 2017. Т. 53, вып. 2. С. 28–32.

4. Корейба Л. В. Родові та післяродові ускладнення у корів. Зб. наук. пр. ХДЗВА

«Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини». 2014. Вип. 28, Ч. 2 С. 92–94.
5. Профілактика травмування родових шляхів під час родів у корів / А. Г. Сераджимова та ін. *Наукові горизонти.* 2019. № 2 (75). С. 67–72.

УДК 619:618:636.2

Шевцова І. С., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Грищук Г. П., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: vetgenna@ukr.net

ДИНАМІКА ОТЕЛЕННЯ ТА ДИСТОЦІЇ КОРІВ

Вступ. Патологічні отелення у корів та телиць завдають суттєвих економічних збитків внаслідок народження мертвих або нежиттєздатних плодів, виникнення патології післяотельного періоду і, як наслідок, тривалої неплідності корів [2, 4, 5].

Дистоції або патологічні роди (partus anormalis) – це аномалії родової діяльності, які характеризуються порушенням, подовженням або відсутністю однієї зі стадій родів, спричинені наявністю аномалій плоду або матері. Загальними причинами дистоції є невідповідність розмірів плоду та статевих шляхів матері, неправильне положення плоду та гіподинамія родової діяльності [1, 3].

Виведення з порожнини матки живих та не травмованих плодів, збереження їх життя і майбутньої відтворної функції корови головна мета акушерської допомоги. Тому надаватися вона повинна своєчасно та кваліфіковано. Передчасне, запізніле або некваліфіковане втручання в перебіг отелення однаковою мірою є небезпечним як для плоду, так і для породіллі [1, 3, 5].

На нашу думку, дослідження перебігу стадій отелення, прогнозування, діагностика та розробка нових методів терапії корів при патологічних отеленнях, обумовлених слабкими переймами та потугами є досить актуальним на сучасному етапі розвитку тваринницької галузі.

Мета роботи – встановити динаміку отелення корів дослідного господарства та показники і причини патологічних отелень у них.

Матеріал та методи досліджень. Матеріалом для дослідження були корови української чорно-рябої породи всіх вікових груп, що утримуються в дослідному господарстві.

При проведенні досліджень використовувались клінічні, зоотехнічні та статистичні методи досліджень.

Клінічне дослідження включало проведення акушерсько-гінекологічної диспансеризації корів. Акушерська диспансеризація здійснювалась у період запуску і сухостою корів, а потім спостерігали за перебігом родів та післяродового періоду. Під час родів і в період пуерперія реєстрували всі відхилення від норми, а також чи надавалась акушерська допомога.

Гінекологічній диспансеризації піддавали корів, у яких не проявився статевий цикл на протязі 30-45 днів після отелу або які не запліднились після осіменіння.

Результати досліджень.

Першим етапом наших досліджень було вивчення помісячної динаміки отелень у корів.

Отримані нами результати свідчать про те, що в дослідному господарстві отели у корів реєструються на протязі всього року, але встановлено коливання їх кількості в різні періоди року. Так, частіше отели у корів відбувались з лютого по квітень. Починаючи з травня кількість отелів різко зменшувалась і становила 2–3,5 % на місяць від загальної кількості корів, що отелились. В два останні місяці року кількість отелів мала тенденцію до зростання і становила в середньому до 5 %.

В доступній літературі існують повідомлення про те [1, 3], що частота отелів відносно часу доби суттєво змінюється, тому ми вважали за необхідне дослідити існуюче ствердження. Отримані результати свідчать про те, що частота отелення корів вища вночі (37,4 %) та вдень (34,1 %). Дещо рідше, за нашими даними, отелення відбувається вранці (24,8 %) і незначна кількість отелів проходить вечером – лише 3,7 %

Нашими дослідженнями встановлено, що не в усіх тільних корів процес родів відбувався без відхилень від норми. Досить часто реєструються випадки дистоції або потреба в наданні породіллі допомоги. З загальної кількості проаналізованих отелень корів, близько 80 % відбувались досить легко. В понад 10 % випадків потребувалась допомога акушера на заключному етапі отелення для виведення плоду з родових шляхів корови. Ще майже у 10 % отелень, тварини потребували суттєвої допомога акушера з помічниками.

У первісток лише 76 % отелень відбувались без патології, з невеликою дистоцією – близько 10 % і у 14 % корів-первісток реєструвалась суттєва патологія отелення.

Корови за першого отелення мали фізіологічний його перебіг в середньому у 85–90 %, а з наступним отеленням частота дистоцій мала чітку тенденцію до зменшення, але лише до п’ятого отелення, після чого знову збільшувалась. Так, під час другого отелення частота дистоції складала майже 6 %, проти 10 % під час першого отелу. Третє, четверте та п’яте отелення відбувалось із значними патологіями у 4,2; 3,0 і 4,7 % корів відповідно. Проте вже шосте і подальші отелення характеризувалися важкими випадками дистоцій у 6,0 % і більше корів.

Провівши аналіз причин патологічних отелень корів дослідного господарства, нами було встановлено, що слабкі перейми і потуги реєстрували у 20,3 %, бурхливі перейми та потуги – у 5,6%, неправильне взаєморозміщення плода до родових шляхів – у 30,6 %, а затримку посліду реєстрували у 43,5 % випадків від загальної кількості патологічних отелень.

Висновки. 1. Найбільшу кількість отелів корів дослідного господарства зареєстровано з лютого по квітень. Отели у корів частіше відбуваються вночі (37,4 %) та вдень (34,1 %).

2. Частіше дистоції реєструються у корів-первісток (14,0 %) та корів шостої і старших лактацій (6,0 %).

Література

1. Баймишев М. Х. Клинико-физиологическое состояние коров в период родов. Сб. матер. Междун. науч.-практ. конф., посвященной 60-летию ректора ФГОУ ВПО Ижевская ГСХА, д. с.-х. н., проф. А. И. Любимова. Ижевск, 2010. С. 228–232.

2. Безбородов П. Н. Влияние дистоции на возникновение смещений сычуга у высокопродуктивных коров. *Весник КрасГАУ*. 2018. Вып 2. С. 69 –75.

3. Гавриленко Н. Н., Капралов Д. В. Прогнозирование и профилактика патологии родов и послеродового периода у коров. *Ученые записки УО ВГАВМ.* 2017. Т. 53, вып. 2. С. 28–32.

4. Грищук Г. П. Патогенетичне обгрунтування профілактики симптоматичної неплідності корів на тлі затримання посліду : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня к–та вет. наук : 16.00.07. Суми, 2013. 20 с.

5. Профілактика травмування родових шляхів під час родів у корів / А. Г. Сераджимова та ін. *Наукові горизонти.* 2019. № 2 (75). С. 67–72.

УДК 619:618.2/7:636.22/28:612.014.482:553.611.5

Шиляєва Д. В.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: vetgenna@ukr.net

ПАТОЛОГІЯ ОТЕЛЕННЯ І ПІСЛЯОТЕЛЬНОГО ПЕРІОДУ: ПОШИРЕННЯ ТА ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ

Вступ. Патологія отелення та виникаючі внаслідок неї післяродові ускладнення, негативно впливають на перебігу післяродового періоду, подовжують його тривалість і досить часто призводять до виникнення симптоматичної неплідності [1, 3, 6].

За даними Г. В. Звєрєвої та ін., найпоширенішими акушерськими захворюваннями у корів є затримання посліду (10-50%), субінволюція матки (50-90%), післяродовий гострий ендометрит (50-80%). Незважаючи на значну кількість наукових робіт у напрямку вивчення етіології, патогенезу, розробки профілактики і терапії акушерської та гінекологічної патології, проблема виникнення післяродових ускладнень у корів залишається надзвичайно актуальною [1, 4, 6].

Перебіг другої і третьої стадій родів обумовлює характер перебігу післяотельного періоду в корів. Тривалий перебіг післяродових ускладнень характеризується значними морфологічними змінами стінки матки і обумовлює виникнення симптоматичної неплідності тварин. [4, 5].

Питання ранньої діагностики можливих післяродових ускладнень в корів та їх прогнозування, а також застосування ефективних заходів профілактики патології отелення та післяродової патології з використанням біологічно активних речовин, які не володіють негативним впливом на загальний стан організму, їх відтворну здатність та продуктивність, а також є екологічно безпечними для здоров'я людини та навколишнього середовища залишаються і досі актуальними та дискусійними [2, 4, 6].

Метою роботи було встановити за результатами акушерської диспансеризації динаміку виникнення післяродових ускладнень з врахуванням перебігу отелення.

Матеріалом для дослідження були корови української чорно-рябої породи, віком від 4 до 10 років.

При проведенні досліджень використовувались клінічні, зоотехнічні та статистичні методи досліджень.

Клінічне дослідження включало проведення акушерсько-гінекологічної диспансеризації корів. Акушерська диспансеризація здійснювалась у період запуску і сухостою корів, а потім спостерігали за перебігом отелення та післяотельного періоду. Під час отелення і в період пуерперія реєстрували всі відхилення від норми, а також чи надавалась акушерська допомога.

Результати досліджень. Проведеними нами дослідженнями встановлено, що в умовах дослідного господарства патологічний перебіг отелення реєстрували у 18 % тварин від загальної кількості корів, що отелились.

Основні причини патологічних родів – це слабкі перейми і потуги (8,8 %) та затримання посліду (16,2 %). Найменший відсоток патологічних отелень був за причини неправильного членорозміщення плода в родових шляхах матері (1,5 %).

Контроль за перебігом післяродового періоду здійснювали шляхом проведення на 5-7–му добу після отелення ранньої акушерської диспансеризації. Нами встановлено, що патологію післяродового періоду діагностувалася у 22,3 % корів від загальної кількості розтелившихся. Найбільш розповсюдженою патологією післяродового періоду була

---

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Г. П. Грищук

субінволюція матки (42,4 %). Встановлено, що причиною субінволюції матки в корів є патологічний перебіг отелення за слабких перейм і потуг.

Післяродові ендометрити займають серед патології післяродового періоду друге місце і складають 40,2 %. На іншу патологію післяродового періоду припадає близько 17,4 % випадків.

Патологія післяродового періоду у корів має виражену тенденцію до сезонності. Частіше післяродова патологія зустрічається у корів в стійловий період, а саме взимку. Найменше було випадків післяродових ускладнень матки і післяродової патології у корів літом і восени.

Висновки. 1. Основними причинами патологічних отелень корів дослідного господарства були слабкі перейми і потуги та затримання посліду.

2. Найбільш розповсюдженою патологією післяродового періоду була субінволюція матки.

3. Частіше післяродова патологія діагностується в корів у стійловий період утримання.

Література

1. Акушерська і гінекологічна диспансеризація у системі профілактики неплідності та маститів у корів / Г. В. Звєрєва та ін. *Науковий вісник НАУ*. 2000. № 22. С. 21–23.

2. Вальчук О. А., Любецький В. Й., Сухонос В. П. Акушерська та гінекологічна диспансеризація корів як складова ветеринарного благополуччя у скотарстві. *Український часопис ветеринарних наук.* 2016. № 237. С. 96–102.

3. Гавриленко Н. Н., Капралов Д. В. Прогнозирование и профилактика патологии родов и послеродового периода у коров. *Ученые записки УО ВГАВМ.* 2017. Т. 53, вып. 2. С. 28–32.

4. Грищук Г. П. Патогенетичне обгрунтування профілактики симптоматичної неплідності корів на тлі затримання посліду : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня к–та вет. наук : 16.00.07. Суми, 2013. 20 с.

5. Масалович Ю. С., Вальчук О. А., Любецький В. Й. Передчасне вибуття корів з продуктивного стада. *Український часопис ветеринарних наук.* 2018. № 265. С. 270–278.

6. Пташинская М. Краткое руководство по репродукции животных : учеб. пособие / пер. с польск. Н. Ю. Давыдова. Москва : Колос, 2012. 176 с.

УДК 636.2:691.112 (272.485)

Шиляєва Д. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Грищук Г. П., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: vetgenna@ukr.net

МОРФОЛОГІЧНИЙ І БІОХІМІЧНИЙ СКЛАД КРОВІ КОРІВ ПЕРЕД ОТЕЛЕННЯМ І ПІСЛЯ НЬОГО

Вступ. В організмі тварин кров здійснює життєво необхідні функцій. Перебудови в системах та органах організму за будь-якого фізіологічного стану та при патологіях, як правило, в першу чергу позначаються на чинниках крові. Тому, обробка та аналіз показників крові є обов'язковою умовою для розробки ефективних терапевтичних і-профілактичних заходів при захворюваннях, що призводять до неплідності корів[1-3].

Аналіз показників крові забезпечує лікаря інформацією про зміни в роботі всього організмі і дає можливість підтвердити остаточний діагноз хвороби, вибрати ефективне лікування, здійснювати контроль її перебігу та дати прогноз щодо завершення захворювання [3, 4, 6].

Рання акушерська диспансеризація корів є основою профілактики хвороб, обов'язково повинна включає в себе визначення морфологічних та біохімічних показників крові від 10 %

тварин. Одержані результати є підставою для покращення або корекції раціону та умов утримання тварин, що дасть можливість зменшити відсоток корів з патологією отелення та післяотельного періоду[3, 5].

Метою роботи було з'ясування морфологічного й біохімічного складу крові корів перед та після отелення і за патології післяродового періоду.

Матеріал та методи досліджень.

Матеріалом для дослідження були корови української чорно-рябої породи, віком від 4 до 10 років. Було сформовано три дослідні групи корів по 5 тварин в кожній: перша – сухостійні корови за 10 діб до отелення; друга дослідна – 14 діб після отелення з фізіологічним перебігом післяотельного періоду та третя дослідна – 14 діб після отелення, з патологією післяотельного періоду. Кров для досліджень відбирали з яремної вени, вранці до годівлі, з дотриманням правил асептики та антисептики. Кількість еритроцитів, лейкоцитів, вміст гемоглобіну та загального білку визначали за загально прийнятими методиками.

При проведенні досліджень використовувались клінічні, зоотехнічні, лабораторні та статистичні методи досліджень.

Клінічне дослідження включало проведення акушерсько-гінекологічної диспансеризації корів. Акушерська диспансеризація здійснювалась у період запуску і сухостою корів, а потім спостерігали за перебігом родів та післяродового періоду. Під час родів і в період пуерперія реєстрували всі відхилення від норми, а також чи надавалась акушерська допомога.

Результати досліджень. Проведеними дослідженнями встановлено, що в крові корів до отелення виявлено зниження кількості еритроцитів на 11,1 %, а вмісту гемоглобіну – на 11,8 % порівняно з коровами з фізіологічним його перебігом та на 18,1 % і 9,8 % відповідно з коровами, що мали післяродові ускладнення. Це, на нашу думку, можна пояснити їх участю в забезпеченні життєздатності плода перед народженням. В той же час сухостійні корови поступалися коровам з фізіологічним отеленням за кількістю лейкоцитів (на 13,4 %) та незначно за вмістом загального білку (на 2,0 %), а при ускладненому отеленні та хворобах післяродового періоду – на 33,3 % за кількістю лейкоцитів та на 11,2 % за вмістом загального білку, що можна пояснити їх участю в біохімічних процесах, які забезпечують перебіг отелення та перебіг гінекологічних захворювань.

Таку ж динаміку досліджуваних чинників крові встановлено при порівнянні показників корів, що мали фізіологічний перебіг отелення та тварин з ускладненнями отелення і патологією післяродового періоду.

Так, у корів з післяродовим укладеннями кількість еритроцитів була на 27,2 %, а вміст гемоглобіну на 20,5 % менше, ніж у тварин з фізіологічним перебігом отелення. В той же час вони поступались ним за кількістю лейкоцитів на 42,3 % та за вмістом загального білку – на 12,9 %. Встановлені зрушення в показниках тварин з ускладненим отеленням та патологією післяродового періоду ми пояснюємо розвитком патологічного процесу в матці та інших органах статевої системи.

Висновки 1. Зрушення складу крові корів до та після отелення підтверджують фізіологічні та функціональні особливості, притаманні функції яку виконує кров в організмі.

2. Аналіз показників крові дає змогу встановити ймовірні зміни у функціонуванні всіх систем організму, встановити остаточний діагноз, призначити ефективне лікування, та прогнозувати завершення хвороби.

Література

1. Акушерська і гінекологічна диспансеризація у системі профілактики неплідності та маститів у корів / Г. В. Звєрєва та ін. *Науковий вісник НАУ*. 2000. № 22. С. 21–23.

2. Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко та ін. ; під ред. В. І. Левченка і В. С. Галяса. Біла Церква, 2002. 400 с.

3. Влізло В. В., Лігоміна І. П. Клінічний статус та показники гемопоезу лактуючих корів у господарствах Житомирського Полісся. *Наук.-техн. бюл. ін.-ту біології тварин*. 2004. Вип. 5. № 3. С. 160–163.

4. Грищук Г. П. Морфологічний і біохімічний склад аортальної та венозної крові корів

перед отеленням і після нього. *Вісник СНАУ*. 2015. Вип. 7 (37). С. 17–20.

5. Грищук Г. П. Патогенетичне обгрунтування профілактики симптоматичної неплідності корів на тлі затримання посліду : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня к–та вет. наук : 16.00.07. Суми, 2013. 20 с.

6. Захарін В. В. Біохімічний склад крові корів-первісток до і після родів. *Зб. наук. пр. ЛНАУ. Сер. Ветеринарні науки*. 2008. № 92. С. 64–68.

УДК 619:591.485:636

Шнайдер В. Л., кандидат ветеринарних наук
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: shnaider121182@gmail.com

ОСОБЛИВІСТЬ АНАТОМІЇ ВУХА У РІЗНИХ ТВАРИН

Вступ. Серед незаразних захворювань значного поширення набули хвороби вух, що переважно перебігають у хронічній формі. У більшості випадків у тварин запальний процес охоплює зовнішнє, рідше середнє і в окремих випадках внутрішнє вухо або поєднання і перебігає сумісно.

У спеціальній фаховій літературі і в наукових виданнях [1–7] маже вся інформація щодо патології вух, зокрема запальних процесів, стосується лише собак і котів. В окремих повідомленнях як наслідок травм відображені випадки отематоми у свиней.

Серед фундаментальних досліджень останніх років привертають праці М. А. Куліди (2008), А. Л. Баруміна і С. М. Мендоса (2002), Т. М. Бенца (2005), В. Н. Грязина і Н.Б. Бащенка (2002) та інших, що стосуються етіопатогенезу, диференційної діагностики і лікування хворих отитом собак і котів.

Мета роботи – дослідити анатомічні особливості і стан човна мушлі зовнішнього вуха свійських тварин.

Об'єкт та методика досліджень. Робота виконана протягом 2018-2020 років на поголів'ї свійських тварин, серед яких було різного віку і породи 50 голів великої рогатої худоби, 25 коней, 25 свиней, 10 овець, 10 кіз, 37 собаки і 30 котів.

При дослідженні звертали увагу і враховували величину та форму мушлі, наявність, форму, величину, кількість і локалізацію складок човна мушлі як передавальних елементів звуку вуха.

Дослідження стану внутрішньої поверхні мушлі проводили на живих тваринах. Внутрішня поверхня мушлі покрита рідким волоссям і розвернути її основу для визначення стану складок у живої тварини, їх фотографування не завжди вдається. Ці показники у сільськогосподарських тварин визначали у вухах, відпрепарованих після забою тварин.

Результати дослідження. При дослідженні анатомічних особливостей вух 37 собак 12 порід нами установлено, що мушля має трикутну, трикутно-овальну, човноподібну або овалоподібну форму.

Складки човна і основи мушлі розташовані косо вертикально або поперечно, вони низькі, біля основи мушлі соскоподібної форми. У різних порід собак їх кількість неоднакова і коливається від 10 у спаніелей до 25 у московської сторожової.

У котів форма мушлі трикутна, з заокругленою верхівкою. Ямка мушлі гладенька, по боках і на її поверхні ростуть ніжні довгі волоски. Шкіра внутрішньої поверхні човна мушлі відносно до утворених хрящів має багато складок, серед яких найбільше косогоризонтальних, низеньких і коротких. Ті, що розташовані над ямкою зовнішнього отвору слухової труби, прикривають вхід до неї.

Проведені спостереження показали, що найчистіша внутрішня поверхня мушлі,

особливо ділянки її основи і між складками, у котів і собак, що обумовлено їх чистоплотністю і майже щоденними умиванням, особливо котів, з очищенням вух кінчиками лап.

У всіх інших свійських тварин, найперше у сільськогосподарських, внутрішня поверхня мушлі покрита секретом залоз, на якому налиплі частинки чужорідних тіл. Найбільше забруднені ділянки між складками основи мушлі у всіх тварин, а у свиней так, що вхід у слухову трубу майже закритий.

Після видалення забруднених мас із борізд між складками основи мушлі можна враховувати і визначати характерні особливості складок. У свиней мушля велика, її ширина відноситься до висоти як 1/3.

Отже, якщо зовнішня поверхня мушлі вух свійських тварин, окрім окремих порід собак, має типову форму і анатомічно не відрізняється, то її внутрішній рельєф і ямка мають виражені анатомічні особливості. Їх наявність, форма, довжина, висота та положення причетні не лише до сприйняття і проведення звуку, але й до захисту середнього і внутрішнього вуха від його надмірної висоти і сили. Поріг ямки, утворений складками, запобігає попаданню інородних тіл, що в найбільшій мірі і виконує захисну функцію глибших відділів органу слуху.

В доступній спеціальній літературі стосовно етіології отиту переважно дискутується питання щодо чинників, якими визначають травми, екзему і дерматит, накопичення і розпад бруду, епітелію, вушної сірки, затікання рідини, проникання чужорідних тіл і паразитів, наявність волосяного покриву в слуховій трубі пуделів і шнауцерів.

Проведені нами дослідження показують, що в найбільшій мірі захист середнього і внутрішнього вуха сільськогосподарських тварин від етіологічних чинників запального процесу, обумовлений анатомічною структурою ямки човна мушлі – наявністю і топографією складок ребер на її поверхні. Вони підтверджуються клінічною практикою і спостереженнями, за результатами яких отит у сільськогосподарських тварин майже не спостерегаються й не діагностується.

В доступній літературі нами не виявлено випадків описання отиту як самостійного захворювання у сільськогосподарських тварин.

Висновки:

1. Топографія і параметри хряща човна мушлі у свійських тварин являється основним пристосуванням, та відіграє важливу захисну функцію щодо етіологічних чинників виникнення отиту в сільськогосподарських тварин.

2. Серед свійських тварин отит як самостійне захворювання реєструється лише в котів і собак.

3. Ямка основи мушлі при вході до зовнішнього слухового входу має різну форму і об’єм, прикривається складкою шкіри, що над нею нависає.

Література

1. Benigni, L. & Lamb, C (2006) Diagnostic imaging of ear disease in the dog and cat. In Practice 28,122-130.

2. Fossum, T. W., Hedlund, C S., Hulse, D. A., Johnson, A. L,, Seim, H. B., Willard, M. D. & Cardell, G. L. (2002). Small Animal Surgery, 2nd edn. St Louis, Mosby. pp 229-253.

3. Griffin, C. E. (1993) Canine atopic disease. In Current Veterinary Dermatology. Eds C E. Griffin, K. W. Kwochka and J. M. MacDonald. St Louis, Mosby. pp 99-120

4. Harvey, R. (2006). Use of topical ear cleaners in small animals. In Practice 28,131-135.

5. Kwochka, K. W. (1993). Overview of normal keratinisation and cutaneous scaling disorders of dogs. In Current Veterinary Dermatology. Eds C E. Griffin, K. W. Kwochka and J. M. MacDonald. St Louis, Mosby. pp 167-175.

6. Little, C J. L. (1996). Medical treatment of otitis externa in the dog and cat. In Practice 18, 66-71.

7. Little, C J. L., Lane, J. G. & Pearson, G. R. (1991). Inflammatory middle ear disease of the dog: the pathology of otitis media. Veterinary Record 128, 293-296.

УДК 619:615.244:616.36:636.52/.58

Яремчук В. Ю., асистент;
Слівінська Л. Г., д.вет. н., професор
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького
e-mail: vasulunkadunets@ukr.net

ВПЛИВ ГЕПАТОПРОТЕКТОРІВ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ ПРОФІЛАКТИЦІ ГЕПАТОЗУ У КУРЕЙ-НЕСУЧОК

Актуальність проблеми. Птахівництво є однією з найбільш ефективних, високорентабельних і перспективних галузей сільського господарства, так як на відміну від інших галузей не має сезонності і займає провідне місце серед продуктів харчування протягом всього року [5].

Дослідження в галузі птахівництва свідчать про велику кількість патологій пов'язаних із порушенням функцій та морфологічними змінами у печінці [6]. Серед них, провідне місце займає гепатоз курей-несучок. Було встановлено, що порушення печінки пов'язані з підвищенням метаболізму в органі в періоди активної яйценосності та найбільше на піку яєчної продуктивності. На цьому тлі зросла потреба в розширенні фармакологічного спектру препаратів, що покращують метаболічні процеси в печінці, вносять корективи в окремі системи патогенезу гепатозів та підвищують стійкість органу до патогенних впливів зовнішнього середовища [4].

Рішенням цієї проблеми є впровадження в практику птахівництва засобів для профілактики і терапії гепатозів, що володіють комплексною дією, яка впливає на морфо-функціональний стан клітин печінки.

Важлива роль належить ліпідам та особливостям їх обміну у визначенні функціонального стану організму, окремих клітин і субклітинних елементів, а також в оцінці якості продукції, одержуваної від сільськогосподарської птиці [1,2,3]. Саме тому вивчення закономірностей змін ліпідного обміну і його регуляції у птиці є актуальним питанням в умовах промислового виробництва при лікуванні та профілактиці гепатозу у курей-несучок.

Метою нашої роботи було вивчення впливу гепатопротекторів «Геп-А-Стрес» та «Гепасан-ВС» на показники ліпідного обміну курей-несучок при профілактиці гепатозу.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводились в ТОВ, Агрофірма «Загаї» Кам'янка-Бузького району Львівської області. Об'єктом дослідження були кури-несучки кросу «Ломан Браун» віком 224 дні. Курей-несучок розділили на три групи. Птиця контрольної групи утримувалась на основному раціоні з додаванням всіх вітамінно-мінеральних, амінокислотних та загально-стимулюючих препаратів, передбачених технологічною картою з використання кросу птиці. Водночас, птиці першої дослідної групи за допомогою дозатора задавали перорально гепатопротектор «Геп-А-Стрес» в дозі 1 мл на 1 л питної води протягом 10 днів, а другій дослідній групі – гепатопротектор «Гепасан-ВС» в дозі 1 мл на 1 л питної води протягом 10 днів. Відбір проб крові проводили через 10 та 30 днів від початку застосування препаратів (n=10).

Результати досліджень. Дані біохімічного аналізу сироватки крові свідчать про те, що у результаті застосування гепатопротекторів «Геп-А-Стрес» та «Гепасан-ВС» збільшується вміст загального холестеролу у дослідних групах. Слід відмітити вірогідні зміни даного показника через 30 днів застосування препаратів. А саме, у першій дослідній групі на 68,4 % та 34,6 % ($p<0,001$) та у другій – на 52,6 % ($p<0,001$) та 20,8 % ($p<0,05$) відносно групи контролю та початку досліджень відповідно.

Оцінюючи характер змін концентрації тригліцеридів у сироватці крові дослідних груп, встановлено зменшення даного показника через 10 та 30 днів від початку застосування препаратів. Через 10 діб після застосування гепатопротекторів у першій дослідній групі даний показник знизився на 4,4 % ($p<0,05$) і через 30 днів – на 24,1 % ($p<0,001$) відносно

значення ензиму на початку дослідження. Менш виражені зміни концентрації тригліцеридів у сироватці крові другої дослідної групи (на 2,1 % ($p>0,1$) та на 8,9 % ($p<0,05$) відповідно).

Нами також було досліджено показники ліпідограми у сироватці крові. У курей-несучок дослідних груп встановлено поступове зниження ЛПВЩ, ЛПНЩ та ЛПДНЩ. Дані показники першої дослідної групи були нижчими через 10 днів на 10,8 %, 4,4 %, 17,6 % та через 30 днів – на 57,7 %, 61,3 %, 49,9 % відносно початку досліду. У другій дослідній групі спостерігалась аналогічна тенденція зниження ліпопротеїдів. А саме, через 10 днів на 12,5 %, 2,8 %, 11,4 % та через 30 днів – на 33,3 %, 40,4 %, 55,4 % відносно початку досліду.

Середнє значення концентрації жовчних кислот на початку досліджень коливалось у межах 78,5±2,45-80,1±2,14 мкмоль/л. Через 10 днів застосування гепатопротекторів даний показник знизився у 0,8 раз в першій дослідній групі та у другій у 1,1 рази. Більш показова тенденція до зниження спостерігалась через 30 днів від початку досліду (у 2,2 та 1,9 разів відповідно). Встановлене зниження концентрації жовчних кислот у сироватці крові дослідних груп після застосування гепатопротекторів, що свідчить про нормалізацію секреції гепатоцитами жовчних кислот та відновлення функціональної здатності печінки.

Висновки. Отже, результати проведених досліджень на курях-несучках свідчать, що застосування гепатопротекторів «Геп-А-Стрес» та «Гепасан-ВС» мають вплив на ліпідний обмін птиці на що вказують зміни показників ліпідограми крові.

Література

1. Alvarenga, R.R., Zangeronimo, M.G., Pereira, L.J., Rodrigues, P.B., Gomide, E.M. Lipoprotein metabolism in poultry. *World's Poultry Science Journal*, 2011, v. 67, n. 3, p. 431-440. DOI: 10.1017/S0043933911000481

2. Mary E. Rinella, Marc S. Elias, Robin R. Smolak, Tao Fu, Jayme Borensztajn and Richard M. Green Mechanisms of hepatic steatosis in mice fed a lipogenic methionine choline-deficient diet. *Journal of Lipid Research*, 2008, v. 49, p. 1068-1076. DOI 10.1194/jlr.M800042-JLR200

3. Mohamed I. El-Katcha, Mosaad A. Soltan, Karima El-Naggar*, Set A. El-Shobokshy, Mohamed A. El-Erian Laying performance, fat digestibility and liver condition of laying hens supplemented with vitamin B12 or biotin and/or bile acid in diet. *Slov Vet Res*, 2019, v. 56, n. 22, p. 341–52. DOI: 10.26873/SVR-773-2019

4. Yarechuk V.Y., Slivinska L.G. Prevention of hepatosis in laying hens using hepatoprotectors Hep-A-Stress and Hepasan-VS. *Ukrainian Journal of Veterinary and Agricultural Sciences.* 2020, v. 3, n.3, p. 8-14. DOI: 10.32718/ujvas3-3.02

5. Дунець В.Ю., Слівінська Л.Г. Профілактика хвороб печінки у курей яєчного напрямку продуктивності. *Наук. вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*, Т.19, №73. – Львів, 2017. – С. 55−60. DOI:10.15421/nvlvet7312

6. Мельник А. Ю. Деякі показники білково-ліпідного обміну та функціональний стан печінки в курчат-бройлерів за використання препарату Абетка для тварин. *Науковий вісник ветеринарної медицини*, 2017, № 2, С. 69-78.

УДК 577.12:611.018.4:636

Ярошевич В. Ю., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Ковальов П. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Ковальова Л. О., кандидат ветеринарних наук, ст. викладач
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: pawel.kowalyow@ukr.net

МОНІТОРИНГ ПОШИРЕННЯ ОСТЕОАРТРИТУ У СОБАК

Вступ. Остеоартрит – хвороба, зумовлена дистрофічно-деструктивним процесом у кістковій та хрящовій тканинах суглобів, які часто вражають тварин і людей. Останнім часом

у зв'язку з нераціональною селекційною роботою значно зросла кількість породистих собак, що мають ряд генетично детермінованих аномалій кістково-суглобової системи. Більшість з цих вроджених патологій призводять до нестабільного стану суглоба, що створює умови для розвитку остеоартриту. Але він може виникати і внаслідок інших причин, наприклад, після травми, за вікової інволюції суглобового хряща. У окремих випадках остеоартрит за етіологічним чинником може бути інфекційного походження. У собак він зустрічається досить рідко та в більшості випадків він буває ятрогенного походження, при потраплянні збудника в порожнину суглоба. У теперішній час остеоартрит класифікують на первинний, або ідіопатичний та вторинний, або атрофічний.

Мета досліджень. Дослідити розповсюдження та клінічні ознаки остеоартриту у собак в місці Житомир.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження були проведені на базі навчально-науково-виробничій клініці Поліського національного університету протягом 2017-2019 років на собаках, яким був встановлений діагноз остеоартрит. Діагноз встановлювали на основі клінічного огляду та рентгенографії.

Результати дослідження.

Нами, було проведено аналіз історій хвороб собак, які надходили протягом 2017 – 2019 років навчально-науково-виробничої клініки Поліського національного університету.

Потрібно зазначити що у порідному аспекті найчастіше остеоартрит реєструвався у великих порід собак таких як німецька вівчарка, кане – корсо, лабладор, аргентинський дог, ротвейлер, кадебо та інші (Рисунок 1). Поширеність даної патології у дрібних порід собак була незначною.

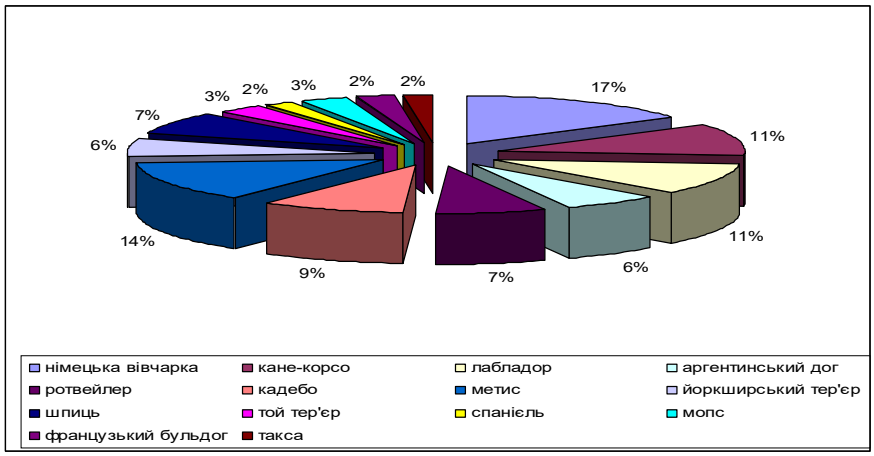

Рис.1 Моніторинг поширення остеоартриту у собак в порідному аспекті

Як свідчать результати, представлені у рисунку 2, остеоартрит діагностувався у тварин які мали надмірну вагу. Тобто відсоток собак із даним захворюванням збільшується із підвищенням вагових категорій тварин. Зокрема, якщо пацієнти із масою тіла до 10 кг складали лише 7 %, 20 – 30 кг – вже 14 %, то більше 50 кг – 27 % від загальної кількості особин із остеоартрозом.

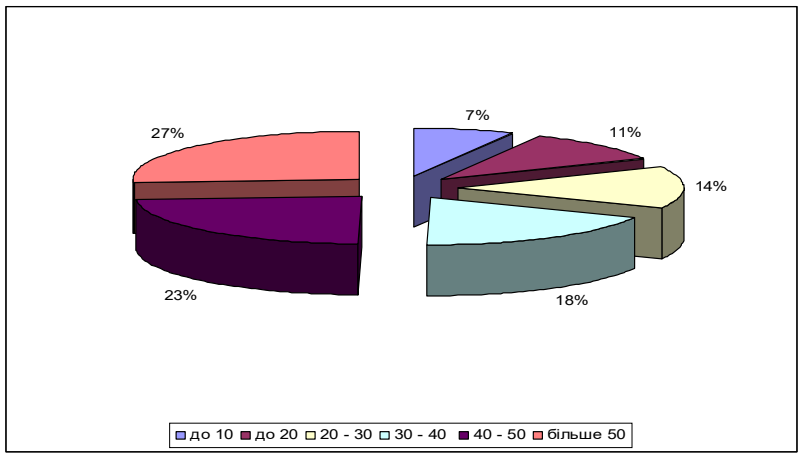

Рис.2. Взаємозв'язок маси тіла із ймовірністю розвитку остеоартриту

Аналізуючи результати рисунка 3, необхідно зазначити, що остеоартрит може вражати будь-які суглоби, але частіше він діагностується у кульшовому (35 %), ліктьовому (23 %), плечовому (19 %) та колінному (13 %) суглобах.

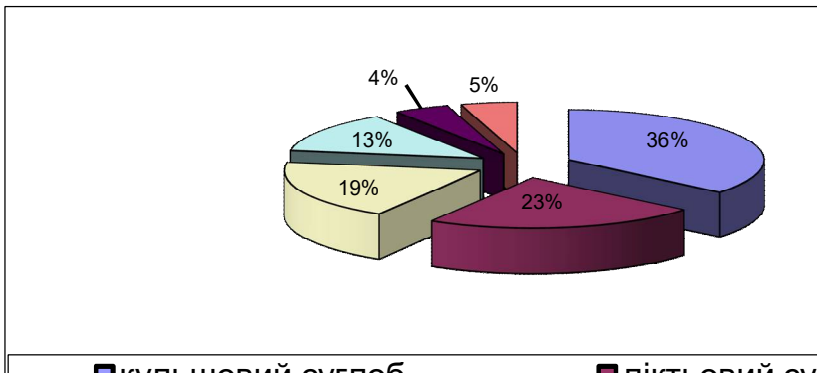

Рис. 3. Відсоткове співвідношення пошкодження суглобів у собак

На нашу думку етіологічні чинники остеоартриту за своїм патогенетичним проявом можуть бути розділені на дві групи. Перша група причин, виключно механічних, пов'язані із збільшенням навантаження на здоровий суглобовий хрящ (обумовлюють первинний остеоартрит). Друга група - причини, які призводять до порушення метаболізму хряща, в результаті чого він перестає справлятись із фізіологічним навантаженням (розвивається вторинний остеоартрит, спричинений дегенерацією попередньо зміненого хряща). Також необхідно відзначити, що внаслідок відсутності достатньо чутливих діагностичних методів для проведення ранньої етіологічної діагностики, чіткого розмежування їх у практичній діяльності не завжди можливе.

Висновки. Остеоартрит найбільш часто реєструється у великих порід собак, таких як німецька вівчарка, кане – корсо, лабрадор, ротвейлер та кадебо, за переважної локалізації у кульшовому, ліктьовому, плечовому та колінному суглобах. Кількість випадків виникнення остеоартрозу у тварин невеликих порід є незначною.

Пропозиції. Діагностику остеоартриту потрібно проводити на ранніх стадіях захворювання.

Література

1. Сотников В. В. Диагностика и лечение остеоартроза. Санкт-Петербург. Ветеринарный Петербург, 2014. №1. С. 11–13.

2. Andreus J., Sutherland J., Ghosh P. Distribution and binding of glycosaminoglycan polysulfate to intervertebral disc, knee joint articular cartilage and meniscus. Arzeneimittelforsch. 1995. Bd. 35. P. 144–148.

3. Breur G. S.-Spaulding, Braden T. D. Osteochondritis dissecans of the medial trochlear

ridge of the talus in the dog. Vet. Con. Can. J. 1989. №4. P. 167–176.

УДК 636.8.09:616.43

Яхновська А. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Палюх Т. А., кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ
e-mail: nastya2001183@ukr.net

ЕТІОЛОГІЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У КОТІВ

Цукровий діабет (ЦД) – системне гетерогенне захворювання, обумовлене абсолютним або відносним дефіцитом інсуліну, який спочатку викликає порушення вуглеводного обміну, а потім всіх видів обміну речовин, що в результаті призводить до ураження всіх функціональних систем організму. [1]

У ветеринарній медицині проблемам, пов'язаним із ЦД, на жаль, приділяється значно менша увага, порівняно з іншими захворюваннями. Про це свідчить відносно невелика кількість публікацій. Необхідно відзначити, що багато аспектів етиології цього захворювання недостатньо вивчені.

Головним проявом ЦД є хронічна гіперглікемія, механізм шкідливого впливу якої на організм переважно пов'язаний з неферментним глікозилюванням білків і ліпідів, активацією поліолового шляху обміну глюкози з накопиченням сорбітолу в клітинах органів-мішеней, які піддаються осмотичному набряку, оксидативним стресом, эндотеліальною дисфункцією, гіперкоагуляцією, а також із прямою токсичністю глюкози, що призводить до проліферації клітин і ангіопатії. [2]

Всі породи котів чутливі до ЦД, хоча це особливо характерно для представників бірманської породи.

Виникнення ЦД зазвичай пов'язано з перегодовуванням і стресами. Захворюваність збільшується у зв'язку із зростанням частоти таких чинників, як генетичні, ожиріння та гіпокінезія, або фізична інертність, статева недорозвиненість.[7,8] Недостатня фізична активність – фактор ризику розвитку ЦД у кішок, але не в котів. [3] Зниження імунітету на тлі вірусної інфекції може сприяти розвитку цукрового діабету у котів. Розлади в роботі внутрішніх органів також можуть спровокувати розвиток цукрового діабету у котів. Особливо небезпечні захворювання печінки і підшлункової залози, а також будь-які хронічні захворювання нирок або серця. Лікування прогестероном є найчастішою причиною вторинного ЦД у котів. Застосування кортикостероїдів і мегестролу ацетату підвищує ризик захворювання, особливо у тварин, які отримували ці препарати тривалим курсом [3].

На частоту захворювання суттєво впливають стать і вік тварин, причому в різних видів цей вплив не однаковий. У котів ЦД в основному зустрічається у віці старше 6 років [6]. Зростання віку котів незалежно від статі є фактором ризику для розвитку ЦД 2 типу [7]. У котів ЦД зустрічається частіше ніж у кішок. Вищий ризик ЦД у кастрованих самців [4,5]. Дані щодо впливу кастрації на виникнення ЦД у котів суперечливі. D.L. Panciera із співавт. (1990) вказують на вищий ризик ЦД у кастрованих котів [5]. У той же час M. Hoenig and D.C. Ferguson (2002) виявили, що у кішок, масу яких контролювали шляхом дієтичних обмежень, розвивалася знижена чутливість до інсуліну, але не інтолерантність до глюкози. До того ж чутливість до інсуліну відновлювалася протягом 16 тижнів. У подібному дослідженні не спостерігали зменшення чутливості до інсуліну в кастрованих котів-самців [6]. Це свідчить, що кастрація не знижує чутливість до інсуліну.

Отже, для своєчасної діагностики та лікування ЦД у котів, організації ефективних профілактичних заходів необхідно враховувати дані щодо його поширення, особливостей

етіології, патогенезу та факторів ризику виникнення даної патології.

Література

1. Аляев, Ю.Г. Нефрология: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000. 688 с.

2. Дедов, И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 240 с.

3. Гуляева Д.А. Ожирение и сахарный диабет у собак и кошек: этиология и диетотерапия. *Ветеринарная практика*, 2006/2007, №4 (35). С. 30-32.

4. Гой-Толлот И., Даминет С. Сахарный диабет у кошки. Часть 1. Патогенез и диагностика *Ветеринар*, 2001, № 6. С. 10-14.

5. Epizootiological patterns of diabetes mellitus in cats: 333 cases (1980–1986) / D. L. Panciera, C. B. Thomas, S. W. Eicker et al. *J. Am. Vet. Med. Assoc*. 1990. Vol.197. P.1504-1508.

6. Hoenig, M. Effects of neutering on hormonal concentrations and energy requirements in male and female cats. American Journal of Veterinary Research. 2002. 63 (5). P. 634-639.

7. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in cats / A. Prahl, L. Glickman, L. Guptil et al. *T. J. Vet. Intern. Med.* 2003. Vol.17. – P.434.

8. Zoran D.L. Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2010. P. 221-239.

Секція 2
ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

УДК 616.002.952:636.7
Бездєльна А. С.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: alonabezd@gmail.com

ДИРОФІЛЯРІОЗ У СОБАК

Дирофіляріоз – це хвороба, що спричинюється нематодами роду *Dirofilaria* підряду *Filariata.* Надзвичайно небезпечний зооноз, розповсюджений на всіх континентах. Відомо два збудники даного захворювання. *Dirofilaria immitis* – локалізується в правій половині серця, у легеневій артерії, задній порожнистій вені та інших судинах м'ясоїдних тварин. Dirofilaria repens – паразитує у підшкірній клітковині [1].

Переносниками даної нематоди є самки комарів, що заражаються при поїданні мікрофіларемічної твариною. Після розвитку гельмінта в інфекційну личинку третьої стадії (L3), інвазійні комарі заражають наступного господаря шляхом потрапляння L3 у прокольну рану, зроблену ротовим апаратом комарів, відразу після прийому крові. Численні види комарів можуть бути переносчиками збудника [2].

Дирофіляріоз – надзвичайно поширене захворювання на території нашої країни. Це захворювання може призвести до летальних наслідків. Притаманний специфічний перебіг, що характеризується відсутністю видимих клінічних ознак хвороби на початковій стадії плюс складність діагностики роблять цю хворобу особливо небезпечною, так як господар тварини може навіть не знати, що вона хвора. За статистикою, дирофіляріоз діагностується випадково: при проведенні досліджень зовсім не пов'язаних з даним захворюванням або при обстеженні перед хірургічним втручанням [3].

Найбільша небезпека притаманна *Dirofilaria immitis*. Патогенний вплив спричинюють дорослі гельмінти. Функціонування кровоносної системи порушується внаслідок закупорки току крові, що призводить до хронічної застійної правосторонньої серцевої недостатності. Велика кількість активних гельмінтів може призводити до ендокардиту серцевих клапанів та проліферативного легеневого ендартерііту, що виникають внаслідок відповіді організму на продукти життєдіяльності паразитів. Окрім того, загиблі гельмінти можуть призводити до легеневої емболії. Через 9-ть місяців підвищений легеневий тиск компенсується гіпертрофією правого щлуночка, що в свою чергу може призвести до застійної серцевої недостатності, яка супроводжується ознаками набряку та асциту. На такій стадії захворювання собака апатична та слабка. Значна маса гельмінтів може локалізуватися й накопичуватися у задній порожнистій вені й призводити до ускладненого руху крові, що викликає фатальний синдром – синдром порожнистої вени. Характеризується появом гемолізу, гемоглобінурії, білірубінемії, жовтяниці, анорексії, колапсу. Смерть тварини може наставати протягом 2–3 діб. Дуже рідко, але може відмічатися блокада ниркових капілярів мікрофіляріями, що призводить до розвитку гломерулонефрита. Це, ймовірно, пов'язане з відкладанням імунних комплексів [1].

Лікування собак не проводиться без діагностики та оцінки функціонування серця, легень, печінки та нирок. Якщо виявлені серйозні порушення то необхідно насамперед призначити терапію, що спрямована на усунення недостатності серця. Для виведення дорослих гельмінтів призначають: Тіацетарсамід у дозі 2,2мг/кг в/в 2р/д – 4 дози,

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Т. П. Локес-Крупка

Мелорсомін у дозі 2,5мг/кг в/м кожні 24 години 2 дози. Необхідно пам'ятати про можливе виникнення токсичної реакції внаслідок загибелі гельмінтів і подальшої емболії. У цей період обмежують активність тварини на 2 – 6 тижнів. Після чого призначають терапію, що спрямована на знищення мікродирофілярій. Тридиційно це препарати Дитіазанін або Левамізол, їх застосовують перорально 10 – 14 діб. При використанні будь-яких мікрофіляріїцидів є ризик виникнення несприятливої реакції організму на паразитів, що гинуть. Інколи при тяжких випадках краще видаляти гельмінтів хірургічним шляхом [1].

Отже, дирофіляріоз відноситься до поширених та небезпечних захворювань паразитарної етіології, що вражає органи серцево-судинної системи, дихання та характеризується розладами шлунково-кишкового тракту та з великим відсотком летальності.

Література

1. Довгій Ю. Ю., Радзиховський М. Л., Дубова О. А., Ферещенко Д. В., Нікітін О. А., Бахур Т. І., Дишкант О. В., Довгій М. Ю. за ред. Довгія Ю. Ю. Паразитарні та інфекційні хвороби м'ясоїдних тварин: підручник 2-ге видання., переробл. та допов. Полісся, 2016. с. 320

2. Джон В. Маккол, Елізабет Ходжкінс, Марі Варлуд, Абдельмонейм Мансур, Утамі ДіКості Вектори-паразити. 2017 P. 511. Doi: 10.1186 / s13071-017-2439-3

3. Галат В.Ф., Березовський А. В., Сорока Н. М., Прус М. П.; ред. Галата В. Ф. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник 2-ге видання., переробл. та допов. 2009. 368 с.

УДК 619:636.09:614.93(478.74)

Богач М. В., доктор ветеринарних наук, професор
Одеська дослідна станція ННЦ «ІЕКВМ», м. Одеса
Авгітова В. С., аспірантка
Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків
e-mail: 14vet@ukr.net

ОСОБЛИВОСТІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ БЛАСТОЦИСТНОЇ ІНВАЗІЇ СЕРЕД СВИНЕЙ В ГОСПОДАРСТВАХ РІЗНИХ ФОРМ ВЛАСНОСТІ ПІВДНЯ УКРАЇНИ

Вступ. Вагомими факторами, що стримують ріст поголів'я і знижують продуктивність тварин є інфекційні і інвазійні захворювання. Ці захворювання є лімітуючим фактором повноцінної реалізації генетичного потенціалу сучасних високопродуктивних порід свиней, крім того завдають значних економічних збитків господарству і країні вцілому. Економічні збитки включають не тільки втрати готової продукції, а і затрати на ветеринарно-санітарні заходи, збільшені витрати кормів [1, 2]

Як правило бластоцистоз проявляється такими неспецифічними симптомами як блювота, втрата ваги, коліки, здуття, метеоризм, може протікати як гостра або хронічна діарея[7]

Оскільки клінічні прояви бластоцистозу не мають специфічних ознак лабораторні методи мають велике значення в постановці діагнозу. Лабораторна диагностика бластоцистозу заснована на позитивних результатах паразитологічних досліджень (R.A.Miller et al.,1988). Зроблені спроби впровадження серологічної діагностики цього паразитозу проте нечисленні дослідження дали суперечливі результати (C.H.Zierdt, 1996), у звязку з чим даний метод в наш час не використовують [9].

В ході мікроскопічного дослідження частіше за все виявляють типові вакуолярні чи гранулярні форми. Цисти, за даними деяких досліджень виявлялись в фекаліях, які зберігались кілька днів до фіксації, іноді в лабораторних культурах (Abu el Naga, 2001) [5]. Одночасне використання декількох методів діагностики може допомогти встановити діагноз за низької інтенсивності ураження, коли у препараті присутні різні життєві форми збудника, наявна велика кількість жирових включень. Часто бластоцисти визначаються у тварин, які не мають симптомів захворювання [6, 10].

На сьогоднішній день бластоцистна інвазія на території більшості європейських країн не підлягає реєстрації, не входить в форми державної статистичної звітності, а значить не розроблена система діагностичних заходів[11]. Саме тому актуальним залишається не тільки пошук ефективних методик діагностики бластоцистозу, а і порівняльна оцінка ефективності.

Мета дослідження. Мета дослідження полягає у визначенні особливостей лабораторної діагностики бластоцистної інвазії серед свиней в господарствах різних форм власності півдня України, а саме у порівнянні чутливості декількох найбільш розповсюджених методик діагностики бластоцистозу та у визначенні життєвих форм паразита, які найбільш часто визначаються при мікроскопії.

Матеріали і методи дослідження. Матеріалом для досліджень були свині різних вікових групп у кількості 120 голів, які належали господарствам ТОВ «Колос» Великомихайлівського району, ТОВ «Сегрос» Ширяївського району, Державне підприємство дослідне господарство «Южний» Біляївського району Одеської області.

Проба фекалій від кожної тварини була досліджена трьома різними методиками з метою порівняльної оцінки їх ефективності: формалін-ефірної седиментації, вологого мазку нативного матеріалу з розчином Люголя, забарвлення трихромовою фарбою [8]. Готові нативні препарати продивлялись під мікроскопом спочатку з малим збільшенням, а потім з великим (окуляр 10, об'єктив 40; окуляр 10, об'єктив 100) для оцінки характеру руху, виявлення ядер і інших включень в цитоплазмі. Фекалії для дослідження були відібрані з прямої кишки за допомогою одноразової рукавички та зафіксовані у 10% розчині формаліну [3, 4].

Результати дослідження. Наше дослідження показало більш низьку ефективність методу вологого нативного мазка з розчином Люголя та методу формалін-ефірної седиментації, які виявили 10 та 12 позитивних проб відповідно, тоді як забарвлення трихромовою фарбою виявило 18 позитивних. Доволі високу ефективність можна пояснити тим, що завдяки цьому методу можна ідентифікувати перехідні форми бластоцист і точно відрізнити останні від артефактів, наприклад крапель жиру, завдяки тому, що препарати можна продивлятися при загальному збільшенні більше 900 з водною або масляною імерсією.

В проведених нами дослідженнях вакуолярна форма зустрічалася найбільш часто незалежно від методу діагностики і складала приблизно 80% виявлених життєвих форм бластоцист. Цисти виявляли по 2 рази методами формалін-ефірної седиментації та дослідженнями нативного мазку з розчином Люголя та у 4 випадках діагностики фарбування трихромом. Гранулярна та амебоїдна форма виялені не були. Це узгоджується з дослідженнями проведеним Tan K.S. at all, які повідомляють, що гранулярні та цистні форми визначаються у зразках фекалій, які постоять кілька діб перед фіксацією, а амебоїдні виявляють тільки методом культивування .

Висновки. 1. Проведене порівняльне дослідження різних методів діагностики бластоцистозу на чутливість. Найбільш чутливим виявився метод фарбування мазків трихромовою фарбою (15% позитивних проб).

2. Найбільш часто, незалежно від методу дослідження у препаратах зустрічалась вакуолярна форма Blastocystis spp (приблизно у 80% позитивних досліджень). Окрім вакуолярної форми загалом у 8 зразках були знайдені цисти Blastocystis spp.

. Література

1. Богач М. В., Мельниченко А.Ю. Епізоотичні аспекти кишкових протозоозів свиней в

господарствах півдня України. *Ветеринарна медицина*.2017. Вип.103. С. 385–388.

2. Євстаф'єва В. О. Поширення паразитозів свиней у господарствах Полтавської області. *Вет. медицина : міжвід. темат. наук. зб.* 2008. Вип. 89. С. 171–174.

3. Основы лабораторной диагностики протозойных заболеваний: учебное пособие / сост. Н.А. Бебякова, Ю.М. Никонова, А.В. Хромова, И.А.Шабалина. Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2018, 98 с.

