

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

*II Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет-конференції*

присвяченої 60-річчю з дня народження професора П. І. Локеса

28–29 листопада 2018 року
Україна, м. Полтава

УДК 619

ББК 48

С 91

Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали ІІ Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 60-річчю з дня народження професора П. І. Локеса, 28–29 листопада, 2018 р. – Полтава : ОП «ШвидкоДРУК», 2018. – 76 с.

Збірник містить матеріали наукових доповідей ІІ Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої 60-річчю з дня народження професора П. І. Локеса «Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин» з актуальних напрямів сучасної ветеринарної медицини.

Редакційна колегія:

Шатохін П. П., к. вет. н., доцент; Кравченко С. О., к. вет. н., доцент; Супруненко К. В., к. вет. н., доцент; Корчан М. І., к. вет. н., доцент; Курман А. Ф., к. б. н., доцент; Канівець Н. С., к. вет. н.; Локес-Крупка Т. П., к. вет. н.; Карішева Л. П., ст. викладач; Саранцева Н. К., асистент; Бурда Т. Л., асистент.

*Затверджено до друку Вченою радою
Полтавської державної аграрної академії
(протокол № 11 від 19 грудня 2018 р.)*

Відповідальний за випуск:

к. вет. н. Канівець Н. С.

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

© Полтавська державна аграрна академія, 2018

ЗМІСТ

СЕКЦІЯ 1

НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

Kalinina A. S., Paluh T. A. TYPES OF IMMUNE-MEDIATED HEMOLYTIC ANEMIA.....	6
Plastun V. O., Palyuh T. A. LIPIDOSIS IN CATS	8
Slivinska L. G., Lukashchuk B. O. INFLUENCE OF PHYTOBIOTIC ON SOME BLOOD SERUM BIOCHEMICAL PARAMETERS IN SUCKLING PIGLETS.....	9
Безсмертна А. О., Шагохін П. П. ПОШИРЕННЯ КАНІБАЛІЗМУ В КУРЕЙ У ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВАХ КАРЛІВСЬКОГО РАЙОНУ.....	11
Дунець В. Ю., Слівінська Л. Г. ОСНОВНІ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТОЗУ КУРЕЙ-НЕСУЧОК КРОСУ «ЛОМАН БРАУН».....	14
Крилевець Ю. В. КЛАСИФІКАЦІЇ ПРОМИСЛОВИХ РАЦІОНІВ ДЛЯ СВІЙСЬКИХ КОТІВ.....	16
Кулинич С. М., Петренко М. О., Белакова М. А. АНАЛІЗ ХІРУРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ В УМОВАХ КІННОЇ ФЕРМИ «EURO EGUINE SAINT NICHOLAS DES BOIS FRANCE».....	18
Локес-Крупка Т. П., Канівець Н. С. ПОРІДНА СХИЛЬНІСТЬ СВІЙСЬКИХ КОТІВ ДО АЛІМЕНТАРНОГО ОЖИРІННЯ.....	21
Максименко Ю. В. ПОШИРЕННЯ ГЕПАТИТУ В СОБАК ТА КОТІВ М. ПОЛТАВА.....	22
Передера Р. В. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ КОТІВ З ГНІЙНИМИ РАНАМИ.....	25
Саранцева Н. К., Капустян К. Р. ГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СВИНЕЙ ВЕЛИКОЇ БІЛОЇ ПОРОДИ ЗА ПОЛІМОРФІЗМАМИ ГЕНУ РЕЦЕПТОРА ЛЕПТИНУ.....	27

Слівінська Л. Г., Максимович І. А. СУЧАСНІ ПІДХОДИ В ДІАГНОСТИЦІ АСТМИ КОНЕЙ.....	30
Федорчак Ю. Ф., Супруненко К. В. ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ КІШОК ЗА ПАНКРЕАТИТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	33
Фірсова Є. С. ПОШИРЕННЯ УРОЛІТІАЗУ СЕРЕД ДОМАШНІХ СОБАК І КОТІВ У М. ПОЛТАВА.....	35
Хоменко А. М., Бурцева Д. Д. АСЕПТИКА І АНТИСЕПТИКА: ІСТОРІЯ ТА СУЧАСНІСТЬ.....	37

СЕКЦІЯ 2
ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

Бородай Є. О., Євстаф'єва В. О., Мельничук В. В. ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ МЕЛОФАГОЗУ ОВЕЦЬ НА ТЕРИТОРІЇ ПОЛТАВСЬКОЇ ТА ЗАПОРІЗЬКОЇ ОБЛАСТЕЙ УКРАЇНИ..	40
Василюк О. В., Пивоварова І. В., Скоробогатов В. М., ДОСВІД ЛІКУВАННЯ РЕСПІРАТОРНОГО МІКОПЛАЗМОЗУ У КУРЕЙ.....	42
Дуда Ю. В., Чижма С. В. ПРОТЕІНОГРАМА ЗА ЕЙМЕРІОЗУ ПІД ВПЛИВОМ АМАРАНТОВОЇ МАКУХИ.....	45
Желтков Д. О., Бахур Т. І., Злочевська Н. О. ПОШИРЕННЯ ЯЄЦЬ ГЕЛЬМІНТІВ РОДУ <i>TOXOCARA</i> У ПІСКУ НА ДИТЯЧИХ ІГРОВИХ МАЙДАНЧИКАХ М. БІЛА ЦЕРКВА.....	48
Коне М. С., Константінова І. Ю. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ КАЛЦІВІРОЗУ У КОТІВ В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ «VETCOMFORT» МІСТА ПОЛТАВА.....	50

Курман А. Ф., Каришева Л. П., Грубіч П. Ю., Бурда Т. Л., Саранцева Н. К.	
ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ БАКТЕРІОФАГІВ, НА ПРИКЛАДІ СТАФІЛОКОКОВОГО БАКТЕРІОФАГУ ВИРОБНИЦТВА ПРАТ «БІОФАРМА».....	53
Передера С. Б., Щербакова Н. С., Передера Ж. О., Зезекало В. К.	
ПАТОГЕННИЙ ПОТЕНЦІАЛ НОВОВІЯВЛЕНИХ ВИДІВ ПОРЯДКУ CHNLAMYDIALES.....	57
Передера С. Б., Щербакова Н. С., Передера Ж. О., Маліновська А. Ю.	
ІМУННА СИСТЕМА ТА ЕПІЗООТИЧНИЙ ПРОЦЕС.....	60
Пивоварова І. В.	
СТРОНГІЛЯТОЗИ ОВЕЦЬ В ГОСПОДАРСТВАХ ОДЕСЬКОЇ ОБЛАСТІ	62
Сидоренко І. С.	
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ АНАПЛАЗМОЗУ У СОБАК.....	65
Соловйова Л. М., Лігоміна І. П.	
КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНИЙ ПРОЯВ БАБЕЗІОЗУ КОНЕЙ.....	66
Тітаренко О. В., Бондаренко К. В.	
ПРОТИВІРУСНИЙ ФАКТОР ІНТЕРФЕРОН.....	69
Тітаренко О. В., Корущак Н. С.	
СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТУ У ПРОТИВІРУСНОМУ ІМУНІТЕТІ.....	71
Хіцька О. А., Бебешко А. А.	
ОЦІНКА ЯКОСТІ ОСНОВНОЇ СИРОВИНИ ДЛЯ ВИРОБНИЦТВА КИСЛОМОЛОЧНИХ ПРОДУКТІВ.....	73

Секція 1
НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

Kalinina A. S.*

student,

Paluh T. A.

PhD candidate of veterinary science, assistant

National University of Life and Environmental Sciences, Kyiv

Anna.kalinina@gmail.com

TYPES OF IMMUNE-MEDIATED HEMOLYTIC ANEMIA

Actuality. Thousand of pets suffer from anemia nowadays, so that is important to diagnose, differentiate and treat different types of anemia.

Materials and methods. There are two mechanisms of development. Extravascular mechanism of immune-mediated hemolytic anemia – “labeled” erythrocyte is destroyed by macrophages in the internal organs (spleen, liver, lungs). Intravascular mechanism - a bunch of AG / AT damages the erythrocyte membrane, ions get into the erythrocyte, drawing water along with it, which leads to the destruction of the erythrocyte. Causes of primary IMHA can be genetic predisposition: Cocker, Springer Spaniel, Shepherd Shepherd Dog, Clumber Spaniel, Maltese Terrier. The disease can take place along the lines. [1] Causes of secondary AIHAA causes of secondary IMHA can be, cancer: lymphoma, hemangiosarcoma, myeloproliferative diseases. The mechanism – the red blood cells passing through the tumor damage the membrane, what are labeled as "strangers"; chronic inflammatory diseases (cats have a link between pancreatitis and IMHA); infections: leptospirosis, babesiosis, ehrlichiosis, anaplasmosis, rickettsiosis, leishmaniasis, hemoplasmosis, dirofilariasis – all transmissible; drugs – trimethoprim sulfa in dobermans, cephalosporins in beagles, carprofen haptens binds to the protein and attaches to the erythrocyte membrane changing its structure. In cats, this is almost all drugs for the treatment of hyperthermia; vaccination.

Results. Diagnostics can be done during laboratory tests (agglutination test in physical solution): we take blood with EDTA into a glass tube, put it in the fridge for 5-7 minutes. If on a wall blood clots appear, we drop the drop of the blood cooled on glass, we add a drop physical solution if clots do not disappear – IMHA. Cool

* Scientific supervisor – PhD candidate of veterinary science T. A. Paluh

necessarily, because IgM work best in the cold. Heating after cooling even with positive samples again dilutes the blood. The test is very often false-negative in 90% of IMHA. The test is more sensitive in cats than in dogs. Sensitivity 10 %, specificity about 90-100 % anemia (hematocrit 10-24 %) regenerative, except when red blood cell precursors are affected, or in a dog with brown urine. [2] Other ways of diagnostics: polychromasia (polychromats = reticulocytes), reticulocytosis, nuclear erythrocytes. Normal reticulocytes – look like pita bread. Spherocytes – partially eaten by macrophage erythrocytes with a healed membrane. They are smaller, uniformly colored (no lumen), darker. Maybe leukocytosis, maybe neutropenia. Leukocytosis due to focal necrosis in the liver (hypo-oxygenation of the liver), an increase in Coombs transaminase test: erythrocytes (only) with antigen + antiserum (dog antibodies are injected into the rabbit).

To treat we have to eliminate the causes. During chronic stable: prednisone 1-2 mg / kg and 2-4 mg / kg 2 times a day until the state stabilizes (hematocrit, erythrocytes). Decrease by 25% every 2 weeks (total duration is 14 weeks). The idea is that prednisone inhibits the function of macrophages. During sharp stable: prednisone Cyclophosphamide – 50 mg / μ V, nitrogenaprim – both old drugs. New - Danisone 5 mg / kg 2-3 times a day, cyclosporine 2.5-5 mg / kg 2 times a day, mycophenolatemofetil, leflunomid 4 mg / kg once a day. Therapy with high doses of human gamma globulin 0.5-2 grams per kg. The idea is to flood the macrophage receptors. Thromboembolic prophylaxis - aspirin, low-dose heparin. [3]

Conclusion. IMHA is mostly genetic related disease, or it can be secondary disease. On time diagnostic and adequate treatment can eliminate the disease.

References

1. Immunosuppressive therapy for canine immune-mediated hemolytic anemia. Al-Ghazlat S. *CompendContinEduc Vet* 31(1):33-41, 44, 2009.
2. Systematic review of evidence relating to the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs. Swann JW, Skelly BJ. *JVIM* 27(1):1-9, 2013.
3. Treatment of immune-mediated hemolytic anemia with individually adjusted heparin dosing in dogs. Helmond SE, Polzin DJ, Armstrong PJ, et al. *JVIM* 24(3):597-609, 2010.

Plastun V. O.*

student

Palyuh T. A.

PhD Candidate of Veterinary Sciences, assistant

National University of Life and Environmental Sciences, Kiev

e-mail: plastunviktorija@gmail.com

LIPIDOSIS IN CATS

Actual problems. Lipidosis in cats is unique and is characterized by excessive accumulation of triglycerides in hepatocytes, cholestasis due to biochemical changes caused by factors such as anorexia, insulin resistance, and arginine deficiency [2]. Most affected cats are middle-aged adults (median age 7 years), overlapping the peak prevalence of obesity, but the condition has been reported in cats from 0.5–20 years.^{2,3} There is no gender or breed bias [1].

Materials and methods of research. Clinical symptoms include anorexia, lethargy, weight loss, icteric mucous membranes, vomiting, and diarrhea. Rarely, there may be signs of hepatic encephalopathy (for example, hypersalivation). Changes in the biochemical blood test: a significant increase in alkaline phosphatase (more than ALT) and minimal change in GGT can help in the diagnosis. There may also be changes in the general analysis of blood (poikilocytosis, Heinz's calf). Clotting time increases and the level of proteins that do not contain vitamin R increases. The liver is enlarged on a radiograph and hyperechoic on ultrasound [3].

Research results. The treatment of lipidosis is mainly nutrition, often with esophagostomy. Appetite stimulants (for example, mirtazapine) may be contraindicated due to unknown changes in liver metabolism. Nosogastralny probe is used simultaneously with the infusion of electrolytes and adjusted (in particular potassium, phosphorus, magnesium), but more often are used ezofagstomy. Before they are delivered, in 24 to 48 hours, cats are given Vit. K1 at a dose of 0.1 to 1.5 mg / kg subcutaneously every 12 hours, as well as before performing a fine needle aspiration or liver biopsy. Assign a diet high in protein and low in carbohydrates, start with small portions, feed fractionally, gradually increasing the daily dose to the norm (for 4 -5 days) [3].

Conclusions. Non-specific clinical signs and biochemical changes emphasize the importance of a qualitative diagnostic examination, remembering that, although

* Scientific supervisor – PhD candidate of veterinary science T. A. Paluh

the liver can be the center of the disease process, it can also be only one component of the disease [1].

References

1. Center SA. Feline hepatic lipidosis syndrome - current knowledge. Proc 29th ACVIM Forum, Denver, CO. 2005.
2. Center SA. Feline hepatic lipidosis. Vet Clin N Am Small AnimPract 2005;35:225–269.
3. Craig B. Webb, PhD, DVM, DACVIM (Small Animal) Colorado State University

Slivinska L. G.

Doctor of Veterinary Science, professor

Lukashchuk B. O.

assistant

Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine
and Biotechnologies Lviv, Lviv

e-mail: lukaw4yk@gmail.com

INFLUENCE OF PHYTOBIOTIC ON SOME BLOOD SERUM BIOCHEMICAL PARAMETERS IN SUCKLING PIGLETS

Relevance of the problem. Intensification and transition pig industry on an industrial scale significantly increased morbidity and mortality of young pigs from non-contagious diseases. Gastrointestinal diseases of non-contagious etiology in piglets during suckling period, lead to low weight at weaning, which negatively affects their further development and survival [1–3]. Their effective prevention can decrease mortality of animals and improve quality of their products.

Materials and methods. The object of the research were clinically healthy piglets (Landrace; n=40) aged 10 days, selected on the basis of analogues (age, sex, weight). Experimental group of piglets from the age of 10 to 28 days received additionally to feed made fodder additive XTRACT™ 6930 (Pancosma S.A., Switzerland) at dose of 0,15 g/kg in accordance with the recommendations in the guideline to use. The material for the study was blood, obtained from the vena cava cranialis on the 10th (before feeding XTRACT™ 6930), 20th and 28 days of age (before weaning from the sow). Serum samples were tested for total protein (TP),

albumin (Alb), urea (Urea), creatinine (Crea); activity of aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), alkaline phosphatase (ALP) and gamaglutamiltransferase (GGT) [4].

Research results. As a result of XTRACT™ 6930 use in suckling piglets we observed marked decrease of total serum protein on 20th day. But on 28 day of life this parameter was significantly ($p<0.01$; 0.05) higher (68.4 ± 0.69 g/l) compared to 20th (64.7 ± 0.87 g/l) and 10th (65.9 ± 0.79 g/l) day 5.7 % and 3.8 % respectively. Albumin level was significantly ($p<0.01$; 0.05) higher on day 28th day (39.5 ± 0.97 g/l) compared to 10th (35.1 ± 0.92 g/l) and 20th (35.9 ± 0.44 g/l) day 12.5 % and 10.0 % respectively. The increase of these parameters was within the physiological normal levels, which indicates the intensification of many endogenous and exogenous substances transport.

Serum urea levels in suckling piglets was significantly ($p<0.001$) decreased on the 20th (3.7 ± 0.13 mmol/l) and 28th (3.4 ± 0.12 mmol/l) days compared to beginning of the experiment (4.9 ± 0.15 mmol/l), 24.0 % and 30.6 % respectively. Reduction of urea in the blood serum of experimental piglets is apparently caused by increased protein metabolism during suckling period.

Regardless serum creatinine of piglets on 20th day, it was increased (116.7 ± 3.04 mkmol/l) ($p<0.001$) comparing to 10th day (96.7 ± 1.59 mkmol/l) to 20.7 %, and on 28th (119.5 ± 1.92 mkmol/l) – to 23.6 %. This metabolite positively correlates with the intensity muscle tissue growth, thus suggesting a higher intensity of synthetic processes in muscles during suckling period.

The use of XTRACT™ 6930 in feeding of piglets decreased serum aminotransferases activity comparing to beginning of experiment. Thus, the activity of ALT decreased on 20th day (30.7 ± 0.88 U/l) to 23.1 % and on 28th day (29.7 ± 0.71 U/l) to 25.6 % ($p<0.001$) comparing to 10th day (39.9 ± 0.84 U/l). The activity of AST also decreased on 20th (33.2 ± 1.06 U/l) and 28th day (31.6 ± 0.51 U/l) to 38.1% and 41.1 % respectively ($p<0,001$) comparing to 10th day (53.6 ± 0.81 U/l). This indicates a positive impact of feed additive on functional condition of the liver.

High activity of alkaline phosphatase in piglets at the beginning of the experiment is caused by intense synthesis of osteoblasts in bone tissue due to active process of growth. The activity of alkaline phosphatase in serum of piglets significantly ($p<0.001$) decreased on 20th (146.9 ± 1.77 U/l) and 28th (145.2 ± 1.35 U/l) day comparing to 10th day (163.4 ± 2.67 U/l) 10.1 % and 11.1 % respectively.

At the beginning of experiment serum GGT activity in piglets was high due to the first portion of colostrum intake, which has a high degree of activity of this enzyme. After feeding XTRACT™ 6930 activity of GGT in serum decreased to 50.5

% ($p < 0.001$) on 28th day (24.1 ± 0.87 U/l) comparing to 10th day (48.7 ± 0.85 U/l), and to 47.4 % on 20th day (25.6 ± 0.99 U/l) comparing to 10th day.

Conclusions. Application to suckling piglets of phytobiotic feed additive XTRACT™ 6930 for 18 days resulted in a positive impact on metabolism: increased levels of total protein, albumin; reduced levels of urea; reduced the activity of ALT, AST, ALP and GGT.

References

1. Jayaraman B. Husbandry practices and gut health outcomes in weaned piglets: A review / B. Jayaraman, C.M. Nyachoti // *Animal Nutrition*. – 2017. – Volume 3, Issue 3. – P. 205–211.

2. Solà-Oriol D. Feeding strategies in pig production: Sows and their piglets / D. Solà-Oriol, J. Gasa // *Animal Feed Science and Technology*. – 2017. – Vol. 233. – P. 34–52.

3. Pluske J.R. Gastrointestinal tract (gut) health in the young pig / J.R. Pluske, D.L. Turpin, J.C. Kim // *Animal Nutrition*. – 2018. – Vol. 4, Issue 2. – P. 187–196.

4. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині [текст]: довідник / В.В. Влізла, Р.С. Федорчук, І.Б. Ратич та ін.; за ред. В.В. Влізла. – Львів : СПОЛОМ, 2012. – 764 с.

Безсмертна А. О.*

здобувач вищої освіти за ступенем «Магістр»

Шатохін П. П.

к. вет. н., доцент

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

ПОШИРЕННЯ КАНІБАЛІЗМУ В КУРЕЙ У ПРИВАТНИХ ГОСПОДАРСТВАХ КАРЛІВСЬКОГО РАЙОНУ

Актуальність проблеми. У наш час птахівництво – одна з найбільш ефективних галузей тваринництва. Значення курей у господарській діяльності людей величезне. В їжу вживають яйце, м'ясо сімейства куриних. Для промислового виробництва використовують пух, перо на пухо-перові вироби,

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

пир'яне борошно. Кури також становлять значну естетичну цінність [1, 2].