4. Федянина Л. В., Продеус Т.В., Соловьева О.А. Лабораторная диагностика BLASTOCYSTIS SPP. *Мед. паразитология и паразитар. заболевания.* 2012. № 4. С. 52–58.

5. Arisue, N. et al. Phylogenetic position of Blastocystis hominis. *Journal of Eukaryotic Microbiology*. 2002. №. 1. P. 42 – 53.

6. Babb R. R., Wagener S. Blastocystis hominis - a potential intestinal pathogen. *Western Journal of Medicine*. 2009. №5. P. 518.

7. Molecular Detection and Subtyping of Blastocystis in Korean Pigs/ Seunghyun Paik at all. *Korean J Parasitol.* 2019. №5. P. 525–529.

8. Stenzel D. J., Lee M. G., Boreham P. F. Morphological differences in Blastocystis cysts–an indication of different species? *Parasitology research*. 1997. №. 5. P. 452– 457.

9. Suresh K., Smith H. Comparison of methods for detecting Blastocystis hominis. *Europe Journal Clin. Microbiol. Infect. Dis*. 2004. №23. P. 509– 511.

10. Younis M.S., El Fakahany A.F. Laboratory diagnosis of Blastocystis spp. in diarrheic patients.*Tropical Parasitology.* 2015. №5(1). P. 36–41.

11. Tan K.S. New insights on classification, identification, and clinical relevance of Blastocystis spp. *Clinical Microbiology Review.* 2008.№21. P. 639–643.

УДК 639.22.091(262.5):616.995.132

Богач М. В., доктор ветеринарних наук, доцент, професор
Одеська дослідна станція ННЦ «ІЕКВМ», м. Одеса
Євтушенко А. В., кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник
Національний науковий центр «ІЕКВМ», м. Харків

АНІЗАКІДОЗ ПРОМИСЛОВОЇ РИБИ АКВАТОРІЇ ЧОРНОГО МОРЯ

Актуальність проблеми. За даними ФАО ВООЗ при Організації Об'єднаних Націй (1981), здоров'я споживачів риби менш захищено, ніж здоров'я споживачів інших білкових харчових продуктів, у тому числі тваринного походження. У зв'язку з цим, все більшої актуальності набуває питання охорони здоров'я людей від хвороб та отруєнь, переносником чи джерелом збудників яких може бути риба [1].

Серед захворювань ставкових риб особливе місце займають інвазійні хвороби, збудниками яких є гельмінти, найпростіші, ракоподібні й деякі інші паразити. Паразити здійснюють на риб різноманітну негативну дію – механічну, токсичну, біологічну затримують темпи росту й знижують вгодованість, переносять на риб інших збудників хвороб і зменшують загальну видову чисельність риб [2–4].

При аналізі статистичних даних захворювань прісноводної риби заразної етіології встановлено, що 80 % займають паразитарні захворювання, 15 % мікологічні захворювання, а 5 % захворювання бактеріальної етіології [5].

Мета роботи. Провести моніторинг рівня інвазованості риби промислових зразків акваторії Чорного моря анізакідозом.

Матеріали і методи. Об'єктом для досліджень була риба видів: хамса *Engraulis encrasicholus* ponticus (178 екз.), калкани *Rhombus maeoticus* (22 екз.), бичок-піщаник *Neogobius fluviaitilis* (122 екз.) та оселедець чорноморський (дунайка) *Alosa pontica* (110 екз.), виловлена в Чорному морі та прилеглих лиманах Чорноморського басейну.

Іхтіопаразитологічний аналіз проводили за методом неповного паразитологічного розтину за І. Є. Биховською-Павловською (1985).

Видову належність паразитів визначали за «Определителем паразитов позвоночных Черного и Азовского морей» (1975).

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що у досліджених видів риби найбільш ураженими є черевна порожнина та її органи личинками анізакід виду *Hysterothylacium aduncum* розміром від 1,5–2 см у довжину, білого або червоного кольору. Вони згорнуті в спіраль або мають вигляд коми і знаходяться в інкапсульованому стані. У калкана виявляли і статевозрілих гельмінтів на стінках черевної порожнини, поверхні та товщі гонад та брижі кишечнику.

Зі 122 досліджених бичків-піщаників 14 були інвазовані анізакідозом (11,5 %) з інтенсивністю від 1 до 3 личинок. Найбільшу екстенсивність інвазії 34,3 % зареєстровано в хамси з інтенсивністю від 4 до 7 личинок.

У оселедця чорноморського (дунайка) екстенсивність анізакідозу склалал 26,4 % за інтенсивності від 2 до 11 личинок. Ураженість оселедця чорноморського першого вилову у березні місяці не перевищувала 16 %, тоді як екстенсивність ураження оселедця, виловленого у травні становила 35 %.

З 22 досліджених калканів 3 були інвазовані анізакідами і показник екстенсивності склав 13,6 %. Виявили личинкові та статевозрілі форми анізакід. Личинок було від 9 до 16 екз., а статевозрілих гельмінтів виявили у двох калканів – 1 та 7 екз.

Висновок. Екстенсивність ураження анізакідозом у хамси склала 34,3 % з інтенсивністю від 4 до 7 личинок, у калканів – 13,6 % з II від 9 до 16 екз., у бичка-піщаника – 11,5 % з інтенсивністю від 1 до 3 личинок, у оселедця чорноморського (дунайка) – 26,4 % за інтенсивності від 2 до 11 личинок. Інвазованість оселедця першого вилову у березні місяці не перевищувала 16 %, а виловленого у травні становила 35 %.

Література

1. FAO/WNO Animal Health Yearbook. *Food & Agriculture Organisation of the United Nations (FAO)*. 1981. P. 204.

2. Давыдов О. Н. Болезни пресноводных рыб / О. Н. Давыдов, Ю. Д. Темниханов. Київ : "Ветин-форм", 2003. 544 с.

3. Посібник по діагностиці хвороб водних тварин / Абрамов А. В. та ін.; за ред. П. І. Вербицького. Київ, 2005. 144 с.

4. Галат В. Ф., Березовський А. В., Сорока Н. М. Методичні вказівки з діагностики гельмінтозів тварин. Київ : Ветінформ, 2004. 54 с.

5. Петров Р. В. Контроль за іхтіопатологічними захворюваннями в рибо господарствах Сумської області. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Сер. Ветеринарна медицина*. 2015. Вип. 7 (37). С. 74–80.

УДК 619:612.41/636.52/.58

Буднік Т. С., аспірант
Сушицький П. П., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Гуральська С. В., доктор вет.н., професор
Поліський національний університет , м. Житомир
e-mail: tatjanabudnik@ukr.net

ГІСТОАРХІТЕКТОНІКА СЕЛЕЗІНКИ КУРЕЙ У ПОСТНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД ОНТОГЕНЕЗУ

Актуальність. Селезінка – це периферичний орган імунної системи хребетних тварин, у тому числі птахів. Відносна маса цього органу збільшується до періоду статевого

дозрівання і становить у середньому 0,1-0,3% [9, 11]. На відміну ссавців, селезінка птахів не являється резервуаром еритроцитів. У постнатальний період онтогенезу птахів вона є периферичним органом імунного захисту. У пренатальний період селезінка функціонує як орган кровотворення. Цей процес відбувається у червоній пульпі. Т- і В-залежні зони селезінки диференційовані. В-зони представлені лімфоїдними вузликами і періеліпсоїдними лімфоїдними піхвами, а Т-зони періартеріальними лімфоїдними піхвами [2, 3, 12].

Постановка проблеми. Встановлено, що селезінка виконує різноманітні функції: імунну, депонуючу, фільтраційну, кровотворення, синтезу білків та гемолізу [6, 9, 10]. Тому, вивчення гістоахітектоніки селезінки курей є актуальним.

Аналіз літературних джерел. За даними досліджень Л. Л. Овсищер (2005) гістоструктура селезінки у однодобових курчат незавершена, червона пульпа складає 100% та як периферичний орган формується до 30-добового віку [5].

Пульпа селезінки складається з білої та червоної пульпи. Біла пульпа – це періеліпсоїдні лімфоїдні піхви та періартеріальні лімфоїдні піхви [7, 11], а також це комплекс лімфовузликів селезінки, які розміщені в різних місцях паренхіми. В залежності від фізіологічного стану, вузлики відмежовані або непомітно можуть переходити в червону пульпу. Лімфовузлики продукують головну масу лімфоцитів крові і тим самим виконують захисну функцію селезінки [1]. Їх наявність свідчить про морфофункціональну зрілість лімфоїдної тканини в органах імунного захисту [7]. *Гермінативний центр лімфовузлика* складається із ретикулярних клітин та проліферуючих В-лімфобластів. Досить часто можна тут спостерігати скупчення макрофагів із фагоцитами. Тоді центральна частина вузлика виглядає світлою (так званий “реактивний центр”) [9, 12].

Періартеріальні лімфоїдні піхви – це клітини лімфоїдного ряду (лімфобласти, ретикулярні клітини, лімфоцити, макрофаги), сконцентровані навколо пульпарних артерій. Лімфовузлики – це скупчення Т - і В-лімфоцитів, плазмоцитів, макрофагів у ретикулярній тканині [11, 12].

Щодо клітинного складу червоної пульпи селезінки, то він характеризується високим вмістом еритроцитів, лімфоцитів, макрофагів, плазмоцитів [3].

У селезінці птахів відмічають більш чіткий поділ на Т- і В-залежні зони [1,8,13]. Финогенова Ю. А. (2010) відокремлює маргінальну зону [8] та Мельник В. В. (2008) періеліпсоїдні лімфоїдні піхви [4]. У молодому віці птахів лімфовузлики характерні як для ссавців, проте після настання статевого дозрівання вони зникають, є лише лімфоїдна тканина, яка оточує судини, при цьому чіткої межі між червоною та білою пульпами немає [8].

У селезінці курей з віком зменшується відносний вміст лімфоїдних утворень. В органі збільшується частка сполучної тканини, зокрема в стінках артерій. Червона пульпа протягом всього життя майже не змінюється [9].

Висновки і пропозиції. Таким чином, у селезінці курей відмічається чіткий поділ на Т- і В-залежні зони. Біла пульпа складається з лімфоїдних вузликів, періартеріальних лімфоїдних піхв та періеліпсоїдних лімфоїдних піхви, а маргінальна зона відсутня. Після статевого дозрівання лімфоїдні вузлики зникають, проте залишається лімфоїдна тканина, що оточує дифузно судини, між червоною та білою пульпами чіткої межі немає.

Література

1. Березина Е. А. Морфофункциональные особенности лимфоидной ткани уток в норме и при антигенном раздражении. *Архив АГЭ*. 1984. Т. 87, № 7. С. 49–57.

2. Гуральська С. В. Імуногістохімічна характеристика субпопуляцій лімфоцитів у селезінці курей при вакцинації їх проти інфекційного бронхіту. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Ґжицького*. 2016. Т. 16, № 3 (70). С. 62–66.

3. Мельник В. В. Клітини білої та червоної пульпи селезінки качок. *Зб. наук. пр. Луганського нац. аграр. ун-ту. Сер. Вет. науки*. 2007. № 78/101. С. 418–421.

4. Мельник В. В. Морфофункціональна характеристика лімфатичних вузлів і селезінки

гусей та качок): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.02. К., 2008. 21 с.

5. Овсищер Л. Л. Постэмбриональный морфогенез иммунной системы кур в связи со становлением репродуктивных органов : автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. биол. наук: 16.00.02. М., 2005. 19 с.

6. Роберт А. О. Иммунная система птицы. *Птицеводство*. 1996. № 2. С. 39–41.

7. Селезнев С. Б. Структурная характеристика иммунной системы птиц. *Актуальные вопросы морфологии и хирургии XXI века*. Оренбург. 2001. С. 250–253.

8. Финогенова Ю. А. Возрастная морфология селезёнки бройлеров кросса «Смена-7» при применении суспензии хлореллы: автореф. дисс. на соискание уч. степени к. б. н.: 06.02.01, 16.00.02. Саранск. 2010. 24 с.

9. Хомич В. Лекції з цитології, ембріології та гістології свійських тварин: навч. посібник. К.: ТОВ «Аграр Медіа Груп», 2015. 296 с.

10. Хомич В. Т. Мельник В. В. До морфології селезінки фазанів. *Український морфологічний альманах*. 2010. Т. 8, № 2. С. 270.

11. Aitken J. D. The avian immune system. Poultry diseases. London, 1982. P. 328–341.

12. Masteller E. L., Thompson C. B. B cell development in the chicken. *Poultry Science*. 1994. Vol. 73. P. 998–1011.

13. Nasu T., Shimizy K., Nakai M. Morphological study of the dove spleen. *Poultry Science.* 1992. Vol. 71, № 10. P. 1527–1530.

УДК 636.8.09:[616.98:578.835.3]-08

Бурцева Д. Д., Хоменко А. М.*, здобувачі вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА КАЛІЦИВІРОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Каліцивіроз свійських котів *(Feline calicivirus)* – гостре вірусне висококонтагіозне захворювання, що супроводжується різким підвищенням температури тіла, ураженням дихальних шляхів і органів ротової порожнини тварин [1]. Збудниками є РНК-вмісні віруси, які належать до роду *Calicivirus родини Caliciviridae* [2]. У сухому середовищі вірус може зберігатися 2–3 доби, у вологому – до 10 діб. Віруси розмножуються в епітеліальних клітинах слизової оболонки респіраторного тракту, мигдаликах і підщелепових лімфовузлах. Хворіють лише свійські коти [3]. Найбільш чутливими є молоді тварини віком від одного місяця до двох років. Джерелом збудника є хворі тварини і вірусоносії [4].

Каліцивіроз свійських котів слід диференціювати від інфекційного ринотрахеїту, хламідіозу, бордетельозу і панлейкопенії, що проявляються переважно виразками язика, губ і слизової оболонки ротової порожнини, гнійним кон'юнктивітом, лихоманкою, серозними виділеннями з носової порожнини і очей, гіперсалівацією, трахеїтом, нерідко – пневмонією та артритами [5].

Основними напрямами лікування хворих на каліцивіроз свійських котів є запобігання нашаруванню вторинної бактеріальної інфекції, а також застосування симптоматичної і замісної терапії [6].

Дослідження проводили впродовж 2019 року на базі клініки ветеринарної медицини «Велес» м.Миколаїв.

---

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук Т. П. Локес-Крупка

Нами були порівняні дві схеми лікування свійських котів хворих на каліцивірусну інфекцію, різних за віком, статтю та масою тіла (Таблиця 1). Для першої дослідної групи (n=4) застосовували препарат Амоксицилін внутрішньом'язово 1 мл на 10 кг тварини, три рази з інтервалом в один день. Для лікування другої дослідної групи (n=4) – напівсинтетичний антибіотик з групи тетрациклінів - Юнідокс Солютаб (10 мг/кг 2 р/д після годівлі впродовж 10 днів).

Таблиця

Ефективність лікування свійських котів за каліцивірозної інфекції

	I дослідна група, (n=4)	II дослідна група, (n=4)
Клінічне покращення стану, доба	3,25±0,25	5,25±0,48
Клінічне одужання, доба	6,25±0,75	12,25±0,85

Одночасно з антибіотикотерапією обом дослідним групам задавали препарати аскорбінової кислоти, вітаміни в терапевтичних дозах. А також використовували тетрациклінову мазь 1%, а за гнійних виділень з очей і ніздрів застосовували промивання 0,02% розчином фурациліну (2-3 рази на день 10 днів). За утворення виразок і некротичних ділянок у ротовій порожнині, застосовували обробку 2 рази в день по 2 мл 5 днів.

Отже, аналізуючи дані таблиці можна зробити висновок, що застосування антибіотику Юнідокс-Солютаб для лікування свійських котів хворих на каліцивірозну інфекцію є у близько два рази ефективнішим. Це підтверджуються експериментальними даними, а саме покращенням клінічного стану у тварин в середньому на третю добу лікування, а клінічне одужання – на шосту.

Література

1. Галатюк О.Є., Передера О.О., Лавріненко І.В., Жерносік І.А. Інфекційні хвороби котів. Ж.: Полісся, 2016. 132 с.

2. Berger A., Willi B., Meli M. L., Boretti F. S., Hartnack S., Dreyfus A., Lutz H., Hofmann-Lehmann R. Feline calicivirus and other respiratory pathogensin cats with Feline calicivirus-related symptom sandin clinically healthy cats in Switzerland. *BMC Veterinary Research volume*. 2015. Vol. 11.

3. Kim Y., Shivanna V., Narayanan S., Prior A. M., Weerasekara S., Hua D. H., Kankanamalage A. C., GroutasW. C., ChangK. O. Broad-spectrum inhibitors against 3C-like proteases of feline coronaviruses and feline caliciviruses. *AmericanSocietyforMicrobiology*. 2015. Vol. 14.

4. Рэмси Я.,Теннант Б. Инфекционные болезни собак и кошек. Москва : Аквариум, 2019. 304 с.

5. Kim Y., Chang K. O. Fexaramine as an entry blocker for feline caliciviruses. *Antiviral Research*. 2018. Vol. 152, P. 76-83.

6. Гаскелл Р., Беннет М. Справочник по инфекционным болезням собак и кошек. Москва : Аквариум, 2012. 200 с.

УДК 619:614.7:615.3:62-665.9:636.4

Галицька В. С., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Байер О. В., кандидат ветеринарних наук
Михальська В. М., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ
e-mail: gviktoria0404@gmail.com, kot30@meta.ua, mykhalska.vm@gmail.com

ВІДХОДИ СВИНАРСЬКИХ ПІДПРИЄМСТВ - ЗАБРУДНЮВАЧІ ДОВКІЛЛЯ

Актуальність. Накопичення гнойових стоків на свинокомплексах – одна із

найгостріших проблем, оскільки рідкі відходи становлять найбільшу небезпеку для водних джерел (поверхневі та ґрунтові води) і ґрунтів. Гній тваринницьких підприємств являє собою для довкілля значну небезпеку в епідемічному та епізоотичному відношеннях, оскільки часто він є джерелом збудників інфекційних та інвазійних хвороб тварин та людей [6, 7]. Тому санітарно-гігієнічним вимогам до гною перед використанням в якості органічних добрив, особливо для підживлення пасовищ і кормових культур, надається великого значення.

Постановка проблеми. Головними забруднювачами стоків тваринницьких об'єктів є біогенні елементи, неорганічні сполуки та ветеринарні препарати. Це перш за все антибактеріальні засоби, антигельмінтики, гормональні сполуки, дезінфектанти, стимулятори продуктивності тварин, антиоксиданти, які потрапляючи з органічними добривами у ґрунт та воду, впливають на якість кормів, здоров'я та резистентність тварин, а також на безпечність продукції. Найбільш широко використовуваними на підприємствах способами є механічне очищення, компостування, ана- та аеробне зброджування тощо. Основною вимогою при цьому є зниження викидів шкідливих речовин в атмосферу, водні джерела та ґрунт [8].

Аналіз літературних джерел. До штучних біологічних способів очищення і знезараження рідких стоків відносять їх обробку в аеротенках, окиснюваних траншеях та метантенках. Для очищення гнойових стоків часто використовують фізичні способи їх обробки, засновані на використанні температури, іонізуючого опромінення та гідравлічного ефекту. Розроблено також і ряд хімічних способів обробки рідкого гною, які передбачають в першу чергу їх знезараження хлорним вапном, озоном, формальдегідом та іншими дезінфектантами. Найбільш розповсюдженим способом переробки твердого гною є компостування, що дає змогу зв'язати аміак та знизити втрати азоту при зберіганні. Додавання до гною при компостуванні торфу знижує його кислотність, створює сприятливі умови для активної діяльності мікроорганізмів, що перетворюють органічний азот торфу в нітратні і амонійні сполуки, тобто форми азоту доступні для рослин. Підвищити ефективність використання органічних добрив значною мірою вдається шляхом використання при компостуванні гною соломи, торфу та інших відходів сільськогосподарського виробництва [2, 3]. Процес компостування відбувається під дією різних видів мікроорганізмів та залежить від хімічного складу, вологості, величини pH, співвідношення C:N. Для посилення процесів розкладання органічної речовини гною використовують фосфоритне борошно, золу та вапно шляхом додавання даних речовин до компостної біомаси, які активують діяльність мікроорганізмів. Ефективність біологічних способів очищення гнойових стоків залежить від швидкості деструкції та мінералізації органічних речовин мікроорганізмами, головним чином бактеріями [1, 4]. Під час зброджування проходить повне знищення патогенної мікрофлори, яєць гельмінтів, насіння бур'янів, які завжди містяться в гної або посліді, специфічного фекального запаху, нітратів і нітритів, тобто досягається актуальний на сьогодні екологічний ефект. Анаеробне зброджування органічних речовин гнойових стоків забезпечує утворення метану, CO_2 та водню. В якості побічного продукту в цьому процесі поряд з метаном утворюються й інші низькомолекулярні сполуки. В процесі очищення відходів за аеробних умов частина органічних речовин перетворюється мікроорганізмами в нетоксичні продукти – H_2O, CO_2, NO_2 та ін. Частина цих речовин використовується мікроорганізмами на процеси їх життєдіяльності, інша – виділяється в навколишнє середовище[4, 5].

Ефективним способом очищення стоків свинарських підприємств є їх відстоювання в горизонтальних, вертикальних або радіальних відстійниках. Так, ефективність розділення стоків у металевих відстійниках з вологістю осаду 93 – 98 % становить 75 – 85 %. При цьому рідка фракція з відстійника має забруднення за ХСК 3,5 – 4,0 г/л, за $БСК_5$ – 2,9 – 3,3 г/л.

Існують схеми обробки рідкого гною свинарських підприємств, що передбачають застосування барабанних сепараторів, зберігання та біотермічне знезараження твердої фракції на секційному майданчику, збирання атмосферних стоків з майданчику для

зрошення твердої фракції і подачу їх спільно з рідкою фракцією в карантинний резервуар, обладнаний засобами для перемішування і перекачки у став-накопичувач. Часто використовують такі прийоми як сепарація, карантинування і зберігання нерозділеного гною в секційних накопичувачах, обладнаних механічними чи гідравлічними змішувачами [1, 8].

В останній час для переробки гною широко використовують метанове бродіння відходів з утворенням біогазу, який на 60 – 80 % складається з метану і на 15 – 20 % – вуглекислого газу. За таких умов насіння бур'янів втрачає схожість, білковий азот відходів перетворюється в легкозасвоювану для рослин форму, а гній може бути використаний як органічне добриво через 6 – 8 місяців. Однак на практиці ці процеси важко контролювати, що не дає можливості їх масового використання.

Висновок. Не дивлячись на ефективність ряду біологічних методів обробки та знезараження рідкого гною, які забезпечують високу ступінь розділення відходів на фракції, незалежно від способів переробки гною, залишається проблема повного знезараження і дегельмінтизації висококонцентрованих стоків свинарських підприємств під час їх механобіологічного очищення, що викликає необхідність додаткового знезараження відходів навіть, якщо епізоотії відсутні.

Література

1. Kornboonraksa T, Lee HS, Lee SH, Chiemchaisri C. Application of chemical precipitation and membrane bioreactor hybrid process for piggery wastewater treatment. *Bioresource Technology*. 2009; 100:1963-1968.
2. Sombatsompop K, Songpim A, Reabroi S, Inkong-ngam P. A comparative study of sequencing batch reactor and movingbed sequencing batch reactor for piggery wastewater treatment. *Maejo international journal of science and technology*. 2011; 5(02):191-203
3. Velho VF, Mohedano R, Filho PB, Costa RHR. The viability of treated piggery wastewater for reuse in agricultural irrigation. *International Journal of Recycling of Organic Waste in Agriculture*. 2012; 1:10.
4. R. Zang, P. Yang ,Z. Pan, T. Wolf and J. Turnbull, Treatment of swine wastewater with biological conversion, filtration and reverse osmosis, American Society of Agricultural Engineers, *Journal of Membrane Science*, (2004), 47(1), 243-250.
5. Jensen AN, Dalsgaard A, Stockmarr A, Nielsen EM, Baggesen DL. Survival and transmission of Salmonella enterica serovar typhimurium in an outdoor organic pig farming environment. *Applied and Environmental Microbiology*. 2006; 72(3):1833-42.
6. Zhang D, Wang X, Zhou Z. Impacts of Small-Scale Industrialized Swine Farming on Local Soil, Water and Crop Qualities in a Hilly Red Soil Region of Subtropical China. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2017; 14(12):1524.
7. Zhou ZG, Li ZP, He YQ, Wang XX. Scale pig farming and its impacts on soil and water environment in red soil hilly regions: A case study of Yujiang County, Jiangxi Province, China. *Acta Pedologica Sinica*. 2013; 50:703- 711.
8. Mini Radhakrishnan, Sabin George, PC Saseendran, KS Anil, AP Usha, A Kannan and Muhammad Aslam MK Efficiency of a developed wastewater treatment model for smallholder swine production systems. *The Pharma Innovation Journal* 2019 ; 8 (4): 157-163.

УДК 619:616.995:636.92

Головкова Г. І., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Дуда Ю. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Шевчик Р.С., кандидат ветеринарних наук, доцент
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро
e-mail: dudajulia1976@gmail.com

ПОШИРЕННЯ БАБЕЗІОЗУ СОБАК ТА ФОРМИ КЛІНІЧНОГО ПРОЯВУ

Вступ. Результати останніх досліджень ряду вчених вказують на те, що інвазійні захворювання посідають значне місце у загальній структурі заразних хвороб дрібних домашніх тварин [1-2], серед яких є бабезіоз [3-4]. У м'ясоїдних, а саме - собак - це широко поширене інвазійне захворювання, що зустрічається у багатьох країнах світу [5-6], та Україна не є винятком [7-10].

Тому **метою** наших досліджень - було встановлення поширення захворювання у собак, а також визначення форм залежності від паразитемії в умовах приватної ветеринарної клініки.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили в умовах приватної ветеринарної клініки «Панда» м. Дніпро. У роботі використовували паразитологічні, морфологічні, клінічні методи дослідження.

Результати дослідження. Згідно ветеринарної звітності ветеринарної клініки «Панда» м. Дніпро за останні 2 роки із 308 хворих на паразитарні хвороби собак, бабезіоз було виявлено у 26 випадках із 150 випадків інвазійних хвороб у 2019 році, та у 30 собак із 158 випадків інвазійних хвороб за 2020 року.

Виходячи з аналізу ветеринарної звітності, у ветеринарної клініки «Панда» перший спалах захворювання у 2019 році припадав на кінець березня (3,8%), а надалі відмічали бурхливе зростання екстенсивності бабезіозної інвазії. З початку травня власники собак почали знімати з тварин кліщів, які або присмоктались, або вільно повзали по волосяному покриву.

Нападу кліщів у квітні 2019 року зазнали 2 (7,7%) собаки, у травні — 6 (23,1%), у червні — 4 (15,4%) з усіх, що звернулися до фахівців клініки. У липні та серпні екстенсивність інвазії спала до 11,5% і 3,8% відповідно. Середня кількість кліщів, виявлених на тваринах, становила 12 – 16 особин. Другий спалах бабезіозу у собак спостерігався у вересні і жовтні, відповідно 23,1% та 11,5% і вже в листопаді хворих тварина не реєстрували.

Подібна сезонна тенденці спостерігалась і у 2020 році, так перші 2 (6,7%) хворі тварини були зареєстровані у березні, у квітні — 3 (10,0%), у травні — 7 (23,3%), у червні — 6 (20,0%), у липні — 4 (13,3%). У серпні екстенсивність інвазії спала до 0%. Другий спалах бабезіозу у собак спостерігався у вересні 16,6%, а вже у жовтні та листопаді ураженість знизилась до 6,7% та 3,3% відповідно. Отже, теплий період року є найнебезпечнішим з огляду на виникнення бабезіозу у собак.

Враховуючи конкретні дані щодо сезонної динаміки бабезіозу у собак, ми переконались, що травень (23,2%) і вересень (19,9%) є найбільш небезпечними у виникненні бабезіозної інвазії собак у місті Дніпро.

Вивчення вікової сприйнятливості у собак до бабезіозу підтвердили, що молоді тварини є більш уразливішими. Найбільшу кількість собак, які захворіли на бабезіоз були тварини у віці від 1 до 3 років

Діагноз підтверджували, враховуючи анамнестичні дані, виявляли при огляді тварин кліщів, проводили лабораторні дослідження мазків крові, фарбованих за Романовським, знаходили подвійні грушоподібні бабезії, з’єднані під гострим кутом і розташовані в центрі еритроцита.

За результатів мікроскопії мазків крові, встановлювали: рівень паразитемії (відношення

числа інвазованих бабезій еритроцитів до їх загального кількості в полі зору мікроскопа, в%).

Найбільш високий рівень паразитемії — від 23 до 30% — встановлений в квітні - травні у 10,6% собак з симптомами бабезіозу при високому ступені тяжкості. У решти 82,1% тварин навесні при легкому ступені захворювання рівень паразитемії становить від 2,7 до 7%. У різні роки досліджень показники рівня паразитемії у собак аналогічно корелювали зі ступенем тяжкості бабезіозу.

Гостра і надгостра форми бабезіоза відзначені у молодих собак, а також у дорослих тварин навесні внаслідок відсутності нестерильного імунітету і відповідно супер- або реінвазії в осінній сезон.

Восени випадки захворювання собак на бабезіоз характеризувалися переважно легким і середнім ступенем тяжкості при рівні паразитемії — від 2 до 20%.

Отже, важка форма бабезіозу встановлена навесні (квітень - травень) при показниках паразитемії від 23 до 30%, а легкий і середній ступень тяжкості при рівні паразитемії — від 2 до 20% — восени.

Висновки. В період 2019-20 років в умовах приватної ветеринарної клініки «Панда» м. Дніпро травень і вересень є найбільш небезпечними у виникненні бабезіозної інвазії собак, при цьому молоді тварини є більш уразливішими. Важка форма бабезіозу встановлена навесні (квітень - травень) при показниках паразитемії від 23 до 30%, а легкий і середній ступень тяжкості при рівні паразитемії — від 2 до 20% — восени.

Література

1. Дуда Ю. В., Кунєва Л. В., Христян О. В. Показники білкового обміну кролів за пасалурозної інвазії. *Науково-технічний бюлетень Науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК*. 2017. Т. 5, № 1. С. 93–96.

2. Марчук М.М., Заїка Ю.Ю., Дуда Ю.В., Корейба Л.В. Поширення хвороб заразної та незаразної етіології серед собак розплідника «Звездное счастье» Криворізького району. *Сучасний стан і перспективи розвитку аграрного сектору України* : тези доповідей II Всеукраїнської наук.-практ. конф. ДДАЕУ, 2017. - С.77–80.

3. Прус М.П. Клінічні ознаки, морфологічні та біохімічні зміни крові собак, хворих на бабезіоз. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. - Вип. 16. - Біла Церква, 2001. - С. 151-157.

4. Прус М., Семенко О. Бабезіоз собак. *Мир ветеринарии*. Ч. 1. 2011. № 1. С. 10–23.

5. Iguchi, A., Shiranaga, N., Matsuu, A., & Hikasa, Y. (2014). Efficacy of Malaro-ne(®) in dogs naturally infected with Babesia gibsoni. *Journal of Veterinary Medical Science*, 76(9), 1291–1295.

6. Jain, K. J., Lakshmanan, B., Syamala, K., Praveena, J. E., & Aravindakshan, T. (2017). High prevalence of small Babesia species in canines of Kerala, South India. *Veterinary World*, 10(11), 1319–1323.

7. Прус М.П. Деякі питання епізоотології бабезіозу собак за даними ветеринарної клініки „Фауна-сервіс”. *Вісник БДАУ*. Біла Церква, 2008. Вип. 11. С. 100-103.

8. Прус М. П. Бабезіоз собак (епізоотологія, патогенез та заходи боротьби): автореф. дис.… докт. вет. наук: спец. 16.00.11. НУБіП України. Київ: 2006. 39 с.

9. Прус М.П., Галат В.Ф., Козачок В.С., Дідаш К.В., Краснянчук І.В., Семенко О.В. Епізоотична ситуація щодо бабезіозу собак у деяких містах України. Тези доп. 2-ї конф. проф.-викл. складу і аспірантів ННІВМЯБПАПК. К., 2007. С. 58.

10. Прус М. П., Семенко О. В., Галат М. В. Бабезіоз собак: монографія. Київ: «ЦК «Компринт», 2017. 259 с.

УДК 636.087.7/.09:614.31:637.48

Гончар В. В., аспірант
Якубчак О. М., доктор ветеринарних наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: vitaliyhonchar@nubip.edu.ua

ХІМІЧНИЙ СКЛАД ЯЄЦЬ ЗА ЗГОДОВУВАННЯ КУРАМ АСТАКСАНТИНУ І ЛІКОПІНУ

Вступ. Куряче яйце – харчовий продукт високої харчової і біологічної цінності, оскільки у ньому містяться всі поживні речовини, які потрібні для життєдіяльності людини. До складу курячого яйця входять вода, білки, жири, вуглеводи, мінеральні речовини, вітаміни D, E, каротин, B1, B2 B6, PP, холін тощо. Енергетична цінність 100 г курячих яєць – 157 ккал. або 657 кДж. За поживністю яйце можна прирівняти до 40 г м'яса або 200 г молока. У зв'язку з цим яйця завжди користувалися попитом у споживачів [2].

З метою гарантування безпечності та належної якості яєць, окрім здоров'я стада, необхідно враховувати вимоги до їх збору, пакування, зберігання і транспортування. Проте наукових досліджень щодо терміну та умов зберігання яєць недостатньо і вони суперечливі. До того ж важливе значення для споживача мають товарні властивості яєць, зокрема, ступінь забарвлення жовтка, який є одним із важливих факторів збуту яєць в багатьох країнах. Необхідно зазначити, що каротиноїди – це пігментами, від яких залежить насиченість кольору яєчного жовтка [4]. При цьому кури несучки не здатні синтезувати кольорові пігменти, але мають можливість транспортувати їх до яєчного жовтка у разі достатнього надходження їх із кормом. Але у зерновій групі каротиноїдів недостатньо, тому для досягнення більш інтенсивного забарвлення яєчного жовтка іноді в раціон курей додають синтетичні каротиноїди, бо вони є більш економічно вигідними.

Метою нашого дослідження було проаналізувати хімічний склад курячих яєць в процесі їх зберігання за застосування курам до комбікорму лікопіну і астаксантину.

Матеріали і методи дослідження. Для досліду використали яйця, отримані від курей несучок кросу Хай-Лайн, яких розподілили на 3 групи по 15 голів у кожній. Першій групі згодовували добавку масляного екстракту лікопіну в дозі 20 мг/кг комбікорму, другій – масляного екстракту астаксантину в дозі 10 мг/кг комбікорму з 1 до 30 доби. Яйця збирали у кожної групи курей несучок вранці перед годуванням на 30–31 доби, зважували та клали в картонні яєчні прокладки для зберігання в холодильнику за температури не вище 4 ºС та вологості 80–85 % та складі яєць за температури не вище 12 ºС і вологості 70–75 % впродовж 30 діб. На початку та наприкінці періоду зберігання з кожної групи було відібрано по 5 яєць для визначення хімічного складу за чинним стандартом.

Результати досліджень. У разі згодовування курам несучкам повнораціонного комбікорму з додаванням масляного екстракту лікопіну в дозі 20 мг/кг та масляного екстракту астаксантину в дозі 10 мг/кг впродовж 30 діб, в основному, не впливало на хімічний склад яєць. Так, на початку проведення досліджень яйця курей несучок мали такі показники хімічного складу в контрольній групі: вміст вологи – 75,67 %; сухої речовини – 24,33 %; протеїну – 12,87 %; жиру – 9,32 %; золи – 1,04 %; Са – 0,06 %; Р – 0,13 %; БЕР – 1,10 %, вітаміну А – 6,10 %, каротиноїдів – 10,72 % (жовтках яєць). В дослідних групах вміст вологи, сухої речовини , протеїну, жиру, золи , БЕР, Са і Р не змінився і був у межах показників контрольної групи. Проте вміст вітаміну А у жовтках яєць у разі застосування лікопіну підвищився на 6,88 %, вміст каротиноїдів – на 14,39 %. Додавання до раціону астаксантину сприяло підвищеню каротиноїдів на 17,01 %, а вітаміну А – на 8,00 %.

Отже, накопичення каротиноїдів у жовтках курячих яєць впливало на інтенсивність їх забарвлення, а саме, добавки лікопіну забезпечували темніше забарвлення, ніж у контролі, але світліше, ніж за використання добавки астаксантину.

Висновки. Згодовування курам добавок масляного екстракту лікопіну в дозі 20 мг/кг та масляного екстракту астаксантину в дозі 10 мг/кг комбікорму, в основному, не впливає на хімічний склад як свіжих яєць, так і в процесі їх зберігання, за виключенням вмісту каротиноїдів та вітаміну А.

Література

1. ГОСТ 30364.1-97 Продукти яєчні. Методи фізико-хімічного контролю. https://internet-law.ru/gosts/gost/18656/

2. Barbosa V. C., Gaspar A., Calixto L. F. L., Agostinho T. S. P.: Stability of the pigmentation of egg yolks enriched with omega-3 and carophyll stored at room temperature and under refrigeration. Rev. Bras. Zootec. 2011, 40, 1540–1544, doi: 10.1590/S1516-35982011000700020.

3. Omri B., Alloui N., Durazzo A., Lucarini M., Aiello A., Romano R., Santini A., Abdouli H.: Egg Yolk Antioxidants Profiles: Effect of Diet Supplementation with Linseeds and Tomato-Red Pepper Mixture before and after Storage. Foods (Basel, Switzerland). 2019, 8(8), 320, doi: 10.3390/foods8080320.

4. Koppel K., Timberg L, Shalimov R, Vazquez-Araujo L, Carbonell-Barrachina AA, Donfrancesco BD Chambers E. Purchase, storage, and preparation of eggs and poultry in selected European countries: a preliminary study. Br Food J. 2015, 117, 749-765, doi: 10.1108/BFJ-01-2014-0021.

УДК 616.636.7

Гриб Ю. В., кандидат ветеринарних наук
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ, Україна
e-mail: gribuv@ukr.net

ДІАГНОСТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА МІКРОСПОРІЇ У СОБАК

Актуальність. Мікроспорія – широко розповсюджена, контагіозна хвороба, яка викликає ураження шкіри та її похідних. Хворобу спричиняють патогенні гриби з роду Microsporum, які поділяють на три групи: геофільні, зоофільні, антропофільні, в залежності від умов існування. Збудники мікроспорії характеризуються високою резистентністю в умовах навколишнього середовища, що обумовлює їх масове поширення у природі.

Постановка проблеми. Мікроспорія набуває широкого розповсюдження серед тварин, крім того певні її види викликають хвороби і у людини. Для швидкої та ефективної діагностики розроблені сучасні методики, які крім переваг мають і свої недоліки. Профілактичні заходи, необхідно застосовувати враховуючи епізоотичні дані, клінічний стан тварини, племінну цінність та ін.

Аналіз методик дослідження з теми. У собак найчастіше мікроспорія спричинена видами Microsporum canis та Microsporum gypseum [3]. Ці ж види (M. canis, M. gypseum) та антропофільний дерматофіт M. audouinii найчастіше являються причиною хвороби у людей. Відомо, що спори дерматофітів можуть зберігати свою життєздатність до кількох років [1,4]. На сьогодні, враховуючи широке розповсюдження захворювання на мікроспорію, ведеться робота по удосконаленню методів діагностики та профілактики даної хвороби. Для первинної діагностики та оптимізації відбору проб широкого застосування набуває люмінесцентний метод. Метод дослідження ґрунтується на здатності дерматофітів утворювати речовини, які здатні флуоресціювати зеленим кольором в ультрафіолетових променях зі світофільтром Вуда [2]. Проте можливий помилково негативний результат при застосуванні певних медикаментів, недотриманні чіткої техніки виконання дослідження, крім того не всі представники роду Microsporum можуть давати характерне свічення. Для

ідентифікації збудника проводять мікологічне дослідження методом посіву на живильне середовище, з подальшим визначенням культурально-морфологічних особливостей.

Збудник M. audouinii - видоспецифічний, іноді може призвести до захворювання у собак, за умови тісного контакту тварини і зараженою людиною [6]. Клінічний випадок у собаки, яка заразилась мікроспорією, що спричинена збудником виду M. audouinii, зареєстровано в ветеринарній лікарні м. Києва. Вік хворої тварини 4 роки, самець, порода Ірландський сетер. На момент дослідження, маса тіла собаки складала 23 кг, візуально встановлені ознаки аліментарної дистрофії, в анамнезі зафіксовано екзокринну недостатність підшлункової залози. Власник забезпечує тварину дієтичним харчуванням та дотримується курсу лікування замісними ферментними препарати. Профілактична вакцинація проти мікроспорії у собаки не проводилась. При огляді тварини, на голові в ділянці спинки носа, виявлено ураження волосяного покриву. Для мікроскопії відібрали зразок діагностичної проби, в якій виявили спори і міцелій патогенного гриба. З метою ідентифікації збудника провели мікологічне дослідження методом посіву, в результаті проведення аналізу виявили ріст M. audouinii. Враховуючи локальний характер ураження та загальний виснажений стан тварини, було назначено місцеве лікування протигрибковими засобами на основі кетоконазолу та курс вітамінно-мінеральних препаратів, згідно виду та віку тварини. Власника проконсультували з питань дотримання лікувально-профілактичних заходів. Через 2 місяця, при проведенні повторного лабораторного дослідження – спор та міцелій гриба виявлено не було.

Висновки і пропозиції. Завдяки підвищення неспецифічної резистентності організму та додатковій місцевій обробці можливе одужання тварини при місцевій формі мікроспорії. В якості профілактичних заходів використовують профілактичні огляди в тому числі з використанням люмінесцентного методу, що дає змогу виявити ураження на початковій стадії патологічного процесу. Даний метод важливий для подальшого вибору схеми та курсу лікування. Для зниження ризику зараження необхідно уникати контактів з хворими тваринами та місць їх масового скупчення [5]. При важкій формі зараження на мікроспорію, з наявністю множинних вогнищ ураження шкірного покриву, крім вище описаних заходів, використовують спеціальну вакцину проти дерматомікозів. В подальшому, для уникнення захворювання на мікроспорію при несприятливій епізоотичній ситуації, необхідно проводити профілактичну імунізацію клінічно здорових тварин.

Література

1. Ветеринарна мікробіологія: навч. посіб. / В. Г. Скибіцький та ін. Київ, 2009. 638 с.

2. Волков А.М. Метод ранньої діагностики збудників мікроспорії тварин. Український часопис ветеринарних наук. 2014. №201. URL: http://journals.nubip.edu.ua/index.php/ Veterenarna/article/view/3592 (дата звернення: 12.08.2020).

3. Патерсон Сью. Кожные болезни собак / пер. с англ. Е. Осипова. Москва, 2000. 383 с.

4. Родионов А. Н Грибковые заболевания кожи: руководство для врачей (2-е изд.). СПб: Издательство «Питер», 2000. 288 с.

5. Таршис М.Г., Черкасский Б.Л. Болезни животных, опасные для человека : справочник. Москва, 1997. 298 с.

6. Jane E. Sykes. Canine and Feline Infectious Diseases. Dermatophytosis / Jane E. Sykes and Catherine A. Outerbridge. 2014 P. 558-569. URL: https://www.sciencedirect.com/science/ article/pii/B9781437707953000582 (Last accessed: 11.07.2020).

УДК 636.09:615.3:637.48

Довбня Ю. Ю., аспірантка
Шевченко Л. В., доктор ветеринарних наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: dovbnyayuliya17@ukr.net

ОЦІНКА ВПЛИВУ НАНОПРЕПАРАТУ СРІБЛА В НОСІЯХ НА ОСНОВІ ПОЛІМЕР/НЕОРГАНІЧНИХ ГІБРИДІВ НА ХІМІЧНИЙ СКЛАД КУРЯЧИХ ЯЄЦЬ

Вступ. Заборона використання антибіотиків під час виробництва харчових яєць та підвищений попит на екологічно чисті продукти птахівництва передбачає пошук нових альтернативних підходів до збереженості поголів'я та профілактики захворювань птиці [5]. Одним з таких препаратів є колоїдне срібло – продукт, який складається з мікроскопічних частинок срібла, цей мікроелемент є необхідним для нормального функціонування внутрішніх органів і систем, має високу здатність швидкого виведення з організму [1]. Також срібло має антисептичні та протизапальні властивості, що зумовило досить високу зацікавленість у ветеринарній медицині обумовлену відсутністю стійкості до нього у багатьох патогенних мікроорганізмів [3, 4].

Тому, наразі проводиться ряд досліджень нанопрепаратів срібла для підтвердження безпеки харчової продукції для людей отриманої із застосуванням срібла.

Мета дослідження – оцінка впливу нанопрапарату срібла в носіях на основі полімер/неорганічних гібридів на хімічний склад яєць курей несучок.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили на курях-несучках кросу Хай-Лайн на базі Національного університету біоресурсів і природокористування України кафедри ветеринарної гігієни імені професора А.К. Скороходька. Було сформовано 3 групи птиці по 15 голів у кожній (1 контрольна та 2 дослідні). Курам контрольної групи випоювали питну воду, курам першої дослідної групи випоювали препарат наносрібла в носіях на основі полімер/неорганічних гібридів в дозі 2,0 мг/л, а другої дослідної групи – в дозі 1,0 мг/л протягом однієї доби на першу, 10-ту та 20 добу. Яйця для досліджень відбирали на 9-10, 19-20 та 29-30 добу до годівлі і напування по 3 з кожної групи. Дослідження хімічного складу яєць проводили за такими показниками як волога, суха речовина, протеїн, жир, зола, Са і Р [2].

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми ANOVA.

Результати дослідження. Випоювання курам нанопрепарату срібла в носіях на основі полімер/неорганічних гібридів в дозах 2,0 та 1,0 мг/л вірогідно не впливало на вміст вологи та сухої речовини в яйцях курей на 10, 20 та 30 добу. Одержані дані свідчать, що вміст протеїну, жиру та золи не змінювався в курячих яйцях під впливом нанопрепарату срібла як в дозі 1,0 мг/л, так і в дозі 2,0 мг/л питної води. При цьому в яйцях курей, яким випоювали нанопрепарат срібла в дозі 2,0 мг/л води, вміст протеїну коливався в межах 12,87 – 14,39%, жиру – 9,58 – 10,61%, золи – 0,93 – 1,06%, кальцію був у межах 0,06% та фосфору – 0,17 – 0,20%. Хімічний склад яєць курей, яким випоювали нанопрепарат срібла в дозі 1,0 мг/л протягом всього періоду був у межах нормативних показників і характеризувався наступними величинами: вміст протеїну – 13,78 – 13,99, жиру – 10,04 – 11,74%, золи – 0,99 – 1,11%, кальцію був у межах 0,05 – 0,06% та фосфору – 0,16 – 0,19%

Таким чином результати досліджень хімічного складу яєць курей свідчать, що нанопрепарат срібла в носіях на основі полімер-неорганічних гібридів не проявляє вірогідного впливу на хімічний склад яєць.

Висновки і пропозиції. Таким чином, можна вважати, що нанопрепарат срібла на основі полімер/неорганічних гібридів не проявляє негативного впливу на хімічний склад харчових яєць. Отримані результати досліджень можуть бути основою для подальших

випробувань бактерицидної та бактеріостатичної дії нового нанопрепарату в організмі курей.

Література

1. Бусол В.О. Науково-методичні рекомендації щодо методичних підходів до оцінки ризиків використання наноматеріалів у ветеринарній медицині та тваринництві. Бусол В.О., Якубчак О.М., Бусол Л.В. К., 2010. 20 с.

2. ГОСТ 30364.1-97 Продукты яичные. Методы физико-химического контроля

3. Оробченко О.Л., Куцан О.Т. Токсикокінетика наночасток металів в організмі курей-несучок за умов введення з кормом нанокомпозиту (Ag, Fe, Cu і двоокис Mn) *Ветеринарна медицина*. 2017. 103. С. 254-258.

4. Перспективи застосування нанорозмірного срібла у птахівничій галузі України. Засєкін Д.А., Кучерук М.Д., Соломон В.В. та ін.. *Ветеринарія.* 2008. 11-12 (72-73). С. 7-11.

5. Щербаков А.Б. Препараты серебра: вчера, сегодня и завтра. *Фармацевтический журнал.* 2006. С. 220-221.

УДК 619:636.2:616.9(477-25)

Дубова О. А., кандидат ветеринарних наук, доцент
Згозінська О. А., кандидат ветеринарних наук, доцент
Потапенко І. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: ksenya_sss@ukr.net

ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО ЦИСТОІЗОСПОРОЗУ СОБАК У ДАРНИЦЬКОМУ РАЙОНІ м. КИЄВА

Вступ. Цистоізоспороз – це протозойне захворювання групи кокцидіозів, спричинене паразитами родини *Isospora (Cystoisospora)* [3]. Клінічно захворювання проявляється розладами травлення, схудненням, для цуценят цистоізоспороз може закінчуватись летально [2, 4]. Джерелом інвазії є хворі тварини та інвазовані гризуни. Зараження також може відбуватись через поїдання переносників ооцист або їх органів.

Зростання контактів між тваринами, антисанітарні умови, стрес, неконтрольоване збільшення кількості бродячих собак, низький рівень ветеринарного обслуговування безпосередньо впливають на розповсюдження паразитарних захворювань, у тому числі і цистоізоспорозу [1, 5].

Метою досліджень було з'ясувати епізоотичну ситуацію та особливості розповсюдження цистоізоспорозу серед собак у Дарницькому районі м. Києва у період з 2018 по перше півріччя 2020 рр.

Матеріали і методи дослідження. Аналіз інвазування собак *Cystoisospora canis* проведений за період 2018перше півріччя 2020 рр. Матеріалом для досліджень була статистичні дані журналів реєстрації амбулаторного прийому тварин, які надходили у ветеринарні клініки Дарницького району м.Києва.

Результати дослідження. За результатами опрацювання статистичних даних за період 2018-2020 рр. захворювання паразитарної етіології було діагностовано у 36 % пацієнтів. Серед діагностованих інвазійних хвороб провідне місце належало бабезіозу собак (ЕІ = 55,2 %). Вагому частку серед паразитозів займали гельмінтози – токсокароз та токсаскароз, дипілідіоз, трихуроз та інші (ЕІ = 23,35 %). Із ектопаразитарних захворювань у собак найчастіше реєстрували акарози (демодекоз і отодектоз) (ЕІ = 5,9 %), ентомози (ктеноцефалідоз та триходектоз) у 5,3 % випадків. Найменш чисельну групу інвазійних захворювань склали кишкові протозоози – цистоізоспороз (моноінвазія) діагностували у 7,6 % пацієнтів, гіардіоз – 2,7 %. Варто зазначити, що у 8,7 % випадків зафіксовано інвазування

собак збудниками *Cystoisospora canis* у асоціації з гельмінтами (токсокарами, дипілідіями та трихурисами), особливо у цуценят віком до 6-ти місяців.

Аналіз даних щодо захворюваності собак на цистоізоспороз серед різних вікових груп свідчить про різку тенденцію спадання показника ЕІ за збільшення віку тварин. Так, з-поміж усіх випадків зараження (включно з випадками асоційованої інвазії), цистоізоспорами інвазувались переважно собаки у віці від 2 до 4-ох місяців (61,6 % тварин) та цуценята віком до 2-ох місяців (26,2 % собак). У віковому аспекті найменш вразливими були тварини від 4-ох місяців до 1-го року (8,63 %)

Серед тварин старшого віку (більше 1-го року) зустрічались лише поодинокі випадки зараження *C. canis* за низьких значень показника ІІ (1–5 ооцист *C. canis* у полі зору мікроскопа). Така низька інтенсивність зараження собак вказує на їх паразитоносійство.

Залежність розповсюдження цистоізоспорозу у собак Дарницького району м. Києва від пори року не виявлена. Так, екстенсивність зараження м'ясоїдних тварин восени відповідала 25 %; взимку – 21,4 %; навесні – 24,4 %; влітку – 29,2 %.

Висновки. 1. Екстенсивність цистоізоспорозу у собак становила 16,3 %, із них 8,7 % – в асоціації з гельмінтозами та 7,6 % – у вигляді моноінвазії.

2. Найбільш сприйнятливими до цистоізоспорозу є цуценята до 4-місячного віку. Ці дані є надзвичайно важливими для визначення оптимального часу для проведення профілактичної обробки.

3. Розповсюдження цистоізоспорозу у собак не має чітко визначеної сезонності, оскільки більшість досліджених собак проживає в квартирних умовах. Сезонність хвороби може проявитися через коливання народжуваності приплоду.

Література

1. Воложанинова Н. В. Эпизоотическая ситуация по паразитарным болезням собак в городах Крыма. *Научные труды ЮФ НУБиП «Крымский агротехнологический университет». Серия : Ветеринарные науки*. 2013. № 155. С. 59–63.

2. Калюжный С. И. Кишечные паразитозы собак и меры борьбы при микстинвазии (токсокароз+цистоизоспороз) у щенков : автореф. дисс. на соискание науч. степени канд. вет. наук : 03.00.19. Саратов, 2000. 23 с.

3. Протозойні хвороби тварин / О. А. Дубова та ін.; за ред. О. А. Дубової. Біла Церква, 2019. С. 103–114.

4. Хохлова Л. А., Васильева В. А. Цистоизоспороз кошек и собак. *Наука и образование в XXI веке:* Сб. науч. тр. Междунар. науч.-практ. конф., Москва, 30 сентяб. 2017 г. Москва, 2017. С. 25–26.

5. Mitchell, S.M., Zajac, A.M., Charles, S., Duncan, R.B., Lindsay, D.S. Cystoisospora canis Nemeséri, 1959 (syn. Isospora canis), infections in dogs: clinical signs, pathogenesis, and reproducible clinical disease in beagle dogs fed oocysts. *The Journal of Parasitology.* 2007. Vol. 93, Iss. 2. P. 345–352.

УДК 619.5:6616-085.636.5

Дудник Є. О., аспірант
Касяненко О. І., доктор ветеринарних наук, професор
Сумський національний аграрний університет, м. Суми
e-mail: evgdudnikjen@gmail.com

МЕТОДИ ІФА ТА ПЛР-РЧ У ПРОВЕДЕННІ МОНІТОРИНГОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ НА АЧС

Актуальність. Африканська чума свиней – небезпечна хвороба свійських та диких

свиней усіх вікових груп, яка щороку завдає значних економічних збитків через високу летальність. Різноманіття симптомів залежить від ступеню вірулентності штаму та індивідуальних особливостей тварини, а клінічна картина АЧС у більшості випадків потребує диференційної діагностики через схожість з іншими інфекційними хворобами. [2] Саме тому першочерговим завданням ветеринарного лікаря є своєчасна діагностика захворювання на ранніх етапах виникнення з метою попередити його розповсюдження серед поголів'я всього населеного пункту.

Постановка проблеми. На території України протягом року проводиться моніторингове дослідження поголів'я свійських свиней, а взимку, коли починається відстріл кабанів з метою коригування популяції та оцінки епізоотичної ситуації щодо африканської та класичної чуми, до лабораторії також надсилаються зразки крові, селезінки та лімфатичних вузлів від диких тварин для подальшої діагностики.

Аналіз методик дослідження. В основі моніторингу АЧС лежить регулярний контроль поголів'я методом щоквартального відбору проб від свійських свиней господарств та приватного сектору. Дослідження охоплюють кожен район, що дає змогу постійно контролювати епізоотичну ситуацію та швидко реагувати на спалахи захворювання до того, як воно встигає охопити великі території. Для цього використовується сучасний метод ПЛР-РЧ (Полімеразна ланцюгова реакція у реальному часі), який дозволяє ідентифікувати збудник за допомогою багатократної ампліфікації ділянок вірусної ДНК з подальшою їх детекцією, та ІФА (імуноферментний аналіз). Лікарями ветеринарної медицини проводиться відбір проб у затвердженій планом кількості, які разом із супровідною документацією надсилаються до лабораторії. [4]

При дослідженні проб за допомогою ПЛР-РЧ серед недоліків та переваг методики можна виділили такі основні пункти:

1. Необхідність організації приміщень ПЛР - лабораторії згідно Наказу №26 від 24.01.2008 «Організація роботи лабораторій при дослідженні матеріалу, що містить біологічні патогенні агенти I - IV груп патогенності молекулярно-генетичними методами». Лабораторія, на базі якої проводиться дослідження на АЧС методом ПЛР-РЧ має бути забезпечена необхідним обладнанням для пробопідготовки, виділення ДНК, розкапування реактивів та ампліфікації.
2. Загальна складність методики, що потребує високої кваліфікації спеціалістів.
3. Ризик контамінації зразків. Висока чутливість методу дослідження може стати причиною виникнення хибнопозитивних результатів через перехресну контамінацію між зразками та контамінацію самого обладнання лабораторії.
4. «Слабкою ланкою» також є етап відбору біологічного матеріалу, де використання лікарями ветеринарної медицини одного ножа чи пінцета для пакування декількох проб може стати причиною виникнення хибнопозитивних результатів у всіх зразках при наявності навіть одного позитивного.
5. Розхідні матеріали та ємності для зберігання проб і виділеної нуклеїнової кислоти мають бути вільні від інгібіторів ДНК та РНК.
6. Не зважаючи на те, що результати ПЛР-РЧ можна отримати через 5-8 годин в залежності від кількості проб, способу пробопідготовки та заданих у ампліфікатор параметрів – при масовому моніторингу поголів'я терміни дослідження помітно збільшуються.
7. Основною перевагою методу відмічається його висока специфічність, яка дає можливість провести детекцію навіть незначної кількості ДНК вірусу АЧС у пробі, яка містить багато інших хвороботворних агентів. [3]

Через те, що кожен із зазначених методів діагностики базується на різних принципах - при дослідженні проб сироваток методом ІФА може бути виявлена розбіжність у результатах порівняно з методом ПЛР. Метод ІФА безпосередньо пов'язаний з процесом формування антитіл у хворої чи перехворілої тварини, а результат дослідження залежить від тривалості хвороби та її стадії. Саме тому свині, проби від яких дають позитивні результати на ПЛР, що

підтверджує наявність вірусу в організмі, можуть залишатися негативними у методі ІФА, якщо організм тварини ще не встиг сформувати антитіла до АЧС. [1]

Метод ІФА специфічний та не потребує високого рівня кваліфікації від працівників лабораторії. Його собівартість також значно нижча через відсутність необхідності перебудови приміщення лабораторії та закупівлі великої кількості обладнання.

Висновки і пропозиції. Отже, комбінація обох методів надає можливість не тільки виявляти хворих тварин та носіїв інфекції, але й дозволяє відслідковувати свиней, які контактували з вірусом. Аналізуючи результати проведених нами досліджень можна зробити висновки щодо ефективності кожного з використаних методів та їх ситуативності відносно періоду й форми перебігу АЧС та доцільності їх використання для контролю епізоотичної ситуації щодо АЧС в Україні.

Література

1. Бельтран Алькрудо, Д., Аріас, М., Гайарда, К., Крамер, С. і Пенрит, М.Л., Африканська чума свиней: виявлення та діагностика - Керівництво для ветеринарів. Рим: ФАО, 2017. 62с.

2. Довгій Ю.Ю., Галат В.Ф., Галатюк Є.О.,Шеремет С.І. Посібник з інвазійних, інфекційних та незаразних хвороб свиней. Київ: Урожай, 2010, 42 с.

3. ДСТУ 7253:2011 Ветеринарна медицина. Методи лабораторної діагностики африканської чуми свиней. [Чинний від 2012-01-01]. Вид. офіц. Київ, 2010. 5 с.

4. Прискока В.А., Піщанський О.В., Меженський А.О., Гаркавенко Т.О., Свідерський В.С., Алєксєєва Г.Б., Київська Г.В., Меженська Н.А., Даценко Р.А., Скороход С.В. Африканська чума свиней та блутанг жуйних: від минулого до майбутнього. Київ:ДНЛІЛДВСЕ, 2018. 46 с.

УДК 616.995.132.8:636.7(477.53)

Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор
Дулій М. К., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Долгін О. С., завідувач навчально-наукової лабораторії паразитології
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: evstva@ukr.net

ПОШИРЕННЯ ТОКСОКАРОЗУ СОБАК НА ТЕРИТОРІЇ МІСТА ПОЛТАВА

Вступ. Токсокароз – це гельмінтозне зооантропонозне захворювання, збудником якого у собак є *Toxocara canis*, у котів – *T. cati (T .mystas)*. Дані збудники є геогельмінтами, тому зараження сприйнятливих господарів відбувається при заковтуванні інвазійних яєць, які пройшли процес екзогенного дозрівання, зокрема найчастіше це відбувається у ґрунті [2, 5]. Причому, одним з факторів, який сприяє розповсюдженню токсокарозу є висока стійкість яєць у зовнішньому середовищі до несприятливих факторів [3, 6].

Дослідження більшості науковців вказують на значне поширення токсокарозної інвазії в країнах Європи, у тому числі й в Україні, як серед тварин, так і серед людей. Це обумовлене наявністю значної популяції безпритульних тварин у окремих населених пунктах і регіонах. Це створює постійний резервуар токсокарозу і становить значну небезпеку не лише у ветеринарному, а й медичному відношенні. Тому токсокарозна інвазія останнім часом привертає до себе все більше увагу не тільки науковців, а й практичних лікарів і фахівців з ветеринарної медицини [4]. Водночас, дослідники відмічають наявність більшої кількості хворих тварин та яєць токсокар у ґрунтах на території міст, ніж у сільській місцевості, де концентрація сприйнятливих тварин значно менше [1].

Метою досліджень було вивчити особливості поширення токсокарозу собак на території міста Полтава.

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували впродовж впродовж 2019–2020 рр. Моніторингові дослідження щодо поширення токсокарозу собак у місті Полтава вивчали на базі навчально-науковій лабораторії паразитології кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії. Копроовоскопічно досліджено 115 собак різних вікових груп (до 6 міс., 6–12 міс., 1–3 р., 3–6 р. та старші 6 р.). Основними показниками інвазованості собак були екстенсивність та інтенсивність інвазії (ЕІ та ІІ). Копроовоскопічні дослідження проводили за методом Мельничука В. В. з використанням розчину карбаміду.

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL» шляхом визначення середнього арифметичного (М), його похибки (m).

Результати досліджень. За результатами копроовоскопічних досліджень собак встановлено, що середня екстенсивність токсокарозної інвазії в собак на території міста Полтава становила 33,04 % (з 115 досліджених собак 38 тварин виявилися інвазованими збудником токсокарозу). Водночас показники інтенсивності токсокарозної інвазії, в середньому, дорівнювали 59,76±6,30 яєць у 1 г фекалій (яєць/г) за коливань від 13,32 до 166,50 яєць/г. За результатами проведених копроовоскопічних досліджень встановлено, що показники ураження собак збудником токсокарозу залежать від їх віку (рис.). Так, яйця *Toxocara canis* копроовоскопічними дослідженнями виділяли у собак незалежно від їх віку. Водночас, найбільш ураженими виявилися собаки віком від 6 до 12 місяців, де середня екстенсивність інвазії сягала 47,22 %. В подальшому, з віком собак, показники екстенсивності інвазії поступово незначно знижувалися і коливалися в межах від 26,67 до 28,57 %.

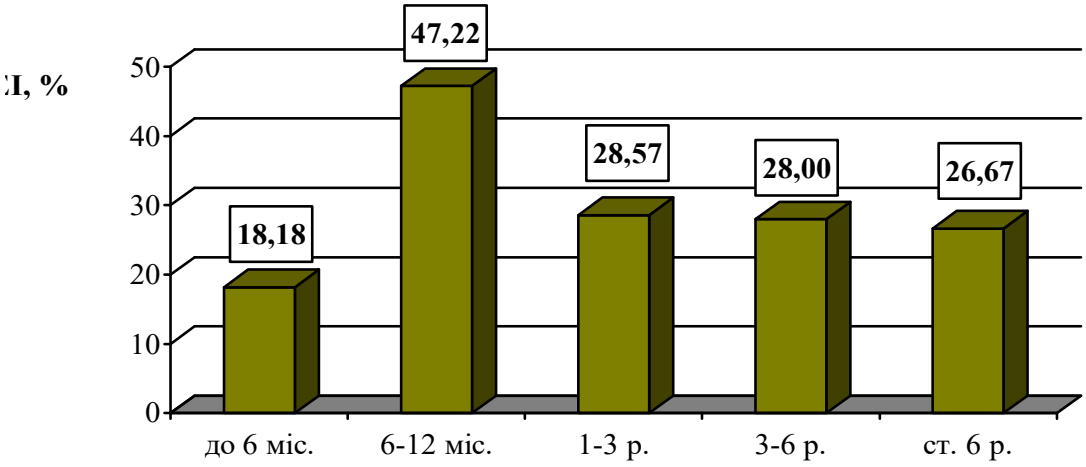

Рис. Вікова динаміка за токсокарозу собак

У собак віком від 1 до 3 років екстенсивність токсокарозної інвазії становила 28,57 %, у собак віком від 3 до 6 років – 28,00 %, у собак старших 6 років – 26,67 %. Найменш інвазованими збудником токсокарозу виявилися цуценята віком до 6 місяців, екстенсивність інвазії була на рівні 18,18 %.

Висновки. 1. За результатами копроовоскопічних досліджень собак токсокароз є поширеною інвазією на території міста Полтава, середня екстенсивність інвазії становить 33,04 %, за інтенсивності інвазії 59,76±6,30 яєць/1 г.

2. Показники екстенсивності інвазії собак *Toxocara canis* залежать від віку тварин. Максимальну інвазованість токсокарами встановлено у собак віком від 6 до 12 місяців (ЕІ – 47,22 %).

Література

1. Адейшвили-Сыромятникова М. К., Замазий Т. Н. Проблема токсокароза в

Харьковской области. *Тез. доп. наук.-практ. конф. (17–18 січня 2006, м. Харків)*. Харків, 2006. С. 91–93.

2. Есаулова Н. В. Гельминтофауна домашних и диких плотоядных в условиях Центральной зоны Нечерноземья и усовершенствование мер борьбы с основными гельминтозами: автореф. дис. … канд. вет. наук: спец. 03.00.19. М., 2002. 20 с.

3. Захарчук О. І. Ураження токсокарозом дитячого населення в різних природно-кліматичних зонах Чернівецької області. *Поєднані паразитарні та інфекційні хвороби. Мат. конгресу до 122-річчя від народження акад. Л. В. Громашевського*. Тернопіль: «Укрмедкнига», 2009. С. 93–95.

4. Пригодін А. В. Особливості поширення та заходи боротьби з основними паразитарними захворюваннями м'ясоїдних на території м. Донецька: автореф. дис. … канд. вет. наук: спец. 16.00.11. Х., 2003. 20 с.

5. Шинкаренко А. Н., Петров Ю. Ф. Эпизоотология основных гельминтозов собак в Волгоградской области. *Тр. Всерос. института гельминтологии.* 2005. Т. 41. С. 434–438.

6. Diagnosticul si tratamentul cu rintal al unor parazitoze intest inale la vulpea de crescatorie / I. Moldovan et al. *Inst. Agron. Cluj-Napoca Fac. de Agronomie*. 1987. № 13. P. 191–195.

УДК 636.7:616.993.1

Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор
Кабанець А. І., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Дмитренко Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: evstva@ukr.net

ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ ЛІКУВАЛЬНИХ СХЕМ ЗА БАБЕЗІОЗУ СОБАК

Вступ. Собаківництво як один з видів тваринництва має велике оборонне і народногосподарське значення. У світі налічується безліч порід собак. Так декоративні собаки є домашніми улюбленцями; мисливські – займаються промисловим і спортивним полюванням; спортивні – створюють тандем з людиною, оздоровлюють не тільки її, а й суспільство; службові – оберігають спокій і порядок у суспільстві, покликані запобігати найнебезпечніші терористичні акти, порушення закону. В останнє десятиліття в зв'язку з урбанізацією суспільства прихильність людини до собаки значно зросла. Різко розширюється коло собаківників-любителів, організовуються спеціальні розплідники, клуби, ярмарки, виставки, змагання. Для їх ефективної роботи потрібно кваліфіковане ветеринарне забезпечення [2, 4].

Одночасно з все більш широким застосуванням собак у різних галузях господарювання і в побуті, зростає небезпека поширення інфекційних та інвазійних хвороб. З паразитарних хвороб особливо небезпечні і широко поширені серед популяції собак гемоспоридіози, зокрема бабезіоз. Зміни в соціально-економічної, екологічної сфері в багатьох регіонах країни, в тому числі Україні, привели до збільшення біотопів, сприятливих для розвитку іксодових кліщів – переносників збудників бабезіозу собак. Відомо, що основою епізоотичного процесу за піроплазмідозів тварин є трансмісивна передача збудників (через іксодових кліщів) від джерела інвазії до сприйнятливої тварини. Також необхідно враховувати те, що збільшення чисельності іксодових кліщів в останні роки стало причиною погіршення епізоотичної ситуації щодо піроплазмідозів тварин, зокрема бабезіозу собак. Тому значна кількість дослідників свідчать про підвищення захворюваності собак на бабезіоз, який у зв'язку із кліматичними змінами, може реєструватися впродовж року [1, 3, 5].

Метою досліджень було вивчити ефективність різних схем лікування собак за

бабезіозу.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконувалася впродовж 2018–2020 рр. в умовах Миргородської районної державної лікарні ветеринарної медицини та навчально-наукової лабораторії паразитології кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії. Експериментальні досліди з визначення ефективності різних схем лікування проводили на собаках віком від одного до п'яти років, які були спонтанно уражені збудником бабезіозу. Було сформовано 3 групи собак по 4 голови у кожній (всього 12 голів). Лікарські засоби задавали хворим собакам за наступними схемами:

Собакам *першої дослідної групи* підшкірно вводили димінакел ПЛЮС (розчинити 2,36 г порошку в 12,5 мл води для ін'єкцій для отримання готового для використання 7 % робочого розчину) у дозі 1 мл на 20 кг маси тіла тварини (3,5 ДР/1 кг маси тіла) одноразово. Одночасно внутрішньом'язово вводили гепаві-кел у дозі 1 мл на 5 кг маси тіла одноразово.

Собакам *другої дослідної групи* вводили підшкірно піро-стоп у дозі 0,3 мл на 10 кг маси тіла тварини одноразово. Одночасно внутрішньом'язово вводили гепаві-кел у дозі 1 мл на 5 кг маси тіла одноразово.

Собакам *третьої дослідної групи* вводили підшкірно азидин-вет (розчинити 0,24 г порошку в 2,5 мл води для ін'єкцій для отримання готового для використання 3,5 % робочого розчину) у дозі 0,3 мл на 2 кг маси тіла тварини дворазово з інтервалом 24 год. Одночасно внутрішньом'язово вводили гепаві-кел у дозі 1 мл на 5 кг маси тіла одноразово.

Ефективність лікування визначали через 3, 6 та 9 діб після задачі препаратів на основі досліджень мазків крові, відібраних від дослідних собак. За результатами отриманих даних визначали екстенсефективність та інтенсефективність (ЕЕ та ІЕ) препаратів.

Результати досліджень. За результатами проведених досліджень встановлено, що екстенс- та інтенсефективність запропонованих схем лікування собак за бабезіозу становила 100 %. Одночасно термін одужання був різним. Так, за одночасного застосування димінакелу ПЛЮС і гепаві-келу та піро-стопу і гепаві-келу термін одужання становив 6 діб, а за одночасного застосування азидин-вету і гепаві-келу – 9 діб (табл.).

Таблиця

Ефективність різних схем лікування собак за бабезіозу

Препарати	ЕЕ, %	ІЕ, %	Термін одужання, діб
Димінакел ПЛЮС + гепаві-кел	100	100	6
Піро-стоп + гепаві-кел	100	100	6
Азидин-вет + гепаві-кел	100	100	9

Отже, за результатами проведених досліджень усі схеми лікування за бабезіозу мають високу ефективність (100%), але термін одужання найбільш швидкий (6 діб) при застосуванні у якості специфічної терапії димінакелу плюс та піро-стопу.

Висновок. Найвищу ефективність (ЕЕ, ІЕ – 100 %) та найкоротший термін одужання (6 діб) при лікуванні собак хворих на бабезіоз (ІІ від 2 до 10 %) встановлено за одночасного застосування димінакелу плюс та гепаві-келу, а також піро-стоп та гепаві-келу.

Література

1. Епізоотична ситуація щодо бабезіозу собак у деяких містах України / М. П. Прус та ін. *Тези доп. 2-ї конф. проф.-викл. складу і аспірантів ННІВМЯБПАПК*. К., 2007. С. 58.

2. Отечественные породы служебных собак / Н. Г. Андрианова и др. С.-Пб.: МП «Издатель», 1992. 288 с.

3. Прус М. П. Деякі питання епізоотології бабезіозу собак за даними ветеринарної клініки „Фауна-сервіс". *Вісник БДАУ*. 2008. Вип. 11. С. 100–103.

4. Сельскохозяйственное собаководство / И. А. Веселовский и др. М.: Сельхозгиз, 1941. 175 с.

5. Mehlhorn H., Schein E. The piroplasmosis: A long story in short or Robert Koch has seen it. *Europe J. Protistol*. 1993. № 29. P. 279–293.

УДК 616.995.132.5:636.7(477.53)

Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор
Конотоп К. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Долгін О. С., завідувач навчально-наукової лабораторії паразитології
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: evstva@ukr.net

ПОШИРЕННЯ ДИРОФІЛЯРІОЗУ СОБАК НА ТЕРИТОРІЇ МІСТА ПОЛТАВА

Вступ. За даними вітчизняної та зарубіжної літератури, у собак та інших м'ясоїдних зареєстровано і описано кілька видів дирофілярій, серед яких останнім часом найбільшого поширення набули два – *Dirofilaria repens* і *Dirofilaria immitis*. Відомо, що *D. repens* паразитує в підшкірній клітковині, а *D. immitis* – в серці і легеневій артерії, викликаючи важку патологію, яка призводить, переважно, до загибелі тварин. Дирофіляріоз є зоонозом, тому завжди існує ризик захворювання людини. Інвазія, обумовлена паразитуванням *D. repens*, поширена і описана в країнах Європи, на Середньому і Близькому Сході, в Азії та Африці. Дирофіляріоз, що викликається *D. immitis*, поширений і описаний в країнах Середньої Азії, Середземномор'я, в Африці, Америці [3, 4]. Останніми роками в Україні захворювання дирофіляріоз собак зі статусу рідкісної тропічної хвороби перейшло в статус інвазії, що набуває значного поширення і на сьогодні достатньо часто реєструється [1, 2].

Хвороба передається собакам через укус заражених комарів, які переносять личинок дирофілярій. Найчастіше собаки заражаються в місцях найбільшого скупчення комарів родів *Aedes, Culex, Anopheles*. Але визначити точно час і джерело зараження неможливо. Найбільш часто хворіють собаки короткошерстих порід, рідше – довгошерстих у віці 5–8 років [5].

Метою досліджень було вивчити особливості поширення дирофіляріозу собак на території міста Полтава.

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували впродовж впродовж 2019–2020 рр. Моніторингові дослідження щодо поширення дирофіляріозу собак у місті Полтава вивчали на базі навчально-науковій лабораторії паразитології кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії та в умовах ветеринарної клініки «VetLik» (м. Полтава). Гемаларвоскопічно досліджено 63 собаки різного віку (до 6 міс., 6–12 міс., 1–3 р. 3–6 р. та старші 6 р.) і різних порід. Основними показниками інвазованості собак мікродирофіляріями були екстенсивність та інтенсивність інвазії (ЕІ та ІІ).

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL» шляхом визначення середнього арифметичного (М), його похибки (m).

Результати досліджень. За результатами проведених гемаларвоскопічних досліджень собак, які надходили до ветеринарної клініки «VetLik» міста Полтава з підозрою на дирофіляріоз, в крові обстежених тварин виявлено личинок *Dirofilaria* spp. Виявлено, що з 63 досліджених собак у крові 16 тварин виявлено личинок дирофілярій. Середня екстенсивність дирофіляріозної інвазії становила 25,39 % за інтенсивності інвазії 6,38±0,76 личинок у 5 полях зору мікроскопу (лич./5 п.з.) за коливань від 1 до 10 лич./5 п.з. За результатами паразитологічних досліджень встановлено, що показники інвазованості собак збудником дирофіляріозу залежить від віку тварин (рис.).

У цуценят до 6-місячного віку мікродирофілярій в крові при лабораторному дослідженні не виявлено. У собак віком від 6 до 12 місяців екстенсивність дирофіляріозної

інвазії становить вже 10,0 %. У собак віком 1–3 роки показник екстенсивності інвазії зростає і становить 16,67%. Максимальну ураженість збудником дирофіляріозу встановлено у собак віком 3–6 років, екстенсивність інвазії сягає 40,0 %.

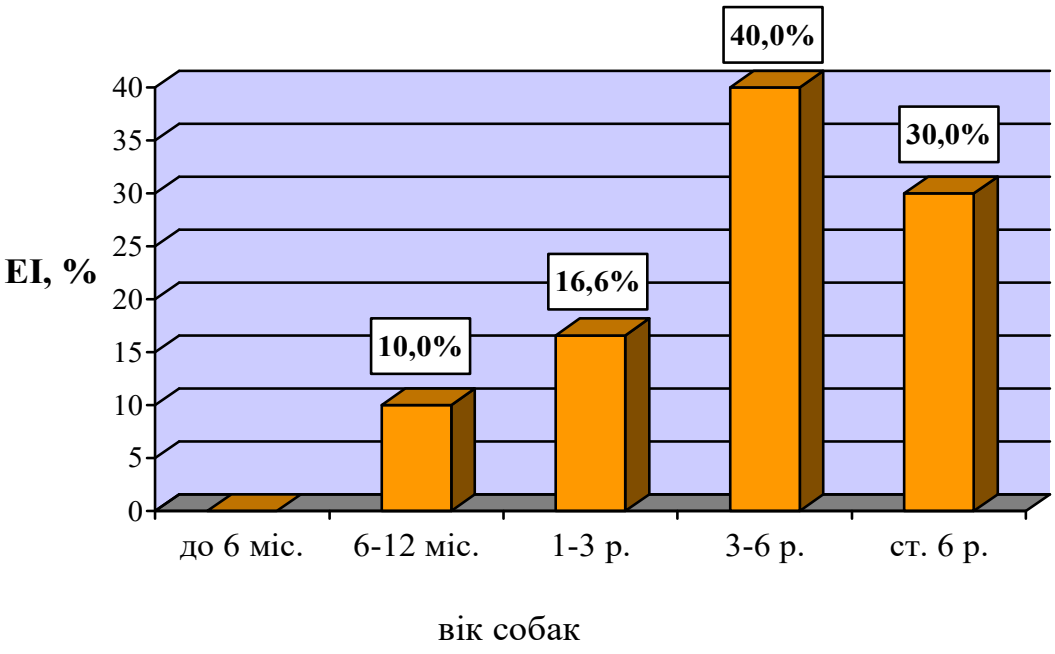

Рис. Вікова динаміка за дирофіляріозу собак

У собак, старших 6-річного віку, екстенсивність дирофіляріозної інвазії залишалася на достатньо високому рівні і становила 30,0 %.

Отже, найвищу екстенсивність інвазії за дирофіляріозу виявляли у собак віком 3–6 років (ЕІ – 40,0 %) та старших 6 років (ЕІ – 30,0 %).

Висновки. 1. Екстенсивність та інтенсивність дирофіляріозної інвазії у собак на території м. Полтава становить відповідно 25,39 % і 6,38±0,76 личинок у 5 полях зору мікроскопу.

2. Встановлено залежність рівня інвазованості дирофіляріями від віку собак. Найвищу екстенсивність інвазії виявляли у собак віком 3–6 років (ЕІ – 40,0 %) та старших 6 років (ЕІ – 30,0 %).

Література

1. Дахно І. С., Немешкало Ю. П., Дахно Г. П., Шкурка К. П. Дирофіляріоз собак у Північно-Східній частині України. *Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин. – Зб. матер. ІІІ Міжнар. наук.-практ. конф. (8–9 жовтня 1998, м. Київ)*. К., 1998. С. 97–99.

2. Карвовський О., Макаревич О., Тростянецька Ю., Макаревич Т. Дірофіляріоз собак у Криму. *Вет. медицина України*. 1997. № 5. С. 26.

3. Пашкина Ю. В., Сочнев В. В., Веденеев С. А., Сухова М. В. Эпидемиологические особенности дирофиляриоза. *Ветеринарная патология*. 2005. № 4. С. 98–99.

4. Dirofllaria repens — a zoonotic and endemic disease agent in Israel / G. Baneth et al. *Vet. Parasitol*. 2002. № 105. P. 173–178.

5. Traversa D., Cesare A. Di., Conboy G. Canine and feline cardiopulmonary parasitic nematodes in Europe: emerging and underestimated. *Parasites &Vectors*. 2010. № 3. P. 62.

УДК 636.2:616.99:616.995.132(477.53)

Євстаф'єва В. О., доктор ветеринарних наук, професор
Осецька А. В., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: evstva@ukr.net

ПОШИРЕННЯ СТРОНГІЛЯТОЗІВ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ В УМОВАХ ОДНООСІБНИХ СЕЛЯНСЬКИХ ГОСПОДАРСТВ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Вступ. Одним з найважливіших умов підйому тваринництва і підвищення якості продукції тваринного походження є боротьба з паразитозами сільськогосподарських, домашніх і промислових тварин. Згідно літературних даних, інвазійні хвороби значно поширені в усьому світі та завдають економічних збитків тваринництву. Не дивлячись на численні дослідження, присвячені вивченню найбільш поширених інвазій тварин, повністю ліквідувати їх і запобігти негативним наслідкам на сьогодні не вдається. Про це свідчать роботи багатьох фахівців, які відзначають, що досі невирішеною залишається проблема багатьох гельмінтозів в популяції великої рогатої худоби, зокрема стронгілятозів органів травлення [1, 3].

У багатьох опублікованих роботах поширення паразитозів тварин пояснюється природно-кліматичними особливостями територій і відповідними технологіями утримання поголів'я, але існуючі заходи щодо профілактики і терапії паразитозів часто проводяться без урахування їх епізоотичних показників і фармакологічних особливостей застосовуваних лікарських засобів [2, 4].

Метою досліджень було вивчити особливості поширення стронгілятозів органів травлення великої рогатої худоби в умовах одноосібних селянських господарств Полтавської області.

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували впродовж впродовж 2019–2020 рр. Моніторингові дослідження щодо поширення стронгілятозів органів травлення у великої рогатої худоби вивчали на базі навчально-науковій лабораторії паразитології кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії, а також на базі одноосібних селянських господарств Полтавської області. Копроовоскопічно досліджено 86 голів великої рогатої худоби різних вікових груп, а саме: телята віком до 6 місяців; телиці та бугайці віком від 6 міс. до 1,5 року; нетелі; корови віком від 3 до 6 років. Основними показниками інвазованості великої рогатої худоби стронгілятами органів травлення були екстенсивність інвазії (ЕІ, %) та інтенсивність інвазії (ІІ, яєць/г).

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL» шляхом визначення середнього арифметичного (М), його похибки (m).

Результати досліджень. За результатами копроовоскопічних досліджень великої рогатої худоби, яка утримувалася в одноосібних селянських господарствах на території Полтавської області були виділені яйця стронгілідного типу (рис.). Причому окремі екземпляри яєць, хоча і мали будову характерну для стронгілят органів травлення, але були значно більші за інші. Останні за морфологічною будовою віднесені до роду *Nematodirus*.

Встановлено, що стронгілятози органів травлення у великої рогатої худоби є поширеними інвазіями в умовах одноосібних селянських господарств Полтавської області. Встановлено, що середня екстенсивність інвазії по області становила 44,2 % за середньої інтенсивності інвазії 41,47±6,80 яєць/г (при коливаннях показників інтенсивності інвазії від 4 до 124 яєць/г) (табл.).

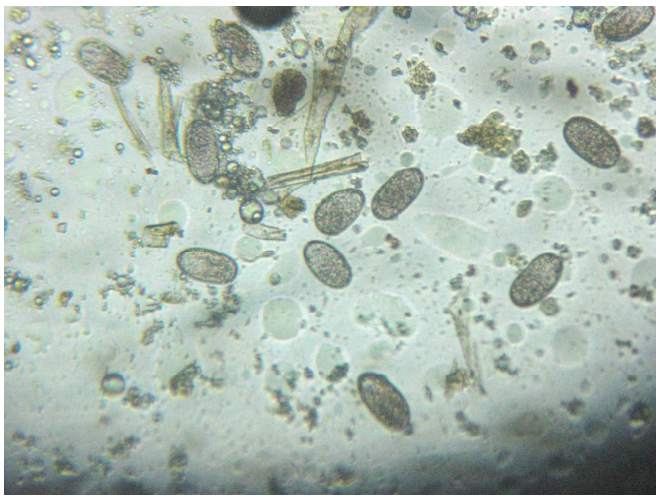

Рис. Яйця стронгілідного типу, виділені із фекалій великої рогатої худоби (× 150)

Таблиця

Поширення стронгілятозів органів травлення великої рогатої худоби на території Полтавської області

Район	Досліджено, гол.	Інвазовано, гол.	EI, %	II, яєць/г, min–max (M±m)
Полтавський	32	14	43,8	20–124
Котелевський	18	8	44,4	4–76
Машівський	21	9	42,9	12–112
Великобагачанський	15	7	46,7	16–60
Всього	86	38	44,2	4–124 (41,47±6,80)

Стронгілятози органів травлення великої рогатої худоби виявляли у 100 % досліджуваних районів, де екстенсивність інвазії коливалася в межах від 42,9 до 46,7 %. Причому середні показники екстенсивності інвазії незначно коливалися залежно від досліджуваного району і становили у: Машівському районі – 42,9 %, Полтавському – 43,8 %, Котелевському – 44,4 %, Великобагачанському – 46,7 %.

Показники інтенсивності інвазії за стронгілятозів органів травлення у великої рогатої худоби значно коливалися і становили у: Машівському районі – від 12 до 112 яєць/г, Полтавському – від 20 до 124 яєць/г, Котелевському – від 4 до 76 яєць/г, Великобагачанському – від 16 до 60 яєць/г.

Висновок. В умовах одноосібних селянських господарств Полтавської області середня екстенсивність інвазії великої рогатої худоби збудниками стронгілятозів органів травлення становила 44,2 % за інтенсивності інвазії – 41,47±6,80 яєць у 1 г фекалій.

Література

1. Дахно І. С., Клименко О. С. Паразитози великої рогатої худоби. *Науковий вісник НАУ*. 2006. Вип. 98. С. 49–52.

2. Горохов В. В. Прогноз эпизоотической обстановки по паразитарным болезням животных. *Ветеринария*. 1997. № 2. С. 30–31.

3. Кручиненко О. В., Клименко А. С., Прус М. П. Противогельминтозные мероприятия в животноводческих хазяйствах. *Паразитарные системы и паразитоценозы животных. Материалы V научно-практической конференции Международной ассоциации паразитоценологов (24–27 мая 2016, г. Витебск)*. Витебск, 2016. С. 95–97.

4. Pandey V. S. Effect of temperature on development of the free-living stages of *Ostertagia ostertagi*. *J. Parasit*. 1972. P. 1037–1041.

УДК 636.2.034:636.2.083

Жечева О. С., **Сірик Ж. С.,** здобувачі вищої освіти ОС «Магістр»
Фурман С. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Лісогурська Д. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: svitlana.furman@ukr.net

ЯКІСТЬ АКАЦІЄВОГО МЕДУ

Вступ. На якість бджолиного меду впливає ряд чинників, у тому числі екологічні умови території, ботанічне походження меду та ін. [2,3]. На території України найбільш поширений квітковий мед. Також серед областей України Черкаська та Київська найбільш сприятливі для збору акацієвого меду. На цих територіях спостерігаються масиви робінії псевдоакації.

Україна взяла участь у Конгресі Апімондії (Австралія) і одержала 3 золотих і 3 срібних медалі, а акацієвий мед був визнаний найкращим у світі.

Мед володіє низкою властивостей. Тому вимоги повинні бути досить високі [4].

Мета дослідження Метою проведених досліджень було визначити показники якості акацієвого меду**.**

Матеріал та методи дослідження. Дослідження були проведені на стаціонарних пасіках.У відібраних зразках за загальноприйнятими методиками були визначені органолептичні та фізико-хімічні показники[1].

Результати досліджень обробляли біометрично з використанням пакету статистичних програм «Microsoft Excel».

Результати дослідження. Досліджений мед характеризувався приємним ніжним ароматом та ніжно-пекучим смаком. Всі зразки мали рідку консистенцію.

Масова частка зерен пилку даного виду рослин у меді прямо пропорційна масовій частці його нектару, тому одним із об'єктивних показників ботанічного походження меду є пилковий аналіз, заснований на визначенні відносного вмісту в меді зерен пилку різних медоносів. Домінуючим у відібраних зразках меду є пилок робінії псевдоакації, оскільки середні значення його масової частки були вищими 46%.

Показник коефіцієнту варіації (від 7 до 18%) свідчить про мінливість даного показника. За вмістом пилкових зерен акації відібрані зразки були однаковими, оскільки між середніми значеннями масової частки домінуючого пилку немає достовірної різниці.

Визначення діастазного числа досліджуваних зразках показало, що воно було невисоким та варіювала від 5,3 до 10,8 од. Готе незалежно від місця відбору.

Вміст діастази був порівняно мінливим, оскільки коефіцієнт варіації вищий 22%.

Водність меду не перевищувала 21%.

Також у зразках не виявили видимих механічних домішок.

Всі досліджені зразки меду не містили домішок паді.

Як показують результати досліджень, у середньому вміст інвертованого цукру у відібраних зразках варіював від 72,7 до 86,7%.

Також у відібраних зразках були визначені токсичні елементи (свинець, кадмій, мишяк) та пестициди (ДДТ та гексахлоран). Всі зазначені показники безпечності не перевищували допустимі рівні.

Питома активність радіоцезію у зразках акацієвого меду в середньому становила 29 Бк/кг. Це відповідає вимогам ДР-2006

Висновки і пропозиції. Органолептична оцінка та пилковий аналіз свідчать про натуральність акацієвого меду. За всіма показниками якості досліджений мед відповідає вимогам держстандарту. Всі досліджені зразки меду не містять видимих механічних домішок

та паді. Вологість меду незалежно від місця відбору не вища 21%. Діастазна активність дослідженого продукту не нижча 5 од. Готе. Показники безпечності акацієвого меду (токсичні елементи та пестициди) відповідали вимогам держстандарту, так як не перевищували допустимі рівні.

Література

1. Мед натуральний. Технічні умови. ДСТУ 4497:2005. [Чинний від 28 грудня 2005 р.]. К.: Держспоживстандарт України. 2005. 21 с.

2. Лісогурська Д. В., Кривий М. М., Фурман С.В.., Вербельчук С. П., Кураченко Н. М., Вербельчук С. П., Кураченко Н. М. ,Кривий М. М.,. Лісогурська Д. В. Типи медозбору на Житомирському Поліссі, яке зазнало радіоактивного забруднення.,Вісник СНАУ. 2017. Вип. 5/2 (32). С. 66–70.

3. Фурман С.В, Лісогурська Д. В., Кривий М. М., Лісогурська О. В., Кураченко Н. М. Ветеринарно-санитарная оценка продуктов пчеловодства, полученных на территориях с разной плотностью радиоактивного загрязнения. *Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: научно-практический журнал.* Витебск, 2016. Т. 52, вып. 3. С. 108-112.

4. Якубчак О. М., Коновалова А. В. Аналіз законодавчої бази, що регулює безпечність і якість меду. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія «Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва».* 2014. Вип. 201. Ч. 1. С. 162–169.

УДК 619:636.7:616.995.132

Зарицька К. С.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: oxdubova@gmail.com

ГЕЛЬМІНТОЗИ ЦУЦЕНЯТ ТА ЇХ ПОШИРЕННЯ

Вступ. Гельмінтози тварин – це захворювання, що викликаються ендогенними зоопаразитами, нижчими червами, видовий склад яких досить різноманітний. Вони завдають значної шкоди здоров′ю собак, негативно впливають на ріст і розвиток тварин. Аліментарний шлях зараження сприяє широкому розповсюдженню гельмінтозних хвороб [3, 4].

У практиці розведення собак обов′язковим є проведення планових дегельмінтизацій тварин. Як правило, застосовуються препарати широкого спектру дії. При цьому не завжди звертають увагу на видовий склад паразитів [3].

Своєчасна діагностика гельмінтозів, визначення паразитарного фону і видового складу збудників дозволяє провести аналіз епізоотичних ланцюгів хвороб і розробити рекомендації щодо профілактики гельмінтозів цуценят, враховуючи різні умови фону кишечника собак, і дозволить розробити заходи профілактики зараження людей паразитозами, спільними для людей і собак [1–4].

Метою роботи було визначення видового складу гельмінтів у цуценят віком 1–6 місяців.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження виконували на базі приватної клініки ветеринарної медицини «Рудий кіт», розміщеної у Голосіївському районі м. Київа, протягом 2016 року. Проводили повне та часткове гельмінтологічне обстеження 280 собак м. Київ. Усі

* Науковий керівник –кандидат ветеринарних наук, доцент О. А. Дубова

тварини були піддані копрологічному дослідженню на яйця гельмінтів з використанням методу нативних мазків, Фюллеборна, Дарлінга, Щербовича.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили, користуючись пакетом прикладних програм MS Excel 2013. Діаграму будували, користуючись опцією „Діаграма" пакету електронних таблиць.

Результати досліджень. Паразитуючи в організмі собак, гельмінти можуть уражувати практично всі органи і системи з появою захворювань різного ступеня важкості.

Основною ознакою гельмінтозів у цуценят, що підпали під дослідження, було поступове зниження їх маси, спостерігалися такі симптоми: порушення акту дефекації (проноси або запори); зниження або збільшення апетиту; блювота; депресія; напруженість та хворобливість стінки черева під час пальпації; зневоднення, що викликається тривалими діареями; нервові прояви (судоми, тремтіння у м′язах), стан ступору; інколи підвищення температури.

Перераховані клінічні ознаки є неспецифічними, тому, спираючись лише на них, встановити діагноз на гельмінтоз неможливо. У зв′язку з цим в теперішній час єдиним вірогідним методом діагностики захворювань, що викликаються гельмінтами, залишаються методи лабораторного дослідження.

У цуценят 1–6-міс. віку, яких досліджували на паразитарну інвазію, наявність гельмінтів встановлена у 280 тварин з обстежених 410, що складає 68,3%.

Усього було зареєстровано 4 види гельмінтів, з яких 1 – цестоди, 3 – нематоди. З усіх видів 2 належать до біогельмінтів, а 2 – до геогельмінтів.

За екстенсивністю інвазії встановлено наступні показники: *Toxocara canis* – 84%, *Toxascaris leonine* – 76%, *Dipylidium caninum* – 74%, *Dirofilaria repens et immitis* – 8%.

Вікова динаміка гельмінтозів найяскравіше виражена у нематод підряду *Ascaridata* – *Toxocara canis et Toxascaris leonine* (рисунок).

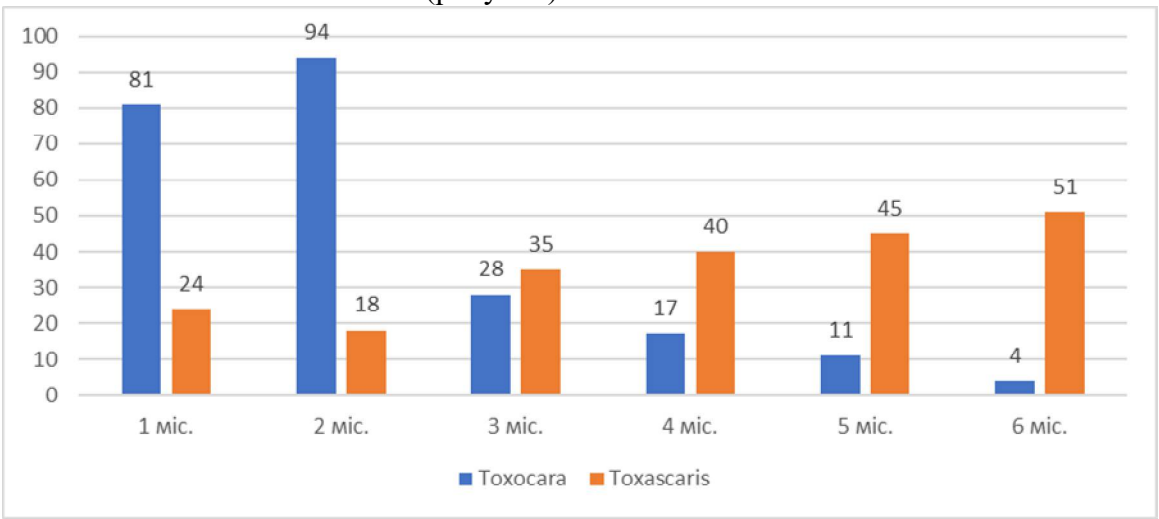

Рисунок. Діаграма вікової динаміки екстенсивності інвазії аскаридатозів у цуценят

Захворюваність на токсокароз максимальна у цуценят віком 2 місяці і досить висока у цуценят віком 1 міс. Надалі з віком вона різко знижується і до 6-місячного віку зустрічаються поодинокі випадки зараження.

За токсаскарозу мінімальна захворюваність відмічена у віці 2 місяці, а надалі, до 6 місяців рівень показника поступово зростає.

Вікова динаміка аскаридатозів у цуценят є закономірною і узгоджується з відомостями, що описані в літературі.

За решти гельмінтозів вікової залежності в захворюваності виявлено не було.

Аналізуючи сезонну динаміку гельмінтозів залежності в захворюваності від пори року не встановлено.

Таким чином, гельмінтози цуценят надзвичайно розповсюджені та представлені досить

широким колом збудників.

Висновки. 1. Гельмінтози цуценят супроводжуються неспецифічними клінічними ознаками, що характеризують розлади шлунково-кишкового тракту.

2. Основними гельмінтами, що паразитують у цуценят, є *Toxocara canis* – 84%, *Toxascaris leonine* – 76%, *Dipylidium caninum* – 74%, *Dirofilaria repens et immitis* – 8%.

3. За токсокарозу максимальна захворюваність відмічається в віі 1–2 міс., надалі знижується, за токсокарозу навпаки динамічно зростає з віку 2 міс. до 6 міс.

Література

1. Дифференциальная диагностика гельминтозов у собак. Дубина И.Н. / Ветеринар. – 2003, № 5. – С. 10 – 16.

2. Курносова О.П., Одоевская И.М., Петкова С., Дильчева В. Распространение токсокарозной инвазии у домашних собак и кошек в городских условиях // Вестник РГМУ. 2018. №4. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rasprostranenie-toksokaroznoy-invazii-u-domashnih-sobak-i-koshek-v-gorodskih-usloviyah (дата обращения: 05.10.2020).

3. Свідерський В.С., Рощіна Р.В. Організація діагностичної роботи та деякі аспекти розповсюдження інфекційних та інвазійних захворювань дрібних тварин у м. Київі. // Збірник матеріалів VI Міжнародної науково-практичної конференції "Проблеми обслуговування дрібних домашніх тварин" – Київ. – 2001. – С.7 – 8.

4. Traversa, Donato & Regalbono, Antonio & Di Cesare, Angela & Torre, Francesco & Drake, Jason & Pietrobelli, Mario. (2014). Environmental contamination by canine geohelminths. Parasites & vectors. 7. 67. 10.1186/1756-3305-7-67.

УДК 619:616-007.7:599.323.4:615.28

Засєкін Д. А., доктор ветеринарних наук, професор
Пушкова А. Г., здобувачка
Димко Р. О., кандидат ветеринарних наук, асистент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: allapushkova@mail.ru

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ПЕРОРАЛЬНОГО ЗАДАВАННЯ МИЙНО-ДЕЗІНФІКУЮЧОГО ЗАСОБУ «АРГОМОЛ» НА КРОВ ЛАБОРАТОРНИХ МИШЕЙ

Вступ. Контроль стану організму на рівні функціонального стану периферичної крові є одним з найбільш інформативних показників щодо вивчення впливу досліджуваних речовин безпосередньо на організм [3].

Питаннями розроблення і дослідження нових дезінфікуючих та мийно-дезінфікуючих засобів для застосування у тваринництві й харчовій промисловості займались та продовжують займатися багато вітчизняних і зарубіжних науковців [1, 4]. Нами вивчено методи дослідження гострої токсичності мийно-дезінфікуючого засобу "Аргомол" на біологічних об'єктах. Проте токсикологічні показники без проведення гематологічних досліджень, не дозволяють у повній мірі оцінити вплив дії дезінфектантів на організм тварин.

Мета дослідження – провести морфологічне дослідження крові лабораторних тварин за впливу мийно-дезінфікуючого засобу "Аргомол".

Матеріал і методи досліджень. Досліджували вплив на організм тварин нового мийно-дезінфікуючого засобу "Аргомол", який розроблений на основі молочної кислоти, "Катаміну АБ", полігексаметиленгуанідину гідрохлориду та колоїдного розчину срібла.

Для проведення експерименту було сформовано контрольну та дослідну групи білих мишей, по 10 голів у кожній. Для досліду відбирали клінічно здорових білих мишей з масою

тіла 18-20 г. Тваринам дослідної групи вводили засіб перорально у 0,5 % концентрації в кількості 1 $см^3$ [2].

У подальшому у тварин відбирали кров для досліджень через 3 години, 7 діб і 14 діб після обробки засобом та проводили дослідження за загальноприйнятою методикою [2, 5].

Результати дослідження. Аналіз результатів морфологічних досліджень периферичної крові білих мишей за задавання 0,5 % розчину мийно-дезінфікуючого засобу «Аргомол» показав, що початкові гематологічні показники у тварин дослідної та контрольної груп знаходилися в межах норми.

Загальна кількість еритроцитів у білих мишей обох груп залишалася в межах фізіологічної норми до кінця терміну досліджень.

Кількість лейкоцитів у білих мишей дослідної групи через 3 год за обробки мийно-дезінфікуючим засобом «Аргомол» вірогідно зростала проти початкових показників та показників тварин контрольної групи. Також, організм мишей дослідної групи відповідав на вплив дезінфектанту алергічною реакцією, що було засвідчено достовірним зростанням кількості еозинофілів порівняно із показниками контрольної групи мишей та початковими даними.

Варто зазначити, що всі вище згадані гематологічні зміни в периферичній крові білих мишей за обробки 0,5 % розчином засобу «Аргомол» мали тимчасовий характер, так як аналогічні дослідження стану периферичної крові через 7 діб після застосування мийно-дезінфікуючого засобу показали, що всі показники, окрім загальних лейкоцитів, знаходилися в межах фізіологічної норми та залишалися такими до закінчення терміну експерименту. Щодо вмісту загальних лейкоцитів, то їх кількість залишалася достовірно вищою проти показників контрольної групи тварин та початкових даних. Проте, результати гематологічних досліджень периферичної крові білих мишей обох груп через 14 діб після застосування засобу «Аргомол» засвідчили, що всі показники функціонального стану периферичної крові знаходилися в нормі, що вказувало на безпечність та невисоку токсичність досліджуваного засобу.

У крові мишей контрольної групи, за час досліду, достовірних змін не виявляли, загиблих тварин не було.

Висновки

1. Проведені дослідження впливу нового мийно-дезінфікуючого засобу “Аргомол” на організм білих мишей за його перорального застосування в об’ємі 1 $см^3$ у 0,5 % концентрації показали, що даний засіб є безпечним для мишей та має невисоку токсичність.

2. Встановлено, що у тварин дослідної групи через 14 діб після перорального застосування 0,5 % концентрації мийно-дезінфікуючого засобу “Аргомол”, всі показники функціонального стану периферичної крові знаходилися в межах норми.

Література

1. Бондарчук А. І. Вплив дезінфектанту бійодсан на організм лабораторних тварин / А. І. Бондарчук, В. Л. Коваленко, А. І. Чехун [та ін.] // Ветеринарна біотехнологія. 2014. № 24. С. 41-45.

2. Коцюмбас, І. Я. Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів / [І. Я. Коцюмбас, О. Г. Малик, І. П. Патерега та ін.]. Львів: Тріада плюс, 2006. – 360 с.

3. Методи контролю дезінфікуючих засобів: Довідник / За ред. В.Л. Коваленка. К.: ВСП “ІПО КНУБА”, 2014. 160 с.

4. Наукові та практичні аспекти дезінфекції у ветеринарній медицині / [А. І. Завгородній, Б. Т. Стегній, А. П. Палій та ін.]. Х.: ФОП Бровін О. В., 2013. 222 с.

5. Потоцький, М. К. Морфофункціональні дослідження в нормі й патології [Текст] : методичні вказівки / М. К. Потоцький [та ін.] ; Національний аграрний університет. К. : Видавництво НАУ, 2007. 107 с.

UDC 636.4: 579.62

Zdovbel I. I., student
Chepil L. V., Candidate of Agricultural Sciences, docent
National University of Life and Environmental Sciences, Kyiv
e-mail: ilyazdovbel@gmail.com

MEASURES FOR THE PREVENTION OF GOLD STAFFILOCOCCUS (MRSA 398)

Relevance. Appearance of new strains of bacteria and viruses creates dangers for agricultural activity. For the receipt of good products must be the basic factors of growing of animals are well adjusted: selection, maintenance, feeding, veterinary constituent (vaccination), but biosafety and hygiene become as important. Non-admission of pathogens to the animals restrains such problems in future, as: charges on medications and special supervision, charges on the specialized forage and forage on renewal after illness, and finally diminishes a death rate.

Staging problems. Staphylococci (Staphylococcus aureus) are bacteria that are common among human beings, some animals and in our environment. MRSA 398 (Methicillin Resistente Staphylococcus Aureus) is staph bacteria that has resistans to common staphylococcal penicillin. It's a common type of infection, but the treatment can be in progress only with special antibiotics. MRSA 398 is one of the different types of MRSA. This type of staphylococci can demage both livestock and human. It was found in domestic animals, especially pigs. MRSA 398 can be infectious from human to human. Bacteria can cause some infections such as abscesses, impetigo and finally septicaemia.

Analysis of literature sources. The main places where this bacteria can be is on pigs' skin or in the snout. It can also be in the dust, on all surfaces and in the air. It's not hard to escape from it, but the principal reason is in that the owners of pigs ignore the simple, however obligatory rules of non-admission of disease. Basic methods of prophylaxis:

1. In case of flash all population of pigs in a radius of 20 kilometres is in danger!
2. It is needed to change a clothing and boots, while entering the stables.
3. It's forbidden to enter the stables in the clothes in which you have walked in the forest, cause it can contain a bacteria that spreads through wild boars.
4. The entrance must be equipped with a special carpet, that covered with anti-infective agent. It is a method to destroy the bacterium on shoes.
5. For an entrance to the hogcote must be created some rules, as for example in Denmark: 48 hours of the quarantine for people that arrived from countries where it is fixed causative agent, 24 hours from the countries of EU and 18 hours for people from Denmark.
6. Pigs can not leave bam.
7. There can be only one type of animals in one apartment.

Also, there are some rules for the staff. Before leaving the territory(including rest breaks):

1. Clean and disinfect the boots – remove shoe covers!
2. Take off your work clothes!
3. Wash your hands thoroughly with soap.
4. Take a shower or a bath!
5. Dry your hands with a clean towel, preferably a paper towel!
6. Use alcohol disinfectant
7. Change into clean clothes, stored in the closet so it doesn't get on dust containing MRSA!
8. Do not enter or remove from the territory any things.

Conclusions and proposals. Setting new biosafety standards and the constant monitoring of their implementation increases the chances of a livestock and staff health, and, as a result, can save resources.

Literature

1. Muller-Hohe E. Untersuchungen zum Verhalten von Staphylococcus aureus aus

Geflugelfleisch : Diss. Hannover: 1989.
2. Distance to pig farms as risk factor for community-onset livestock-associated MRSA CC398 infection in persons without known contact to pig farms—A nationwide study [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6115690/
3. Akatov, A. K. Staphylococcus [Text] / A. K. Akatov, V. S. Zuev // M. : Medicine, 1983. – P. 256.
4. Staphylococcus. Classification and laboratory diagnosis [Textbook] / Kharkov, 2012. – P. 75
5. Cacia M, McDonald LC: Vancomycin-resistant Staphylococcus aureus – New York 2004. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2004; 53:322-323
6. Guidance on livestock MRSA in piggeries [Електронний ресурс] – Режим доступу до ресурсу: http://baujordtilbord.dk.

УДК 636.4:614.9

Здовбель І. І., здобувач вищої освіти ОС «Бакалавр»
Чепіль Л. В., кандидат сільськогосподарських наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: ilyazdovbel@gmail.com

ПРОФІЛАКТИКА ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ ХВОРОБ СВИНЕЙ

Однією з найпоширеніших проблем у свинарстві залишається захворюваність на шлунково-кишкові хвороби, що в результаті спричинюють погіршення стану тварин-особливо чутливими є свині породи Дюрок (схуднення, дегідратація внаслідок поносів, зниження імунітету, і, внаслідок, підвищення хворобливості на інші інфекційні хвороби).