Харчування домашніх птахів має бути збалансованим, при відсутності необхідних поживних речовин кури роздзьобують, аж до летального результату, інших особин. Вкрай важливо слідкувати за утриманням і доглядом птахів [2, 3]. У стресових періодах, за природної або примусової линьки, та насиджуванні яєць, корм повинен бути добре насичений протеїнами, вуглеводами, вітамінами, макро- та мікроелементами [3, 4].

Матеріали і методи досліджень. Клінічні та експериментальні дослідження здійснювали в приватних селянських господарствах м. Карлівки, Полтавської області впродовж 2018 року.

Об'єктом дослідження були кури з проявами канібалізму яєчного кросу Lohman White та м'ясо-яєчного кросу Плімутрок приватних селянських господарств, де практикують підлогову технологію вирощування.

Загальна кількість обстеженого поголів'я становить 55 голів.

Результати досліджень. Під час клінічного обстеження курей встановлено, що птахи рухливі, активні. При цьому, у 43,6 % поголів'я виявляли ознаки збудження, які характеризувалися надмірною рухливістю птиці та підвищеною реакцією на зовнішні подразники.

Разом з тим, із 43,6 % птиці (24 гол.), які мали ознаки збудження, агресивну поведінку реєстрували у 37,5 % (9 гол.).

Вивчаючи вікову динаміку канібалізму, встановлено, що ознаки занепокоєння почали спостерігати в курей у віці 17–20 тижнів (передкладковий період). При цьому зміна поведінки проявлялася у 14-ти особин від загальної кількості досліджуваних птахів (n=55), що становить 25,5%.

Слід зазначити, що із 14 голів (25,5 %) птиці даної вікової групи, які мали ознаки збудження, агресивну поведінку реєстрували у 42,9 % (6 голів).

Серед курей віком 20–45 тижнів (піковий період яйцекладки) ознаки збудження відзначалися у 10 гол. (18,2 %), з них прояв канібалізму простежувався в 3 гол. (30 %).

Крім того встановлено, що найбільша кількість випадків канібалізму спостерігалася восени – кількість птиці з проявами занепокоєння сягала 8 гол., з них канібалізм простежувався у 5 гол. (62,5%).

Взимку ознаки збудження спостерігалися в 10 особин, з яких агресивність проявлялася в трьох голів, що становило 30 % від загальної кількості птахів із зміненою поведінкою.

В ослаблених курей було помітно вищипування пир'я в ділянці крил та спини. Поступово на місці новоутворених алопечій з'являлись ознаки гіперемії

шкіри, що викликало неадекватну “зацікавленість” з боку інших курей. Саме ці оголені ділянки шкіри, у першу чергу, піддавалися розкльову.

За несвоєчасного ізолювання птиці в інший пташник, де утримується поголів’я з подібними клінічними ознаками, розкльов закінчувався крововиливами, випадінням внутрішніх органів і, як наслідок – загибеллю.

Висновки. 1. Канібалізм або «роздзьобування» – це поведінкова реакція птиці на зміну зовнішніх і внутрішніх факторів.

2. Канібалізм широко поширений серед курей у всіх країнах світу, в тому числі й Україні та найчастіше реєструється в господарствах, де порушуються зоотехнічні норми годівлі та утримання.

3. У 43,6 % поголів’я виявляються ознаки збудження, які характеризувалися надмірною рухливістю птиці та підвищеною реакцією на зовнішні подразники, при цьому агресивну поведінку реєстрували у 37,5 %.

4. Встановлено, що канібалізм має вікову динаміку: найбільшу кількість випадків (25,5 %) виявляли серед птиці 17–20 тижневого віку (передкладковий період).

5. Виявлено, що найбільше випадків канібалізму реєструвалося восени (кількість птиці з проявами занепокоєння сягала 8 гол.), з них канібалізм простежувався у 5 гол. (62,5 %).

Література

1. Бессарабов Б. Ф. Незаразные болезни птиц / Б. Ф. Бессарабов. – М.: Колос, 2007. – 175 с.

2. Бессарабов Б. Ф. Болезни сельскохозяйственной птицы / Б. Ф. Бессарабов. – М.: Колос, 2001.

3. Ветеринарна клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / [В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін]; під ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2002. – 608 с.

4. Вержиховський О. Епізоотичний стан птахівництва в Україні / О. Вержиховський, Ю. Колос, В. Титаренко, В. Стець // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 6. – С. 8–10.

Дунець В. Ю.*

аспірант

Слівінська Л. Г.

д. вет. н., професор

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій

імені С. З. Гжицького, м. Львів

e-mail: vasulunkadunets@ukr.net

ОСНОВНІ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТОЗУ КУРЕЙ-НЕСУЧОК КРОСУ «ЛОМАН БРАУН»

Актуальність проблеми. Сучасні тенденції щодо умов утримання та надмірне навантаження на організм високопродуктивних кросів курей-несучок сприяє розвитку різноманітної патології. Одне з провідних місць займають хвороби печінки, зокрема гепатоз [1-2]. В результаті масового ураження печінки скорочується період продуктивного використання птиці та збільшується її вибраковка [3]. Саме тому актуальним є рання діагностика та попередження виникнення гепатозу курей-несучок, яка включає проведення клінічного огляду та лабораторний аналіз крові [4].

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 166, 300, 530 днів, хворі на гепатоз.

Результати досліджень. При проведенні клінічного дослідження курей-несучок хворих на гепатоз виявили характерні ознаки: загальну слабкість, зниження апетиту і продуктивності, млявість, малорухливість. Однак, вони є неспецифічні та чітко не виражені. Тому для підтвердження діагнозу на гепатозми провели біохімічний аналіз крові, а саме визначали гепатоспецифічні показники такі як: загальний протеїн, АлАТ, АсАТ, холестерол, лужна фосфатаза, сечова кислота, сечовина.

Гіперпротеїнемію встановили у 53,3 % і 66,7 % курей-несучок хворих на гепатоз віком 300 і 530 днів відповідно, що, очевидно, вказує на порушення функціонального стану печінки. Показники загального протеїну мають тенденцію до збільшення у віковому аспекті і в середньому становлять у віці

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Л. Г. Слівінська

166 днів – $49,9 \pm 0,92$ г/л, 300 – $59,6 \pm 1,2$ г/л, 530 – $61,1 \pm 1,34$ г/л.

Гіперензимемію АлАТ та АсАТ виявлено у 53,3 % і 100 % курей-несучок віком 166 днів, у 66,7 % і 100 % – 300 днів, у 80 % і 100 % – 530 днів відповідно. Висока активність ензимів пов'язана із розвитком запальних реакцій та напруженням процесів природної детоксикації в печінці та жовчовидільних шляхах.

Специфічним показником за гепатозу курей-несучок є концентрація холестеролу у сироватці крові, яка становила у віці 166 днів – $2,2 \pm 0,05$ ммоль/л, 300 днів – $2,0 \pm 0,04$ ммоль/л, 530 днів – $1,9 \pm 0,05$ ммоль/л. Встановлене зменшення концентрації даного показника у сироватці крові вказує на знижену протеїнсинтезувальну функцію гепатоцитів.

У 100 % курей-несучок всіх вікових груп встановлено підвищення активності лужної фосфатази, що свідчить про ураження жовчних шляхів.

На порушення протеїнового обміну вказує гіперурикемія, виявлена у 26,7%, 16,7 % та 10 % курей-несучок віком 166, 300 і 530 днів відповідно.

Встановлена вікова тенденція збільшення кількості курей-несучок із зниженням концентрації сечовини в крові (166 днів – 13,3 %; 300 – 23,3; 530 – 36,7), що свідчить про порушення сечовивідної та детоксикаційної функцій печінки.

Висновки. Отже, результати біохімічного аналізу крові є більш інформативним для ранньої діагностики гепатозу курей-несучок, а їх зміни вказують на розвиток патологічного процесу у печінці та порушення її функціонального стану.

Література

1. Антоненко П. П. Біохімічні показники крові курей-несучок за впливу селеніту натрію та кормових фітопрепаратів / П. П. Антоненко, І. В. Ковальова, М. В. Чорний, Ю. А. Гарнаженко, Т. Д. Пушкар // Аграрна наука та харчові технології. – 2017. – Вип. 3. – С. 3-10.
2. Дунець В. Ю. Профілактика хвороб печінки у курей яєчного напрямку продуктивності / В. Ю. Дунець // Наук. вісник ЛНУВМБТ імені С. З. Гжицького, Т.19, №73. – Львів, 2017. – С. 55–60. DOI:10.15421/nvlvet7312
3. Лаптева К. А. Функціональний стан печінки курей-несучок під впливом плюмбуму ацетату за аліментарного хронічного токсикозу / К. А. Лаптева // Біологія тварин. – 2012. – Т. 14, № 1-2. – С. 321-327.
4. Метаболічні хвороби сільськогосподарської птиці (класифікація та методи діагностики): Методичні рекомендації для підготовки фахівців ОКР

«магістр» – 8.110101 напряму “Ветеринарна медицина” та слухачів Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини / [А.Ю. Мельник, В.І. Левченко, І.В. Папченко та ін.]. – Біла Церква, 2013. – 30 с.

Крилевець Ю. В.*

здобувач вищої освіти за ступенем «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

КЛАСИФІКАЦІЇ ПРОМИСЛОВИХ РАЦІОНІВ ДЛЯ СВІЙСЬКИХ КОТІВ

Актуальність проблеми. Годівля свійського kota, на перший погляд, не є складною проблемою. У роздрібній торгівлі представлені різні види кормів: консерви, кормові суміші, різного виду добавки, сухі корми, заморожені субпродукти, м'ясний фарш та ін. Але серед цих кормів значний відсоток, близько 80 %, становлять сухі корми [1]. У сучасних умовах відсутня єдина класифікація сухих кормів для непродуктивних тварин. Найчастіше корми розділяють лише на чотири класи – «холістік», «суперпреміум», «преміум» і «економ», спираючись, в основному, на якість сировини.

Матеріали і методи досліджень. Нами проведений аналіз інформаційно-аналітичних порталів, що присвячені досліджуваній темі, відкриті статистичні дані, аналітичні огляди, включаючи професійні видання та сайти постачальників кормів.

Результати досліджень. Ринок промислових кормів для непродуктивних тварин один з найбільш динамічних в світі. У країнах Західної Європи промислові корми займають близько 35 % у раціонах собак і до 60 % – котів, а в Україні лише 1,5 – 2 %. Результати дослідження питання асортименту та виробників на українському ринку промислових кормів для собак і котів, виявилися невтішними, адже лідерство на українському ринку займають закордонні виробники («Colgate-Palmolive», «Mars», «Procter & Gamble», «Nestle») 98,3 % загального обсягу ринку [2].

Існує велика кількість корпорацій, що виготовляють спеціальні раціони для домашніх тварин. На сьогоднішній день на ринку України представлені 4

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук Т. П. Локес-Крупка

класи промислових кормів для котів, що поділяються в залежності від якості сировини [3] з якої вони виготовлені:

- 1) економ: «Мяв!», Whiskas, Friskies, Felix, Gourmet, Kitekat;
- 2) преміум: Brit Premium, Purina ProPlan, Optimeal, Клуб 4 лапи, Meow Mix, Happy Cat, Sheba, Flatazor, Matisse;
- 3) супер-преміум (екстра-преміум): Royal Canin, 1st Choice, Hill's Pet Nutrition, Profine, Arden Grange, Cimiao;
- 4) холистік: Acana, Earthborn, Carnilove, Go Natural, Grandorf, Farmina N&D.

Так, раціони економ класу здебільшого виготовляють із боєнських відходів та залишків риби з додаванням великої кількості целюлози. Даний клас є найдешевший і єдине його призначення – втамувати відчуття голоду у тварини. Такі корми є незбалансованими і відрізняються між собою лише смаками без урахування індивідуальних потреб організму kota, на відміну від кормів «супер-преміум» та «хोलістик» класів. Дані раціони виготовляються з високоякісної сировини та є збалансованими у залежності від потреб тварин. Розрізняють лікувальні та спеціалізовані серії для порід, раціони для кошенят, дорослих котів, вагітних кішок і кішок у період лактації [4].

Висновки. Отже, в сучасних умовах відсутня єдина класифікація сухих кормів для свійських котів, спільною характеристикою є їх залежність від якості сировини.

Література

1. Стан і перспектива розвитку ринку кормів для домашніх тварин / [Ковальчук А. А., Дорофій Д. О., Голембовська Н. В., Слободянюк Н. М.] // Научные труды SWorld. – Выпуск 48. Том 1. – Иваново: Научный мир, 2017 – С. 50.
2. Ковальчук А. А. Удосконалення технології сухих кормів для домашніх тварин / «Наукові здобутки у вирішенні актуальних проблем виробництва та переробки сировини, стандартизації і безпеки продовольства»: VII міжнар. науково-практ. конф. молодих вчених, аспірантів і студентів: тези доп. – К.: НУБіП України, 2017. – С. 190.
3. Хіміч М.С. Ветеринарно-санітарна і якісна оцінка сухих кормів тваринного походження для непродуктивних тварин. – Рукопис.– Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнології імені С. З. Гжицького. – Львів, 2008.
4. Кулаковская Т. А. Анализ украинского рынка кормов для домашних животных: состояние и проблемы развития / Т. А. Кулаковская,

Кулинич С. М.

д. вет. н., професор

Петренко М. О.

к.с.-г.н., доцент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки

Белакова М. А.*

магістр ветеринарної медицини

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: sergii.kulynych@pdaa.edu.ua

АНАЛІЗ ХІРУРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ В УМОВАХ КІННОЇ ФЕРМИ «EURO EGUINE SAINT NICHOLAS DES BOIS FRANCE»

Актуальність проблеми. Хвороби копит у коней приносять їм великі незручності. Через них може розвинути кульгавість або тварина може отримати травми кінцівок. Без здорових копит і тренованих кінцівок коні не можуть виконувати роботу в фермерських господарствах та, тим більше, брати участь в змаганнях [1]. Основними причинами хвороб копит є відкриті і закриті ушкодження, незадовільне утримання, неповноцінна годівля, неправильна постановка кінцівок, неправильне підковування і порушення правил догляду за копитом. Деформування або надмірне розростання рогу копита викликає скутість руху, напружену ходу і кульгавість [2].

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводилися на поголів'ї коней арабської породи протягом календарного року (2017-2018 рр.) в умовах кінної ферми «Euro equine saint nicholas des bois France».

Під час моніторингового обстеження встановлювали поширення, етіологію та особливості перебігу хірургічної патології у коней. Після чого встановлювали лікувальну ефективність лікування у хворих за хірургічної патології. Враховуючи те, що найбільш поширеним видом хірургічної патології були ортопедичні захворювання дослідження проводили за наступною схемою

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор С. М. Кулинич

(Поллітт К. К., 1995) [3] та К. Вогеля [3,4]. Спочатку проводили огляд, що дало можливість встановити ступінь кульгавості та її тип; далі пальпували травмовану ділянку, а також з'ясовували амплітуду пульсу на медіальній та латеральних артеріях пальця (за потреби для підтвердження отриманих даних проводили тварину кроком або рессю). За звітний період нами були встановлені і враховані такі діагнози як гниття білої лінії та стрілки копита, деформації та екзематозні процеси на шкірі. Діагностували захворювання на основі характерних клінічних ознак.

Після з'ясування причин, а також її характерних симптомів встановлювали ефективність засобів локальної терапії. Зокрема, при патології пальця проводили ортопедичну розчистку та після обмивання копита 3% розчином перексидом водню (Mercurochroma eua oxugenee) та наносили на підощву дьоготь (Gudron de Nore). Лікарську речовину змінювали один раз на три доби. Для обробки стрілок використовували препарат Thrush Buster Delta Mustad Hoofcare.

Результати досліджень. При зборі анамнезу нами було встановлено, що гниття стрілки) в двох коней на тазових кінцівках було обумовлена сильною мацерацією її рогу під дією продуктів розпаду сечі і фекалій, наявних в підстильці. Причиною тріщини копитного рогу було пересихання копитного рогу в надмірно спіяній роговій стінці. У двох тварин на тазових кінцівках діагностували гниття білої лінії причиною появи даної патології на нашу думку порушення умов утримання. Також ми діагностували у двох коней 11,1 % екзематозні процеси в ділянці шкіри. В двох тварин були діагностовано рани які не були однотипними в першому випадку це була рана, яку спричинило травмування тварини кінцівки при бігу галопом об оточуючі предмети. В другому випадку рани виявляли на губах та шкірі ніздрів на нашу думку формування дефектів шкіри було обумовлено поїданням тваринами кормів уражених мікроскопічними грибами.

Отже, за результатами проведених нами досліджень можемо зробити висновок, що домінуючими причинами (у 33,3 % випадків), що призводять до формування хірургічної патології були механічні травмування.

Гниття стрілки на тазових кінцівках не супроводжувалося кульганням тварини. Проте відмічали локальні зміни, які характеризувалися надмірним розростанням рогу стрілки, в тріщинах та боріздках копита відмічали накопичення чорного кольору мазеподібної речовини. Копитний ріг в цих ділянках втрачав притаманну йому міцність набував гумоподібної консистенції і мав неприємний запах.

При тріщині копитного рогу патологічний процес характеризувався розщепленням рогових трубок та частковим оголенням листочкового рогу стінки. Навколо тріщини реєстрували руйнування глазури та трубчастого рогу стінки. Гниття білої лінії супроводжувалося накопиченням на білій лінії чорної смердючої маси. Ріг в цій ділянці ставав крихким втрачав свою структуру та мав різкий неприємний запах.

За результатами клінічних досліджень можемо зробити висновок, що розвиток хірургічної патології супроводжувався в 87,5 % тварин розвитком хронічної запальної реакції та в 12,0 % гострої.

При гнитті стрілки, білої лінії та поверхневих тріщинах на тазових кінцівках у тварин проводили розчистку копит обробляли уражені ділянку 3% розчином перексиду водню. Після цього на поверхню перед вигоном в левади наносили лікарську речовину (Gudron de Nore). Лікарську речовину наносили один раз на три доби. Для обробки стрілок використовували препарат Thrush Buster Delta Mustad Hoofcare. За результатами лікування було встановлено, що до 18-ої доби відмічали заповнення в 4 з п'яти тварин уражених дефектів молодим рогом. Отже, застосування запропонованого методу до 18-ої доби забезпечує 80 % терапевтичний ефект.

Висновок. Таким чином можемо констатувати, що застосування запропонованих методів лікування при ортопедичній патології до 18-ої доби забезпечує 80 % терапевтичний ефект, екзематозних процесах та ранах забезпечує 100 % терапевтичний ефект до 15-ої доби.

Література

1. Кристофер Поллит. Иллюстрированный атлас / Конечности лошадей. – Мосби, Единбург, Лондон, Нью-Йорк, Сент-Люис, Торонто. – 1995 – 208 с.
2. Christopher C. Pollitt, «Equine Laminitis: A Revised Pathophysiology», p. 56-69, University of Queensland, 1999. – P.188-192.
3. Hans-Dieter Körber. Ковка и болезни копыт лошадей / Перев. с нем. В. Пулинец. – М.: Аквариум ЛТД, 2000. – 384 с.
4. Vogel Colin. The complete horse care. – DK Publishing, INC, 1995. – 192 p.

Локес-Крупка Т. П., Канівець Н. С.

к. вет. н., доценти кафедри терапії імені професора П. І. Локеса
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: terra_vet@ukr.net

МОРФОМЕТРИЧНІ ПАРАМЕТРИ СВІЙСЬКИХ КОТІВ ЗА АЛІМЕНТАРНОГО ОЖИРІННЯ

Актуальність проблеми. Надмірна маса тіла і ожиріння є проблемами, що виникають у дрібних тварин та спричиняють низку небезпечних наслідків для здоров'я тарини. Годівля переважно сухим кормом у надмірній кількості та малорухливість були факторами, пов'язаними з надмірною масою тіла, що використовували в анкетуванні господарів тварин [1]. Таким чином, питання надмірної маси тіла та ожиріння у дрібних тварин є досить поширеним та актуальним.

Матеріали і методи досліджень. Роботу виконували в умовах клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса, м. Полтава. Об'єктом досліджень були свійські коти різних порід та статей із ожирінням (n=45). В якості контролю досліджували клінічно здорових тварин (n=20). Для встановлення діагнозу проводили клінічні, морфометричні, лабораторні та інструментальні методи дослідження тварин.

Результати досліджень. Для визначення ступеню ожиріння (табл. 1) проводили зважування тварини використовуючи п'ятибальну систему оцінювання, та визначали вміст жирової тканини в організмі [2,3].