Хвороби класифікуються за типом: вірусні(трансмісивний гастроентерит, ротавірусні та ентеровірусні інфекції) та бактерільні(стрептококи, колібактеріози, стафілококи, сальмонели, клостридії та інше)[3, 4].

Причинами виникнення шлунково-кишкових хвороб є постійна нестача у раціоні свиней основних складових, які складають норму потреби для життєдіяльності(протеїну, клітковини, вуглеводів, мінералів та вітамінів); хронічна інтоксикація тварин у результаті згодовування неякісних, токсичних кормів; Згодовування неякісних за складом або ж з наявністю токсичних складових(рослин або ж хімікатів) або вологістю, яка не відповідає потребі тварин, або ж старі корми(термін зберігання сплив); проблеми з мікрокліматом у приміщенні(температура, вологість, вміст газів та інше); недостатнє виділення місця на одну голову та утримання різновікових груп свиней у одному приміщенні(потрібна система, наприклад як в Данії-слакта, кліма та ін.); недотримання процедури дезінфекції повною мірою або відсутність її як складової технологічного процесу; використання одних і тих же засобів у боротьбі з бактеріями, що з часом може призвести до їх неефективності внаслідок пристосування бактерій(вироблення резистентності); доступ до приміщення інших тварин та комах, особливо гризунів, мух та комарів, які в свою чергу можуть бути переносниками збудників).

Тож, внаслідок існування різних видів збудників хвороб, потрібно впроваджувати систему профілактики, яка б відповідала усім викликам і мінімізувала можливість потрапляння збудників на територію господарства, що включає в себе санітарні, гігієнічні, ветеринарні, організаційні заходи[2]: якомога сильніша мінімізація наслідків хвороб та технологічного стресу; використання різних медичних препаратів задля уникнення утворення резистентності у збудників; надання свиноматкам посиленних імуномоделюючих задля передачі імунітету кращого до поросят, а також надання імуномоделюючих сироваток

новонародженим поросятам; використання пробіотиків для новонароджених поросят(лактобактерин, біфілакт, ромакол та ін.)[4, 1]; зниження концентрації патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів у приміщеннях проведенням профілактичних перерв між технологічними циклами і застосуванням дезінфікуючих засобів; проведення дезінфекцій задля зменшення концентрації шкідливих мікроорганізмів у приміщеннях; знищення в приміщеннях гризунів і комах.

Література

1. Курдеко А. П. Совершенствование лечебно-профилактических мероприятий при желудочно-кишечных заболеваниях поросят в условиях промышленных комплексов. *Вет. медицина Беларуси*. 2001. № 2. С. 33-34.

2. Хвороби свиней / В.І. Левченко, В.П. Заярнюк, І.В. Папченко та ін.; За ред. В.І. Левченка і І.В. Папченка. Біла Церква, 2005. 168 с.

3. Шахов А. Г. Актуальные проблемы болезни молодняка в современных условиях. *Вет. патология*. 2003. № 2 (6). С. 6-7.

4. Шахов А. Г. Этиология и профилактикажелудочно-кишечных и респираторных болезней телят и поросят. *Вет. патология*. 2003. № 2 (6). С. 25-28.

УДК 636.7.09:616.6-07:612.43

Зиміна М. С., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Кучерук М. Д., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ
e-mail: marina0189@ukr.net

ГІГІЄНІЧНИЙ АНАЛІЗ СУЧАСНИХ СИСТЕМ УТРИМАННЯ КУРЕЙ-НЕСУЧОК

Актуальність. У сучасному промисловому птахівництві використовуються кліткові й підлогові системи утримання птиці. Кожна з цих систем має як переваги, так і недоліки. При виробництві харчових яєць за кордоном найбільше поширена кліткова система утримання курей-несучок. Однак чітка регламентація виробництва продукції птахівництва змушує виробників устаткування постійно вносити зміни з метою відповідності його новим вимогам. Разом з тим слід враховувати фізіологічні й поведінкові особливості птиці різних напрямків продуктивності, від чого залежить благополуччя птиці.

Аналіз літературних джерел. За кордоном у кліткових системах утримання курей-несучок згідно міжнародної класифікації використовуються традиційні клітки (conventional cages) і клітки поліпшеної конструкції (Furnished cages або Modified Enriched) [3] .

Традиційні клітки мають велику кількість форм і розмірів. Мінімальна місткість кліток розрахована на п'ять курей-несучок. Перегородки кліток виконуються як із дроту, так і у вигляді суцільних панелей з металу або пластику. Найбільш поширений спосіб вирощування та утримання яєчних і м'ясо-яєчних курей в Україні й в більшості країн світу. В країнах ЄС даний спосіб заборонено застосовувати з 2012 р. – згідно директиви ЄС 99/74 від 19 липня 1999 р.

Оснащені клітки (Modified Enriched або Furnished cages) – клітки поліпшеної конструкції, які мають те ж обладнання для годівлі, поїння, збору яєць і видалення посліду, що й традиційні клітки. Їхня відмінність полягає в наявності додаткових пристосувань, що максимально відтворюють більш сприятливі умови утримання птиці (наявність сідал, лотків із золою, піском або тирсою, килимків для сточування кігтів, гнізд для відкладання яєць). Все це у поєднанні зі збільшеною площею підлоги клітки створює умови наближені до природних.

Утримання в колоніальних клітках (Colonial cages). Спосіб передбачає утримання курей в клітках великими групами, до 100 гол. в одній клітці. Застосовується в основному

при утриманні батьківського стада курей. Основні технологічні параметри утримання такі ж, як і за традиційного кліткового утримання. В Україні використовується в деяких птахівницьких підприємствах [1].

До альтернативних систем утримання курей несучок відносяться системи підлогового й вольєрного типів.

Системи підлогового утримання птиці бувають:

- на глибокій підстилці, коли вся поверхня суцільної підлоги покрита тирсою;
- підлогова комбінована, коли сполучаються решітчаста (сітчаста) підлога з суцільно вкритою підстилкою (1/3 решітчаста підлога + 2/3 суцільна підлога; 1/2 решітчаста підлога + 1/2 суцільна підлога; 2/3 решітчаста підлога + 1/3 суцільна підлога);
- підлогова решітчаста, коли вся підлога являє решітчасту або сітчасту поверхню. Такий тип утримання застосовується рідко з причин великої вартості, незручності обслуговування та складності спостереження за птицею [2].

Вольєрьні системи утримання являють собою утримання птиці на багатоярусній підлозі (multi level aviary system). Передбачає утримання птиці у пташнику на 2-3 ярусах сітчастих чи решітчастих підлог з відповідною кількістю рівнів розміщення годівниць, напувалок тощо, і в той же час вільне її переміщення по площі та висоті приміщення. В Україні в птахівницьких підприємствах зараз не застосовується з причин великої вартості обладнання й меншої економічної ефективності виробництва, так як і для оснащених кліткових батарей [5].

Вільно-вигульне утримання («free range) Подібний до підлогового способу, але передбачає наявність пташника з підстилкою та доступ птиці протягом всього світлового дня до пасовища – земельні ділянки з природними або сіяними травами. При цьому щільність посадки птиці у пташнику згідно згаданої директиви не повинна перевищувати 9 гол./м^2 підлоги, навантаження на пасовища – не більш 2500 гол./га. Обладнання таке ж, як і за утримання птиці на підстилці, годівниці та напувалки можуть також встановлюватися на вигулах [4].

Органічне утримання («organic») – на підлозі з вигулами та пасовищами. Подібне до вільно-вигульного утримання, але обов'язкова наявність біля пташника пасовищ з розрахунку не менш, ніж 4 м^2 на 1 гол. Використовується також спеціальні системи годівлі та ветеринарного обслуговування птиці. В Україні успішно функціонує 6 органічних птахогосподарств з виробництва органічних яєць [7, 8]. У 2019 році ведено в дію Закон України Про основні принципи та вимоги до органічного виробництва, обігу та маркування органічної продукції [9].

Висновки і пропозиції. Для забезпечення конкурентоспроможності продукції птахівництва Українських підприємств на зовнішніх ринках та зростання експорту необхідне реформування галузі птахівництва і впровадження правил й стандартів ЄС щодо утримання птиці. А саме використання вільно-вигульних технологій вирощування птиці та органічного виробництва продукції птахівництва, впровадження на птахівницьких підприємствах контролю безпечності харчової продукції за системою НАССР.

Література

1. Писарев Ю. «Биг-Дачмен» – надежный партнер. *Птицеводство*. 2004. № 3. С. 44-45.

2. Кузьмина Т. Н. Тенденции развития машин и оборудования для птицеводства за рубежом // научн. аналит. обзор. Москва :ФГНУ «Росинформфгротех», 2011. 40 с.

3. Мельник В. А. Альтернативные способы содержания кур. *Агробізнес сьогодні*. 2011. № 4 (203). С.13-16.

4. Мельник В. О. Кліткове утримання: пошук альтернативи. *Агробізнес сьогодні*. 2012. № 4 (227). С. 9-13.

5. Ясенецький В., Кришталь О., Загородній С. та ін. Обладнання для утримання курей-несучок та бройлерів. *Ефективне птахівництво*. 2008. № 1. С.21-24.

6. Смоляр В., Ковтун О. Високоефективні новації у птахівництві. *Ефективне птахівництво*. 2008. № 1. С. 11-12.

7. Gurov I. V., Stollar T. A. Efficient method of rearing young laying hens. *10-th Baltic poultry conference*. Vilnius. 2002. P. 122.
8. Кучерук М. Д. Гуманне ставлення до продуктивної птиці за органічного вирощування. *Наукові горизонти Scientific horizon*. Житомирський національний агроекологічний університет №9-10(71) 2018 С. 52-58. http://journal.znau.edu.ua/horizons/article/view/105
9. Закон України Про основні принципи та вимоги до органічного виробництва, обігу та маркування органічної продукції. Відомості Верховної Ради (ВВР), 2018, № 36, ст. 275.

УДК 636.8.09:616.61-008.6

Іщенко М. П., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: yzbeckihorus@ukr.net

ХАРАКТЕРНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ БАБЕЗІОЗУ СОБАК

Постановка проблеми. Піроплазмоз, як захворювання, відомий понад два століття (з кінця XVIII ст.). Випадки захворювання тварин на бабезіоз на території сучасної Росії та України відомі з середини 19 століття. Нині вказана інвазія має досить широке поширення серед тварин, зокрема собак, на всіх континентах Землі, в різних природно-кліматичних зонах.

Бабезіоз собак – відносять до кровопаразитарного захворювання, збудником якого є *Babesia canis*, і переноситься кліщами, зокрема роду *Ixodes*. Зараження відбувається в процесі харчування кліща кров'ю тварини. В останні десятиліття проблема бабезіозу набула значної гостроти, що безумовно пов'язано, зі зростанням кількості собак у великих містах, і підтверджується різними дослідженнями. Серед них, автори розкривають питання сезонності захворюваності собак на бабезіоз, поширеності, вікової динаміки, породної схильності тощо []. Зважаючи на вищевказане, діагностика бабезіозу в собак нині є актуальним питанням.

Метою досліджень було визначення характерних клінічних проявів бабезіозу собак.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили на базі клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса ПДАА впродовж вересня-жовтня 2019 року. *Об'єктом* дослідження слугували собаки хворі на бабезіоз (n=20).

Результати дослідження. Під час дослідження свійських собак за бабезіозу нами встановлено певні характерні та не характерні клінічні прояви хвороби (таблиця). Інтенсивність прояву яких залежала від тяжкості та інтенсивності інвазії.

Таблиця

Клінічні симптоми бабезіозу в собак, n=20

Показник	Кількість тварин	У відсотках, (%)
Гіпертермія	20	100
Пригнічений апетит	20	100
Пригнічення загального стану	20	100
Блідість слизових оболонок	15	75
Жовтяничність видимих слизових оболонок	5	25
Спрага	12	60
Блювання	10	50
Зміна кольору сечі	7	35
Проноси	4	20

Аналізуючи отримані результати досліджень нами встановлено, що у всіх тварин хворих на бабезіоз спостерігалася підвищена температура, у поєднанні із погіршеним апетитом та пригніченням загального стану. Водночас відмічалась блідість слизових оболонок у 75,0 % хворих тварин. Така ситуація пов'язана із значною інтоксикацією організму внаслідок надмірного руйнування еритроцитів та зростання інтенсивності інвазії.

Оскільки еритроцити руйнуючись депонуються в печінці нами зареєстровано значне пожовтіння слизових оболонок тварин. Також в результаті інтоксикації у більшості собак (60,0 %) реєстрували спрагу .

У 35 % хворих тварин (n=7) ми реєстрували зміни кольору сечі з жовтого на коричневий (багряний). Також у тварин проявлялися проблеми з травною системою, а саме: блювання (50 %), рідше – проноси (20 %). Саме в таких випадках у тварин реєстрували болючість за пальпації в ділянці правого підребер'я – область печінки. На більш пізніх стадіях захворювання жовтяничність слизових оболонок змінювалася на їх анемічність.

Висновки. Найбільш характерними клінічними ознаками бабезіозу у собак є: гіпертермія, гіпоксія, пригнічення загального стану – 100,0, анемічність слизових оболонок – 75,0, полідипсія – 60,0, гемоглобінурія – 35,0 %.

Література

1. Федонюк Л. Я., Подобівський С. С. Морфологічні особливості популяцій іксодових кліщів Тернопільської та суміжних областей Західної України. *Вісник проблем біології і медицини.* 2017. Вип. 4, том 2. № 140. С. 152–155.

2. Дубова О. А. Епізоотичні особливості бабезіозу собак у м. Житомирі за період 2007–2009 рр. *Науковий вісник НУБіП*. 2010. Вип. 151. С. 67-63.

3. Курман А. Ф. Епізоотологічний моніторинг бабезіозу собак у м. Полтава. *Вісник Полтавської державної академії*. 2011. № 6. С. 112-113.

4. Горальський Л. П. Клінічна та морфофункціональна характеристики структури печінки й нирок у собак за бабезіозу. *Вісник Житомир. нац. агроекол. ун-ту*. 2012. С. 267-271.

5. Соловйова Л. М. Діагностика та лікування за бабезіозу собак. *Ветеринарна медицина*. 2012. Вип. 96. С. 326-328.

УДК 636.2.034:636.2.083

Кириєнко О. М.*, здобувач вищої освіти ОС «Бакалавр»
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ
e-mail: akyryenko67@gmail.com

ГІГІЄНА ТВАРИН ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРОБ

Здоров'я тварини — це стан організму, що забезпечує його оптимальну діяльність і продуктивність, адекватну умовам життя в навколишньому середовищі [1].

Вступ. Домашні тварини, з давніх часів, є компаньйонами людини. Але тварини так як і люди можуть бути носіями, хворіти та передавати велику кількість антропозоонозних захворювань [2]. Як правило, в розвитку хвороб сільськогосподарських і свійських тварин основне значення мають умови годування, утримання та експлуатації. Досить часто вони визначають виникнення ендогенних причин, що призводять до хвороб [1].

* Науковий керівник – кандидат сільськогосподарських наук, доцент Л. В. Чепіль

Актуальність. Таким чином, господарі тварин, лікарі ветеринарної медицини та пересічні громадяни, що контактують з тваринами, зокрема собаками та котами, хворими антропозоонозами у вираженій або прихованій формі є потенційними джерелами зараження при недотриманні правил особистої гігієни та профілактики. Отже, своєчасне виявлення, попередження причин і умов виникнення хвороби є запорукою її лікування і профілактики [3].

Метод дослідження. Як приклад, у незнайомої людини була придбана, здорова на вигляд, собака. Протягом певного часу господарі не проводили загального та лабораторного обстеження у ветеринарній лікарні. У сім'ї народилася дитина з ознаками каліцтва, викликаного токсоплазмозом. Джерелом занесення інвазії в організм вагітної матері послужила, куплена собака (у неї був виявлений токсоплазмоз), безпосередній контакт з хворими тваринами, продуктами їх життєдіяльності, недотриманні правил власної гігієни. Щоб запобігти випадкам зараження необхідно суворо дотримуватися ветеринарно-санітарних правил, особистої гігієни та профілактики при догляді за тваринами. Слід добре пам'ятати, що утримання більше однієї собаки або кішки погіршує санітарний стан приміщення у рази, будь то квартира, вольєр чи клітка.

Результат дослідження. Для запобігання зараження людей, необхідно періодично доставляти тварин у місцеві ветеринарні лікарні для огляду, діагностичних обстежень та лікувально-профілактичних обробок [2].

Ознакою прояву хвороби і патологічного стану тварини є симптом. Він пов’язаний із розвитком в організмі функціональних і структурних змін. Сукупністю симптомів є клінічна картина хвороби.

Лікування є комплексом заходів, спрямованих на відновлення здоров’я і продуктивності тварин. Лікування може бути індивідуальним і груповим

Важливою умовою ефективності лікувальних заходів є своєчасне виявлення хворих, встановлення достовірного діагнозу з урахуванням знання етіології, механізму розвитку хвороби і дотримання науково обґрунтованих принципів терапії. У всіх випадках лікування має бути комплексним. Основним завданням лікування є своєчасне усунення причини, зупинка розвитку патологічних процесів, підтримка і стимулювання захисних і відновлювальних механізмів. Ефективність лікування багато в чому залежить від умов годування, утримання та експлуатації тварин [1].

Висновки. Дотримуючись ветеринарних, санітарно-гігієнічних вимог щодо утримання тварин та правил особистої гігієни при лікувально-профілактичних заходах зменшує ризики поширення інфекційних, паразитарних хвороб тварин.

Література

1. Великий ветеринарний довідник / укл. Ю. Д. Бойчук. Харків : Книжковий Клуб «Клуб Сімейного Дозвілля», 2015.

2. Борисевич В.Б. Заразные и незаразне болезни собак / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич. Київ: Кировоградское гос.изд.-во, 1997.

3. Гігієна та годівля собак: навчальний посібник / [Укладачі: М.О. Захаренко, Д.А. Засєкін, В.М. Поляковський та ін.]. Житомир: Вид-во Євенок О.О., 2010.

УДК 574:57.062.4:595.421

Кирильчук М. А.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: oxdubova@gmail.com

ВИДОВИЙ СПЕКТР ТА ЛАНДШАФТНА ПРИУРОЧЕНІСТЬ ІКСОДОВИХ КЛІЩІВ м. ЖИТОМИР

Вступ. Одним з факторів, що визначає географічне поширення іксодових кліщів, є потреба в особливих гідротермічних умовах. Для іксодид характерний зв'язок із певним видом ландшафтів, поширеність у межах певних біотопів, де перебігає більша частина їх життя. Саме тому кліщі здатні переходити до паразитування на нових хазяях, які заселяють ці ландшафти. Зона Полісся України є ідеальною для цих істот [1, 2].

Умови і середовище існування іксодових кліщів у місті суттєво відрізняються від таких у природних біотопах. Тут виділяють наступні особливості: підвищена загазованість атмосферного повітря і знижена концентрація кисню, виражена розбіжність місць поширення кліщів, значна різноманітність місцевих кліматичних умов, незначне видове різноманіття хазяїв (собаки, коти, синантропні гризуни), часті зміни середовища існування, пов'язані з забудовою і реконструкцією будівель, а також висока щільність людей та транспорту, їх активний рух [3].

Мета роботи полягала у з'ясуванні видової різноманітності та приуроченість до певних ландшафтів м. Житомир біотопів іксодових кліщів-переносників бабезіозу тварин у м. Житомирі.

Матеріали і методи досліджень. Вивчення видового складу та екології іксодових кліщів проводили в усіх районах та мікрорайонах м. Житомира, у рекреаційних зонах та на території лісопарків м. Житомира, а також у природних стаціях. Збір кліщів проводили на волокушу [1–3] Також під час систематичних виїздів проводили збори кліщів на домашніх тваринах – собаках, великій рогатій худобі, конях. Видову ідентифікацію здійснювали за допомогою визначників [3]. Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням електронних таблиць Statistica 13.3.

Результати досліджень. При обстеженні ландшафтів м. Житомира та приміських територій нами було встановлено наявність наступних видів іксодових кліщів (рис.). Всього було виловлено на волокушу і обстежено 560 кліщів.

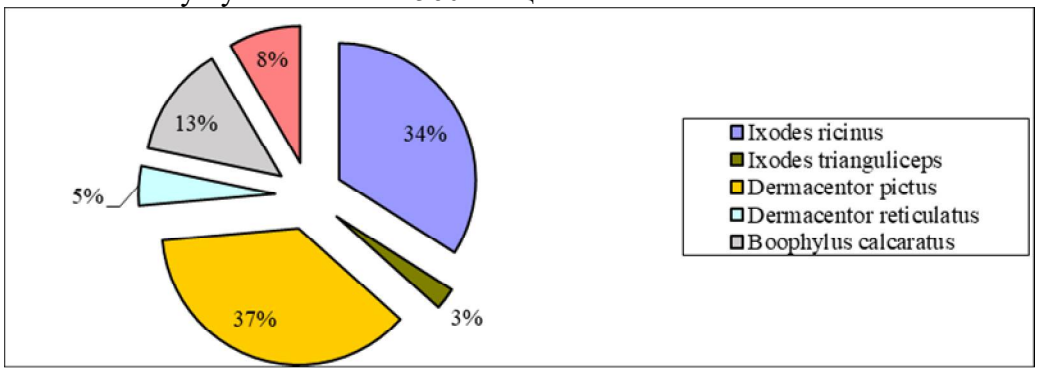

Рисунок. **Діаграма відсоткового складу видів іксодових кліщів на ландшафтах м. Житомир**

Отже, як видно з рис., найчастіше зустрічалися види *Dermacentor pictus* та *Ixodes ricinus*. Відомо, що зазначені кліщі є трихазяїнними і у стадії імаго паразитують на багатьох

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент О. А. Дубова

видах ссавців. Ймовірно, їх чисельність є найбільшою, оскільки у місті є велика різноманітність видів ссавців – потенційних хазяїв.

Кліщі видів *Boophylus calcaratus* та *Haemaphysalis punctata* паразитують, головним чином, на жуйних тваринах, а в умовах міста означених тварин є лише невелика кількість.

Відомо, що кліщ *Ixodes ricinus* належить до вологолюбних та помірно-теплолюбних видів, внаслідок чого його ареал приурочений до лісової зони. Нами його переважна кількість була зібрана на лісових ландшафтах та в ділянках, що прилягають до річок Тетеріва, Кам'янки, Гуйви, тобто у заплавах.

Кліщі *Dermacentor* доволі крупні. Вони відрізняються від інших іксодових кліщів наявністю на дорсальному щитку, хоботку, ногах світлих емалевих плям (сріблясте забарвлення). Представники цього роду не дуже вибагливі до параметрів вологості ландшафтів, тому вони можуть зустрічатися як в лісових зонах, так і у зонах міста з низькою відносною вологістю.

Відомо, що *Boophylus calcaratus* – однохазяїнний кліщ. В його паразитуванні нараховують 2–3 піки закліщованості тварин. Сезон паразитування даного виду – з березня до листопада, тобто доволі обширний. Нами основна маса кліщів була виявлена у серпні – вересні.

Кліщі роду *Haemaphysalis* є тепло- та вологолюбними. Частіше їх можна зустріти на галявинах, що використовуються під пасовища для худоби. В зоні міста таких майданчиків небагато, в основному, на окраїнах. Переважну кількість їх відловлювали влітку.

Оскільки основні види іксодових кліщів – *Ixodes ricinus* та *Dermacentor pictus*, ми вивчали їх кількість у різних зонах (табл.).

Таблиця

Результати зборів іксодових кліщів у природних біотопах

Зона	Середня кількість на 1 км маршруту				
	Ixodes ricinus			*Dermacentor pictus*	Всього кліщів
	всього	імаго	нимфи	всього	
Зона темно-сірих чорноземів	9,9 ± 0,15	4,37 ± 0,23	3,8 ± 0,25	0,01 ± 0,16	9,92 ± 0,15
Дерново-опідзолені грунти	8,9 ± 0,37	6,64 ± 0,53	2,23 ± 0,94	17,5 ± 0,38	26,4 ± 0,36

Як видно з таблиці, на дерново-опідзолених ґрунтах на 1 км маршруту зустрічається у 2,7 рази більше кліщів, ніж у зоні темно-сірих чорноземів.

Слід зауважити, що загальна кількість кліщів на ландшафтах складається на 27,3 % з представників виду *Ixodes ricinus* та на 72,7 % - з виду *Dermacentor pictus*.

Обстежено близько 1000 собак за сезон паразитування іксодових кліщів. Встановлено, що основними паразитами були *Dermacentor pictus* – 75,34 % та *Ixodes ricinus* – 24,66 %.

Обидва види за типом розвитку належать до трихазяїнних, тобто кожна активна стадія живиться на окремому хазяїні, а для переходу у наступну стадію розвитку їй необхідне зовнішнє середовище.

Аналізуючи видовий склад іксодових кліщів, зібраних з собак, то слід зазначити, що частіше *Ixodes ricinus* виявляли на мисливських собаках, що приймають участь у полюванні, а також у тварин, які мешкали неподалік від лісів. У зонах міста основним паразитом виступав *Dermacentor pictus*.

Висновки. У межах міста основними видами іксодових кліщів є *Ixodes ricinus* (27,3%) та *Dermacentor pictus* (72,7%).

Ixodes ricinus приурочений до лісових ландшафтів з високим рівнем вологості лісової підстилки, а *Dermacentor pictus* є космополітним.

На собаках, що приймають участь у полюванні, на у тварин, що мешкають неподалік від лісів, частіше зустрічаються *Ixodes ricinus*, а у тварин середмістя – *Dermacentor pictus*.

Література

1. Ataev A. M., Zubairova M. M., Karsakov N. T., Dzhambulatov Z. M. Fauna of ixodic ticks and dynamics of their seasonal activity in the context of altitudinal zonation of Dagestan. *Rossiyskiy parazitologicheskiy zhurnal = Russian Journal of Parasitology*. 2019; 13 (3): 32–38. DOI: 10.31016/1998-8435-2019-13-3-32-38

2. Трухачев В. И., Тохов Ю. М., Луцук С. Н., Дылев А. А., Толоконников В. П., Дьяченко Ю. В. Распространение и экологическая характеристика иксодовых клещей рода Hyalomma в экосистемах Ставропольского края. *Юг России: экология, развитие*. 2016. Т.11, № 2. С.59–69. DOI: 10.18470/1992- 1098-2016-2-59-69

3. Филиппова Н. А. Иксодовые клещи подсем. Ixodinae (Фауна России и сопредельных стран. Паукообразные. Т. 4, в. 4). Ленинград: Наука, 1977. 393 с

УДК 006.83:614.31:637.56:664.8.037.5

Кляп Н. І., кандидат ветеринарних наук, науковий співробітник
Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, м. Київ
e-mail: nzoltan@ukr.net

ВИВЧЕННЯ ВЗАЄМОЗАЛЕЖНОСТІ ОРГАНОЛЕПТИЧНИХ ТА ФІЗИКО-ХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ МОРОЖЕНОЇ РИБИ

Вступ. Морська риба – незамінна складова раціону повноцінного здорового харчування кожної людини. Це джерело білків, вітамінів, мікро- та макроелементів, а також ліпідів, що містять поліненасичені жирні кислоти. Водночас, за високого вмісту ненасичених жирних кислот жир риби є нестійким і за неналежних умов та термінів зберігання легко піддається окисному псуванню і прогірканню, при цьому продукт втрачає корисні властивості. Різкі коливання температури, механічні пошкодження, повторне заморожування риби можуть зумовити погіршення якості продукту за органолептичними показниками [5, 6] та відповідно можливу зміну його хімічних показників.

Мета дослідження. Дослідити зміну кислотного числа жирів та вмісту білків у пробах замороженої риби різних видів залежно від ступеня зміни її органолептичних показників якості.

Матеріали і методи дослідження. Матеріалом для дослідження було обрано проби замороженої риби трьох видів з високим вмістом жирів: скумбрія, оселедець, салака [5], що надходили на випробування в Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (ДНДІЛДВСЕ).

Дослідження органолептичних показників якості замороженої риби визначених чинним ДСТУ 4868:2007 [2] проводили згідно ДСТУ 8451:2015 [4]. Вміст білків досліджували методом К'єльдаля згідно ДСТУ 8030:2015 [3]. Кислотне число жирів визначали титрометричним методом згідно ДСТУ ISO 660:2009 [1].

Результати дослідження. Органолептична оцінка свідчить про погіршення якості окремих проб риби під час тривалого періоду заморожування за такими показниками, як зовнішній вигляд, консистенція та запах. Зокрема виявлено значне підшкірне пожовтіння, зміна запаху та ослаблення консистенції м'яса. Одержані дані хімічних досліджень узгоджуються з результатами органолептичних досліджень. Зміни органолептичних показників, які свідчать про окиснення жирів: зміна запаху і значне підшкірне пожовтіння, підтверджуються хімічним методом і характеризуються значним підвищенням кислотного числа жирів на 86 – 94 % порівняно з пробами риби, які відповідали вимогам чинного ДСТУ 4868, що властиво для несвіжої риби. Попри те, що результати органолептичного дослідження вказують на ослаблення консистенції м'яса у рибі сумнівної свіжості,

результати хімічного аналізу свідчать про незначну зміну вмісту білків порівняно з показниками свіжої замороженої риби (зниження на 1, 2, 4 %). Споживання таких продуктів заборонене чинними нормативно-правовими актами України, оскільки вони не тільки не несуть користі для організму, але й можуть призводити до харчових отруєнь.

Висновки і пропозиції. Ослаблення консистенції замороженої риби сумнівної свіжості не завжди свідчить про значне зниження вмісту білків у м'язовій тканині, що підтверджується хімічним методом дослідження. Однак зміна запаху та наявність підшкірного пожовтіння, що проникло в товщу м'яса, свідчить про значне окиснення жирів в усіх досліджуваних видів замороженої риби. Таким чином для надання об'єктивної оцінки змін, які відбуваються у замороженій рибі під час зберігання, необхідне виконання комплексу досліджень, які характеризують якість і безпечність продукту.

Література

1. Жири тваринні та рослинні й олії. Метод визначення кислотного числа та кислотності: ДСТУ ISO 660:2009. / Т. Бевзюк, О. Кушнаренко, Л. Рубіна, З. Федякіна. Уведено вперше ; чинний від 2011-01-01. Київ : Держспоживстандарт України, 2015. III, 8 с., включ. обкл. (Національний стандарт України).

2. Риба заморожена. Технічні умови: ДСТУ 4868:2007. / І. Апанович, Н. Косій, Р. Косінова, Л. Купріянова, Ю. Фокін. Уведено вперше; чинний від 2009-01-01. Київ : Держспоживстандарт України, 2008. III, 19 с., включ. обкл. (Національний стандарт України).

3. Риба та рибні продукти. Методи визначення білкових речовин: ДСТУ 8030:2015. / Б. Панов, Л. Єсіна, Л. Горобець, К. Луніна. Уведено вперше; чинний від 2017-01-01. Київ : ДП «УкрНДНЦ», 2016. III, 14 с., включ. обкл. (Національний стандарт України).

4. Риба та рибні продукти. Методи визначення органолептичних показників. ДСТУ 8451:2015. / Л. Горобець, Л. Єсін, К. Луніна, Б. Панов. Уведено вперше ; чинний від 2017-07-01. Київ : ДП «УкрНДНЦ», 2016. III, 18 с., включ. обкл. (Національний стандарт України).

5. Яценко І.В. Гігієна і експертиза харчових тваринних гідробіонтів та продуктів їх переробки. Частина 1. / І.В. Яценко, Н.М. Богатко, Н.В. Букалова. Харків : Діса плюс, 2017. 679 с.

6. Baygar T., Ozden O., Ucok D. Effects of freezing and thawing process on the quality of fish. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 2004. Vol. 28. P. 173–178.

УДК 636.59.09 : 615.32

Ковальчук А. Р., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Кучерук М. Д., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ
e-mail: aminakovalchuk88@gmail.com

ВИКОРИСТАННЯ ЕХІНАЦЕЇ БЛІДОЇ У ЯКОСТІ ПРОФІЛАКТИЧНОГО ПРЕПАРАТУ ЗА ВИРОЩУВАННЯ ПЕРЕПЕЛІВ

Актуальність. Останнім часом зарубіжні та вітчизняні вчені виявляють підвищений інтерес до вивчення та використання представників роду ехінацея, а також застосування їх не тільки у сучасній медицині, але й у годівлі сільськогосподарських тварин.

Постановка проблеми. Наразі дослідження щодо використання ехінацеї блідої як кормової добавки у перепелівництві практично не проводяться. У зв'язку з цим, дослідження впливу екстракту ехінацеї блідої на організм перепелів має важливе теоретичне і практичне значення.

Аналіз літературних джерел. Ехінацея (Echinacea) — рід багаторічних трав'янистих

рослин родини айстрових (Asteraceae) [2] .

Представники роду ехінацея є рослинними біостимуляторами, які у живому організмі сприяють зміцненню імунної системи, підвищують резистентність, а також виконують імунностимулюючу, радіопротекторну, протизапальну, антибактеріальну дію [3].

Дані представники роду складноцвітих набувають все більшого розповсюдження в медицині та зооветеринарії, як лікувально-профілактичні препарати, кормові добавки рослинного походження. Слід відзначити, що їм притаманні м'якість дії, мала токсичність та високий вміст життєво необхідних речовин, які, у свою чергу, впливають на обміні процеси в організмі тварин [4, 5].

З-поміж кормових добавок рослинного походження, особливу увагу займає ехінацея бліда (Echinacea pallida), яка завдяки збалансованому вмісту біологічно активних речовин (полісахаридів, азотовмісних речовин, органічних кислот, алкалоїдів, ефірних олій та ін.) володіє антиоксидантними, антимікробними, імуностимулюючими властивостями, що сприяють підвищенню резистентності організму, активують обмінні процеси, покращують засвоєння поживних та мінеральних речовин корму [6].

Цікаві результати досліджень отримали вчені, метою яких було теоретично обґрунтувати та розробити схему використання різних доз екстракту Echinacea pallida у годівлі перепелів м'ясного і яєчного напряму продуктивності, та вивчити вплив фітобіотика на продуктивність і якість продукції.

За даними одного з авторів експериментально виявлено, що використання фітобіотика у годівлі перепелів підвищувало збереженість поголів'я. При цьому у крові перепелів відбувалося збільшення загального білка, альбумінів, глобулінів, активності аспартатамінотрансферази (АсАТ) та кальцію в крові. Збільшувалась кількість еритроцитів, меншою мірою лейкоцитів (еозинофілів, сегментноядерних нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів) та швидкість осідання еритроцитів. Крім того у дослідної групи птахів підвищилась продуктивнвсть, інтенсивність обміну речовин, поліпшилась перетравність поживних речовин корму, доступність амінокислот, ретенція мінеральних елементів та якість м'яса і яєць [1].

За даними інших дослідників екстракти надземної і підземної частин ехінацеї активують фагоцитоз, стимулюють бактерицидну і метаболічну активність, а також збільшують загальну масу селезінки [7].

Завдяки ряду проведених досліджень встановлено, що при додаванні ехінацеї до основного раціону підвищується імунітет та фізіологічні показники організму піддослідних тварин [7,8].

Висновки і пропозиції: Таким чином, використання даної кормової добавки рослинного походження у годівлі перепелів має досить велике значення. Завдяки її використанню збільшується не лише жива маса, прирости, яєчна продуктивність, але й водночас підвищується резистентність організму та зміцнюється імунітет. Тому додавання до раціону перепелів екстракту Echinacea pallida рекомендується проводити в профілактичних цілях.

Література

1. Чудак Р.А. Побережець Ю.М. Вознюк О.І. Ефективність використання фітобіотика з ехінацеї блідої у годівлі перепелів - мн., 2020

2. Гетко Н.В., Кабушева И.Н., Кручонок А.В. Эхинацея. Интродукционное изучение, селекция и культивирование в Беларуси. — мн., 2006

3. Бірюкова О. Д., Бегма Л. О., Маковська Н. М. Вплив препарату ехінацеї пурпурової на резистентність молодняку сільськогосподарських тварин. Збірник наукових праць ВНАУ. Вінниця. 2011. Випуск 9 (49). С. 24– 27.

4. Гальчинська О.К. Ветеринарна фармакологія: навчальний посібник. Київ : Аграрна освіта, 2013. 525 с

5. Гродзинський А. М. Лікарські рослини: Енциклопедичний довідник, 1992. 544с.

6. Дьяконова Я. В., Кисличенко В. С., Самородов В. М., Поспєлов С. В. Встановлення

амінокислотного та мінерального складу плодів ехінацеї блідої. Медична хімія. 2007. Т. 9, № 3. С. 97 – 99.

7. О. В. Дерень Біологічна цінніс та використання ехінацеї пурпурової в тваринництві – Сторінка молодого вченого, журнал.

8. Изучение и использование эхинацеи: Материалы междунар. науч. конф., Полтава, 21-24 сент. -1998 г. / Полтавское отделение украинского Ботанический общества.-Полтава: Верстка, 1998.- 156

УДК 619.4 : 616.9

Коломис С. Ю., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Заїка С. С., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: anatom28@ukr.net

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СВИНЕЙ ПРИ ГЕМОФІЛЬОЗНОМУ ПОЛІСЕРОЗИТІ

Вступ. Забезпечення благополуччя свинарства щодо інфекційних хвороб є однією з найбільш відповідальних завдань ветеринарної служби країни. Інфекційні хвороби молодняку свиней в більшості випадків характеризуються надзвичайно швидким поширенням, складної, часто змішаної етіологічної структури, наявністю збудників бактеріальної і вірусної природи [4, 5]. Успішна боротьба з інфекційними хворобами неможлива без об'єктивної оцінки епізоотичної ситуації та визначення етіологічного значення виділених мікроорганізмів [1]. В умовах інтенсивного ведення свинарства збільшується ризик виникнення як моно-, так і змішаних інфекцій серед свиней різних вікових груп, що викликаються вірусами і бактеріями на тлі багаточисельних порушень технології утримання та годування, а також стресових ситуацій [4]. Необхідно відзначити, що з респіраторних хвороб свиней бактеріальної і вірусної етіології найбільш проблемні – легеневий пастерельоз, гемофільозна плевропневмонія, ензоотична пневмонія, респіраторно-репродуктивний синдром і гемофільозний полісерозит [3]. На сьогоднішній день гемофільозний полісерозит поширений повсюдно і є основною вторинною інфекцією при цирковірусній інфекції свиней [1, 3].

Незважаючи на наявні певні успіхи з вивчення окремих вірусних і бактеріальних інфекцій, що вражають респіраторний тракт, питання епізоотології, клінікопатоморфологічних особливостей і патогенезу, при яких гемофільозний полісерозит виступає одним з основних агентів при респіраторних інфекціях свиней, вивчені недостатньо.

Мета дослідження – визначити патоморфологічні зміни у внутрішніх паренхіматозних органах свиней при гемофільозному полісерозиті.

Матеріал та методи дослідження. Гістологічні дослідження проводили за загальноприйнятою методикою з забарвленням гематоксиліном Караці і еозином. Для аналізу відбирали зразки органів і тканин поросят: шматочки серцевого м'яза, лімфатичних вузлів, легень, печінки, нирки, селезінки з подальшим фіксуванням в 10 % -му розчині нейтрального формаліну. Потім укладали в парафін і виготовляли серійні зрізи товщиною 5 – 7 мкм, з подальшою світловою мікроскопією з метою визначення морфології структурних елементів і клітинного складу [2].

Результати досліджень. При розтині полеглих поросят в плевральній порожнині виявляли скупчення прозорого або мутнуватого серозного ексудату, злегка жовтуватого кольору. Реберна і легенева плевра були вкриті фібринозними нашаруваннями, при

видаленні яких відзначали набухання, тьмяність, матовість, місцями синюшність плеври з сіруватим відтінком. У ряді випадків фібринозні відкладення були значної товщини, в результаті чого відбувалося зрощення серозних листів.

Бронхіальні і середостінні лімфатичні вузли були збільшені в розмірі, соковиті, сіруватого або сірувато-червоного кольору, іноді спостерігали крапкові крововиливи. З поверхні розрізу стікала каламутна, червонуватого кольору рідина. При мікроскопії лімфовузлів спостерігали гіперплазію кіркової речовини і паракортикальної зони, з проявом дифузної інфільтрації клітинами лімфоїдно-макрофагального ряду.

При патологоанатомічному дослідженні легені були збільшені в об'ємі, щільної консистенції, темно-червоного кольору. Відзначали ознаки інтерстиційної пневмонії, а в деяких випадках катаральне запалення верхівкових часток. При гістологічному дослідженні встановлено, що у частини тварин, основні зміни виявлялися потовщенням альвеолярної стінки, у інших тварин виявлені прояви вогнищевого ателектазу, набряку альвеол, що супроводжувалося зменшенням легкості легень. У міжчасточковій сполучній тканині нерідко збільшувалася кількість клітин лімфоцитарно-гістіоцитарного ряду, зустрічалися окремі нейтрофіли.

У багатьох випадках інфекційний процес в грудній порожнині мав генералізований характер. Відзначали перикардит з масивними накладеннями фібрину в порожнині серцевої сорочки. Серце, як правило, було збільшено в обсязі. У більшості тварин в досліджуваних зонах міокарда були виражені ділянки некрозу, з проявом деструкції, з вогнищами гнійного запалення.

У черевній порожнині, як і в грудній, виявляли серозний ексудат від солом'яно-жовтого до мутнуватого кольору. Серозні покриви були потовщені, шорсткі, з крововиливами, відзначали відкладення фібринозних плівок на плеврі і кишечнику. З розвитком хвороби спостерігали спайкове запалення очеревини і петель кишечника. Печінка була збільшена в обсязі, в'ялої консистенції, часточкова структура слабко виражена. Поверхня розрізу була тьмяна, сіро-червоного іноді червоно-коричневого кольору. При гістологічному дослідженні знаходили прояв венозного застою, особливо в центральних зонах печінкових часток. В печінці деяких тварин були видимі ознаки зернистої дистрофії. У деяких випадках виявлено локальний некроз гепатоцитів переважно в центральній зоні, з каріолізисом. Селезінка у значної частини тварин була збільшена в обсязі, краї притуплені, капсула гладка, забарвлена в темно-червоний колір. Під капсулою іноді виявляли крапчасті крововиливи. У білій пульпі були ознаки мітотичної активності і дегенеративних змін лімфоцитів. У червоній пульпі синуси були деформовані в силу їх витіснення клітинами лімфоцитарного ряду. Нирки були збільшені в обсязі, з гладкою поверхнею блідо-сірого кольору, капсула легко знімалася. Кордон між кірковим і мозковим шаром чітко прослідковувався. При гістологічному дослідженні нирок спостерігали, що загальна організація структури нирок була збережена. При цьому часто спостерігалися розширення просвіту капсули. У канальцевому апараті нирок відзначали ознаки зернистої дистрофії, особливо проксимальних звивистих канальців нирок. Спостерігали вогнищеву інфільтрацію клітинами лімфоїдного ряду, периваскулярних ділянок і сполучнотканинних перетинок.

Таким чином, отримані результати вивчення патологоанатомічної картини при гемофілезному полисерозиті дозволяють виділити характерні зміни, властиві даній інфекції. При гострому розвитку захворювання переважали процеси, пов’язані з посиленням імунобіологічної реактивності організму.

Висновки. 1. В усіх органах спостерігали розлади гемодинаміки, що морфологічно проявлялися розширенням і кровонаповненням судин та геморагічним діатезом. Найбільш виражені мікроскопічні зміни спостерігали: у легенях – вогнища геморагічного запалення та фібринозний плеврит; у серці – дистрофічні зміни в міокарді та фібринозний епіперикардит; у печінці – дистрофічні зміни.

Література

1. Айшпур О.Є. Гемофільозній полісерозит в свинарських комплексах (перебіг,

діагностика, специфічна профілактика) Автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.03. К. 2000. 23 с.

2. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Навчальний посібник. Житомир: «Полісся», 2005. 288 с.

3. Лісова В.В. Патоморфологія гемофільозного полісерозиту свиней. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. № 4. 2010. С. 122 – 123.

4. Пейсак З. Болезни свиней. Брест, 2008. 424 с.

5. Русалеев В.С., Гневашев В.М., Прунтова О.В. Гемофилезный полисерозит свиней. *Ветеринария.* 2009, № 3. С. 3 – 6.

УДК 619:616-08:616-084:616.9:636.8

Коне М. С., кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: Doctorkms@meta.ua

ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙНОГО РИНОТРАХЕЇТУ У КОТІВ В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ ТОВ «БІОЦЕНТР» МІСТА ПОЛТАВА

Актуальність проблеми. Інфекційний ринотрахеїт у котів – високо контагіозна вірусна гостропротікаюча хвороба, яка характеризується різким підвищенням температури тіла, ринітом, катаральним запаленням верхніх дихальних шляхів, кон'юнктивітом [2, 3, 5].

Інфекційний ринотрахеїт у котів на сьогодні залишається одним із найпоширеніших інфекційних захворювань котів, що призводить до значних економічних та моральних втрат. Загальні економічні збитки від даної хвороби складаються із затрат, пов’язаних із загибеллю тварин та на проведення профілактичних і лікувальних заходів. У літературних джерелах представлено багато схем лікування інфекційного ринотрахеїту у котів. Кожна з цих схем спрямована на різні патогенетичні процеси, викликані дією збудника. Тому, актуальним питанням є виявлення найбільш ефективних схем лікування і профілактики інфекційного ринотрахеїту у котів[1, 4, 6].

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили на базі ветеринарної клініки ТОВ «Біоцентр» м. Полтава. У процесі роботи за 2018-2019 роки було досліджено 30 тварин різного віку і порід, які мали характерні клінічні ознаки інфекційного ринотрахеїту (риніт, ураження верхніх дихальних шляхів, кон'юнктивіт очей).

З метою порівняння схем лікування з використанням поєднання глобулінів та інтерлейкінів, імуностимуляторів було сформовано 3 групи по 10 тварин в кожній:

- Першій групі вводили препарати: «Циклоферон» - по 0,25 – 0,5 мл внутрішньом’язово на 1, 2, 4, 6 та 8-й день, «Фоспреніл» внутрішньом’язово по 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Катозал» внутрішньом’язово по 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Енроксил» по 0,5 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Гамавіт» по 1 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «РБС» по 1 мл внутрішньом’язово 1 раз на добу 5 днів , «Глобфел» по 1 мл підшкірно 1 раз на добу 3 дні.

- Другій групі вводили препарати: «Циклоферон» - по 0,25 – 0,5 мл внутрішньом’язово на 1, 2, 4, 6 та 8-й день, «Фоспреніл» внутришньом’язово по 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Катозал» внутрішньом’язово по 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Енроксил» по 0,5 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Гамавіт» по 1 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «РБС» по 1 мл внутрішньом’язово 1 раз на добу 5 днів .

- Третій групі вводили препарати: «Катозал» внутрішньом’язово по 1 мл 1 раз на добу 5 днів, «Енроксил» по 0,5 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Гамавіт» по 1 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «РБС» по 1 мл внутрішньом’язово 1 раз на добу 5 днів.

Для визначення ефективності схем імунізації проти інфекційного ринотрахеїту котів з

використанням різних вакцин з урахуванням принципу аналогів було сформовано із щеплених тварин 4 групи по 10 тварин у кожній:

- У першій групі тварин вводили вакцину «Біофел РСН і Біофел РСНR» - дворазово, перша вакцинація у віці 8-10 тижнів вакциною Біофел РСН.

- другій групі тварин вводили вакцину «Мультіфел-4» дворазово з інтервалом 21-28 діб, внутрішньом'язово в дозі 1 мл.

- третій групі тварин вводили вакцину «Нобівак TRICAT Trio» дворазово з інтервалом 3-4 тижні, підшкірно в дозі 1 мл.

- Четвертій групі тварин вводили вакцину «Felocell-4» дворазово з інтервалом 3-4 тижні, підшкірно в дозі 1 мл.

Результати досліджень. Було встановлено 100% ефективність схеми лікування, що включала імуностимулятор «Циклоферон», «Фоспреніл», стимулятор обмінних процесів і неспецифічної резистентності у тварин «Катозал», антибіотик широкого спектру дії «Енроксил», імуномодулятори «Гамавіт», «РБС», глобулін проти панлейкопенії, інфекційного ринотрахеїту, каліцивірозу і хламідіозу котів «Глобфел-4».

Результати дослідження ефективності різних вакцин для профілактики інфекційного ринотрахеїту у котів наведені у таблиці.

Таблиця

Ефективність різних вакцин для профілактичних імунізацій котів

Група тварин	Вакцини	Не захворіло		Захворіло	
		Абсолютна кількість	%	Абсолютна кількість	%
1	Біофел РСН і Біофел РСНR	7	70	3	30
2	Мультіфел – 4	8	80	2	20
3	Нобівак TRICAT Trio	9	90	1	10
4	Felocell – 4	10	100	-	-

Для профілактики інфекційного ринотрахеїту у котів найефективнішою виявилася вакцина Felocell-4 (100 %), розроблена американською компанією «Zoetis Inc» – з 10-ти тварин жодна не захворіла.

Висновки. 1.Імуностимулятори циклоферон,, фоспреніл та глобулін глобфел – 4 показали найкращі результати у лікування інфекційного ринотрахеїту у котів.

2. З метою профілактики інфекційного ринотрахеїту у котів найефективнішою виявилась вакцина Felocell-4.

Література

1. Зелютков Ю.Г. Инфекционные болезни кошек / Ю.Г. Зелютков, В.А. Машеро. Витебск. Белый ветер. 2003. 60 с.

2. Руденко А.Ф. Инфекционные болезни кошек / А.Ф. Руденко и др. Луганск. ЛНАУ. 2009. 59 с.

3. Сулимов А.А. Вирусные болезни кошек / А.А. Сулимов. М. Колос. 2004. 86 с.

4. Щербина Е.В. Применение препаратов гамавит, фоспренил, максидин в схемах лечения заболеваний мелких домашних животных различной этиологии / Е.В. Щербина. Мат. 7-ї Міжн. науково-практ. конф. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин». К. 2002. С. 83 – 85.

5. Элизбарашвили Э.И. Эпизоотические аспекты инфекционного ринотрахеита кошек. Ветеринарная патология. 2006. № 3. С. 18 – 22.

6. Gueguen S. Safety and efficacy of a recombinant FeLV vaccine combined with a live feline

rhinotracheitis, calcivirus and panleucopenia vaccine. Vet. Rec. 2000. 25. 146(13). P. 380 – 381.

УДК 619:616.9:579.842.11:636.2

Коне М. С., кандидат ветеринарних наук, доцент
Милка О. Б., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: Doctorkms@meta.ua

ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ДАНІ КОЛІБАКТЕРІОЗУ ТЕЛЯТ В ТОВ «ПЕРШЕ ТРАВНЯ 2012» С. БЕЗСАЛИ ЛОХВИЦЬКОГО РАЙОНУ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Актуальність проблеми. Колібактеріоз (Colibacteriosis, коліінфекція, ешерихіоз, колідіарея, колісепсис) – гостре захворювання молодняку сільськогосподарських тварин, що проявляється профузним проносом, зневодненням організму, ознаками тяжкої інтоксикації, септицемією, швидким знесиленням організму та високою летальністю [1, 3].

Економічні збитки, спричинені колібактеріозом, обумовлені загибеллю тварин, втратою приростів ваги та затратами на проведення лікувально-профілактичних заходів [4].

Джерелом збудника інфекції при колібактеріозі є хворі тварини, які виділяють в довкілля значну кількість патогенного збудника з сечею та фекаліями. У результаті забруднюються клітки, напувалки, підстилка [5].

Велике значення в епізоотології колібактеріозу має технологія ведення тваринництва. При груповому утриманні телят у господарствах промислового типу значно вища, ніж у дрібних тваринницьких комплексах. Разом з тим, індивідуальне утримання новонароджених тварин протягом першого місяця життя, значно знижує захворюваність та смертність від колібактеріозу.

Телята можуть інфікуватися через корм, воду, руки й одяг обслуговучого персоналу, соскові напувалки. Фактором передачі інфекції може бути повітря, куди із забруднених об’єктів потрапляють часточки фекалій, що містять збудник колібактеріозу [2].

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводилось на базі ТОВ «Перше травня 2012», с. Безсали Лохвицького району Полтавської області. Об’єктом дослідження були телята з явищами розладу шлунково-кишкового тракту.

При епізоотологічному обстеженні даного господарства, проводили аналіз первинної документації, а також даних звітних документів ветеринарної служби за 2018–2020 роки. При цьому враховували годівлю, умови утримання телят, тривалість спалахів захворювання, вік захворілих тварин, показники захворюваності та смертності.

Вікову динаміку колібактеріозу вивчали протягом 2019 року на основі кількості виявлених хворих тварин різних вікових груп. При цьому досліджували телят 1-7 днів (n=17), до 2-х міс. (n=27) та 2-6 міс. (n=60).

Сезонні прояви епізоотичного процесу за колібактеріозу визначали за кількістю захворілих тварин у різні періоди року – зима, весна, літо та осінь. При цьому загальне поголів’я досліджених тварин становить 50 голів.

Результати досліджень. За даними ветеринарної звітності господарства ТОВ “Перше травня-2012”, встановлено, що протягом 2018–2020 років було зареєстровано 157 випадків захворювання телят на колібактеріоз, з них загинуло 30 гол., що становить 19,1% від загальної кількості хворих тварин. Так, у 2018 році захворіло 62 гол., захворюваність при цьому сягає 39,5%, летальність – 60% (18 гол.) від загальної кількості померлих телят за три роки (30 гол.). У 2019 році виявлено 51 хворих на колібактеріоз телят, що становить 32,5%, падіж при цьому склав 12 гол. (40 %). У 2020 році відсоток захворюваності тварин на колібактеріоз становив 28% (44 гол.), загибелі телят не спостерігали.

Нами встановлено, що колібактеріоз має добре виражену вікову динаміку. Найбільшу кількість хворих колібактеріозом реєстрували серед телят віком 1-15 днів – 10 гол., з них загинуло 3 гол., захворюваність та летальність при цьому становлять 58,8% та 17,6% відповідно. Серед тварин до 2-місячного віку, захворіло 6 гол. (22,2%), загинуло – 1 гол. (3,7%). Найменшу кількість тварин з ознаками колібактеріозу, реєстрували серед телят віком 2-6-ти місяців, захворюваність при цьому сягала 3,33% (2 гол.), летальність – 0%.

Під час вивчення сезонності даного захворювання, встановлено, що колібактеріоз частіше спостерігається у зимово-весняний період. Найбільшу кількість хворих колібактеріозом тварин виявляли взимку (27 гол.), захворюваність при цьому становить 54%, летальність – 11,1% (3 гол.). Навесні кількість захворілих телят становила 23 гол., захворюваність сягала 45%, летальність – 8,7% (2 гол.). Найменше тварин з ознаками колібактеріозу виявляли влітку (4 гол.) та восени (7 гол.), захворюваність при цьому сягала 8% та 14%, летальність – 0% та 0% відповідно.

Отже, найбільш часто колібактеріоз зустрічається у зимово-весняний період, що, на нашу думку, може бути зумовлено порушенням обміну речовин у тільних корів на ґрунті неповноцінної годівлі; незадовільними санітарно-гігієнічними умовами утримання тварин; масовими розтеленнями корів.

Висновки. 1. До колібактеріозу найбільш сприятливі новонароджені телята до 15-денного віку, найменше – тварини віком 2-6 міс.

2. Нами встановлено, що колібактеріоз частіше спостерігається у зимово-весняний період.

Література

1. Бессарабов Б.Ф. и др. Инфекционные болезни животных. М.: Колос, 2007. 671с.

2. Каришева А.Ф. та інш. Спеціальна епізоотологія. Київ: «Вища освіта», 2002. 701с.

3. Куриленко А.Н., Крупальник В.Л. Инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 2000. 144с.

4. Субботин В.В., Сидоров М.А. Профилактика желудочно-кишечных болезней новорожденных животных с симптомами диареи. Ветеринария, 2001. № 4. С. 3 – 7.

5. Коне М.С., Милка О.В. Заходи боротьби з колібактеріозом телят в ТОВ «Перше травня 2012» с. Безсали Лохвицького району Полтавської області. Сучасні проблеми біобезпеки в Україні: Матеріали ІІІ Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції. Полтава, 2020. С. 42 – 43.

УДК 614.3-032.2:631

Konoval O. O.*, student
National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv
e-mail: alexandrakonoval2001@gmail.com

GENERAL REQUIREMENTS FOR WATER FOR DRINKING ANIMALS

Water is a unifying component of the entire animal body. Unsatisfactory quality of natural water exposed to anthropogenic and man-made pollution is now the main problem in the field of water supply hygiene.

Water exchange in the animal body is very closely related to various functions of physiological systems, feeding, type, age, breed of livestock, exploitation, productivity, and

* Supervisor – Candidate of Agricultural Sciences, Associate Professor L. V. Chepil

maintenance of animals [3]. Therefore, providing animals with high-quality water in sufficient volume is the key to their health and high productivity.

But at the same time, water can be one of the main sources of harmful compounds and chemical elements entering the animal body.

Water used for watering animals on farms must meet the quality indicators in terms of mineral composition, be safe in sanitary terms, and also not exceed the standards for sanitary and toxicological signs of harmfulness [1]. Water supply on farms is usually carried out through the use of underground and partially surface water. Depending on the anthropogenic nature, as well as the technogenic nature of the region in which the enterprise is located, it is usually determined how much surface reservoirs are protected from pollution. Underground waters are better protected from direct penetration of anthropogenic pollutants, but they are still polluted due to the infiltration of wastewater, precipitation, and biological decay products [2].

Sanitary and hygienic indicators of safety and quality of water for watering animals also provide for the definition of pesticides. Usually, when examining water samples at various enterprises and farms, they indicate the safety of water in relation to the content of these toxic substances. However, in order to determine the real threat of pesticides to animal health and product safety, it is necessary to take into account their total amount , which comes not only with water, but also with feed.

Some heavy metals belonging to the group of trace elements, such as Cd, Co, Cu, Fe, Pb, Mn, Zn, Hg, Fe and Mn at high concentrations can be harmful to the body. The accumulation of metals in the body of animals, even in very small amounts, can cause metabolic disorders, and therefore reduce their productivity, quality and environmental safety of their products. The main condition for obtaining high-quality livestock products, first of all, is to provide animals with a full-fledged diet and high-quality water.

Today, Ukraine has significant problems with drinking water. Unfortunately, we do not have approved sanitary and microbiological standards that would give a clear description of the water content for watering animals. It should be noted that Ukraine uses mainly (70%) surface water for drinking purposes, while 30% of water for Public Utilities is taken from underground water. Almost all surface (and in some regions underground) water levels do not meet the requirements of sanitary legislation for water supply sources .

Literature

1. Копилевич В. А. К вопросу нормирования качества воды для разных видов водопотребления / В. А. Копилевич, Л. В. Войтенко // Вода і водоочисні технології. - 2010. - No 5-6. - С. 17-19.

2. Герт-Ян Геррітс. Вода – ключовий компонент живлення/ Герт-Ян Геррітс// Молоко і ферма. – 2011. – 2. – . 56–58.

3. Velkochovy a jejich vliv na životní prostředíb c. Jolana Bednářová, prof. Ing. Vladimír Lapčík, CSc. : веб-сайт. URL: https://dspace.vsb.cz

4. Effects of mineral content of bovine drinking water: does iron content affect milk quality? / G. R. Mann, S. E. Duncan, K. F. Knowlton, A. D. Dietrich, S. F. O'Keefe // J Dairy Sci. 2013;96(12). P. 7478-7489.

5. Характеристика нітратного забруднення поверхневих і підземних вод Полтавського регіону : веб-сайт. URL:https://www.pdaa.edu.ua

УДК 636.084.3:577.118

Коновал О. О., здобувач вищої освіти ОС «Бакалавр»
Чепіль Л. В., кандидат сільськогосподарських наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

МІКРОЕЛЕМЕНТИ У ПИТНІЙ ВОДІ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ОРГАНІЗМ ТВАРИН

Вода як універсальний розчинник відіграє надзвичайно важливу роль у живих організмах, оскільки більшість біохімічних та фізіологічних реакцій у тваринному організмі відбуваються у водних розчинах. Надходять речовини у клітини та виводяться з них продукти життєдіяльності також переважно в розчиненому вигляді. Вода забезпечує підтримання гомеостазу, а також сприяє виведенню кінцевих продуктів обміну.

В деяких регіонах України концентрація мікроелементів, які негативно впливають на організм тварини, перевищує норми в декілька разів. Деякі мікроелементів за високих концентрацій можуть бути шкідливими для організму.

Високі концентрації Fe у воді негативно впливають на здоров'я тварин. При засвоєнні Феруму звільняються активні форми O_2, тобто настає кисневий стрес. Під час вивільнення цих форм вони руйнують оболонки клітин та викликають гальмування деяких біохімічних процесів. Наприклад, у дійних корів кисневий стрес призводить до збільшення захворювань на мастит, затримки посліду, а також зниження резистентності організму.

Цинк важливий мікроелемент у формуванні стійкого імунітету у молодняку, особливо в стресових ситуаціях. Дефіцит цинку в раціоні годівлі часто може викликати у телят паракератоз, який характеризують ураженням всього організму (найбільше уражає ноги, шию і голову) та порушенням обміну речовин.

У дійних корів дефіцит цинку виникає при згодовуванні великої кількості концентрованих кормів, які загальмовують процеси, пов'язані з всмоктуванням цинку в кров із травного каналу. Причиною паракератозу може бути включення в раціон великих доз кальцієвих добавок протягом тривалого часу або високий вміст кальцію в кормах. Потрібно підкреслити велику роль цинку для якості молока і здоров'я вимені. При нестачі цинку в раціонах або порушенні його засвоєння в корів порушується утворення кератину і робота сфінктера соска, в результаті чого можна спостерігати виділення молока із сосків після доїння. Це збільшує ризик проникнення патогенної мікрофлори у вим'я і виникнення маститу.

Мідь має надзвичайно важливу роль у процесі кровотворення – вона є біокаталізатором, який стимулює з неорганічних сполук заліза утворення гемоглобіну. Мідь відіграє роль у розвитку тварин і сприяє підвищенню стійкості організму до захворювань. При нестачі цього мікроелемента в раціонах як молодняку так і корів в крові з'являються незрілі форми еритроцитів і збільшується кількість випадків захворювань на анемію. При спостереженні за тваринами можна помітити, що волосяний покрив набуває рудуватого відтінку. У тварин відзначається збочений апетит.

Марганець - цей мікроелемент має особливе значення для росту кісток і функціонування статевих органів. Він бере участь у синтезі холестерину, входить до складу ферментів, відіграє роль у окислювально-відновній системі організму, в утворенні росткового шару кісток. При дефіциті марганцю відзначають порушення репродуктивної функції (недостатній еструс, погане запліднення, аборти), зрушення співвідношення статі у новонароджених, порушення у формуванні скелета в телят, атаксія.

Отже, постійне балансування корму, перевірки води для напування тварин на домішки є невід'ємною складовою запоруки їхнього здоров'я, функціонування, покращеної продуктивності та імунітету.

Література

1. Velkochovy a jejich vliv na životní prostředíb c. Jolana Bednářová, prof. Ing. Vladimír

Lapčík, CSc. : веб-сайт. URL: https://dspace.vsb.cz
2. Органічні мікроелементи — запорука здорової годівлі. : веб-сайт. URL: http://milkua.info
3. Формування складу води, що використовується для напування тварин у південній біогеохімічній зоні України Соколюк В. М. : веб-сайт. URL: https://www.pdaa.edu.ua

УДК 619:614:253:17.023.35

Кос'янчук Н. І., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: ninaiva2@ukr.net
Яненко У. М., кандидат ветеринарних наук
Завірюха Г. А., кандидат сільськогосподарських наук, завідувач відділу мікробіології
ДНУ «Державний центр інноваційних біотехнологій», м. Київ
e-mail: ulyanakuzyk@ukr.net, annazavir@gmail.com

САНІТАРНО-ГІГІЄНІЧНІ ВИМОГИ ДО ВИРОБНИЦТВА МОЛОКА В УКРАЇНІ

На сьогодні проблема безпечності молочної сировини набуває особливого значення, оскільки дотримання українськими товаровиробниками міжнародних вимог дозволить виготовляти безпечний та конкурентоспроможний харчовий продукт. Господарства з виробництва молока, як оператори ринку харчових продуктів, зобов'язані дотримуватися *загальних та спеціальних* санітарно-гігієнічних вимог до первинного виробництва.

Метою роботи було висвітлення вимог законодавства щодо безпечності та якості молока під час його виробництва.

Результати досліджень. За даними науковців [1] доїльне устаткування та молочний інвентар є найбільш суттєвим джерелом мікробного обсіменіння і надходження до 95 % всієї первинної мікрофлори молока сирого під час його одержання. Підвищена мікробна контамінація молока сирого – це результат недотримання правил санітарії при його одержанні, первинній обробці, охолоджені, зберіганні та транспортуванні. Висока бактеріальна забрудненість призводить до швидкого наростання титрованої кислотності молока, внаслідок розмноження мікрофлори, що в свою чергу знижує технологічну і поживну цінність сирого молока і виготовлених з нього продуктів, а також сприяє значному скороченню їх терміну зберігання [2]. Тому необхідно проводити контроль якості миття та дезінфекції доїльного обладнання і молочного посуду, шляхом візуального огляду (контролю), хімічного та/або бактеріологічного досліджень змивів (зразків) з їхніх робочих поверхонь та плановий або позаплановий контроль, визначений чинним законодавством України.

Молоко має походити від тварин, які належать до господарств, що регулярно перевіряються на лейкоз, бруцельоз та туберкульоз згідно з планом протиепізоотичних заходів, затвердженим компетентним органом, та які офіційно визнані вільними від зазначених хвороб відповідно до чинного законодавства України.

Відповідно до Закону України «Про державний контроль за дотриманням законодавства про харчові продукти, корми, побічні продукти тваринного походження, здоров'я та благополуччя тварин» від 18 травня 2017 р. № 2042-VIII, ст. 18 зазначено, що заходи державного контролю здійснюються без попередження (повідомлення) оператора ринку, крім аудиту та інших випадків, коли таке попередження є необхідною умовою забезпечення ефективності державного контролю. Аудит постійно діючих процедур, заснованих на принципах HACCP, проводиться за умови повідомлення оператора ринку не пізніше ніж за три робочі дні до здійснення такого заходу.

Відповідно до наказу Міністерства аграрної політики та продовольства України «Про затвердження вимог до безпечності та якості молока і молочних продуктів» від 12.03.2019 № 118, що зареєстровано в Міністерстві юстиції України 07.06.2019 за № 593/33564, вказані вимоги до безпечності та якості молока і молочних продуктів і затверджені цим наказом, застосовуються до операторів ринку молока та молочних продуктів, що здійснюють експорт або заявили компетентному органу про готовність до здійснення такого експорту, з дня набрання чинності цим наказом. До всіх інших операторів ринку молока та молочних продуктів вимоги до безпечності та якості молока і молочних продуктів, затверджених цим наказом, застосовуються з 01 січня 2022 року з урахуванням термінів та допустимих рівнів критеріїв.

Виробники молока відповідають за виконання вимог законодавства про безпечність харчових продуктів у межах діяльності, яку вони здійснюють: «Господарства, де утримуються тварини, що використовуються для виробництва сирого молока та/або молозива, підлягають державному контролю з метою перевірки дотримання операторами ринку гігієнічних вимог, установлених законодавством про харчові продукти. У разі виявлення порушення гігієнічних вимог державний ветеринарний інспектор вживає заходів, спрямованих на впровадження оператором ринку коригувальних дій». Також господарства мають здійснювати заходи чи забезпечити умови, що передбачені у ст. 40 цього Закону, а саме: «Оператор ринку зобов'язаний розробити та впровадити процедури періодичної перевірки сирого молока для визначення рівня загального бактеріологічного забруднення та/або кількості соматичних клітин. Якщо за результатами такої перевірки виявляється невідповідність, і протягом трьох місяців з дати такого повідомлення зазначену невідповідність не усунуто, відправлення сирого молока з відповідного господарства забороняється». Така заборона застосовується до моменту надання оператором ринку компетентному органу підтвердження усунення невідповідності. Мінімальну періодичність перевірки сирого молока визначено також наказом Мінагрополітики № 118/2019, а саме для рівня загального бактеріологічного забруднення (ЗБЗ) – двічі на місяць, а кількості соматичних клітин (КСМ) – один раз на місяць.

Згідно із Законом України «Про основні принципи та вимоги до безпечності та якості харчових продуктів» від 23.12.1997 № 771/97-ВР, ст. 40. «Загальні вимоги до операторів ринку, які здійснюють первинне виробництво та ведення записів щодо забезпечення безпечності харчових продуктів», зазначено вимоги до первинного виробництва, перевезення, зберігання та іншого поводження з первинною продукцією в місці її виробництва. Потужності, на яких здійснюється лише первинне виробництво та / або зберігання молока в місці його первинного виробництва підлягають державній реєстрації, яку здійснюють компетентні органи шляхом внесення відповідної інформації до реєстру і присвоєнням реєстраційного номера.

Висновки. 1. Господарства з виробництва молока, як оператори ринку харчових продуктів, зобов'язані дотримуватися *загальних та спеціальних* санітарно-гігієнічних вимог до первинного виробництва.

2. Виробники молока повинні відповідати за виконання вимог законодавства про безпечність та якість харчових продуктів у межах діяльності, яку вони здійснюють.

3. Запровадити на підприємстві систему ідентифікації та оцінювання небезпечних чинників – систему аналізу ризиків і контролю критичних точок.

Література

1. Дегтерев Г. П., Шайкин В. В. Актуальные задачи повышения качества молока. *Переработка молока. Технология, оборудование, продукция*. 2003. №3 (41). С. 19–20.

2. Кухтин М. Д. О. С. Покотило, Перкій Ю. Б. Гігієнічне і технологічне нормування психротрофної мікрофлори молока. *Наукові праці національного університету харчових технологій*. Київ, 2015. № 3 . Т. 21. С. 38–45.

УДК 637.05:637.12

Котелевич В. А., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир,
e-mail: valya.kotelevich@ukr.net

ЯКІСТЬ ТА БЕЗПЕЧНІСТЬ МОЛОКА – ЗАПОРУКА ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ

Актуальність. Молоко являється високоцінним харчовим продуктом та є незамінною їжею для немовлят і сировиною для приготування різноманітних молочних продуктів [3,4]. Виробництво молока необхідно здійснювати з дотриманням чинних вимог щодо належної виробничої та гігієнічної практики, які регулюють захист людей від зооантропонозів та здоров'я самих тварин, а саме: їх годування, утримання, доїння, умови збирання молока, його охолодження, зберігання, транспортування [1,8,13].

Постановка проблеми. Молоко – один з найкращих продуктів, що створила природа . Проте воно може бути також і небезпечне за рахунок наявності патогенних та умовно патогенних мікроорганізмів, які потрапляють у молоко різноманітними шляхами, зокрема через захворювання корів на мастит та неналежні умови отримання молока. Згідно з переліком харчових продуктів, розроблених ВООЗ, за рівнем забруднення мікроорганізмами і частотою випадків харчових отруєнь молоко і його продукти переробки віднесені до першої категорії ризику.За результатами досліджень Полтавченко Т.В.[14], в Укрвіні спостерігається тенденція до до зниження якості молока, що обумовлено економічними і соціальними причинами. На молокопереробні підприємства надходить понад 50% молока з цих господарств, і воно в багатьох випадках має значне бактеріальне забруднення, через що є малопридатним для виробництва переважної більшості молокопродуктів [14]. Отже, висока бактеріальна забрудненість молока являється однією із значних перешкод для підвищення якості молочних продуктів. Тому одним із актуальних питань є аналіз стану ветеринарно-санітарних умов виробництва молока та удосконалення методів контролю його мікробіологічних показників [2,9,11,14]. Основними факторами, які впливають на санітарну якість молока, являються: домішки маститного молока, високий рівень мікробної контамінації, порушення технології отримання, первинної переробки, а також зберігання, транспортування і накінець реалізація молока [4]. Державні лабораторії ветсанекспертизи продовольчих ринків є основним пунктом, який не дає можливості продажу неякісного та небезпечного молока від корів з приватних господарств [2,6,7].

Аналіз звітної документації державних лабораторій ветсанекспертизи продовольчих ринків м. Житомира і Житомирської області за 2017 рік встановив, що знезаражено 12,716 т молока з причин порушення термінів реалізації, механічної забрудненості, фальсифікації молока, невідповідності органолептичних показників, вмісту жиру, кислотності. Утилізовано 1,218 т з причин порушення термінів реалізації, механічної забрудненості, маститів, невідповідності органолептичних показників, вмісту жиру, кислотності. З проведених нами власних досліджень 25 проб молока за фізико-хімічними показниками 4% зразків не відповідали за масовою часткою жиру, кислотністю та наявністю інгібуючих речовин, 12% – за вмістом соматичних клітин [9,10]. Власні дослідження зразків молока, що реалізувалися на Житньому ринку м. Житомира у листопаді 2019 року встановили, що за кількістю соматичних клітин 30% зразків були на рівні 358 ± 22,5 тис./см ^{3}.

Аналіз літературних джерел. Як зазначає Марченко А.М., щоб запобігти спалахам харчових отруєнь та надавати споживачам гарантії щодо безпечності своєї продукції виробники в країнах ЄС, США, Японії та інших розвинутих країн активно застосовують системне управління якістю та безпечністю харчових продуктів. З цією метою застосовують Hazard Analysis and Critical Control Points – систему аналізу ризиків і контролю критичних точок (НАССР). Ця система управління безпечністю харчових продуктів базується на проведенні постійного аналізу та контролю за біологічними, хімічними та фізичними

забрудненнями, починаючи від етапу виробництва сировини, його закупівлі, обробки до виробництва готової продукції та її продажу [13]. Водночас особливу увагу має бути приділено тим критичним точкам контролю, де можуть виникнути небезпечні ситуації, які вплинуть на безпечність та якість продукту. Для повноти аналізу та контролю небезпечних чинників виробництва та переробки харчової продукції, зокрема продукції тваринництва, має бути впроваджено 7 етапів роботи цієї системи, починаючи від етапу вирощування, збирання врожаю, обробки, реалізації та вживання харчової продукції споживачем.Системне управління безпечністю харчових продуктів має бути впроваджено не тільки на харчових підприємствах, а й в умовах первинного виробництва. Так, для гарантування безпечності молокопродуктів необхідно, щоб виробники сирого молока також могли впевнено надавати гарантії щодо його якості та безпечності. На думку автора, система НАССР має досить складний механізм розробки та впровадження. Тому на фермах вона може бути впроваджена частково або замість неї необхідно впрвадити комплкс належних практик виробництва [13]. В країнах ЄС та СОТ існують загальноприйняті офіційні вимоги до належного стану молочних ферм і виробництва молока.Ці вимоги гарантують відповідні показники безпечності молока для здоров´я населення. Основна мета GMP для виробників молока – здійснювати доїння молока від здорових корів в умовах, що забезпечують гігієну, добробут тварин та охорону довкілля. За результатами досліджень Марченко А.М. встановлено, що найчастіше з сирого молока на молочних фермах виділяються Enterobacter cloacae, Escherichia coli, Klebsiella spp, золотистий стафілокок, тому існує прямопропорційний взаємозв'язок між рівнем санітарії на молочних фермах і вмістом цих мікроорганізмів. Автор наголошує, що для досягнення належного рівня якості та безпечності молока за мікробіологічними показниками на молочних фермах кожен виробник має встановити виробничі норми на ділянках, де потрібно застосовувати заходи управління. Ці ділянки повинні ідентифікуватись як точки, в яких здійснюється ефективне управляння процесом. У цих точках необхідно вести систематичні записи контрольованих показників. До цих показників необхідно віднести, крім загальної кількості мікроорганізмів, вміст санітарно-показових мікроорганізмів, таких як Escherichia coli та вміст терморезистентних мікроорганізмів. У разі відхилення від нормативів у цих точках мають застосовуватися заходи для коригування процессу [13].

Важливим показником якості сирого молока є соматичні клітини – це клітини крові: епітеліальні клітини, що злущилися з альвеол і молочних ходів вимені, лейкоцити та еритроцити. Кількість соматичних клітин є одним із важливих показників, що визначає якість молока і стан здоров´я молочної залози. На думку різних вчених, залежно від стану здоров´я молочної залози кількість соматичних клітин у молоці може становити від 60-80 тис /см^3 до 1 млн/ см^3 [9,10,15,17]. У випадку захворювання на мастит відбувається посилення міграції клітин захисту (лейкоцитів) до ділянки запалення і як наслідок підвищується вміст соматичних клітин до десятків мільйонів, що спричиняє зміну деяких показників якості молока. Автори зазначають, що у перщі дні після отелення, перед запуском і в період охоти підвищується кількість соматичних клітин в молоці. Однак, на думку вищезазначених авторів, вміст соматичних клітин на рівні 500 тис./см^3 і вище свідчить про наявність маститу в клінічній або субклінічній формі [5,15,16]. За результатами досліджень Попсуй А.В. 30 проб незбираного молока встановлено, що середня кількість соматичних клітин становила 451,5 ± 99,22 тис./см^3 [15]. ПроведеннимиТишківською Н.В. дослідженнями сирого незбираного молока від 30 корів встановлено, що вміст соматичних клітин у молоці був у межах стандартних вимог для молока першого гатунку. Тоді як проведений індивідуальний аналіз 30 зразків встановив, що вміст соматичних клітин у 20% зразків (6 проб) молока був на рівні більше, ніж 1,5 млн/см^3, у 33,3% (10 корів) – від 200 до 750 тис./см^3, у 20% (6 тварин) – 115-182 тис./см^3, 26,7% (8 тварин) – в межах 90 тис./см^3 [17,18].

Аналіз діючих стандартів інщих держав показав, що вміст соматичних клітин не може бути вище, ніж: Нідерланди – 150 тис./см^3, Швеція – 180 тис./см^3, Росія, Польща – 500 тис./см^3 [11]. Корови вважаються благополучними на мастит у США, якщо вміст соматичних

клітин в молоці на перевищує 200 тис./см^3, у Фінляндії кількість соматичних клітин в молоці вищого гатунку не вище 250 тис./см^3, у Англії та Норвегії – 150 тис./см^3, у Данії – 200 тис./см^3, у Австрії – 280 тис./см^3. У Німеччині у молоці вищого гатунку цей показник не перевищує 125 тис./см^3, у межах допустимого – 125-250 тис./см^3 та поганої якості – 350-500тис./см^3. Однак у більшості держав ЄС цей показник становить 300-400 тис./см^3 [5].

За результатами досліджень Сахнюк О.В вмісту соматичних клітин у середній пробі збірного молока встановлено, що цей показник становив 183 тис./см^3. Проведений автором аналіз літературних джерел показав, що захворювання 5% корів у стаді визначає 50% вміст соматичних клітин у молоці. За дослідженнями автора було дві корови, кількість соматичних клітин в молоці яких відповідно становила 654 і 285 тис./см^3, що свідчить про наявність субклінічного маститу. Дослідження середніх проб молока від здорових тварин показали, что кількість соматичних клітин була в межах 52,7-118,0 тис./см^3. Проведені автором дослідження різних порцій молока з вимені здорової корови показали, що вміст соматичних клітин у перших порціях молока у тричі менший, ніж в останніх [16].

За даними Висоцької І.М., політика безпечності продуктів харчування на національному і на європейському рівнях в Німеччині переслідує єдині та чітко визначені цілі: охорона здоров'я, захист споживачів від омани, належне інформування суспільства. Сім основоположних принципів слугують для досягнення цих цілей: ланцюг виробництва продуктів харчування: - замкнута система приписів та контролю для кожного виробничого рівня «від поля до тарілки», відповідальність виробника – кожен, хто виробляє продукти харчування чи корми, відповідальний за їх безпечність, починаючи з вибору сировини та інгредієнтів; принцип відслідковування або номер на упаковці, за яким можна відслідкувати з якої партії походить товар, так як виробник, зобов'язаний документувати не лише куди він поставив товар, але і звідки походить його сировина; незалежна наукова оцінка ризиків – оцінка існуючих і виявлення нових ризиків для здоров'я та розробка рекомендацій щодо їх зниження незалежно від політичних, економічних та соціальних впливів; розмежування оцінки ризиків і управління ними – спочатку науковці за попереднім принципом дають оцінку ризикам, а тоді здійснюється менеджмент ризиками політиками – вибір заходів мінімізації ризиків з урахуванням екологічних, соціальних та економічних аспектів; принцип завбачливості, коли недостатньо наукових знань про можливість виникнення ризиків або виявлені речовини раніше не були відомі застосовують певні профілактичні заходи, наприклад, концепція мінімізації кількості невідомих речовин; прозора комунікація про ризики – діалог науковців, політиків та виробників про ризики, заходи їх мінімізації та інформування громадськості [3].

Єдиною програмою національного значення в Німеччині є система забезпечення якості молока QM Milch – Qualitätsmanagement Milch. З ініціативи Німецького селянського союзу (DBV), Німецького союзу Райффайзен (DRV) та Союзу молочної промисловості (MIV) робоча група у 2002 році розробила «Настанови з виробництва молока», що сформували основу для впровадження QM Milch у всій Німеччині. Побудована на основі існуючих регулятивних норм та принципів Доброї сільськогосподарської практики QM Milch є горизонтальною (однорівневою) системою забезпечення якості та внутрішнього контролю на рівні виробника молока. Але головна ціль реалізації цієї програми полягає в тісній співпраці з молокопереробними підприємствами через інтеграцію QM Milch у систему управляння якістю та ризиками останніх на виконання вимог європейського і національного законодавства, про що вже йшла мова вище. До того ж, в порядку закупівлі молока чи у відповідних договорах на закупівлю молока молокопереробних підприємств власна системи контролю є обов’язковою для виробників молока . Ключовими елементами QM Milch є: дослідження якості молока (вже під час забору молока автоматично у спеціально облаштованих молокозбиральних машинах визначається кількість молока, його температура, кислотність та ін., а також беруться проби для їх аналізу в лабораторії); моніторинг молока та кормів (контроль молока на наявність залишків ветеринарних препаратів, миючих засобів, пестицидів, діоксину, афлатоксину та ін.) [3].

Молочна галузь є пріоритетною для економіки Нідерландів (KSK і yakist moloka, 2018). Адже 85% молочних виробів країна відправляє на експорт і займає в цьому показнику 20% світового ринку. Саме тому, знаючи добре як виробляти високоякісне молоко, голандці шостий рік діляться своїми іноваціями з українськими виробниками молока. Зокрема, у ТОВ «Кищенці» на Черкащині 25 вересня 2018 року відбувся Нідерландський день молока, на якому експерт з молочного тваринництва GD Animal Health Ріан ван Егмонд наголосив, що кількість соматичних клітин (КСК) – це один з основних показників якості і безпечності молока. Цей показник є індікатором стану вимені. Зокрема, у 95% здорових корів вміст соматичних клітин у молоці окремої тварини буде нижче 100 тис./см^3. Він зазначив, що КСК є важливим важелем для фермера, який дбає про якісне молоко. Ріан ван Егмонд вважає, що якщо всі тварини здорові, то протягом лактації вміст соматичних клітин не перевищує 100 тис./см^3. Якщо КСК більше 200 тис./см^3 – у вимені є інфекція. Крім того, він вважає, що найбільший вплив на кількість соматичних клітин у молоці має субклінічний мастит, при якому відсутні клінічні ознаки. При КСК більше мільйона на мілілітр молоко за зовнішнім виглядом нормальне. Потрібно звернути увагу на те, що високий вміст соматичних клітин супроводжується зі зменшенням надою і виявляють це щонайменше за тиждень. Особливо важкі наслідки у випадку, якщо інфекція виникає на початку лактації до досягнення піку продуктивності. Адже ці тварини будуть давати менше молока впродовж другої половини лактації у порівнянні зі здоровими і не повернуться до попереднього рівня лактації. Проводячи індивідуальний контроль молока від кожної корови на КСК, фермер буде знати стан здоров'я тварин і відповідно проводити заходи по оздоровленню стада. Крім того, важливо знати збудників субклінічного маститу. Їх можна визначати у індивідуальних пробах від кожної корови, або у збірному молоці, як це роблять голандські фермери. Визначення КСК у збірному молоці більш простий і дешевий метод, але не кращий. Обидва методи мають свої переваги.

Ріан ван Егмонд зазначив, що в країні молоко корів досліджують на сім збудників маститу: Streptococcus dysgalactiae, Streptococcus agalactiae, Staphylococcus aureus, Streptococc usuberis, Klebsiella spp., ентерококи, коліформні бактерї. Виявивши збудників, проводять чутливість до антибіотиків (KSK і yakist moloka, 2018). Пан Егмонд наголошує, що щомісячне визначення КСК в молоці корів так само важливе, як і молочної продуктивності. Отримавши результати аналізу, фермер повинен негайно проводити заходи.

Експерт зазначив, що у Голандії більшість фермерів починає приймати заходи, коли вміст соматичних клітин досягає 400 тис./см^3, при цьому зазнають втрати по молочній продуктивності, низькій відтворювальній здатності тварин, зниженні якості молока та зниження закупівельної ціни. Нідерланди приділяють велике значення якості молока, тому 60-70% молокопродуктів відправляють на експорт. За розрахунками Ріан ван Едмонда, голандський фермер на стаді у 100 корів у випдку КСК понад 400 тис./см^3 у збірному молоці втрачає майже 64 тис.кг молока в рік, що складає при середній ціні на молоко 0,30 євро – 19215 євро. Коли ж кількість соматичних клітин сягає 800 тис./мл, то фермер втратить понад 280 тис. кг молока на рік (42 700 євро). При кількості соматичних клітин у збірному молоці 200 тис., фермер може втратити понад 42 тис. кг молока та 12 810 євро відповідно. А при 100 тис. соматичних клітин, фермер втрачає понад 21 тис. кг молока на рік та 6 405 євро відповідно. При цьому фермер нічого не втратить, якщо рівень соматичних клітин у молоці буде становити 50 тис./см^3.

Вищевказано лише втрати, які пов'язані з молоком, проте можуть бути і наступні: збільшення кількості несортового молока, зростання витрат на лікування та профілактику корів; зменшення виходу сиру; скорочення терміну придатності продукції молока; погіршення його смаку. Як додає Ріан ван Егмонд: за більшого вмісту соматичних клітин у молоці – менший вихід сиру. При цьому стає коротшим термін зберігання продукції з такого молока, зокрема влітку. Якщо виробник бажає, щоб споживачі купували його продукцію щодня, то повинен дбати про її якість. Покупець, який лише один раз купив недоброякісне молоко, до бренду довіру втрачає.

Тому голандський фермер ставить такі цільові показники, коли контролює рівень соматичних клітин у стаді:

КСК у збірному молоці – <200 тис./мл; <400 тис./мл, цільовий показник, за який платить переробник; <20% корів у стаді з індивідуальним показником КСК >200 тис./мл; <8% нових інфікованих корів на місяць із КСК >200 тис./мл; <30 випадків клінічного маститу на 100 корів за рік.

Існує кілька способів, які допомагають нормалізувати рівень соматичних клітин у стаді: вибраковувати: корів з високою КСК; корів із КСК понад 150 тис. доїти окремо, що зменшує вірогідність того, що здорові корови отримають інфекцію; корів з високою КСК запускати раніше та лікувати корів з високою КСК під час сухостійного періоду. При цьому важливо моніторити, який рівень соматичних клітин корова має по завершенні сухостійного періоду. Якщо лікування було якісним, але все одно висока КСК, корову бажано вибракувати.

Висновки. 1. Спрямованість вітчизняного виробництва на міжнародний ринок потребує вирішення проблеми контролю якості і безпечності молока та молочної продукції за Європейськими стандартами.

2. Розв'язанню проблеми якості та безпечності молока повинно сприяти впровадження систем управління на всіх технологічних етапах виробництва сирого молока та обов'язковий моніторинговий контроль його якості і ефективності технологічних операцій одержання, використовуючи основоположні вимоги системи забезпечення якості молока в Німеччині QM Milch – Qualitätsmanagement Milch та Міжнародний стандарт якості та безпечності продуктів НАССР.

3. На молочних фермах та в приватних господарствах необхідно забезпечувати належну виробничу практику Good Manufacturing Practic, а саме: здійснювати доїння молока від здорових корів в умовах, що забезпечують гігієну, добробут тварин та охорону довкілля.

Література

1. Адаменко Ю. О. Ветеринарно-санітарний контроль продуктів тваринництва в ДЛ ВСЕ на агропродовольчому ринку. Наукові пошуки молоді у третьому тисячолітті :тези доп. держ. студентської наук. конф. «Екологічні проблеми України та шляхи їх вирішення» (20–21 берез. 2014 р.). Біла Церква, 2014. С. 7-8.

2. Букалова Н.В., Богатко Н.М. Оцінка небезпечних чинників молока коров'ячого незбираного вітчизняного виробника. Екотрофологія. Прогрес, проблеми, перспективи екологічно безпечного виробництва : матеріали IV Міжнар. наук.-практ. конф., присвяч. 10-річчю каф. екотрофології БНАУ. Біла Церква, 2013. С. 57-58.

3. Висоцька І. М. Система управління якістю молока в Німеччині: від приватної ініціативи до единого стандарту. Зб. наук. праць Вінницького нац. аграр. університету. Серія:сільськогосподарські науки. 2013. Вип. 3. С. 47-

4. Глигало Н. М. Залежність безпеки незбираного молока від санітарно-гігієнічних показників доїльного устаткування. Наукові пошуки молоді у третьому тисячолітті :тези доп. держ. студентської наук. конф. «Екологічні проблеми України та шляхи їх вирішення» (20–21 берез. 2014 р.). Біла Церква, 2014. С. 14-15.

5. Кльопа О.В. Способи контролю кількості соматичних клітин у сирому незбираному молоці корів. Наукові пошуки молоді у третьому тисячолітті :тези доп. держ. студентської наук. конф. «Екологічні проблеми України та шляхи їх вирішення» (20–21 берез. 2014 р.). Біла Церква, 2014. С. 24-25.

6. Котелевич В. А., Мартинюк В. Ф. Якість та безпека молока, отриманого від корів у дослідному господарстві "Городецьке" Володимирецького району Рівненської області. Вісник Житомир. нац. агроекол. університету. 2012. № 1, т. 1. С. 307-313.

7. Котелевич В. А. Якість та продовольча безпека тваринницької продукції в Житомирському регіоні. Органічне виробництво і продовольча безпека : матеріали доп. учасників VI Міжнар. наук.-практ. конф. Житомир : О. О. Євенок, 2018. С. 255-261.

8.Котелевич В. А., Згозінська О. А., Макаренко В. О. Безпека та якість молока і молочних продуктів у Житомирському регіоні. Бюлетень НДЦ безпеки та екологічного

контролю продуктів АПК. 2015. № 3. С. 83-87.

9. Котелевич В. А. Ветеринарно-санітарна оцінка якості та безпеки харчових продуктів в Житомирському регіоні. Наук. вісник *Львів. нац. університету вет. медицини* та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. 2017. Т. 19, № 78. С. 58-61.

10. Котелевич В. А. Екологічні аспекти якості та безпеки харчових продуктів у Житомирському регіоні. Вісник Житомир. нац. агроекол. університету. 2017. № 2 (63), т. 3. С. 123-127.

11. Котюкова А. С., Тишківська Н. В. Проблеми контролю показників якості молока в умовах агропродовольчого ринку. Наукові пошуки молоді у третьому тисячолітті: тези доп. держ. студентської наук. конф. «Екологічні проблеми України та шляхи їх вирішення» (20–21 берез. 2014 р.). Біла Церква, 2014. С. 9-10.

12. КСК і якість молока. Молоко і ферма. – 2018. – № 5 (48). – С. 7-10.

13. Марченко А. М. Основа якості та безпечності молочних продуктів – належне виробництво молока сировини. Екотрофологія. Прогрес, проблеми, перспективи екологічного безпечного виробництва : матеріали IV Міжнар. наук.-практ. конф., присвяч. 10-річчю каф. екотрофології БНАУ (10 жовт. 2013 р.). Біла Церква, 2013. С. 42.

14. Полтавченко Т. В. Удосконалення ветеринарно-санітарного контролю загальної кількості бактерій в молоці відповідно до сучасних вимог : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук. Львів, 2006. 22 с.

15. Попсуй А. В. Динаміка змін кількості самотичних клітин у молоці корів протягом року. Наукові пошуки молоді у третьому тисячолітті :тези доп. держ. студентської наук. конф. «Екологічні проблеми України та шляхи їх вирішення» (20–21 берез. 2014 р.). Біла Церква, 2014. С. 27-28.

16. Сахнюк О. В. Динаміка змін самотичних клітин під час доїння. Наукові пошуки молоді у третьому тисячолітті :тези доп. держ. студентської наук. конф. «Екологічні проблеми України та шляхи їх вирішення» (20–21 берез. 2014 р.). Біла Церква, 2014. С.28-29.

17. Тишківська Н. В. Зміна кількості самотинних клітин у сирому незбираному молоці корів під час доїння. Екотрофологія. Прогрес, проблеми, перспективи екологічного безпечного виробництва : матеріали IV Міжнар. наук.-практ. конф., присвяч. 10-річчю каф. екотрофології БНАУ (10 жовт. 2013 р.). Біла Церква, 2013. С. 63-64.

18. Тишківська Н. В. Кількість соматичних клітин у сирому незбираному молоці корів під час доїння. Екотрофологія. Прогрес, проблеми, перспективи екологічного безпечного виробництва : матеріали IV Міжнар. наук.-практ. конф., присвяч. 10-річчю каф. екотрофології БНАУ (10 жовт. 2013 р.). Біла Церква, 2013. С. 67-68.

УДК 664:504.054: 338.439

Котелевич В. А., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: valya.kotelevich@ukr.net
Галайба А. Б., директор Житомирської регіональної державної лабораторії Державної служби з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів
Житомирська регіональна державна лабораторія Державної служби України з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів, м. Житомир
e-mail: ztlabvet@ukr.net

ЯКІСТЬ ТА БЕЗПЕЧНІСТЬ ПРОДУКТІВ ХАРЧУВАННЯ, ЩО СПОЖИВАЄ НАСЕЛЕННЯ ПІВНІЧНИХ РАЙОНІВ ЖИТОМИРСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Вступ. Якісні та безпечні продукти харчування є запорукою здоров’я населення.

Особливо гостро питання продовольчої безпеки для населення постає на радіоактивно забруднених внаслідок аварії на ЧАЕС територіях Поліського регіону [1,3-6]. Як наголошують вчені [2,7-9], нині і в майбутньому цезій-137, як і раніше, буде залишатися основним радіонуклідом, що впливає на стан здоров´я людей, які проживають в цих районах. Період напіврозпаду цього радіонукліда становить 29,7 років. Крім ^{137}Cs небезпеку для здоров´я населення становлять стронцій-90 (період напіврозпаду 28 років), америцій – 241 (період напіврозпаду 432,2 років) і плутоній – 239 (період напіврозпаду 24000 років). Ці радіонукліди потрапляють в організм як у складі харчових продуктів, так і з повітряними потоками у разі виникнення лісових пожеж і горіння трави. Після аварії на Чорнобильський АЕС відбулися значні зміни в рівнях забрудненості довкілля, продуктів харчування [8,9]. Однак, у формуванні сумарної дози опромінення населення радіоактивно забруднених територій Житомирської області переважаючим є внесок внутрішнього опромінення від ^{137}Cs, що надходить саме з харчовими продуктами місцевого виробництва та дарів лісу [1,5-7,10].

Державні гігієнічні нормативи «Допустимі рівні вмісту радіонуклідів ^{137}Cs та ^{90}Sr у продуктах харчування та питній воді» встановлені, виходячи з того, що вміст радіонуклідів ^{137}Cs та ^{90}Sr у продуктах харчування та питній воді повинен забезпечити не перевищення прийнятої границі річної ефективної дози внутрішнього опромінення 1 мЗв. Контроль забруднення сільськогосподарської продукції має найважливіше значення у системі радіаційної безпеки і здійснюється шляхом вимірювання концентрації у ній ^{137}Cs ДЛВСЕ в Житомирській області та фахівцями радіологічного відділу Житомирської регіональної державної лабораторії Державної служби з питань безпечності харчових продуктів та захисту споживачів (ЖРДЛДПСС). Проводиться постійний радіологічний моніторинг рівнів радіаційного забруднення продукції сільського та лісового господарства і визначення їх відповідності допустимим нормативам.

Метою наших досліджень, враховуючи актуальність цієї проблеми, було провести моніторинг якості та безпечності харчових продуктів, що споживає населення північних районів Житомирської області.

Матеріали і методи дослідження. Матеріалом для дослідження була звітна документація державних лабораторій ветсанекспертизи продовольчих ринків північних районів Житомирської області. Дослідження включали: статистичні, органолептичні та радіологічні.

Результати дослідження. Проведений нами аналіз звітної документації ДЛВСЕ радіоактивного забруднення об´єктів ветеринарного нагляду Житомирської області станом на 1.07.2020 року показав, що з досліджених 63954 зразків на вміст цезію-137 відповідно до вимог Державних гігієнічних нормативів «Допустимі рівні вмісту радіонуклідів ^{137}Cs та ^{90}Sr у продуктах харчування та питній воді» 14 проб значно перевищували допустимі рівні, зокрема: 2 зразка м´яса дичини у Малині показали відповідно 800 Бк/кг та 1400 Бк/кг (при ДР 400 Бк/кг); гриби свіжі: 3 проби у Малині були на рівні 631 Бк/кг - 830 Бк/кг, 1 проба у Народичах - 834 Бк/кг та 2 проби у Овручі – 516 БК/кг і 635 Бк/кг при нормі 500 Бк/кг; гриби сухі: 5 зразків у Ємільчино показали 2608 Бк/кг -2903 Бк/кг, 2 проби у Овручі - 2820 БК/кг та 2850 Бк/кг (при ДР 2500 Бк/кг); 1 зразок меду у Овручі – 1920 Бк/кг (при ДР 600 Бк/кг). Отже, питома активність м´яса дичини, сушених грибів та меду є дуже високою.

Висновки і пропозиції: 1. Вміст радіонуклідів у м´ясі диких тварин, грибах та продуктах бджільництва у північних районах Житомирської області значно перевищує допустимі рівні, що формує великі дози внутрішнього опромінення і негативно впливає на стан здоров´я населення.

2. Актуальність продовольчої безпеки для населення у потерпілих внаслідок аварії на ЧАЕС районах Поліського регіону вимагає прийняття рішень на державному рівні, адже продовольча безпека держави забезпечується за рахунок гарантування продовольчої безпеки в кожному її регіоні.

Література

1. Герасимчук Л. О., Мартенюк Г. М., Валерко Р. А. Якість продуктів харчування, що споживається населенням радіоактивно забруднених територій Житомирської області. *Органічне виробництво і продовольча безпека* : зб. матеріалів VIII Міжнар. наук.-практ. конф. Житомир : ПНУ, 2020. С. 282–285.

2. Закономірності накопичення 137 Cs дикорослими грибами та ягодами в Поліссі України / О. О. Орлов, С. Л. Ірклієнко, В. П. Краснов та ін. *Гигиена населенных мест.* 2000. № 36, ч. 1. С. 431–445.

3. Котелевич В. А. Ветеринарно-санітарна оцінка харчових продуктів в постчорнобильський період в Житомирський області. *Чорнобильська катастрофа. Актуальні проблеми, напрямки та шляхи їх вирішення* : доп. Міжнар. наук.-практ. конф. (26–27 квітня 2018 р.). Житомир : ЖНАЕУ, 2018. С. 329–334.

4. Котелевич В. А., Складенко Т. В. Якість і безпечність харчових продуктів в постчорнобильський період в Житомирському регіоні. *Наукові здобутки у вирішенні актуальних проблем виробництва та переробки сировини, стандартизації і безпеки продовольства* : зб. праць за підсумками VIII Міжнар. наук.-практ. конф., вчених, асп. і студ. Київ, 2019. С. 96–98.

5. Котелевич В. А., Складенко Т. В. Якість і безпека харчових продуктів в Житомирському регіоні – нагайна проблема сьогодення. *Сучасні проблеми біобезпеки в Україні* : матеріали II Всеукр. наук.-практ. Інтернет-конф. (18-19 квіт. 2019 р.). Полтава, 2019. С. 46–48.

6. Котелевич В. А. Актуальні проблеми якості та безпечності харчових продуктів в контексті забезпечення продовольчої безпеки в Житомирському регіоні. *Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького.* 2019. Т. 21, № 93. С. 155–159.

7. Мартенюк Г. М. Моніторинг радіаційного забруднення харчових продуктів в Житомирський області. *Чорнобильська катастрофа. Актуальні проблеми, напрямки та шляхи їх вирішення* : доп. Міжнар. наук.-практ. конф. (26–27 квіт. 2018 р.). Житомир : ЖНАЕУ, 2018. С. 324–329.

8. Мартенюк Г. М., Герасимчук Л. О., Валерко Р. А. Моніторинг забруднення цезієм-137 харчових продуктів в Житомирській області. *Наслідки аварії на ЧАЕС: реалії сьогодення* : зб. доп. учасн. Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 25–27 бер. 2019 р. Житомир : ІСГП НААН, 2019. С. 86–90.

9. Романчук Л. Д. Вплив грибів на формування внутрішнього опромінення населення Північної частини України. *Вісн. аграр. науки.* 2011. № 3. С. 44–47.

10. Скидан О. В., Романчук Л. Д., Довженко В. А. Оцінка рівня харчування сільського населення радіоактивно забруднених територій у контексті гарантування продовольчої безпеки. *Наукові горизонти.* 2019. № 3 (76). С. 3–9.

УДК 619:616-071+612.015.3

Красновид О. С., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Михальська В. М., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e - mail: ollikrass18@gmail.com, mykhalska.vm@gmail.com

КОМПЛЕКСНІ СПОЛУКИ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ЯК ЗАСОБИ ПРОФІЛАКТИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА ПІДВИЩЕННЯ ПРОДУКТИВНОСТІ ТВАРИН

Однією з основних передумов забезпечення високої продуктивності сільськогосподарських тварин, профілактики хвороб, збереження поголів'я є використання

вітаміно-мінеральних компонентів. Відсутність, або нестача окремих мінеральних елементів, а також порушення їх співвідношення в кормах призводить до зниження ефективності використання поживних речовин кормів і, як наслідок, до зниження продуктивності поголів'я, якості продукції, тривалості експлуатації тварин, погіршення їх відтворної здатності, збільшення захворюваності та передчасному вибракуванню.

Важливу роль в організмі птиці відіграють такі мінеральні елементи, як кальцій, фосфор, калій, йод, магній, марганець, цинк, мідь, залізо та кобальт. Нестача цих елементів в організмі, як і їх надлишок, негативно впливає на клінічний стан та здоров'я, м'ясну і яєчну продуктивність птиці, інкубаційні властивості яєць.

У організм тварин мінеральні речовини надходять у вигляді сульфатів, хлоридів, оксидів та карбонатів. Численні дослідження свідчать про те, що неорганічні сполуки мають низьку розчинність у ШКТ тварин; низький коефіцієнт засвоєння організмом, не завжди безпечні для здоров'я тварин, їх важко дозувати та зберігати, у комбікормі впливають на інші біологічно активні речовини, наприклад вітаміни. Наприклад, біологічна дія марганцю для курчат у вигляді сульфатів, хлоридів, оксидів, карбонатів, перманганату калію невисока, тоді як фосфати марганцю досить добре засвоюються молодняком. Встановлено, що птиця добре засвоює залізо із сульфатів, хлоридів, фумарату, глюконату, цитрату та хелатних комплексів. Гірше засвоюється залізо із карбонатів, піро- та ортофосфатів і практично недоступне у вигляді оксидів.

Перспективним шляхом профілактики елементозів у тварин є комплексні сполуки мікроелементів з незамінними амінокислотами чи органічними кислотами. Іони металів самі по собі не активні, але коли входять у комплекс з лігандами, легко адсорбуються в кров'яне русло та проникають через мембрану клітин в місця їх локалізації. Комплексні сполуки є природними для організму, нетоксичними та високоефективними у застосуванні, добре співвідносяться з іншими речовинами кормів [1].

Наприклад, залізо з молочною кислотою, гліцином чи метіоніном птиця краще засвоює, ніж із сульфату. Комплексні сполуки цинку з метіоніном і триптофаном, а також комплекси цього елементу з каприловою та оцтовою кислотами – кращі, тоді як неорганічні солі (хлорид, нітрат, сульфат, карбонат) гірше всмоктуються в організмі.

Оптимальна форма цинку для засвоєння організмом птахів є оксид цинку. Цинк у вигляді неорганічних сульфатів майже недоступний для організму птахів. Крім того, сірчанокислий цинк не зв'язується в організмі з сірковмісними амінокислотами. Оксид цинку утворює в організмі хелатні сполуки з метіоніном та триптофаном, які добре засвоюються і не подразнюють слизову оболонку травного тракту. У середньому з цієї форми птахами засвоюється 66%, тоді як сірчанокислого цинку – менше 50%.

Щодо доступності різних джерел мікроелементів для тварин проведено багато досліджень, але результати їх досить суперечливі. Комплексні сполуки мікроелементів забезпечують кращу асиміляцію металу, сприяють досягненню вищої продуктивності у тварин і зниженню витрат кормів на одиницю продукції [2, 4].

У дослідах на курках-несучках встановлено підвищення яйценосності середньому на 14-15% та збереженності птиці при введенні в їх раціон гліцинату міді у порівнянні з поголів'ям, що отримувало сульфат [3].

Також було встановлено, що дворазове підшкірне введення вівцям амінацетату міді в семиденному і чотирьохмісячному віці: перший раз в дозі 12,5 мг, другий – по 20 мг/голову у розрахунку на елемент підвищує густоту вовни до кінця досліду (5 місяців) на 26,9%, а на інші фізико-хімічні властивості вовни впливу не має.

Збагачення раціону корів комплексними сполуками міді (у вигляді гліцинатів) в дозі 5 мг і цинку – 25 мг на 1 кг сухої речовини корму сприяє скороченню сервіс-періоду і підвищенню заплідненості. Додавання гліцинату міді у раціон бугайців підвищує рівень середньодобових приростів живої маси до 154 г.

Використання в годівлі курей комплексних сполук цинку збільшує на 5% прирости маси тіла, підвищує ефективність використання препаратів на 30-80% та знижує на 4,95-

9,26% витрати корму на 1 кг приросту. Лейцинат цинку підвищує міцність шкаралупи яєць птиці.

Підвищення м'ясної продуктивності курчат при введенні комплексонатів цинку одночасно супроводжувалось покращенням біологічних властивостей м'яса. У м'ясі курчат, які отримували з кормами цинк, містилося менше води і золи, але більше сухої речовини. У сухій речовині м'яса цих курчат більше органічних речовин, а в органічній речовині більше протеїну, жиру і БЕР [5]. Показано, що згодовування гліцинату та метіонату марганцю сприяло тому, що у поросят 105-денного віку жива маса становила 42-43 кг при середньодобовому прирості 498-503 г, тоді як в контролі цей п ririст становив 465 г.

Встановлено, що серед комплексних сполук марганцю, цинку, заліза та міді з амінокислотами найбільш ефективні гліцинати, метіонати займають проміжне місце, а лізинати мікроелементів практично не впливають на середньодобові прирости живої маси птиці. Дослідники вважають, що при регулярному та тривалому згодовуванні мікроелементів у вигляді хелатних сполук з амінокислотами, в організмі птиці відбувається перебудова біохімічних та фізіологічних процесів, які впливають на продуктивність і поживність м'яса та яєць. Наприклад, у перші десять тижнів постембріонального розвитку жива маса курчат яєчних порід збільшилася в 18-20 разів, а бройлерів – у 30-40. Така енергія росту не спостерігається навіть у самих скороспілих сільськогосподарських тварин.

Таким чином, можна зробити висновок, що використання комплексних сполук мікроелементів у профілактиці захворювань є досить актуальним питанням, оскільки вони є природними для організму, мають високу ефективність, нетоксичні, під час додавання їх до раціону добре співвідносяться з іншими речовинами кормів.

Література

1. Захаренко М. О., Шевченко Л. В., Поляковський В. М., Михальська В. М., Малюга Л. В. Хелати мікроелементів, їх технологія та застосування: монографія. Київ., 2016. 452 с.

2. Сеньків О. М. Антиоксидантний статус та вуглеводний обмін у відлучених поросят за дії різного рівня цинку в раціоні. *Ін-т біології тварин УААН*. Львів, 2009. 16 с.

3. Aksu T., Özsoy B., Aksu D. S., Yoruk M. A., Gul M. The effects of lower levels oforganically complexed zinc, copper and manganese in broiler diets on performance, mineral concentration oftibia and mineral excretion. *Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi.* 2011. Vol. 17. P. 141–146.