Таблиця 1

Критерії оцінювання надлишкової маси тіла у свійських котів, $M \pm m$

Критерій оцінювання		Маса тіла, кг	Вміст жирової тканини в організмі, %	Бальна система оцінювання
Контрольна група, n=20		3,4±0,10	28,8±0,9	3,2±0,09
Дослідні групи:	довгошерсті, n=6	5,4±0,16 ***	47,5±1,98 ***	4,5±0,22 ***
	короткошерсті, n=31	5,7±0,13 ***	48,8±1,26 ***	4,9±0,06 ***
	безшерсті, n=8	5,8±0,16 ***	52,7±2,84 ***	4,9±0,13 ***

Примітка: *** p<0,001 порівняно з клінічно здоровими котами

Порівнюючи масу тіла тварин дослідних і контрольної груп нами встановлено певну розбіжність. Так середня маса тіла довгошерстих свійських

котів із аліментарним ожирінням складала – $5,4 \pm 0,16$ кг, короткошерстих – $5,7 \pm 0,13$ кг, а безшерстих – $5,8 \pm 0,16$ кг, що на 58,8 %, 67,6 % та 70,6 %, відповідно, більше від показника у контрольній групі тварин.

Вміст жирової тканини в організмі тварин дослідних груп був вірогідно більшим ніж у котів без ознак патології ($p < 0,001$).

Застосовуючи п'ятибальну систему оцінювання вгодованості у тварин дослідних груп середній показник був майже у два рази більший за показник в контрольній групі тварин, що свідчить про значний ступінь ожиріння свійських котів, на відміну від показника у тварин контрольної групи, що свідчить про ідеальну масу тіла.

Висновки. За аліментарного ожиріння у свійських котів вміст жирової тканини має тенденцію до збільшення у безшерстих та короткошерстих порід, порівняно з довгошерстими.

Література

1. Клінічний випадок аліментарного ожиріння у свійського kota / Т. П. Локес-Крупка, Н. С. Канівець, С. О. Кравченко, Т. Л. Бурда // ADVANCES OF SCIENCE: Proceedings of articles the international scientific conference (Czech Republic, Karlovy Vary – Ukraine, Kiev, 28 September 2018). Czech Republic, Karlovy Vary: Skleněný Můstek – Ukraine, Kiev: MCNIP, 2018. P. 447-451.

2. Öhlund M Overweight in adult cats: a cross-sectional study. / Öhlund M, Palmgren M, Holst BS // Acta Vet Scand. 2018 Jan 19;60(1):5. doi: 10.1186/s13028-018-0359-7.

3. Герман А. Клинические осложнения ожирения у мелких домашних животных. – WALTHAM Focus, Т. 16, 2006, №1. – С. 21–26.

Максименко Ю. В.*

здобувач вищої освіти за ступенем «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: yulijamaksimenko333@gmail.com

ПОШИРЕННЯ ГЕПАТИТУ В СОБАК ТА КОТІВ М. ПОЛТАВА

Актуальність проблеми. Різноманітні патології печінки наразі є дуже

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук Н. С. Канівець

поширеними на території м. Полтави у собак та котів. Первинні гепатити (ПГ) – група хвороб печінки, яка найчастіше реєструється у котів та собак, вона вміщає в собі всі запальні хвороби печінки, яким характерні неспецифічні зміни, як це можна побачити по неспецифічному реактивному гепатиті. Діагноз «гепатит» у собак та котів взагалі базується на гістологічній морфології. Також таке визначення доволі часто використовується в незалежності від причин виникнення. Досить часто у собак та котів реєструють форми ПГ, включаючи гострий (ГГ) та хронічний гепатит (ХГ, цироз); дещо рідше – лобулярне розщеплення (ЛР), гранулематозний (ГрГ) і еозинофільний гепатити (ЕГ) [2].

За статистичними даними хвороби печінки в дрібних тварин мають такий склад: гепатити різних етіологій – 18 %, метастазні пухлини – 13,9 %; застійні явища – 9,1 %; портально-системні шунти – 5,7 %; кісти – 5,6 %; фібрози печінки – 4,1 %; гепатоліпідози – 3,9 %; первинні пухлини – 3,8 %; цироз печінки – 2,3 % та інші хвороби печінки займають 33,6 % від загальної кількості хвороб [1].

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводилися на базі клінік ветеринарної медицини при кафедрі терапії Полтавської державної аграрної академії та Полтавських обласних державних лікарнях ветеринарної медицини Київського та Жовтневого районів м. Полтава. Об'єктами дослідження були випадки реєстрації гепатитів різної етіології у котів та собак різних порід, маси тіла, вікових категорій та інших критеріїв, врахувавши частоту реєстрацій патологій печінкової системи взагалом за 2016-2018 рр.

Результати досліджень. Провівши аналіз даних журналів амбулаторно хворих тварин та історій хвороб, було встановлено, що за 2016-2018 рр. у клініках ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії та Полтавських обласних державних лікарнях ветеринарної медицини Київського і Жовтневого району м. Полтава було прийнято 7633 пацієнти, з яких 3750 собак та 3883 коти.

Кількість пацієнтів з хворобами печінкової системи склала 1235 випадків (16,2 % серед усіх випадків звернень), з яких 608 собак (49,2 %) та 628 котів (50,8%). Гепатити різних етіологій в усіх пацієнтів склали 523 випадки (42,3 % від усіх патологій печінкової системи), гепатоліпідози 98 випадків (7,9 %), цироз печінки 40 випадків (3,2 %) та інші хвороби (такі як гепатодистрофії, холецистити, гепатопатії, холестази, гепатокардіальний та гепатодермальний синдроми, функціональна недостатність печінки та ін.) склали 574 випадки (46,5 %).

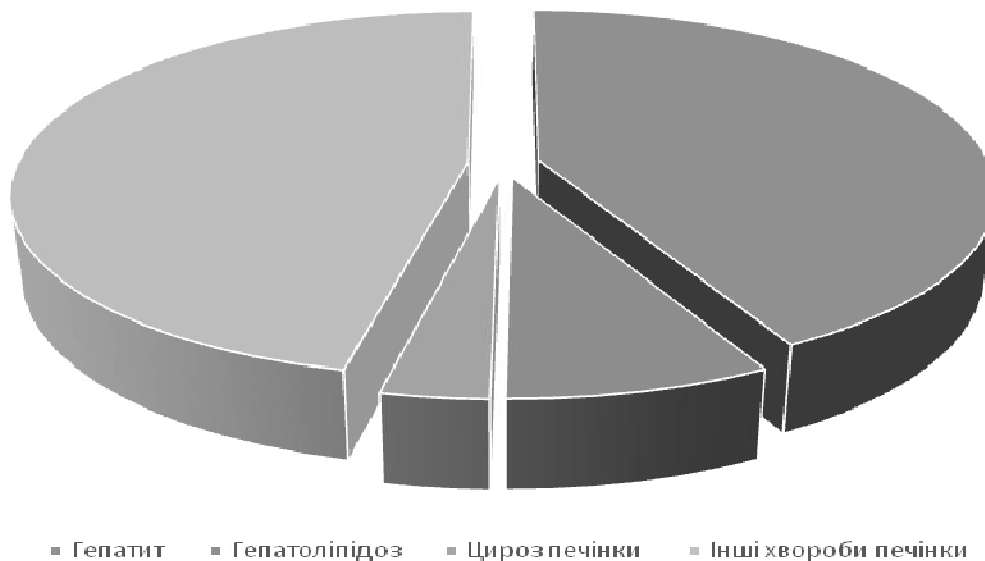


Рис. 1. Діаграма відсоткового співвідношення випадків окремих хвороб печінки собак та котів за 2016-2018 рр. у м. Полтава

Висновки. Отже, якщо порівнювати зі світовою статистикою захворювань печінки, то ситуація в м. Полтава доволі сумна. Ми бачимо негативну динаміку з гепатиту в 42,3 % замість 18 %, невелику різницю між стандартом випадків гепатоліпідозів в 3,9 % норми та нашими 7,9 %, по цирозу печінки майже відповідає статистиці іноземного автора (3,2 % до 2,3 % стандартних) та дещо вищу кількість інших хвороб печінки: має бути в межах 33,6 %, а маємо 46,5 %. Також слід відмітити, що коти частіше хворіють на вищевказані хвороби, ніж собаки, на 1,6 %.

Література

1. Локес П. І. Диференційна діагностика хвороб печінки у свійських собак і котів / П. І. Локес, Т. П. Локес-Крупка // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – Полтава, 2014. – № 1 (72). – С. 58–61.

2. Primary hepatitis in dogs: a retrospective review (2002–2006) / [J. H. Poldervaart, R. P. Favier, L. C. Penning et al.] // J. Vet. Intern. Med. – 2009. – Vol. 23 (1). – P. 72–80.

Передера Р. В.

к.в.н., доцент

Полтавська державна аграрна академія, м.Полтава

e-mail: vetperedera@ukr.net

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ КОТІВ З ГНІЙНИМИ РАНАМИ

Актуальність проблеми. Більшість сучасних програм лікування інфікованих ран базується, головним чином, на антибактеріальній терапії, що не завжди дає змогу отримати бажані результати [1]. Саме тому в останні роки почався перегляд традиційних способів лікування.

Одним із нових напрямів, що ведуться в пошуках ефективної корекції репарації, є різні засоби біологічної регуляції перебігу ранового процесу за допомогою поверхнево-, біологічно активних речовин тощо [2,3].

Матеріали і методи досліджень. Робота виконувалася в умовах навчально-науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії, що знаходиться на кафедрі хірургії та акушерства.

Дослідження проводилися на котах різних порід і вікових груп, що поступали на лікування в клініку з гнійними ранами. Останні, в свою чергу, мали різний розмір та локалізацію.

Лікування тварин проводили з урахуванням фази ранового процесу. Всім тваринам проводилася хірургічна обробка рани, а також, за потребою, накладалися зближуючі шви. Місцево використовували два різні методи лікування ран. У *першу фазу* ранового процесу тваринам першої групи використовували препарат “Гентаксан” (ПАО НПЦ «Борщагівський ФХЗ»); другої – мазь “Метилурацил з мірамістином” (Дарниця).

Термін застосування вищеназваних препаратів в кожному конкретному випадку був різний; в середньому коливався від 2-х до 10-ти днів. Тривалість використання визначалася візуально при щоденній ревізії рани і залежала від її стану та кількості ексудату. Мазь використовували 1 раз на добу, а препарат “Гентаксан” – у початковій стадії 1-2 рази на добу, після зменшення запальних процесів – 1 раз протягом 1-2 діб. У *другу фазу* (гранулювання) обом групам застосовували мазь “Солкосерил”

Результати досліджень. Встановлено, що у котів найбільший відсоток гнійних ран припадав на ділянку голови – 32 %; по 11 % припадало на ділянку шиї та грудної клітини; на кінцівки – 29 %

Здебільшого у котів з гнійними ранами спостерігалось погіршення

загального стану: підвищення температури тіла, пригнічення, зниження апетиту. Місцево гнійні рани були вкриті згустками крові або фібрином, під якими відзначались гнійні виділення та некротично змінені прилеглі тканини. М'які тканини на відстані 0,5-2 см навколо рани були набряклі.

Кожній тварині, яка поступала до клініки, проводили первинну хірургічну обробку рани, ретельно промивали перекисом водню або хлоргексидином, висікали мертві тканини. В подальшому місцево застосовували препарати для прискорення очищення ран в першу фазу ранового процесу.

Проведені дослідження показали, що при застосуванні у першу фазу загоєння ран препарату "Гентаксан", ранове виділення швидко екстрагувалось пов'язкою. Відмічено протизапальну, протибольову та протинабрякову дії препарату. Уже на 3-6 добу рана вкривалась тонким сухим струпом з вбудованими частинками сорбенту, під яким проходила епітелізація. При глибоких ранах виявлено більш ранній розвиток демаркації та появи грануляційної тканини.

На 5-7 добу спостерігалася проліферація поранених тканин, в деяких випадках спостерігалось рубцювання. Рани мали незначну припухлість країв, з боку яких був чітко виражений епітеліальний обідок, а грануляційна тканина інтенсивно покривалася молодим епітелієм.

Під час проведення лікувальних маніпуляцій також було виявлено, що для ран які мали невеликий рановий отвір із значною кількістю ніш та карманів, застосування порошку «Гентаксан» було незручним, адже складно було рівномірно розподілити препарат у рані. В зв'язку з цим кращий результат показав препарат «Метилурацил з мірамістином». Так, на 5-7 добу, вже після 4-5-ти кратної обробки ран препаратом на гідрофільній основі істотно покращувався загальний стан. На 8-ту добу помітно зменшувалась кількість ранового ексудату, зникала гіперемія та набряк тканин навколо ран. Процес біологічного очищення ран від залишків некротизованих тканин проходив більш інтенсивно по відношенню до застосування «Гентаксану». Під час промивання антисептиком некротизовані тканини перетворювалися на кашоподібну масу та легко видалялися.

Висновки. Для лікування котів з гнійними ранами зі значним дефектом шкіри з метою швидкого їх загоєння в першу фазу ранового процесу рекомендовано використовувати препарат "Гентаксан" (ПАО НПЦ «Борщагівський ФХЗ»), а при глибоких ранах з норіцями мазь «Метилурацил з мірамістином»-(Дарниця).

Література

1. Канюка О. І. Антимікробна ефективність офлоксацину при хірургічних інфекціях. О. І.Канюка, О. В. Павлів // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З Ґжицького, 2012, Т.14. – № 2-1 (52). – С. 141-145.
2. Мироненко Ю. Г. Лікування ран у собак і котів / Ю. Г. Мироненко // Ветеринарна медицина України № 3, 2001. – С. 42-43.
3. Ігліцький І. І. До питання лікування гнійних ран у собак в умовах приватного сектору // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З Ґжицького, 2009, Том 11. – № 2 (41). – С. 91-94.

Саранцева Н. К.

асистент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса

Капустян К. Р.*

здобувач вищої освіти за ступенем «Магістр»

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

ГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СВИНЕЙ ВЕЛИКОЇ БІЛОЇ ПОРОДИ ЗА ПОЛІМОРФІЗМАМИ ГЕНУ РЕЦЕПТОРА ЛЕПТИНУ

Актуальність проблеми. Селекційно-племінна робота в сучасному свинарстві неможлива без залучення нових підходів, які передбачають оцінку генотипу тварин на рівні ДНК. Розробка методик визначення поліморфізму генів, що відповідають за прояв господарських ознак, стало основою сучасної технології маркерної селекції (MAS), яка широко використовується в багатьох країнах з розвиненим свинарством. Але, незважаючи на стрімке накопичення інформації про поліморфізми різних ділянок геному і розробку ряду систем молекулярно-генетичних маркерів вибір останніх для оцінки генотипів тварин в маркерній селекції не завжди є обґрунтованим. Перш за все це стосується зв'язку певних алелів і генотипів маркерних генів з продуктивними ознаками тварин саме в тих породах і популяціях, де таку селекцію планують проводити [1].

* Науковий керівник – асистент кафедри терапії імені професора П. І. Локеса Н. К. Саранцева

Ген рецептора лептину свині локалізований у 6-й хромосомі в регіоні, для якого встановлена асоціація з такими ознаками продуктивності, як вміст внутрішньом'язевого жиру, товщина шпику, інтенсивність росту і параметри структури туші [2]. Ген рецептора лептину включає 20 екзонів. У його структурі для різних порід свиней виявлено не менше як 25 одонуклеотидних поліморфізмів, які локалізовані в різних частинах гену (екзонах, інтронах, 5'- і 3'- прилеглих ділянках [3]).

У нашому дослідженні ми зупинилися на двох поліморфізмах (с.232 А>Т та с. 2856 С>Т) у кодуючій частині гену рецептору лептину (*LEPR*). Вибір саме цих маркерних систем пов'язаний з тим, що на поголів'ї свиней великої білої породи української селекції подібні дослідження не проводилися.

Матеріали і методи досліджень. Для проведення генетико-популяційного аналізу використовували зразки ДНК свиней великої білої породи, внутрішньопородного типу 1 (УВБ-1, ДП ДГ «Степне», Полтавська обл.) у кількості 108 голів. Екстракцію ДНК із зразків біологічного матеріалу, яким служила щетинатварин з волосяними цибулинами, проводили за допомогою іонообмінної смоли «Chelex-100» [4]. Генотипування здійснювали методом ПЛР-ПДРФ згідно авторської методики [2] з власними модифікаціями, що стосувалися підбору термодинамічних характеристик ПЛР, оптимальної концентрації і довжини гелю для розділення фрагментів рестрикції, а також часу протікання електрофорезу і напруги електричного поля.

Результати досліджень. Результати ДНК-аналізу свиней великої білої породи показали, що SNP с.2856С>Т сегрегував у піддослідній вибірці, частоти альтернативних алелів були близькими (табл. 1).

Таблиця 1

Частоти генотипів та алелів і гетерозиготність для *LEPR* у великої білої породи

Ген	Генотип	n	Частота генотипу	Частота алелів		H _o	H _e	PIC
				с.2856С	с.2856Т			
<i>LEPR</i>	с.2856СС	21	0,19	0,45	0,55	0,509	0,495	0,370
	с.2856СТ	55	0,51					
	с.2856ТТ	32	0,30					
				с.232А	с.232Т			
	с.232АА	17	0,16	0,25	0,75	0,185	0,375	0,300
	с.232АТ	21	0,19					
	с.232ТТ	71	0,66					

Примітка: n – кількість тварин, H_o – фактична гетерозиготність, H_e – очікувана гетерозиготність, PIC – поліморфний інформаційний контент.

Відповідно, при H_o = 0,509, PIC цього генетичного маркера досягав майже

максимальних значень (0,370), що є сприятливою передумовою для проведення асоціативного аналізу. Останньому, також, посприяв і фактичний розподіл генотипів в субпопуляції експериментальних тварин, що невідрізнявся від очікуваного відповідно до формули Гарді-Вайнберга. При такому розподілі були рівнозважено представлені всі генотипи.

SNP *LEPR* с.232А>Т у великій білій породі характеризувався поліморфізмом при частотах альтернативних алелів с. 232А і 232Т - 0,75 і 0,25, відповідно. Гетерозиготність була невисокою і значно нижче її очікуваного рівня, при статистично значущому відхиленні в розподілі генотипів від рівноважного ($\chi^2 = 27,7$) в бік збільшення частки гомозигот с.232АА. Характер розподілу генотипів і відносно високий (як для діалельних поліморфізмів) РІС (0,300) сприяють можливості проведення асоціативних досліджень в УВБ у відношенні SNP *LEPR* с. 232А> Т.

Висновки. Досліджувані одонуклеотидні поліморфізми *LEPR* 2856 та *LEPR* 232 виявилися поліморфними в експериментальній групі свиней великої білої породи, що дає можливість проведення пошуку асоціацій між окремими генотипами та показниками продуктивності тварин.

Література

1. Олейниченко Е.К. Влияние полиморфизмов генов лептина и рецептора лептина на продуктивные качества свиней крупной белой породы / Е. К. Олейниченко, Н. К. Саранцева, В. А. Вовк и др. // Свиноводство. – 2018, выпуск 71. – С. 83-92.
2. Uemoto Y. Effects of porcine Leptin receptorgene polymorphisms on backfat thickness, fat area ratios by image analysis, and serumLEPTin concentrations in a Duroc purebred population / Y.Uemoto, T.Kikuchi, H.Nakano, S.Sato // Anim. Sci. J. – 2012, Vol.83. P. 375-385.
3. Mackowski1 M.Switonski Missense mutations in exon 4 of the porcine LEPR geneencoding extracellular domain and their association with fatness traits / M. Mackowski1, K. Szymoniak1, M. Szydlowski1, M.Kamyczekat al. // Animal Genetics – 2005, Vol. 36 (2). P. 135–137.
4. Корінний С.М. Шерсть тварин як зручний об'єкт виділення ДНК для аналізу за допомогою ПЛР / С. М. Корінний, К. Ф. Почерняєв, В. М. Балацький. // Ветеринарна технологія. – 2005, выпуск № 7. С. 80–83.

Слівінська Л. Г.

д. вет. н., професор

Максимович І. А.

к. вет. н., доцент

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій

імені С. З. Гжицького

maksymovych@lvet.edu.ua

СУЧАСНІ ПІДХОДИ В ДІАГНОСТИЦІ АСТМИ КОНЕЙ

Актуальність проблеми. Респіраторні захворювання у коней є однією із основних причин виключення їх з робочого, спортивного чи рекреаційного використання [1]. Захворювання реєструється серед коней старшого віку і характеризується нейтрофільним запаленням слизової оболонки, гіперреактивністю дихальних шляхів, гіперсекрецією слизу та бронхоспазмом [2].