4. Kwiecien M., Winiarska-Mieczan A., Zawislak K., Sroka S. Effect of copperglycinate chelate on biomechanical, morphometric and chemical properties of chicken femur. *Annals of Animals Science.* 2014. Vol. 14. P. 127–139.

5. Salim H. M., Jo C., Lee B. D. Zinc in broiler feeding and nutrition. *Avian Biology Research*. 2008. Vol. 1. P. 5–18.

УДК 636.7.09:616.995.132-078

Криворученко Д. О.*, аспірант
Приходько Ю. О., доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент НААН
Вікуліна Г. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Харківська державна зооветеринарна академія, Харківська область, Дергачівський район, смт Мала Данилівка
e-mail: vgv.14.vet@gmail.com

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ СОБАК ЗА ДИРОФІЛЯРІОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

Вступ. Дирофіляріоз є глобальним захворюванням, географічний ареал якого продовжує збільшуватись у різних країнах [1]. Зростання кількості інвазованих дирофіляріями собак відбувається із збільшенням їх віку, залежить від статі та породи тварин [2]. У ветеринарній практиці для визначення тяжкості перебігу патологічного процесу за дирофіляріозу доцільно проводити загально-клінічні та біохімічні дослідження крові тварин [3]. Лабораторні дослідження мають важливе значення при постановці діагнозу на дирофіляріоз у зв'язку з тим, що клінічні ознаки є неспецифічними. Прижиттєва діагностика сприяє попередженню поширення інвазії серед сприйнятливих тварин і застосовується з метою корекції лікувальних заходів і планування – профілактичних [4, 5]. Визначення інформативності лабораторних показників в організмі тварин за даної інвазійної патології дозволить встановити особливості обміну речовин, оцінити її перебіг та наявність ускладнень.

Мета дослідження − провести гематологічне дослідження собак хворих на дирофіляріоз і визначити особливості змін показників крові за різного ступеня інтенсивності інвазії.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проведено у приватній ветеринарній клініці «Доверие» (м. Харків) і науковій лабораторії кафедри паразитології Харківської державної зооветеринарної академії у 2019 році. Для проведення лабораторних досліджень було сформовано 5 груп тварин (чотири дослідні і одну контрольну з клінічно здорових тварин), до яких увійшли собаки різного віку, породи і статі (таблиця). У дослідних групах переважали великі та середні породи, які мають охоронне або мисливське призначення.

Таблиця

Характеристика дослідних груп тварин (n=66)

Група тварин	Інтенсивність інвазування мікродирофіляріями	Кількість тварин у групі	Вік тварин, років	Стать	
				кобелі	суки
I	клінічно здорові	10	2–7	4	6
II	+	9	3–11	7	2
III	++	21	4–11	12	9
IV	+++	18	3–12	12	6
V	++++	8	5–10	6	2

Примітка: + – менше двох личинок дирофілярій у зразку; ++ – від 2 до 4 личинок дирофілярій у зразку; +++ – від 4 до 6 личинок дирофілярій у зразку; ++++ – більше 6 личинок дирофілярій у зразку (за методом Кнотта).

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент НААН Ю.О. Приходько

Кров у всіх тварин для гематологічного дослідження відбирали натще з підшкірної вени передпліччя або вени сафена. Визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів; гематокрит; вміст гемоглобіну; лейкоцитарну формулу з диференціацією форм лейкоцитів; швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) (за загальноприйнятими методиками) [6, 7].

Варіаційно-статистична обробка даних виконана з використанням пакету програмного забезпечення Microsoft Office Excel 2010. Порівнювали групи за параметричним критерієм Стьюдента (t) із розрахунками середнього арифметичного (M) та його похибки (m), отримані результати вважали статистично достовірними при значеннях $p<0,05$.

Результати дослідження. Встановлено вірогідне зменшення рівня гемоглобіну у собак четвертої ($p<0,05$) та п'ятої ($p<0,001$) дослідних груп. У четвертій групі кількість еритроцитів становила $3,87\pm1,97\ 10^{12}$/л, а п'ятій − $2,04\pm0,50\ 10^{12}$/л ($p<0,001$). Показник ШОЕ у цих групах підвищувався у 3,7 рази ($p<0,05$) та у 5,7 разів ($p<0,01$) відповідно. У собак п'ятої групи гематокрит був найнижчим ($p<0,01$). Вірогідної різниці у рівнях тромбоцитів різних груп тварин не було встановлено, але відбувалось поступове зниження їх кількості.

Вірогідної різниці у рівнях лейкоцитів між групами тварин не було встановлено, але прослідковувалась тенденція щодо зростання їх кількості в залежності від інтенсивності інвазії. Так, у собак п'ятої дослідної групи лейкоцитоз підвищувався у 2,6 рази. Рівень еозинофілів у собак четвертої групи був вищим у 5,8 рази ($p<0,1$), а п'ятої − у 9,6 рази ($p<0,001$). У всіх групах тварин відмічалось зростання кількості базофілів ($p<0,001$). Щодо рівнів лімфоцитів та моноцитів, вірогідної різниці між показниками дослідних груп і клінічно здоровими тваринами не було встановлено. Для визначення ступеня ендогенної інтоксикації розраховували індекс зсуву лейкоцитів за Н.І. Ябучинським [8], згідно якого у хворих на дирофіляріоз собак відбувалось поступове зростання ступеня ендогенної інтоксикації. У дослідних групах тварин показник даного індексу становив: у I (клінічно здорові) – 2,92, у II – 3,66, у III – 3,56, у IV – 4,05 і у V – 5,20.

Висновки. 1. В залежності від інтенсивності дирофіляріозної інвазії у собак відбувався розвиток інтоксикації ендогенного характеру, що обумовлювало руйнування еритроцитів та звільнення гемоглобіну (гемолітична анемія), а рівні цих показників знижувались майже у 3 рази. 2. У собак з максимальною інтенсивністю інвазування дирофіляріями кількість тромбоцитів знижувалась у 1,67 рази, а рівень гематокриту − у 2,42 рази. 3. Свідченням активного запального процесу в організмі собак за дирофіляріозу було підвищення ШОЕ, зростання кількості лейкоцитів, а у тонких мазках крові виявлялися юні нейтрофіли, зростала кількість еозинофілів та базофілів.

Література

1. Hou H., Guoshun S., Wei W. [et al.]. Prevalence of *Dirofilaria immitis* infection in dogs from Dandong, China. Veterinary Parasitology. 2011. № 183. P. 189–193. doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.06.016

2. Anvari D., Saadati D., Siyadatpanah A., Gholami S. Prevalence of dirofilariasis in shepherd and stray dogs in Iranshahr, southeast of Iran. Journal of Parasitic Diseases. 2019. № 43. P. 319–323. doi: 10.1007/s12639-019-01096-5

3. Бескровная Ю.Г. Дирофиляриоз на юге России (распространение и диагностика): автореф. дисс. … канд. биол. наук; 03.00.19 – паразитология. Москва, 2009. 26 с.

4. Ястреб В.Б. Прижизненная диагностика дирофиляриоза. Теория и практика паразитарных болезней животных. 2011. № 12. С. 587–591.

5. Ludders J.W., Grauer G.F., Dubielzig R.R., Ribble G.A., Wilson J.W. Renal microcirculatory and correlated histologic changes associated with dirofilariasis in dogs. American Journal of Veterinary Research. 1988. № 49(6). P. 826–830.

6. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 920 с.

7. Левченко В.І., Головаха В.І., Кондрахін І.П. та ін. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин: навчальне видання. [за ред. В.І. Левченка]. К.: Аграрна освіта,

2010. 437 с.
8. Тарасенко А.В., Алексеев С.А., Федоров В.Н., Дудко А.А. Оценка показателей эндогенной интоксикации и прогнозирования неблагоприятных исходов у пациентов с различными формами некротизирующего панкреатита. Военная медицина. 2016. № 2. С. 59–62.

УДК 636.7:616.99:595.775.1(477.53)

Кручиненко О. В., доктор ветеринарних наук, доцент
Бридихіна А. Ю., здобувачка вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: oleg.kruchynenko@pdaa.edu.ua

ПОШИРЕННЯ КТЕНОЦЕФАЛЬОЗУ У СОБАК І КОТІВ У МІСТІ ПОЛТАВА

Вступ. Ктеноцефальоз – паразитарне захворювання м'ясоїдних тварин, а також людини, яке викликане тимчасовими ектопаразитами - блохами, в основному *Ctenocephalides canis* та *C. felis*. Зокрема, представників роду *Siphonaptera* можна віднайти в будь-якому куточку Земної кулі. Вказані ектопаразити невибагливі, витривалі та неймовірно живучі. Даний рід включає понад 2000 видів комах. Вони об'єднані в 15 родин, які так само складаються з 200 родів [4-6].

На території України ктеноцефальоз значно поширений серед м'ясоїдних тварин. Так, основними паразитами у собак м. Житомир були блохи *Ctenidocephalides spp.* [2]. Проведеними дослідженнями було з'ясовано, що у м. Києві всі безпритульні собаки, що надходили до притулку для тварин „SOS" протягом 2010 року були уражені ектопаразитами. Проте ЕІ була різною. Так, сифонаптероз (ЕІ=100 %) [3]. Автор вказує на те, що ураженість собак блохами роду *Ctenocephalides* в умовах м. Полтави становила в середньому 43,85 %. Результатами проведених досліджень з'ясовано, що за ктеноцефальозу максимальне ураженням собак спостерігалось віком від одного до шести років (ЕІ=50,0– 62,8 %). Безпорідні собаки є найбільш ураженими збудниками *Ctenocephalides spp.* (ЕІ=60,7 %), а також собаки мисливських порід (53,5 %). Собаки декоративних порід були менш сприйнятливими до сифонаптерозу (18,6 %) [1].

Тому метою роботи стало вивчення поширення ктеноцефальозу собак і котів на території міста Полтава. Серед завдань досліджень було встановити показники інвазованості блохами собак та котів, визначити статеві, вікові та сезонні динаміки поширення ктеноцефальозу у вказаних тварин.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводились упродовж січня-вересня 2020 року на базі навчально-наукової лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії. Дослідження епізоотичної ситуації щодо ктеноцефальозу собак та котів здійснювалися за результатами огляду тварин в умовах ветеринарної клініки «Ветеринарний сервіс» куди поступали тварини з різних адміністративних районів м. Полтави. Основними показниками ураження тварин блохами стали: екстенсивність інвазії (ЕІ), інтенсивність інвазії (ІІ), інтенсивність чисельності (ІЧ). Ентомологічні дослідження здійснювалися шляхом вичісування та підрахунку отриманих ектопаразитів з волосяного та шерстного покриву котів та собак з типових місць паразитування бліх (живіт, ділянка навколо хвоста, область крижу, рідше на голові, спину та шиї). Статеві, вікова та сезонну динаміки досліджували на котах та собаках різних порід. Всього було обстежено на наявність *Ctenocephalides spp.* 72 собаки та 51 кіт. Досліджували вікові групи до 1 року, 1-3 роки, 3-6 років, 6-8 років, старше 8 років. Всього за період досліджень прийнято й обстежено 123 тварини.

Результати досліджень. За результатами досліджень встановлено, що 62 тварини були

уражені представниками роду *Siphonaptera*. Екстенсивність інвазії у собак та котів становила 50,4 %. Інвазованість собак *Ctenocephalides spp.* у середньому не перевищувала 48,6 %, а інтенсивність інвазії 5,9 екземпляри. Водночас інтенсивність чисельності була на рівні 2,87 екземпляри. Пік інвазії у собак припадав на березень (6 випадків), що становило 17,1 %. Найчастіше ураження відбувалось у віковій групі до 1 року, що становило 10 собак (28,57 %). За статевою приналежністю у собак найбільш інвазованими були кобелі – 22 випадки (62,9 %), в той час як ураження сук склало 13 випадків (37,1 %).

У котів ЕІ *Ctenocephalides spp.* не перевищувала 52,94 %, а інтенсивність інвазії 4,7 екземпляри. Інтенсивність чисельності становила 2,5 екземпляри. Пік інвазії у котів припав на липень, виявлено 6 випадків, що становило 22,2 %. Стосовно віку найчастіше ураження відбувалось у тварин до 1 року, що становило 9 тварин (33,3 %). За статевою приналежністю найбільш ураженими були коти 15 випадків (55,5 %), а у кішок було виявлено 12 випадків, що склало 44,4 %.

Висновки. Встановлено, що екстенсивність інвазії *Ctenocephalides spp.* у собак та котів в середньому становить 50,4 %. Інвазованість собак блохами становить 48,6 %, а котів, відповідно, 52,94 %. З'ясовано, що кобелі (62,9 %) та коти (55,5 %) є більш сприйнятливими до ктеноцефальозу порівняно із самками. Пік інвазії у собак припадає на березень (17,1 %), а у котів, відповідно, на липень (22,2 %). Виявлено, що найчастіше зараження у собак та котів спостерігається у віці до 1 року.

Перспективи подальшої роботи. Вивчення показників крові за ураження собак та котів ктеноцефальозом та лікування хворих тварин.

1. Горб К. О. Епізоотологічні особливості ктеноцефальозу собак в умовах міста Полтави. *Вісник Полтавської державної аграрної академії.* 2019. №1. С. 216-221. https://doi.org/10.31210/visnyk2019.01.25

2. Дубовая О. А., Дубовой А. А. Акароэнтомозы собак и котов и их эпизоотические особенности в г. Житомире, Украина. *Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины" : научно-практический журнал.* 2018. Т. 54, вып. 2. С. 19-22.

3. Семенко О. В., Курінець Д. М. Поширення ектопаразитів серед популяції безпритульних собак у Києві. 2011. URL: http://www.nbuv.gov.ua/e-journals/Nd/2011_7/11sov.pdf

4. Galloway T. D. Siphonaptera of Canada. Zookeys. 2019. 819. P. 455–462. doi: 10.3897/zookeys.819.25458

5. Keskin, A., Hastriter M. W., Beaucournu J. C. Fleas (Siphonaptera) of Turkey: species composition, geographical distribution and host associations. Zootaxa. 2018. 4420 (2). P. 211–228. doi: 10.11646/zootaxa.4420.2.4

6. Lareschi M., Sanchez J., Autino A. A review of the fleas (Insecta: Siphonaptera) from Argentina. Zootaxa. 2016. 4103(3). P. 239–58. doi: 10.11646/zootaxa.4103.3.3

УДК 363.5.033:615.031

Кучерук М. Д., кандидат ветеринарних наук, доцент
Засєкін Д. А., доктор ветеринарних наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ
e-mail: kucheruk_md@nubip.edu.ua

ФІТОПРЕПАРАТИ В ГОДІВЛІ ПТИЦІ ЗА ОРГАНІЧНОГО ВИРОЩУВАННЯ

Актуальність. Органічне вирощування птиці потребує особливого підходу до профілактики і лікування захворювань. Все більш широке застосування в органічному тваринництві знаходять лікарські рослини, відвари, настої і порошки, які використовуються в якості ефективної вітамінної підгодівлі і з лікувально-профілактичною метою.

Постановка проблеми. Господарства, що займаються виробництвом органічної продукції, зазвичай мають у своєму розпорядженні значні площі для вигулу тварин відповідно до чинного Закону України «Про основні принципи та вимоги до органічного виробництва, обігу та маркування органічної продукції» від 10.07.2018 № 2496-VIII, та Постанови Кабінету Міністрів України «Про затвердження Порядку (детальних правил) органічного виробництва та обігу органічної продукції від 23 жовтня 2019 р. № 970. Разом з тим, керуючись цими ж законодавчими актами, профілактика та лікування тварин має здійснюватись фіто- , гомеопатичними та біорегуляційними препаратами. Чітко прописана в Законі заборона на використання профілактичних і лікувальних «…синтетичних алопатичних ветеринарних лікарських засобів та антибіотиків, крім випадків, визначених цим Законом, для запобігання стражданню тварин». Отже, навіть маючи вигульні майданчики, в літній період варто організовувати культурні пасовища з лікарськими травами і фітопрепаратами для птиці.

Аналіз літературних джерел. Фітопрепарати (фітогеники, фітобіотики, гербіотики) – продукти, що містять екстракти рослин, ефірні олії, природні алкоголі, алкалоїди. Вони стимулюють апетит, забезпечують антиоксидантний захист, пригнічують розмноження шкідливих мікроорганізмів, модифікують величину pH кишечнику, покращуючи перетравність кормів і ефективність конверсії корму [1, 2].

Фітогенні кормові добавки позитивно впливають на перистальтику, активність травних ензимів, прискорюють видалення та оновлення кишкового епітелію, підвищуючи абсорбційну здатність поживних речовин і запобігаючи розвитку шкідливих мікроорганізмів у кишечнику, а також підтримують баланс мікробної флори, що має важливе значення для багатьох фізіологічних процесів в організмі тварини, зокрема для синтезу вітамінів і коротколанцюгових жирних кислот, розкладання поживних речовин та їх засвоєння тощо [3].

Використання диких і культурних лікарських рослин у годівлі птиці дозволяє уникнути призначення дорогих синтетичних препаратів, зокрема антибіотиків. Це сприяє збереженню поголів'я птиці і дозволяє отримати органічну продукцію, вільну від залишкових кількостей шкідливих для здоров'я людей речовин [4].

Лікарські рослини заготовляють у період найбільшого вмісту в них біологічно активних речовин. В осінньо-зимовий період, заготовлені заздалегідь рослинні препарати в необхідній дозі змішують з невеликою кількістю корму або додають у питну воду і згодовують птиці.

Існує досить великий перелік лікарських трав, які будуть доречними для вирощування на вигульних майданчиках для птиці. Виділимо наступні:

Кропива дводомна. Листя кропиви збирають під час цвітіння рослини і сушать під навісами. Порошок і свіже листя кропиви використовують в якості вітамінного корму (в листі кропиви містяться вітаміни С, К, каротин, органічні кислоти, солі заліза). Для лікування і профілактики авітамінозів настій кропиви (1: 20) випоюють птиці 3 рази в день у дозі 3-10 мл на одну особину.

Кріп городній. Зелень кропу використовують як вітамінний корм, а насіння згодовують птиці з метою поліпшення апетиту та при запальних захворюваннях дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту. Порошок з висушеного насіння кропу підмішують у корм. Доза на одну голову становить 0,2-0,5 мг.

Цибуля ведмежа (дикий часник). Квіткові стрілки разом з цибулинами і молодим листям заготовляють до початку цвітіння рослини. Цибуля ведмежа використовується в якості вітамінної підгодівлі, а також як засіб для покращення травлення. У птахівництві застосовують настої (1: 20) у дозі 1-5 мл на одну особину.

Гарбуз звичайний. Насіння гарбуза використовується як антигельмінтний засіб. Птиці згодовують висушені і розтерті гарбузки в складі вологих мішанок. Доза для курей становить 15-20 г на одну голову на добу.

Сосна лісова. Використовують бруньки і хвою. Перші збирають ранньою весною на початку набухання. Хвою заготовлюють круглий рік. Соснові бруньки багаті вітамінами С і

К, мінеральними солями і мають дезінфікуючу дію. У хвої містяться вітаміни К, С, групи В і фітонциди. Застосовують її при авітамінозах і дають птиці у вигляді порошку, який додають у корм, або у формі настою (1: 10) в дозі 1-2 мл на одну особину.

Коріандр посівний. Рослини заготовляють після повного дозрівання плодів, пов'язують пучками, висушують у тіні, потім обмолочують. Коріандр рекомендується додавати у корм птиці в якості поліпшувача травлення, він володіє також антибактеріальними властивостями. Порошок коріандру застосовують птиці разом з кормом у кількості 0,2-0,5 г на одну особину.

Льон посівний. У лікувальних цілях використовується насіння льону (або макуха). Їх застосовують при запальних процесах органів дихання і шлунково-кишкового тракту. Насіння льону дають птиці у вигляді слизового відвару в дозі 5-20 мл на одну особину. Для приготування відвару 1 частину насіння заливають 30 частинами гарячої води, збовтують і настоюють 30 хв.

Орегано відомий своїми антипаразитарними властивостями, його листя містять багато вітамінів, кальцію і антиоксидантів.

Лаванда, багаторічна рослина, служить для профілактики інфекційних хвороб та стресу, нейтралізує неприємні запахи.

М'ята відлякує комах і гризунів, є стимулятором для яйцекладки, птиця охоче споживає м'яту.

Додавання пелюсток *календули* в корм птиці сприяє забарвленню яєчних жовтків насиченим помаранчевим кольором.

Висновки і пропозиції.

1. Господарникам варто раціонально використовувати земельні угіддя, що відводяться для вигульних майданчиків птиці, під час виробництва органічної продукції птахівництва.

2. Збір і заготівлю лікарських трав треба проводити впродовж теплої пори року.

3. Для оздоровлення ділянок ґрунту від бактеріального навантаження та паразитів, проходження процесів самоочищення, а також для відновлення шару трав'яного покриву варто використовувати ротацію пасовищ тобто почергово використовувати дво-тризмінні пасовища.

Література

1. Каркач П. М., Машкін Ю. О., Бількевич В. В. Інноваційні технології виробництва продукції птахівництва у присадибних і фермерських господарствах. *Сучасне птахівництво***.** 2017. № 5-6. С. 25-30.

2. Gheisar M. M., Kim In Ho. Phytobiotics in poultry and swine nutrition. *Italian Journal of Animal Science*. Vol. 17, 2018. 1, P. 92-99.

3. Кучерук М. Д. Нутріцевтики для корекції мікрофлори травного каналу та профілактики шлунково-кишкових захворювань. *Сучасне птахівництво*. 2011. № 4. С. 10-14.

4. Кучерук М. Д., Засєкін Д. А. Вплив профілактичних біопрепаратів на збереженість та мікробіоценоз кишечнику курчат. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького.* 2019. Т. 21. № 94, https://nvlvet.com.ua/index.php/journal/article/view/3737, https://doi.org/10.32718/nvlvet9408

УДК 616-033.1-595. 754

Лазоренко Л. М., старший викладач
Сумський національний аграрний університет, м. Суми
e-mail: Lora0379@ukr.net

ПОШИРЕННЯ ПОСТІЛЬНИХ КЛОПІВ НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ

Актуальність проблеми. Останнім часом засоби масової інформації часто повідомляють про поширенні і збільшення кількості постільних клопів.

Згідно з дослідженнями майже у всіх розвинутих країнах кількість постільних клопів за останні 10 років збільшилась майже вдвічі. Після Другої світової війни клопів в Європі та США майже не було, бо їх виводили з допомогою потужного інсектициду ДДТ. Потім цей препарат заборонили використовувати, адже він накопичується в організмі тварин і людини, і клопи знову почали поширюватися.

Вважають, що причиною збільшення клопів у містах став туризм – люди привозять паразитів з собою з подорожей, а також зростання стійкості комах до препаратів, призначених для їх знищення.

Більшість людей знають про існування клопа постільного, або блощиці ліжкової *(Cimex lectularius*), деякі на власному досвіді. У країнах з тропічним кліматом трапляються окрилені (поцілункові) клопи родини Reduvidae і Polyctenidae. Вони живуть біля гнізд і нір тварин, часто залітають у приміщення людей. Їхні укуси та кровоссання тварини й люди не відчувають. Але крім цього виду у світі зараз нараховують сорок тисяч клопів із понад 50 родин. Усі вони мають напівтверді верхні крила та перетинчасті нижні. Тому клопів ще називають напівтвердокрилі.

Клопи – не лише примітивні, але й досить небезпечні комахи. Вони харчуються кров'ю людини, а їх укуси можуть спровокувати свербіж, алергію, дерматит та інші проблеми зі здоров'ям. Ектопаразити швидко розмножуються, тому навіть за короткий період часу їх чисельність може збільшуватися в декілька разів.

Матеріал і методи досліджень. Постільних клопів, зібраних уночі в житлових приміщеннях людей поміщали в рідину Барбагалло і досліджували під мікроскопом.

Результати дослідження. Багатьох дивує, звідки можуть з'явитися клопи в квартирі. Точно сказати, звідки і чому завелися клопи в квартирі, не можна. Але можна перерахувати причини їх виникнення: можуть пробратися із сусідньої квартири через щілини в отворі або стіні, вентиляційні отвори; якщо є домашні тварини, то клопи потрапляють в квартиру з вулиці на шерсті тварин; можуть бути присутніми в нових меблях або інших предметах інтер'єру; перевезти клопів можна при переїзді на нову квартиру; клопів можуть принести гості, будівельники, їх можна принести навіть з речового ринку; після поїздки їх можна привезти у валізі або одязі.

Комахи не люблять відкриті місця, тому накопичуються для проживання в важкодоступних місцях: під підвіконням, за меблями, в кутах кімнат, під плінтусами. В досліджувальному житловому приміщенні за меблями були виявлені постільні клопи. При морфологічному дослідженні встановлено, що це комахи завдовжки 4 - 8,5 мм, світло-коричневого кольору. Тіло овальної форми, сплющене в дорсовентральному напрямі. На голові є пара чотиричленистих антен. Хоботок колючо-сисного типу. Лапки добре розвинені й пристосовані до бігу. За третьою парою лапок знаходяться залози, секрет яких має неприємний запах. Черевце овальне, сегментоване, у самців останній сегмент асиметричний.

При епізоотологічному та епідеміологічному обстеженні житлового приміщення нам вдалось виявити джерело інвазії. Було встановлено, що фактором передачі клопів є вентиляційні отвори**.**

Висновки: Таким чином, факторами передачі постельних клопів у квартирі були вентиляційні отвори.

Література

1. Галат В.Ф., Березовський А.В., Сорока Н.М. Прус М.П. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Київ.: Вища освіта, 2004 С. 330-331.

2. Дикий И.Л., Литаров В.Е., Гейдерих О.Г., Самура Б.Б., Бабич А.Е. Медицинская и ветеринарная паразитология. Харьков «Золотые страницы» 2004. С. 195-198.

3. Ковальчук Г.В. Зоологія з основами екології. Київ : Вища шк., 1988. 296 с.

4. Плавильщиков Н.Н. Краткая ентомология. Москва, 2001. С. 162-173.

УДК 591.465.2:598.261.7

Левіцька О. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Кот Т. Ф., доктор ветеринарних наук, професор
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: tkotvet@ukr.net

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЇ ЯЙЦЕПРОВОДУ ПЕРЕПІЛОК

Вступ. Патологія органів розмноження тварин наносить економічні збитки тваринницьким господарствам за рахунок недоотримання приплоду, передчасної вибраковки, зниження виробництва тваринних продуктів. У птахогосподарствах великі збитки спричиняють окремі інфекційні хвороби (синдром зниження несучості, інфекційний бронхіт, хвороба Марека), що також характеризуються патологією органів розмноження, і як наслідок спричиняють зниження несучості, погіршення якості яєць, вимушену вибраковку і загибель птиці [5]. Яєчна продуктивність птахів прямо залежить від морфофункціонального стану яйцепроводу. Знання особливостей будови яйцепроводу і закономірностей процесів репродукції необхідні для вирішення практичних завдань із відтворення стада, підвищення яєчної продуктивності, своєчасної диференційної діагностики хвороб органів розмноження птахів [2].

Мета дослідження – встановити особливості макро- і мікроскопічної будови яйцепроводу перепілок.

Матеріали і методи дослідження. Об'єктом дослідження був яйцепровід, відібраний від перепілок Японської породи (n=6) віком 120 діб, які утримувались в умовах ФГ «Миколай» Житомирського району Житомирської області. Дослідження проводили з дотриманням вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.), ухвали Закону України № 692 «Про захист тварин від жорстокого поводження» (3447-IV) від 21.02.2006 р. Після евтаназії перепілок проводили їх розтин, відокремлювали яйцепровід від клоаки і оточуючих тканин з метою встановлення його форми, кольору та консистенції. Абсолютну масу яйцепроводу визначали шляхом зважування на вагах PS1000/C/2, абсолютну довжину – за допомогою навощеної нитки і лінійки (ГОСТ 17435-72). Для проведення гістологічних досліджень застосовували загальноприйняті методи фіксації матеріалу та виготовлення гістозрізів [1].

Результати дослідження. Яйцепровід перепілок блідо-рожевого кольору, пухкої консистенції, складчастої форми за рахунок розвитку його відділів (лійки, білкового відділу, перешийка, матки та піхви). Між останніми реєструються проміжні зони (беззалозиста і червона зони, матково-піхвове з'єднання). Показники абсолютної маси і довжини яйцепроводу перепілок дорівнюють відповідно 8,3±0,65 г і 28,15±0,82 см, що є мінімальними значеннями серед свійських птахів [2, 4]. Щодо відділів яйцепроводу, найбільша абсолютна маса характерна для білкового відділу (4,92±0,32 г), дещо менша – для матки (1,79±0,1 г), перешийка (0,79±0,09 г), піхви (0,69±0,1 г), найменша – для лійки (0,11±0,02 г). Найбільший показник абсолютної довжини відділів яйцепроводу перепілок властивий білковому відділу (12,04±0,74 см), дещо менший – перешийку (5,83±0,4 см) і лійці (4,35±0,16 см), найменший – матці (4,05±0,39 см) і піхві (1,88±0,14 см).

Складки слизової оболонки яйцепроводу перепілок мають різну форму (деревоподібну – у шийці лійки, листоподібну, пальцеподібну, трикутну – у білковому відділі, конічну – в перешийку, стрічкоподібну – в матці та піхві). Бічна поверхня первинних складок, за винятком складок білкового відділу, формує складки вторинного рівня (перешийок, піхва) або вторинного й третинного рівнів (лійка, матка). Власна пластинка слизової оболонки яйцепроводу представлена пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка у перших чотирьох відділах органа містить прості трубчасті розгалужені залози. Мікроскопічна будова

м’язової оболонки різниться у відділах яйцепроводу. У лійці вона тонка, утворена кількома рядами пучків гладких м’язових клітин, між якими містяться прошарки пухкої волокнистої сполучної тканини з лімфатичними й кровоносними судинами. У білковому відділі та перешийку яйцепроводу пучки гладких м’язових клітин м’язової оболонки щільно прилягають один до одного, формуючи коловий шар. М’язова оболонка матки яйцепроводу представлена внутрішнім – коловим і зовнішнім – поздовжнім шарами. Між ними розташований нервово-судинний шар, який разом з внутрішнім коловим шаром впинається у слизову оболонку, формуючи сполучнотканинно-м’язовий остов первинних складок. Подібно до матки, у піхві яйцепроводу м’язова оболонка двошарова, проте у його поздовжньому шарі м’язові волокна розміщені пухко. Серозна оболонка перших трьох відділів яйцепроводу перепілок блідо-рожевого кольору, решти трьох – сіро-чорного. Серозна оболонка яйцепроводу утворена мезотелієм, власною пластинкою і підсерозною основою. Більша частина піхви органа вкрита адвентицією.

Беззалозиста зона у вигляді напівпрозорої смужки розташована між білковим відділом і перешийком яйцепроводу. Ближче до цих відділів власна пластинка слизової оболонки беззалозистої зони містить трубчасті розгалужені залози. Поверхневий епітелій беззалозистої зони яйцепроводу простий багаторядний, утворений, переважно, секреторними клітинами, які забезпечують синтез матрикса для утворення волокон внутрішньої підшкаралупової оболонки яйця [3]. Між перешийком і маткою яйцепроводу міститься так звана «червона зона» [4]. Проте у перепілок слизова оболонка даної зони чорно-сірого кольору. У її власній пластинці реєструються прості трубчасті залози. Із секрету останніх утворюється сосочковий шар шкаралупи на поверхні зовнішньої підшкаралупової оболонки яйця [4]. Матка на межі з піхвою яйцепроводу птахів звужується і формує матково-піхвове з’єднання, яке відіграє важливу роль у депонуванні сперматозоїдів [3]. У яйцепроводі перепілок матково-піхвове з’єднання має вигляд спіралі. Його слизова оболонка і коловий шар м’язової оболонки формують три колові складки, по периметру яких реєструються вторинні складки. У власній пластинці слизової оболонки даних складок містяться спермонакопичувальні залози, просвіт секреторних відділів яких заповнений сперматозоїдами або секретом різної структури.

Висновки і пропозиції. Для яйцепроводу перепілок Японської породи характерні наступні особливості морфології: мінімальні показники довжини і маси яйцепроводу та його відділів серед свійських птахів; неоднакове забарвлення серозної оболонки яйцепроводу; видоспецифічна форма складок слизової оболонки у різних відділах яйцепроводу; чорно-сірий колір «червоної зони», розміщеної між перешийком і маткою яйцепроводу.

Література

6. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Житомир : Полісся, 2005. 288 с.

7. Дерев’янко І. Д. Біологічні особливості сільськогосподарської птиці. *Ефективне птахівництво*. 2008. № 3. С. 25-26.

8. Донкова Н. В., Савельева А. Ю. Морфофункциональные особенности перепелок в постнатальном онтогенезе. *Сибирский вестник сельскохозяйственной. науки*. 2009. № 9. С. 41-46.

9. Кот Т. Ф., Рудик С. К. Морфологія яйцепроводу свійських птахів. Житомир : ЖНАЕУ, 2017. 248 с.

10. Полегенька М. А. Аналіз сучасного стану виробництва продукції птахівництва в Україні. *Економіка та держава*. 2019. № 3. С. 137-143.

УДК 619: 612.111: 616.992.28: 636.8

Мартинів Ю. В., аспірант
Кісера Я. В., доктор ветеринарних наук, професор
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, м. Львів
e-mail: juliamartyniv8 @gmail.com

ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ЗА ПЕРЕБІГУ МІКРОСПОРІЇ У КОТІВ

Вступ. Мікроспорія відноситься до одного з найпоширеніших антропозоонозних захворювань грибкової етіології. Основним резервуаром збудника є коти, які найчастіше потрапляють в домівки людей з вулиці, від волонтерів та рідко з розплідників. З метою з'ясування імунної реактивності організму котів при мікроспорії проведені гематологічні дослідження.

Мета роботи – дослідити морфологічні показники крові котів хворих мікроспорією та встановити закономірність змін картини крові.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проведено в умовах приватної ветеринарної клініки «Імпульс» м. Львова протягом 2018 року. Було сформовано 1-у контрольну і 1-у дослідну групи, по 9 котів в кожній. Контрольна група – клінічно здорові коти, дослідна група – хворі мікроспорією коти.

Кількість еритроцитів і лейкоцитів визначали шляхом їх підрахунку в камері Горяєва (Kondrahin et al., 2004), вміст гемоглобіну гемоглобінціанідним методом (Vlizlo et al., 2014). Лейкограму виводили на основі підрахунку та диференціації 100 клітин лейкоцитів у мазках крові, пофарбованих за методикою Романовського-Гімзи. При цьому враховували розмір клітин, величину і форму ядра, наявність та колір зерен у цитоплазмі (Karput, 1986). Гематокритну величину визначали за допомогою гематокритних капілярів шляхом їхнього центрифугування у спеціальній центрифузі (10 хвилин при 3000 обертів за хвилину), швидкість осідання еритроцитів (протягом 1 години) – з допомогою піпеток Панченкова (Kozinca & Makarova, 1997). Цифровий матеріал статистично опрацьовували за допомогою комп'ютерної програми Excel з пакету "Microsoft Office 2007". Вірогідність визначали за t критерієм.

Результати дослідження. Проведенні гематологічні дослідження показали, що у тварин 1-ї дослідної групи характерними є зміни морфологічного складу крові, що проявляються у вигляді анемії, лейкопенії та лімфоцитопенії. Відмічено зниження кількості еритроцитів до 5,7±0,28 Т/л, при 8,17±0,24 Т/л у тварин контрольної групи. Рівень гемоглобіну у крові тварин дослідної групи був нижчий на 75,11 г/л ($P<0,001$) ніж у контролі. Кількість лейкоцитів вірогідно знижується до 3,93±0,42 Г/л з 10,47±0,33 Г/л у тварин контрольної групи. Вміст лімфоцитів знижується з 33,44±1,58 % до 20,55±1,77 % у тварин дослідної групи ($P<0,01$). У тварин дослідної групи встановлено вірогідне підвищення паличкоядерних нейтрофілів, еозинофілів. Лімфоцитопенія в поєднанні з лейкопенією свідчить про виснаження захисних сил організму.Також у тварин дослідної групи виявлені зміни в структурі нейтрофілів по типу вакуолізації та токсичної зернистості. Відмічена зміна форми еритроцитів у вигляді еритроцитів-окантоцитів з тільцями включеннями Жоллі, яка характерна при анемії.

Виснокви. Одержані результати вказують, що на перебіг і прояв мікроспорії у котів впливає імунний статус організму. Отже, виникнення мікроспорії у котів напряму залежить від резистентності імунної системи.

Ключові слова: коти, мікроспорія, кров, гемоглобін, еритроцити, лейкоцити, лімфоцити, нейтрофіли, еозинофіли.

Література

1. Безлущенко О.В. Микроспория у кошек. *Мир ветеринарии*. 2017. № 5. С. 26-28.

2. Влізло В. В. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині / В. В. Влізло, Л. Г. Слівінська, І. А. Максимович, М. І. Леньо, В. Л. Галяс. Довідник. 2-ге видання. Львів. 2014. 152 с.

3. Кирк Р., Бонагура Дж.Современный курс ветеринарної медицини. Москва : Аквариум-Принт. 2014. 1376 с.

4. Мазуркевич А. Й. Фізіологія тварин. Київ : Нова книга. 2012. 424 с.

5. Мейер Д., Харви Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и діагностика. Москва : Софион. 2007. 456 с.

6. Петерсон С. Шкірні хвороби котів. Москва: Акваріум-Принт. 2008. 168 с.

УДК 619:616.98

Марчук М. М., лікар ветеринарної медицини
Дуда Ю. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Корейба Л. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро
e-mail: lyudkorFLK@gmail.com

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ХЛАМІДІОЗОМ СОБАК

Вступ. Захворюваність хламідіозом серед тварин залежить від форми прояву хвороби. За респіраторної форми, захворюваність становить до 60%, летальність до 30%, за кишкової відповідно – 20 та 50%, за енцефалітного хламідіозу летальність складає 100%. Захворюваність і летальність може збільшуватися, якщо хвороба ускладнюється бактеріальними та вірусними інфекціями [1-3].

Матеріали і методи дослідження. Діагностичні та лікувальні заходи у хворих хламідіозом собак різних вікових груп і порід проводили в умовах розплідника «Звездное счастье» Кінологічної спілки України Криворізького району Дніпропетровської області. Основну увагу приділяли лабораторній діагностиці, а саме імунологічній (ІФА). Схеми лікування хворих хламідіозом собак наведені у таблицях 1 і 2.

Результати досліджень. Лікування хворих на хламідіоз собак було комплексним, з урахуванням клінічної форми хламідіозу, тяжкості перебігу хвороби та наявності ускладнень і передбачало застосування засобів етіотропної та інтенсивної вітамінотерапії, імунокорекції і біокорекції. Для оцінки ефективності антибіотиків, а саме «Офлоксацинвет 10%» і «Байтрил 5%», «Ровамицин» та «Азимед» і «Дорин-Р» й «Юнидокс Солютаб» в лікуванні собак умовно були сформовані дві групи по 5 тварин у кожній та проведено 3 курси лікування по 7–10 діб з перервами у 10 діб. Згідно результатів лабораторних досліджень було встановлено хворих тварин, сумнівно хворих та тих, що одужали після проведеного курсу лікування. Так бачимо, що в першій дослідній групі хворих на хламідіоз собаки відсутні, сумнівно хвора – 1 тварина (10%), одужали – 4 (90%). У другій дослідній групі 2 (45%) тварини залишились хворими на хламідіоз, 2 (45%) тварини сумнівно хворі і лише 1 (10%) тварина видужала (таблиця 3).

Таблиця 1

Схема першого курсу лікування собак

Перша дослідна група	Друга дослідна група
Антибіотик «Офлоксацинвет 10%» внутрішньом'язово, 0,25 мл на 10 кг маси тіла, впродовж 7 діб	Антибіотик «Байтрил 5%» п/ш по 1 мл на 10 кг маси тіла, 1 раз в день впродовж 7 діб
Імуностимулятор «Циклоферон», внутрішньом'язово, 5 разів, по 0,7 мл/гол. з інтервалом	

48 год. 5 ін’єкцій
Вітамінний препарат «Гамавит» внутрішньом’язово, по 0,5 мл/кг, 2 рази в день, впродовж 7 діб
Антигістамінний засіб «Диазолин - Дарница» по 0,025 г всередину один раз на добу впродовж 10 діб
Для лікування кон’юктивітів призначали закладання в кон'юнктивальний мішок мазь, що містить тетрациклін, 1–2 рази на добу
Гепатопротектор «Эссенцеале форте Н» всередину по 1 капсулі 2 рази на добу, протягом 7 днів
Для нормалізації біоценозу «Бифидумбактерин форте» всередину по 1 капсулі, один раз на добу впродовж 10 діб
Антисептичний препарат «Октенисепт» в розведені 1:8 на дистильованій воді спринцювання піхви по 10 мл тричі на добу

Таблиця 2

Схема другого курсу лікування собак

Дослідна 1	Дослідна 2
Антибіотик «Ровамицин» 1/8 табл. внутрішньо, 1 раз на добу впродовж 7 діб	Антибіотик «Азимед» за годину до або за 2 після годівлі по 10 мг на 1 кг маси тіла 1 раз на добу впродовж 7 діб
«Катозал 10%», внутрішньом’язово 1 мл/10кг маси тіла, 1 раз на день впродовж 7 діб	
Антигістамінний засіб «Диазолин - Дарница» по 0,025 г всередину один раз на добу впродовж 7 діб	
Для лікування кон’юктивітах призначали закладання в кон'юнктивальний мішок мазь, що містить тетрациклін, 1–2 рази в день	
Гепатопротектор «Ковертал» внутрішньом’язово 0,1 мл/1 кг 2 рази на добу, впродовж 10 діб	
Для нормалізації біоценозу «Бифидумбактерин форте» по 1 капсулі, один раз на добу впродовж 7 діб	
Антисептичний препарат «Октенисепт» в розведені 1:8 на дистильованій воді спринцювання піхви по 10 мл тричі на добу	

Із таблиці 3 видно, що схема лікування собак першої дослідної групи дала більш позитивний результат, порівняно з другою. В собак першої дослідної групи референс значення негативний – 0,52К, а в другій – сумнівний – 0,90К.

Таблиця 3

Ефективність лікування сук за хламідіозу

Референс значення	Перша дослідна група		Друга дослідна група	
	Кількість тварин	Частина від загальної кількості, %	Кількість тварин	Частина від загальної кількості, %
Позитивний	0	0	2	45
Сумнівний	1	10	2	45
Негативний	4	90	1	10
Всього	5	100	5	100

Висновок. У комплексному лікуванні хворих хламідіозом собак в умовах племінного підприємства «Звездное счастье» кінологічної спілки України Криворізького району Дніпропетровської області найкращий лікувальний ефект хламідійної інфекції виявлено при застосовуванні антибактеріальних препаратів широкого спектру дії «Офлоксацинвету10%», «Ровамицину» та «Дорину – Р».

Література

1. Бусол В., Постой В., Блажко А. Епізоотичний моніторинг // Вет. медицина України.

2002. № 3. С. 12–14.

2. Марчук М. М., Ващук О. М., Корейба Л. В. Поширення та особливості клінічного прояву хламідіозу у собак // Развитие науки в XXI веке : сб. статей XI междунар. конф. (Харьков, 14 марта 2016 г.). Харків : Научн. информ. центр «Знание», 2016. Ч. 3. С. 97–102.

3. Поширення хвороб заразної та незаразної етіології серед собак розплідника «Звездное счастье» Криворізького району / М.М. Марчук, Ю. Ю. Заїка, Ю.В. Дуда, Л. В. Корейба. // Сучасний стан і перспективи розвитку аграрного сектору України : тези доповідей II Всеукраїнської наук.-практ. конф. (м. Дніпро, 11–12 жовтня 2017 р.). Дніпро : ДДАЕУ, 2017. С.77–80.

УДК 636.09.32/.38:616.99

Мельничук В. В., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: melnychyk86@ukr.net

ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ЩОДО НЕМАТОДОЗІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ ОВЕЦЬ В УМОВАХ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТА ПІВДЕННО-СХІДНОГО РЕГІОНІВ УКРАЇНИ

Результати гельмінтологічних досліджень ряду зарубіжних і вітчизняних дослідників свідчать про значне поширення гельмінтозів овець, збудниками яких є шлунково-кишкові нематоди, що спричинюють як моноінвазії, так і змішані поліінвазії, у складі яких виявляють два, три або більше видів нематод. Нерідко в організмі овець формуються асоціативні інвазії, компонентами яких є нематоди, цестоди, трематоди та найпростіші організми [1–3].

Видовий склад нематодозів травного каналу овець у різних країнах світу представлений, переважно, збудниками стронгілятозів органів травлення, трихурозу, скрябінемозу, стронгілоїдозу й капіляріозу. Дослідниками визнано, що фауна стронгілят органів травлення, що паразитують у домашніх овець, є найрізноманітнішою порівняно з іншими нематодозами травного каналу тварин. Так на території Австралії основними нематодами шлунково-кишкового каналу є стронгіляти 7 родів та 14 видів: *Haemonchus (H. contortus), Teladorsagia (T. circumcincta), Trichostrongylus (T. axei, T. colubriformis, T. vitrinus), Cooperia (C. curticei), Nematodirus (N. spathiger, N. fillicollis, N. abnormalis, N. battus), Oesophagostomum (O. venulosum, O. columbianum), Chabertia (C. ovina)* і *Bunostomum (B. trigonocephalum)* [4–6].

У зв'язку з вищенаведеним за **мету** дослідження було поставлено вивчити поширення та встановити видовий склад збудників нематодозів травного каналу овець в умовах господарств Центрального та Південно-східного регіонів України.

Матеріали і методи дослідження. Роботу виконували впродовж 2015–2020 рр. на базі лабораторій кафедр паразитології та іхтіопатології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького й паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії.

Вивчення епізоотичної ситуації щодо нематодозів травного каналу овець проводили у господарствах Центрального та Південно-Східного регіонів України (Запорізької, Київської та Полтавської областей). Копроовоскопічні дослідження проводили за кількісним методом Мак Мастера.

З метою визначення видового складу збудників нематодозів травного каналу овець проводили збір гельмінтів методом повного гельмінтологічного розтину органів шлунково-кишкового тракту загиблих або вимушено забитих овець за методом К. І. Скрябіна [7]. Ідентифікацію видової належності нематод травного тракту овець проводили за визначниками В. М. Івашкіна і ін., (1998) [8].

Всього досліджено 9787 проб фекалій та 710 комплектів органів травного каналу (сичуг, тонкий і товстий відділ кишечнику) овець.

Результати дослідження. За результатами копроовоскопічних досліджень виявлено, що інвазованість овець збудниками нематодозів травного каналу в господарствах Запорізької Київської та Полтавської областей в середньому становила 45,92 %, а за даними гельмінтологічних розтинів 79,58 %. Встановлено, що у розрізі областей рівень інвазованісті овець мав неоднакові значення.

Найбільшу кількість хворих на нематодози травного каналу овець за даними копроовоскопічних досліджень виявлено у вівцегосподарствах Полтавської області (ЕІ – 54,27 %), а за даними гельмінтологічних розтинів у Запорізькій (ЕІ – 86,92 %).

За морфологічними ознаками яєць, виділених із фекалій хворих овець, встановлено паразитування нематод рядів Strongylida (Railliet et Henry, 1913), Trichurida (Skrjabin et Schulz, 1928; Spassky, 1954), та виду *Strongyloides papillosus* (Wedl, 1856) частка яких становила 44,08 %, 31,32 % та 24,60 % від загальної кількості хворих на нематодози травного тракту відповідно.

Аналіз гельмінтологічних розтинів і визначення видового складу нематод травного тракту овець показав, що на території досліджуваних регіонів вівці інвазовані 15 видами нематод.

Домінуючими видами виявилися *Haemonchus contortus*, *Trichuris ovis*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Ostertagia circumcincta, Nematodirus spathiger*, *Oesophagostomum venulosum*, *Skrjabinema ovis* (ЕІ від 41,13 % до 61,97 %). Меншою мірою діагностували нематод видів *Chabertia ovina*, *T. skrjabini*, *Strongyloides papillosus*, *T. globulosa*, *Aonchotheca bovis* (ЕІ від 7,61 % до 36,76 %). Відсоток тварин уражених нематодами видів *N. abnormalis*, *Cooperia* spp. та *Bunostomum trigonocephalum* не перевищував 1,55 %. Слід зауважити, що із виділених нематоди види *T. globulosa* та *A. bovis* у домашніх овець на території України виявлені вперше.

Серед виявлених нематод види *T. colubriformis* та *H. contortus* є зооантропонозами й небезпечні для людини.

Висновки та пропозиції. Встановлено, що в умовах вівцегосподарств Центрального та Південно-Східного регіонів України нематодози травного каналу є розповсюдженими захворюваннями з переважаннями в популяційній структурі гельмінтів овець нематод збудників трихостронгілідозів (*H. contortus*, *T. colubriformis*, *O. circumcincta*, *N. spathiger*), трихурозу (*T. ovis*), езофагостомозу (*Oe. venulosum*) та скрябінемозу (*S. ovis*).

Пропозиції. З метою покращення епізоотичного становища щодо нематодозів травного каналу овець необхідно проводити системні лікувально-профілактичні обробки овець.

Література

1. Roeber F., Jex A. R., Gasser R. B. Impact of gastrointestinal parasitic nematodes of sheep, and the role of advanced molecular tools for exploring epidemiology and drug resistance – an Australian perspective. *Parasites & Vectors*. 2013. № 6. P. 153.

2. Богач М. В., Бондаренко Л. В. Епізоотологія стронгілятозів травного тракту овець і кіз в господарствах Одеської області. *Аграрний вісник Причорномор'я: зб. наук. праць*. 2017. Вип. 83. С. 17–20.

3. Мазанний О. В., Приходько Ю. О., Бирка В. І., Мазанна М. Г. Особливості поширення гельмінтозів овець на сході України. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: зб. наукових праць*. 2012. Вип. 25, Ч. 2. С. 301–303.

4. Mavrot F., Hertzberg H., Torgerson P. Effect of gastro-intestinal nematode infection on sheep performance: a systematic review and meta-analysis. *Parasites & Vectors*. 2015. P. 557.

5. Zajac A. M. Gastrointestinal nematodes of small ruminants: life cycle, anthelmintics, and diagnosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 2006. № 22. P. 529–541.

6. Белиев С-М. М. Стронгилятозы овец и коз в Чеченской Республике. *Российский паразитологический журнал*. 2009. № 4. С. 6–9.

7. Скрябин К. И. Метод полных гельминтологических вскрытий позвоночных, включая

человека / К.И. Скрябин. Москва, 1928. – 43 с.
8. Ивашкин В. М., Орипов А. О. , Сонин М. Д. Определитель гельминтов мелкого рогатого скота. Москва, 1998. С. 31–225.

УДК 636.2:591.05:637.11:613.166

Молодковець О. Ю., аспірантка
Захаренко М. О., доктор біологічних наук, професор, член-кореспондент НААН
Поляковський В. М., кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

БІЛКОВО-МІНЕРАЛЬНИЙ ОБМІН У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ ЛАКТУЮЧИХ КОРІВ ЗА ВИСОКОЇ ТЕМПЕРАТУРИ ПОВІТРЯ, ДОБРОВІЛЬНОГО І ПРИМУСОВОГО ДОЇННЯ

Для високопродуктивних лактуючих корів найбільш несприятливим фізичним фактором щодо впливу на організм тварин є висока температура повітря влітку внаслідок зміни клімату у різних природньо-кліматичних зонах [1-5].

Метою роботи було дослідження показників білково-мінерального обміну у високопродуктивних лактуючих корів за високої і оптимальної температури повітря в корівнику каркасного типу та добровільного і примусового доїння.

Дослідженнями встановлено, що за високої температури повітря в корівнику у крові лактуючих високопродуктивних корів за примусового доїння (доїльний зал) вище концентрація сечовини на 103,5%, а рівень білку у плазмі крові, креатиніну, активність аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, лужної фосфатази та її кісткового і кишкового ізоферментів, загальний вміст кальцію і неорганічного фосфору, порівняно з аналогічними показниками у тварин за оптимальної температури повітря не змінювались.

За високої температури повітря в корівнику у лактуючих високопродуктивних корів за добровільного доїння (робот-дояр) у крові вище рівень сечовини на 66% і нижче вміст креатиніну на 38,2%, а концентрація білку у плазмі крові, активність аланін- і аспартатамінотрансферази, як і лужної фосфатази та її ізоферментів не відрізнялась від аналогічних показників у тварин – аналогів за оптимальної температури повітря. У лактуючих корів у плазмі крові за високої і оптимальної температури повітря не встановлено також різниці за вмістом кальцію, магнію, неорганічного фосфору та фосфорно-кальцієвим співвідношенням, значення яких відповідали показникам клінічно-здорових тварин.

Не виявлено також різниці у показниках білково-мінерального обміну у лактуючих корів за оптимальної температури повітря доїння яких було примусовим чи добровільним. За вмістом білку у плазмі крові, концентрацією сечовини, креатиніну, кальцію і неорганічного фосфору а також активністю аланін- і аспартатамінотрансферази, лужної фосфатази, кісткового і кишкового ізоферментів даного ензиму тварини, яких доїли у доїльному залі не відрізнялись від аналогічних показників у корів, що доїлись добровільно роботом-дояром.

Не дивлячись на те, що влітку спостерігається висока температура повітря у корівнику, особливо в накопичувачі перед доїльним залом, вміст білку, концентрація сечовини, креатиніну, кальцію, магнію, неорганічного фосфору, активність аланін- та аспартатамінотрансферази і лужної фосфатази у плазмі крові лактуючих корів за примусового та добровільного доїння не відрізнялись і відповідали їх значенням у клінічно здорових тварин.

Отже, у високопродуктивних лактуючих корів висока температура повітря в корівнику впливала на білково-мінеральний обмін у більшій мірі ніж добровільний чи

примусовий спосіб доїння.

Література

1. Amudson J.L., Mader T.L., Rosby. R.J., Hu Q.S. Environmental effects on pregnancy rate in beef cattle. J. Animal Science. 2006. Vol. 84.p. 3415-3420.

2. Mader T.L., Davis. M.S., Brown- Brande T. Environmental factors influencing heat stress in feedlot cattle. J. Animal Science. 2006. Vol. 84. – p. 712-719.

3. Mader T.L., Davis M.S. Effect of management strategies of reducing heat stress of feedlot cattle: feed and water intake. J. Animal Science. 2004. Vol. 82. P.3077-3087.

4. Zakharenko M O, Voloshchuk VM, Khotsenko AV Features of metabolism in lactating cows of foreign selection under the action of high air temperatures. Scientific and technical bulletin. Institute of Animal Husbandry NAAS. 2017.№ 116. P.39-47.