Хронічна дихальна дисфункція може супроводжуватися розвитком серцевої недостатності [3,4], оскільки патологія ускладнюється дегенеративними змінами в серцевому м'язі та бути основною причиною зниження фізичної працездатності коней [5,6].

Незважаючи на велику кількість публікацій, що стосуються діагностики астми коней, сьогодні залишається маловивченим комплексний підхід у розпізнаванні захворювання.

Метою роботи було провести комплексну діагностику астми в коней.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для досліджень були спортивні та робочі коні української верхової, ганноверської, вестфальської, англійської чистокровної, торійської порід і безпородні тварини.

В коней проводили комплекс клінічних та лабораторних досліджень (загальний аналіз і біохімічні показники крові), виконували ляринготрахеобронхоскопію і бронхоальвеолярний лаваж (БАЛ), цитологічне дослідження змивів з нижніх дихальних шляхів.

В артеріальній крові аналізували кислотно-основний баланс (КОБ): рН (водневий показник), рСО₂ (парціальний тиск вуглекислого газу), рО₂ (парціальний тиск кисню).

Результати досліджень. Астма реєструється у 10,8 % коней, які утримуються в закритих приміщеннях. Захворювання характеризується хронічним перебігом із періодами рецидивів, приступами респіраторної

дисфункції, під час яких клінічні симптоми проявляються кашлем, виділеннями з носа, стійким диспное (розширення ніздрів, задишка, тахіпное), розвитком симптомокомплексу обструкції дихальних шляхів (черевний тип дихання, западання міжреберних просторів, двоступеневий видих), крепітацією та хрипами в ділянці легень, зміщенням їх задньої межі каудально, зниженням працездатності у спортивних та втомлюваність в робочих тварин.

При ендоскопічному дослідженні у хворих на астму коней в трахеї та головних бронхах візуалізують слизисті та слизисто-гнійні виділення ($> 2^\circ$), а в цитологічних препаратах, отриманих за допомогою БАЛ, виявляють змішану популяцію клітин, найбільшою кількісною групою з яких є нейтрофіли, а в препаратах наявна велика кількість слизу.

В крові хворих на астму коней збільшувалася кількість еритроцитів ($p < 0,05$), концентрація гемоглобіну ($p < 0,01$), величина гематокриту ($p < 0,01$), середній об'єм еритроцита ($p < 0,001$), середній вміст гемоглобіну в еритроциті ($p < 0,001$), кількість лейкоцитів ($p < 0,001$), паличкоядерних ($p < 0,01$) та сегментоядерних ($p < 0,01$) нейтрофілів, моноцитів ($p < 0,05$) порівняно з клінічно здоровими тваринами, проте кількість лімфоцитів була зменшеною ($p < 0,001$). У хворих коней зменшувалася кількість тромбоцитів і тромбокрит ($p < 0,05-0,01$).

Вміст загального білка в сироватці крові хворих на астму коней збільшувався ($p < 0,01$), проте вміст глюкози знижувався ($p < 0,05$). У хворих коней не порушувався функціональний стан нирок, оскільки концентрація сечовини та креатиніну в крові не відрізнялася від показників здорових тварин.

Активність ЛФ та ГГТП у сироватці крові хворих на астму коней була вищою ($p < 0,05$) порівняно зі здоровими тваринами, що, очевидно, пов'язано із розвитком у хворих коней коморбідної патології за якої уражаються клітини печінки. Також, в крові хворих тварин встановлено тенденцію до підвищення активності серцевого ізоферменту креатинкінази (КК-МВ) на 2,6%, лактатдегідрогенази (ЛДГ) на 5,3% та серцевого ізоферменту гідроксибутиратдегідрогенази (ЛДГ-1) на 3,5%.

У коней хворих на астму розвивається субкомпенсований дихальний алкалоз, оскільки в крові встановлена тенденція до зниження $p\text{CO}_2$ і $p\text{O}_2$.

Висновки. 1. Астма є поширеним захворюванням серед коней, які утримуються в закритих приміщеннях. Захворювання характеризується хронічним перебігом із періодами рецидивів і проявляється приступами респіраторної дисфункції.

2. Діагноз підтверджується за результатами ендоскопічного дослідження: наявність в трахеї та головних бронхах слизисто-гнійних виділень, а в

цитологічних препаратах, отриманих за допомогою БАЛ, змішаної популяції клітин, найбільшою кількісною групою з яких є нейтрофіли.

3. У хворих на астму коней розвивається хронічна гіпоксія, результатом чого в крові підвищується кількість еритроцитів, концентрація гемоглобіну, величина гематокриту, середній об'єм еритроцита, середній вміст гемоглобіну в еритроциті.

4. Запальний процес в дихальних шляхах супроводжується лейкоцитозом, збільшенням кількості паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, моноцитів. В крові хворих коней зменшується кількість лімфоцитів, тромбоцитів і величина тромбокриту.

5. У хворих на астму коней збільшується вміст загального білка та знижується концентрація глюкози, а підвищення активності ЛФ та ГГТП вказує на розвиток коморбідної патології, за якої уражаються клітини печінки.

6. У коней хворих на астму розвивається субкомпенсований дихальний алкалоз.

Література

1. Maksymovych I., Siwińska N., Słowikowska M., Żak A., Niedźwiedz A. Postać ciężka astmy koni – nowa nazwa znanej choroby. *Weterynaria w terenie*, 2016. – № 3. – S. 74–79.

2. Niedzwiedz A., Jaworski Z., Tykalowski B., Smialek M. Neutrophil and macrophage apoptosis in bronchoalveolar lavage fluid from healthy horses and horses with recurrent airway obstruction (RAO) / *BMC Veterinary Research*. Electronic resource, 2014. – Vol. 10. – P. 29. Access to resources: <http://www.biomedcentral.com>

3. Paśławska U., Nicpoń J., Noszczyk-Nowak A. Wybrane metody klinicznej diagnostyki różnicowej przewlekłej niewydolności oddechowej u koni. *Magazyn weterynaryjny*. – 2008. – Vol. 17 (2). – S. 118–119.

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

5. Дорош М.В. Болезни лошадей / М.В. Дорош. – М.: Вече, 2007. – 247 с.

6. Couëtil L.L., Hoffman M.A., Hodgson J., Buechner-Maxwell V., Viel L., Wood J.L., Lavoie J.P. Inflammatory Airway Disease of Horses. *J. Vet. Intern. Med.* – 2007. – Vol. 21 (2). – P. 356–361.

Федорчак Ю. Ф.*

здобувач вищої освіти за ступенем «Магістр»

Супруненко К. В.

к. вет. н., доцент

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: terapia@pdaa.edu.ua

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ КІШОК ЗА ПАНКРЕАТИТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Ступінь поширеності екзокринних захворювань підшлункової залози у кішок, в тому числі панкреатиту, традиційно вважалася низькою. Однак недавнє ретроспективне дослідження вчених виявило, що в 1,3 % з 6500 зразків підшлункової залоз кішок виявлені значні патологічні ураження [1]. Про фактори, що сприяють розвитку панкреатиту у котів, відомо дуже мало. При діагностуванні хронічного панкреатиту, в більшості свійських котів, одночасно виявляють супутні хвороби гепато-біліарної системи та шлунково-кишкового тракту («патологічна тріада»), проте причинно-наслідкові зв'язки між цими патологічними процесами залишаються маловивченими. Водночас, частота хронічного панкреатиту проявляє виражену позитивну кореляцію з віком тварин.

У котів, на відміну від собак, за панкреатиту не визначена етіологічна роль таких факторів, як надлишкова маса тіла, раціон (з високим вмістом жиру) й ендокринні хвороби (гіперадренокортицизм). За літературними даними, запалення підшлункової залози може розвиватися у свійських котів будь-якої породи. В той же час, не відмічається зв'язок між статтю тварини та схильністю до захворювання на панкреатит. Таким чином діагностика панкреатиту в котів є актуальним питанням сучасної ветеринарної практики. [2]

Клінічні симптоми панкреатиту у котів є неспецифічними. Однак у деяких хворих тварин виявляється блювання та абдомінальні болі, що за даними окремих дослідників та практикуючих лікарів, можуть бути одним із симптомів панкреатиту. [3,4]

Для постановки діагнозу на панкреатит у свійських котів необхідна лабораторна діагностика. Розгорнутий клінічний і біохімічний аналізи крові часто виявляють лише не значні і неспецифічні зміни. При загальному

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

клінічному аналізі крові виявляють незначну анемію і лейкоцитоз, нерідко без зсуву ядра вліво. У окремих випадках виявляють лейкопенію, прогноз при цьому обережний. За біохімічного дослідження сироватки крові виявляють підвищення активності АлАТ, ЛФ, білірубину, холестеролу, глюкози, гіпокаліємію і гіпокальціємію. Азотемія розвивається не завжди. Гіпокальціємія виявлена, приблизно, в 50 % випадках. У котів рівень амілази і ліпази в сироватці крові, на відміну від собак, не інформативний [4].

У встановленні діагнозу досить інформативним є ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Серед змін, що спостерігаються, варто відзначити набряклість підшлункової залози, її гіперехогенність, скупчення рідини навколо неї. У деяких випадках при рентгенівському дослідженні на знімках видно ослаблення контрастності краніального відділу черевної порожнини, а також зміщення дванадцятипалої кишки – каудально. Остаточний діагноз можна встановити на підставі дослідження біоптату підшлункової залози при діагностичній лапаротомії або лапароскопії та цитологічних досліджень. Хоча сама по собі біопсія є цілком безпечною, вона може бути протипоказана деяким тваринам через високий ступінь ризику, викликаний анестезією [1].

Лікування кішок за панкреатиту має переважно підтримуючий характер і повинно бути спрямовано на відновлення і підтримку рідинного та електролітного балансу в організмі. На першому етапі рідинної терапії хворим кішкам внутрішньовенно вводять розчин Рінгера-лактату. До нього додають калій і глюкозу, якщо необхідність цього підтверджується результатами біохімічного аналізу крові. Потім проводять оцінку електролітного балансу і рН, що дозволяє визначити необхідність зміни типу внутрішньовенного введення рідин. Слід зробити все можливе для встановлення і усунення первинної причини запалення підшлункової залози. Застосування аналгетичних препаратів нерідко дає позитивний ефект – покращує загальний стан тварин і стимулює їх апетит. Якщо у тварини немає лихоманки і токсичних порушень (зміни кількості лейкоцитів у крові), антимікробні препарати застосовувати не потрібно.

Порушення екзокринної функції підшлункової залози, особливо панкреатит, реєструється у котів набагато частіше, ніж вважалося раніше. Однак для діагностики необхідний певний клінічний досвід. Щоб встановити діагноз, рекомендується одночасно проводити аналіз концентрації імунореактивної ліпази підшлункової залози у сироватці крові та ультразвукове сканування черевної порожнини. Запалення підшлункової залози у свійських

котів нерідко супроводжується супутніми захворюваннями – їх необхідно профілакувати й усувати, щоб підвищити ефективність основного курсу терапії.

Література

1. Дж. Д. Бонагур, Йорг М. Штейнер, Девід А. Вільямс Сучасний курс ветеринарної медицини Кирка / Пер. з англ. – М. : ТОВ «Акваріум-Принт», 2005. – С. 789-795.
2. Паскаль Пібо, Вінсент Бурж, Деніз Елліот Енциклопедія клінічного харчування кішок / Переклад – М. : ТОВ «Індустрія реклами», 2009. – С. 159-174.
3. Ксенуліс П., Штайнер Й. Панкреатит у кошек / П. Ксенуліс, Й. Штайнер // Фокус. – 2009. – Том 19. – №2. – С. 11–20.
4. Кравченко С. О. Ультрасонографічні зміни за гострих і хронічних запалень підшлункової залози у свійських котів / С. О. Кравченко, В. В. Боброва // Вісник Полт. держ. аграр. акад. – 2018. – № 1 (88). – С. 138–142.

Фірсова Є. С.*

здобувач вищої освіти за ступенем «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
e-mail: evgeniafirsova24@gmail.com

ПОШИРЕННЯ УРОЛІТІАЗУ СЕРЕД ДОМАШНІХ СОБАК І КОТІВ У М. ПОЛТАВА

Актуальність проблеми. Не дивлячись на те, що собаки та коти були одомашнені декілька тисяч років тому, умови їх існування поряд з людиною постійно змінювались. Це сприяло підвищенню розповсюдження патологій, що раніше були менш характерні для цих видів тварин. [1]

На сьогоднішній день уролітіаз є однією з найпоширеніших патологій, що призводять до загибелі тварин, зокрема цьому сприяє різноманітність етіологічних факторів утворення уролітів: ензимопатії, характер годівлі, патології запального характеру та ін. Це призводить до ускладнення профілактики хвороби, роблячи аналіз хвороби, вибір найбільш оптимального

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук Н. С. Канівець

шляху лікування, а також систематизацію даних актуальними проблемами сьогодення. [2]

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом досліджень слугували домашні собаки і коти різних порід, віку і статі, яким в умовах Полтавської обласної державної лікарні ветеринарної медицини у м. Полтава, а також клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса встановлювався діагноз «уролітіаз». Предметом вивчення була частота випадків уролітіаза у собак та котів з урахуванням загальної частоти реєстрації патологій сечовивідної системи за 2016-2018 роки.

Результати досліджень. При проведенні кількісно-відсоткового аналізу захворювань котів у місті Полтава, отримані наступні результати: з 3883 зареєстрованих у вищезазначених клініках тварин, 656 (16,9 %) мали патології сечовивідної системи. Зокрема у 304 (7,8 %) з них був встановлений діагноз «уролітіаз». Що стосується собак, з 3750 досліджених тварин патології сечовивідної системи мали 521 (14,1 %) з них. Хворих на уролітіаз було зазначено 217 (5,8 %).

Слід враховувати, що високий показник має також уроцистит. Це захворювання було зареєстровано у 203 (5,2 %) котів, та у 164 (4,37 %) собак.

Дані захворюваності тварин у відсотках наведені у діаграмі (рис. 1).

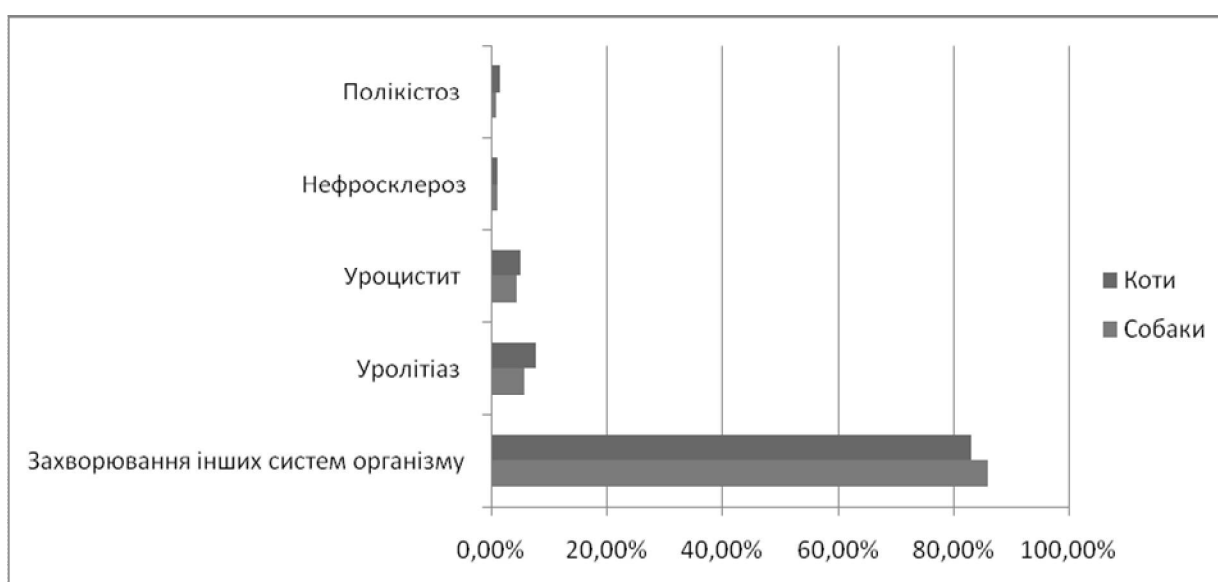


Рис. 1. Патологія сечовидільної системи у тварин за 2016-2018 роки

Висновки. Згідно даних, наведених у діаграмі, в середньому 15,5 % собак і котів мають патологію сечовивідної системи, з них більшість хворіють саме на уролітіаз, що є досить високим показником захворюваності.

Окрім того, сечокам'яна хвороба, майже на 3 % частіше реєструється у

свійських котів, порівняно із собаками.

Література

1. Внутрішні незаразні хвороби тварин / М. О. Судаков, М. І. Цвіліховський та ін.; за ред. М. О. Судакова. – Київ, 2002. – С.282 – 284.
2. Кондрахін І. П. Уролітіаз у собак і котів /І. П. Кондрахін, П. І. Локес. // Вісник Полтав. держ. аграрн. акад.. - 2010. – №2 – С. 93-97.

Хоменко А. М.,* Бурцева Д. Д.*

здобувачі вищої освіти за ступенем «Магістр»

Полтавська державна аграрна академія

e-mail: khomenko357@ukr.net

АСЕПТИКА І АНТИСЕПТИКА: ІСТОРІЯ ТА СУЧАСНІСТЬ

Актуальність проблеми. Однією із необхідних умов успішної роботи спеціалістів ветеринарної медицини є суворе дотримання правил асептики й антисептики для запобігання розвитку інфекції. Ранова інфекція операційних й випадкових ран є причиною тяжких ускладнень і смертельних випадків ранового процесу. Тому головним завданням асептики та антисептики є профілактика екзогенної інфекції, яка може розвинути як результат контактного, імплантаційного та повітряно-крапельного зараження. Практичне значення для ветеринарної хірургії має профілактика контактного зараження, тобто запобігання внесенню мікроорганізмів у рану [1,2].

Видатний хірург М. І. Пирогов (1810–1881 рр.) висунув геніальну догадку про заразну природу ранових ускладнень. Учень та послідовник Пирогова – М. В. Скліфосовський в кінці 80-х років ІХХ століття вперше застосував стерилізацію матеріалу для післяопераційних перев'язок. Стерилізація проводилася за допомогою нагрітого повітря в невеликому апараті – прототипі сучасного автоклава. З використанням цього методу в хірургії почалася нова ера – асептики [3].

Асептика – це система профілактичних заходів, спрямованих на попередження попадання мікроорганізмів у рану шляхом знищення їх на всіх

* Науковий керівник – Канівець Н. С., кандидат ветеринарних наук

предметах, що контактують із раною. Основними способами асептики є стерилізація та дезінфекція [3].

На даному етапі розвитку, одним із ефективних та сучасних методів стерилізації хірургічних інструментів є плазмова очистка в низькотемпературних плазмових стерилізаторах SPS. *Плазмова стерилізація* – це єдиний економічно ефективний метод стерилізації медичних виробів з матеріалів, чутливих до дії високої температури і вологи. Згідно з дослідженнями НДІ дезінфектології Росспоживнагляду, а також Інституту гігієни Хейдельбергського університету (Німеччина), технологія плазмової стерилізації допускає стерилізацію інструментів для мінімально інвазійної хірургії [2].

Антисептика – це лікувально-профілактичний комплекс заходів, спрямований на боротьбу з інфекцією, безпосередньо, в рані та запобігання розвитку запального процесу. Вона досягається використанням механічних і фізичних методів впливу, активних хімічних речовин та біологічних факторів. Власне, поняття «антисептика» ввів англійський військовий хірург Л. Прайнгл у 1750 р. на основі спостережень за протигнильним ефектом мінеральних кислот, які використовували в той час для знезаражування нечистот. Останнім часом у ветеринарній медицині впроваджуються фізико-хімічні методи. Одним із таких напрямлень є застосування розчинів гіпохлориду натрію (NaClO). Обробка таким розчином операційного поля дозволяє досягти повного знешкодження на ньому кишкової палички, стафілококів, анаеробів. До засобів фізико-хімічної антисептики відносять речовини із адсорбуючими речовинами (кремнійорганічні сполуки з іммобілізованими на них лікарськими засобами), які видаляють із поверхні ран токсини. Біологічна антисептика використовується в боротьбі з мікроорганізмами препаратів біологічного походження, які діляться на дві групи:

1) діючі безпосередньо на мікроорганізми та їх токсини (антибіотики, бактеріофаги, анатоксини); 2) діючі на мікроорганізми опосередковано, підвищуючи його імунологічні властивості (сироватки, препарати крові, імуностимулятори – левомізол, ізатизон). [1-3]

Хімічна антисептика – знешкодження мікроорганізмів у рані за допомогою протимікробних речовин неспецифічної дії, що називаються антисептиками (спирт, лактони, феноли, окислювачі). Ефективність дії антисептика залежить від його концентрації, лікарської форми, способу застосування.