5. Zakharenko M O, Voloshchuk VM, Khotsenko AV Productivity of cows of foreign selection at loose and box keeping and action of high air temperature. Scientific Spring NULES of Ukraine. - 2017. № 271. - P. 225-234.

УДК 619:616.98-036.22:578.831.3:636.5

Негреба Ю. В., старший викладач
Сумський національний аграрний університет, м. Суми
e-mail: Yla7578@ukr.net

МОНІТОРИНГ ПАРАЗИТОФАУНИ ПТИЦІ В УМОВАХ ПРИСАДИБНИХ ГОСПОДАРСТВ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Вступ. В нашій країні має розвиток як промислове, так і домашнє птахівництво. Мабуть, немає жодного приватного будинку, де не утримується домашня птиця. Мешканці сіл вирощують птицю в невеликій кількості по 10-25 голів. Найчастіше відзначається вільний вигул і підлогове утримання. В таких умовах домашня птиця має безпосередній контакт з синантропними птахами, що сприяє перезараженню птахів паразитарними захворюваннями в обох напрямках.

Гельмінти можуть заселятися в органах і тканинах птиці, харчуватися їх соками і, виділяючи продукти своєї життєдіяльності, призводити до інтоксикації організму. Пошкоджуючи тканини вони відкривають ворота інфекції та пригнічують опірність організму, і таким чином створюють умови для розвитку патогенної мікрофлори.

Паразитарні захворювання домашніх птахів, найбільш поширеними з яких є еймеріоз та аскаридіоз курей, амідостомоз качок, цестодози птахів, акарозні захворювання курячих суттєво впливають на вгодованість і приріст птиці. У зв'язку з цим важливого значення набувають паразитологічні дослідження, спрямовані на з'ясування фауни паразитів домашніх птахів.

Метою нашої роботи було визначити епізоотичну ситуацію щодо ураження птиці паразитами в приватних господарствах Сумської області. Робота виконувалась в умовах кафедри епізоотології та паразитології ветеринарного факультету СНАУ, та в приватних господарствах Краснопільського, Конотопського, Роменського, Лебединського і Сумського районів.

Матеріалом для дослідження були проби фекалій птиці відібрані у різних статевовікових груп в різні сезони протягом 2019-2020 років, всього було досліджено 86 проб (51 проба відібрана від курей, 13 проб від індиків та 22 від качок). Копроовоскопію проводили за методом Г.О. Котельникова та В.М. Хренова з використанням нітрату амонію.

За результатами досліджень встановлено, що у птиці присадибних господарств Сумської області домінувала еймеріозна інвазія – екстенсивність інвазії становила у курей

54%, у качок -21% та 4% у індиків. Інтенсивність інвазії була найвищою у курей і досягала 132,6 ооцист еймерій в одній краплі флотаційного розчину.

Гельмінтофауна птиці в своїй більшості була представлена нематодами - Ascaridia galli – EI= 37,6%, Ascaridia dissimilis- EI= 3,3 %, Heterakis gallinarum- EI= 12,2 %, Capillaria obsignata- EI= 8,3 %. Яйця цестод виявляли у 3,2 % дослідженої птиці.

Література

1. Арестов О. А. Шустрова М. В., Розовенко М. В Ектопаразити курей. *Ветеринарія.* 1998. № 10. С. 33–35.

2. Богач М. В., Березовський А. В., Тараненко І. Л. Інвазійні хвороби домашньої птиці: навч. посібн. Київ: Ветінформ, 2007. 275 с.

3. Вержиховський О, Колос Ю., Титаренко В. [та ін.] Епізоотичний стан птахівництва в Україні. *Ветеринарна медицина України.* 2007. № 6. С. 8–10.

4. Галат В. Ф. Інвазійні хвороби, профілактика і лікування. *Ветеринарна медицина.* 1998. № 4. С. 42–43.

5. Нагорна Л. В. Ефективність препарату Ектосан при обробці курей за паразитування постійних ектопаразитів – представників ряду Mallophaga. *Міжвід. наук. темат. зб. «Птахівництво»*. 2008. Вип. 62. С. 3-8.

УДК 637.12.04.07

Нестерук В. С., аспірантка, спеціальність 211 «Ветеринарна медицина»
Нагорна Л. В., доктор ветеринарних наук, професор
Сумський національний аграрний університет, м. Суми
e-mail: lvn_10@ukr.net

СОМАТИЧНІ КЛІТИНИ ЯК ПОКАЗНИК БЕЗПЕЧНОСТІ ТА ЯКОСТІ МОЛОКА

Актуальність. Скотарство завжди було однією з провідних галузей тваринництва в Україні. Станом на 1 червня 2020 року, у порівнянні з аналогічною датою минулого, поголів'я усіх видів сільськогосподарських тварин зменшилося на 1,5–6,6 %. В молочному скотарстві ситуаціє є ще критичнішою. Нині поголів'я корів становить лише 1,7 млн. – це рекордно низькі показники, відповідно і кількість виробництва молока досягає своєї критичної точки [1]. Виходячи з даних показників, надзвичайної актуальності набуває питання виробництва молока високої якості.

Постановка проблеми і аналіз літературних джерел. Важливим показником, що вказує на якість молока є кількість соматичних клітин. Вона залежить від віку тварин, пори року, раціону годівлі, умов утримання, наявності супутніх хвороб шлунково-кишкового тракту чи будь-яких запальних процесів в організмі, стадії лактації (на початку лактації, у період запуску та охоти рівень соматичних клітин зростає). Стреси різної етіології та травматичні ушкодження вим'я також провокують підвищення їх кількості. Водночас, клінічні і субклінічні мастити також є провокаційними факторами до значного зростання кількості соматичних клітин, особливо поліморфноядерних нейтрофілів, оскільки відбувається міграція лейкоцитів до вогнища запального процесу в організмі. Досить часто збудниками маститу є стрептококи та стафілококи, відповідно зростання рівня соматичних клітин підвищує вірогідність виявлення даних мікроорганізмів у молоці та молочних продуктах. Небезпека від споживання таких продуктів полягає в тому, що стафілококи є продуцентами низки токсинів, які викликають харчові отруєння, а токсини *Streptococcus agalactiae* проявляють імуносупресивний вплив та здатні провокувати неспецифічну проліферацію Т-клітин [2, 3, 4].

Зазвичай, молоко з високим рівнем соматичних клітин характеризується високим

ступенем бактеріального забруднення, також втрачається його біологічна повноцінність, погіршуються технологічні властивості впродовж переробки, знижується кислотність, вміст жиру, казеїну. У випадку потрапляння його у збірне молоко, сировини від хворих на субклінічний мастит тварин, вся партіє стає непридатною для переробки на сири та інші молочні продукти. У молоці з високим рівнем соматичних клітин збільшується кількість хлору та натрію, за зниження здатності молочних білків до згортання, тобто повільно виділяється молочна сироватка. Наслідком цього є зниження ґатунку молока і, звичайно, вартості [5, 6, 7].

Національні та міжнародні норми у більшості країн Європи, США чітко встановлюють досить жорсткі вимоги щодо кількості соматичних клітин. Основні виробники молока в ЄС нормують кількість соматичних клітин – менше 200 тис./мл. Вимоги до вітчизняних виробників молока, особливо тих, що імпортують продукцію, нині наближаються до європейських; Україна поступово гармонізує українські та міжнародні вимоги до якості молока-сировини.

Найбільша небезпека полягає у споживанні молока з високою кількістю соматичних клітин, у разі якщо сировина не піддавалася пастеризації чи недотримані температурні режими її проведення [8, 9]. Виходячи з вищевикладеного, слід зазначити про необхідність застосування в скотарських господарствах комплексу заходів, спрямованих на зниження кількості соматичних клітин у молоці.

Висновки і пропозиції. 1. Поголів'ю тварин необхідно забезпечити умови годівлі, догляду та утримання, відповідно до гігієнічних та ветеринарно-санітарних нормативів. Особливу увагу варто звертати на дотримання основних параметрів мікроклімату, зокрема температури та відносної вологості. Технологічний цикл вирощування корів налагоджують таким чином, щоб мінімізувати вплив різноманітних стрес-чинників. 2. У стаді забезпечують наявність тварин, які відповідають вимогам до машинного доїння. Водночас, забезпечують дотримання протоколу доїння та гігієни вимені. 3. Проводять бактеріологічне дослідження секрету вим'я тварин з високою кількістю соматичних клітин з метою визначення збудника та підбору препаратів для лікування з урахуванням чутливості та максимально швидке виявлення випадків субклінічного маститу. 4. Впроваджують заходи щодо одномоментного запуску та консервації вим'я впродовж сухостійного періоду. 5. Запровадження чітких вимог щодо вибракування корів (вибраковують корів, які впродовж двох лактацій поспіль мають високу кількість соматичних клітин). 6. Підтримання у бездоганному санітарному та технічному стані молочного обладнання та виробничих приміщень. 7. Систематичне дослідження лактуючих корів на субклінічний мастит та контроль рівня кількості соматичних клітин у збірному молоці.

Література

1. URL: http://ukrstat.gov.ua (дата звернення 30.09.2020).

2. *Deb R., Kumar A., Chakraborty S., Verma A. K., Tiwari R., Dhama K., Singh U., Kumar S.* Trends in diagnosis and control of bovine mastitis: a review. *Pak. J. Biol. Sci.* 2013. V. 16 (23). P. 1653–1661

3. *Petrov, P., Zhukova, Y., & Demikhov, Y.* (2016). The Effects of Dairy Management on Milk Quality Characteristics. *Turkish Journal of Agriculture. Food Science and Technology*. 4 (9), P 782–786

4. *Duarte C. M., Freitas P. P., Bexiga R.* (2015). Technological advances in bovine mastitis diagnosis: an overview. *J. Ve.t Diagn. Invest.* V. 27 (6). P. 665–672.

5. *Скляр О.І.* Санітарно-гігієнічна оцінка безпечності та якості молока корів за вмістом соматичних клітин : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. вет. наук: спец. 16.00.06 «Гігієна тварин та ветеринарна санітарія». О. І. Скляр. Суми, 2013. 32 с.

6. *Arnott G., Ferris C. P., O'Connell N. E.* (2017). Review: welfare of dairy cows in continuously housed and pasture-based production systems. *Animal*. V. 11. P. 261–273.

7. *Borne B. H. P., Soest F. J. S., Reist M., Hogeveen H.* (2017). Quantifying preferences of farmers and veterinarians for national animal health programs: The example of bovine mastitis and

antimicrobial usage in Switzerland. *Front Vet. Sci*. V. 4. P. 82.

8. *Bortolami A., Fiore E., Gianesella M., Corrò M., Catania S., Morgante M.* (2015). Evaluation of the udder health status in subclinical mastitis affected dairy cows through bacteriological culture, somatic cell count and thermographic imaging. *Pol. J. Vet. Sci*. V. 18 (4). P. 799–805.

9. *Dahl M. O., Maunsell F. P., De Vries A., Galvao K. N., Risco C. A., Hernandez J. A.* (2017). Evidence that mastitis can cause pregnancy loss in dairy cows: A systematic review of observational studies. *J. Dairy Sci*. V. 100 (10). P. 8322– 8329.

УДК 636.2.034:636.2.083

Панасюк В. А.[*], здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет , м. Житомир
e-mail: vlad.panasuik98@gmail.com

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ СОБАК

Актуальність. Інтерес до парвовірусів у всьому світі зумовлений наступними причинами: парвовіруси патогенні для ссавців, птахів та людини. Захворювання, викликані цими вірусами, наносять значний економічний збиток [4]. Парвовірусний ентерит висококонтагіозне, вірусне захворювання собак, яке характеризується гострим геморагічним ентеритом, дегідратацією організму, міокардитом та лейкемією. До захворювання сприятливі собаки різних вікових категорій [3]. За даними Yuan and Parrish (2001) відсоткове співвідношення собак, які захворіли на парвовірусний ентерит у віці від 3-6 місяців, до загального числа захворілих становить 91,5 % [9]. Найчастіше захворювання реєструється у весняно-літній період з березня по жовтень. Сприятливими факторами до розвитку хвороби є стресові ситуації, незадовільний догляд, незбалансований раціон, паразитарні захворювання та схильність до шлунково-кишкових розладів [3]. При парвовірусній інфекції собак патоморфологічні зміни вивчені досить поверхнево.

Постановка проблеми. Вірусні ентерити займають одне із основних місць в інфекційній патології собак. Комплексна діагностика цієї патології розроблена недостатньо [7]. Захворюваність і летальність висока особлива серед молодих тварин та у місцях з високою щільністю сприятливих тварин. Парвовірусний ентерит є надзвичайно небезпечним захворюванням особливо для молодих тварин. Інкубаційний період триває 4 – 10 діб. Перебіг хвороби надгострий (блискавичний), гострий та підгострий. Розрізняють дві форми хвороби — кишкову (хворіють собаки до 3 років) і серцеву (уражаються тварини віком від 2 до 15 діб) [2]. Тривалий час збудник парвовірусного ентериту вважався не патогенним вірусом і не привертав до себе уваги. Патоморфологічній діагностиці хвороби приділялося недостатньо уваги [5]. Патологоанатомічні зміни при парвовірусному ентериті описані коротко, і, в основному, в зарубіжній літературі. В публікаціях описані зміни в тонкій кишці і міокарді [1]. Зміни ж в імунокомпетентних органах описані фрагментарно в окремих роботах, в них існує чимало протиріч.

Аналіз літературних джерел. За даними Шкрилева А. Н. (2000) сприйнятливими до парвовірусного ентериту виявилися наступні породи собак: ротвейлери, німецькі вівчарки, спанієлі, боксери, східно-європейські вівчарки, кавказькі вівчарки, безпородні собаки. Більш стійкі до інфекції є тер'єри [8]. Дані, щодо високої сприйнятливості до парвовірусного ентериту підтверджує також Половинка В.В. (2005), але він до цього списку додає добермана

[*] Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор С. В. Гуральська

[6].

За дослідженнями Ільїної О.В. (2006-2008 рр.) доведено збільшення виявлення даного захворювання на території України. Установлено поширення парвовірусного ентериту собак, як серед вакцинованих, так і невакцинованих тварин [2].

За даними результатів Колич Н.Б. (2010), при розтині трупів собак, загиблих від парвовірусної інфекції, виявили наступне: трупи виснажені, без прояву трупного задубіння, будова тіла пропорційна, шкіра тонка, нееластична, суха. Шерсть матова, скуйовджена, забруднена в ділянці кореня хвоста фекаліями. Видимі слизові оболонки та слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, а також переднього відділу травної трубки сіро-білого забарвлення зі слабко кровонаповненими кровоносними судинами. У глотці слизисті маси жовтуватого кольору [5].

Патолого-анатомічні зміни залежать від форми прояву хвороби (кишкової, серцевої, змішаної). Найбільш виражені патолого-анатомічні зміни знаходяться у шлунково-кишковому тракті (кишкова форма), переважно у тонкому відділі кишечнику [7]. За даними Радзиховського М.Л, Заїки С.С. (2017), за кардіальної форми такого захворювання основні зміни відмічали в серці. При цьому характерним є міокардит альтеративного типу: серце збільшене в об'ємі, округлої форми, сіро-білого кольору, малюнок міокарда згладжений [7].

Дані патолого-анатомічного розтину та гістологічних досліджень свідчать про те, що при парвовірусній інфекції собак виникають інтоксикація, змішана аліментарна постгеморагічна анемія, ексикоз, лейкопенія і міокардит. При підгострому перебігу спостерігається атрофія паренхіми селезінки та печінки [5]. Колич Н. Б. (2019) у своїх дослідженнях відмічає наступні зміни: стінка тонкої кишки потовщена, просвіт кишки звужений; за гістологічного дослідження – гіпертрофію м'язової оболонки, некроз, дистрофічні зміни та руйнування епітелію крипт, наявність еозинофільних тілець-включень в ядрах епітеліоцитів крипт [4]. Балабанова В. И. (2005) відмічала, що в результаті парвовірусного ентериту у хворих собак виникає імунодефіцитний стан, обумовлений кількісною нестачею Т-і В – лімфоцитів [1].

Висновки і пропозиції. Собачий парвовірусний ентерит є провідною причиною захворюваності та смертності у собак віком до 6 місяців. Найчастіше парвовірусний ентерит виникає у невакцинованих молодих тварин. Досить небезпечний через супутні захворювання, а саме міокардит та зневоднення організму. З метою охоплення повної патоморфологічної картини парвовірусного ентериту собак доцільно проводити гістологічні дослідження органів.

Література

1. Балабанова В. И. Патоморфология парвовирусного энтерита собак: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. вет. наук: 16.00.02. Санкт-Петербург, 2005. 22 с.

2. Ільїна О. В. Індикація збудників та удосконалення вакцинопрофілактики парвовірусного ентериту і чуми собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет.наук: 16.00.03. Харків, 2011. 25 с.

3. Інфекційні хвороби собак / Галатюк О. Є., Передера О. О., Лавріненко І. В., Жерносік І. А. Житомир : Рута, 2018. 276 с.

4. Колич Н. Б. Патоморфологічні зміни в собак за кишкової форми парвовірусного ентериту. *Український часопис ветеринарних наук*. 2019. Ч. 10, № 4. С. 94–100.

5. Колич Н. Б. Патоморфологічні зміни при парвовірусному ентериті собак. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. 2010. № 4. С. 124–126.

6. Половинка В. В. Усовершенствование методов диагностики и лечения при парвовирусном энтерите собак: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. вет. наук: 16.00.03. Персиановский, 2005. 22 с.

7. Радзиховський М. Л. Заїка С. С. Патоморфологічна характеристика парвовірусного ентериту в собак. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С. З. Ґжицького*. 2017. Т 19, № 82. С. 45–49.

8. Шкрылев А. Н. Распространение парвовирусного энтерита собак и

совершенствование методов его диагностики: дис. канд. вет. наук: 16.00.03. Омск, 2000. 136 с.

9. Yuan W., Parrish C. Canine parvoviruscapsid assemblyand differences inmammalian and insect cells. *Virylogy.* 2001. P. 279–283.

УДК 619:636.7:595.42

Рєпкін І. О., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Рубленко С. В., доктор ветеринарних наук, професор
Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква
e-mail: rubs@ukr.net

ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА МОРФОЛОГНІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ У СОБАК ЗА РІЗНИХ СХЕМ ЛІКВІДАЦІЇ САРКОПТОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

Актуальність проблеми. Саркоптоз собак – тяжке інвазійне захворювання, збудником якого є *Sarcoptes scabiei var. canis*. Поширеність цього збудника в популяції собак залежить від кількості та густоти населення людей, і, відповідно, домашніх тварин у пунктах. Так, в умовах міста, кількість інвазованих тварин значно підвищується (може сягати 10 %). У сезонному аспекті, саркоптозна інвазія набуває особливого поширення в осінньо-зимовий період року [0].

Під час паразитування, акариформні кліщі справляють комплексний вплив на організм хазяїна. Так, дія цих паразитів не обмежується ураженням шкіри [0]. Ушкодження різних тканин та органів організму живителя відображаються у змінах гематологічних показників тварин. Знання та розуміння цих процесів несуть не лише теоретичний характер. Без розуміння патогенезу інвазії в комплексі, неможливе успішне одужання тварини [0].

Метою нашої роботи було визначити терапевтичну ефективність схем лікування собак за саркоптозу, заснованих на різних протипаразитарних препаратах, а також їх вплив на клінічний стан і морфологічні показники крові пацієнтів.

Матеріали і методи досліджень. Для досягнення поставленої мети, ми проаналізували показники інтенсивності інвазії збудників саркоптозу, а також результати клінічних та гематологічних досліджень собак двох експериментальних груп (n=7, маса тіла – 10–19 кг) на 10 та 20-ту добу від початку лікування. Експеримент було проведено на базі Первомайської районної державної лікарні ветеринарної медицини (м. Первомайськ, Миколаївська область).

Тварини першої групи отримували у якості протипаразитарного засобу «Бровермектин 2 %» (ТОВ «Бровафарма», Україна) – по 2 краплі на 10 кг маси тіла перорально з водою, впродовж 5 діб + перерва 5 діб – 3 цикли. Собакам другої групи застосовували препарат «Advocate spot-on» (Bayer, Германія) у дозі 2,5 мл двічі з інтервалом 28 діб. Для полегшення свербежу та прискорення загоєння, тварини обох експериментальних груп отримували препарат «Ветдерм» (ТОВ «Бровафарма», Україна) – 1 мл на добу (перорально, на корінь язика) упродовж 4-ох днів + 0,5 мл на добу – ще 8 днів. Для покращення місцевого імунітету шкіри, собакам обох груп також було проведено обробку вакциною «Вакдерм» (ООО «Ветзвероцентр», Російська Федерація) у дозі 1,0 внутрішньом'язево двічі, з інтервалом 10 діб.

Клінічні та гематологічні дослідження собак проводили згідно загальноприйнятих методик [0, 0]. Паразитологічне дослідження глибоких зіскрібків шкіри дослідних тварин проводили за вітальним методом Присєлкової.

Результати досліджень. За результатами дослідження інтенсивності інвазії *S. scabiei var. canis* у заражених собак 1-ої групи встановлено, що цей показник становив

3,8 ± 0,12 екземплярів живих кліщів у мазку на 10-ту добу, та 1,4 ± 0,08 – на 20-ту добу експерименту. Досягти 100 % інтенс- та екстенсефективності «Бровермектину 2 %» за саркоптозу собак вдалося лише на 30-ту добу, після 3-го п'ятиденного курсу терапії. У тварин 2-ої групи на 10-ту добу лікування цей показник знизився з 6,4 ± 0,24 до 1,5 ± 0,11 екземплярів кліщів у мазку, а на 20-ту добу живих збудників виявлено не було.

За результатами щоденного клінічного обстеження собак 1-ої дослідної групи встановлено, що апетит тварин відновлювався на 7-му добу лікування, свербіж повністю зникав на 9-ту, загоєння подряпин та ран на уражених ділянках шкіри відмічали на 15-ту, початок відростання шерсті – на 24-ту добу. Із тваринами 2-ої дослідної групи, нам вдалося досягти аналогічних результатів на 3-тю, 6-ту, 11-ту та 13-ту добу відповідно.

Серед морфологічних показників крові собак, найбільшої виразними були відмінності вмісту лейкоцитів та співвідношення їх типів у тварин різних дослідних груп. Достовірних змін у складі інших форменних елементів крові виявлено не було.

Так, на 10-ту добу від початку лікування собак 2-ої групи, у їх крові виявляли на 22,9 % менше лейкоцитів, ніж у собак, 1-ої дослідної групи (14,50±0,63 та 18,80±0,85 Г/л відповідно, $p<0,01$). Також, у собак 2-ої дослідної групи вдалося досягти зменшення кількості базофілів з 3,40±0,12 до 2,10±0,08 % (на 38,2 %, $p<0,001$), еозинофілів – з 10,10±0,46 до 7,70±0,36 % (на 23,8 %, $p<0,01$), та юних нейтрофілів – з 3,80±0,21 до 3,10±0,13 % (на 18,4 %, $p<0,05$), порівняно з показниками тварин 1-ої групи.

Позитивний ефект препарату «Advocate spot-on» на одужання експериментальних тварин було підтверджено результатами повторного дослідження на 20-ту добу лікування. Так, застосування комплексу препаратів тваринам другої дослідної групи призвело до достовірного зменшення кількості лейкоцитів у крові з 14,70±0,64 до 8,90±0,43 Г/л (на 39,5 %, $p<0,001$); в т. ч. зникнення з лейкограми базофілів, зниження вмісту еозинофілів – із 8,20±0,32 до 4,40±0,19 % (на 46,3 %. $p<0,001$) та паличкоядерних нейтрофілів у лейкограмі собак 2-ої дослідної групи – з 6,70±0,31 до 4,80±0,23 % (на 28,4 %, $p<0,001$), порівняно з показниками собак, яким застосовували «Бровермектин».

Зниження вмісту лейкоцитів у крові собак при застосуванні схеми лікування «Advocate spot-on» + «Ветдерм» + «Вакдерм», на фоні повного зникнення живих кліщів у глибоких зіскрібках шкіри вже на 20-ту добу від початку лікування, є ознакою того, що, за рахунок загибелі збудників інвазії, відбувалось ефективне відновлення систем та органів тварин, знизилась інтенсивність запальних та алергічних процесів. Адже у крові собак цієї дослідної групи найвиразнішими змінами були саме зниження вмісту еозинофілів та базофілів, які з'являються в крові у відповідь на гострий запальний процес, сенсибілізацію чи інтоксикацію організму. Таким чином, зменшення їх вмісту є ознакою ефективного одужання дослідних тварин.

Висновки. Поєднання протипаразитарного препарату «Advocate spot-on» із застосуванням протизапального засобу «Ветдерм» та вакциною «Вакдерм» забезпечує загибель збудників саркоптозу в шкірі, загоєння уражених ділянок шкірного покриву та репарацію організму собак уже на 20-ту добу лікування. Це проявилось у відновленні клінічного стану та морфологічних показників крові дослідних тварин.

Література

1. Антипов А. А., Бахур Т. И., Фещенко Д. В. Клинические и гематологические показатели у кошек при нотоэдрозе. *Ученые записки УО ВГАВМ*. Витебск, 2017. Т. 53, В. 1. С. 9–12.

2. Бахур Т. І., Побережець С. П. Зміни гематологічних показників у котів за нотоедрозу та внаслідок лікування різними способами. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Ґжицького.* Львів, 2016. Т. 18, № 2 (66). С. 3–7. doi:10.15421/nvlvet6601

3. Євстаф'єва В. О. Сезонна динаміка саркоптозу, отодектозу та демодекозу. Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю АПК. 2015. Т. 3, № 2. С. 107–110.

4. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І. П. та ін. за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2004. 608 с.

5. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / Левченко В. І., Головаха В. І., Кондрахін І. П. та ін. за ред. В. І. Левченка К.: Аграрна освіта, 2010. 437 с.

УДК 636.7.09:616.98:578.831.2-07

Савінкова М. О.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

ДІАГНОСТИКА ЧУМИ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН В УМОВАХ КЛІНІКИ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Чума м'ясоїдних тварин є гострою вірусною інфекцією тварин родини псових і куницевих, що характеризується лихоманкою, катаральним запаленням слизових оболонок, пневмонією, розладом функції нервової системи і шлунково-кишкового тракту. Хвороба поширена у всіх країнах світу та завдає значних економічних збитків хутровому звірівництву та собаківництву [1].

Збудником хвороби є вірус, що належить до роду Morbillivirus, родини Paramyxoviridae. Форма віріонів поліморфна, проте переважає сферична, розмір коливається від 150 до 300 нм. Нуклеокапсиди віріонів оточені тришаровою зовнішньою мембраною, на поверхні якої знаходяться пепломери розміром 15–17 нм. До інфекції сприйнятливі собаки різного віку і статі. Найбільш чутливими є цуценята, без колострального імунітету або з низькими титрами захисних антитіл [2].

Діагноз при чумі м'ясоїдних тварин встановлюють комплексно, враховуючи епізоотологічні, клінічні, патологоанатомічні дані, а також результати лабораторних досліджень [3].

Метод флуоресціюючих антитіл при чумі застосовують у якості експрес-методу діагностики. Матеріалом для досліджень є мазки крові, мазки-відбитки зі слизових оболонок очей, повік, носової порожнини та інших відділів респіраторного тракту, сечового міхура та лімфатичних вузлів. Використовується також імуноферментний аналіз (ІФА), при якому для виявлення специфічного антигену вірусу використовують проби крові, змиви з очей, слизової оболонки ротової порожнини та глотки. Проте, ІФА не можна застосовувати для дослідження зразків паренхіматозних органів загиблих собак. Найбільш ефективним методом досліджень є полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР), що дає змогу виявити вірус у перші дні захворювання у крові, носових і кон'юнктивальних змивах і іншому патологічному матеріалі.

Рідше використовують гістологічний метод, що ґрунтується на виявленні еозинофільних цитоплазматичних включень у лейкоцитах, ретикулярних, епітеліальних і нервових клітинах. За гострого перебігу їх можна виявити практично в усіх тканинах організму. Для встановлення діагнозу також застосовують культивування вірусу в культурі клітин. Цим методом користуються нечасто через складність і тривалість, оскільки для виділення вірусу необхідна адаптація збудника до культури методом послідовних пасажів.

Проте більшість вищеперерахованих методів лабораторних досліджень є недоступними для практичного використання у клініках та лікарнях ветеринарної медицини. Тому метою нашої роботи було з'ясування ефективності використання експрес-тестів для діагностики чуми м'ясоїдних тварин.

---

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент І. В. Лавріненко

Дослідження проводили в умовах клініки ветеринарної медицини. Діагностику проводили комплексно – на підставі епізоотологічних, клінічних і даних лабораторної діагностики. З епізоотологічних даних враховували: високу контагіозність збудника; наявність можливих факторів передачі збудника; вікову схильність – найбільш сприйнятливими до хвороби є цуценята. Захворювання переважно реєструвалося у породистих собак у віці від 3 до 8 місяців і перебігало в легеневій формі. Усі собаки, що захворіли, не були щеплені від чуми м'ясоїдних тварин.

Для підтвердження діагнозу проводили лабораторні дослідження за допомогою експрес-тесту CDV Ag. Принцип роботи тесту грунтується на багатошаровому імунохроматографічному аналізі бічного потоку. Діагностикум має два випробувальні вікна, кожне з яких має невидиму Т (тестову) зону і С (контрольну) зону. Коли зразок поміщається в пробовідбірний отвір на діаностикумі, рідина розтікається на поверхні тест-смужки. Якщо при цьому в зразку є достатньо CDV Ag, то у відповідному випробувальному вікні з'явиться видима Т смуга. С смуга (контрольн) повинна з'являтися завжди після внесення зразка в пристрій, що вказує на достовірний результат.

Для дослідження на чуму м'ясоїдних тварин в умовах клініки проводили відбір виділень з очей у хворих тварин за допомогою палички з ватним валиком. Потім поміщали валик в аналітичну буферну пробірку, що входила в комплект діагностичного набору. Струшували її, щоб забезпечити хорошу екстракцію зразка. Після цього виймали касету з упаковки і клали її горизонтально. Вносили три краплі екстракту в пробовідбірний отвір "S". Оцінку результатів досліджень проводили через 5-10 хвилин. За позитивного результату реєстрували наявність двох забарвлених смуг С і Т. За негативний – наявність лише смуги С.

За період досліджень було досліджено 17 зразків матеріалу від собак, що мали клінічні ознаки, характерні для чуми м'ясоїдних тварин. З них діагноз було встановлено у 7 тварин, у решти собак тест виявився негативним. Таким чином, використання експрес-тесту CDV Ag є доцільним для встановлення діагнозу на чуму м'ясоїдних тварин в умовах клініки ветеринарної медицини.

Література

1. Чума м'ясоїдних (вірусологічні та епізоотологічні аспекти, лікування, профілактика, заходи боротьби) // Л.Є. Корнієнко, Б.М. Ярчук, Л.М. Корнієнко, В.В. Власенко, О.Б. Домбровський. Біла Церква, 2002. 180 с.

2. Игнатов, П. Е. Чума плотоядных. Новый взгляд на проблему. *Ветеринария*. 1994. № 2. С. 45 – 49.

3. Сазонкин В. Н., Рахманина М. М., Элизбарашвили Э. И. Диагностика, профилактика, лечение чумы и парвовирусных инфекций. *Ветеринарная газета.* 1998. № 4–5. С. 7.

УДК 636.09:636.085:616.992-022.1(477.7)

Селіщева Н. В., старший науковий співробітник
Богач М. В., доктор ветеринарних наук, професор
Богдан М. К., кандидат сільсько-господарських наук
Одеська дослідна станція ННЦ «ІЕКВМ»

ВИЗНАЧЕННЯ ОСНОВНИХ МІКОЛОГІЧНИХ І МІКРОБІОЛОГІЧНИХ КОНТАМІНАНТІВ КОРМІВ ДЛЯ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН НА ПІВДНІ УКРАЇНИ

Актуальність проблеми. Стан здоров'я тварин, біологічна повноцінність та безпека продуктів тваринництва істотно залежать від санітарної якості кормів, що визначається також і ступенем контамінації патогенними мікроорганізмами. Статистика показує, що із загального числа хвороб тварин, значну частину становлять хвороби незаразного характеру,

пов'язаних з кормовими отруєннями. У сучасних умовах актуальні питання моніторингу якості і безпеки харчових продуктів і зерна, які можуть бути забруднені різними патогенами, хімічними сполуками, фізичними і механічними факторами [1, 2].

Серед багатьох факторів навколишнього середовища, які забруднюють корми та продукти харчування, особливе місце займають мікроскопічні плісняві гриби, які є продуцентами мікотоксинів і найчастіше уражують зернові корми. За оцінкою спеціалістів, приблизно чверть зернових, які виробляються в усьому світі, заражені мікотоксинами. Практично всі відомі мікотоксини, навіть при низьких концентраціях в кормах, пригнічують гуморальний та клітинний імунітет та природну резистентність тварин. У зв'язку з цим знижується профілактична ефективність вакцинацій і підвищується чутливість тварин до вірусних та бактеріальних патогенів, що призводить до розвитку імунодепресії, мікотоксикозів, симптомів різних захворювань, зниження продуктивності і навіть загибель тварин [3–6].

Мета роботи. Моніторинг якості кормів для сільськогосподарських тварин у господарствах Південного регіону України.

Методи. Ветеринарно-санітарний стан зернопродуктів встановлювали на підставі органолептичних, токсико-біологічних та мікробіологічних досліджень. Провели мікологічний моніторинг 69 проб корму для великої рогатої худоби, свиней, кролів та качок.

Результати. Аналіз моніторингу свідчить, що основна маса кормів – 75,4 % для сільськогосподарських тварин у господарствах Південного регіону України відповідала санітарно-гігієнічним вимогам. Однак, санітарною оцінкою зернових кормів виявлено перевищення вмісту комах-шкідників в 1,5–2,5 рази, максимальну загальну кислотність слаботоксичних проб зернопродуктів (допустима норма не більше 5): пшениці (5,4 Hº), ячменю (5,2 Hº), кукурудзи (5,3 Hº) і максимальну кількість перекисного числа жиру (норма не більше 0,07 I%) у пробах кукурудзи (0,071 I %) та гороху (0,078 I), а також максимальні показники загальної бактеріальної забрудненості у соломі пшеничній, тис./г. – 6,3 х105, сінажі – 18,7х105, силосі – 15,5х105, у пробах гороху – 10,1х105, кукурудзи – 4,5х105, дерті ячмінно-горохової – 5,4х105. Етіологічна структура мікроорганізмів в досліджених кормах була представлена культурами родини *Enterobacteriaceae* – *Escherichia* в 70,8 % пробах та *Salmonella* в 29,2 %. Загальна забрудненість мікроорганізмами була в межах від 2,25х105 до 15,5х105 тис./г. (норма не більше 5х105 тис./г), а титр БГКП складав 1–3. У зразках кормів із максимальними значеннями загальної бактеріальної контамінації відмічено і максимальну кількість мікроскопічних грибів, всього виділили 58 ізолятів. Найбільш чисельними контамінантами кормів від усіх виділених ізолятів є мікроскопічні гриби роду Aspergillus – 34,5 %, родини *Mucoraceae* – 32,8 %, роду *Penicillium* – 18,9 %, роду *Fusarium* – 6,9 %.

Висновок. Встановили, що 75,4 % кормів для сільськогосподарських тварин у господарствах Південного регіону України відповідала санітарно-гігієнічним вимогам, у 31,8 % проб виявили ступінь заспореності кормів мікроміцетами вище максимально допустимого рівня (МДР), максимальні показники загальної бактеріальної забрудненості виявлено у грубих кормах зі спеціалізованих господарств: солома пшенична – 6,3х105 тис./г, сінаж – 18,7х105 тис./г., силос – 15,5х105 тис./г.

Література

1. Решетніченко О. П. Використання природних мінералів для профілактики мікотоксикозів і підвищення продуктивності тварин : монографія. Одеса. 2017. 199 с.

2. Вайсбурд А. А., Корниенко В. В. Из опыта работы лаборатории анализа кормов центра современной диагностики по контролю за качеством кормовых средств. *Сучасна ветеринарна медицина*. 2007. № 1. С. 34–38.

3. Гострик В. М. Моніторинг якості та безпеки зерна, що відправляється на експорт. *Аграрний вісник Причорномор'я: зб. наук. праць*. Одеса. 2006. Вип. 33.С. 57–61.

4. Монастырский О. А. Мониторинг токсинообразующих грибов зерновых злаков. *Агрохимия*. 2001. № 8. С. 79–87.

5. Котик А., Труфанова В. Профілактика мікотоксикозів птиці. Мікотоксикози і

токсикоінфекції сільськогосподарських тварин: Тем. добірка інформаційних матеріалів. *Інформагропром*. Тема 3.10. Київ, 2000. С. 11–12.

6. Малинин О. А., Хмельницкий Г. А., Куцан А. Т.Ветеринарная токсикология: учеб. пособ. Корсунь-Шевченковский ЧП Майдаченко. 2002. 464 с.

УДК 619:616.995.132.8:636.088.5.2

Семенюк І. А., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Рубленко С. В., доктор ветеринарних наук, професор
Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква
e-mail: rubs@ukr.net

ЗМІНА ПРИРОСТУ ЖИВОЇ МАСИ МОЛОДНЯКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА СУБКЛІНІЧНОГО ДИКТІОКАУЛЬОЗУ

Актуальність проблеми. Легеневі нематоди *Dictyocaulus viviparus* є збудниками інвазійного, іноді летального, респіраторного захворювання великої рогатої худоби різного віку, відомого як паразитарний бронхіт (або паразитарна гнійна пневмонія). Хоча цей паразит поширений у континентальній Європі, Північній Америці, Австралії та Азії, його вплив, очевидно, є найбільш суттєвим у північно-східній Європі [0]. Це пов'язано зі сприятливими кліматичними умовами цієї зони для поширення та збереження життєздатності личинок диктіокаул у навколишньому середовищі [0].

Раніше вважали, що зараження збудниками диктіокаульозу можливе лише при випасанні худоби на пасовищах, забруднених інвазійними личинками. Однак, учені все частіше повідомляють про випадки зараження легеневими нематодами у телят, які ніколи не були на випасі, а також у худоби при стійловому утриманні [0].

Худоба віком старше за 8 міс., зазвичай, характеризується паразитоносійством збудника *D. viviparus* [0]. Однак, доведено, що прихована інвазія диктіокаулами здатна впливати на молочну продуктивність корів та приріст молодняку на відгодівлі, знижуючи рентабельність скотарства загалом [0].

Метою нашого дослідження було визначити вплив субклінічної диктіокаульозної інвазії на приріст живої маси відгодівельних бичків на прикладі двох відокремлених ферм одного господарства.

Матеріали і методи досліджень. Для досягнення поставленої мети, було проаналізовано показники двох груп відгодівельних бичків (n=35) віком 12–14 місяців (станом на початок експерименту) сименталізованої української чорно-рябої породи, що належать ПП «Козин-Рекорд» (Радивилівський район Рівненської області), та проживають на різних територіальних відділеннях. Першим дослідним відділенням стала молочна ферма у с. Козин, другим – у с. Савчуки того ж району. Важливо підкреслити, що тварини обох відділень мають ідентичний генетичний потенціал, а також аналогічні умови утримання і годівлі. Дослідження приростів маси тіла проводили упродовж лютого-травня 2020 р. Гельмінто-ларвоскопічне дослідження проводили за методом Бермана-Орлова.

Результати досліджень. За результатами дослідження проб фекалій було виявлено, що тварини першого відділення були носіями інвазії *D. viviparus*. Так, 31 із 35-ти обстежених бичків (88,6 %), виділяли з фекаліями личинок паразита за інтенсивності інвазії 5,4±0,19 екземплярів / 10 г фекалій (табл. 1). Відгодівельні бички другого відділення були вільні від збудників гельмінтозів.

Як видно із результатів проведеного нами аналізу, у групі бичків, уражених збудниками диктіокаульозу, проявилося зниження вгодованості у порівнянні зі здоровими на 12,7 % ($p<0,05$) у віці 16–18 міс. Середній щоденний приріст маси тіла за період

експерименту був достовірно нижчим у інвазованих тварин на 6,2 % при аналогічних затратах на годівлю відгодівельних бичків. І все це за умови, що незначні клінічні прояви інвазії у вигляді рідкого періодичного кашлю проявлялися лише у 17,1 % тварин інвазованої групи.

Відповідно до ГОСТу 5110 – 87, вгодованість інвазованих бичків відділення с. Козин класифікується за другою категорією, тоді як неінвазовані тварини з відділення у с. Савчуки підпадають під першу категорію.

Таблиця 1

Ураження відгодівельних бичків ПП «Козин-Рекорд» нематодою *Dictyocaulus viviparus* та показники їх приростів маси тіла, n=35

Відділення	с. Козин	с. Савчуки
Кількість / % виявлених бичків, які виділяють личинок *D. viviparus*	31/88,6	-
Інтенсивність інвазії личинок *D. viviparus,* екз. / 10 г фекалій (M±m)	5,4 ± 0,2	-
Кількість / % виявлених бичків, у яких спостерігали періодичний кашель	6/17,1	2/5,7
Маса тіла (M±m) на початку дослідження (1 лютого 2020 р.), кг	242,8 ± 13,7*	286,4 ± 10,5
Маса тіла (M±m) в кінці дослідження (31 травня 2020 р.), кг	346,9 ± 17,6*	397,4 ± 13,7
Середньо-добовий приріст (за період спостереження 121 день), розрахунковий, г	860,3 ± 36,2*	917,3 ± 28,1
Показники вгодованості бичків на кінець дослідження (за ГОСТ 5110 – 87)		
Форми тулуба	Недостатньо округлі	Округлі
Мускулатура розвинена	Задовільно	Добре
Лопатки, поперек, зад, стегна	Не виразні	Виповнені
Остисті відростки грудних і поперекових хребців. Сідничні горби та маклаки	Виступають	Злегка виступають
Відкладення підшкірного жиру	Не прощупується	Прощупується біля основи хвоста

Примітка: *p<0,05 відносно групи бичків відділення у с. Савчуки.

Висновки. Субклінічний диктіокаульоз призводить до недоотримання м'ясної продукції скотарства. Окрім економічних втрат через недоотримання живої маси, господарство понесе збитки за рахунок нижчої заготівельної вартості туш тварин другої категорії.

Література

1. Дмитренко О. О. Диктіокаульоз великої рогатої худоби в умовах ТОВ АФ ім. Довженка Полтавської області (поширення та лікування): диплом. робота за освіт.-кваліф. рівнем «магістр»: спец. 211 «Ветеринарна медицина» / Дмитренко Оксана Олександрівна: наук. керівник доцент С. М. Михайлютенко. Полтава, 2019. 61 с.

2. Карполуць Т. П., Бахур Т. І. Вплив паразитоносійства на молочну продуктивність корів за диктіокаульозу. *Міжнар. наук.-практ. конф. студентів :* матеріали, 18 квітня 2019 р. Біла Церква : БНАУ, 2019. С. 103–105.

3. Корчан Л. М., Корчан М. І. Диктіокаульоз великої рогатої худоби в особистих підсобних господарствах Полтавської області. Зб. наук. праць наук.-практ. конф. професорсько-викладацького складу ПДАА за підсумками наук.-досл. роботи в 2015 році (м. Полтава, 18-19 травня 2016 року). Полтава : РВВ ПДАА, 2016. С. 144–145.

4. Crawshaw W. M., Smith J. H. Dictyocaulosis in housed five- to eight-month-old dairy-bred calves. *Vet Rec.* 2003. Vol. 153. P. 149–150.

5. Gupta R. P., Gibbs H. C. Epidemiological invetsigations on *Dictyocaulus vivparus* (Bloch, 1782) infection in cattle. *Can Vet J.* 1970. Vol. 11. P. 49–56.

УДК 619:636.7:616.928.7:616-06:616-008

Сергієнко А. С.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: oxdubova@gmail.com

БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ КРОВІ СОБАК ЗА ГОСТРОГО СПОНТАННОГО БАБЕЗІОЗУ

Вступ. Бабезіоз собак є надто розповсюдженою кровопаразитарною хворобою, особливо у зоні Центрального Полісся України, що є потужним ареалом розповсюдження іксодових кліщів – переносників. Останнім часом частіше спостерігаються атипові клінічні ознаки захворювання та важкий перебіг. Відомо [1, 2], що збудники здатні викликати ускладнюючі процесу і втягувати в них різні органи і системи, спричиняючи поліорганну системну патологію. Виникає необхідність за проведення первинного прийому проводити всебічні дослідження з метою встановлення цих зрушень і надання своєчасної лікарської допомоги. Біохімічне дослідження є одним з пріорітетних та доступних і дозволяє встановити наявність зрушень, їх ступінь та провести адекватну патогенетичну терапію виявлених патологічних процесів [1].

Мета роботи – встановлення комплексу біохімічних зрушень за перебігу гострого спонтанного бабезіозу собак та визначення поліорганної патології у хворих тварин.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для досліджень були сироватка і плазма крові собак, хворих на гострий спонтанний бабезіоз. Дослідження проводили впродовж 2020 року. Діагноз встановлювали на підставі дослідження фіксованих мазків крові, забарвлених за Романовським. Біохімічні дослідження проводили на біохімічному аналізаторі RT-9100 Vet. Визначали рівні загального білку, альбумінів, глюкози, сечовини, білірубіну (загального та кон'югованого), фібриногену, активність α-амілази, ліпази. Активність спонтанного фібринолізу визначали пробірковим методом [3].

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням електронних таблиць Excel 2016. Достовірність визначали за допомогою t-критерію Ст'юдента на довірчому рівні $p<0,05$.

Результати досліджень. Досить показовими є біохімічні зміни в крові при перебігу бабезіозу у собак (табл.).

Таблиця

Біохімічні показники сироватки та плазми крові у собак, хворих на бабезіоз

Показники	Хворі тварини, n = 35	p	Здорові тварини, n = 48
Концентрація загального білку, г/л	76,5 ± 3,17	> 0,05	80,4 ± 5,12
Концентрація альбумінів, г/л	25,4 ± 0,89	< 0,05	40,6 ± 1,04
Глюкоза в сироватці, ммоль/л	12,6 ± 2,59	< 0,05	4,8 ± 0,1
Сечовина, ммоль/л	14,2 ± 3,18	< 0,05	6,35 ± 1,01
Загальний білірубін, мкмоль/л	14,35 ± 2,85	< 0,05	4,0 ± 0,57

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент О. А. Дубова

Кон'югований білірубін, мкмоль/л	10,48 ± 1,74	< 0,05	1 ± 0,03
Фібриноген, г/л	0,81 ± 0,14	< 0,05	2,31 ± 0,26
α-амілаза, од/л	3729 ± 187,34	< 0,05	1340 ± 12,88
Ліпаза, од/л	953,6 ± 18,7	< 0,05	241,6 ± 33,4
Спонтанний фібриноліз, %	65,6 ± 3,37	< 0,05	30,5 ± 0,67

Було відмічено наступні зміни: зниження концентрації альбумінів в 1,6 рази, зростання рівню глюкози у сироватці майже в 3 рази, збільшення концентрації сечовини в 2 рази, загального білірубіну (в 3 рази) за рахунок кон'югованого (в 10 разів), зниження концентрації фібриногену майже в 3 рази. Збільшення ферментів, які синтезуються підшлунковою залозою, у сироватці крові визначає панкреатит гострої форми.

Альбумін вносить основний внесок (приблизно 80%) у формування онкотичного тиску плазми. Воно відіграє важливу роль у розподілі позаклітинної рідини між судинами та інтерстиціальним простором. Гіпоальбумінемія, встановлена нами у хворих на бабезіоз собак, вказує на знижений онкотичний тиск плазми і порушену рівновагу між плазмою та інтерстиційною рідиною, результатом чого, як відомо, стає зниження зворотного надходження цієї рідини у кров на венулярному кінці капіляра. Клінічно накопичення такої рідини проявляється у вигляді набряку. Відносне зменшення об'єму плазми приводить до зниження ниркового кровотоку, що стимулює секрецію реніну та альдостерону. В результаті відбувається затримка натрію, збільшується об'єм позаклітинної рідини та розвивається набряк [1,2].

Гіперглікемія, встановлена нами у хворих собак, ймовірно, викликана діяльністю збудника. Відомо, що еритроцити утилізують глюкозу на своїх мембранах. Концентрація глюкози за нормальних умов урівноважена з обох боків мембран еритроцитів. Отже, коли бабезії руйнують червоні кров'яні клітини, їх вміст, в тому числі і глюкоза, потрапляють в плазму. Отже, тому, ймовірно, і зростає рівень глюкози у сироватці крові [3].

Гіпербілірубінемія, в основному, за рахунок кон'югованої фракції, демонструє яскраве ураження печінки у формі гострого реактивного гепатиту. Відомо [1], що вплив збудника тісним чином пов'язаний взаємодією з печінковими клітинами, що веде до їх руйнування. Окрім того, значна частина загального білірубіну формується завдяки внутрішньосудинному гемолізу, що є наслідком руйнування еритроцитів завдяки життєдіяльності кровопаразитів [1]. Отже, жовтуха за бабезіозу носить змішаний гемолітіко-паренхіматозний характер.

Сечовина синтезується у печінці головним чином як побічний продукт дезамінування амінокислот. Її виведення з сечею – основний шлях екскреції азоту. Сечовина фільтрується з крові у клубочках – гломерулах, але в канальцях відбувається її значна пасивна реабсорбція, особливо при малих швидкостях току сечі [1]. Концентрація сечовини у плазмі часто використовується як показник гломерулярного апарату нирок. Отже, встановлене нами наростання концентрації сечовини у хворих на бабезіоз собак вказує на розвиток гломерулонефриту. Про це свідчить така клінічна ознака, як гемоглобінурія.

Гіпофібриногенемія, відмічена в наших дослідженнях, є одним з основних маркерів синдрому ДВЗ, а також додатково може свідчити про недостатню функцію ретикулоендотеліальних елементів печінки, де він виробляється [1,2].

Значне підвищення рівню ферментів, що синтезуються підшлунковою залозою, зокрема, α-амілази та ліпази, а також показника спонтанного фібринолізу, що характеризує дію протеаз, вказує на розвиток вторинного гострого панкреатиту, як одного з елементів поліорганної патології.

Таким чином, лабораторними дослідженнями встановлено, що бабезіоз у собак перебігає з розвитком поліорганної патології. Патогенетично основним пусковим фактором виступає синдром ДВЗ, що розвивається як вторинне універсальне ускладнення [1,2]. Це підтверджує думку, що бабезіоз є важким захворюванням і вимагає комплексного підходу як для діагностики захворювання тап його ускладнень, так і до лікування хворих тварин.

Висновки. 1. Гострий спонтанний бабезіоз собак перебігає з явищами поліорганної патології, що є наслідком вторинного ускладнення інфекційного процесу.

2. Основними органами, що підпадають під ураження, є печінка (гострий реактивний гепатит), нирки (гломерулонефрит), підшлункова залоза (гострий панкреатит).

Література

1. Дубова О. А., Дубовий А. А. Гепатопатія та нефропатія за бабезіозу собак: псевдогепаторенальний синдром / *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології ім. С. З. Гжицького*, Т. 20, № 83, 2018. Львів. С. 102–107. doi: 10.15421/nvlvet8320

2. Дубова, О. (2016) Шок та ДВЗ-синдром як патогенетична вісь за бабезіозу собак. *НВ ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки*, 18(2(66), 70–73. doi: 10.15421/nvlvet6615

3. Уиллард М. Д., Тведтен Г., Торнвальд Г. Г. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных. Изд-во: Аквариум. 2004. 432 с.

УДК 639.34

Сінєгін В.[*]**,** здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

ЛІКУВАННЯ САПРОЛЕГНІОЗУ АКВАРІУМНИХ РИБ

В сучасних умовах акваріумне рибництво набуває широкої популярності. Тому актуальним є пошук ефективних засобів лікування і розробка заходів профілактики хвороб акваріумних риб. Інфекційні хвороби риб наносять значних економічних збитків риборозплідникам, зоомагазинам і приватним власникам риб. Також існує етична сторона проблеми патології акваріумних риб, в зв'язку з їх статусом домашніх улюбленців [1].

Збудник сапролегніозу акваріумних риб – плісняві грибки групи сапролегнія (Saprolegniales) : Saprolegnia parasitica, S. mixta, S. ferax, S. monica, Achlya flagellata, Aphanomyces, Dictyuchus, Leptolegnia. Гриби розвиваються переважно у риб, організм яких ослаблений іншими хворобами або внаслідок наявності незадовільних умов утримання [2].

На початку захворювання на окремих ділянках шкірного покриву, плавників і зябер риб, переважно на місці травм, виразок і порізів, з'являються білі тонкі гіфи гриба, білі губчасті утворення на шкірі з довгими волокнами, що перпендикулярно відходять від місця їх локалізації. На окремих ділянках шкіри спочатку з'являються білі тонкі нитки, які незабаром утворюють ватоподібний наліт білого або світло- жовтого кольору. Якщо в цей період не будуть проведені заходи щодо поліпшення умов утримання та годівлі риб або усунення причини основного захворювання, то гриби починають швидко розмножуватися. Вони нагадують ватоподібний наліт білого або світло-жовтого кольору, що складається з безлічі переплетених гіф. Гіфи гриба обплітають шкіру і зябра, викликаючи кисневе голодування з подальшим некрозом. Плавці коротшають, склеюються і руйнуються. Риба відмовляється від корму, стає малорухомою, часто лежить на ґрунті.

При усуненні причин та поращенні умов утримання та годівлі, проведенні санітарних заходів, риби одужують, але слабкі особини гинуть. Якщо розвиток цвілевих грибів на рибі є наслідком якого-небудь захворювання інфекційного або інвазійного походження, то необхідно лікувати основну хворобу.

У літературі є повідомлення про ефективність використання: озонування акваріума

[*] Науковий керівник –кандидат ветеринарних наук, доцент І. В. Лавріненко

(при обсязі 50 л – 30 хвилин); 5 % марганцеві ванни при підвищеній температурі (3 рази на день по 5-8 хвилин); метиленового синього (50 мг на 1 л води на 5-10 хвилин); кухонну сіль (50 г на 10 л води на 5 хвилин); малахітову зелень (50 мг на 10 л на 1 годину). Курс лікування триває до двох тижнів. Рекомендується місцеве застосування генціанового фіолетового, який одночасно є бактерицидним засобом і тому ефективний як профілактичний засіб у разі пошкодження шкіри. Усуненню захворювання також сприяє підвищення температури води і одночасне посилення її аерації. При лікуванні температуру піднімають до 26 ° С [3].