Таким чином, боротьба з інфекцією, заходи недопущення потрапляння

інфекції в операційну рану досі вимагають серйозних наукових пошуків та оптимальних рішень. Тільки тоді хірургія може належним чином розвиватися і вдосконалюватися.

Література

1. Стерилізація предметів медичного призначення / Салманов А. Г., Вернер О. М. – К., 2015. – 157 с.

2. Диметилсульфоксид як засіб асептики та антисептики у ветеринарній хірургії / Крупник Я. Г. Цісінська С. В, Гудз Б. З. // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С. З. Гжицького. – 2008 - 171 с.

3. Асептика і антисептика : від Скліфосовського до наших днів / Нікулишина Л. Л., Фоменкова Д. Д. // Вісник Ради молодих вчених і фахівців Челябінської області. – 2016 – С. 94-97.

Секція 2 ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

Бородай Є. О.

завідувач навчально-наукової лабораторії паразитології

Євстаф'єва В. О.

д. вет. н., професор

Мельнчук В. В.

к. вет. н.

Полтавська державна аграрна академія м. Полтава

e-mail: butterfly91zhenya@gmail.com

ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ МЕЛОФАГОЗУ ОВЕЦЬ НА ТЕРИТОРІЇ ПОЛТАВСЬКОЇ ТА ЗАПОРІЗЬКОЇ ОБЛАСТЕЙ УКРАЇНИ

Актуальність проблеми. Запорукою успішного розвитку вівчарства є ветеринарне благополуччя поголів'я. Серед захворювань овець заразної етіології значне місце посідають ектопаразитарні хвороби, зокрема мелофагоз [1, 2]. Інвазія завдає галузі значних економічних збитків через втрату м'ясної та вовнової продуктивності, загибель молодняку. Крім того, паразитуючи в організмі тварин, мелофаги негативно впливають на імунологічну реактивність хворих овець [3–5]. У зв'язку з цим, актуальним є дослідження особливостей розповсюдження мелофагозу овець на території України.

Матеріали і методи досліджень. Поширення мелофагозу овець вивчали на базі сільськогосподарських підприємств, особистих селянських та фермерських господарств Лісостепової та Степової зон України (Веселівський, Бердянський, Запорізький, Мелітопольський, Новомиколаївський, Орхівський, Токмацький райони Запорізької області; Полтавський, Чутівський, Зіньківський, Диканський, Новосанжарський райони Полтавської області). При паразитологічному обстеженні поголів'я основними показниками ураження овець збудниками мелофагозу, гельмінтозів та протозоозів були екстенсивність та інтенсивність інвазії (ЕІ та ІІ).

Результати досліджень. Встановлено, що мелофагоз є поширеною інвазією овець на території Полтавської та Запорізької областей. Середня екстенсивність інвазії становила 26,12 % за інтенсивності інвазії $92,72 \pm 1,41$ екз. комах на тілі тварини. Водночас, інвазованість овець збудником мелофагозу на

території Запорізької області із степовим атлантико-континентальним кліматом з високим тепловим режимом була вищою (ЕІ – 29,51 %, П – 98,29±1,57 екз.), ніж у овець, які утримувалися у господарствах на території Полтавської області із помірно-вологим кліматом (ЕІ – 19,68 %, П – 75,82±2,86 екз.).

Визначено, що ступінь ураженості мелофагами овець в особистих селянських та фермерських господарствах потужністю від 4 до 45 голів була більшою (ЕІ – 42,83 %, П – 102,3±1,59 екз.), ніж у сільськогосподарських підприємствах потужністю від 195 до 984 голів (11,43 %, 61,68±2,41 екз.).

Встановлено, що мелофагозна інвазія на території Лісостепу та Степу України частіше перебігає у складі паразитарних захворювань шлунково-кишкового каналу (68,83 %). Рідше діагностують мелофагозну моноінвазію (31,17 %). Виявлено 25 різновидів асоціативних інвазій овець, де їх співчленами є збудники мелофагозу, стронгілятозів органів травлення, трихурозу, стронгілоїдозу, монієзіозу, еймеріозу. Встановлено, що переважають асоціації *Melophagus ovinus* із стронгілятами органів травлення (до 19,80 %), еймеріями (до 13,46 %) та трихурисами (до 10,83 %).

З'ясовано, що показники інвазованості овець кровососками поступово знижуються з віком тварин. Найбільш сприйнятливим до захворювання є молодняк віком від 4 до 12 місяців (ЕІ – 39,53 %, П – 120,14±2,89 екз.).

Сезонна динаміка мелофагозу характеризується піком екстенсивності інвазії у лютому-березні (70,00 – 71,67 %) та інтенсивності інвазії у квітні-травні (209,38±4,14 – 212,21±3,14 екз.). Мінімальні показники інвазованості овець кровососками встановлюють влітку (ЕІ – 8,33 %, П – 9,30±1,22 екз.), що пов'язане із літньою стрижкою тварин та несприятливими для паразитичних комах умовами зовнішнього середовища (інсоляція, висока температура повітря, зменшення кількості опадів, відсотку вологості тощо).

Висновок. Отримано нові дані щодо поширення, вікової та сезонної динаміки мелофагозу овець на території Полтавської та Запорізької областей України.

Література

1. Курхули Н. Р. Патогенез мелофагоза овец и меры борьбы с ним в условиях Нечерноземной зоны РСФСР: дисс. на соискание учен. степени канд. вет. наук: 03.00.19 / Н. Р. Курхули. – Москва, 1984. – 132 с.
2. Земиров Ю. С. Энтомозы овец горного Алтая: дисс. на соискание учен. степени канд. вет. наук: 03.00.19 / Ю. С. Земиров. – Горно-Алтайск, 2005. – 180 с.

3. Ingreso y evolución del parasitismo por *Melophagus ovinus* en una majada Corriedale en la Patagonia argentina / Olaechea F. V. [et al.] // Parasitología Latinoamericana. – 2006. – № 61. – P. 86–89.

4. Нурхаметов Х. Г. Влияние мелофагозной инвазии на Т- и В-системы иммунитета / Х. Т. Нурхаметов, Ш. М. Абдуллин // Проблемы зоотехнии и ветеринарной медицины. – 1996. – С. 175–177.

5. Абдуллин Ш. М. Мелофагоз овец и разработка мер борьбы с ним в Республике Башкортостан: дисс. на соискание учен. степени канд. вет. наук : 03.00.19 / Ш. М. Абдуллин. – Уфа, 1999. – 158 с.

Василюк О. В.

молодший науковий співробітник

Інститут зоології ім.Шмальгаузена НАН України, м. Київ

e-mail: vasyliuk@gmail.com

Пивоварова І. В.

к. вет. н.

Скоробогатов В. М.*

здобувач вищої освіти за ступенем «Магістр»

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса

e-mail: viktorskorobogatov19971@gmail.com

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ РЕСПІРАТОРНОГО МІКОПЛАЗМОЗУ У КУРЕЙ

Актуальність проблеми. Респіраторний мікоплазмоз (РМ, *Mycoplasma respiratoria avium*) зареєстрований в багатьох країнах світу та спричиняє значні економічні збитки. РМ – хронічна інфекційна хвороба птиці, що характеризується ураженням органів дихання та голосового апарату [1,2,3] та поширюється повітряно-крапельним шляхом. Хворобу, в більшості випадків, виявляють на птахофабриках та у господарствах, де вирощують бройлерів, рідше в індивідуальних підсобних господарствах. В Україні захворювання було вперше зареєстровано в 1961 р. [5]. Інкубаційний період РМ у курей триває 4-22 доби. Тривалість хвороби у хронічній стадії – 2-3 міс. Летальність при РМ серед дорослої птиці становить 4-6 %, серед молодняку — 20-25 % [4, 5]. Також

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук І. В. Пивоварова

проявляється у смертності курчат та ембріонів, зниженні несучості, показників заплідненості та виводимості яєць, затримкою курчат в рості та розвитку. Кількість уражених особин корелює із щільністю утримуваного поголів'я. Припускаємо, що кури різних порід мають дуже відмінну клінічну картину РМ. Тому потрапляння інфекції у велике господарство, де утримується чисельне поголів'я курей однієї породи, яка сприйнятлива до РМ, – принесе значно більші збитки, ніж у селянському господарстві, де утримується з невеликою щільністю декілька курей різних порід. Тож селянські господарства мають більший відсоток курей, що успішно переживають хворобу. Водночас це робить приватні господарства резервуаром інфекції.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводилось у індивідуальному підсобному господарстві, в якому утримуються кури різних декоративних порід. Діагноз хворих на РМ курей ставився на підставі клінічних досліджень: за специфічною симптоматикою, а також проведенням бактеріологічного дослідження для підтвердження діагнозу.

Результати дослідження. Опис лікування РМ зроблений нами через 6 місяців після одужання всього досліджуваного поголів'я. В процесі спонтанної інфекції нами було досліджено динаміку клінічних ознак РМ у молодняка курей породи «Фенікс». Хвора птиця, що вивчалась, мала вік близько 4 місяців, що типово для хвороби. Інфекція потрапила до господарства із куркою іншої породи, у якої на той час спостерігалась гостра респіраторна форма РМ: нежить, ураження органів дихання (трахеїт, синусит); накопичення серозного ексудату у носових отворах, птиця трясла головою, щоб звільнитись від засохлої в верхніх дихальних шляхах маси. Через короткий час, подібні симптоми почали проявлятися і у інших курей у господарстві. З описаних в літературі симптомів, втрата апетиту не спостерігалась, кон'юнктивіт проявився лише у півня. Для більшості симптоматика чхання та виділення слизу з ніздрів у нічний період проявлялась ще протягом 2-4 місяців. Лікування цих курей полягало у кількох 5-денних циклах антибіотиків загальної дії (тетрациклін, левоміцетин, еритроміцин) та не становить інтересу, оскільки дані особини не мали специфічної сприйнятливості до РМ і згодом всі перестали проявляти ознаки захворювання та поновили яйце носкість.

Практичну цінність становить досвід лікування молодняка декоративної породи «Фенікс», що проявили найбільш характерні ознаки захворювання. Першими симптомами, що привернули увагу стала раптова слабкість, яку можна було спостерігати під час давання корму. Хвора птиця характерно скльовувала корм, але він в них випадав з дзьобу, від корму середньої твердості

(наприклад хліб) вони взагалі не могли відірвати частини. Порушилась функція утримання рівноваги: при мінімальному поштовху, кури спотикались і падали. Слабкість стрімко розвинулась протягом 30-60 хвилин, після чого кури втрачали активність, не реагували на подразники і стояли з звішеною до землі головою. Першим вказані симптоми проявив молодий півень. Хронічний перебіг супроводжувався пригніченістю, ринітами, кон'юнктивітами, хрипами в трахеї. Лікування було розпочате на другий день після появи перших клінічних ознак. Протягом першої доби лікування, а також на наступний день, півень так само стояв (в т.ч. вночі), опустивши голову, яку безуспішно намагався підняти. На другу добу голова була опущена на стільки, що лежала на підлозі на боку (щоці). Діагноз РМ було підтверджено бактеріологічним аналізом та серологічним дослідженням. Для лікування нами було використано відомі препарати, а схема лікування була наступною: таблетки трихопол (антибактеріальний препарат) в дозі $\frac{1}{3}$ таблетки, тричі на день; антибіотик загальної дії – тетрациклін, $\frac{1}{4}$ таблетки, тричі на день. Перетерті до стану порошку таблетки заливались з водою за допомогою шприца об'ємом 5 мл, до ротової порожнини півня. Через 20 хвилин після задавання препаратів, аналогічним чином заливались 10 мл кефіру. На третю і четверту добу перебігу хвороби, півень знаходився в пригніченому стані: лежав витягнувши голову вперед. На четверту добу лікування півень почав сидіти і тримати голову вертикально. Проявив інтерес до грубого корму. На шосту добу лікування і далі інтенсивно вживав грубий корм та почав видавати спів характерний для дорослих півнів, що зарано для його віку. При появі людей в полі зору, видавав сигнал обурення, також характерні для дорослих півнів. Після повернення його до інших курей на восьму добу лікування почав інтенсивно проявляти інтерес до особин протилежної статі. Та ще за дві доби цей побічний наслідок дії препаратів завершився, повернувши півню звичну поведінку.

Проте, з часом симптоми РМ проявили і інші кури, демонструючи аналогічний перебіг хвороби. Особливо варто відмітити випадок із молодою куркою того ж віку і породи, у якої проявилася найбільш яскрава клінічна картина захворювання: запалення підочних синусів (виникли набряки, закривалися очні щілини, голова набувала потворної форми – «совина голова»). Пухлина зростала досить швидко у 3-4 дні перебігу хвороби. Лікування здійснювалось аналогічно. Крім цього, зовнішньо слизові оболонки та носову порожнину промивали розчином 3 % борної кислоти.

Висновки. Запропоновано схему лікування респіраторного мікоплазмозу курей: таблетки трихопол (антибактеріальний препарат) – $\frac{1}{3}$ частина таблетки

тричі на добу, антибіотик тетрациклін в дозі $\frac{1}{4}$ частини тричі на день. Описаний нами алгоритм лікування РМ проявив себе успішно за умов індивідуального лікування, заснованого на примусовому задаванні птиці розчину лікарських засобів, адже гострий період розвитку хвороби проходить з відмовою від корму і води. Але таким чином неможливо лікувати курей у великих господарствах та підприємствах, де курей велика кількість і терапія може здійснюватись лише шляхом додавання препаратів у корм і воду.

Література

1. Болезни птиц: учебное пособие [текст] /Б.Ф. Бессарабов [и др.] // СПб.: Лань. –2007 – 448 с.
2. Епанова Е. Л. Респираторный микоплазмоз в хозяйствах мясного птицеводства АРКрыма [текст] / Е.Л. Епанова // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – Х.,2009 – Вып. 92 – С. 183–186.
3. Определитель бактерий Берджи [Текст]:пер. с англ. / под ред. Дж. Хулта, Н. Крига, П. Снита [и др.]. – М.: Мир, 1997.– 432 с.
4. Рождественская Т.Н. Микоплазмозы птицы: особенности эпизоотологии, диагностики и профилактики [текст] / Т.Н. Рождественская, А.Н. Борисенкова, С.В. Панкратов //Российский ветеринарный журнал. Сельско хозяйственные животные. – 2006 – № 3 –С. 38–40.
5. Каришева А. Ф. Спеціальна епізоотологія: Підручник. – К.: Вища освіта, 2002. – 703 с. С. 539-544.

Дуда Ю. В.

к. вет. н., доцент

Чижма С. В.

магістр

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро

e-mail: dudajulia1976@gmail.com; szinchenko73@gmail.com

ПРОТЕІНОГРАМА ЗА ЕЙМЕРІОЗУ ПІД ВПЛИВОМ АМАРАНТОВОЇ МАКУХИ

Актуальність проблеми. Питанням еймеріозу кролів присвячена чимала кількість наукових робіт відомих вчених і дослідників: Манжоса О. Ф. (1979-

2010), Плєшакова С. А. (1998-2011), Ятусевич А. И. (2001), Євстаф'євої В. О. (2006), Передери О. О. (2009), Пономаря С. І. (2010), Галімової В. З. (2010), Березовського А. В. (2012), Франчук ЛО. (2015). За даними українських вчених на півдні країни екстенсивність інвазії становить 57,7 %, а в центрі – 65,5 % [1,2].

Відкритою залишається проблема визначення ефективності застосування еймеріостатиків [1,3], їх період каренції та впливу на якість м'ясної продукції, тому ведеться пошук антипротозойних препаратів на базі лікарських трав. Оскільки, в Україні розвинене виробництво амарантового масла, де побічний продукт – є макуха, яка виступає не тільки, як кормова добавка, але як і лікарський препарат, у вмістиме якого входить сквален [4]. Ця речовина виявилася здатною боротися з вільними радикалами та істотно прискорює процес регенерації [5].

Матеріал і методи досліджень. Для визначення рівня ураженості кролів їх екскременти досліджували за методом Мак-Мастера. Біохімічні дослідження крові проводили з використанням реактивів фірми «Філісіт-Діагностика» (Україна, м. Дніпро): вміст загального білку біуретовим методом, альбумінів – з індикатором бромкрезоловим зеленим, глобулінів (розрахунковий показник), глобулінові фракції – методом осадження, білковий коефіцієнт (розрахунковий показник).

Результати досліджень піддавали математичній обробці з використанням програмного комплексу Microsoft Excel 2010, з обчисленням середніх арифметичних (M), їх середньоквадратичних похибок (m) і критерію вірогідності (p); цифрові дані оцінювали із застосуванням ступеню вірогідності за Стьюдентом.

Результати досліджень: Дослідження проводилось протягом 30 діб, на двох групах кролів-самців аналогів, які були хворі на еймеріоз. Контрольна група отримувала основного гранульованого комбікорму (ОГК), дослідна – крім ОГК додавали ще 20 % амарантової макухи.

Інтенсивність інвазії у контрольній групі тварин склала $775,00 \pm 182,33$, у дослідній – $260,00 \pm 143,91$ ооцист в 1 г фекалій. Кормова добавка вірогідно знизилла інтенсивність інвазії в 2,98 рази ($p < 0,05$).

У дослідних тварин вміст альбумінової фракції вірогідно вищий на 10,73 % ($p < 0,05$) порівняно з контрольними тваринами. Низький вміст альбумінів у контрольних тварин може вказувати на серйозне пошкодження паренхіми печінки.

Амарантова макуха приє зменшенню вмісту глобулінів на 4,60 %, за

рахунок вірогідного зниження α_2 -глобулінової фракції в 1,62 рази ($p < 0,05$) та незначного зменшення β -глобулінів в 1,34 рази. Так, як α_2 -глобуліни переважно включає білки гострої фази та є основним компонентом фракції, бере участь у розвитку запальних реакцій, які мають місце у контрольних тварин.

Такий характер змін, на наш погляд, пов'язаний з вираженими антипротозойними, гепатопротекторними та протизапальними властивостями амарантової макухи, склад якої входить сквален.

Висновки. Застосування амарантової макухи вірогідно знизило інтенсивність інвазії в 2,98 рази ($p < 0,05$).

Зокрема, за дії добавки знизився вміст α_2 -глобулінової фракції в 1,62 рази ($p < 0,05$) на фоні зростання вмісту альбумінів на 10,73% ($p < 0,05$).

Література

1. Франчук Л.О. Еймеріоз кролів. Поширення, патогенез, лікування.// Автореферат дисертації. – Київ, 2015. – С.3
2. Ятусевич А. И. Еймериоз кроликов / А. И. Ятусевич. – Витебск, 2001. – 71 с.
3. Манжос О. Ф. Еймеріоз кролів та перспективи його подальшого вивчення / О. Ф. Манжос, О. О. Передера // Науковий вісник НАУ. - 2006. - Вип. 98.-С. 127-133.
4. Дуда Ю.В. Вплив кормової добавки на основі амаранту на показники білкового обміну кролів за еймеріозу / Ю. В. Дуда, М. П. Прус, Л. В. Кунєва, Н. І. Косянчук // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини : зб. наук. праць Харківської держ. зоовет. акад. – Харків : РВВ ХДЗВА, 2017. – Вип. 35, Ч. 2, Т. 2 . – С. 42-47.
5. Ронська Н. Сквален, сквалан і амарантова олія – що цінують косметологи? <http://amaranth-association.com>.

Желтков Д. О.

учень

Білоцерківська загальноосвітня школа № 17, м. Біла Церква

Бахур Т. І.

к. вет. н., доцент кафедри паразитології та фармакології

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

e-mail: fly_13@ukr.net

Злочевська Н. О.

учитель вищої категорії, старший вчитель

Білоцерківська загальноосвітня школа № 17, м. Біла Церква

ПОШИРЕННЯ ЯЄЦЬ ГЕЛЬМІНТІВ РОДУ *TOXOCARA* У ПІСКУ НА ДИТЯЧИХ ІГРОВИХ МАЙДАНЧИКАХ М. БІЛА ЦЕРКВА

Актуальність проблеми. Гельмінти роду *Toxocara* – це нематоди, збудники небезпечного зоонозу токсокарозу (в гуманній медицині – токсокаріазу) [1].

Збудником токсокарозу собак є нематода *Toxocara canis*, у котів – *T. cati* (*T. mystax*). За одними даними, збудниками токсокарозу людей слугують нематоди *Toxocara canis* і *T. cati*, за іншими, роль *T. canis* у патології людини доведена, а роль *T. mystax* ще обговорюється [2].

Розвиток вісцерального токсокарозу людей відбувається внаслідок зараження великою кількістю личинок і асоціюється, наприклад, у дітей – зі звичкою геофагії. Пов'язуючи цей факт із тим, що токсокари є геогельмінтами, а також із уподобаннями дрібних м'ясоїдних справляли акт дефекації у сипучий ґрунт (а ще краще – пісок), можна з упевненістю стверджувати, що гра у звичайних пісочницях може призвести до зараження дітей яйцями цих нематод [3].

Матеріали і методи досліджень. Проби піску для дослідження відбирали із пісочниць на дитячих майданчиках м. Біла Церква упродовж жовтня 2018 р. Усього було відібрано проби з 15-ти майданчиків, розташованих на території дитячих садочків та шкіл міста, і ще з 25-ти – з дворів багатоповерхових житлових будинків. Відбирали пісок верхніх шарів (до 5-ти сантиметрів) за методом конверта (по 5 проб із кожного об'єкта) та поміщали у поліетиленові пакети.

Визначення кількості яєць гельмінтів роду *Toxocara* проводили, використовуючи «Лічильну камеру для копрогельмінтоовоскопічних

досліджень» [4]. Для цього 1 г піску вносили у мірний стаканчик, додавали 30 мл насиченого розчину гранульованої аміачної селітри, ретельно перемішували. Потім суспензію проціджували через металеве сито та заповнювали розчином комірку лічильної камери (3 мл).

Після підрахунку яєць гельмінтів у кожній із комірок камери, їх кількість множили на 10 і отримували число, яке свідчить про кількість яєць в 1 г піску досліджуваного об'єкту.

Результати досліджень. За отриманими нами даними, 29,3 % проб піску, відібраного на дитячих майданчиках шкільних та дошкільних навчальних закладів м. Біла Церква, містили яйця гельмінтів роду *Toxocara*. При цьому інтенсивність інвазії коливалась в межах 4–15 яєць/1 г піску. Аналогічні показники проб, відібраних на території дворів багатопверхових житлових будинків, становили 82,4 % та 12–23 яйця/1 г піску відповідно (таблиця 1).

Таблиця 1

Поширення яєць гельмінтів роду *Toxocara* в піску на дитячих майданчиках м. Біла Церква

Територія відбору проб	Кількість відібраних проб	Кількість позитивних проб	Екстенсивність інвазії, %	Середня інтенсивність інвазії, яєць/1 г піску
Шкільні та дошкільні навчальні заклади	75	22	29,3	9,4
Двори багатопверхових житлових будинків	125	103	82,4	16,1

На нашу думку, така відмінність пов'язана із тим, що територія більшості дитячих садочків та шкіл міста огорожена, та їх керівниками приймаються міри щодо недопущення вигулу собак. Однак, як показали результати дослідження, це не забезпечує від зараження піску яйцями токсокар, очевидно, за рахунок проникнення на територію безпритульних тварин.

Результати, отримані за результатами дослідження пісочниць із дворів житлових багатопверхівок м. Біла Церква, вказують на надзвичайну небезпечність дитячих ігор на таких майданчиках. Необхідно проводити комплексні заходи боротьби з токсокарозом на території міста.

Висновки. 1. Завдяки тому, що територія більшості шкільних та дошкільних закладів м. Біла Церква огорожена, значно зменшується доступ домашніх та безпритульних собак і котів до пісочниць на ігрових майданчиках.

Однак, 29,3 % досліджених проб піску все ж містили яйця токсокар у кількості 9,4 екземплярів на 1 г.

2. Загальний доступ для дрібних м'ясоїдних до піску на ігрових майданчиках, розміщених у дворах багатопверхових житлових будинків, призвела до забруднення 82,4 % досліджених проб у середній кількості 16,1 яєць гельмінтів роду *Toxocara* у 1 г піску.

Література

1. Бахур Т. И. Лечебная эффективность разных методов терапии собак и кошек при токсокарозе / Т. И. Бахур // Ученые Записки УО ВГАВМ. – Витебск, 2014. – Т. 50. – Вып. 2. – Ч. 1. – С. 71–74.

2. Давыдов О. Н. Глистные инвазии человека, приобретаемые от животных / О. Н. Давыдов // К.: «ИНКОС», 2006. – С. 76–78.

3. Бахур Т. И. Разработка методов борьбы с загрязнением общественных детских песочниц яйцами токсокар в Житомирской области / Т. И. Бахур // Современные аспекты патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики паразитарных заболеваний: VIII Республиканская научно-практическая конференция, 27–28 сентября 2012 г.: материалы докладов. – Витебск: ВГМУ, 2012. – С. 11–14.

4. Лічильна камера для копрогельмінтоовоскопічних досліджень: пат. на корисну модель 53629: МПК (2009) / Пономар С. І. – № и 2010 04984 заявл. 26.04.2010; опубл. 11.10.2010, Бюл. № 19. – 4 с.

Коне М. С.

к. вет. н., доцент

Константинова І. Ю.*

магістр

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: Doctorkms@meta.ua

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ КАЛІЦИВІРОЗУ У КОТІВ В УМОВАХ ВЕТЕРИНАРНОЇ КЛІНІКИ «VETCOMFORT» МІСТА ПОЛТАВА

Актуальність проблеми. Каліцивірусна інфекція котів (каліцивіроз, feline calicivirus infection) – це респіраторне захворювання котів, що протікає у кошенят – гостро, у дорослих – хронічно, характеризується ураженням ротової порожнини, верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиви очей, а також розвитком інтерстиційної пневмонії, рідше кульгавості і діареї [3].

Інкубаційний період триває до 3 тижнів. Первинні ознаки інфекції – лихоманка, носові і очні витікання серозного характеру, чхання, пригнічення, анорексія [2].

Каліцивіроз у котів на сьогодні залишається одним із найпоширеніших інфекційних захворювань котів, що призводить до значних економічних та моральних втрат. У літературних джерелах представлено багато схем лікування каліцивірозу у котів. Кожна з цих схем спрямована на різні патогенетичні процеси, викликані дією збудника. В зв'язку з тим що захворювання набуває значного поширення необхідний пошук найбільш економічно доцільних і ефективних схем лікування і профілактики. Тому, актуальним питанням є виявлення найбільш ефективних схем лікування і профілактики каліцивірозу у котів[1].

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили на базі ветеринарної клініки «VetComfort» м. Полтава. У процесі роботи за 2016-2017 роки було досліджено 30 тварин різного віку і порід, які мали характерні клінічні ознаки каліцивірозу (ураження ротової порожнини, верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиви очей, рідше кульгавості і діареї).

З метою порівняння схем лікування з використанням поєднання глобулінів та інтерлейкінів, імуностимуляторів було сформовано 3 групи по 10

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент М. С. Коне

тварин в кожній:

- Першій групі вводили препарати: «Ронколейкін» - 50 тис.Од.(1 амп.) підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Катозал» внутрішньом'язово по 0,5 мл 1 раз на добу 5 днів, «Комбікел-40» по 0,5 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Гамавіт» 0,5 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 4 дні.

- Другій групі вводили препарати: «Ронколейкін» - 50 тис.Од.(1 амп.) підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Катозал» внутрішньом'язово по 0,5 мл 1 раз на добу 5 днів, «Комбікел-40» по 0,5 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Гамавіт» 0,5 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 0,5 мл 1 раз на добу 5 днів, «Комбікел-40» по 0,5 мл підшкірно 1 раз на добу 5 днів, «Гамавіт» 0,5 мл підшкірно 1 раз на добу, 5 днів, «РБС» по 1 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу 5 днів.

З метою порівняння схем імунізації проти каліцивірозу 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 РСНР» - дворазово, перша вакцинація у віці 8-10 тижнів вакциною Біофел РСН.

- другій групі тварин вводили вакцину «Мультифел-4» дворазово з інтервалом 21-28 діб, внутрішньом'язово в дозі 1 мл.

- третій групі тварин вводили вакцину «Purевах RCPCh» 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 «Ронколейкін», стимулятор обмінних процесів і неспецифічної резистентності у тварин «Катозал», антибіотик широкого спектру дії «Комбікел-40», імуномодулятори «Гамавіт», «РБС», глобулін проти панлейкопенії, інфекційного ринотрахеїту, каліцивірозу і хламідіозу котів «Глобфел-4».

При дослідженні методів профілактичної вакцинації найефективнішим виявився четвертий метод – вакцина Felocell-4, розроблена американською компанією «Zoetis Inc» – з 10-ти тварин жодна не захворіла.

Висновки. 1. Імуностимулятор Ронколейкін, виробник ООО «Біотех»,

показав найкращі показники у лікування каліцивірозу у котів.

2. З метою профілактики каліцивірозу у котів найефективнішою виявилась вакцина Felocell-4, розроблена американською компанією «Zoetis Inc».

Література

1. Авдиенко В.А. Терапевтическая и экономическая эффективность схем лечения калицивироза кошек / В.А. Авдиенко // Научно-практический журнал «Ветеринарная медицина». – №6. – 2003. – С. 17–18.

2. Зелютков Ю.Г. Инфекционные болезни кошек / Ю.Г. Зелютков, В.А. Машеро. – Витебск: Белый ветер, 2003. – 60 с.

3. Конє М.С. Ефективність лікування та профілактики каліцивірозу котів в умовах ветеринарних клінік ТОВ «Біоцентр» міста Полтава / М.С.Конє, Л.М. Корчан, Є.О.Держговська, О.О. Забіяка // Вісник ПДАА. – 2015.–№1-2. – С. 113–115.

Курман А. Ф.

к. б. н., доцент

Каришева Л. П.

ст. викладач кафедри терапії імені професора П. І. Локєса

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: andikurman@ukr.net

Грубіч П. Ю.

к. вет. н., с. н. с.,

директор лабораторії ТОВ «Ветсинтез», м. Харків

Бурда Т. Л., Саранцева Н. К.

асистенти кафедри терапії імені професора П. І. Локєса

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ БАКТЕРІОФАГІВ, НА ПРИКЛАДІ СТАФІЛОКОКОВОГО БАКТЕРІОФАГУ ВИРОБНИЦТВА ПРАТ «БІОФАРМА».

Актуальність проблеми. Згідно із завдань, окреслених в нормативах Європейського співтовариства «Дії (активність) для розвитку специфічної міжнародної співпраці (ДСМС, новий елемент конкурсів (проектів),

фінансованих ЄС, що дозволяє фокусуватись на науково-дослідних проблемах, які є взаємовигідними як для країн – членів ЄС, асоційованих членів, так і для країн-партнерів міжнародної співпраці (ІРСР=КПМС) [1], сьогодні актуальними є: 1) подолання антибіотикової резистентності збудників і 2) зростаюче занепокоєння громадськості через неефективність лікування тварин і неможливість стримування росту резистентності до протимікробних препаратів

Однією з основних вимог органічного тваринництва є мінімально можливе застосування хіміопрепаратів і синтетичних сполук для профілактики, лікування, дезінфекції та інших заходів ветеринарного обслуговування. [2], Одним з видів альтернативних засобів лікування тварин в органічному тваринництві, які можуть бути ефективною заміною сучасних важких синтетичних антибіотиків, до бактеріцидної дії яких формується стійкість, особливо у так званих штамів «супермікробів», пропонуються до застосування препарати бактеріофагів. Створено і впроваджено в практику гуманної і ветеринарної медицини цілу низку бактеріофагів, специфічних до окремих видів збудників інфекційних хвороб. [3]

Бактеріофаг представляє собою стерильний фільтрат фаголізу патогенних штамів стафілокока, який має властивість вибірково діяти на бактерії стафілококу та викликати їх загибель. Препарат застосовується для лікування і профілактики захворювань стафілококової етіології. Ми розглядаємо бактеріофаги як альтернативу використання антибіотиків у виробництві органічної продукції свинарства.

Метою дослідження було визначення ефективності застосування бактеріофагу.

Матеріали і методи досліджень. Експеримент проводили у два етапи – у лабораторних і польових умовах.

При лабораторному дослідженні перевіряли бактеріостатичні і лізуючі властивості бактеріофагу. Для цього на чисту культуру золотистого стафілококу, яка була отримана у чашках Петрі на селективному жовтково-сольовому агарі, вносили бактеріофаг. У якості контролю на культуру у інших чашках вносили дистильовану воду. Чашки Петрі поміщали у термостат при 37⁰ С. Через 24 години із культур у контрольних і дослідних чашках робили мазки та пересіви на поживне середовище, після чого повертали їх у термостат. Результати враховували через 48 годин після початку досліду за візуальними змінами у культурі стафілокока та мікроскопією виготовлених мазків.

Для дослідження бактеріофагу у польових умовах брали 7-денних поросят від однієї свиноматки. Поросят ділили на групи, по 4 голови у

дослідній та контрольній групі. Перед початком досліду від поросят обох груп відбирали зразки фецесу з анального отвору для встановлення мікробного пейзажу та сечу для проведення клінічних досліджень. Дослідним поросяткам задавався стафілококовий бактеріофаг (стерильний фільтрат фаголізату патогенних штамів стафілокока) в рідкій формі виробника ПрАТ «Біофарма», у дозі 1 мл, п'ятиразово, через день, *per os*. Під час досліду брали зразки фецесу з анального отвору для посіву на поживні середовища з метою виявлення ефективності препарату.

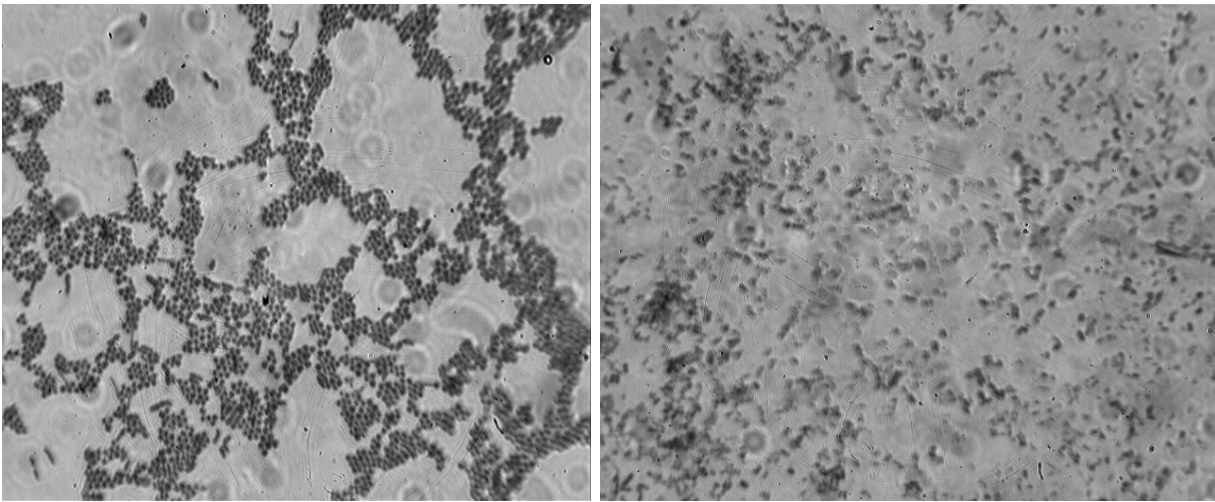
Результати досліджень. При лабораторному дослідженні ефективності стафілококового бактеріофагу було встановлено, що бактеріофаг має лізуючі властивості щодо дії на чисту культуру золотистого стафілококу (рис. 1).



Рис. 1. Вплив стафілококового бактеріофагу на 48 год культуру *St. aureus*. Макрокартина. (верхня половина чашки Петрі без оброблення бактеріофагом, нижня оброблена бактеріофагом).

При макроскопічному підрахунку кількості колоній мікроорганізму до і після внесення бактеріофагу встановлено лізис 80 % колоній стафілококу.

При мікроскопії мазків виготовлених із колоній оброблених бактеріофагом встановлено зміну морфологічної форми мікроорганізмів у порівнянні з контролем (рис. 2).



а)

б)

Рис. 2. Мікроскопічна картина препаратів виготовлених: а) з контрольної чистої культури *St. aureus*; б) з культури *St. aureus* обробленої стафілококовим бактеріофагом (культ. 48 год, заб. за Грамом, х 900).

Як видно на рис. 2-б клітини дрібніші, дещо витягнуті та розташовуються у непрапоритаманному порядку. Отже проявляється деструктивна дія стафілококового бактеріофагу на *St. aureus*.

При проведенні польових досліджень виявили наступне. У посівах із фецесу, відібраного до проведення експерименту у числі інших мікроорганізмів виявляли і стафілококи. У подальших дослідженнях фецесу стафілокок постійно виділяли від поросят контрольної групи. Від дослідних поросят стафілокок виділяли до 4 введення бактеріофагу *per os*. Після 4 та 5 введення стафілокок на селективному середовищі не виділяли.

Поросята з дослідної та контрольної групи під час досліду та після нього були та залишаються активними та жвавими. Загальний стан та показники ТПД відповідали фізіологічним нормам. Збереженість поголів'я склала 100%.

Висновки. 1. Стафілококовий бактеріофаг можна застосовувати замість антибіотиків для лікування і профілактики захворювань стафілококової етіології при виробництві органічної продукції свинарства.

2. Рекомендувати для клінічного випробовування на поголів'ї сільськогосподарських тварин, і, зокрема, свиней аналогічних препаратів, специфічних до збудників інших хвороб, а саме: «Бактеріофаг клебсієлл пневмонії», «Бактеріофаг псевдомонас аеругіноза (синьогнійний)» «Бактеріофаг Колі» «Бактеріофаг сальмонелльозний груп А,В,С,Д,Е» «Піобактеріофаг комплексний рідкий».

Література

1. Офіс спільної підтримки (JSO) інтеграції України до Європейського дослідницького простору (ERA) EuropeAID/127891/C/SER/UA. з пріоритетів «Їжа, Сільське Господарство, Рибальство і Біотехнології" (Біоекономіка, що базується на знаннях) та "Нанотехнології", які також мають відношення до тем в охороні здоров'я» Львів, Україна; 10 березня 2011 р.

2. ПОСТАНОВА КОМІСІЇ (ЄС) №889/2008 від 5 вересня 2008 р. «!Детальні правила щодо органічного виробництва, маркування і контролю для впровадження Постанови Ради (ЄС) №834/2007 стосовно органічного виробництва і маркування органічних продуктів»

3. Препараты бактериофагов: краткий обзор современного состояния и перспектив развития / И.В. Красильников, К.А. Лыско, Е.В. Отрашевская, А.К. Лобастова // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Т. 26, №2, С. 33-37.

Передера С. Б., Щербакова Н. С., Передера Ж. О.

к. вет. н., доценти

Зезекало В. К.*

асистент кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

ПАТОГЕННИЙ ПОТЕНЦІАЛ НОВОВІЯВЛЕНИХ ВИДІВ ПОРЯДКУ CHLAMYDIALES

Актуальність проблеми. Хламідії – грамнегативні, облігантні внутрішньоклітинні бактерії, з особливим двохфазним циклом розвитку. Хламідійна інфекція є досить поширеною в природі. Її збудники виявляються майже в усіх ссавців (включаючи людину), більше ніж у 170 видів із 28 родин птахів, а також у амфібій, риб, членистоногих і молюсків. [1]

На сьогоднішній день до порядку *Chlamydiales*, входять 9 родин: *Chlamydiaceae*, *Waddliaceae*, *Parachlamydiaceae*, *Criblamydiaceae*, *Simkaniaceae*, *Ca. Clavochlamydiaceae*, *Ca. Rhabdochlamydiaceae*, *Ca. Piscichlamydia*, *Ca. Parilichlamydiaceae*, чотири з яких знаходяться у статусі кандидатів.