Нашими дослідженнями встановлено, що спалахи сапролегніозу у більшості випадків відбувалися після придбання риб, які відразу були підсаджені в акваріум, а також після використання нових кормів, особливо живих.

На початку хвороби на окремих ділянках шкірного покриву, плавників і зябер риб, з'являлися білі тонкі гіфи гриба або білі губчасті утворення на шкірі. Незабаром на уражених ділянках утворювався ватоподібний наліт білого кольору. Риба відмовлялася від корму, ставала малорухомою, часто лежала на листі водних рослин. У окремих особин розвивалося помутніння рогівки ока. На поверхні луски більшості хворих риб реєстрували незначну кількість білих тонких ниток. Проте у однієї чорної скалярії на всій поверхні тіла реєстрували ватоподібний наліт, через тиждень вона загинула.

Спочатку проводили мікроскопічні дослідження плавників із ознаками грибкового ураження та виявляли міцелій грибів. При культивуванні шматочків уражених плавників та шкіри на агарі Чапека на третю добу культивування виростали великі пухнасті білі колонії, що складалися з несептованих гіф, на кінцях яких знаходилися округлі зооспорангії.

Для лікування риб було використано препарат Tetra Medica FungiStop Plus (Tetra) – засіб для боротьби із грибковими та бактеріальними інфекціями. Вміст активних речовин в 1 мл розчину: 4.0 мг моногідрату лактату етакридину; 2,75 мг метитіонінію хлориду; 2.0 мг акріфлавіну хлориду.

Препарат використовували у вигляді тривалої ванни, для цього його вносили у акваріумну воду у перший день в дозі 3 мл на 100 л акваріумної води. На другий день : 1,5 мл на 100 л акваріумної води. Не рекомендували годувати риб у перші два дні лікування. Упродовж 3-6 дня препарат у воду не вносили, риб годували лише сухими кормами. На 7 день вносили 3 мл на 100 л акваріумної води (риб не годували). На 8 день провели часткову заміну води (30 % від загального об'єму акваріума). Після заміни води для повного видалення залишків активних речовин провели фільтрацію води через активоване вугілля упродовж двох днів, після чого видалили вугільний фільтр.

У акваріум в період оздоровлення було вирішено не запускати нових риб, оскільки вони в першу чергу найбільш сприйнятливі до мікрофлори, наявної у воді та забезпечити температуру води в межах 25-26 ° С. У результаті проведених заходів через місяць у риби не реєстрували клінічних ознак захворювання.

Для профілактики сапролегніозу акваріумних риб у подальшому рекомендували: створити в акваріумі оптимальні умови утримання для усіх водних організмів, підтримувати біологічну рівновагу, контролювати основні показники гідрохімічного і температурного режиму, освітлення, організувати правильну і різноманітну годівлю, періодично проводити підміну води; запускати риб лише з акваріумів, благополучних щодо інфекційних хвороб; після придбання їх слід витримати в окремій ємності на карантині упродовж двох тижнів; не використовувати для годівлі риб свіжий мотиль та неякісні або зіпсовані сухі корми. При вилові і пересадках не допускати травмування риб; своєчасно ізолювати хворих і підозрілих по захворюванню риб і утримувати їх в окремому акваріумі до встановлення точного діагнозу. Щоденно проводити комплекс заходів спрямованих на підтримку відповідного санітарного стану: видаляти не спожитий корм, загиблі частини рослин, трупи риби, молюсків не допускати перенаселення акваріума рибами і молюсками, значного заростання водною рослинністю.

Література

1. Клаус Файт Домашний акварум. Советы и рекомендации М.: Книжный клуб

семейного досуга, 2012. 128 с.
2. Ларцева, Л.В. Микрофлора рыб биоиндикатор загрязнения дельты Волги / Л.В. Ларцева, Д.Н. Катунин // Сб. научи, тр. (Водные биоресурсы, воспр-во и экология гидробионтов). М.: ВНИИПРХ, 1993. Вып. 69. С. 155–163.
3. Миронов, С.Г. Можно ли сократить применение антибиотиков при выращивании рыб / С.Г. Миронов // Рыб-во и рыболовство. 2000. № 4. С. 31–32.

УДК 636.2.034:636.2.083

Сірик Ж. С., Жечева О. С., здобувачі вищої освіти ОС «Магістр»
Фурман С. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Лісогурська Д. В., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: svitlana.furman@ukr.net

БЕЗПЕЧНІСТЬ ТА ЯКІСТЬ МЕДУ НАТУРАЛЬНОГО КВІТКОВОГО ЗАЛЕЖНО ВІД ТЕРМІНУ ВИКОРИСТАННЯ СТІЛЬНИКІВ

Вступ. Як відомо, бджільництво – найдавніше заняття слов'янських народів. Воно забезпечувало апіпродуктами, які входили до складу багатьох лікувальних сумішей народних цілителів.

В Україні бджільництво дуже розвинено [5]. На світовому ринку меду Україна входить до п’ятірки лідерів з його виробництва та споживання й спроможна вільно конкурувати на світовому і внутрішньому споживчому ринках [1].

Для становлення поданого розвитку бджільництва в Україні та експорту продукції необхідно проаналізувати фактори, які здатні негативно впливати на показники якості та безпечності натурального меду, з метою їх мінімізації, а вітчизняну нормативно-правову базу щодо всіх етапів виробництва та реалізації даного продукту гармонізувати з європейською [3] .

Як свідчать літературні дані, на території України, що зазнала радіоактивного забруднення, одержують мед, який за вмістом радіоактивного цезію не завжди відповідає діючим допустимим рівням [4].

Мета дослідження. Визначення безпечності та якості меду натурального квіткового на території, що зазнала радіоактивного забруднення.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проведені протягом медоносних сезонів на приватній пасіці.

За загальноприйнятими методиками визначали органолептичні (колір, смак, аромат) та фізико-хімічні (ботанічне походження, діастазна активність) показники, гамма-спектрометричним методом - питому активність ^{137}Cs [2].

Одержані результати обробляли біометрично на персональному комп`ютері з використанням пакету стандартних статистичних програм і додатків “Microsoft Excel”.

Результати дослідження. Визначення ботанічного походження показало, що відфільтрований мед мав поліфлорне походження, так як при мікроскопічному дослідженні не було виявлено домінуючого пилку.

За органолептичними показниками усі зразки меду мали ніжний аромат букету квітів, приємний ніжно-пекучий смак, за кольором були світло-жовті, за консистенцією – рідкі. Масова частка води у зразках меду варіював від 18,4 % до 22 %, а в середньому змінюється від 19,7 до 20,1. Лише 1-2 % зразків меду мали підвищений вміст води.

Не менш важливим показником якості меду є діастазна активність. Середні значення даного показника коливалися від 12,1 до 14,9 од. Готе. Серед зразків меду найчастіше (55 %)

зустрічались із діастазним числом 10,8 од. Готе.

Радіоекологічна оцінка свідчить про те, що значна частина продуктивного льоту бджіл зони дослідження забруднена радіоактивним цезієм. Це створює небезпеку одержання продуктів бджільництва, забруднених ^{137}Cs.

За літературними даними, стільники найбільше накопичують радіоактивних речовин і можуть бути додатковим джерелом забруднення стільникового меду. Тому ми визначили питому активність відфільтрованого меду, який зберігався у стільниках різного терміну використання.

Встановлено, що проби меду із свіжовідбудованих стільників найменш забруднені ($P \leq 0,001$) ^{137}Cs. Мед, відфільтрований із 1-річних стільників, містить у середньому у 3-4 рази більше ^{137}Cs порівняно із медом із свіжовідбудованих. Дворічні та 3-річні стільники зумовили забруднення меду у 5-10 разів більше, ніж свіжовідбудовані. Найбільш мінливою є питома активність ^{137}Cs у меді, відфільтрованому із свіжовідбудованих стільників (C_V становить 32 та 46%). Таким чином, найбільше забруднений мед, одержаний із 3-річних стільників, а найменше – із свіжовідбудованих.

Середні значення питомої активності ^{137}Cs у відкачаному меді та відфільтрованому із 3-річних стільників достовірно не відрізнялися. Отже, результати цього порівняння доводять, що вміст радіоактивного цезію у меді залежить від терміну використання стільників.

Висновки і пропозиції

1. Вміст води та діастазне число меду відповідають вимогам діючого стандарту.
2. Питома активність ^{137}Cs у стільниковому та відфільтрованому меді залежить від терміну використання стільників. Мед у свіжовідбудованих стільниках містить найменше ($P \leq 0,001$) радіоактивного цезію, порівняно з медом у 1- річних і особливо у 2 та 3 – річних.
3. Для одержання меду, придатного для споживання, потрібно регулярно вибраковувати 3-річні стільники, мед у 2-річних стільниках залишати для бджіл на зиму, а відкачувати лише із свіжовідбудованих та 1-річних.

Література

1. Бурка А. Обсяги світової торгівлі медом. Пасіка. 2018. № 7. С.17–18.

2. Мед натуральний. Технічні умови. ДСТУ 4497:2005. [Чинний від 28 грудня 2005 р.]. К.: Держспоживстандарт України. 2005. 21 с.

3. Про основні принципи та вимоги до безпечності та якості харчових продуктів: Закон України від 06.08.19 р. № 2639VIII. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/771/97-%D0%B2%D1%80.

4. Лісогурська Д. В., Фурман С.В.., Кривий М. М., .Вербельчук С. П., Кураченко Н. М..Типи медозбору на Житомирському Поліссі, яке зазнало радіоактивного забруднення., *Вісник СНАУ*. 2017. Вип. 5/2 (32). С. 66–70.

5. Lisohurska O. V., Lisohurska D. V., Sokolyuk V. M., Furman S. V., Kryvyi M. M., Ligomina I. P. Inventory of managed honey bee population in Zhytomyr region (Ukraine) *Ukrainian Journal of Ecology*. 2020. Vol. 10 (1). P. 133–137. doi: 10.15421/2020_21.

УДК 619:616.95.429.1:636.7

Соловйова Л. М., кандидат ветеринарних наук, доцент
Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква
e-mail: soloviovalyuda@ukr.net

ВИЯВЛЕННЯ *DEMODEX CANIS* ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ СОБАК

Вступ. Демодекоз є досить поширеним паразитарним захворюванням собак, що викликається кліщем Demodex canis. Кліщі демодекси дрібних розмірів – від 0,16 до 0,28 мм,

яйця овальні або веретеноподібної форми, вкриті прозорою оболонкою [1].

D. canis має наступні стадії розвитку: яйце, личинка, німфа та імаго. Зараження собак демодекозом відбувається контактно та лише статевозрілими формами кліща, які вибираються із фолікулів на поверхню шкіри і активно по ній пересуваються [2].

До демодекозу найбільш сприйнятливими є цуценята у віці від 2 місяців до року. У собак, які старші 2 років, демодекоз зустрічається рідше і проявляється, зазвичай, у легкій формі. У 1–2-місячних цуценят відмічають поодинокі випадки хвороби [2, 3].

Більшість хворих на демодекоз собак є чистопорідними. Частіше захворювання реєструється у собак короткошерстих порід: німецької вівчарки, ротвейлерів, стаффордширських тер'єрів, мопсів, пітбультер'єрів і такс [3, 4].

Мета дослідження. Для вивчення діагностики демодекозу собак було проведено аналіз літературних даних та застосовано методи лабораторної мікроскопічної діагностики зіскрібків. Було обстежено три домашні тварини, господарі яких зверталися за допомогою у ФОП «Громадський А.П.» м. Києва зі скаргами на висипання на шкірі собак та облисіння. Також метою було вивчити ефективність дектомаксу у комплексі з патогенетичною терапією за демодекозу собак.

Матеріали і методи дослідження. Скальпелем ми відбирали вміст пустул на шкірі собак. Отриманий матеріал поміщали на предметне скло, додавали подвійну за об'ємом кількість вазелінового масла і ретельно розмішували, потім накривали іншим склом та досліджували за малого збільшення мікроскопа.

Результати дослідження. Клінічно за демодекозу характерним було те, що на надбрівних дугах, лобі, носі, губах та кінцівках хворих собак розташовувалися округлі, безволосі ділянки шкіри величиною в діаметрі від 1 до 20 мм. В уражених ділянках спостерігали випадіння шерсті, сухість шкіри, що була вкрита дрібними лусочками сірого кольору. Свербіж був слабовиражений.

Для лікування хворим собакам було застосовано наступні препарати:

1. «Дектомакс (50 мл)» фірми Pfizer (США). Це стерильний розчин для ін'єкцій, він безбарвний або жовтуватого кольору. Препарат має широкий спектр дії відносно паразитів. Містить ДР 1 % дорамектину і розчинник – суміш етилолеату та кунжутної олії. Застосовували собакам у дозі 1 мл/33кг живої маси тварини, 1 раз на 7 днів. Курс лікування становив 4–6 разів залежно від результатів мікроскопічного дослідження зіскрібків.

2. Місцево уражені ділянки обробляли розчином «Хлоргексидину» (100 мл препарату містить хлоргексидину диглюконату 20 %, 0,25 мл, це прозора безбарвна рідина без запаху), застосовували 1 раз на день протягом усього курсу лікування.

3. Паралельно, протягом перших 10-ти днів, давали собакам таблетки «Тіопротектин 0,1 г» – це гепато- та кардіопротектор, у дозі 1 таблетка 2 рази на добу.

Препарати застосовували до повного одужання (відновлення волосяного та шкірного покриву), кожні 7 днів брали зіскрібок зі шкіри та досліджували на наявність Demodex canis. Позитивну динаміку лікування зафіксували на 21 день лікування. Шкірний покрив відновився на 28 день, і екземплярів кліщів знайдено не було.

Висновки і пропозиції.

1. Діагностика демодекозу обов'язково повинна здійснюватися за допомогою лабораторних мікроскопічних досліджень зіскрібків шкіри уражених ділянок.

2. Лікування препаратом «Дектомакс» за представленою схемою виявилося ефективним за демодекозу собак.

3. Пропонуємо додавання гепатопротекторів паралельно із призначеним лікуванням, що показало позитивну динаміку і призвело до одужання тварин.

Література

1. Пономар С.І., Гончаренко В.П., Соловйова Л.М. Довідник з диференціювання збудників інвазійних хвороб тварин. К.: Аграрна освіта, 2010. 327с.

2. Соловйова Л.М. Клінічний прояв демодекозу собак. *Наук. вісник ветер. медицини: Зб. наук. праць*. Вип. 8 (87). Біла Церква, 2011. С. 161–163.

3. Diagnosis and treatment of demodicosis in dogs and cats. Ralf S. Mueller, Wayne Rosenkrantz, Emmanuel Bensignor, Joanna Karaś Tęcza, Tara Paterson, Michael A. Shipstone. Frontiers in Medical Case Reports. February, 2020. Vol. 01. P. 1–11.

4. Rejas López J., Díez Reyero R., Díez Baños N. First report of canine demodicosis by short-bodied Demodex Mite (Acari: Demodecidae) in Spain. Rev. Ibero-Latinoam. Parasitol, 2011. Vol. 70. № 2. P. 219–224.

УДК 636.2.034:637.12.055

Терьохіна К. С., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Богач М. В., доктор ветеринарних наук, професор
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса
e-mail: bogach_nv@ukr.net

ФІЗИКО-ХІМІЧНІ І МІКРОБІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ МОЛОКА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПРОДУКТИВНОСТІ КОРІВ

Актуальність проблеми. Забезпечення населення високоякісними продуктами тваринництва – одне з найважливіших завдань працівників аграрного сектору України, які вкладають величезну творчу енергію та значні кошти для максимального забезпечення населення молоком і молочними продуктами [1].

Продуктивність корів, а також якість молока і його технологічні властивості багато в чому залежать від збалансованої біологічно повноцінної годівлі, яку можна забезпечити за рахунок використання кормів з достатнім вмістом протеїну, цукрів, мінеральних та інших біологічно активних речовин [2].

Санітарна якість молока залежить насамперед від санітарного стану молочного обладнання, гігієни доїння, первинної переробки, наявності в молоці патогенних і токсикогенних мікроорганізмів і продуктів їх метаболізму [3].

Необхідно зауважити, що першорядним є питання безпеки сирого молока, яке в багатьох випадках не відповідає європейським стандартам, особливо за бактеріальним обсіменінням. Якість і безпека молока часто незадовільні через недостатність і погану якість кормів, недбалість під час доїння, зберігання і транспортування, незадовільний стан доїльного і холодильного обладнання ферм, недостатню забезпеченість засобами фільтрації і дезінфекції, наявність маститу в корів [4–6].

Метою роботи було з'ясувати фізико-хімічні і мікробіологічні показники якості молока в залежності від продуктивності корів.

Матеріали і методи. Матеріалом для досліджень було свіжонадоєне та збірне молоко від корів породи червона степова. Дослідження проводили з використанням епізоотологічних, зоогігієнічних, мікробіологічних, фізико-хімічних, токсикологічних та біометричних методів.

Результати досліджень та їх обговорення. При вивченні показників якості молока відібраного від корів встановлено, що досліджений продукт відповідав вимогам державного стандарту (ДСТУ 3662-97). Молоко було натурального білого або слабо кремового кольору без осаду і пластівців отримане від здорових тварин, профільтроване, охолоджене до температури 8˚С і густиною не менше 1027 кг/м^3 без інгібуючих і нейтралізуючих речовин (антибіотики, аміак, сода, перекис водню). Показник якості молока визначали в залежності від продуктивності корів (табл. 1).

Таблиця 1

Фізико-хімічні і мікробіологічні показники якості молока в залежності від продуктивності корів (M ± m, n=5)

Показники	Середньодобовий надій молока, кг		
	12,6	**16,8**	**24,2**
Щільність молока, кг/м^3	1028,2±0,2	1027,8±0,1	1027,1±0,3
Вміст жиру, %	3,69±0,02	3,91±0,01	3,65±0,03
Вміст білка, %	3,34±0,04	3,35±0,02	3,26±0,03
Масова частка сухих речовин, %	11,8±0,2	11,5±0,3	11,3±0,4
Заг. бактеріальне обсіменіння, тис КУО/см^3	511±1,72	480±2,01	502±1,63
Кислотність, ˚Т	20,0±0,19	17,1±0,31	17,0±0,21
Кількість соматичних клітин,тис/см^3	385,2±2,34	248,8±2,23	240,3±1,98

За середньодобового надою 16,8 кг молока вміст жиру був найбільшим – 3,91±0,01 %, а щільність молока зменшилась на 0,04 %. Також був найвищим вміст білка – 3,35±0,02 %.

Масова частка сухих речовин зменшувалась в залежності від продуктивності: чим нижча продуктивність, тим вищий показник.

За продуктивності 12,6 кг було найбільшим загальне бактеріальне обсіменіння – 511±1,72 тис КУО/см^3 та кислотність 20,0±0,19 ˚Т.

За середньодобового надою 16,8 кг та 24,2 кг кількість соматичних клітин становила 248,8±2,23 та 240,3±1,98 тис/см^3, що вказує на добре молоко, а за низької продуктивності молоко згідно сертифікації характеризується як задовільне і показник склав 385,2±2,34 тис/см^3.

Висновки. Найбільша кількість соматичних клітин реєстрували за низької продуктивності корів – 12,6 кг, що характеризує молоко як задовільне і вказує на наявність прихованого маститу.

Література

1. Богатко Н.М., Лясота В.П., Букалова Н.В., Артеменко Л.П., Богатко Л.М., Салата В.З., Дашковський О.О. Санітарно-гігієнічна оцінка молока коров'ячого різних виробників відповідно до міжнародних вимог. *Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Ґжицького*, 2018. Т. 20. № 83. С. 88–92 doi: 10.15421/nvlvet8317.

2. Касянчук В.В., Микитюк П.В., Олійник Л.В. Ветеринарно-санітарна експертиза з основами технології переробки продуктів тваринництва. Вінниця : Нова Книга, 2007. 480 с.

3. Прокофьева Г.И., Абрапальский Ф.Н. Качественный состав молока коров в зависимости от уровня кормления. *Главный зоотехник*. 2006. № 9. С. 33–34.

4. Ha M., Sabherwal M., Duncan E., Stevens S., Stockwell P., McConnell M. et. al. In-Depth Characterization of Sheep (Ovis aries) Milk Whey Proteome and Comparison with Cow (Bos taurus). 2015. PLOS ONE. 10(10) e0139774. doi: 10.1371/journal.pone.0139774.

5. Донцова І. В. Дослідження проблем якості питного молока : *веб-сайт.* URL : http://www.nbuv.gov.ua/ portal/natural/.html. (дата звернення 20.09.2020).

6. Молоко та молочні продукти. Нормативні документи: Довідник у 3 т. Укр. та рос. мовами / За заг. ред. В. Л. Іванова. Львів : НІЦ «Леонорм», 2000. Т. 2. 308 с.

УДК 619:636.4:616.995.132

Тищик Т. О.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: vet.klinika.k@gmail.com

СЕЗОННІ АСПЕКТИ ПОЛІІНВАЗІЇ СВИНЕЙ

Вступ. Збитки, що наносяться тваринництву гельмінтозами, величезні. Отже, величезне значення має повноцінна комплексна профілактична робота щодо гельмінтозних захворювань. Складання планів протиепізоотичних заходів повинно враховувати паразитарні асоціації та асоціативні хвороби, що ними викликаються. Вивчення гельмінтофауни тварин набуває великого значення і дозволяє мати уяву про склад паразитоценозів [1, 3].

Паразитарні асоціації викликають асоціативні захворювання. У випадку гельмінтозів – це поліінвазії. Їх значення досить велике, оскільки поліінвазія не може мати якихось класичних клінічних ознак і змін лабораторних показників. Останні залежать від характеру взаємодії між членами асоціації і можуть бути досить непередбачуваними [1, 3]. За таких умовах діагностика, проведення лікувально-профілактичних заходів повинні враховувати ймовірність поліінвазії і визначати пріорітети тих чи інших збудників у паразитоценозі [3].

Метою нашої роботи було встановлення гельмінтофауни свиней в умовах свиноферми ТОВ «Полісся-Агро» Здолбунівського району Рівненської області.

Матеріали і методи дослідження. Матеріалом досліджень були свині віком 6 міс. – 1 рік. Проводили копрологічні дослідження за методами послідовних промивань, Фюллеборна, Щербовича, Бермана-Орлова [5]. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою електронних таблиць Excel 2016. Достовірність отриманих даних оцінювали за t-критерієм Ст'юдента на довірчому рівні $p<0,05$.

Результати досліджень. За період 2019 року було проведено вивчення складу гельмінтів у свиней свинокомплексу № 2 ТОВ «Полісся-Агро», який розміщений у с. Миротин Здолбунівського району Рівненської області. Дослідження проводили 1 раз в квартал. Результати досліджень наведені в таблиці.

Таблиця

Динаміка видового складу гельмінтів та інтенсивності інвазії у свиней у сезонному аспекті за період 2019 року (n = 100)

Вид гельмінта	Інтенсивність інвазії, одиниць в 1 г фекалій			
	січень	квітень	липень	жовтень
Ascaris suum	14,3 ± 1,8	16,5 ± 3,3	16,8 ± 1,09	17,9 ± 3,44
Metastrongylus elongatus	6,3 ± 1,3	5,18 ± 1,2	7,45 ± 2,1	7,02 ± 2,03
Oesophagostomum dentatum	16,7 ± 3,4	13,4 ± 2,5	15,8 ± 3,7	15,5 ± 2,3
Trichuris suis	5,4 ± 1,3	8,8 ± 3,2	6,6 ± 2,6	6,8 ± 1,65
Загальна	42,7	43,88	46,65	47,22

Отже, основними паразитами, встановленими у свиней, були збудники аскарозу, метастронгільозу, езофагостомозу та трихурозу.

Аналізуючи інтенсивність інвазії за різними представниками поліінвазії у свиней впродовж року, виявили наступну динаміку. Показник у *Ascaris suum* наростає впродовж року, а у інших представників змінюється по-різному. Так, у *Oesophagostomum dentatum* показник найбільшим був у січні, а у квітні він найнижчий. У липні та у жовтні показники

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент О. А. Дубова

знову більші, незначно відрізняються від показників у січні.

Інтенсивність інвазії *Metastrongylus elongatus* найвищою була у липні, а найнижчою – у квітні. У *Trichuris suis* найвищою інтенсивність інвазії була у квітні, а найнижчою – у січні.

Протягом року спостерігається деяке наростання загальної інтенсивності інвазії з січня до жовтня, але в цілому різниця недостовірна.

Відсотковий склад представників поліінвазії, встановленої у свиней, був наступним:

Ascaris suum – 34%; *Oesophagostomum dentatum* – 35%; *Trichuris suis* – 16%; *Metastrongylus elongatus* – 15%.

Отже, слід відмітити, що основними представниками гельмінтофауни виступають *Ascaris suis* та *Oesophagostomum dentatum*. Інтенсивність інвазії цих паразитів та дольове навантаження ідентичні.

Trichuris suis та *Metastrongylus elongates* також мають практично однакову інтенсивність інвазії та дольове навантаження.

Ймовірно, що аскариди та езофагостоми присутні в більшій кількості у складі поліінвазії через особливості їх епізоотології. По-перше, це геогельмінти і вони не прив'язані до розвитку проміжних хазяїв. По-друге, це велика стійкість інвазійного початку збудників у зовнішньому середовищі [1, 3].

Менша кількість інших представників викликана наступними факторами. Цикл розвитку метастронгіл прив'язаний до циклу розвитку проміжного хазяїна – дощового червя, тому і зустрічається більше у сезон активності останнього. Що стосується волосоголовців (трихурісів), то, можливо, санітарні умови господарства зумовили менший розвиток означеного збудника або ж витіснення його іншими, більш стійкими збудниками [2, 4].

Висновок. 1. Основними представниками гельмінтозних асоціацій у свиней виступають *Ascaris suis* та *Oesophagostomum dentatum* (по 35 %), дещо у меншому ступені – *Metastrongylus elongatus* та *Trichuris suis* (по 15 %).

2. Динаміка інтенсивності інвазії протягом року визначає найбільшу загальну інтенсивність інвазії у жовтні і досить високу – у липні, а найменшу – у січні. Такі коливання показника визначаються циклом розвитку збудників.

Література

1. Антіпов А. А., Гончаренко В. П., Шаганенко В. С. та ін. Ефективність промектину 1 %-ного ін'єкційного розчину за кишкових нематодозів свиней. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Сер. Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва.* Київ, 2013. Т. 3. № 188. С.191–194.

2. Антіпов А. А., Бахур Т. І., Гончаренко В. П., Сирнікова І. А. Лікування свиней за трихурозної інвазії. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині* : матеріали III Всеукраїнської науково-практичної Інернет-конференції, 15-16 лютого 2018 року. Полтава : ТОВ НВП "Укрпромторгсервіс", 2018. С. 58–60.

3. Найпоширеніші інвазійні хвороби свійських тварин в Україні / Ю. Ю. Довгій, О. А. Дубова, Д. В. Фещенко та ін. Житомир Полісся, 2012. 272 с.

4. Антіпов А. А., Бахур Т. І., Гончаренко В. П., Сирнікова І. А. Поширення та вікова динаміка трихурозу свиней. *Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині* : матеріали III Всеукраїнської науково-практичної Інернет-конференції, 15-16 лютого 2018 року. Полтава : ТОВ НВП "Укрпромторгсервіс", 2018. С. 56–58.

5. Фещенко Д. В., Бахур Т. И., Згозинская О. А. Сравнительная эффективность флотационных копроовоскопических методов для диагностики нематодозов животных. *Сборник научных трудов Всероссийского научно-исследовательского института овцеводства и козоводства*. Ставрополь. 2015. № 8. Т. 1. С. 550–552.

УДК 636.59.087.7:637.414

Шевченко Л. В., доктор ветеринарних наук, професор
Давидович В. А., аспірант
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна
e-mail: shevchenko_laris@ukr.net

ВПЛИВ АСТАКСАНТИНУ ТА ЛІКОПІНУ НА ВМІСТ КАРОТИНОЇДІВ У ЖОВТКАХ КУРЯЧИХ ЯЄЦЬ

Вступ. Виробництво харчових яєць з функціональними властивостями передбачає використання біологічно активних сполук в годівлі курей несучок, до яких відносяться каротиноїди, у тому числі лікопін та астаксантин. Лікопін надає червоного забарвлення помідорам та продуктам їх переробки [5], астаксантин є оранжево-червоним пігментом водоростей, риб родини лососевих та деяких птахів [1]. Обидва каротиноїди відносяться до високоефективних антиоксидантів, імуномодуляторів та антиканцерогенних засобів. Здатність накопичуватися у жовтках курячих яєць як лікопіну, так і астаксантину досліджена не достатньо, що не дозволяє використовувати ці добавки для широкого впровадження в практику птахівництва [3].

Мета дослідження – визначення ефективності накопичення лікопіну та астаксантину у жовтках курячих яєць залежно від дози та термінів використання у раціонах курей.

Матеріали і методи дослідження. Для досліду використали 45 курей несучок кросу Хай-Лайн W36 віком 23 тижні, яких поділили на 3 групи по 15 голів у кожній. Першій групі згодовували добавку масляного екстракту лікопіну отиманого з помідорів (LycoRed, Ізраїль) в дозі 20 мг/кг комбікорму з 1 до 30 доби, в дозі 40 мг/кг – з 31 до 60 доби та 60 мг/кг – з 61 до 90 доби, другій – масляного екстракту астаксантину, отриманого з *Haematococcus pluvialis* (ALGAE Technologies, Ізраїль) в дозі 10 мг/кг комбікорму з 1 до 30 доби, в дозі 20 мг/кг – з 31 до 60 доби та 30 мг/кг – з 61 до 90 доби. Курей контрольної групи годували базовою дієтою, яка містила добавки рафінованої соняшникової олії в дозі 0,33 г/кг комбікорму з 1 до 30 доби, 0,66 г/кг – з 31 до 60 доби та 1,0 г/кг – з 61 до 90 доби . Яйця збирали від кожної групи курей зранку до годівлі протягом останніх 5 діб кожного періоду. Для досліджень використовували по 3-4 яйця.

У жовтках яєць визначали вміст каротиноїдів методом високоефективної рідинної хроматографії. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми ANOVA.

Результати дослідження. Згодовування курам несучкам масляного екстракту лікопіну в дозі 20 мг/кг комбікорму протягом 30 діб підвищувало загальний вміст каротиноїдів у жовтках яєць в 5,5 раза ($p < 0.05$) порівняно з контролем. Добавки астаксантину в дозі 10 мг/кг комбікорму протягом 30 діб сприяло збільшенню загального рівня каротиноїдів у жовтках курячих яєць в 7,1 раза порівняно з контролем ($p < 0.05$). При цьому добавки астаксантину, який належить до ксантофілів, у раціон курей несучок проявляли більш виражений ефект ($p < 0.05$), ніж добавки лікопіну, що пов'язано з вищою біодоступністю ксантофілів для організму, до яких належить астаксантин [2, 4].

Згодовування курам несучкам екстракту лікопіну в дозі 40 мг/кг комбікорму вірогідно не впливало на загальний вміст каротиноїдів у жовтках яєць порівняно з контролем, тоді як астаксантин у дозі 20 мг/кг комбікорму підвищував цей показник у 2,8 раза порівняно з контролем ($p < 0.05$) і в 2,2 раза порівняно з даними у жовтках яєць курей, що отримували добавки екстракту лікопіну ($p < 0.05$).

Подальше збільшення дози лікопіну до 60 мг/кг комбікорму курей несучок не впливало на загальний вміст каротиноїдів у жовтках яєць. Підвищення вмісту екстракту астаксантину в раціоні курей несучок до 30 мг/кг комбікорму забезпечувало вірогідне збільшення загального вмісту каротиноїдів у жовтках яєць в 1,7 раза порівняно з контролем ($p < 0.05$), але не відрізнялось від показників у курей, що отримували добавку екстракту лікопіну.

Висновки і пропозиції. Таким чином, можна стверджувати, що екстракти лікопіну та астаксантину підвищують загальний вміст каротиноїдів у жовтках курячих яєць. Добавки астаксантину мають вищу ефективність щодо накопичення у жовтках каротиноїдів порівняно з добавками лікопіну. Отримані результати досліджень можуть бути основою для розробки моделі збагачення харчових яєць каротиноїдами, що володіють високою антиоксидантною активністю.

Література

1. Astaxanthin from shrimp by-products ameliorates nephropathy in diabetic rats. Sila A., Ghlissi Z., Kamoun Z. et al. *Eur J Nutr.* 2015. 54. P. 301–307.

2. Bioaccessibility of carotenoids and vitamin e from their main dietary sources. Reboul E., Richelle M., Perrot E. et al. *J. Agric. Food Chem*. 2006. 54. P. 8749–8755.

3. Lycopene regulates production performance, antioxidant capacity, and biochemical parameters in breeding hens. Sun B., Ma J., Zhang J., Su L., Xie Q., Bi Y. *Czech J. Anim. Sci.* 2014. 59. P. 471-473.

4. Reboul E. Absorption of vitamin A and carotenoids by the enterocyte: Focus on transport proteins. Nutrients. 2013. 5. P. 3563–3581.

5. Rissanen T., Voutilainen S., Nyyssönen K., Salonen J. T. Lycopene, atherosclerosis, and coronary heart disease. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2002. 227(10). P. 900-907.

УДК 104:200. 908893

Шуліпа Ю. С., здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Заїка С. С., кандидат ветеринарних наук, доцент
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: anatom28@ukr.net

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СЕЛЕЗІНЦІ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ПРИ ХЛАМІДІОЗІ

Вступ. Сьогодні серед інфекційних хвороб, що знижують ефективність тваринництва в багатьох регіонах України значне місце займає хламідіоз великої рогатої худоби. У залежності від серовару і вірулентності штаму, ендо- і екзогенних факторів, хламідії спричинюють різні форми захворювань або безсимптомне хламідієносійство [2]. Незважаючи на те, що в Україні ця проблема у значній мірі вивчена окремими авторами [1, 4, 5], виникає потреба у подальшому вивченні клініко-епізоотологічних особливостей перебігу і прояву хламідіозу у великої рогатої худоби, удосконаленні методів лабораторної діагностики і розробки науково обґрунтованих заходів боротьби з цим захворюванням.

Мета дослідження – дати морфологічну характеристику селезінці великої рогатої худоби при різному перебігу хламідійної інфекції.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводили на великій рогатій худобі чорно-рябої породи віком 10-11 місяців та 4-5 роки, яка утримувалась в ТОВ «Баффало», село Старосілля, Маневицького району, Волинської області.

Під час забою тварин відбирали матеріал для гістологічного дослідження. Відібрані шматочки фіксували у 10 %-вому водному розчині формаліну та після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації заливали в парафін і за допомогою санного мікротому одержували зрізи товщиною 7 – 10 мкм. Для виявлення гістологічної будови органів і тканин проводили фарбування зрізів гематоксиліном Караці та еозином [3].

Отримані гістопрепарати вивчали під мікроскопом "Біолам – 15" і фотографували з використанням фотонасадки МФН – 10.

Результати досліджень. В селезінці корів 4-5 річного віку позитивно реагуючих на

хламідійну інфекцію в титрі (1:160; 1:320), встановили потовщення капсули і трабекул, а також підкапсулярний набряк. Клітини строми гіпертрофовані, реєструються явища дезінтеграції по периферії органу, у ряді місць спостерігаються скупчення детриту. Пульпа органу переповнена клітинними елементами. Червона пульпа з явищами набряку строми та її деструкції, відзначається застій крові, в тяжах скупчення нейтрофілів, моноцитів, макрофагів, лімфоцитів, еритроцитів, плазматичних клітин. Синуси розширені і переповнені клітинними елементами. Біла пульпа займає 2/3 площі органу, навколо Т-зони спостерігається набряк, при цьому центральна артерія потовщена, ендотелій гіпертрофований, його клітини не формують щільного кільця навколо судини, а лежать розрізнено. В-зони активні і містять центри з проліферуючими лимфобластами. У центрі виявляються також макрофаги та гіпертрофовані клітини строми. Маргінальна зона розширена, містить макрофаги, лімфоцити та молоді плазматичні клітини. Синуси незначно розширені і переповнені клітинами. В трабекулах спостерігається розволокнення. Навколо центральної артерії, стінка якої потовщена, формується муфта. Стінки кровоносних судин потовщені, за рахунок набухання ендотелію.

Виявлені колагенові волокна, як в капсулі, так і в стінках судин. Відзначається розростання колагенових волокон в пульпі органу і в сполучнотканинному каркасі трабекул і капсули. Ретикулярні тільця включення хламідій виявлені в клітинах строми, макрофагах, у міжклітинному просторі.

В селезінці телиць 10-11 місячного віку, що реагують на хламідіоз у високих титрах (1:160; 1:320), виявили потовщення і розволокнення капсули, встановили підкапсульний набряк, який в свою чергу супроводжувався руйнуванням строми і утворенням детриту. Близько трабекул відзначали скупчення макрофагів, а під капсулою органу скупчення лейкоцитів і макрофагів. В тяжах значні скупчення лімфоцитів, лейкоцитів, плазматичних клітин і макрофагів. У білій пульпі відзначається набряк і порушення формування Т- і В-зон. В-зона містить активні світлі центри з процесами бластотрансформації. В обох зонах виявлено детрит, стінка судин деструктована - (потовщена і розволокнена), реєструється гіпертрофія ендотелію.

Встановлено незначне потовщення і розростання колагенових волокон у пульпі, більш виражене в капсулі та трабекулах.

Ретикулярні тільця включення хламідій виявлені в міжклітинному просторі, в цитоплазмі клітин строми, в стінках судин, а також у цитоплазмі макрофагів і лімфоцитів. В селезінці бичків 10-11 місячного віку, що реагують на хламідійну інфекцію (в титрі 1:160; 1:320), встановлено, що пульпа органу переповнена клітинним матеріалом. В червоній пульпі відзначається застій крові, при цьому синуси розширені і заповнені клітинами. Біла пульпа формується великими зонами, знаходиться в активному стані. В-зона містить великі світлі центри з лимфобластами і макрофагами. Стромальні елементи не порушені. Стінки судин потовщені за рахунок набухання ендотелію. Виявлено розволокнення трабекул.

В капсулі і стінках судин виявлені колагенові волокна. В клітинах строми і в макрофагах виявлені ретикулярні тільця-включення хламідій.

Висновки. 1. Морфологічні дослідження селезінки інфікованої великої рогатої худоби, свідчать про те, що характер уражень і патоморфологічні зміни зумовлені формою перебігу хламідійної інфекції (гостра або хронічна).

2. При гострому перебігу хламідійної інфекції в селезінці у корів 4-5 років переважали виражені тканинні перебудови у вигляді набряку і дезінтеграції строми, набухання ендотелію і потовщення стінок судин.

3. При хронічному перебігу хламідіозу в селезінці спостерігається посилений гемосидероз, процеси активізації сполучно-тканинних компонентів строми, розростання лімфоїдної тканини, що формує лімфоїдні вузлики з активними центрами.

Література

1. Авраменко Н.О. Перебіг хламідіозу великої рогатої худоби в господарствах північно-східного регіону України. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. 2009.

Вип. 23. С. 5 – 7.

2. Вержиховський О.М., Абрамов А.В., Троценко З.Р. Настанова із лабораторної діагностики хламідійних інфекцій сільськогосподарських тварин. Київ. 2006. 44 с.

3. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Навчальний посібник. Житомир: «Полісся», 2005. 288 с.

4. Волосянко Е.В. Хламидиозная инфекция. Практические аспекты взаимодействия с иммунной системой макроорганизма. *Ветеринарна біотехнологія.* 2008. Бюл. № 3 (2). С. 57 – 67.

5. Митрофанов М.П. Хламидиозы животных как типичные иммунокомплексные болезни. *Ветеринария.* 2005. № 3. с. 17 – 20.

УДК 619:636.7:614.91:616.995.132.8

Яблонська А. М.*, здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: vet.klinika.k@gmail.com

ОБСІМЕНІННЯ ОБ'ЄКТІВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА ЯК ФАКТОР ЕПІЗООТИЧНОГО ЛАНЦЮГУ ЗА ТОКСОКАРОЗУ СОБАК

Вступ. Аналіз виникнення асоційованих гельмінтозів необхідний для розробки заходів переривання епізоотичних ланцюгів виникнення заразних захворювань, якими і є гельмінтози. Епізоотологічний метод обстеження базується на різних прийомах та способах і включає в себе також епізоотологічне обстеження [6].

Серед інвазійних хвороб, що реєструються у собак як домашнього утримання, так і безпритульних, мають місце токсокароз, токсаскароз, дипілідіоз та їх асоціації в різній комбінації [5, 6].

Найчастіше захворювання реєструються за умов порушення санітарно-гігієнічних вимог утримання собак. Зараження відбувається аліментарно, а інвазійний початок розміщується у зовнішньому середовищі (окрім ціп'яків) [2]. Значному їх розповсюдженню сприяє висока контаміновваність навколишнього середовища інвазійним початком [2].

Токсокароз собак є захворюванням, що найбільш патогенне для цуценят. За умов високої інтенсивності інвазії спостерігається значна смертність молодняка. Окрім того, інвазійні яйця є небезпечними для зараження людей, особливо, дітей. Висока стійкість яєць у зовнішньому середовищі, значна плодючість збудника являють певну загрозу для зараження собак, а отже і розповсюдження інвазійного початку у навколишньому середовищі [2, 5, 6].

Мета дослідження – обстеження обсіменіння ґрунту яйцями гельмінтів на різних об'єктах зовнішнього середовища та аналіз епізоотичного ланцюгу токсокарозу собак.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили впродовж 2019 року. Місця для досліджень обиралися за найбільшою перевагою щільності домашніх та безпритульних собак: прибудинкові дитячі майданчики, сквери і парки, майданчики дитячих закладів (садочків, санаторіїв, пансіонатів), шкільні майданчики, місця громадського відпочинку.

Проби відбирали з глибини до 5 см, у різних точках об'єкту навколишнього середовища, по 10 проб з кожного об'єкту. Готували середні проби масою до 10 г. Проводили дослідження методом флотації у розчині цукру та Люголя [4]. Ідентифікацію яєць гельмінтів здійснювали за допомогою «Атласу диференційної діагностики гельмінтозів [1, 3]

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент О. А. Дубова

Статистичну обробку матеріалу проводили з використанням ІТ-додатку Statistica 13.3. Достовірність отриманих даних визначали за допомогою t-критерію Ст'юдента на довірчому рівні $p<0,05$.

Результати дослідження. Оскільки інтенсивність інвазії у собак зазвичай значна, уражені тварини, виділяючи фекалії, щоденно забруднюють зовнішнє середовище мільйонами яєць. Яйця виділяються на стадії зиготи і є неінвазійними. Термін дозрівання їх визначається температурою оточуючого середовища та вологістю. Інвазійне яйце містить личинку. У ґрунті яйця тривалий час (більше року) зберігають життєздатність і можуть уражувати тварин [2, 5, 6].

Нами було проведено обстеження обсіменіння ґрунту з дитячих майданчиків, спортивних майданчиків шкіл, скверів та місць громадського відпочинку. Оскільки найбільш патогенну роль відіграє *Toxocara canis* Werner, 1782, то за основу досліду ми взяли виявлення яєць саме цього гельмінта.

Таблиця

Інтенсивність інвазії об'єктів зовнішнього середовища інвазійними яйцями токсокар, екз./100 г проби

Характер об'єкту зовнішнього середовища	Інтенсивність інвазії
Дитячі майданчики при житлових будинках	634, ± 73,0
Спортивні майданчики шкіл	607,8 ± 93,3
Сквери і парки	845,3 ± 100,7
Місця громадського відпочинку	1639,7 ± 126,3
Закриті ігрові майданчики дитячих закладів	303,1 ± 76,2

Як видно з даних, наведених у таблиці, найбільш контамінованими виступають місця громадського відпочинку. У дещо меншому ступені (у порядку зменшення) забруднені сквери і парки, дитячі майданчики при житлових будинках та шкільні майданчики (останні – майже в однаковому ступені). Найменша контамінація була встановлена на закритих майданчиках дитячих закладів, що, очевидно, пов'язане з їх обмеженістю і закритістю.

Ми вважаємо, що такий розподіл пов'язаний з заселенням територій собаками, а також з тим, що місцях відпочинку люди масово проводять вигул своїх тварин. Отже, місто як єдиний осередок токсокарозу характеризується відмінностями у ступені обсіменіння яйцями токсокар грунтів різних районів та типових об'єктів. Ландшафти міста і району є стаціонарними осередками гельмінтозів, що реєструються у собак. Природно-кліматичні умови місцевості є оптимальними для підтримання епізоотичних осередків.

Таким чином, епізоотичний ланцюг асоційованих гельмінтозів у зоні проведення досліджень повноцінний і включає усі необхідні ланки – джерело інвазії, механізм передачі, сприйнятливих тварин.

Висновки. 1. У м. Житомир спостерігається значне обсіменіння навколишнього середовища яйцями Toxocara canis.

2. Серед місць рекреації найбільш контамінованими є місця громадського відпочинку та сквери і парки, що пов'язане з досить великою кількістю безпритульних тварин, які вільно гуляють, а також з використанням цих об'єктів для вигулу собак їхніми власниками. Меншого контамінування зазнали майданчики дитячих закладів.

3. Розподіл щільності контамінації об'єктів навколишнього середовища, зокрема, рекреації тісно пов'язаний з щільністю перебування собак на таких об'єктах, а також з їх доступністю для цих тварин.

Література

1. Атлас гельмінтів тварин. І. С. Дахно, А. В. Березовський, В. Ф. Галат [та ін.] Київ: Ветінформ, 2001. 118 с.

2. Бахур Т. І. Токсокароз собак і котів (поширення, патогенез, заходи боротьби): дис. на здобуття наук. ступеня кандидата вет. наук : 16.00.11: захищена 27.02.2014 : Тетяна Іванівна Бахур. Житомир, 2014. 170 с.

3. Дифференциальная диагностика гельминтозов по морфологической структуре яиц и личинок возбудителей: атлас. Под ред. А. А. Черепанова. Москва : Колос, 2001.77 с.

4. Довгій Ю. Ю., Фещенко Д. В., Бахур Т. І. та ін. Порівняльна ефективність копроовоскопічних методів діагностики інвазійних хвороб тварин. *Вісник ЖНАЕУ*, 2012. № 1. Т. 3. Ч. 1. С. 54–57.

5. Павленко С. В. Гельмінтози собак міських популяцій: поширення, терапевтична та імунологічна оцінка комплексної терапії: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. вет. наук: 16. 00. 11 : Павленко Світлана Вікторівна; Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини. Харків , 2004. 20 с.

6. Пригодін А. В. Особливості поширення та заходи боротьби з основними паразитарними захворюваннями м'ясоїдних на території м. Донецька: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. вет. наук: 16. 00. 11 : Пригодін Анатолій Васильович; Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини. Харків, 2003. 20 с.

УДК 636.2:619:617.711–002

Дабич В. В.* , здобувач вищої освіти ОС «Магістр»
Поліський національний університет, м. Житомир
e-mail: ukoval1975@ukr.net

ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ТА ПЕРЕБІГ КОН'ЮНКТИВІТІВ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Вступ. Хвороби очей у великої рогатої худоби зустрічаються досить часто. Вони порушують їх зорову здатність, і нерідко набуваючи масового розповсюдження, знижують продуктивність, що веде до серйозних економічних збитків у галузі тваринництва [1, 2].

Серед захворювань очей найпоширенішими є запалення кон'юнктиви (кон'юнктивіти) та рогівки (кератити). Вони в основному перебігають, як окремі хвороби, але часто зустрічаються і кератокон'юнктивіти, коли в процес втягується і сполучна оболонка ока і рогівка [3, 5].

Це можна пояснити тим, що і рогівка і кон'юнктива безпосередньо контактують з навколишнім середовищем та піддаються впливу фізичних і хімічних факторів, внаслідок чого і виникають запальні процеси цих структурних елементів [1, 5].

При несвоєчасному наданні лікувальної допомоги патологічний процес може перейти і на глибше лежачі тканини, спричинити сліпоту, що може призвести до виснаження і вибраковки тварини [4].

Тому при проведенні хірургічної диспансеризації поголів'я великої рогатої худоби необхідно своєчасно виявляти тварин із ураженнями органа зору і призначати ефективне лікування даної патології.

Мета дослідження. Вияснення причин виникнення кон'юнктивітів у великої рогатої худоби, а також контроль за їх перебігом.

Матеріал і методи дослідження. **Дослідження із вивчення причин виникнення та перебіг кон'юнктивітів у великої рогатої худоби проведено в СТОВ "Племзавод Коростишівський" Коростишівського району Житомирської області.**

Матеріалом для виконання роботи послужили бички та телички віком від 8-ми до 12-ти

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент Ю. В. Ковальчук

місяців чорно-рябої породи, у яких були виявлені ураження органа зору. Всього було обстежено 638 голів. В основному це були кон'юнктивіти (катаральні, фібринозні і гнійні) та поверхневі кератити (катаральні і гнійні). Усього було 18 тварин (2,8% від загальної кількості тварин): у 10-ти тварин (1,6%) реєстрували запалення сполучної оболонки ока і у 8-ми (1,2%) – запалення рогівки.

Результати дослідження. Катаральний кон'юнктивіт на нашу думку могли зумовити механічні подразники (пил, сторонні тіла), фізичні чинники (інтенсивне тривале освітлення, переважно УФ-променями), хімічні подразники, інфекційні агенти (бактерії, віруси). Він відмічався у чотирьох тварин.

Запалення поширилося на епітелій і підспідні судини. Мала місце серозна ексудація у вигляді рідкого інфільтрату. При гострому перебігу відмічалася гіперемія, світлобоязнь, блефароспазм, сльозотеча і ексудація. Ексудат містив значну кількість слизу, домішок пластівців білкового коагуляту. Кон'юнктива набрякла, кровоносні судини були переповнені кров'ю. Ділянка ока болюча, місцева температура дещо підвищена. У двох випадках запалення перейшло на рогівку.

У трьох тварин відмічався фібринозний кон'юнктивіт. Велика рогата худоба в силу видових особливостей запальної реакції найбільш схильна до даної форми кон'юнктивіту. В нашому випадку причини виникнення були невиясненими.

Дана форма кон'юнктивіту супроводжувалася особливо вираженим посиленням проникності судинних стінок, внаслідок чого відбувалася ексудація фібриногену. В двох тварин фібрин у вигляді плівок вкривав поверхню кон'юнктиви, в однієї він відкладався в товщі кон'юнктиви. Повіки були набрякшими, спостерігалася світлобоязнь, сльозотеча. Кон'юнктива була набрякшою (хемоз), гіперемійованою, набула цегляно-червоного кольору.

У двох тварин спостерігався поверхневий гнійний кон'юнктивіт. Причиною виникнення даної патології могли послужити слідуючі фактори. В кон'юнктивальному мішку завжди присутні мікроорганізми, вірулентні властивості яких нівелюються захисною здатністю кон'юнктиви і сльози. Внаслідок зниження резистентності тваринного організму в зв'язку з подразненням кон'юнктиви, авітамінозом і посиленням вірулентності мікрофлори і виникало гнійне запалення.

Присутність вірулентних мікроорганізмів зумовило запальну гіперемію з еміграцією в товщу і на поверхню кон'юнктиви лейкоцитів, переважно нейтрофільних гранулоцитів. Останні, маючи значну фагоцитарну активність, поглинали і знешкоджували хвороботворні бактерії у процесі гнійного запалення.

Спостерігалося припухлість повік, болючість, була підвищена місцева температура, запальна гіперемія кон'юнктиви, були помічені гнійні витіки з очної щілини. Набряк кон'юнктиви у однієї тварини, її оксамитість посилювалися настільки, що вона дещо випиналася назовні. Поверхня кон'юнктиви була вкрита гнійним нашаруванням.

Висновки і пропозиції

1. При проведенні хірургічної диспансеризації поголів'я молодняка великої рогатої худоби (всього обстежено 638 голів) було виявлено 18 тварин (2,8%) із ураженнями органа зору. Запалення сполучної оболонки ока (кон'юнктивіт) реєстрували у 10-ти тварин (1,6%) і запалення рогівки (кератит) – у 8-ми, що становило 1,2% від загальної кількості хворих.

2. Основними причинами виникнення кон'юнктивітів були механічні подразники (пил, сторонні тіла), фізичні чинники (інтенсивне тривале освітлення, переважно УФ-променями), хімічні подразники, інфекційні агенти (бактерії, віруси), а також внаслідок зниження резистентності організму в зв'язку з подразненням кон'юнктиви, авітамінозом і посиленням вірулентності мікрофлори.

3. Кон'юнктивіти у молодняка великої рогатої худоби в основному перебігали за типом катарального, фібринозного та гнійного запалення.

Література

1. Бизунова М. В. Конъюнктиво-кератиты у крупного рогатого скота (этиология, патогенез, клинические признаки, лечение): автореф. дисс. на соискание ученой степени

канд. вет. наук: 16.00.05. Витебск, 2009. 23 с.

2. Ветеринарно-медична офтальмологія: навч. посіб. В. Б. Борисевич та ін.; за ред. В. Б. Борисевича. Київ: Арістей, 2006. 212 с.

3. Мельничук В. В. Кон'юнктивіти у великої рогатої худоби: монографія. Полтава: ТОВ НВП "Укрпромторгсервіс", 2017. 111 с.

4. Ткаченко С. Кон'юнктивіт великої рогатої худоби полібактеріальної етіології. *Тваринництво України.* 2010. № 2. С. 33–35.

5. Шарварчук Р. І. Рикетсіозний кон'юнктивокератит молодняку великої рогатої худоби: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05. Біла Церква, 2004. 19 с.

УДК 619
ББК 48
С 91

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН

Матеріали IV Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет-конференції

15–16 жовтня 2020 року

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ
ШАТОХІН П. П., КРАВЧЕНКО С. О., СУПРУНЕНКО К. В., КОРЧАН М. І., КАНІВЕЦЬ Н. С., ЛОКЕС-КРУПКА Т. П., КАРИШЕВА Л. П., БУРДА Т. Л.

ВІДПОВІДАЛЬНИЙ ЗА ВИПУСК
Н. С. КАНІВЕЦЬ

Комп'ютерна верстка – Н. С. Канівець

***Е*-видання**
ПДАА
Факультет ветеринарної медицини,
кафедра терапії імені професора П. І. Локеса
вул. Сковороди, 1/3
36003 Полтава, Україна
Офіційний сайт – https://www.pdaa.edu.ua

© Полтавська державна аграрна академія, 2020