До родини *Chlamydiaceae*, роду *Chlamydia* належать 11 видів: *C. abortus*,

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент С. Б. Передера

C. avium, *C. caviae*, *C. felis*, *C. gallinacea*, *C. muridarum*, *C. pecorum*, *C. pneumoniae*, *C. psittaci*, *C. suis*, *C. trachomatis* і *тру кандидата: Ca. Chlamydia ibidis*, *Ca. Chlamydia sanzinia*, *Ca. Chlamydia corallus*. [2,3]

Все розмаїття бактерії, що належать до порядку *Chlamydiales*, але не належить до родини *Chlamydiaceae*, називають *Chlamydia-related bacteria* (CRBs) (хламідіє-споріднені бактерії,) *Chlamydia-like organisms* (CLOs), (хламідіє-подібні організми), (Bergey's manual). [4]

Результати досліджень. За останні 5 років (2013–2018) були виявлені та описані нові види хламідій і хламідієподібних організмів та досліджена їх патогенна роль для людей або тварин. [3].

Три нових види були описані у птахів: *C. avium*, що включає штами виділені з голубів та папугоподібних птахів ; *C. gallinacea*, що включає штами виділені з домашньої птиці; та *Ca. C. ibidis*, штами виділені з шлунково-кишкового тракту ібісів у Франції [5]. *C. avium* і *C. gallinacea* в даний час вважаються широко поширеними як в європейських, так і в Азіатських країнах [6, 7]. Ендемічний для домашньої птиці, *C. gallinacea*, не обмежується тільки птахами, після недавніх досліджень стало відомо, що 88,9% хламідій-позитивних вагінальних мазків великої рогатої худоби по всьому Китаю належать до виду *C. gallinacea*. [8]. 2011 по 2014 роки було досліджено 195 морських птахів, що належали до 4 порядків, 5 родин та 13 видів 18,5%. яких виявились *Chlamydiaceae* позитивними, [9] також були виявлені хламідійні види в фекальних зразках у диких морських птахів таких як пінгвіни і чайки [10].

Ca. Syngamydia venezia, *Ca. Syngamydia salmonis*, *Ca. Renichlamydia lutjani* ELO, *Ca. Parilichlamydia carangidicola*, *Ca. Actinochlamydia clariae*, *Ca. Similichlamydia laticola*, *Ca. Similichlamydia labri*, *Ca. Similichlamydia latridicola* – види хламідіє-подібних мікроорганізмів, виявлених за останні п'ять років, які являються патогенами риб. Ці нові види, на ряду іншими відомими видами хламідій, пов'язують з «епітеліоциститом», хворобою зябер, яка проявляється респіраторним дистресом, при мікроскопії в епітеліальних клітинах зябер виявляють специфічні для цього захворювання включення, звідси і назва – епітеліоцистит. Хворіє переважно молодняк, смертність не висока, але є повідомлення про повне знищення молодих аквакультур [11].

Важливим є те, що хламідіє-споріднені бактерії родин: *Ca. Rhabdochlamydiaceae*, *Parachlamydiaceae*, *Simkaniaceae*, *Ca. Rhabdochlamydiaceae*, були виявлено з загальновідомих векторів інфекційних захворювань – кліщів [12], а хламідіє-споріднені бактерії родини *Waddliaceae* -

кажанів. [13] Це говорить про, можливо, важливу роль кліщів і кажанів в перенесенні збудника хламідіозів.

Висновок. Стрімке розширення порядку *Chlamydiales* вимагає подальших широких досліджень кожного з ново виявлених видів, періодичного поточного, а можливо й остаточного перегляду таксономічної класифікації.

Література

1. Ксьонз І.М. Хламідіози тварин: [монографія]. Полтава : Оріяна, 2012. – 318 с.
2. Taylor-Brown A, Bachmann NL, Borel N, Polkinghorne A. Culture-independent genomic characterisation of *Candidatus Chlamydia sanzinia*, a novel uncultivated bacterium infecting snakes. *BMC Genomics* 2016;17:710.
3. A. Taylor-Brown, A. Polkinghorne New and emerging chlamydial infections of creatures great and small *New Microbes and New Infections*. Volume 18, Pages 28-33 (July 2017) DOI: 10.1016/j.nmni.2017.04.004
4. Horn M (2011) Phylum XXIV. Chlamydiae Garrity and Holt 2001. *Berth's Bacteriology*, 2nd edn (Krieg NR Staley JT Brown DR Hedlund BP Paster BJ Ward NL Ludwig W Whitman WB eds), p. 843 Springer, New York.
5. Sachse K, Laroucau K, Riege K, Wehner S, Dilcher M, Creasy HH, et al. Evidence for the existence of two new members of the family Chlamydiaceae and proposal of *Chlamydia avium* sp. nov. and *Chlamydia gallinacea* sp. nov. *Syst Appl Microbiol* 2014;37:79–88.
6. Tanaka C, Miyazawa T, Watarai M, Ishiguro N. Bacteriological survey of feces from feral pigeons in Japan. *J Vet Med Sci* 2005;67:951–3.
7. Zocevic A, Vorimore F, Marhold C, Horvatek D, Wang D, Slavec B, et al. Molecular characterization of atypical *Chlamydia* and evidence of their dissemination in different European and Asian chicken flocks by specific real-time PCR. *Environ Microbiol* 2012;14:2212–22..
8. Li J, Guo W, Kaltenboeck B, Sachse K, Yang Y, Lu G, et al. *Chlamydia pecorum* is the endemic intestinal species in cattle while *C. gallinacea*, *C. psittaci* and *C. pneumoniae* associate with sporadic systemic infection. *Vet Microbiol* 2016;193:93–9.
9. Aaziz R, Gourlay P, Vorimore F, Sachse K, Siarkou VI, Laroucau K. Chlamydiaceae in North Atlantic seabirds admitted to a wildlife rescue center in Western France. *Appl Environ Microbiol* 2015;81:4581–90
10. Isaksson J, Christerson L, Blomqvist M, Wille M, Alladio LA, Sachse K, et al. Chlamydiaceae-like bacterium, but no *Chlamydia psittaci*, in sea birds from

Antarctica. Polar Biol)

11. Stride MC, Polkinghorne A, Nowak BF. Chlamydial infections of fish: diverse pathogens and emerging causes of disease in aquaculture species. Vet Microbiol. 2014;171(1–2):258–266.

12. Burnard, D., Weaver, H., Gillett, A., Loader, J., Flanagan, C., and Polkinghorne, A. Novel Chlamydiales genotypes identified in ticks from Australian wildlife. Parasit Vectors. 2017; 10: 46

13. Hokyнар, K., Vesterinen, EJ, Lilley, TM, Pulliainen, AT, Korhonen, SJ, Raavonen, J. et al. Молекулярные данные о хламидийно-подобных организмах в фекалиях летучих мышей *Myotis daubentonii*. (e02951-16) Appl Environ Microbiol . 2017; 83).

Передера С. Б., Щербакова Н. С., Передера Ж. О.

к. вет. н., доценти

Маліновська А. Ю.*

аспірант кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

ІМУННА СИСТЕМА ТА ЕПІЗООТИЧНИЙ ПРОЦЕС

Актуальність проблеми. За останні час науковці та практикуючі лікарі все більше приділяють увагу проблемам, пов'язаних з вивченням стану імунної системи домашніх тварин, оскільки умови їх утримання та годівлі за багатьма показниками збігаються з особистостями життя і харчування їх власників. [4]

Результати досліджень. Імунна система є одним із основних факторів, що впливає на здатність макроорганізму відповідно реагувати на зовнішні подразники і розвиток епізоотичного процесу. Стан імунної системи має особливий вплив на виникнення і перебіг хвороби.

У системі заходів профілактики та боротьби з інфекційними хворобами тварин є комплекс заходів пов'язаний з моніторингом епізоотичної ситуації та проведенням специфічних і не специфічних заходів спрямованих на розрив епізоотичного ланцюга.

Класичний епізоотичний процес – протікає за наявності сприйнятливою

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент С. Б. Передера

організму - хазяїна та збудника інфекційного процесу (віруси, бактерії, мікоплазми й інших інфекційні агенти, які ведуть до виснаження імунітету). Тварини є чутливими до збудників відповідної інфекційної хвороби. У деяких з них не формується стійкість або несприятливість до життєдіяльності в їх організмі такого паразита. У разі його проникнення організм відповідає характерною реакцією, при цьому може спостерігатись гострий прояв інфекційного процесу, який може закінчитись летальним наслідком. У такій ситуації основним є горизонтальний шлях передачі збудника інфекції. Назва «класичний» полягає в тому, що інфекційна хвороба проявляється, як правило, гостро, і прихованого носійства її збудника при цьому не спостерігається.

Факторний епізоотичний процес - протікає у популяції облігатного господаря та паразита. Він характеризується хронічним інапарантним проявом інфекції з вертикальним або горизонтальним шляхами її передачі. Вертикальний шлях залишається визначальним для виживання збудника інфекції у своєму облігатному хазяїні. [3]

Факторні епізоотичні процеси протікають серед тварин-облігатних господарів та збудників інфекційних хвороб, тобто - у організмі таких тварин вони добре переживають. Таке переживання формує стан біологічної рівноваги між збудником інфекції та його облігатним господарем. У епізоотології його визначають як приховане мікробоносійство. Хвороба ж спостерігається при особливих випадках. Тому профілактика і боротьба з хворобами цієї групи повинна спрямовуватися на попередження стресових ситуацій, порушень умов утримання, годівлі та підтримання резистентності тварини у належному стані. [3]

Домашні тварини контактують з великою кількістю збудників інфекційних хвороб і постійно піддаються великій кількості стрес-факторів, а саме під час прогулянки в нових місцях вигулу, переїздів, участі у виставках, мисливських угіддях, відвідуваннях у ветеринарних установах тощо.

Зазначені фактори можуть приводити до клінічного прояву дисфункції імунної системи та виникненню хвороб різної етіології як класичних так і факторних.

Деякі збудники інфекційних хвороб проявляють тропізм до органів і клітин імунної системи, в наслідок чого тварина стає сприйнятливою і до інших захворювань.

Резистентність тварин до інфекційних захворювань залежить від функціонального стану органів імунної системи. Різні імунодепресивні фактори, що постійно діють на організм спричиняють зниження резистентності.

Для корекції імунного стану і покращення ефективності вакцинації та зниження її негативного впливу на організм тварин за останні роки було запропоновано багато препаратів, що позитивно впливають на імунітет (імуностимулятори, імуномодулятори).

В літературі є інформація [1] про імуномодулюючу дію ізатизону. Він стимулює дозрівання Т-клітин, активує метаболічну функцію макрофагів, посилює лізоцимну активність сироватки крові, підвищує цитотоксичність природних кілерів.

Для підвищення ефективності дії препарату “Ізатизон” в Інституті біології тварин УААН було створено препарат “Вірон”, який крім ізатизону містить додатково хлорфіліпт, тривіт та лецитин [2].

Висновки. 1. Різноманітні стреси негативно впливають на імунний стан організму тварин.

2. Для корекції імунного стану необхідно застосовувати імуностимулятори, імуномодулятори.

Література

1. Болсунова О. И. Функциональное состояние лимфоцитов доноров под влиянием противовирусного препарата изатизон // Мат. Між нар. форуму “Основи молекулярно-генетичного оздоровлення людини і довкілля”. - ' 2005. - С. 17-19.

2. Влізло В., Сімонов М., Каплінський В. Засоби підвищення резистентності курчат // Вех мед. Укр. - 2006. - № 7. - С. 12-14

3. Джупіна С.І. Епізоотичний процес і його контроль при факторних інфекційних хворобах. - М. 2002 – 75 с

4. Федотов Ю. Н. Основы иммунологии и иммунопатологии собак: моногр. / [Ю. Н. Федотов, О. А. Верховский, И. В. Слугин] — Москва : «ИНФОРМ-12», 2000. — 248 с.

Пивоварова І. В.

к. вет. н.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса

e-mail: irenuia10@gmail.com

СТРОНГІЛЯТОЗИ ОВЕЦЬ В ГОСПОДАРСТВАХ ОДЕСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Актуальність проблеми. Стронгілятози – це числена група захворювань, що викликаються гельмінтами підряду Strongylata. У овець (та інших видів сільськогосподарських тварин) стронгілятози реєструються здебільшого у вигляді змішаних інвазій, що негативно впливає на ріст і розвиток молодняка а також продуктивність дорослого поголів'я овець. Тому дослідження особливостей поширення, динаміки, практичне використання нових схем дегельмінтизації є дуже актуальним для галузі [1].

Матеріали і методи досліджень. Літом 2018 р. до кафедри епізоотології та паразитології ОДАУ звернулися ряд господарств (СТОВ «Єдність», СТОВ «Василівське», ФОП «Русанове») за допомогою. Періодично у молодняка овець віком 6 – 14 міс. спостерігались наступні клінічні ознаки: втрата апетиту, прогресуюче схуднення, кашель (особливо в прохолодну вологу погоду), при перегонах деякі тварини помітно відставали від стада. Двоє ягнят пало.

При огляді тварин було встановлено попередній діагноз: гельмінтна інвазія. Отже, метою дослідження було встановити видовий склад гельмінтів овець в господарствах Одеської області.

Проведений неповний гельмінтологічний розтин загиблих ягнят за методом акад. К. І. Скрябіна.

Копрологічні дослідження проводились безпосередньо в господарстві та лабораторії кафедри епізоотології та паразитології ОДАУ загальноприйнятими методами. А саме за методом Фюлеборна та методом Вайда. Фекалії відбирались вранці, з прямої кишки. Всього було досліджено 83 проби.

Видове визначення яєць та личинок проводили згідно визначників та атласів [2].

Результати досліджень. Гельмінтокопрологічними дослідженнями та неповним гельмінтологічним розтином встановлено, що серед овець в господарствах Одеської області зареєстровано гемонхоз, хабертіоз, буностомоз та диктіокаульоз з різною екстенсивністю серед ягнят та основних вівцематок.

Слід зазначити, що найбільш високою серед ягнят була екстенсивність гемонхозної інвазії – 28,9 %, при чому буностомоз не реєструвався. На другому

місті по екстенсивності виділяється диктіокаульоз (EI 21,1 %).

Серед дорослого поголів'я також найвищою була екстенсивність гемонхозної інвазії 31,1 %, 20 % овець було уражено хабертіозом, тоді як диктіокаульозом було уражено найменшу кількість досліджуваних тварин – 8,8%.

Таблиця 1

Ураженість молодняка та дорослого поголів'я овець стронгілятами

Вид збудника	Ягнята		Основні вівцематки		Місце локалізації
	Інвазивна, гол.	EI, %	Інвазивна, гол.	EI, %	
<i>Haemonchus contortus</i>	11	28,9	14	31,1	сичуг
<i>Chabertia ovina</i>	7	18,4	9	20	ободова кишка
<i>Bunostomum phlebotomum</i>	-	-	7	15,5	тонкий кишечник
<i>Dictiocaulus filaria</i>	8	21,1	4	8,8	бронхи
Всього досліджено проб	38		45		

Після встановлення остаточного діагнозу (нематодозна поліінвазія) вівцям всіх вікових груп була призначена дегельмінтизація препаратом із групи макроциклічних лактонів Івермектин-10 в дозі 1 мл на 50 кг живої маси одноразово.

Після проведення дегельмінтизації клінічні ознаки ураження дихальних шляхів поступово зникли, а через 7 днів були проведені вибірково контрольні дослідження фекалій і зареєстровано поодинокі яйця стронгілідного типу в полі зору мікроскопа.

Тому була проведена повторна дегельмінтизація препаратом Івермектин-10 у звичайній дозі через 14 діб після першої дегельмінтизації [3].

Висновки. 1. В господарствах Одеської області у молодняка овець в пасовищний період реєструється змішана нематодозна інвазія, яка включає гемонхоз, хабертіоз, диктіокаульоз із різною екстенсивністю серед вікових груп.

2. Серед дорослого поголів'я, окрім вищезазначених гельмінтозів, також діагностували буностомоз жуйних із EI 15,5%.

3. Лікувальна дегельмінтизація овець івермектином-10 є ефективною при дворазовому застосуванні препарату в дозі 1 мл/50 кг маси тіла з інтервалом 14 діб.

Література

1. Трач В. Н. Паразитические личинки стронгилят домашних жвачных животных / В. Н. Трач. — К. : Наукова думка, 1982. — 127 с.

2. Галат В.Ф. Методичні вказівки з діагностики гельмінтозів тварин / Галат В.Ф., Березовський А.В., Сорока Н.М. — К. : Ветінформ, 2004. — 54 с.

3. Дахно І. С., Клименко О. С. Ефективність деяких антгельмінтиків при змішаних паразитозах великої рогатої худоби / І. С. Дахно, О. С. Клименко // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: 36. наук, праць ХДЗВА. — Х., 2006. — Вип. 13 (38). — С. 289-294.

Сидоренко І. С.*

здобувач вищої освіти за ступенем «Магістр»
Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава
ivansidorenko643@gmail.com

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ АНАПЛАЗМОЗУ У СОБАК

Діагностика, лікування та профілактика анаплазмозу є дуже важливим завданням кожного ветеринарного лікаря, який займається лікуванням дрібних тварин. Нині це питання є дуже важливим, так як це захворювання дуже швидко поширюється, через відсутність заходів проти носіїв цієї хвороби, тобто кліщів. Тому діагностування і лікування цієї хвороби має надзвичайно велике значення в ветеринарній медицині. Небезпека полягає у тому, що під час мікроскопічної діагностики бабезіозу не усі лікарі звертають увагу на анаплазми, зважаючи на їх різну локалізацію та морфологічні ознаки. Тому висвітлення цього питання є актуальним.

Анаплазмоз передається через укуси іксодових кліщів. Найбільш важкою формою хвороби може заразити так званий, чорноногий кліщ (*Ixodes scapularis*). [1] Через спосіб передачі, хвороба має сезонні спалахи — це весняний та осінній періоди.

* Науковий керівник — кандидат ветеринарних наук, доцент С. О. Кравченко

Виділяють три стадії перебігу захворювання і кожна з них має свої особливості.

Перша стадія є гострою, триває 21 день після укусу кліща. Симптоми: пригнічення, збільшення лімфатичних вузлів, іктеричність слизових оболонок, лихоманка (понад 40 °С).

Друга стадія: пварина виглядає клінічно здоровою, може продовжуватись довгий період. Без гематологічних досліджень виявити хворобу неможливо.

Третя стадія: перехід хвороби в хронічну форму, розвивається тромбоцитопенія, гематурія, епістаксис. [2]

Дана хвороба відноситься до тих, які важко діагностувати, тому що її дуже легко зплутати з бабезіозом. Диференціальна діагностика полягає в тому, щоб оцінити реакцію організму тварини на призначене лікування. Але найкращим ідентифікатором хвороби є клінічний аналіз крові. Мікроскопічно анаплазми на фарбованих по методу Гімза мазках виглядають як округлі тіла темночервоного кольору та локалізуються в зрілих еритроцитах. [3]

Лікування собак за анаплазмозу полягає у призначення антибіотика Доксицикліну у дозі 10 мг/кг на добу впродовж 25 днів. [4]

Профілактика цього захворювання не є складною. Достатньо вчасно проводити акарицидну обробку собаки, особливо у весняний та осінній період і це допоможе запобігти цьому захворюванню. Для обробки доцільно застосовувати препарати, що містять такі діючі речовини: фіпроніл, флуранер та ін. [5]

Література

1. Бабезиоз собак / Белименко В.В., Заблоцкий В.Т., Саруханян А.Р., Христиановский П.И. // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. № 2.– 2012. – С. 42-46.
2. Христиановский П.И., Белименко В.В. Иксодовые клещи в условиях современного города // Ветеринария. № 4.– 2004 – С. 33-34.
3. Ветеринария паразитология / Г.М.Уркхарт, Дж.Эрмур, Дж.Дункан, А.М.Данн, Ф.В.Дженнингс. Москва: Аквариум, С.298-332.
4. Молотова Н. В. Клинический случай смешанной инфекции: бабезиоз и риккетсиоз у собаки // XV Московский международный ветеринарный конгресс по болезням мелких домашних животных. 2007 – С.17-18.
5. Христиановский П.И. Закономерности формирования биотопов иксодовых клещей и природных очагов пироплазмоза на городских территориях // Вестник ОГУ.- № 12.- 2004. – с. 117-120.

Соловйова Л. М.

к. вет. н., доцент

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

Лігоміна І. П.

к. вет. н., доценти

Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир

КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНИЙ ПРОЯВ БАБЕЗІОЗУ КОНЕЙ

Актуальність проблеми. Бабезіоз – облігатно трансмісивна хвороба, оскільки передача збудників відбувається тільки через специфічних переносників – іксодових кліщів. Захворювання завдає істотної шкоди конярству, знижуючи продуктивність коней на тривалий термін, призводить до загибелі хворих тварин. За бабезіозу знижується відсоток зажеребленості у кобил та виникають аборти у маток [1–4]. Тому метою дослідження було вивчення змін клінічного стану та гематологічних показників у коней, хворих на бабезіоз.

Матеріали і методи. Для дослідження було сформовано дослідну (10 тварин) і контрольну (5 тварин) групи хворих на бабезіоз коней. Вони утримувалися у приватному секторі Полонського району Хмельницької області та мали вік від 2 до 7 років. Для лабораторної діагностики бабезіозу брали першу краплину крові з кінчика вуха коня на предметне скельце та робили мазки. Їх фіксували рідиною Нікіфорова (етиловий спирт-ефір) та фарбували азур-еозином за Романовського-Гімза. В еритроцитах виявляли бабезії синього кольору. Після клінічного обстеження проводили лабораторне дослідження крові. Кількість еритроцитів у крові визначали пробірковим методом, у камері з сіткою Горяєва, вміст гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом. У сироватці крові визначали вміст альбумінів, глюкози, креатиніну, сечовини, активність АсАТ, лужної фосфатази. Для цього був використаний біохімічний універсальний аналізатор RAYTO 1904С клініко-діагностичної лабораторії факультету ветеринарної медицини ЖНАЕУ та діагностичні набори. Отримані результати були опрацьовані статистичними методами.

Результати досліджень. Проаналізувавши сезонну динаміку бабезіозної інвазії, було відмічено, що найчастіше захворювання коней реєстрували у травні (29,3 %) в період масового нападу іксодових кліщів, рідше – в першій декаді червня (8,5 %). Наступна хвиля захворювання коней на бабезіоз була зареєстрована в жовтні (3,1 %) та в листопаді (1,2 %). Так, з 1150 обстежених у

Полонському районі коней було зареєстровано 21,5 % хворих на бабезіоз. При огляді було встановлено, що в усіх тварин шкіра була суха, бліда, а волосяний покрив тьмянний. У хворих коней виявляли лихоманку упродовж 3–4 днів, тахікардію, тахіпноє, зниження апетиту, спрагу, в подальшому розвивалися апатія та анорексія. Слизові оболонки були бліді і у 40 % тварин набували іктеричного забарвлення. З прогресуванням хвороби у коней спостерігали часте, болюче сечовиділення. Сеча була від жовтого до червоного кольору, а на 3–4-й день хвороби ставала коричнево-червоного забарвлення. Найбільша кількість бабезій у периферичній крові спостерігалася на 2-й або 3-й день після виявлення. У крові спонтанно інвазованих тварин відмічали різке зниження кількості еритроцитів до $4,1 \pm 0,7$ Т/л ($p < 0,01$).

Із досліджених проб крові, відібраних від хворих коней, у 80 % був знижений вміст гемоглобіну ($75,9 \pm 9,7$ г/л ($p < 0,05$)), у 25 % коней він був критичний ($60,6 \pm 8,5$ г/л), що свідчило про розвиток анемії. Ознакою порушення білкового обміну було зниження кількості альбумінів до $29,9 \pm 1,47$ % (при фізіологічних коливаннях 35–45 %). Концентрація глюкози знижувалася до $2,3 \pm 0,08$ ммоль/л, що на 50 % менше, порівняно зі здоровими тваринами ($p < 0,001$). Це свідчить про розвиток гіпоглікемії та зниження енергетичного потенціалу клітин організму. Активність аспартатамінотрансферази була підвищеною проти показників тварин контрольної групи і становила $291,3 \pm 10,5$ Од/л, ($p < 0,05$), що свідчило про пошкодження гепатоцитів. У ці періоди зростала елімінація у кров лужної фосфатази ($216,0 \pm 5,2$ Од/л), через що її показник був вірогідно ($p < 0,05$) вищим, порівняно з контрольними тваринами, що означало розвиток у хворих коней внутрішньопечінкового холестазу. Це свідчить про патологію у позапечінкових екстрагепатичних жовчних протоках. На втягування нирок у патологічний процес за бабезіозу коней вказували болючість у ділянці нирок у 5 (50 %) хворих, сеча коней була коричнево-червоною, що свідчило про підвищення проникності стінки капілярів клубочків та розвиток гематурії. Інтوكсикація, порушення кровообігу за гострого перебігу бабезіозу у коней призводили до зменшення фільтраційної, екскреторної та реабсорбційної функцій нирок. Тому в інвазованих тварин, порівняно з контрольною групою, визначили високий рівень креатиніну в сироватці крові – $390,5 \pm 36,3$ мкмоль/л ($p < 0,001$), при коливаннях 250,2–665,2 мкмоль/л. Вміст сечовини мав також статистично вищі значення – $12,1 \pm 2,9$ ммоль/л проти контролю ($p < 0,05$).

Висновки. 1. Типовими клінічними ознаками за бабезіозу коней є: тьмяність шерстного покриву, блідість видимих слизових оболонок, зниження

апетиту, гіпертермія, спрага, в подальшому – апатія, анорексія, болючість у ділянці печінки, іктеричність кон'юнктиви, тахікардія, поява коричнево-червоного кольору сечі.

2. Виявлено підвищення активності одного з інформаційно-діагностичних ферментів – АсАТ, підвищення активності ЛФ та зниження вмісту глюкози.

3. Патологія нирок супроводжувалася порушенням кровообігу зі зниженням їх фільтраційної, екскреторної та реабсорбційної функцій, що проявлялося гіперкреатинемією і гіперазотемією.

Література

1. Лігоміна І.П. Клінічний прояв бабезіозу коней / І.П. Лігоміна, Л. М. Соловійова // Наук. вісн. ветер. медиц.: Зб. наук. праць.– Біла Церква, 2017. – Вип. 1 (133). – С. 100–105.

2. Епізоотична ситуація щодо бабезіозу сільськогосподарських тварин у Волинській області / М.П. Прус, А.Ф. Курман, Н.С. Штрикуль // Бюлетень «Ветеринарна біотехнологія». – 2009. – № 15. – С. 307–310.

3. Заблоцкий В.Т. Пироплазмидозы лошадей / Заблоцкий В.Т. // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – № 7. – С. 17–21.

4. Carolien Rutyers Н. Диетотерапия при клинических заболеваниях печени / Н. Carolien Rutyers. – WALTHAM Focus. – Спец. выпуск, 2001. – С. 84–92.

Тітаренко О. В.*

к. вет. н., доцент

Бондаренко К. В.

здобувач вищої освіти за ступенем «Бакалавр»

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: elenaviktit@gmail.com

ПРОТИВІРУСНИЙ ФАКТОР ІНТЕРФЕРОН

Актуальність проблеми. Вірусні захворювання завдають значної шкоди макроорганізму. Одним із важливих противірусних факторів є інтерферон.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом дослідження були доступні

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент О. В. Тітаренко

електронні інформаційні джерела щодо досліджень інтерферонів.

Результати досліджень. Інтерферони - це клас низькомолекулярних глікопротеїнів, що виділяються клітинами організмів більшості хребетних тварин у відповідь на вторгнення чужорідних агентів, зокрема вірусів. Інтерферони володіють противірусною, антибластомною, протипухлинною, імуномодуючою та іншими видами активності [1].

Інтерферон був відкритий у 1957 році вченими А. Айзексом та Ж.Лінденманном, які досліджували механізми вірусної інтерференції. Вони назвали «інтерфероном» інгібітор, що спричинював інтерференцію живих вірусів грипу типу А при інфікуванні шматочків хоріоантотрофної оболонки курячого ембріона у живильному середовищі та інкубації при 37⁰С [1].

Гени, які кодують синтез інтерферонів, у звичайних умовах знаходяться в стані репресії. Інтерферони продукуються під впливом інтерферогенів. До природних факторів з такими властивостями належать віруси, деякі види бактерій, актиноміцетів, рикетсій, хламідій, мікоплазм, найпростіших, нуклеїнові кислоти, ліпополісахариди бактерій, полісахариди грибів, природні поліфеноли. Із синтетичних речовин синтез інтерферонів індукують поліфосфати, полікарбоксилати, пропандіамін, основні барвники [2].

Розрізняють наступні групи інтерферонів: інтерферон альфа (лейкоцитарний, що виробляється лейкоцитами); інтерферон бета (фібробластний, що продукується клітинами сполучної тканини – фібробластами); інтерферон гамма (іmunний, що виробляється лімфоцитами і макрофагами). Основне застосування в медицині знайшли інтерферони групи альфа. Саме вони беруть участь в лікуванні більшості вірусних патологій [1].

Власний інтерферон організму має більш виражену противірусну профілактичну дію. Однак природний інтерферон не завжди запобігає розвитку інфекційного процесу. Тому використовують готовий препарат (екзогенний інтерферон) або ж індуктор власного (ендогенний) інтерферону [2].

Препарати інтерферонів використовують для профілактики та лікування гострих і хронічних вірусних інфекційних захворювань, бактеріальних інфекцій і деяких видів злоякісних пухлин. У зв'язку з видоспецифічністю природних інтерферонів технологія їх одержання є досить вартісним процесом. Тому зараз це завдання вирішене біотехнологічним шляхом з використанням генної інженерії в умовах мікробіологічних технологій і методів молекулярної гібридизації нуклеїнових кислот та рестриктазної техніки. Створені рекомбінантні виробничі штами-продуценти кишкової палички та дріжджів. На відміну від прокаріотів, вони продукують інтерферони екзоцелюлярно, тоді як

із прокаріотів їх виділяють при руйнуванні мікробної клітини [2].

Висновки. 1. Препарати інтерферонів використовують для профілактики та лікування гострих і хронічних вірусних інфекційних захворювань.

2. Створені рекомбінантні виробничі штами-продуценти кишкової палички та дріжджів, які продукують інтерферони екзоцелюлярно,

3. Основне застосування в медицині знайшли інтерферони групи альфа.

Література

1. Інтерферони [Електронний ресурс]: / Режим доступу: <https://uk.wikipedia.org>.

2. Інтерферони [Електронний ресурс]: / Режим доступу: <https://www.pharmencyclopedia.com.ua>.

3. Інтерферон [Електронний ресурс]: / Режим доступу: <https://veterinarua.ru>.

Тігаренко О. В.

к.в.н., доцент

Корушак Н. С.*

здобувач вищої освіти за ступенем «Бакалавр»

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

e-mail: elenavikttit@gmail.com

СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТУ У ПРОТИВІРУСНОМУ ІМУНІТЕТІ

Актуальність проблеми. Одним із важливих факторів противірусного імунітету є система комплементу.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом дослідження були доступні електронні інформаційні джерела щодо досліджень системи комплементу.

Результати досліджень. Комплемент – це складна система 20 білків сироватки крові, представлена в неактивній формі у вигляді 9 компонентів: С1 – С9 (С1 містить субкомпоненти С1g, С1r і С1s). Біосинтез окремих компонентів комплементу відбувається в печінці, макрофагах і моноцитах крові [1].

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент О. В. Тігаренко

Система комплементу працює як біохімічний каскад реакцій. Комплемент активується трьома шляхами: класичним, альтернативним і лектиновим. Для активації класичного шляху необхідна наявність антитіл (специфічна імунна відповідь, набутий імунітет), тоді як альтернативний і лектиновий шляхи можуть бути активізовані антигенами без присутності антитіл (неспецифічна імунна відповідь, вроджений імунітет) [2].

Активацію комплементу класичним шляхом забезпечують антитіла класів IgG та IgM завдяки наявності на їхніх молекулах ефекторних центрів для C1g. Субкомпонент C1g у системі комплементу відіграє роль пускового механізму. Він першим зв'язується з комплексом антиген – антитіло. З цього моменту починається послідовна взаємодія компонентів комплементу C1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 у вигляді протеолітичного каскаду: кожен наступний компонент розщеплюється попереднім. Це призводить у кінцевому результаті до утворення низькомолекулярних продуктів із певною біологічною дією. Активація основного компонента комплементу C3 спричинює його фіксацію на клітинній плазматичній мембрані. Утворений комплекс C1, 4, 2, 3 сприяє фагоцитозу, бере участь у реакції імуноприлипання і має істотне значення для лізису. Але тільки приєднання компонентів C5–C9 (так званого мембранно-атакувального комплексу) надає комплементу здатності спричинювати незворотні пошкодження плазмолеми або суперкапсиду деяких вірусів [1].

З історії вивчення системи комплементу відомо, що в кінці XIX століття було встановлено, що сироватка крові містить «фактор» з бактерицидними властивостями. У 1896 році вчений Жюль Борде, який працював в інституті Пастера, довів, що в сироватці є дві різні речовини, спільна дія яких призводить до лізису бактерій: термостабільний і термолабільний фактор. «Комплементом» термолабільний фактор в кінці 1890-х років назвав Пауль Ерліх тому, що цей компонент крові «служує доповненням» до клітин імунної системи [3].

Комплемент посилює вірусонейтралізуючу активність антитіл завдяки утворенню великих за розмірами комплексів антиген–антитіло–комплемент, які зв'язуються з рецепторами макрофагів. Це особливо важливо стосовно IgM, що виникають на ранніх стадіях імунної відповіді та характеризуються низькою афінністю. Разом з антитілами комплемент лізує віруси із суперкапсидною оболонкою або інфіковані клітини з локалізованими на їхній поверхні вірусними антигенами. Комплемент здатний самотійно лізувати деякі складно організовані віруси (наприклад, із родини Retroviridae) за відсутності антитіл, зв'язуючись із відповідними вірусними білками [1].

Висновки. 1. Система комплементу – важлива захисна система організму.

2. Комплемент посилює вірусонейтралізуючу активність антитіл завдяки утворенню великих за розмірами комплексів антиген–антитіло–комплемент.

3. Комплемент здатний самостійно лізувати деякі складно організовані віруси.

Література

1. Комплемент [Електронний ресурс]: Режим доступу: <https://studfiles.net>.

2. Система комплементу [Електронний ресурс]: Режим доступу: <http://um.co.ua>

3. Система комплементу [Електронний ресурс]: Режим доступу: <https://uk.wikipedia.org>.

Хіцька О. А.

к. вет. н., доцент

Бешко А. А.*

здобувач вищої освіти за ступенем «Магістр»

Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква

e-mail: o.hitska@gmail.com

ОЦІНКА ЯКОСТІ ОСНОВНОЇ СИРОВИНИ ДЛЯ ВИРОБНИЦТВА КИСЛОМОЛОЧНИХ ПРОДУКТІВ

Актуальність проблеми. Кисломолочні продукти заслужено користуються популярністю у мільйонів людей різних країн світу [1]. Їх одержують внаслідок сквашування молока або вершків чистими культурами молочнокислих бактерій з додаванням або без додавання дріжджів і оцтовокислих бактерій [2]. Основними завданнями технології молочних продуктів є збереження всіх природних властивостей сировини з моменту її одержання на фермах до передачі готової продукції в торговельну мережу, одержання безпечного продукту з заданими специфічними властивостями, забезпечення населення високоякісними продуктами протягом року [3–5].

* Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент О. А. Хіцька

Виробництво молочних продуктів, як важлива частина харчової промисловості, вимагає суворого контролю якості на всіх етапах.

Мета досліджень – провести аналізування якості основної сировини для виготовлення різних кисломолочних продуктів за органолептичними та фізико-хімічними показниками в умовах ТОВ «Білоцерківський молочний комбінат» (БМК) у відповідності до вимог національних стандартів.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для дослідження були проби молока різної жирності (незбиране, нормалізоване з масовою часткою жиру 3,2 %, 2,5 %, 0,05 %) та вершки з масовою часткою 20 %. Дослідження показників якості проводили за чинними методиками, регламентованими НТД.

Результати досліджень. Основними видами діяльності БМК є перероблення молока, виробництво вершкового масла та сиру. Молоко-сировина надходить на підприємство від сільськогосподарських виробників з різних населених пунктів Київської області: Мала Сквирка, Матюші, Шарки, Ромашки, Крупіль, Яблунівка та ін.

Під час виробництва молочних продуктів використовують критерії оцінки показників якості та безпечності, закладені в ДСТУ 3662-97 «Молоко коров'яче незбиране. Вимоги при закупівлі». За результатами наших досліджень, титрована кислотність незбираного молока, яке надійшло на переробку від різних господарств – виробників сирого товарного молока, становила в середньому $17,0 \pm 0,58$ °Т, густина – $1029,4 \pm 0,51$ кг/м³. Масова частка жиру в молоці склала $3,48 \pm 0,02$ %, білка – $3,10 \pm 0,05$ %, СЗМЗ – $8,66 \pm 0,16$ %. Кількість соматичних клітин у сирому молоці становила $247,6 \pm 23,41$ тис./см³, кількість МАФАНМ – $(2,7 \pm 0,4) \times 10^5$ КУО/см³. Аналіз результатів досліджень свідчить, що молоко відповідало вимогам національного стандарту.

Для виготовлення кисломолочних продуктів використовується така сировина: нормалізоване молоко (кефір, ряжанка, йогурт, кисломолочний сир та ін.) та вершки (сметана, для нормалізації молока).

Нами були проведені дослідження показників якості нормалізованого молока різної жирності та вершків. За органолептичними показниками всі досліджені проби молока відповідали вимогам: молоко мало білий колір, однорідну консистенцію, чисті смак та запах. Знежирене молоко мало синюватий відтінок. Вершки – білого кольору з кремовим відтінком, однорідної консистенції, із злегка солодкуватим смаком.

Температура нормалізованого молока з масовою часткою 3,2 % в середньому становила $7,04 \pm 0,02$ °С, активна кислотність (рН) – $6,67 \pm 0,003$ од.,

титрована кислотність – $16,1 \pm 0,07$ °Т, густина – $1028,2 \pm 0,15$ кг/м³, масова частка білка – $3,07 \pm 0,02$ %. За дослідження молока з масовою часткою жиру 2,5 % нами встановлено, що воно мало температуру $6,9 \pm 0,03$ °С, рН – $6,67 \pm 0,003$ од., титровану кислотність – $16,1 \pm 0,044$ °Т, густину – $1027,3 \pm 0,03$ °кг/м³ та масову частку білка – $3,03 \pm 0,02$ %.

Знежирене молоко з масовою часткою жиру 0,05 % мало наступні показники: температура – $6,8 \pm 0,02$ °С, активна кислотність – $6,68 \pm 0,003$ од., титрована кислотність – $16,1 \pm 0,37$ °Т, густина – $1030,2 \pm 0,11$ кг/м³, масова частка білка – $2,97 \pm 0,03$ %.

Вершки з масовою часткою жиру 20 % в середньому мали температуру $6,6 \pm 0,02$ °С, рН – $6,68 \pm 0,003$ од., титровану кислотність – $15,0 \pm 0,04$ °Т, густину – $1007,0 \pm 0,04$ °кг/м³.

Термостійкість молока різної жирності становила 75 %, що відповідало II групі. Вершки були віднесені до III групи термостійкості (72 %).

Висновок. Аналіз отриманих результатів дозволяє зробити висновок про те, що сировина, яка використовується для виробництва кисломолочних продуктів в ТОВ «Білоцерківський молочний комбінат» відповідає вимогам національних стандартів.

Література

1. Єгоров Б. Стан харчування населення України / Б. Єгоров, М. Мардар // Товари і ринки. – 2011. – №1. – С. 140– 147.
2. Скорченко Т. А. Технологія незбираномолочних продуктів: Навчальний посібник / Т.А. Скорченко, Г.Є. Поліщук, О.В. Грек, О.В.Кочубей. – Вінниця: Нова книга, 2005. – 264с.
3. Ільчук М. М.Ефективне функціонування молоко продуктового підкомплексу України / М. М.Ільчук. К.: Нічлава, 2004. – 312 с.
4. Савченко О.О. Управління якістю молокопереробних підприємств як рушійна сила підвищення конкурентоспроможності [Електронний ресурс] / О.О. Савченко // Ukrainian Food Journal.– 2013. – № 3. – Режим доступу : <http://irbis-nbuv.gov.ua>.
5. Вознюк О.І. Умови одержання молочних продуктів високої якості / О.І. Вознюк // Аграрна наука та харчові технології. – Вип. 1(90). – 2015. – С. 141– 152.

Наукове видання

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ ТВАРИН

*Матеріали II Всеукраїнської науково-практичної
Інтернет-конференції
присвяченої 60-річчю з дня народження професора П. І. Локеса*

28–29 листопада 2018 року

Підписано до друку 19.12.2018 р. Формат 60×90/16.
Папір офсетний. Гарнітура Times New Roman. Ум. друк. арк. 3,6
Тираж 100. Замовлення № 56

Видавець
Видавництво ОП "ШвидкоДрук"
36003, м. Полтава, вул. Чорновола 2^б
Свідоцтво В02 №414529 від 27.11.2007 р.